
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura — Prof. Mamerto Acuña

Toxicosis alimenticia ⁽¹⁾**Tratamiento integral del coma trofopático**

por el

Dr. Saul I. Bettinotti

Subsiste todavía el problema del tratamiento del coma tóxico, tanto que el médico pediatra tiene la sensación de lo irreparable cuando se encuentra frente a un lactante que presenta este cuadro.

Creo por ello que esta monografía tiene algún interés, aunque no encierre, estrictamente hablando, ningún hecho nuevo ni trascendental.

Me he preocupado de reunir, para el tratamiento de estos enfermos, de ciertos métodos dispersos, usados algunos empíricamente, discutidos otros, mencionados los más, al pasar, como curiosidades por los autores.

La aplicación concordante de una serie de estos recursos terapéuticos, en forma más o menos racional me ha permitido obtener algunos resultados de aliento, tratando con relativo éxito un cierto número de enfermos, cuyo estado de extrema gravedad, muy cercano de la muerte, autorizaba cualquier terapéutica arriesgada.

(1) Trabajo correspondiente al cuarto año de adscripción a la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura.

Hemos aprovechado durante dos años las "epidemias" que se presentan al iniciarse los calores.

Son niños lactantes que durante los meses de invierno han estado soportando al parecer con buena tolerancia, ciertos *regímenes alimenticios artificiales*, cuya composición no es del caso recordar, ni discutir, pero sí que les ha provocado un *trastorno nutritivo*, que se ha mantenido en latencia durante un tiempo más o menos largo. Casi siempre se une al factor "trastorno nutritivo" algún proceso de naturaleza infecciosa, que puede ser enteral o paraenteral, el cual actúa como la gota de agua que colma el vaso, desencadenando más o menos bruscamente el cuadro tóxico.

No he considerado en este trabajo, los estados tóxicos más o menos ligeros, así como tampoco algunos acentuados, refiriéndome exclusivamente a aquellos niños que presentaron en el momento de ser examinados *el coma tóxico o coma trofopático*, con su síndrome completo.

La descripción de todos ellos puede resumirse así: lactante en alimentación artificial, que presenta una perturbación franca del sensorio (coma), palidez terrosa de la piel, ojeras acentuadas, córneas opacas, encefalmia, fontanela hundida, piel con la que se hacen grandes pliegues que se mantienen, temperatura elevada entre 38° y 41°5, disnea, vómitos copiosos muchas veces porraceos, diarreas, acetonuria, gran descenso de peso en pocos días, por deshidratación y ayuno. Tal es, más o menos, la descripción del *coma* con *acidosis*, etapa final, antesala de la muerte muchas veces, de niños que padecen trastornos nutritivos.

La lectura del tratamiento de la toxicosis y especialmente del que se refiere al coma, en los libros o en monografías de revistas médicas de la especialidad, nos muestra un punto en que están de acuerdo todos los autores. Es necesario hidratar lo más rápidamente posible al enfermito, es decir, incorporar agua al medio celular y si es posible en forma estable.

Es precisamente sobre este particular que se aconseja una porción de métodos, introduciendo el agua simultáneamente a otras sustancias que contribuirían a su fijación en el medio interno. Así se preconiza el suero glucosado isotónico, por unos, otros prefieren la solución de Ringer, ya sea inyectados o administrados por vía oral, en enema gota a gota, etc.

Puedo asegurar que todos los médicos de niños hemos expe-

rimentado frente a estos enfermitos la dificultad de cumplir estas sencillas palabras de *hidratar al niño*.

Creo, en concreto, que si los síntomas de este *síndrome agudo* los podemos referir a uno o varios hechos perfectamente conocidos, asignándole un significado principal determinado — trastorno del metabolismo del agua, trastornos derivados del ayuno y de la autofagia, y por último, trastornos de orden infeccioso (enterai, colibacilar, parenteral: neumococos, piógenos vulgares, gripe) — estamos entonces en condiciones de iniciar un tratamiento racional, sintomático e integral, el cual tiene que ser efectuado minuto por minuto, etapa por etapa, por el mismo médico, o por una enfermera especialmente adiestrada, bajo la vigilancia estricta del médico.

En el tratamiento de los 15 casos clínicos, cuyas historias transcribimos más adelante, hemos dispuesto siempre de los siguientes elementos terapéuticos: agua bicarbonatada al 5 % (para lavajes de estómago), suero glucosado isotónico esterilizado (para ser inyectado por la vía intraperitoneal), si es posible de preparación reciente y usado dentro de las 48 horas, tónicos cardíacos, prefiriendo los solubles en agua (pentametilentetrazol o Cardiazol) al soluble en aceite (alcanfor), además digital, solución al milésimo de cloruro de adrenalina, urotropina (Septicemine inyectable). Estrienina para los casos de gran hipotonía. Como único alimento, leche de mujer, además de las raciones de agua para cumplir el volumen de líquido de la dieta. Insulina, que favorece el consumo de la glucosa y seguramente actúa indirectamente en la fijación del agua.

Recordemos una vez más que no basta en estos enfermos inyectar agua para que ella se incorpore al medio celular sin más trámite.

Al ocuparme de la forma de proceder en el tratamiento, lo he hecho subdividiéndolo en dos tiempos:

Llamo *tratamiento de ataque*, a toda la medicación de urgencia, que se inicia y completa sin mayor dilación, tan pronto se hace el diagnóstico, para pasar después, al *tratamiento de sostenimiento*, durante el cual se cumplen minuciosamente una serie de indicaciones, las que se describen en detalle, más adelante.

Procedimiento: TRATAMIENTO DE ATAQUE

1.º Establecer la ración de líquido que de acuerdo al peso, debe recibir ese niño, en las 24 horas.

2.º Inyección de $\frac{1}{2}$ a 1 c.c. de solución de alcanfor al 10 %, ó de Cardiazol o Hexeton.

3.º Inmediatamente lavaje de estómago, con agua bicarbonatada al 5 %, haciendo pasar sucesivamente de 50 a 60 c.c. de líquido cada vez, hasta completar 300 a 500 grs. de solución.

Esta indicación debe de cumplirse estrictamente, sobre todo cuando exista estado nauseoso, vómitos alimenticios, biliosos o porráceos.

4.º Inyección de suero glucosado isotónico intraperitoneal, dosis variable entre 150 y 300 c.c., en una sola inyección. 1 a 3 c.c. de solución de urotropina (Septicemine), que puede inyectarse por la misma vía.

5.º Insulina, 1 a 3 unidades.

En algunos casos tratados, hemos observado una mejoría alentadora ya a los 15 ó 20 minutos de cumplido el tratamiento de ataque, apreciándose una modificación en el trastorno del sensorio, transformando su quejido en llanto débil, y humedeciéndose las mucosas.

TRATAMIENTO DE SOSTENIMIENTO

1.º Establecer la duración de la dieta hídrica (agua exclusivamente o edulcorada con sacarina, teniendo en cuenta el gusto individual, estableciendo el volumen total de líquido que debe ingresar al organismo en las 24 horas, el cual puede oscilar entre 700 y 1.200 c.c.

Suero glucosado isotónico	300 c.c.
Agua	500 „
Leche de mujer	100 „
Total	900 „

La dieta hídrica exclusiva la he hecho durar entre 4 y 8 horas, para agregar después pequeñas raciones de leche de mujer (5 a 10 grs. por ración).

Insistimos nuevamente sobre la situación de los niños que han motivado este trabajo. Los fenómenos tóxicos databan de algunos o muchos días antes del día en que fueron examinados por nosotros.

De manera que estos niños traían a veces, no 24 horas de dieta hídrica, sino 2 ó 3 días de ayuno y dieta hídrica.

Creo por ello que instituir una dieta de agua pura durante 24 horas más, puede significar la muerte del enfermito que llega a nuestras manos en las condiciones más arriba apuntadas.

Si el lavaje de estómago con agua bicarbonatada, termina con los vómitos y si la primera dosis de leche que se administra es retenida, debe continuarse la alimentación sin ningún temor, siguiendo, claro está, las reglas enunciadas.

Si durante este plazo continuaran los vómitos, pueden repetirse 1 a 3 lavajes de estómago.

2.º La realimentación debe hacerse exclusivamente con leche de mujer, 10 a 20 grs. cada hora, hasta llegar a administrar la ración pre-establecida (entre 100 y 300 grs.).

3.º Repetir la dosis de insulina, si el coma y la disnea tóxica persisten.

4.º Envolturas húmedas para combatir la temperatura muy elevada.

5.º Repetir la inyección de tónicos cardíacos, o recurrir a la digital, 1 a 2 gotas (vía oral). Solución al milésimo de adrenalina, 5 gotas por vez (vía oral), 3 a 5 veces en las 24 horas.

6.º Enfriar con hielo la cabeza, especialmente cuando existan manifestaciones de excitación o tendencia a los estados convulsivos.

7.º Baños sinapizados calientes para combatir el colapso, fenómenos que pueden presentarse más o menos bruscamente, y que exigen un tratamiento inmediato; puede agregarse en este momento $\frac{1}{4}$ de mgr. de sulfato de estrienina (inyección).

El criterio médico de cada uno, aplicado a la evolución del proceso en el enfermito, indicará la repetición o la suspensión oportuna de cualquiera de estas medicaciones.

Recordemos, por ejemplo, que el lavaje de estómago con agua bicarbonatada, puede ser repetido eficazmente, cuando los vómitos tengan carácter perráceo (autodigestión de la mucosa gástrica). Que el estado del pulso y el de los tonos cardíacos, nos indicarán la oportunidad de la repetición de los tónicos cardíacos.

Por otra parte, se debe tener siempre presente que un baño sinapizado administrado oportunamente, combate el colapso, manifestado con descenso brusco de la temperatura hasta 36° ó 35°, rec-

tales, acompañado de pequeñez o desaparición del pulso, sudores y cianosis.

He seguido personalmente, en la sala de lactantes de la Cátedra del Prof. Acuña, la evolución de los 15 enfermitos, cuyas historias clínicas van a continuación. Disponiendo de enfermeras especialmente adiestradas para el día y para la noche, las que actuaron bajo mi vigilancia directa, también diurna y nocturna.

<i>Casos curados</i> ..	N.º	4		<i>Falbecidos</i> ..	N.º	1	
" "	..	"	8	" "	..	"	2
" "	..	"	10	" "	..	"	3
" "	..	"	11	" "	..	"	5
" "	..	"	12	" "	..	"	6
" "	..	"	13	" "	..	"	7
" "	..	"	14	" "	..	"	9
" "	..	"	15	" "	..	"	15
<i>Total</i>		7		<i>Total</i>		8	
Casos tratados				15			

El caso N.º 14 fué asistido diariamente en el Consultorio Externo; efectuóse el resto del tratamiento en la casa del enfermito, siendo los familiares personas muy cuidadosas.

Número 1.—José María F., historia clínica 88, año 1930, de 9 meses de edad; peso de nacimiento, 4.900 grs. Alimentación natural exclusiva hasta los 4 meses. Desde los 7 meses, alimentación artificial exclusivamente.

Hace 8 días que se enferma con vómitos y diarreas profusas.

Concorre a la sección con el cuadro completo del coma: perturbación del sensorio, gran deshidratación, enoftalmía, opacidad de córneas, cataroía, pulso apenas perceptible y tonos cardíacos muy débiles.

Se le inyectan 400 c.c. de suero glucosado isotónico intraperitoneal; 2 unidades de insulina; Hexeton, 1 c.c.; sulfato de estriénina, 0.00025 gr. A los 15 minutos se ha despejado algo. A las 5 horas de su ingreso entra bruscamente en convulsiones y fallece.

Diagnóstico: Toxicosis a forma meníngea. Coma trefopático.

Comentario: En este caso se consiguió la hidratación inmediata; sin embargo, el predominio de los fenómenos de excitación, lo llevaron hasta el estado convulsivo. Sobrevino inmediatamente el colapso falleciendo.

Número 2.—Luis M., historia clínica 87, año 1930, de 8 meses de

edad; padres, que dicen ser sanos; peso de nacimiento, 5.000 grs. Alimentación natural exclusiva durante 1½ mes, para continuar después con nodriza mercenaria hasta los 3½ meses, para pasar luego a la alimentación artificial exclusiva.

Se enferma hace 15 días, con la siguiente sintomatología: diarrea con sangre, fiebre elevada, después de varios días aparecen vómitos. Cuando lo examinamos presenta el cuadro tóxico completo. Peso, 6.600 grs. Gran deshidratación. Sopor profundo. Enoftalmia .Bronquitis. Acetonuria.

Se le inyectan 200 c.c. de suero glucosado isotónico intraperitoneal; insulina, 8 unidades en 3 dosis, en las primeras 24 horas. Tomó 650 grs. de agua, con 30 grs. de sacarosa, 100 grs. de leche de mujer, en pequeñas raciones.

Durante 4 días el sensorio se despejó algo, persistiendo la fiebre.

Dos días después aparecen los signos físicos de una bronconeumonía. El estado tóxico se ha despejado más aún.

Fallece dos días después con un cuadro de convulsiones que aparece bruscamente, acompañado de gran timpanismo abdominal.

Diagnóstico: Toxicosis alimenticia. Como trofopático. Bronconeumonía; invaginación intestinal o ileus paralítico?

Comentario: En este caso, el proceso infeccioso, la bronconeumonía, de por sí grave en el lactante normal, disminuye la probabilidad de sobrevivida. Sin embargo, podemos decir que el coma y la deshidratación habían sido combatidos con cierta eficacia.

Número 3.—José C., historia clínica 81, año 1931, de 4 meses de edad; padres, dicen ser sanos; peso de nacimiento, 4.050 grs. Durante 2 meses alimentación natural, después por hipogalactia materna pasa a la alimentación artificial exclusiva.

Se enferma hace 15 días, con diarreas, vómitos y tos. Cae en toxicosis. Cuando lo examinamos presenta el cuadro completo del coma trofopático, tiene deposiciones con pus. Pesa 4.880 grs. La temperatura es de 36°8 rectal.

Se le inyectan 250 c.c. de suero glucosado isotónico intraperitoneal; adrenalina, 5 gotas, 5 veces por día; insulina, 2 unidades en 2 dosis. Fallece a las 19 horas de su ingreso, sin haberse despejado su cuadro tóxico.

Diagnóstico: Toxicosis, enterocolitis infecciosa. Coma trofopático.

Comentario: Fracaso del tratamiento de ataque.

Número 4.—María B., historia clínica 17, año 1931, de 6 meses de edad, gemela; padres, sanos. Alimentación natural exclusiva hasta los 3 meses, luego pasa a manos de una cuidadora, quien le administra alimentación artificial. Hace 8 días, estando al parecer en buenas condiciones de salud, comienza a vomitar y a tener diarreas. Al examinarla, pesa 4.100 grs., cuadro completo de coma trofopático, sopor, rigidez catatónica, tos seca en accesos. Se auscultan rales crepitantes en focos y subcrepitantes diseminados.

Se le inyectan 200 c.c. de suero glucosado isotónico intraperitoneal;

2 unidades de insulina; aceite alcanforado al 10 %, 1 c.c. Recibió ese día 200 grs. de leche de mujer en pequeñas raciones y tomó 700 grs. de agua por vía oral.

Al día siguiente ha mejorado, así como en los subsiguientes, llegando a tomar en el cuarto día, 500 grs. de leche de mujer. Al quinto se comienza la alimentación mixta. A los 25 días, pesa 4.900 grs. Siendo dada de alta algunos días después, en alimentación artificial.

Diagnóstico: Toxicosis alimenticia. Bronquitis. Focos congestivos.

Comentarios: Este es un caso en que el pronóstico se hacía de extrema gravedad, a cuenta de la complicación pulmonar. Fué dado de alta, curado.

Número 5.—María N. G., historia clínica 11, año 1931, de 5 meses de edad; padres, dicen ser sanos. Alimentación natural exclusiva hasta hace 10 días, en que se enferma bruscamente, con deposiciones frecuentes (4 a 5 diarreas), vómitos copiosos, ignora si ha tenido fiebre. Nos llama la atención el cuadro de somnolencia, perturbación del sensorio. Mucosas secas. La piel nos muestra los signos de la deshidratación rápida. Vomita todo lo que succionó poco antes. Disnea tóxica. Temperatura rectal, 38°. Se le inyectan 200 c.c. de suero glucosado isotónico intraperitoneal. Al poco rato, el cuadro se había despejado algo y llora con discreta energía, motivo por el cual se suspende toda otra terapéutica sintomática. Tomó 200 c.c. de leche de mujer dentro de las primeras 24 horas (en pequeñas raciones de 10 a 20 grs.). Al final de las 24 horas, el cuadro tóxico se había despejado. La temperatura se mantiene en los 38°.

