
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Hospital de Expósitos — Servicio del Dr. José M. Jorge

La orquiepididimitis tuberculosa en el niño

por el

Dr. Bernardo E. Sas

La orquiepididimitis tuberculosa ha sido señalada en el niño, desde hace mucho tiempo. Lloyd, en el año 1821, la notó en un niño escrofuloso de treinta meses. Dinford, alumno de Ricord, que en el año 1854 compuso una tesis notable sobre la orquiepididimitis tuberculosa, distingue dos variedades: una, primitiva, extremadamente rara, seguida a más o menos largo plazo de la invasión del organismo; otra, secundaria a localizaciones tuberculosas anteriores.

Réclus, en su tesis de París (1876), se refiere sólo incidentalmente de la orquiepididimitis tuberculosa en el niño y dice que es muy rara antes de la pubertad; cita sin embargo a Giraldés, que en sus "Lee. sur les maladies chirurgicales des enfants" declaraba que cada año veía cuatro o cinco casos de orquiepididimitis tuberculosa. En 1883 publicó Lannois en la "Revue de maladies des enfants" un trabajo con cuatro observaciones. No obstante se la consideraba como una curiosidad patológica. Es necesario llegar al año 1890 para encontrar el extenso trabajo que Jullien, cirujano de Saint Lazare, publica sobre el tema en los "Archivos de Medicina". En 1891 aparece, también en los "Archivos de Medicina", la memoria

de Hutinel y Deschamps que es el estudio más completo sobre los caracteres especiales de la orquiepididimitis infantil, estudio que debe considerarse como definitivo. Se sabe desde entonces que sin ser frecuente la orquiepididimitis tuberculosa, no es excepcional en el niño, ni debe ser estudiada como rareza patológica. Naturalmente que es difícil establecer la proporción en que puede ser lesionado un órgano como el testículo por una enfermedad como la tuberculosis, pues las nuevas investigaciones van descubriendo cada día, alteraciones curiosas que antes pasaban inadvertidas.

EDAD Y FRECUENCIA

La mayor parte de los autores clásicos que se ocuparon de patología infantil han pasado casi en silencio respecto a la orquiepididimitis tuberculosa, algunos se han limitado a señalar su existencia, otros han consignado algunas líneas a su descripción; porque el testículo en la infancia es una glándula cuya función están en latencia, es un proyecto y no un órgano perfecto. A medida que algunos autores señalaron esta localización de la tuberculosis se la ha encontrado con más frecuencia, porque “no se busca lo que no se sabe, y no se encuentra lo que no se busca”. En general al examinar un niño tuberculoso no se acostumbra palparle el testículo y menos aun cuando motiva el examen cualquier otra enfermedad. Por otra parte, la lesión es a veces tórpida, indolora, evoluciona lenta y sordamente pasando inadvertida, sólo se reconoce cuando llama la atención de los padres que recurren por ello al médico. Se trata entonces de testículos grandes abscedados, fistulosos, casos quirúrgicos que llegan al cirujano sin ser vistos por el pediatra.

Lógico sería observar esta localización con más frecuencia en la pubertad por la evolución que en ese período sufre dicho órgano, pero es preferentemente señalado por orden de frecuencia, en la primera infancia (los dos casos nuestros) en el lactante, caso de Rueda, Landívar y Ruiz, en el recién nacido y también en el feto. Dreschfeld, citado por Ashby, observó un caso congénito. Julien, Giraldés y Ashby citan casos observados en niños de cinco a siete semanas. Las estadísticas muestran que esta afección predomina en la primera infancia, es menos frecuente desde los dos años hasta la pubertad, para aumentar después de ésta.

Broca:	44	casos	sobre	46.000	niños	hospitalizados.
Jullien:	17	„	„	5.566	„	obs. en consult. ext.
Felizet:	58	„	en	10	años	de observación.
Hutinel:	9	„	„	15	meses	„ „
Fhocas:	15	„	„	18	„	„ „

La orquiepididimitis tuberculosa ha comenzado 42 veces antes de los dos años y 47 veces entre los 2 y 15 años.