Al día siguiente sufre una reagravación, supuración doble del oído, rales subcrepitantes en focos. Se hace posteriormente un neumotórax espontáneo y fallece al noveno día de su ingreso.

Diagnóstico: Coma tóxico en un lactante al seno, en el curso de un proceso infeccioso grave (otitis doble supurada, bronconeumonía y neumotórax).

Comentario: En el tratamiento de ataque, bastó cumplir con la deshidratación por el suero glucosado, para obtener una mejoría satisfactoria. La alimentación con leche de mujer se inició casi de inmediato, la que fué perfectamente tolerada. El proceso infeccioso que se generalizara terminó con la vida del enfermito.

Número 6.—Haydée C., historia clínica 7, año 1931, de 5 meses de edad; es gemela, hija de padres sanos. Alimentación mixta complementaria desde los 40 días.

Se enferma hace una semana. Ingres a la sección con su cuadro completo de coma tóxico. Resaltando una variante (alternativas de excitación con gritos estridentes). Signos de profunda deshidratación, cianosis muy acentuada, temperatura rectal, 37°5.

Se le inyectan 250 c.c. de suero glucosado isotónico intraperitoneal; 2 unidades de insulina. Pequeñas raciones de leche de mujer. Dos horas después se enfría bruscamente, la cianosis se acentúa, tiene hipo, el pulso

y los tonos cardíacos se hacen muy débiles. Parece reaccionar algo a la administración de tónicos cardíacos. Fallece 3 horas después.

Diagnóstico: Toxicosis alimenticia. Coma trofopático. Alternativas de excitación.

Comentarios: La claudicación del corazón fué el síntoma dominante e invencible del cuadro clínico.

Número 7.—Adolfo B., historia clínica 5, año 1931, de 5 semanas de edad. Peso de nacimiento, 4.850 grs.; padres dicen ser sanos. Ha recibido alimentación mixta, desde su nacimiento. Dos raciones de leche materna y tres raciones de agua de avena de 100 grs. cada una, durante 20 días. Después, durante 8 días leche de nodriza mercenaria. Pesaba hace 8 días, 5.300 grs. Como comienza a disminuir de peso, le administran leche en polvo. Aparecen vómitos. Ingresa al servicio pesando 4.000 gramos. Palidez cerea acompañada de cianosis, todos los síntomas del coma tóxico. Se auscultan además roneus y rales subcrepitantes finos diseminados. Llama especialmente la atención la extrema debilidad de los tonos cardíacos, y del pulso que es casi imperceptible.

Se inyectan 250 grs. de suero glucosado isotónico intraperitoneal. Dos unidades de insulina. Aceite alcanforado $\frac{1}{2}$ c.c., que se repite en tres ocasiones más. Adrenalina (cloruro, solución al milésimo). Cinco gotas, cinco veces.

Fallece a las cuatro horas de su ingreso, no habiendo mejorado su cuadro en ningún instante.

Diagnóstico: Toxicosis en una distrofia farinácea de un niño muy pequeño. ¿Bronconeumonía?

Comentarios: Fracaso del tratamiento de ataque, suponemos por la gravedad del trastorno nutritivo de fondo (distrofia farinácea) con alteración crónica del metabolismo del agua, lo cual sumado a la edad del niño (5 semanas) agravaban enormemente el pronóstico.

Número 8.—Alberto G., historia clínica 16, año 1931, de 3 meses de edad.

Sin antecedentes patológicos familiares. Peso de nacimiento, 2.500 grs. Alimentación natural exclusiva durante 1 mes, luego artificial. No progresaba bien y llega al servicio con un cuadro de toxicosis. Su peso era 4 kilos 400 gramos. Los síntomas fundamentales que presentaba eran los siguientes: vómitos continuados y copiosos, ojeras pronunciadas, gran deshidratación, profunda perturbación del sensorio, fiebre, la orina contiene acetona. Lavaje de estómago con agua bicarbonatada. Como deglute bien y los vómitos han desaparecido, se comienza la administración de leche de mujer en pequeñas raciones precozmente. Recibió en las primeras 24 horas 200 c.c. de suero glucosado isotónico intraperitoneal. Cuatro unidades de insulina en dos dosis de dos unidades 500 c.c. de agua y 400 grs. de leche de mujer. Dermatol por vía oral 0.50 grs. por 3. Al día siguiente los vómitos han desaparecido completamente; aumentó 150 gramos de peso,

tomó desde entonces 500 c.c. de leche de mujer por día. Recibe de 2 a 5 unidades de insulina en las 24 horas, durante 5 días y suero glucosado intraperitoneal 250 grs. durante 11 días, llegando a tomar 800 grs. de leche de mujer por día habiendo desaparecido completamente su cuadro tóxico. A los 16 días se le comienza a dar alimentación mixta, una ración de leche de vaca diluída. Al 3.º día de este régimen aparecen bruscamente diarreas, vómitos y fiebre. Se le inyecta nuevamente suero glucosado intraperitoneal, se efectúa un lavaje de estómago, mejorando su estado general. Toma 0.40 grs. de urotropina en las 24 horas, durante 5 días; a los 25 días pesa 4 kilos 700 grs. y toma 900 grs. de leche de mujer por día. A los 46 días está en alimentación mixta y pesa 5 ks. 300 grs.

Diagnóstico: Toxicosis alimenticia. Coma trofopático en una distrofia acentuada. Intolerancia particular a la leche de vaca.

Comentarios: Es un caso que se ha beneficiado con el tratamiento instituído. Llamo la atención sobre la tolerancia a la realimentación precoz con leche de mujer, que creemos que puede haber sido beneficiada por el lavaje de estómago y las inyecciones de insulina.

Número 9.—Nelly U., historia clínica 4, año 1931, de 9 meses de edad.

No hay antecedentes patológicos paternos. Peso de nacimiento, 3000 gramos. Alimentación natural exclusiva durante 5 meses. Desde el 6.º mes alimentación artificial exclusiva. Llegó a pesar 8 ks. 500 grs. Se enferma hace un mes con fiebre "resfrío" y tos, adelgazando mucho. Tomaba escasas raciones de alimento y muy poco líquido. Hace 3 ó 4 días, aparece disnea, gran decaimiento general y cae en toxicosis. Tiene rales subrepitantes en focos diseminados en ambos pulmones. Ingresa en la sección en estado de coma. Tonos cardíacos muy débiles.

Le fué instituído 300 c.c. de suero glucosado isotónico intraperitoneal. Insulina 2 unidades, aceite alcanforado $\frac{1}{2}$ c.c. al 10 %. Para el resto del día se prescribe $\frac{1}{2}$ c.c. de aceite alcanforado 4 veces. Insulina 2 unidades. Suero glucosado isotónico intraperitoneal 250 c.c. Lavaje de estómago con suero bicarbonatado (tenía vómitos porráceos); fallece a las 9 horas de su ingreso, pesando 5 ks. 280 grs.

Diagnóstico: Toxicosis alimenticia. Coma trofopático. Bronconeumonía.

Comentarios: En este caso el proceso broncopulmonar fué el dominante, manteniéndose esta situación hasta el fallecimiento.

Número 10.—José Manuel S., historia clínica 9, año 1930, de 3 meses de edad. Peso de nacimiento, 3.700 grs.; padres dicen ser sanos. Alimentación mixta desde el mes de edad. Desde hace 15 días está con alimentación artificial exclusiva. Hace 5 días se enferma, cae en toxicosis. Ingresa a la sección con el cuadro de coma trofopático, vómitos y diarreas muy abundantes, trastorno del sensorio, acetonuria.

Se le inyecta 200 c.c. de suero glucosado isotónico intraperitoneal; 3 unidades de insulina. Lavaje de estómago con agua bicarbonatada. Dos

horas después, el cuadro tóxico se ha despejado algo, llora discretamente, tolera las pequeñas raciones de leche de mujer. Tomó en las primeras 24 horas, 200 grs. de leche de mujer, desapareciendo los vómitos definitivamente. En los días subsiguientes se fué aumentando la ración de leche administrada. El peso el día de su ingreso era de 3.300 grs., la temperatura 38°2 (11 de febrero). 17 días después pesaba 3.800 grs. A los 2 meses, 4.500 grs., en alimentación artificial exclusiva.

Diagnóstico: Toxicosis alimenticia. Coma trofopático.

Comentarios: En este caso no existía complicación de orden infeccioso. Además se comenzó la realimentación ya a las 2 horas, la que toleró perfectamente, después de un lavaje de estómago y del resto de la medicación.

Número 11.—Adolfo S., historia clínica 26, año 1930, 5 meses y medio de edad. Antecedentes paternos sin mayor importancia. Peso de nacimiento, 3500 grs. Alimentación artificial exclusiva desde los 5 días de edad.

Se enferma 4 días antes de su ingreso a la sección. A su entrada presenta el cuadro del coma tóxico. Perturbación del sensorio, todos los signos de la gran deshidratación. Fiebre de 39°3, además vómitos y diarreas.

Se le inyectan 250 c.c. de suero glucosado isotónico intraperitoneal; 3 unidades de insulina. A la ½ hora el niño ha reaccionado visiblemente de su estado tóxico. Lloro discretamente. Su peso es de 5000 grs. A las pocas horas vuelve a caer en sopor. Hipertonía muy acentuada. Durante tres días hubo necesidad de inyectar insulina, efectuar lavajes de estómago con agua bicarbonatada, leche de mujer en pequeñas raciones, al cabo de los cuales el estado tóxico fué desapareciendo.

Durante 5 días seguidos recibió suero glucosado intraperitoneal 200 c.c. cada vez. Continuó en alimentación natural exclusiva durante 21 días. El aumento de peso se inicia recién a los 12 días, siendo dado de alta casi 3 meses después en alimentación artificial, pesando 5840 grs.

Diagnóstico: Toxicosis alimenticia. Coma trofopático.

Comentarios: En este enfermito no hubo complicación de orden infeccioso. En los primeros días de su estada en la sección descendió casi 500 grs., sin embargo, el estado tóxico iba desapareciendo durante el mismo tiempo. Consideramos que en este caso se demuestra que no basta incorporar agua al organismo, para provocar la desintoxicación, y que si se observan beneficios evidentes con el tratamiento precoz completo, incluso la dieta de leche de mujer.

Número 12.—Enrique J. S., historia clínica 76, año 1930, de 8 meses de edad. Antecedentes paternos sin importancia. Alimentación mixta desde los 8 días de edad, y artificial exclusiva desde el mes de edad, con diluciones de leche de vaca. Tiene manifestaciones de diatesis exudativa. A los 7 meses pesaba 9500 grs. Hace un mes se enferma con un proceso febril de vías respiratorias. Hace 4 días la temperatura se eleva a 40°,

aparecen vómitos y diarreas. Estado tóxico. El médico que lo examina prescribe dieta hídrica de 24 horas. Ingresa a la sección con el cuadro completo del coma tóxico. La temperatura rectal es de 42°.

Se le inyectan 250 c.c. de suero glucosado isotónico intraperitoneal; 2 unidades de insulina. 1 c.c. de aceite alcanforado al 10 %. Baño de inmersión. El peso es de 6600 grs.

A los 15 minutos el estado de sopor se ha modificado algo, la fiebre ha descendido un grado, de cuando en cuando llora. Durante las primeras 24 horas además de lo ya mencionado, tomó 1200 grs. de agua por vía oral, 150 grs. de leche de mujer en pequeñas raciones; 2 inyecciones de insulina de 2 unidades cada una; 1 c.c. de aceite alcanforado al 10 % y XXX gotas de adrenalina (solución al milésimo de cloruro), en 5 dosis de VI gotas.

Al día siguiente el estado tóxico ha mejorado en forma apreciable, mejoría que se acentúa en los días subsiguientes. Al 5.º día, toma ya 600 grs., de leche de mujer. Comenzando la alimentación mixta al 9.º día.

Fué dado de alta en perfectas condiciones.

Un mes después lo trae la madre al consultorio externo, pesando 6900 gramos, aumentándosele en esas circunstancias el alimento.

Diagnóstico: Toxicosis alimenticia. Coma trofopático. Diatesis exudativa. Infección de vías respiratorias.

Comentarios: Este niño permite apreciar la rapidez de la acción benéfica del tratamiento instituido.

Número 13.—Ricardo B., historia clínica 83, año 1930, de 6 meses de edad. Antecedentes paternos sin importancia. Alimentación natural exclusiva hasta los dos meses. Nació con 3700 grs. A los 2 meses pesaba 4300 grs. Desde esta época comienzo la alimentación artificial, con diluciones de leche de vaca. Llega a pesar 5700 grs.

Se enferma hace 2 días con temperatura elevada, vómitos y diarreas.

Lo examinamos estando en pleno estado de sopor, grandes y pronunciadas ojeras, de cuando en cuando da gritos, gran deshidratación, en ese momento tiene un vómito porráceo, fiebre 38°6. Tonos cardíacos débiles, pulso con discreta tensión. Acetonuria.

Se le inyectan 150 c.c. de suero glucosado isotónico intraperitoneal. Durante las 24 horas siguientes ha recibido 650 grs. de agua con 35 grs. de sacarosa, 150 grs. de leche de mujer. Ha tenido 4 vómitos con aspecto porráceo y 6 deposiciones líquidas, con mucus. Durante el segundo día recibe: 150 c.c. de suero glucosado isotónico intraperitoneal, 250 grs. de leche de mujer en pequeñas raciones y 700 c.c. de agua con 35 grs. de azúcar. Como tiene deposiciones frecuentes, se le administra durante 15 días 0.60 grs. de Dermatol por día.

Desde el 4.º día se le coloca en alimentación mixta, la cual es tolerada perfectamente. A los 24 días aparecen accesos francos de coqueluche (contagio externo).

Es dado de altas en buenas condiciones, pesando 5260 grs.

Diagnóstico: Toxicosis alimenticia. Coma tropofático. Proceso infeccioso ulterior bien tolerado.

Comentarios: Seguramente de todos los casos tratados es este niño con trastorno nutritivo menos acentuado. Llegó sin embargo al coma del cual salió con relativa facilidad, pudiéndose hacer la realimentación artificial con relativa precocidad. Pudo resistir con eficacia al combate de un proceso infeccioso del aparato respiratorio el cual evolucionó favorablemente.

Número 14.—Vicente R., historia clínica 956, L. VIII, consultorio externo, año 1930, de 19 días de edad. Los padres son sanos. Nacido a término, de embarazo y parto normal. Alimentación natural exclusiva durante 12 días. Después bruscamente alimentación artificial. A los 2 días, aparecen vómitos y diarreas. Llega a tener 15 deposiciones diarias. La temperatura llega hasta 39°. Los vómitos aumentan. Al examinarlo encontramos signos de gran deshidratación, córneas ligeramente opacas. Estado de profundo sopor. Peso, 3450 grs.

Se le inyectan 250 c.c. de suero glucosado isotónico intraperitoneal; 2 unidades de insulina. Se prescriben 24 horas de dieta hídrica, alcanzó a tomar 500 c.c. de agua. Al día siguiente el estado tóxico ha casi desaparecido, se le inyectan 250 c.c. de suero glucosado y 2 unidades de insulina. Tomó 80 grs. de leche de mujer y en pequeñas raciones. Los vómitos han desaparecido y la diarrea ha mejorado.

Durante 2 días más se le inyectó suero glucosado isotónico por vía intraperitoneal, 200 c.c. La leche de mujer ingerida llega hasta los 300 c.c. Al 7.º día el estado tóxico se ha disipado completamente recibiendo 400 c.c. de leche de mujer.

Diagnóstico: Toxicosis alimenticia. Coma tropofático.

Comentarios: Aquí el trastorno nutritivo databa de pocos días, sin embargo, lo llevó al coma. También aquí, desaparecido el coma tóxico, rápidamente mejoró el estado de trastorno nutritivo. Creemos que dado las condiciones que presentaba el niño en el momento de su examen, si el tratamiento del coma no se hubiese hecho rápido y minuciosamente, el niño habría muerto dentro de las 24 horas siguiente.

Número 15.—Cora L. A., historia clínica 78, año 1930, de 10 meses de edad.

Antecedentes familiares sin mayor importancia. Alimentación natural exclusiva durante 2 meses. Luego alimentación artificial. Llegó a tomar biberones de un volumen de 400 c.c. y hasta 6 raciones diarias de leche diluída al $\frac{1}{2}$. Hace 20 días que comienza su enfermedad. Desde hace 4 días que se acentúan los fenómenos tóxicos, llegando a la sección, en pleno coma tropofático. Llamaban la atención pequeñas manifestaciones de excitación. Se ausculta un soplo intenso en el vértice del pulmón derecho, rales subcrepitantes medianos y finos en el mismo lugar.