LOCALIZACIÓN. CAUSAS PREDISPONENTES.—Generalmente la afección localiza sobre un sólo testículo (contrariamente al sarcocele sífilítico que es doble). Sin embargo hay casos en que la tuberculosis ataca a los dos testículos. Sobre 44 casos fueron 7 bilaterales. Después de los 2 años, según Jullien, la localización es más frecuente sobre el testículo izquierdo, porque el mayor declive lo expone al traumatismo que obra como causa predisponente (cita el caso de un enfermo que sufrió un golpe violento antes del comienzo de su afección). Es posible el sarcocele tuberculoso después de una fuerte contusión en un niño en potencia de tuberculosis. La influencia del trauma sobre la localización de los focos de la tuberculosis ha sido bien establecida por Max Schiller, (obs. en el ejército). Es excepcional la localización sobre un testículo ectópico; sólo se han publicado tres casos.

CONGÉNITA, HEREDITARIA O ADQUIRIDA.—Hutinel en 1891 dice refiriéndose a observaciones hechas en fetos y en recién nacidos: “Estas observaciones nos obligan a admitir que en cierto número de casos, la infección testicular puede datar de la vida intrauterina. La tuberculosis sería por lo tanto, hereditaria en su sentido absoluto, es decir, que la madre transmitiría al feto por medio de la circulación placentaria, el germen de la enfermedad. Sin embargo las rarezas de las lesiones tuberculosas en los fetos de madres tuberculosas hace temeraria la afirmación del origen intrauterino de todos los sarcoceles tuberculosos que se encuentran en niños de algunas semanas, corrientemente se observa que el niño hereda la predisposición y la convivencia con sus padres lo expone al contagio”. Es interesante observar la disparidad de opiniones acerca de este punto entre dos autoridades como Broca y Poissonier; el primero en “Gazette des Hôpitaux”, de 1902, afirma rotundamente que la herencia es nula y el segundo en 1907, en la misma revista asegura que el factor más poderoso es la herencia.

ETIOPATOGENIA.—Se ha repetido que la orquiepididimitis tuberculosa del niño es frecuentemente primitiva. Esta observación se basa en casos clínicos perfectamente estudiados, en los cuales la glándula seminal parecía la única lesionada. En general no se acepta esta localización primitiva; se supone la existencia de un foco bacilífero, una puerta de entrada aparente o ignorada, siguiendo la infección la vía de la circulación general. Un foco pulmonar ordinariamente mínimo o una adenopatía traqueobrónquica representa el factor primordial. La tendencia de los procesos septicémicos a la localización, condicionada por un trauma que crea un estado de menor resistencia, es la explicación que satisface respecto a la localización bacilosa en un órgano determinado (1). Es difícil asegurar que una lesión orquiepididimaria es primitiva. El tacto rectal que reconoce el estado de la próstata y vesículas seminales no se practica habitualmente en el niño, sino cuando se constata alguna afección genital; por otra parte el proceso puede ya existir en el testículo con ausencia tanto de fenómenos locales como subjetivos de modo que el comienzo del proceso pasa inadvertido. Las dos observaciones que motivan este trabajo son secundarias.

Moizard y Bacaloglu en una memoria original publicada en los "Arch. de Med. des Enfants", de 1901, refieren el caso de un enfermo cuyos testículos eran aparentemente sanos y en la autopsia constataron que las dos vesículas, la próstata y el origen de los conductos deferentes estaban profundamente atacados por lesiones bacilosas; la invasión de aquellos órganos había sido evidentemente secundaria a lesiones de vejiga y de uretra. Son dispares las opiniones acerca de la localización única en testículo o la concomitancia de lesiones en los anexos y también con respecto a la importancia del tacto rectal.

Jullien y Lannelongue insisten sobre los beneficios obtenidos con el tacto rectal y aseguran que es grande la frecuencia de lesiones concomitantes de la próstata, vesícula y epidídimo. Hutinel y Deschamps buscaron en la mayor parte de los casos las lesiones en esos órganos y sólo encontraron enfermo el cordón en dos casos. A igual que estos últimos, Broca, que siempre practicó el tacto rectal, nunca encontró lesionados la próstata y vesículas.

Según Legueu, en el adulto, el epidídimo es siempre mordido antes que el testículo y presenta lesiones más considerables. Cuan-

(1) Nuestro segundo caso puede servir de ejemplo.

do el testículo está atacado las lesiones asientan principalmente en el cuerpo de higmoreo y se acompaña constantemente de lesiones de las vesículas seminales o de la próstata, por lo que deduce esta patogenia: tuberculosis próstatovesicular, ascensión de los bacilos por el canal deferente hasta la cola del epidídimo donde se detienen, tuberculización de la cola y propagación a todo el epidídimo y al cuerpo de higmoreo. En el niño esta patogenia es sólo admitida en algunos casos. Pocker, Lannelongue, Jullien y Felizet han observado casos netamente comprobados que comenzaron en la cola del epidídimo acompañados de deferentitis, prostatitis y vesiculitis. Felizet dice no haber observado nunca el testículo atacado sin estarlo igualmente el epidídimo y cree que en el niño, como en el adulto las lesiones testiculares son secundarias; en dos casos encontró las vesículas seminales grandes con el canal deferente intacto. Por el contrario Hutinel, Deschamps y Broca, que han practicado siempre el tacto rectal, no han encontrado lesiones prostatovesiculares. En conclusión: la infeccción bacilar del testículo en el niño se puede hacer por tres vías:

a) Por vía sanguínea (localización testicular aparentemente primitiva), como ha sido netamente observada por Hutinel, Deschamps y Phocas: 1.º, en recién nacidos o en los primeros días de vida en que la infeccción por vía sanguínea es innegable; 2.º, en niños más grandes, segunda infancia, con lesiones tórpidas o latentes (adenopatías o ganglios bacilosos).

En los primeros (recién nacidos) el virus o los bacilos viniendo de la madre a través de la placenta, se han depositado al nivel del testículo; la prueba nos lo da el examen histopatológico de un caso en que se observa un vaso sanguíneo obliterado, en el centro de un foco baciloso; también se notan lesiones que comienzan a lo largo de los vasos sanguíneos en las trabéculas conjuntivas (Hutinel y Deschamps).

En los segundos (segunda infancia) la infeccción por vía sanguínea (septicemia) conforme hace una generalización (granulía) puede hacer una localización única en cualquier órgano, en este caso el testículo o epidídimo.

b) Como en el adulto, el testículo puede ser invadido por vía deferencial y epididimaria (canalícula o continuidad).

c) La vía linfógena, la vía del conducto peritoneovaginal se observa con relativa frecuencia en el niño. Mollière y Augagneur

han señalado las relaciones que existen entre la tuberculosis de los órganos abdominales y la tuberculosis del testículo. Hutinel y Deschamps probaron que esta relación es recíproca; constataron la peritonitis tuberculosa en los antecedentes de 4 sobre 6 enfermos de orquiepididimitis tuberculosa; observaron niños cuyos testículos se tuberculizaban al mismo tiempo que se hacía un nuevo brote peritoneal y una vez pasada la faz aguda, el testículo permanecía grande, indurado y la tuberculosis continuaba evolucionando en él en forma crónica.

Por las observaciones publicadas, no se puede probar que la invasión por vía deferencial sea la excepción y la vía sanguínea constituya la regla como admiten ciertos autores; la constatación más frecuente es el comienzo por la cabeza o por la cola del epidídimo o por la periferia del testículo o por el cuerpo de higmoreo.