En el pulmón izquierdo, focos diseminados de rales subcrepitantes finos.

Permaneció 5 días en la sección, recibió diariamente 200 c.c. de suero glucosado intraperitoneal. En los 2 primeros días, 2 unidades de insulina 2 veces diarias.

En los días subsiguientes el estado broncopulmonar fué empeorando. La medicación con tónicos cardíacos, vacuna de Weill y Dufourt, la oxigenación permanente en atmósfera cerrada no rindió buen resultado, falleciendo el niño. En la autopsia se confirmó la gran extensión y gravedad de las lesiones pulmonares.

Diagnóstico: Toxicosis alimenticia. Coma trofopático. Bronco neumonía.

Comentarios: Creemos que debemos imputar la muerte de este niño a la gravedad del proceso bronco pulmonar, ya que consiguió sobrevivir al coma tóxico durante 5 días.

A propósito de la granulía pulmonar y de la granulía peritoneal, agudas en el niño

por los doctores

Enrique A. Beretervide y
Jefe del servicio

José J. Reboiras
Médico agregado

La granulía, en el niño como en el adulto, es la expresión de la diseminación del bacilo de Koch por vía sanguínea o linfática, preferentemente la primera, sea como consecuencia de una primo infección masiva por inhalación, sea por la explosión y diseminación de un foco adormecido que ha sido despertado, o por una enfermedad infecciosa más o menos banal, o bien por una nueva "poussée" de reinfección.

Sin embargo, la granulía como localización pulmonar, sea en su forma aguda, sofocante, sea en la forma subaguda o tifoidea, no es de frecuente observación en el niño; el Prof. Hutinel lo hace notar ya cuando dice que la tuberculosis ataca menos a menudo y menos exclusivamente el pulmón en el niño que en el adulto.

Por ello es también que la ley de Louis que dice que "on n'observe des tubercules dans aucune viscère sans qu'il y en ait au même temps dans le poumon", no se aplica con la misma intransigencia al niño y no es siempre rigurosamente exacta en esa edad de la vida, ya que puede observarse una verdadera septicemia bacilar sin tubérculos pulmonares, no siendo por el contrario frecuente, el hecho de observación contrario.

Las modernas investigaciones y estudios radiológicos han ampliado aún más el campo de estos estudios y los importantes trabajos de Burnand y Sayé sobre las por ellos denominadas *granulías frías crónicas*, ha permitido extenderlas hasta la edad infantil, no obstante su poca frecuencia en general y en particular en la época

de la vida que nos ocupa. Es así que al referirse a la frecuencia y etiología, los autores señalan el hecho de que durante 2 años de permanencia en *Leysin* (Suiza) han podido reunir sólo 6 casos, 2 de los cuales eran en niños, 1 de 6 y otro de 12 años, haciendo notar que cuando esos tuberculosos crónicos sufren las “*poussées*” *granúlicas* en forma demasiado ostensible y fácilmente constatable radiológicamente, consideran los casos como particularmente graves y mortales a breve plazo.

En noviembre de 1929, Nobecourt presenta a la Sociedad de Pediatría de París, un trabajo relacionado con la frecuencia, formas clínicas y mortalidad de la tuberculosis del lactante; hace en él referencia a los niños ingresados a la sala Husson, de lactantes, desde el 1.º de julio de 1926 al 30 de junio de 1929, es decir, 3 años.

En este intervalo han ingresado al Servicio en cuestión, 1.308 niños entre el nacimiento y los 2 años; de entre ellos, descuenta 25 que fueron vacunados con el B. C. G., quedando en consecuencia 1.283 asilados.

Las reacciones tuberculínicas fueron positivas en 47 niños, a los que hay que agregar 1 que fué negativa, pero el niño entró al Servicio para fallecer tuberculoso a las pocas horas. Quiere decir, pues, que fué negativa dicha prueba en 1.236 sujetos.

De los 48 tuberculosos, contando el que falleció con dermo negativa, han muerto dentro de los 3 años 20, por las siguientes causas: 7 por meningitis; 7 por granulia, y 6 por tuberculosis ulcerocaseosa.

Otros 15 presentan manifestaciones de tuberculosis ganglionares, falleciendo 4, y los 13 restantes presentan formas diversas de tuberculosis, que produce sin embargo 6 defunciones. Se eleva así a 30 el número de muertos sobre 48 clínicamente tuberculosos (reacciones tuberculínicas), circunstancia ésta que permite seguir considerando la gravedad de los casos en particular, de acuerdo con la precocidad con que aparecen las reacciones tuberculínicas positivas, sobre todo debajo de los 2 años.

En nuestro medio y de acuerdo con la observación y práctica de muchos años, podemos asegurar que el índice más elevado de mortalidad infantil por tuberculosis lo da la *meningitis* (entre 1 y 10 años), que suele ser el cuadro que viene a concluir con los largos procesos bacilares más o menos bien soportados o que aparece brusca, violenta y traidoramente allí donde menos se la temía

y sospechaba, para llevarse al niño en 3 ó 4 semanas, y tanto más solapadamente cuanto más pequeño es el sujeto.

Es por ello, pues, que hemos creído oportuno comentar sumariamente las observaciones que van a continuación y que han tenido como características, las siguientes: la N.º 1, la de una forma de granulia en un niño de 3 años a *predominio pulmonar, sofocante* que aparece y evoluciona en 3 semanas a lo sumo. La N.º 2, que pertenece a un niño de 6 meses; es traída con un cuadro abdominal agudo de una aparente invaginación; se hace laparotomía y se encuentra una extraordinaria granulia peritoneal, sucumbiendo una semana después en su domicilio, y la N.º 3, que se refiere a un niño de 12 años, que ha realizado una forma de granulia a tipo subagudo o tifoideo, con 45 días de evolución febril, extraordinaria expresión radiográfica de la lesión pulmonar (granulia) y bacilos de Koch en los esputos; este enfermo fué igualmente retirado por la familia a los 4 días de su ingreso.

Van a continuación las historias clínicas:

OBSERVACIÓN N.º 1.—Juan C. S. J., de 3 años de edad. Ingresó el 8 de julio de 1931. Historia clínica N.º 1.351, cama 8. Fallece el 19 de julio de 1931.

Antecedentes hereditarios: Padre, dice ser sano. La madre, que fué siempre delicada, falleció al poco tiempo de nacer un hijito que tiene hoy 1 año y a raíz de la agravación de su estado anterior, por el embarazo y parto. No saben en la familia si este último niño es sano, pues fué retirado de inmediato del lado de la madre e internado en Expositos, donde se encuentra actualmente. No tuvo abortos.

Antecedentes personales: Nacido a término, parto normal; lactancia materna; no ha tenido afecciones de importancia. Vivió en constante contacto con la madre hasta el fallecimiento de ésta, pasando luego al cuidado de personas extrañas.

Enfermedad actual: Desde hace aproximadamente 15 ó 20 días lo notan decaído y triste, a veces quizás febril. En eso hace un cuadro infeccioso más preciso, haciendo un facultativo el tratamiento corriente a los procesos gripales. Como no mejora resuelven internarlo.

Estado actual: Niño de piel morocha; muy escaso pániculo adiposo. Buen desarrollo esquelético. Febril en el momento del examen.

Facies despejada, de niño inteligente; grandes ojos, con pestañas largas y sedosas.

Aparatos oculo y fotomotor: Normales.

Mucosas de coloración normal.

Dientes en buen estado. Faringe sana.

Pequeñas adenopatías de cuello (carótida) y submaxilares, indoloras.

Aparato respiratorio: Normal a la percusión; frecuencia, de 30 a 32 por minuto, con buena excursión torácica.

Percusión: Nada de particular.

Auscultación: Buena entrada de aire de vértice a base en ambos pulmones; no se oyen ruidos agregados. Sólo a nivel de húmero, respiración ruda.

Bases: Movibles.

Aparato circulatorio: Pulso regular, entre 80 y 90 por minuto, de tensión normal.

Area cardíaca, sin modificaciones; tonos en sus focos, normales.

Abdomen: Paredes flácidas, permiten palpar sin dificultad; el bazo no se palpa. El borde inferior del hígado se encuentra a un escaso través de dedo del reborde costal y es indoloro, de consistencia no aumentada.

10 de julio: Sin mayores alternativas aparentes continúa febril, entre 37° y 38°, lo que no afecta el estado general.

Ha aumentado discretamente, no obstante su frecuencia respiratoria,

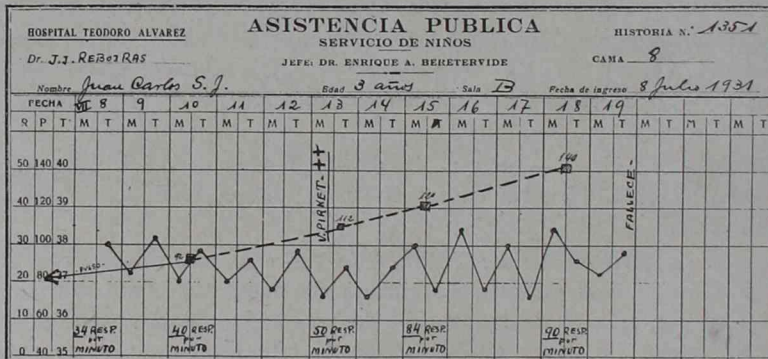


Figura 1

Cuadro térmico de J. C. S. F. (Historia clínica N.º 1351)

con una media de 40 respiraciones por minuto y 86 pulsaciones. No hay cianosis. Sigue con discreta tos. *Ninguna modificación auscultatoria ni percutoria de sus pulmones.*

13 de julio: La dermorreacción a la tuberculina realizada ayer es *positiva*. Nos informa el personal que anoche tuvo una violenta crisis de cianosis y fenómenos asfícticos, que duró unos 10 minutos con intensísima dispnea.

Hoy está subcieanótico y tiene 50 respiraciones por minuto; pulso 110.

15 de julio: La dispnea aumenta a 84 respiraciones por minuto y la taquicardia llega ya a 120 pulsaciones. La cianosis está ya instalada con carácter permanente y tiene el niño un profundo abatimiento; intenso alateo nasal. El hígado desborda de 1 dedo el reborde.

La percusión no acusa nada de particular y la auscultación no revela ningún proceso en foco, no oyéndose ruidos agregados.

Se alimenta poco; vomita fácilmente.

17 de julio: Es hoy muy marcada la cianosis, notándose ya no solamente en mucosas y extremidades digitales, sino que toma manos y pies. Se constata entre 90 y 92 respiraciones por minuto. No se ausculta ni percute nada en pulmón. Se hace radiografía (Fig. N.º 2), constatando el tipo clásico de la granulia (miga de pan).

Abdomen: El hígado está hoy francamente aumentado de volumen, llegando a 3 traveses de dedo del reborde costal, sensible, blanduzco. La palpación del resto del abdomen se realiza con alguna dificultad, notándose el bazo aumentado de volumen.

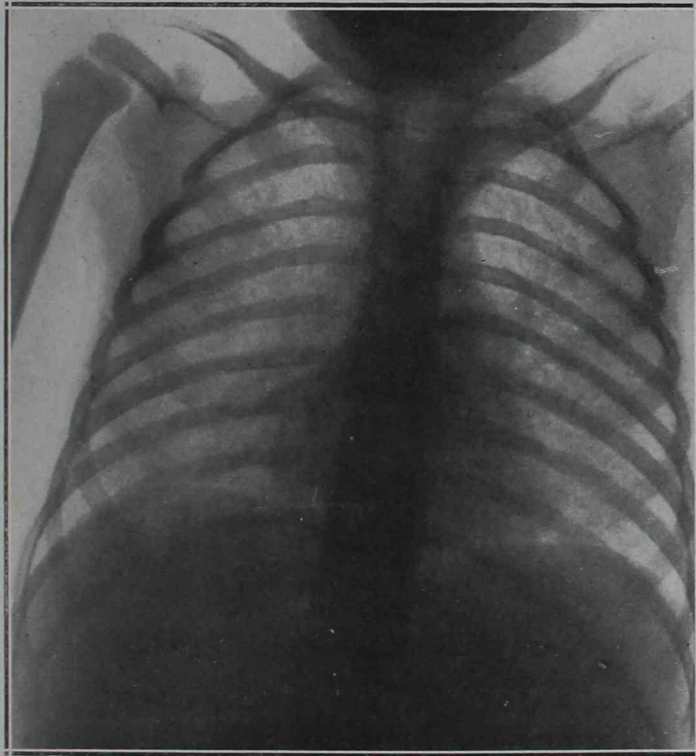


Figura 2

Radiografía de Juan C. S. F., obtenida el 17 de julio de 1931

19 de julio: Facies angustiosa, intensa cianosis. La taquipnea es tan extraordinaria, que apenas puede hablar con palabra entrecortada. No se ausculta ni se percute nada en pulmón. El hígado está hoy más grande, sobrepasando de 4 traveses de dedo el reborde costal.

La gravedad se acentúa hacia la tarde de este día, falleciendo esta misma noche.

Necropsia: Abierta la caja torácica se constata débiles adherencias

pleurales hacia ambas bases, llamando la atención la existencia de un verdadero semillero de granulaciones de tamaño de una cabeza de alfiler, diseminadas en ambos pulmones, como puede verse en la figura N.º 3. Intensa adenopatía hiliar.

Abierto el pulmón en sus distintos lóbulos se constata la existencia de un ligero edema en la mayoría de sus zonas y se nota también la existencia de una granulación muy abundante.

Incindido el pericardio, que presenta también granulaciones, da salida a unos 60 c.c. de líquido citrino claro sin otras particularidades.

Abdomen: No hay líquido en la cavidad peritoneal. Se encuentran sí ganglios en regular número, no caseificados; el hígado estaba aumentado considerablemente de volumen, blanduzco y recubierto por una infinidad de pequeñísimas granulaciones. El bazo, igualmente aumentado de volumen, se encuentra también cubierto de granulaciones en toda su extensión.

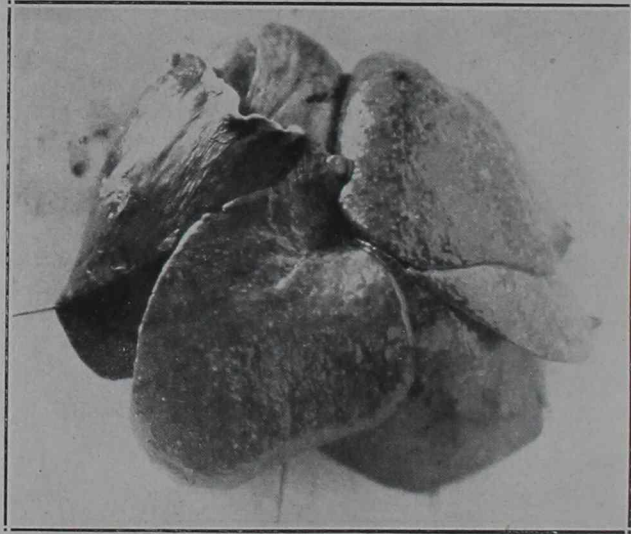


Figura 3

Fotografía de ambos pulmones, pudiendo apreciar en ella el considerable número de tubérculos en su superficie

En el frotis de tejido pulmonar fresco, realizado por el Dr. Dueco, se encuentran:

- 1.º Numerosos *Bacilos de Koch*.
- 2.º Abundantes células brónquicas de aspecto normal.
- 3.º Abundantes células pulmonares (endoteliales) de aspecto normal.
- mal.
- 4.º Regular cantidad de células pulmonares con degeneración vacuolar del protoplasma.
- 5.º No se observan células gigantes.

De la lectura de esta observación, se deduce:

1.º Que el niño ha vivido los 2 primeros años de su vida en contacto inmediato con la madre tuberculosa.

2.º Que sólo 15 días antes de su ingreso, aparece un período prodrómico con un estado infeccioso de relativa importancia y que instalado al cabo de ese tiempo el cuadro sintomatológico de *una granulía pulmonar, como clínicamente primitiva*, se hace en 5 ó 6 días más su generalización y muerte.

El cuadro clínico presentado por este enfermo, entra dentro de la forma llamada *sofocante*, con *pcussées* paroxísticas de asfixia, fácil de aislar en el diagnóstico por la sorprendente discrepancia entre los fenómenos funcionales y subjetivos (cianosis, taquicardia, dispnea, etc.) y los *físicos inexistentes*, lo que explican algunos autores, diciendo que *las granulias son entidades nosológicas productoras más que exudativas*, con un *mínimum* de manifestaciones clínicas.