A su vez la tuberculosis no permanece acantonada en el epidídimo o en el testículo; puede propagarse a distancia siguiendo vías diversas, la sanguínea, linfática (o del conducto peritoneovaginal) y la deferencial o canicular. Haciendo irrupción en los vasos sanguíneos del testículo puede ser transportado al tejido esponjoso de los huesos, al pulmón, a la serosa peritoneal, etc., a las meninges y, hacer localizaciones bacilosas en estos puntos. Entre nosotros el Dr. Astraldi publicó un caso de meningitis como complicación de una simple deferentectomía parcial.

En los niños afectados de orquiepididimitis tuberculosa suele observarse con frecuencia la invasión del proceso a los ganglios inguinales. Según Hutinel y Deschamps esa adenopatía aparece cuando ha sido invadido el escroto. La invasión de los ganglios ilíacos y lumbares es felizmente menos frecuente, razón por la cual no se ensombrece el pronóstico de la orquiepididimitis tuberculosa.

DESCRIPCIÓN CLÍNICA. SÍNTOMAS.—Las manifestaciones del proceso tuberculoso en el aparato genital del niño tiene distintas características que se perfilan fundamentalmente en dos formas clínicas:

- 1.^a Forma crónica (como en el adulto).
- 2.^a Forma aguda.

Algunos autores, entre ellos Hutinel, describen otras dos formas, que no son en realidad más que accidentes de localización genital, en niños con lesiones tuberculosas en plena evolución en otros órganos o con lesiones generalizadas (granulía).

1.^a *Forma crónica.*—Evoluciona generalmente en niños mal nutridos, hipotróficos: La invasión es solapada. Se observa un aumento de volumen en el testículo que se hace en forma lenta e insidiosa. La lesión pasa inadvertida por la ausencia de fenómenos subjetivos, por la indiferencia que se tiene por ese órgano en la infancia o por la escasa vigilancia de los padres. El órgano no duele espontáneamente pero es sensible a la palpación. Es excepcional observar una forma completamente indolora.

La enfermedad se descubre casualmente porque el tamaño del órgano llama la atención o porque se nota un derrame uretral asociado. Al examen se observa un pequeño hidrocele (reacción de la vaginal).

En el primer período de la evolución, el escroto es a veces flexible y suave, otras enrojecido, espesado y difícil de plegar. El testículo no adhiere aun a los planos superficiales, es una tumorcación vertical de volumen variable, en el comienzo de consistencia firme y de superficie lisa, más tarde su aspecto es abollado y reblandecido en partes. A veces se percibe el epidídimo grande, irregular, duro o ya caseoso; y por delante el testículo, conservado, aparentemente sano, otras veces y es lo más corriente, las dos porciones de la glándula están mal delimitadas, con nudosidades esparcidas, siendo difícil distinguirlas por la palpación y dando al proceso su sesgo específico. En un segundo período se van estableciendo adherencias a los planos superficiales, aparece un punto fluctuante que hace saliencia debajo de la piel del escroto notablemente adelgazado, termina por ulcerarse, dando salida a un líquido purulento; se forma así una fístula que persiste mientras dura el derrame. Siguiendo la misma evolución aparecen otras aberturas.

El proceso se diferencia del que se observa en el adulto por ser más atenuado, por la supuración más discreta y por las fístulas menos numerosas.

El cordón espermático, la próstata y las vesículas seminales participan a veces en el proceso mórbido en forma muy restringida.

El cordón indurado rueda bajo los dedos, se palpan nudosidades que le dan un aspecto moniliforme. Por el tacto rectal suele palparse en la próstata núcleos duros y partes reblandecidas, otras veces se palpa una tumorcación alargada, unilateral: es la vesícula enferma. Es importante hacer notar que la tuberculosis del testículo felizmente no se extiende a las partes vecinas.

Los ganglios lumbares e ilíacos no son invadidos, sólo sufren

la impregnación bacilosa del organismo; cuando el escroto está tocado, sus lesiones pueden producir una adenopatía inguinal. La marcha de la afección es variable; unas veces evoluciona por brotes agudos de verdaderas orquitis, otras el proceso es entrecortado por la aparición de fungosidades producidas por tejido necrosado seguidas de remisiones que simulan una verdadera curación. En ciertas condiciones, el proceso sufre una detención y los testículos tienden a la esclerosis, o después de abscedarse la fístula se agota dejando una cicatriz adherente a la glándula. Cuando las defensas del organismo son pocas, estallan accidentes bacilíferos metastásicos generalizados.

Jullien tuvo ocasión de observar enfermos con tuberculosis del testículo mucho tiempo después de su curación y encontró el testículo esclerosado, retráctil, ligado al escroto por tractus fibrosos dando la sensación de un órgano que conserva su vitalidad. En otros casos ha visto la desaparición de la glándula (atrofia) sin que la piel se hubiera ulcerado.

2.^a *Forma aguda.*—Esta forma que es excepcional en el adulto es la más frecuente en la infancia. La enfermedad se presenta con las características francas de una orquiepididimitis blenorragica. El comienzo es brusco, se acompaña de los signos que forma el cortejo de las afecciones febriles; las bolsas se edematizan, enrojecen e ingurgitan como en un absceso caliente, su tensión aumenta porque se produce un derrame en la vagina del testículo, el enfermo no puede soportar el dolor y el peso de las bolsas, lo cual lo obliga a guardar cama. El testículo es grande y doloroso el empastamiento hace difícil la delimitación de sus contornos que se confunden con el epidídimo. Se constatan zonas testiculares o epididimarias duras y muy sensibles. Al cabo de algunos días todo entra en orden: la tumefacción, los signos inflamatorios y doloroso se calman, la glándula, siempre grande, es menos sensible, a la palpación se nota una superficie irregular con algunos abultamientos. En otras circunstancias la glándula se reblandece en un punto, se adhiere o fusiona a las bolsas, la piel se adelgaza, termina por ulcerarse y se evacúa un absceso parenquimatoso. Es posible que en la transformación purulenta intervengan infecciones secundarias, más aun en los brotes agudos que se observan durante la evolución de la forma crónica. Esta orquiepididimitis aguda primitiva, no difiere casi de los episodios agudos de la tuberculosis crónica; ¿Quién podría demostrar que con

anterioridad a este brote no existía ya una tumefacción que pasó inadvertida?

Llama la atención desde el comienzo de la afección la gran desproporción que existe entre el volumen del epidídimo enfermo y el del testículo que está como recubierto o englobado por aquel. El hecho clínico dominante es la marcha rápida del mal, la adherencia, la fusión con las bolsas, el reblandecimiento y la abertura al exterior. La forma aguda de la orquiepididimitis tuberculosa es la más frecuente en el niño; es invasora y anemizante, los padres la señalan como comienzo, de la afección y constituye la causa de la consulta al médico.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La tuberculosis puede atacar en el niño como en el adulto todos los elementos del aparato genital. Se la puede encontrar localizada en el escroto, la vaginal, el testículo, el epidídimo, en el canal deferente, en las vesículas seminales y en la próstata. El escroto presenta las mismas lesiones que en el adulto pero menos marcadas. El testículo suele estar profundamente tocado y la envoltura cutánea permanece sana o simula estarlo. Durante el primer período de la infección, el escroto está aislado de la vaginal y del testículo. Bajo la influencia de la inflamación estos elementos se sueldan entre sí. Las vías de eliminación del pus son menos numerosas en el adulto y no alcanzan a formar la regadera escrotal.

La vaginal rara vez permanece indemne, es habitualmente más atacada que en el adulto. Diversas son las eventualidades posibles a ese nivel o distintos los períodos del proceso.

a) La vaginal encierra un líquido citrino cuya naturaleza tuberculosa parece evidente haciendo un hidrocele total o tabicado (casos citados por Fellizet y Jullien) o bien como en la granulía, la vaginal está congestionada, contiene un poco de líquido seroso y muestra algunos grupos de granulaciones en la superficie del testículo congestionado.

b) Se observa una vaginalitis plástica con falsas membranas en forma de periorquitis que forma una especie de vaina donde están fundidas la vaginal, el cremaster, la albugínea y la parte periférica del testículo en una misma masa vascularizada y llena de tubérculos con idénticas características tuberculosas observadas en otras serosas, esta vaina más espesa que el testículo mismo lo recubre totalmente, lo engloba.