OBSERVACIÓN N.º 2.—Alberto A., 6 meses. Ingresa, el 17 de octubre de 1930. Historia Clínica N.º 1131. Alta, 23 de octubre de 1930.

Antecedentes hereditarios: Padre, dice ser sano: no obstante confiesa haber sido tratado durante largo tiempo por un proceso pulmonar cuya etiología dice ignorar. Madre aparentemente sana; es este el único hijo, no habiendo tenido abortos.

Ha vivido con ellos hasta hace poco un pariente tuberculoso en actividad.

Antecedentes personales: Nacido a término de parto normal, tomó pecho materno sólo los primeros días, habiéndosele administrado luego alimentación variada y desde los 2 meses alimentos a base de cereales. En la actualidad tomaba leche de vaca, farináceas y sopas poco nutritivas.

Hace unos ocho días, tuvo un pequeño padecimiento intestinal que fué tratado con una elevada dosis de purgante (45 grs. de aceite de ricino); ese padecimiento pareció traducirse por *cólicos y dolores con constipación*, haciendo constar los familiares que desde algunas semanas atrás estaba llorón, inquieto y de a ratos le parecía febril.

Enfermedad actual: Anoche, como continuara molesto, los padres le hacen una enema y con gran sorpresa para ellos, elimina además de una pequeña porción de materias fecales, *una regular cantidad de sangre*, eliminación que se repite a los pocos minutos a raíz de la colocación de una sonda de Nelaton.

No ha tenido vómitos y continúa sumamente inquieto y llorón, sobre todo al tocarle el abdomen.

Estado actual: Niño en pésimo estado de nutrición, deshidratación

marcada, ausencia de pániculo adiposo; llora constantemente. Está en apirexia.

Facies de sufrimiento; fontanela anterior, normal, sin anotar nada en el resto del cráneo.

No hay ganglios superficiales palpables.

No ha tenido ni tiene vómitos.

Aparato respiratorio: Expansión torácica, normal; taquipnea discreta; no hay cianosis.

No existen modificaciones percutorias ni auscultatorias.

Aparato circulatorio: Taquicardia intensa, 132 por minuto; pulso regular, igual, pequeño. Corazón sin modificaciones apreciables; por la taquicardia no puede apreciarse muy bien el estado de los tonos que parecen normales.

Abdomen: Globuloso, con ombligo saliente. No se observan movimientos de ansas intestinales, ni se consigue provocarlas.

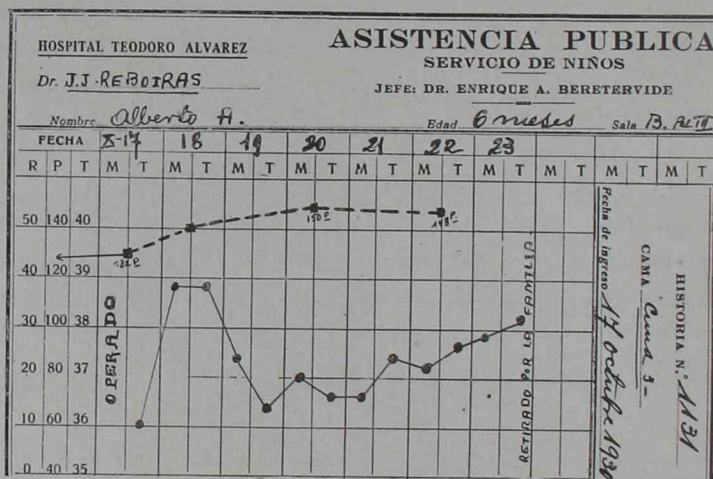


Figura 4

Cuadro térmico de Alberto A. (Historia clínica N.° 1.131)

Su palpación acusa ligera sensibilidad generalizada, no obstante lo cual permite delimitar al borde inferior del hígado *muy aumentado de volumen, a casi tres traveses de dedo del reborde costal*, aumentado de consistencia y francamente sensible. El bazo está también grande y duro.

No se consigue delimitar tumor alguno ni precisar otras anomalías.

Solicitado el valioso concurso del Prof. Pasman, éste hace un tacto rectal que le permite localizar una porción tumoral comparable a un paquete de lombrices, hacia la fosa ilíaca derecha; al retirar el dedo del ano, tiene de inmediato el enfermo una deposición francamente sanguinolenta, con lo que se decide la intervención pensando encontrarse ante un cuadro de invaginación intestinal.

Intervención: Laparotomía infraumbilical para mediana derecha, bajo anestesia general. Abierto el peritoneo no hay líquido en él, pero aparece a la vista del cirujano un verdadero semillero de granulaciones miliares diseminados en toda la superficie visible del hígado, epiplón e intestino, en vista de lo cual se cierra la pared en 2 planos. Suero, medicación toni-cardíaca.

20 de octubre: La temperatura que se elevó a casi 39° a las 24 horas de la intervención, oscila alrededor de 37°.

Se alimenta difícilmente y lo pasa somnoliento todo el día; la dispnea ha aumentado con ligera cianosis así como la taquicardia que es hoy de 150 pulsaciones por minuto, no obstante estar con 37°. Nada se encuentra al examen del aparato respiratorio. No ha tenido vómitos.

23 de octubre: El estado general se agrava visiblemente; la dispnea y la taquicardia se hacen muy intensas y temiendo que el niño fallezca en la sala es llevado esta mañana por la familia.

En resumen pues: 1.° Niño nacido en ambiente *probablemente* tuberculoso, vivió hasta los cuatro meses en contacto diario con un *pariente tuberculoso*.

2.° Además de la dietética pobre a que estaba sometido, ha sufrido la influencia de la infección tuberculosa que lo aquejaba, ya que desde algunas semanas antes de enfermar gravemente lo notaban inquieto, llorón y de a ratos febril.

3.° Que el cuadro abdominal por él presentado, ha estado en relación directa con la formidable siembra de todos sus órganos abdominales, antes o quizás concomitantemente con la diseminación pulmonar, exteriorizado por dispnea, intensa taquicardia, cianosis y falta de signos físicos que los justificaran.

4.° Que la granulia hepática, intestinal, etc., nos autoriza a relacionarla con el cuadro sintomatológico pulmonar y considerarla como una granulia a forma aguda, generalizada que produjo el deceso del niño a las cuarenta y ocho horas de dejar el Servicio.

OBSERVACIÓN N.° 3.—Vicente C., 12 años. Ingresó, el 5 de noviembre de 1931. Historia clínica N.° 1465, cama 17. Alta, 12 de noviembre de 1931.

Antecedentes hereditarios: Padres vivos, dicen ser sanos. Han tenido cinco hijos, todos viven. La madre tuvo un aborto espontáneo.

Antecedentes personales: Nacido a término, criado a pecho. Tuvo sarampión a los dos años; a los 11 escarlatina que cura sin dejar secuelas.

Enfermedad actual: Comienza hace 36 días con decaimiento y temperaturas irregulares que han oscilado entre 38° y 39°, habiendo tocado algún día 40°. Gran enflaquecimiento progresivo desde su iniciación.

Hace cuatro días aparece por primera vez un nuevo síntoma, inexistente hasta entonces: la tos, que es seca, molesta, no muy intensa.

Estado actual: Niño de buen desarrollo estatural; muy mal estado general, piel pálida, con pequeña descamación purpúrea generalizada y escasísimo panículo adiposo.

Desarrollo muscular escaso con muy poca fuerza e hipotonía acentuada.

Mucosas discretamente coloreadas con tendencia a tinte anémico. Lengua húmeda, saburral; dientes en mal estado de conservación y de higiene. Faringe, sana.

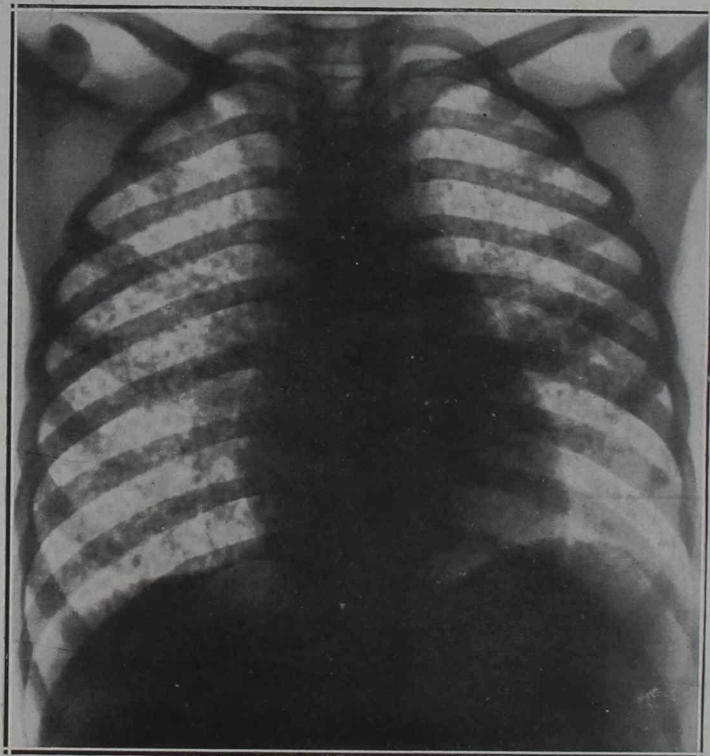


Figura 5

Radiografía de Vicente C., obtenido el 10 de noviembre de 1931

No hay ganglios palpables en cuello ni axilas, como tampoco en las ingles.

Aparato respiratorio: Tórax simétrico; muy marcado relieve de costillas por marcado enflaquecimiento.

Disnea: 40 respiraciones por minuto con ligero aleteo nasal. Muy escasa tos, seca.

A la palpación, vibraciones vocales, conservadas; a la auscultación, mur-

mullo vesicular conservado en todo el hemitórax izquierda. Del lado derecho, respiración ruda hacia la mitad superior, por detrás particularmente: en la mitad inferior hay una gran cantidad de rales crepitantes inspiratorios, finos y medianos. No se percibe ni broncofonía ni pectoriloquia áfona.

Aparato circulatorio: Pulso de gran frecuencia (150 por minuto, con 37° de temperatura), pequeño, igual y de una tensión de 13 y 2 (al *Baumanometer*).

Area cardíaca, normal; tonos en sus focos, apagados.

Abdomen: Depresible, fácilmente palpable; no se palpa hígado ni bazo y es indoloro.

Indicaciones: Urotropina, adrenalina (XXX gotas), vacuna antiptiógena, dietética apropiada.

Se piden análisis de sangre y orina. Radiografía de pulmón.

10 de noviembre: La temperatura que se mantenía entre 37° y 38°, ha llegado anoche a 40°, aumentando grandemente la angustia respiratoria y apareciendo *tos violenta, mortificante, con expectoración.*

El análisis de sangre (Dr. Ducco), ha dado la siguiente:



Figura 6

Cuadro térmico de Vicente C.

Glóbulos rojos, 5.100.000; blancos: linfocitos, 1.320 (normal, 2.000); monocitos, 210 (normal, 250); granulocitos neutrófilos, 8.630, (normal, 5.000); eosinófilos, 0, (normal 200); basófilos, 0 (normal, 50); *plasmocitos*, 40 (normal, 0). Total: 10.200.

Arneth a izquierda, 0.84. No hay anomalías de la serie roja.

El análisis de orina, no acusa nada de importante. Se pide análisis de espotos.

12 de noviembre: Continúa en muy malas condiciones: 48 respiraciones por minuto, 160 pulsaciones, ligera cianosis, delirante, con temperaturas que oscilan entre 38° y 39°.

A la auscultación de pulmón se constata una exageración de los fenómenos que se encontraban en base derecha, sin modificación en el resto. La radiografía (ver Fig. N.º 5) de su aparato respiratorio, pone en evi-

dencia una imagen de granulia típica que concuerda con el cuadro del enfermo.

Como la tos ha continuado con expectoración, se realiza el análisis de esputos (Dr. Ducco), en el que *se encuentran bacilos de Koch*.

En estas deplorables condiciones es retirado por la familia en el día de hoy.

RESUMEN.—1.º Niño sin antecedentes tuberculosos de familia, ignorándose si ha vivido en la intimidad de algún enfermo de esa naturaleza.

2.º Durante los 36 días que ha estado enfermo en su domicilio, sólo ha tenido temperaturas elevadas sin ninguna localización en órganos o aparatos determinado, salvo un poco de tos seca. Fué interpretado como un tifóideo y como tal fué internado en el Servicio.

3.º Que ni la temperatura ni los escasos fenómenos pulmonares anotados, justificaban la intensa taquicardia, la disnea marcada y la subcianosis.

4.º Que la radiografía primero y la constatación de bacilos de Koch en los esputos después, confirmaron el diagnóstico de *granulia a forma tifoidea*.

Aunque tenemos necropsia de la observación N.º 1, solamente con constatación de bacilos de Koch en el frotis de pulmón fresco, no creemos que dejen de tener interés las dos observaciones siguientes, ya que en la N.º 2, la intervención tiene casi el valor de aquella y en la N.º 3, la radiografía harto elocuente y la constatación de bacilos de Koch en los esputos son elementos de indiscutible importancia.

Nos encontramos pues, ante tres niños en los que la infección tuberculosa ha aparecido y evolucionado en una forma a localización poco frecuente para la edad, particularmente en los dos primeros, debiendo agregar que el de la N.º 2, simuló una invaginación intestinal, debiendo clasificar el último entre las *formas tifoideas* de la granulia pulmonar, basado en las características de su evolución.

Hacemos notar que estos hechos vienen a contrariar lo que las estadísticas, con la práctica nos había enseñado, es decir, que en la edad infantil y tanto más frecuentemente cuanto más pequeño es el niño, la localización meníngea de la miliar tuberculosa es casi la regla, siendo esa la forma habitual de terminar esos enfermos.

Contribución al estudio de las fracturas de antebrazo en los niños (1)

por los doctores

M. Serfaty y Oscar R. Maróttoli

El Servicio de Cirugía Infantil y Ortopedia que dirige el Profesor Sussini en la Sala VI del Hospital de Clínicas, como parte integrante de la Cátedra de Pediatría del Prof. Acuña, posee un abundante material para el estudio de cualquiera de los capítulos de la traumatología ósea infantil, por lo cual creemos de utilidad aportar los datos de la casuística que sobre las fracturas de antebrazo hemos obtenido en el Servicio al cual pertenecemos y que tiene la importancia de robustecer en este caso, con nuestras numerosas observaciones la mayoría de las afirmaciones del relator oficial Dr. Ruiz Moreno.

Evidentemente, el tratamiento de las fracturas de antebrazo en la infancia no constituye un problema de terapéutica quirúrgica de difícil solución; muy al contrario, estamos plenamente convencidos de los excelentes resultados obtenidos en nuestros numerosos pacientes, efectuando el tratamiento de dicha fractura, cumpliendo sencillas normas fundamentales al alcance de cualquier práctico, como es la reducción manual y la inmovilización del antebrazo en supinación en la casi totalidad de los casos. Este es, a nuestro criterio, el concepto que debe difundirse para que todos los médicos, aún los no especializados, que tratan muchas veces estos casos, obtengan el resultado funcional y anatómico perfecto que debe exigirse en la curación de una fractura de estos huesos; en esa forma anularemos esos pequeños pacientes que en ocasiones vienen a la consulta por

(1) Comunicación al Tercer Congreso Nacional de Cirugía, 1931.

una fractura mal tratada, ya sea con el funcionalismo alterado, lo cual es más raro dada la readaptación funcional excelente de este segmento del miembro superior, aún en los casos de una reducción imperfecta, o más comúnmente, con una deformación que si bien acarrea pocos trastornos, por la facilidad con la cual puede evitarse, será siempre recriminable.

Las fracturas de antebrazo en los niños, dice el relator, "es una afección frecuente"; más aún, de acuerdo a nuestros datos estadísticos diremos que es la fractura que con más elevado porcentaje se presenta en la infancia. En efecto, sobre 3.088 enfermitos registrados durante 8 años en el Consultorio Externo del Servicio, se han atendido 124 casos de fractura de antebrazo en sus diversos tipos sobre un total de 374 fracturados, lo cual representaría aproximadamente el 4% sobre el total de enfermos atendidos y el 31% con respecto al número de fracturas en general. En nuestra casuística le seguiría en orden de frecuencia las fracturas de clavícula (62 observaciones) y las de codo (59 casos).

Concordando con el Dr. Ruiz Moreno, la fractura de ambas diáfisis del antebrazo es la que se presenta con mayor frecuencia aunque en proporción mucho menor que las que nos dice el relator oficial, por el mayor número de fracturas aisladas de radio que hemos tenido oportunidad de observar.