Se observa con frecuencia la sínfisis parcial de la vaginal al nivel del foco caseoso intratesticular. El hecho anatomopatológico dominante en la forma crónica lo constituye la gran reacción fibrosa (orquiepididimitis intersticial). Las lesiones son más extensas y profundas que en el adulto debido a la menor defensa del niño y a la estructura del órgano en esa edad que presenta menos resistencia a la invasión tuberculosa; la albugínea es más delgada, el cuerpo higmero más blando y el epidídimo menos consistente. La formación de nódulos o tubérculos, que se hacen en el mismo parénquima al abscedarse y evacuarse son los que dan lugar a las fístulas. Habitualmente tanto el testículo como el epidídimo presentan lesiones, siendo raro el caso en que uno de ellos esté atacado y el otro permanezca sano. Sobre 30 observaciones, en 25 estaban ambos órganos al mismo tiempo; 4 veces el epidídimo solo y 6 veces el testículo únicamente. El testículo puede estar profundamente afectado y cubierto por un epidídimo sano (obs. de Phceas y de Hutinel y Deschamps); por otra parte, se citan casos (Felizet) donde el epidídimo estaba hipertrofiado, lleno de tubérculos, cubriendo un testículo sano o que simulaba estarlo. A veces la infección localiza y se limita el epidídimo o solamente a una de sus partes asentando sin regla fija tanto en la cabeza como en la cola; tiene una o dos nudosidades susceptibles de abrirse al exterior sin ocluir ni destruir las vías seminales; esta forma anatomopatológica que se presta a la curación espontánea por evacuación y que explica ciertos éxitos de la cirugía conservadora, es frecuente en el adulto, pero excepcional en el niño. Si el mal comienza por uno de los órganos, no permanece acantonado. Por lo general los dos órganos están afectados al mismo tiempo, a veces fundidos en una sola masa irregular no siendo posible diferenciarlos. Otras veces los dos órganos están hipertrofiados, irregulares, pero se les distingue a la palpación.

El canal deferente enfermo se caracteriza por una hipertrofia y pérdida de su elasticidad; de 28 observaciones 18 veces se lo ha encontrado más voluminoso que en el cordón del lado sano.

Las lesiones prostaticovesiculares han sido constatadas por Lannelongue, Jullien y Poeker; este último encontró en uno de sus enfermos de tuberculosis testicular un absceso prostático abierto en la uretra. Estas lesiones han sido halladas por el tacto rectal, pero como corrientemente no se lo practica, no se puede por consiguiente fijar la frecuencia de estas lesiones en la orquiepididimitis tuberculosa infantil. Broca en estos casos practicó siempre el tacto rectal