Nuestros 124 casos de fracturas de antebrazo se descomponen en la siguiente forma:

Fracturas de ambos huesos	74
Fracturas aisladas de radio	42
Fracturas aisladas de cúbito	8

En las fracturas de ambos huesos de antebrazo en el niño, resulta también ser en nuestras observaciones mucho más frecuente las producidas a la altura del tercio medio; en efecto, tenemos 56 casos contra 18 observaciones registradas en el tercio inferior. Respecto a la edad, atestiguamos también la diferencia entre estas dos localizaciones; las fracturas del tercio medio tienen preponderancia en la primera infancia y la primera mitad de la segunda, aproximadamente hasta los 8 años; los casos de más reducida edad que hemos tratado, corresponden a lactantes de 16, 19 y 23 meses (observaciones N.^{os} 12, 35 y 36, respectivamente); las fracturas del tercio inferior son más comunes en la otra mitad de la segunda in-

fancia; el caso más precoz que observamos fué en un niño de 3 años (observación N.º 11).

Nuestra casuística disiente rotundamente con la del relator oficial, en lo que se refiere a las fracturas aisladas de radio, pues mientras él anota sólo 9 casos, nosotros hemos registrado 42 observaciones, con la siguiente distribución;

Fractura del tercio inferior	25
Fractura del tercio medio	13
Desprendimientos epifisarios	3
Fractura de la cabeza radial	1

En esta forma, por el número de fracturas de radio asentando en el tercio medio que hemos atendido (13 casos), no estamos de acuerdo en afirmar que ella sea de excepción en el niño.

En lo que se refiere al tratamiento de las fracturas diafisarias de ambos huesos, nuestra experiencia clínica se halla en un todo de acuerdo con la conducta terapéutica que pregona el doctor Ruiz Moreno; esto es, en las fracturas incompletas o en tallo verde, es la angulación de los fragmentos lo que debe corregirse, para lo cual basta la reducción manual simple o la osteoclasis manual según los casos y la inmovilización por medio de un aparato enyesado o por un vendaje simple con dos tutores.

En las fracturas completas efectuamos el mismo tratamiento, teniendo siempre el cuidado de obtener una buena supinación. En lo que respecta al medio de contención, empleamos casi siempre el aparato del yeso circular, desde el tercio inferior del brazo hasta la palma de la mano, llevando el antebrazo en flexión. Raramente hemos practicado una abertura en nuestro aparato de yeso; creemos como el relator, que el temor que inspira un aparato enyesado cerrado, es exagerado cuando aquél se realiza sin ejercer ninguna presión extemporánea (dedos del ayudante o del operador) y cuando los enfermos pueden ser solícitamente vigilados.

En nuestros 124 casos de fracturas de antebrazo, jamás vimos más accidentes que pequeños edemas rápidamente conjurados y el único caso de retracción isquémica de Volkman, que hemos atendido consecutivo a una fractura de antebrazo, fué tratado en otro Hospital con un simple vendaje.

La inmovilización la mantenemos durante tres semanas, instituyendo inmediatamente la movilización pasiva y activa, con la cual

en pocos días se obtiene perfectamente la reintegración funcional del miembro superior.

Creemos innecesaria en los niños la tracción esquelética que aconseja Böhler, ni el método de Magnuson de la tracción con suspensión del miembro lesionado y en lo que respecta a la reducción cruenta, jamás nos hemos visto precisado a realizar.

Finalmente, queremos referirnos a la llamada fractura de Monteggia, afección casi exclusiva de la infancia. Nosotros hemos tenido oportunidad de observar 2 casos sobre 8 observaciones de fracturas de cúbito, que sirvió de base a uno de nosotros para hacer un estudio sobre el tema (Consideraciones sobre 2 casos de fractura de Monteggia. O. R. Maróttoli. "El Hospital Argentino", N.º 2, 1931).

Nuestros 2 enfermitos, uno de 5 años y el otro de 20 meses, llegaron a la consulta médica tardíamente; el primero a los 2 meses, y el segundo a los 20 días, pero en ninguno de ellos se hizo una terapéutica adecuada. En esos 2 casos en los cuales la luxación radial era anteroexterna, no sabemos si desde un comienzo o por transformación secundaria, los trastornos funcionales eran mínimos; en el primer niño, la flexión máxima era la única limitación existente; en el segundo caso, la flexión se verificaba hasta los 45° y en ambos casos el tiempo de evolución no era largo; este hecho es en nuestro concepto la noción de mayor importancia práctica que puede destacarse en el estudio de este tipo de fractura, pues servirá de guía fundamental en el tratamiento de estas lesiones.

El conocimiento de la reparación funcional tan excelente en las fracturas de Monteggia en los niños, data de mucho tiempo atrás; Ollier y Fergue, llamaron la atención y Perrin en su tesis, enumeró minuciosamente todos los factores coadyuvantes en el restablecimiento funcional del antebrazo, a pesar de la luxación radial.

Como tratamiento en los casos recientes se impone la reducción manual, pero cuando ha pasado cierto tiempo y la fractura se halla consolidada imperfectamente y la luxación no reducida, o cuando a pesar de la buena curación de la fractura la cabeza del radio no ha vuelto a su posición normal: ¿cuál será la conducta del práctico? Es necesario de nuevo insistir sobre el concepto de la adaptabilidad funcional, tan excelente en los antebrazos de los niños, a pesar de la persistencia de la luxación radial, tal como ha sucedido en nuestras 2 observaciones. Este hecho hace que nos parezca exagerada la conducta intervencionista que pregona Tan-

tón, quien opina que el método cruento está tan indicado en los niños como en los adultos. Nosotros siempre aconsejaremos la intervención retardada en tal forma que, en los casos en que la fractura cubital esté viciosamente consolidada, precederemos como hace Ombredanne y tal como hicimos en los dos enfermitos, es decir, corregiremos la desviación por medio de la osteoclasis, con lo cual muchas veces la luxación del radio se reducirá; si ello no se obtiene, esperaremos todo lo que la adaptación funcional pueda dar, especialmente en las luxaciones externas; de lo contrario, se practicará el método cruento de elección: artrotomía con reposición de la cabeza radial.

Sobre hipertrofia tímica

por el

Dr. Carlos Carreño

Marta R., de 4 meses de edad, argentina. Libro VIII - 258.

Peso de nacimiento, 4.300 grs. Padres vivos y sanos. Padre, 24 años; madre, 25. No hubo abortos. Primer hijo. Nacido a término de parto eutócico; la placenta sin nada característico. Relación fetoplacentaria, 1 : 7. Alumbramiento sin particularidades. Puerperio normal. Siempre a pecho desde el nacimiento, cada dos y media a tres horas.

Al mes y medio, ligera fatiga (disnea), sin cianosis, ni coriza específico.

Algo de diarrea, a los diez días tuvo temperatura (38°, inguinal); se le encuentra un foco pulmonar izquierdo y ocho días después en el vértice derecho. Vista por un especialista, éste le recomienda una radiografía, que se hace y muestra una hipertrofia (?), de timo.

Al examen: submatitez en la región del manubrio del esternón y respiración dificultosa con cianosis marcada de la cara y extremidades. A la auscultación, no hay ruidos sobreagregados y en el corazón los tonos son normales.

Vista a rayos (Dr. Gutiérrez [*]) se indica una aplicación radioterápica para diagnóstico. Los ataques de asfixia llegan hasta cinco en las 24 horas, sin faltar uno matinal, que duraba 5 y 10 minutos de respiración estertorosa y cianosis marcada. El 16 de septiembre su ataque matinal fué muy largo (15 minutos) y se resuelve la primera aplicación de rayos X para el 17.

(*) A quien agradecemos aquí su intervención en el caso.

Se aplica 18 minutos en la región torácica anterior. La segunda el día 19, es de 18 minutos, en la región torácica posterior y se esperará 10 días para examinarla y 20 para la tercera aplicación.

Pesa hoy 4.600 grs., sigue alimentada a pecho exclusivamente, cada tres horas, y saca, según la madre, 120 grs.

Septiembre 28: Peso, 4.530 grs.; siguió muy bien hasta hace cinco días, en que el ataque se repite. Mama, respira y duerme bien. La cianosis, muy mejorada. Disminuye el pecho materno.

Octubre 26: Peso, 4.650 grs.; el catarro sigue igual, duerme y se alimenta bien. Aumenta poco de peso.

En casi dos meses de tratamiento, ha recibido 7 inyecciones de miosalvarsán (0.40 gr.) y 10 fricciones mercuriales.

Tenemos pues, una lactante que presenta perturbaciones respiratorias marcadas, consistentes en disnea casi permanente, entrecortada por accesos paroxísticos. La disnea, que atribuimos a la compresión de la tráquea, no ha modificado mayormente el ritmo, pero aumentado el número de la respiración.

Se oye un ruido de intensidad variable, que cuando el niño respira con tranquilidad es apenas perceptible, pero que se exagera cuando grita, oyéndose a distancia. Este cornaje tímico, se exagera además con la hiperextensión de la cabeza y la posición en decúbito dorsal.

Según Finkelstein (1), el estridor tímico se diagnostica con excesiva frecuencia y propone el uso de la maniobra usada en la narcosis (propulsión de la mandíbula inferior y tracción de la lengua) para resolver si el obstáculo está por arriba o por debajo de la laringe. Si está por debajo, los signos del estridor no desaparecen con ello. Tampoco hablaría en favor de estridor tímico, el hecho de que desaparezca después de irradiación.

Coexiste con el cornaje, el tiraje, que mínimo en el reposo se acentúa con aquél, en las condiciones ya dichas, recordando al tiraje del erup: las fosas supra e infraclaviculares se deprimen en la inspiración. No hay la deformación del tórax, descrita por Barbier, de rechazo hacia delante del esternón y retracción de la base del tórax en sentido transversal, salvo en los momentos que presenta un acceso matinal, infaltable, semejante al ataque nocturno que describen los autores.

Bruscamente la respiración se acelera, la cara y extremidades

(1) *Finkelstein*.—Trat. enf. del niño de pecho.

se cianosan; la niña angustiada, hace actuar todos los músculos auxiliares de la respiración y la sofocación parece inminente: después de segundos y a veces minutos, todo vuelve a entrar en orden y la niña tranquilizada, se duerme.

No encontramos la turgencia de las venas del cuello, pero sí de los huecos supraclaviculares y además una ligera cianosis de la cara, sobre todo marcada en la base de la nariz y los labios. No hay alteración del llanto; ligera tos húmeda y disfagia relativa, no aceptando más de 100 grs. por lactada.

A la *inspección* del tórax hay saliencia de la región inferior del cuello y superior del tórax, aunque no especial del manubrio, y la respiración es de tipo costoabdominal; a la inspiración, las inserciones diafragmáticas se marcan bien.

Palpación: No nos ha sido posible percibir signo de Rehn: a la expiración el dedo colocado en la horquilla esternal percibe detrás del manubrio, durante los gritos o la tos, una tumefacción de consistencia blanda (timo), que desaparece en la inspiración.

Percusión: La matidez normal sigue, a la derecha, el borde esternal, y a la izquierda y abajo, se confunde con la matidez precordial. A la izquierda, a la altura del primero y segundo espacios intercostales, alcanza 2 cms. Ya 1 cm. por fuera del borde izquierdo, puede considerarse patológico. *El triángulo* de matidez tímica de base superior descrito por los autores, no resulta claro en nuestra enfermita, en la que tiene la forma de un trapecio de borde derecho ligeramente cóncavo.

Por detrás, el vértice derecho está mate.

La *radiografía*, de extraordinaria importancia en este diagnóstico de hipertrofia tímica, nos da una sombra central que desborda la sombra mediana, más a izquierda que a derecha, de intensidad igual, homogénea en toda su extensión y que engloba hacia abajo, la sombra cardíaca.

Según Shannon (2), que examina 119 niños, no hay relación entre el tamaño del timo y los síntomas clínicos, siendo éstos los que dan la indicación para la radioterapia. Pero los síntomas clínicos como los radioscópicos de un timo hipertrofiado, son engañosos: tanto la visibilidad a los rayos, como la percepción al tacto en la horquilla esternal durante la expiración, puede confundirse

(2) Shannon.—'Cann. Med. Assoc. J.', 22, pág. 775 (1930).

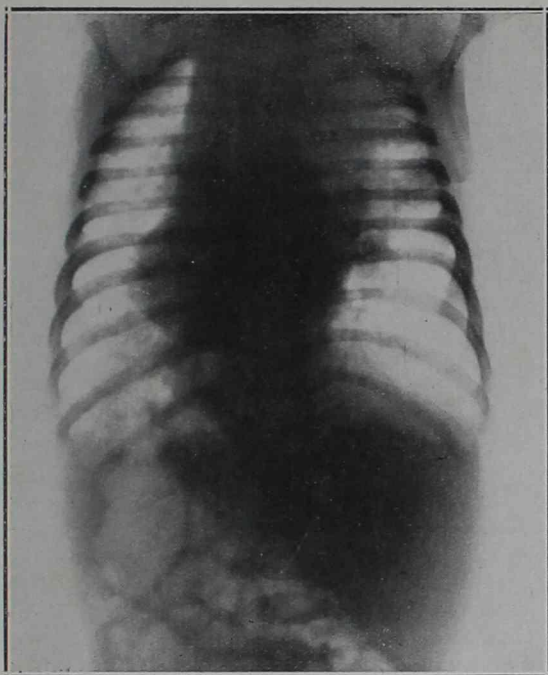


Figura 1

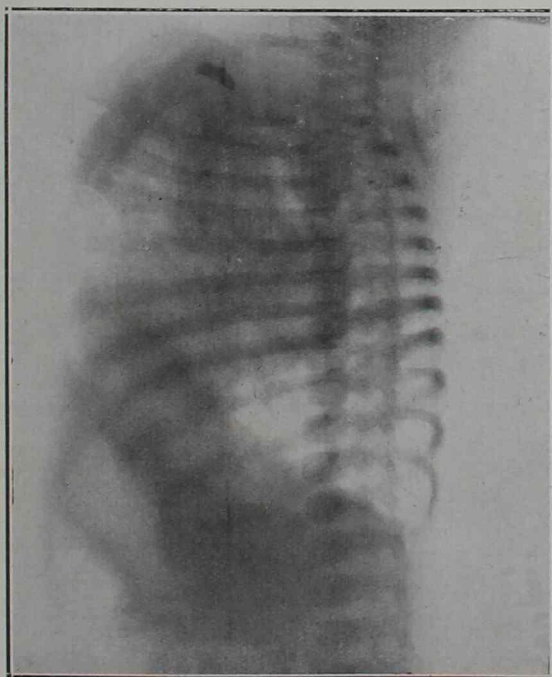


Figura 2

con la de los gruesos troncos venosos ubicados allí, especialmente cuando hay éxtasis, como sucede precisamente en los casos de disnea. Si la sombra es venosa, es más ancha a la derecha que a la izquierda; se dilata hacia arriba y se modifica a compás de los movimientos respiratorios y hasta puede desaparecer durante la inspiración profunda. Si la radiografía no está bien centrada pueden resultar imágenes que inducen a error (Finkelstein).

La primera radiografía, realizada en el Instituto Municipal de Radiología y Fisioterapia el 17 de agosto de 1931, asegura “la existencia de infiltración del lóbulo superior derecho, con ensanche del pedículo vascular y en posición oblicua, una sombra en mediastino superior, correspondiente a un aumento de timo”.

En la segunda (Figs. 3 y 4), de octubre 6, y después de las dos aplicaciones de rayos X, la infiltración del lóbulo superior derecho se mantiene, la sombra del pedículo vascular ha disminuído y el estrechamiento traqueal ha desaparecido”.

Coincidente con esta última radiografía, o mejor dicho, desde la segunda aplicación de rayos X, o inmediatamente anterior a aquélla, la mejoría clínica es evidente y se traduce por disminución llamativa de los accesos de disnea, que a los pocos días desaparecen (*). La cianosis mejora mucho y sólo resulta “*difícil*” para alimentarlo, pues no acepta ya los 100 grs. de pecho como al principio, sino alrededor de 80 por lactada.

En el mes y medio que lleva en observación, ha recibido 7 inyecciones de micsalvarsán (0.40 gr.) y 20 fricciones de pomada mercurial. Como no comprobáramos ventaja alguna en su uso, fué suspendida.

Ha presentado traqueobronquitis a repetición, con flemas abundantes.

El lóbulo superior derecho, que parece infiltrado, no presenta ruidos sobregregados y hasta silencio respiratorio.

Ya hemos visto que el diagnóstico de hipertrofia de timo es delicado y que puede discutirse con el de adenoflemón de los ganglios supraesternales (3), o estar enmascarado por colapso pulmo-

(*) Velasco Blanco y Lauers han obtenido gran mejoría en un caso después de tres aplicaciones.

(3) Schweizer, Senet y Llambías.—“Sociedad de Nipiología. Revista de Especialidades”, junio de 1931.

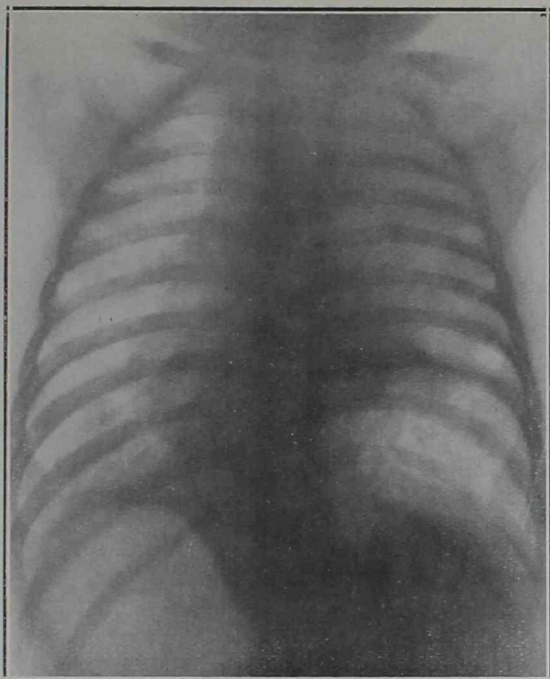


Figura 3

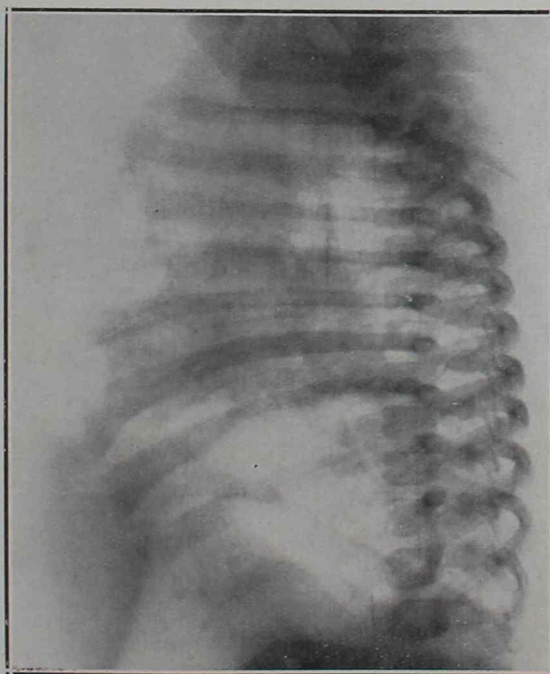


Figura 4

nar, como en los casos de Slot (4), de gran semejanza con el nuestro.

En apoyo de nuestro diagnóstico provisorio de hipertrofia tímica militan argumentos como el cornaje y el tiraje, supra e infraclavicular, la disnea y cianosis marcada, la percusión, que permite percibir por delante, a la izquierda del manubrio esternal, una submatidez de 2 cms. que continúa hacia arriba la precordial, aunque también a derecha, confundiendo con la submatidez que ocupa todo el vértice derecho, que interpretamos como un colapso del lóbulo superior. La radiografía nos muestra una sombra en mediastino superior, que se confunde con la mediana en la región y que desborda el esternón en la forma que muestran las figuras 1, 2, 3 y 4.

Hablan también en favor de hipertrofia tímica el gran tamaño de la sombra en una niña nacida con gran peso (5), y que debido al rechazo del seno materno, se desmedra y está hoy lejos de tener el que corresponde a su edad. Sin embargo, la sombra tímica ocupa un tercio del campo pulmonar y mediastinal superior (6).

El éxito evidente obtenido en las dos aplicaciones de rayos, parece confirmar el diagnóstico.

No podemos fundar en nada la dilatación cardíaca y hasta la hipertrofia descritas, que podrían reconocerse en vida y que se aceptan realizadas como fenómeno compensador al obstáculo constituido por el timo.

Después de tres meses (siete y medio de edad), en que no se presentan ataques de disnea intensa, es traída de nuevo porque llora con frecuencia y porque espontáneamente ha limitado su ración a 60 grs. de pecho. La mamadera que ya tomaba es rechazada sistemáticamente.

Tanto el examen clínico como radiográfico, dan resultados muy comparables a los anteriores. La Mantoux $1 \frac{0}{100}$ es negativa. Peso, 5.190 grs. a los siete meses y medio de edad.

La respiración no es sonora pero sí acelerada, ligera tos grasa y blanda. Hubo un contacto sospechoso con una persona afectada de bacilosis. La radiografía (Fig. 5) muestra que el borde izquierdo de la sombra tímica se ha reducido y engrosado algo el hilio

(4) Slot.—“Lancet”, II, pág. 652, 1928. Ref. “Zbl. f. Kind.”, 1930.

(5) Finkelstein.—Loc. cit.

(6) Finkelstein.—Loc. cit.

(7) Velasco Blanco y Lauers.—“Arch. Am. de Med.”, abril de 1931.

derecho y las granulaciones del campo pulmonar izquierdo, que hacen pensar al radiólogo en una tuberculinización, son diferentes de la primera radiografía (Fig. 1), de cinco meses atrás.

Hay sobre la línea axilar derecha respiración ruda, sin ruidos sobreagregados y en el vértice del mismo lado, matidez y disminución de entrada de aire.

Se hace una nueva Mantoux N.º 2 (1 %) y la reacción es francamente positiva.

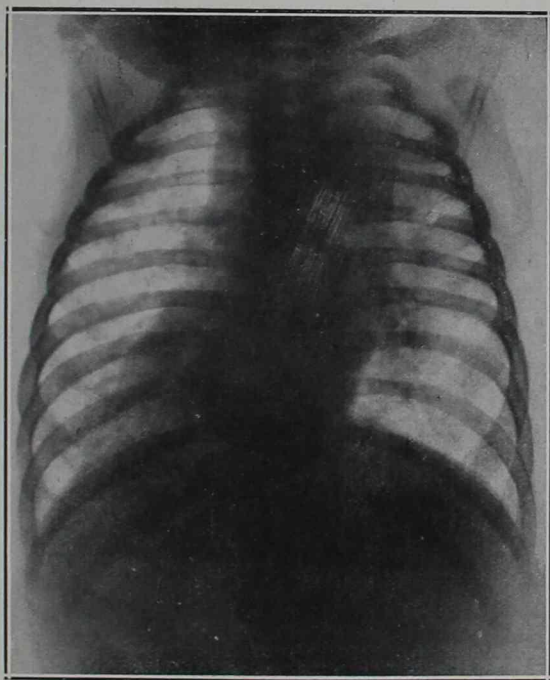


Figura 5

La sombra tílica ha disminuído. Parece haber atelectasia del lóbulo superior del pulmón derecho, que podría deberse a una compresión. En el pulmón izquierdo se observa una serie de granulaciones dando la impresión de que se estuviera tuberculizando.—*Instituto Municipal de Radiología y Fisioterapia*

Febrero 4: El decaimiento e inapetencia de este último tiempo se acentúa mucho, tiene temperatura subfebril (37°5) y hay estado soporoso.

Anotamos al examen clínico ligera rigidez de los miembros y paresia facial derecha. A las 48 horas hay rigidez de brazo

y pierna derecha, reflejos patelares aumentados, tensión de la fontanela anterior, Kernig esbozado. Temperatura, 37°5.

Contractura de los maseteros. Se hace punción lumbar y se obtiene líquido cristal de roca con tensión aumentada (108 gotas por minuto), que se analiza con el siguiente resultado:

Reacción de Wassermann, negativa; Nonne Apelt, positiva débil; Pandy, positiva; albúmina, 0.75 ‰. Citológico, 9.80 linfocitos por milímetro cúbico. Regular cantidad de hematíes en buen estado de conservación.

Al examen bacteriológico, no se observan gérmenes (5 de febrero de 1932).

Es decir, linfocitosis mediana con hiperalbuminosis y cuyo cuadro clínico se mantiene durante unos días terminando con éxito letal, sin que se pudiera realizar la autopsia.

La causa del estridor respiratorio residiría en la estenosis, por compresión del bronquio principal, por ganglios tuberculosos infartados.

La segunda Mantoux fué francamente positiva, la inapetencia tan pertinaz, el mínimo aumento de peso más el cuadro meníngeo con que se llega al desenlace, parecen justificar esa interpretación, que, desgraciadamente, no pudo ser confirmada o rechazada por la necropsia.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 27 DE NOVIEMBRE DE 1931

Preside el Dr. J. A. Bauzá

Neumotórax hidático. Quiste hidatídico abierto en la pleura

Dres. F. Nicola Reyes, J. A. Soto y J. Vizziano Pizzi.—Relatan la observación clínica de un niño de 7 años de edad, procedente de la campaña, entre cuyos familiares existían antecedentes de hidatidosis. Después de la varicela presentó un síndrome pulmonar agudo, localizado a la derecha, caracterizado por: fuerte dolor de costado, tos, expectoración, fiebre, con grandes oscilaciones. Un médico diagnosticó pleuresía derecha; practicó una punción exploradora, obteniendo líquido serofibrinoso. Ingresó a la Clínica del profesor Morquío en estado de gran intoxicación, con mucha disnea, deformación de la base del hemitórax derecho y dolor de costado. Se comprueba la existencia de un síndrome de hidroneumotórax, localizado hacia la parte anterior. La punción exploradora da pus a neumococos. La radioscopia permite constatar la existencia de un pnoneumotórax y de un hidroneumoquiste. Se va a la intervención quirúrgica: pleurotomía simple, sobre el octavo espacio intercostal derecho, en la línea axilar mediana; se evacúan gran cantidad de pus y de falsas membranas; drenaje con tubos de goma; tolerancia perfecta de la intervención. Dos días después, en un acceso de tos evacua, por la herida operatoria, la membrana quística y líquido amarillento. Poco a poco mejora; desaparece la fiebre y disminuye la supuración local. En ese momento aparece en el hemitórax izquierdo, bruscamente, un derrame serofibrinoso hemorrágico, que fué evacuado por punción. Finalmente, el enfermo fallece. En la autopsia se constata la existencia de un gran derrame izquierdo; del lado derecho, el tubo de drenaje llegaba a una cavidad bien limitada, situada entre la cara inferior del pulmón y la superior del diafragma; el pulmón derecho estaba colapsado y adherido al nivel de las costillas tercera y séptima, como lo demostraba la radiografía. Existía otra adherencia a la altura de las costillas quinta y octava que, al desprenderse, puso al descubierto la cavidad del quiste, situada en pleno parénquima pulmonar. No existían quistes en el hígado

ni en el peritoneo. Radiográficamente constataron la existencia de una imagen redondeada, de aspecto hidroaéreo, al nivel de la base del pulmón derecho, superpuesta a otra imagen, también de aspecto hidroaéreo, debida al neumotórax. La imagen redondeada tenía todo el aspecto de un quiste hidatídico abierto (imagen en cesto). Las radiografías de perfil revelaron que el quiste era más bien posterior, siendo el pnoneumotórax, anterior. Radiográficamente pudo verse como, en los días siguientes al ingreso, el neumotórax fué en aumento, llegando hasta el vértice; después de la intervención quirúrgica y de la expulsión de la membrana quística, se observó la desaparición de todo nivel líquido. El neumotórax ocupaba casi todo el campo pulmonar, salvo al nivel de su parte media, en donde existía una zona de tejido pulmonar, en la que estaba incluida la cavidad quística, que aparecía vacía y comunicando con el gran neumotórax. Hacen notar las dificultades de diagnóstico, la diferencia entre el neumotórax hidático y el neumoquiste, la rareza de la lesión en la infancia.

Sobre insuficiencia aórtica en el niño

Dr. L. Morquio.—Sobre un conjunto de 70 cardiopatías de origen reumático, observadas este año, ha encontrado 7 casos de insuficiencia aórtica: 3 casos puros y 4 asociados a otras alteraciones cardíacas. La insuficiencia aórtica, sin ser un hecho excepcional constituye, sin embargo, dentro de la patología cardíaca del niño, una modalidad rara, que puede variar según las estadísticas y según la observación personal de los autores.

Se refiere a la insuficiencia aórtica, tipo Corrigan, o sea de origen endocárdico. La insuficiencia aórtica del tipo arterial o de Hodgson, constituye una excepción en el niño. La forma mezclada con otras lesiones del corazón, es la más conocida, calculándose su existencia en el 10 % de los casos de cardiopatías reumáticas. La insuficiencia aórtica pura es muy rara; la mayor parte de las publicaciones señalan uno que otro hecho aisladamente.

Es esto lo que hace el interés de esta comunicación. Por circunstancias especiales se ha visto favorecido, este año, por un conjunto de cardiopatías reumáticas, entre las que se destaca la insuficiencia aórtica, la que se ha manifestado con una frecuencia inusitada. Los 4 casos de insuficiencia aórtica asociada están representados: 3 de ellos, por insuficiencias aórtica y mitral y 1, por la asociación de la pericarditis adhesiva a las insuficiencias aórtica y mitral. Este último, era una niña de 10 años, que había sufrido un ataque de reumatismo articular agudo hace un año, a consecuencia del cual se produjo la doble lesión endocárdica; un nuevo ataque, acaecido hace 3 meses, agravó la situación cardíaca afectando el pericardio.

Los 3 casos de insuficiencia aórtica pura están representados:

1.º Por un caso de insuficiencia aórtica pura, consecutiva a un reumatismo articular agudo benigno, no tratado y datando de 4 meses atrás; 2.º, por otro caso, en un niño de 9 años, ingresado al Servicio a la segunda semana de un reumatismo articular agudo benigno, no tratado, presentando signos de insuficiencia mitral incipiente, que se acentuaron en los días siguientes. En esas condiciones apareció el soplo de insuficiencia aórtica, desapareciendo

progresivamente el de insuficiencia mitral. En el momento actual sólo existen los síntomas de la insuficiencia aórtica pura; 3.º, caso semejante al anterior, sólo que la insuficiencia mitral databa de varios meses y ahora ha desaparecido, encontrándose únicamente la insuficiencia aórtica; esta evolución se ha operado bajo la acción del tratamiento salicilado continuado en series, por las vías bucal y endovenosa.

Esta localización de la enfermedad de Bouillaud, en forma exclusiva, constituye un hecho de excepción. Todos los autores, clásicos y modernos, señalan apenas alguna observación aislada, lo que demuestra la rareza del hecho. Es de mencionarse, en dos de los casos, la regresión de las lesiones, atribuyéndole importancia a la terapéutica intensa y continuada por el salicilato de soda, a la que considera capaz de modificar la evolución progresiva de la cardiopatía reumatisal. Un caso análogo ha observado con el Dr. Zerbino; se trataba de una doble lesión, mitral y aórtica, con desaparición posterior de los síntomas de la primera.

La sintomatología de la insuficiencia aórtica tiene, en el niño, caracteres especiales. En las formas asociadas, ella se confunde con las otras alteraciones (endocárdicas, miocárdicas o pericárdicas) que la acompañan. En cuanto a las formas puras, no tienen manifestación propia, fuera del fenómeno de auscultación, que se caracteriza por la existencia de un soplo del segundo tiempo, al nivel de la base, en el foco aórtico (segundo espacio intercostal), propagándose hacia abajo, siguiendo la línea media o derecha del esternón. A veces alcanza el nivel del apéndice xifoide. La intensidad del soplo es variable; generalmente es de carácter suave, aspirativo. En uno de los enfermos se percibía claramente, en la punta, el "roulement" presistólico de Flint. El corazón siempre está agrandado, como se comprueba por la radiografía y el ortodiagrama, a expensas del ventrículo izquierdo; pero, por lo común, hay un aumento total.

Las manifestaciones periféricas de la insuficiencia aórtica se observan excepcionalmente. No hay danza arterial en el cuello, ni "trill", ni pulso capilar, ni del pie, ni doble soplo crural. Tampoco figuran en las observaciones clínicas ni la palidez, ni el síncope, tan característicos de la enfermedad en el adulto. La presión diferencial se manifiesta, en todos los casos, de una manera muy marcada. No se señala nada de especial en el electrocardiograma.

En suma, lo que caracteriza a la insuficiencia aórtica de origen reumatisal, en el niño, es sencillamente el soplo del segundo tiempo, en la base, con sus caracteres particulares y que se acompaña, a veces, de un pequeño soplo del primer tiempo, que ha sido diversamente explicado. En cuanto a los fenómenos periféricos, son negativos, en general. Las alteraciones funcionales están en relación con las otras lesiones y, en general, no son influenciados mayormente.

En cuanto a la marcha del proceso, es variable, según se trate de la forma pura o asociada; en general está sometida a las mismas leyes de las cardiopatías infantiles. La integridad funcional del corazón, en las fases aguda, subaguda y crónica de la cardiopatía dependen, sobre todo, de las condiciones del miocardio y particularmente del pericardio. La acción del tratamiento, en estos procesos, puede sintetizarse en las conclusiones siguientes:

1.º, *acción preventiva*: ha observado una serie de 8 casos, que han llegado al Hospital en período reumatismal, con fiebre, dolores articulares, sin ninguna alteración cardíaca; todos ellos fueron dados de alta sin que presentaran ninguna alteración cardíaca, con su corazón totalmente indemne; 2.º, *acción curativa sobre la endocarditis inicial*: muchos llegaron al Hospital varios días después de iniciado el proceso reumatismal, que no había sido tratado o lo había sido de manera insuficiente; en estos casos es fácil encontrar manifestaciones que denuncian la iniciación de la cardiopatía reumática en su forma más completa, que es la insuficiencia mitral. Algunos de estos enfermos, sometidos al tratamiento salicilado, a la dieta y a la aplicación local de hielo, han visto retroceder sus lesiones, aclarándose el tono, hasta recuperar la válvula su perfecta integridad. La observación continuada durante varios meses, ha permitido considerarlos curados. Reconoce, sin embargo, que en la mayoría de los casos en que las lesiones cardíacas se han iniciado, ellas siguen su evolución hasta organizarse definitivamente; 3.º, *acción curativa sobre la endocarditis prolongada o crónica*: bajo la acción prolongada del salicilato de soda, administrado en series, por boca y por vía endovenosa, ha visto, en algunos enfermos, que presentaban soplos de carácter orgánico, la desaparición de éstos. Ya se ha referido a dos enfermos que presentaban insuficiencias mitral y aórtica y en los que ha persistido únicamente esta última. Tiene dos o tres casos más, en donde después de varios meses de tratamiento, ha visto desaparecer un soplo de insuficiencia mitral, que constituía la cardiopatía reumatismal. Son, éstos, hechos muy limitados e inseguros, frente a la frecuencia de la cardiopatía reumatismal y a su incurabilidad, una vez organizada. La continuación del tratamiento en la forma indicada sirve, además, para prevenir las recidivas y, en consecuencia, para evitar las agravaciones cardíacas.

Herencia neuropsicopática suicida, intoxicación arsenical y polineuritis, en una niña de 13 años

Dres. J. M. Estapé y B. Delgado Correa.—Niña de 13 años, procedente de la campaña; pertenece a una familia en la cual, en el espacio de los 10 últimos años, se han suicidado más de 20 miembros de la misma, por la línea paterna, en edades que han oscilado entre 13 y 60 años. Hay consanguinidad en la familia, pero no alcoholismo, ni hereditario ni familiar. El 15 de julio ingirió arsénico; la familia recién se dió cuenta el día siguiente; fué hospitalizada 4 días y salió sin nada anormal. Pocos días después aparecieron los síntomas de la polineuritis en los miembros inferiores, que se extendió luego a los superiores. Ingresó a la Clínica del Prof. Morquio con paresia de los 4 miembros, más acentuada en los inferiores, la que dificultaba la marcha. Explican la tentativa de suicidio por 3 causas: una, eficiente, representada por la herencia neuropsicopática suicida; otra, ocasional, un traumatismo psicoafectivo (noticia de que una primita se había suicidado) y, finalmente otra, determinante, la aparición de las primeras reglas. Este carácter neuropsicopático se presenta como un "carácter mendeliano". Por ignorar todo el árbol genealógico de la familia no les ha sido posible aplicar

las distintas reglas formuladas por Mendel. Han aconsejado al padre, ya que no el celibato o el matrimonio para su hija, que evite un matrimonio consanguíneo. Desde el punto de vista morfológico esta niña presenta el tipo longilíneo y "microsplánico", que corresponde, en líneas generales, al tipo de mujer "intersexual", cuyo sexo no está bien diferenciado.

A propósito de un caso de absceso retrofaríngeo

Dra. Eugenia Yannuzzi.—Niño de 6 años, retardado mental, epiléptico, nervioso, inestable, sufriendo de estados pleuropulmonares frecuentes, ingresó el 21 de agosto último a la Clínica del Prof. Morquio. Tenía un coriza que databa de 15 días antes; hacía 9 días, a raíz de hacersele la extracción de un molar, acusó disfagia, que cesó luego. El 21 de agosto tuvo crisis asfíxicas que obligaron a su hospitalización a la hora 23. Estado grave, hipertermia, disnea intensa, tiraje, facies de intoxicado, cianosis, corrimiento nasal mucopurulento y sanguinolento abundante y fétido, microcéfalo, mongólico, con contractura de los miembros. En el cuello no se observaba nada anormal, salvo pequeños ganglios. El examen de la faringe resultó imposible, pues se produjo apnea, lo que obligó a recurrir a la respiración artificial. Intentó el tubaje y al introducir el índice se dió cuenta de que la pared posterior de la faringe estaba tumefacta; de inmediato se produjo un síncope mortal. En la autopsia se encontró un flemón retrofaríngeo, algo lateral a la izquierda, cuya incisión dió salida a abundante pus de aspecto sanioso; existían ganglios laterofaríngeos, bilaterales. La pared del flemón era muy espesa. El límite superior llegaba hasta la altura de los aritenoides. Era un flemón antiguo, originalmente lateral izquierdo, que luego se propagó hacia abajo y hacia atrás. En virtud del coriza, fué considerado como un crup y por ello se fué a la intubación, siendo reconocido el absceso en las maniobras de ella.

Discusión: Dr. J. Vasconcellos.—En este año, en el Servicio del profesor Burghi, ha tenido ocasión de observar dos casos de abscesos retrofaríngeos y uno laterofaríngeo. Uno de ellos, cuando ya iba en franca regresión, se complicó de mediastinitis y bronconeumonía, que determinaron la muerte. En los otros dos, a pesar de haber sido evacuado el absceso, se produjo también la muerte, confirmándose el diagnóstico en la autopsia.

V. Zerbino.—Señala la dificultad frecuente del diagnóstico del absceso latero o retrofaríngeo. El cuadro disfágico, el disfónico y el de obstrucción respiratoria o no son muy netos o son atribuibles a otras lesiones. Entre otros casos, a menudo son interpretados los signos, como respondiendo a un cuadro respiratorio broncopulmonar. Hay, además, el tipo con lesiones broncopulmonares. Entre los factores de gravedad, fuera de la bronconeumonía a tipo descendente, está la difusión al mediastino, que determina no sólo una mediastinitis flemonosa, sino también la mediastinitis inflamatoria difusa, que es grave. Tuvo ocasión de seguir el primer caso mencionado por el Dr. Vasconcellos, correspondiendo a un niño de 9 meses con un absceso retrofaríngeo, el que fué diagnosticado y abierto oportunamente. Persistió, sin embargo, una febrícula, dentro de un estado excelente; pero, éste se alteró progresivamente

al cabo de 15 días, presentó fiebre, disnea, mediastinitis. Finalmente terminó con bronconeumonía.

Dr. C. Pelfort.—Vió, hace un año, un caso de flemón retrofaríngeo que ingresó en malas condiciones, con el flemón fistulizado y que terminó fatalmente. Recién ha visto en su Servicio, dos casos de flemón laterofaríngeo, que fueron operados por el Dr. Oreggia, curando rápida y completamente.

Meningitis a meningo y a neumococos

Dres. B. Delgado Correa y M. A. Jauregui.—Niña de 2 años de edad, que ingresa a la Clínica del Prof. Morquio, 48 horas después del comienzo aparente de su enfermedad, caracterizada por la existencia de un cuadro franco de meningitis aguda con líquido cefalorraquídeo purulento, 2.800 elementos, 100 % de polinucleares y meningococos al examen directo y en las culturas. A pesar de la seroterapia específica, aplicada a las dosis habituales en la Clínica, el cuadro no se modificaba favorablemente. Al quinto día de hospitalización el enfermo presentó un herpes perinasal típico, con neumococos. En el líquido cefalorraquídeo se observó, entonces, el neumococo asociado al meningococo; ulteriormente sólo persistió el primero. El enfermo fué retirado del Servicio en grave estado, falleciendo a los pocos días. En el período neumocócico de la meningitis se hicieron inyecciones intrarraquídeas de clorhidrato de optoquina, sin resultado. Señalan la importancia de hacer la profilaxia de estas asociaciones microbianas, practicando, de acuerdo con lo señalado por Dopter, pequeñas inyecciones de suero antineumo, junto a las de antimeningo.

SESION DEL 11 DE DICIEMBRE DE 1931

Preside el Dr. J. A. Bauzá

La muerte súbita en el niño. (Tema recomendado)

Dr. W. Piaggio Garzón.—Después de describir las causas de la muerte súbita en el niño, llega a las siguientes conclusiones:

1.ª Debe definirse la muerte brusca y súbita, como su epíteto lo indica, como la del síncope o de la crisis anginosa, separándola de la muerte simplemente rápida, como la del edema agudo pulmonar y de la que sobreviene lentamente (insuficiencia cardíaca progresiva).

2.^a La muerte súbita debe ser encarada con el criterio de la especialización, esto es, con el conocimiento completo de la patología de la primera infancia.

3.^a La muerte sobrevenida súbitamente, en el recién nacido, obedece, a menudo, al traumatismo obstétrico y las hemorragias meníngeas serían una causa frecuente de ese modo de muerte de los recién nacidos.

4.^a En el lactante, el concepto de la hipersensibilidad del sistema neurovegetativo, sea vagotonía por reflejos de hipertonia vagal, sea por anotonía, debe primar para encarar la patogenia de la muerte repentina.

5.^o En el niño, la muerte súbita se atribuye a lesión de determinado órgano o aparato y, a menudo, la autopsia no permite reconocer la causa determinante directa de la muerte súbita, planteándose sólo hipótesis a propósito de ésta, sin abandonar el eclecticismo que debe prevalecer para explicarla; tales son los hechos de muerte con cianosis, por acceso súbito de apnea, en los débiles congénitos.

6.^a Parece difícil negar la existencia de un estado timolinfático o síndrome de Paltauf, constituido por un estado nutritivo especial, propio de la infancia, relacionada con la espasmofilia y favorable para la muerte súbita (G. Mouriquand y M. Bernheim).

7.^a La explicación de la muerte brusca por el timo, resulta difícil y hasta dudosa y es forzoso invocar para conseguirla, un obscuro *desequilibrio vital* cuyos elementos, según los mismos autores, quedarán todavía por precisar.

8.^a La muerte rápida en los niños con eczema, ha sido interpretada últimamente como un accidente anafiláctico, habiéndose constatado lesiones similares a las de la anafilaxia crónica experimental.

9.^a Ciertas causas generales invocadas para explicar la muerte repentina del niño, como el osteolinfatismo, la herencia neuropsíquica, la sífilis hereditaria (infectante o distrófica) y la espasmofilia, dependerían de la conjugación de varios factores.

10.^a El síndrome clínico de palidez-hipertermia, postoperatorio, que se ha atribuido a una causa tímica o a una septicemia aguda, se interpreta actualmente como la consecuencia de un *shoc* o reflejo bulbar (hipersensibilidad funcional de los centros bulbares).

11.^a En la hora presente es imposible conocer la causa exacta de esas muertes por inhibición, cuyo carácter familiar se ha notado y en la cual la sífilis, el alcoholismo de los ascendentes, parece jugar un rol, así como las glándulas endócrinas (M. V. Pechère).

12.^a Debemos esforzarnos por prevenir esos accidentes dramáticos en el niño, eliminando los factores de predisposición, haciendo la profilaxis de esas muertes repentinas; tal vez así, dejará de ser verídica la síntesis a que arriban los autores citados en el Congreso de París (1929): "es imposible saber por qué ciertos lactantes mueren súbitamente y de manera imprevista".

Neumonía y meningitis secundaria a neumococos en un niño de 4 meses

Dra. María Placé.—Niño afectado de rinofaringitis, otitis y pielitis, en

el que, bruscamente, asciende la temperatura y se constata la existencia de un foco neumónico en el vértice del pulmón derecho (confirmación radiográfica), siguiendo inmediatamente un nuevo foco neumónico en base izquierda y luego, un cuadro meníngeo debido a la meningitis neumocócica. Como manifestaciones de la neumococemia hubieron, además, abscesos al nivel del codo derecho y del izquierdo. La muerte se produjo a los 20 días de la iniciación del proceso. La hemocultura fué negativa una vez; no pudo repetirse por las dificultades para extraer sangre.

Muerte súbita en la difteria maligna

Dra. Eugenia Yannuzzi.—Niña de 5 años, que ingresa al Pabellón "Profesor L. Morquio", a los 5 días de comenzada una angina diftérica de carácter maligno, sin haber sido tratada hasta entonces. A pesar de la seroterapia a altas dosis, de los tonicardíacos, de las medidas higiénicas, el estado no mejoraba. Al noveno día de hospitalización fallece bruscamente. En la autopsia se encontró miocarditis, hígado cardíaco y suprarrenalitis. Refiere otros casos que ya han sido presentados, algunos por el Dr. Morquio (muerte súbita en dos niños con parálisis diftérica del velo) y otros por los doctores Alice Armand Ugon, M. Rodella y A. Nogés.

Contribución al estudio del muguet en los internados de lactantes

Dr. J. Obes Polleri.—Resume el estudio realizado en la Casa del Niño, de Montevideo, bajo la dirección del Dr. Bauzá, sobre cerca de 1.000 niños, el muguet se ha observado, el 30 % en los primeros 15 días de edad; el 10 % de los 15 a los 30 días; el 5 % en el segundo mes, y el 1 % de 3 a 10 meses. Estas cifras se fundan en el examen clínico. Utilizando los cultivos ha encontrado 100 % en los niños de 0-15 días; en los niños mayores de 2 meses, los cultivos siempre fueron negativos. La influencia de la nutrición, en la aparición del muguet, está subordinada a la edad. Su frecuencia es mayor en los trastornos nutritivos agudos que en los crónicos. El género de alimentación influye a través del estado nutritivo. El eritema no coincide con el muguet; tampoco la diarrea. Del mismo modo, el mal estado general no supone la existencia forzosa del muguet. El muguet puede manifestarse francamente o permanecer latente. No cree que el contagio del muguet sea predominantemente de origen bucal; el contagio por el mamelón de la nodriza es evidente, así como por las manos, cuando cuida niños afectados de muguet. El traumatismo de la mucosa bucal por maniobras curativas o preventivas está proscrito en la Cuna y sin embargo, el muguet aparece. Todos los tratamientos han demostrado una acción variable e inconstante. Confirman la afirmación de Finkelstein de que la limpieza mecánica y los toques repetidos no hacen sino exacerbar el muguet. El mejor tratamiento sería el menos traumatizante. En la Cuna se emplea el chupete de gasa empapado en glicerina boratada al 10 %, que se pone 3 a 4 veces al día, durante 10 minutos. Cuando se trata de formas intensas agregan al chupete los toques con agua

oxigena pura, alcalinizada. El oxicianuro de mercurio al 1/4.000 no ha dado resultado; lo mismo el azul de metileno al 1%. Mismo después de la curación clínica, puede observarse la monilia en los cultivos.

Malformación genital (bifalia parcial) con extrofia vesical y malformaciones múltiples de las manos y pies

Dr. J. A. Bauzá.—Niño de 2 meses, que presentaba las siguientes anomalías morfológicas: en la mano derecha, atrofia del medio y del anular; en la izquierda, soldadura del meñique al anular, estrechamiento del mediano, ensanchamiento del índice; en el pie derecho, el dedo grande es corto, faltándole la segunda falange; segundo y cuarto dedos unidos por una brida cutánea, tercer dedo estrechado entre los anteriores; pie izquierdo arrollado sobre el borde externo (varus-equino); tórax descarnado, depresión lateral raquí-tica y rosario costal; extrofia vesical parcial, hernia inguinal bilateral, dos glándes bien independientes uno del otro, sin prepucio, unidos por su base a un cuerpo cavernoso único; cada uno de estos glándes tiene un meato impermeable, lo que impide saber si hay uretra o no. Radiológicamente existían lesiones de raquitismo en las epífisis de los huesos largos y separación exagerada de las ramas isquiopubianas. A la edad de un año tuvo un estrangulamiento herniario, que obligó a su hospitalización; la reducción se hizo espontáneamente, pero el niño enfermó de bronconeumonía, falleciendo un mes después.

Faringitis tuberculosa primitiva

Dr. P. Cantonnet Blanch.—Niña de 11 años, que acude a la policlínica del Instituto de Clínica Pediátrica, porque desde un mes y medio antes tiene deglución dolorosa. El estado general es bueno. En la pared posterior de la faringe se observa una ulceración de aspecto tuberculoso: policíclica, de bordes festoneados e irregulares, recubierta por un exudado blanco amarillento, de fondo sangrante, con ligero punteado amarillento. Examen pulmonar: negativo. Cutirreacción tuberculínica, positiva. Ha vivido en contacto con personas tuberculosas. No hay antecedentes sifilíticos. Reacción de Wassermann, negativa; ausencia de antecedentes específicos. Investigación de bacilos de Koch en el exudado y en el líquido de lavado gástrico, negativa. Biopsia, positiva. La enferma fué tratada en la policlínica de otorrinolaringología, por el Dr. Iglesias Castellano, mediante galvanocauterizaciones, mejorando rápidamente. La enferma ha sido perdida de vista .

Septicemia a neumococos; proceso pleuropulmonar; neumotórax; curación

Dr. B. Delgado Correa.—Niña de 10 años, que ingresa a la Clínica del Prof. Morquiuo, a las 2 semanas de enfermedad. Esta se inició con fiebre alta (hasta 40°), chuchos, rinofaringitis y otitis. La temperatura adoptó la forma de las grandes septicemias: ascensos hasta 40° y remisiones a 37°. La hemocultura fué negativa en los primeros períodos de la enfermedad. Luego

acusó una puntada de costado izquierdo, constatándose la existencia de un proceso pleuropulmonar. En ese momento, las culturas desarrollaron el neumococo. La temperatura era alta, en platillo; leucocitosis, 23.000. La punción pleural dió líquido escaso, que contenía neumococos al examen directo y en las culturas. Se hicieron inyecciones intrapleurales de clorhidrato de optoquina. A la semana se produjo la apirexia, retrocediendo, desde entonces, el proceso pleuropulmonar. Seis días después de producida la apirexia se observó disnea, constatándose la existencia de un neumotórax izquierdo, que evolucionó favorablemente. Poco después, la enferma fué dada de alta, completamente curada.

Análisis de Libros y Revistas

ROBERTO DEBRE y ANDRES BUSSON.—*La hipertrofia cardíaca esencial del lactante*. “Archivos de Médecine des Enfants”, febrero de 1932.

Afección rara, también denominada “idiopática”, “primitiva” o “pura”, para oponerla a las hipertrofias cardíacas ligadas a las malformaciones congénitas habituales. Sólo han sido publicadas alrededor de 50 observaciones, de las cuales 13 son discutibles. Señalada ya por Henoch, es a partir de 1920 cuando se intensifican las observaciones.

Se trata casi siempre de niños nacidos a término, de apariencia normal, que se desarrollan bien hasta que aparecen los primeros síntomas de la enfermedad. En casos más raros (Scott, Savage, Burghi), los síntomas aparecen desde los primeros días de la vida: crisis de disnea con cianosis, palidez, debilidad, respiración difícil, acompañada de cornaje y disnea inspiratoria. En dos casos fué la autopsia de niños nacidos muertos que permitió hacer el diagnóstico.

La disnea es el signo funcional más común; de tipo variable a veces es una disnea continua con tiraje infra y supracostal más marcada en ciertos casos en el momento de la inspiración. La respiración es difícil, pero el ritmo no está modificado. Inversamente, en otros casos, la respiración parece libre, pero la polipnea es casi permanente. Ciertos niños presentan una disnea paroxística; así en el caso de Scott, el menor esfuerzo provocaba una crisis de disnea. A veces la disnea es ruidosa; más corrientemente se nota una respiración sibilante y aún, como en el caso de los autores, un cornaje típico.

La tos, no es un síntoma constante; puede en algunos casos revestir el tipo coqueluchoso, raramente constituye el síntoma dominante. La cianosis es un signo primordial cuando se presenta desde los primeros días y persiste ligera pero permanentemente, o bien, cuando sobreviene por crisis en el curso de esfuerzos y, por último, cuando es notada solamente en el último período de la enfermedad.

Disnea y cianosis son los dos signos funcionales fundamentales que llaman desde el comienzo la atención y quedan como las dos manifestaciones dominantes del cuadro clínico.

La palidez ha sido frecuentemente señalada, llegando en algunos casos hasta hacer sospechar una enfermedad del aparato hematopoiético: el

examen de la sangre, además de la anemia demostró una leucocitosis muy ligera y aún una ligera reacción mieloide, sin mayor valor en esta edad de la vida. Los trastornos digestivos que existen en numerosos casos, no presentan nada de característico.

Cuando se examinan estos niños pálidos y asténicos, la disnea, la cianosis y a veces la tos, orientan las investigaciones hacia una afección torácica, que no confirma el examen de los pulmones, salvo en algunos raros casos en que se encontró disminución de la respiración en la base izquierda; foco de rales crepitantes, y un hidrotórax, testigos de lesiones secundarias poco importantes.

El examen del corazón y de los vasos, no demuestra, en la mayoría de los casos más que un solo signo: taquicardia. Son pocos los autores que han comprobado, a la percusión, el aumento del área cardíaca. Mucho más raramente se pueden percibir a la auscultación modificaciones patológicas, consistentes en soplos sistólicos de la base o de la punta, que es necesario interpretar como soplos extracardíacos, de los cuales tienen, por otra parte, los caracteres, o bien como soplos de insuficiencia mitral funcional. La taquicardia y el aumento de la matitez cardíaca, son los signos importantes, sobre todo cuando este aumento existe como signo aislado, conservándose normales los tonos cardíacos.

Carrington ha señalado una proyección hacia adelante del hemitórax izquierdo. En algunas observaciones se ha constatado hígado y bazo algo aumentados de volumen; excepcionalmente ascitis o edemas periféricos. Se investigaron los signos de raquitismo sobre los que insisten Burghì y Steiner. La pobreza de los signos que nos proporciona el examen físico, contrasta con la intensidad de los trastornos funcionales. Cuando los signos físicos existen, no son patognomónicos y exponen a orientar el diagnóstico equivocadamente. Es necesario recurrir a exámenes complementarios: el especialista de garganta corrientemente consultado, sobre todo si existe cornaje, informa sobre la normalidad de las vías aéreas superiores. Es a la radiología a la que hay que consultar para establecer el diagnóstico, ya que todas las radiografías reproducen la misma imagen. La sombra cardíaca es voluminosa, ocupa casi todo el hemitórax izquierdo; los campos pulmonares son perfectamente normales. La radioscopia nos permite diferenciarlo de un derrame pericárdico, ya que en la hipertrofia cardíaca los latidos son visibles en todo el contorno de la sombra.

La muerte del niño se produce fatalmente a una edad variable: desde algunos meses hasta 2 ó 3 años, a consecuencia de asfixia progresiva o bien de una manera súbita, en algunos instantes.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con las malformaciones cardíacas congénitas; la pericarditis con derrame (eventualidad rara a esta edad) y los cuerpos extraños de las vías aéreas.

En la autopsia sorprende, una vez abierto el tórax, el gran volumen del corazón. Pericardio sano, no existe ninguna malformación congénita en los vasos ni en los orificios. El peso del órgano alcanza a más de tres veces el peso normal. El espesor de las paredes del miocardio es variable, alcanzando en oportunidades a 1 ½ cm. Las cavidades cardíacas están dilatadas.

El examen de los otros órganos es habitualmente negativo.

El examen microscópico es descrito de una manera algo diferente, según los autores, pudiendo agruparse los resultados de este modo: 1.º, hipertrofia cardíaca asociada a un estado timolinfático, con infiltración de células redondas en el miocardio; 2.º, hipertrofia cardíaca, sin infiltración de células redondas, con estado timolinfático; 3.º, hipertrofia con infiltración celular, sin estado timolinfático, y 4.º, hipertrofia cardíaca sin ninguna alteración, ni macroscópica ni microscópica del miocardio.

Algunos autores, con Riesenfeld, acuerdan una importancia considerable al estado timolinfático, explicando la hipertrofia por un proceso compensador de defensa para luchar contra la dilatación, que sería ella misma, la consecuencia de la infiltración linfática del miocardio. Henoch cree en el origen congénito sin precisar nada más. Virchow habla de mioma del corazón.

Estas interpretaciones patogénicas son muy hipotéticas y el autor se pregunta si pueden existir relaciones entre la hipertrofia cardíaca esencial y algunos síndromes como el descrito por Laubry y su escuela (miocardia); recuerda las insuficiencias cardíacas con hipertrofia y dilatación del corazón, que han sido señaladas en la avitaminosis B (beri-beri infantil) y señala ciertos trastornos de la adolescencia ligados a lo que German Sée ha llamado "hipertrofias cardíacas de crecimiento", negada por algunos, emitiendo finalmente la hipótesis de que estos síndromes pueden ser formas de pasaje entre la insuficiencia cardíaca congénita y la "miocardia" de los adultos.

A. C. Gambirassi.

KLAFTEN, E.— (I. Univ. Frauenklin. Wien.)—*La profilaxis de la sífilis congénita*. "Wien. Klin. Wschr.", 1931, I, 51, und "Zbl. Gynak.", 1931, pág. 385.

El coeficiente luético, es decir, la cifra de los recién nacidos luéticos en Wien, comporta el 4.4 % de la totalidad de los partos. Justa la misma cifra 4.4 % encuentra el autor para toda Austria. La pérdida de vidas humanas a consecuencia de la lúes en Viena es de 83.5 % (1321 partos) y globalmente los partos luéticos de madres no tratadas en toda Austria, es de 83.4 % (7237).

Por esto es indispensable y necesaria una profilaxis de la sífilis congénita y ella puede contribuir mucho a evitar esta enfermedad y sus consecuencias.

Se distinguen una profilaxis antenatal o de la gravidez, una profilaxis del parto mismo y, finalmente, una profilaxis postnatal, de la sífilis congénita.

La profilaxis antenatal consiste en el tratamiento antiluético de la sífilítica embarazada. El descubrimiento de la lúes queda latente en mujeres no registradas como tales y de las tratadas insuficientemente y la posibilidad así obtenida de un diagnóstico precoz de la lúes congénita y un tratamiento precoz o preventivo en los grupos de población más castigados, es la tarea de la profilaxis *in partum*.

La profilaxis postnatal posibilita el tratamiento precoz y preventivo así como el tratamiento profiláctico del recién nacido y rebaja la morbilidad y, ante todo, la letalidad, en forma llamativa.

La observación en hogares privados, en los que se investiga seguidamente

el estado de la sangre, con radioscopias y clínicamente; la asistencia y cuidados y, en especial la alimentación apropiada, formando así la tarea esencial en el campo de la profilaxis postnatal.

(“Zbl. f. Kind.”, pág. 360, año 1931.)

BERHHEIM - KARRER J. und M. GROB.—*La profilaxia de la ictericia neonatorum.*

Como profiláctico se dió, en una madre que había perdido ya dos recién nacidos con ictericia neo-natorum grave, en las últimas diez semanas del embarazo, diariamente 100 grs. de hígado cocido. El tercer niño tuvo una ictericia ligera y pasajera.

Luego fueron alimentadas con hígado 22 madres, de 15 a 85 días antes del parto.

En sus hijos se encuentra la ictericia neo-natorum sólo en 43 %, y en 800 niños de control en 69 %. La influencia favorable de la adición de hígado se obtiene por un retardo de la hemolisis en los primeros días de la vida.

De allí un aumento lento de la bilirubinemia en los niños cuyas madres fueron alimentadas con hígado.

La resistencia globular de los eritrocitos en la sangre del cordón, en los primeros tres días, frente a la solución salina hipotónica está, casi sin excepción, disminuída.

ANSELMINO K. J. und HOFFMANN F.—*Las causas de la ictericia neonatorum.* “Arch. Gynak.”, 1931, 143, 477.

La ictericia neo-natorum es causada por la explotación animal de la gran cantidad de hemoglobina necesaria para la vida fetal, pero superflua en la vida extrauterina. El feto, que vive en permanente falta de O₂ y como necesita poder cubrir en alguna medida su necesidad de O₂, recurre a distintas medidas compensatorias, entre otras, al fuerte aumento de la hemoglobina como ocurre en los alpinistas.

Con el establecimiento de la respiración y la abundancia de O₂ a su disposición, se presenta una reaclimatación, es decir, una rápida explotación de la hemoglobina superflua. Para el establecimiento de la ictericia juega un rol importante la transparencia individual de los capilares de la piel.

(“Zschr. Kinder.”, tomo 50, pág. 672, año 1931.)

STIRMANN.—*El eritema de los recién nacidos.* “Schweiz. Med. Wschr.”, 1931, I, 227.

Los eritemas de los recién nacidos son a veces maculosos, circular, otras difuso (eritema fisiológico). Es urticariano el fugitivo eritema tóxico, el que verosímilmente es idiosincrásico. Los verdaderos eritemas tóxicos en las en-

fermedades infecciosas de las madres que lactan, o que se tratan con medicamentos, son maculopapulosos. El eritema con hendiduras del epitelio (capa córnea), predispone a las infecciones, que necesitan tratamiento, en el que la parafina líquida actúa mejor que el aceite de olivas, el que en algunos casos es irritante.

ANSELMINO KARL JULIUS und HOFFMANN F. (Frauenklinik Med. Akad. Düsseldorf).—*Las causas de la ictericia neo-natorum*. “Klin. Wschr”, 1931, I, pág. 97.

En el momento del parto se establece con el comienzo de la respiración, en lugar de la insuficiente provisión de O₂ a través de la placenta, un aporte normal y suficiente del mismo. Con esto se hacen superfluas todas las medidas de compensación hasta entonces necesarias, y entre ellas, la alta cifra de eritrocitos (poliglobulia). En lugar de la *aclimatación* a la penuria de O₂, se establece la *reaclimatación* a las condiciones normales, las que en los recién nacidos superan completamente a las experimentales y las de expediciones a montañas. En los recién nacidos es alrededor de los 14 días que el cuadro hematológico se hace normal. En los primeros días son, por consiguiente, transformadas grandes masas de hemoglobina en bilirubina; esto provoca la ictericia neo-natorum.

(“Zbl. fur Kind.”, pág. 347, año 1931.)

C. Carréño.

AARON CAPPER.—*La anorexia en los niños*. (*Anorexia in children*). “Medical Times and L. Isl. Med. J.”, N.º 3, marzo de 1932.

Comienza estableciendo el autor que las consultas por pérdida del apetito de los niños, constituye el 30 % de la práctica pediátrica; esto es, refiriéndose a la anorexia como una afección definida y crónica.

Acepta con Schultz que una enfermedad crónica o un foco persistente de infección, repercute sobre el apetito del niño, pero no acepta que la anorexia funcional ocurra usualmente en niños asténicos o hiposténicos.

Analiza las causas generales que motivan en el niño la anorexia; considera así la fisiología del hambre. Existen, dice, tres grandes teorías: 1.º, el origen del hambre es periférico y los estímulos a los nervios sensoriales llevarían los impulsos al cerebro; 2.º, el hambre tiene un origen central, y 3.º, el hambre sería considerado como una sensación general producida directamente por estimulación de un centro por alteraciones sanguíneas.

Sostiene el autor que en muchos casos de la llamada anorexia funcional, la perturbación es tanto de la madre como del niño. Imagina la madre que el niño aumentando la edad debería en igual proporción aumentar sus ingestas, mientras que en realidad, el monto del gasto calórico decrece con la edad; es decir, lo que es fisiológico en el niño es interpretado en la familia como patológico, naciendo así preocupaciones infundadas, que desvían la alimentación del niño, estableciéndose de ese modo un verdadero círculo vicioso.

En la práctica, frente a estos casos es necesario hacer un cuidadoso examen físico del niño; buscar la infección focal, anemia, pielitis crónica, tuberculosis, sífilis, obstrucción nasal, etc., todas causas frecuentes de anorexia orgánica.

Seguro ya del diagnóstico de anorexia funcional, se debe corregir la constipación, muy común, dar consejos a las madres, instituir un régimen dietético variado y de acuerdo con la edad y considerar todos los factores psíquicos y familiares.

En resumen, se trata de un trabajo que contiene nociones que deberían divulgarse a las madres y útiles al médico práctico para encarar este problema en sus exactos términos.

Oscar K. Maróttoli.