y nunca encontró lesiones al nivel de la próstata. En el testículo las lesiones constatadas son como granos de mije, diseminadas en todo el órgano o bien forman uno o dos núcleos o tubérculos situados en la periferia cerca de la vaginal y al nivel del cuerpo de higmoreo. Rodeando las lesiones encontramos una envoltura fibroide de más espesor que el núcleo enfermo. Esta proliferación conjuntiva intensa y desordenada constituye, como dijimos, una de las características anatomopatológicas de la orquiepididimitis tuberculosa (forma crónica) en el niño. Estas lesiones se esclerosan y curan espontáneamente, si ninguna infección secundaria viene a causar la supuración del foco baciloso. El testículo tuberculoso del niño, tiene una tendencia espontánea a la transformación fibrosa. En su fuerza de expansión esta transformación engloba la parte de los tubos seminíferos respetados por la bacilosis y convierte a la glándula entera en un pequeño bloque inerte, definitivamente perdido, adherente al escroto por tractus fibrosos, últimos vestigios del antiguo trayecto fistuloso; sobre una sección de un testículo enfermo, se distinguen neoformaciones bacilares en diversos grados de evolución. Son al comienzo pequeñas granulaciones grises, (sin historia clínica), que es necesario buscar pues suelen pasar inadvertidas; se observan en niños muertos por bacilosis de otras vísceras o por granulía. Estas granulaciones están diseminadas en medio del parénquima congestionado, abundando en las porciones vecinas a la albugínea. Si se produce la proliferación fibrosa, se esclerosan y curan; de lo contrario se aglomeran y transforman en focos caseosos, grandes núcleos que aumentan el volumen de la glándula o hacen saliencia en su periferia, preferentemente al nivel del cuerpo de higmoreo. Al nivel del epidídimo las lesiones son idénticas. En estas masas mórbidas se encuentran los atributos de toda neoplasia bacilar; caseosas en su centro y rodeada de una capa fibrosa, el conglomerado de varios focos convierten a la glándula en un tejido que recuerda a los tumores malignos (Hutinel y Deschamps).

Dice Hutinel: "La histología de la tuberculosis testicular infantil contribuye a conferirle su autonomía", en las formas epididimarias, excepcionales en el niño, el germen arrastrado por el torrente circulatorio, marca las primeras etapas de su intervención, alrededor de las ramificaciones vasculares; el testículo pequeño y flácido, compuesto de canalículos mal desarrollados aun, no se prestan como vías de infección pues para propagarse debieran atravesar anexos rudimentarios; por otra parte se nota una falta de sistematización,

localizando la tuberculosis primitivamente, sin regla alguna, ya en el testículo o en el epidídimo, ya en la albugínea o en el cuerpo higromor. En las zonas intesticiales, entre las trabéculas conjuntivas y a lo largo de las arteriolas del testículo y del epidídimo se aglomeran elementos embrionarios; otros dispuestos de un modo análogo espesan la albugínea en algunos puntos. En el centro de estas agrupaciones, en este confluente, se puede descubrir el vaso trombosado.

Este conglomerado envía prolongaciones que disocian los tubos y tejidos ambientes; algunas células gigantes demuestran la naturaleza de la neoformación que se extiende, engloba y destruye el parénquima. El epitelio seminífero palidece, se disgrega, no se percibe más que núcleos, desaparece al fin, borrado por la invasión de la substancia bacilar en vías de caseificación.

DIAGNÓSTICO.—Hay que distinguir para su estudio dos formas:

- A) La forma aguda o subaguda.
- B) La forma crónica desde el comienzo o secundaria a un brote agudo.

A) En esta forma, aguda o subaguda, el testículo, el epidídimo y el cordón forman una masa dura indiferenciable, dolerosa a la presión, el diagnóstico anatómico se impone como una orquiepididimitis, expresión genérica cuya etiología es necesario reconocer.

El diagnóstico etiológico diferencial de la orquiepididimitis tuberculosa del niño debe hacerse con:

- a) Orquitis traumática.
- b) Orquitis blenorragica.
- c) Orquitis sarcomatosa.
- d) Orquitis por torsión del cordón o del hidátide.
- e) Orquitis sífilítica.

a) Se daba importancia a la orquitis de origen traumática o por esfuerzo. El trauma o el esfuerzo no determinan a veces la lesión, sólo la condicionan despertando un núcleo baciloso desconocido o creando un estado de menor resistencia donde eclosiona una bacilemia. Después de un hematoma por contusión (orquitis traumática) una vez calmada la faz aguda, habitualmente se observa una resolución franca, pero suele ser el comienzo de una tuberculosis testicular crónica.

b) La orquiepididimitis blenorragica es excepcional en el niño; como la uretritis de igual naturaleza.

c) La orquiepididimitis sacromatosa se observa raramente en la infancia; conviene sin embargo tenerla presente por su grande parecido con una "poussée" aguda de una orquiedidimitis bacilosa. Cuando no existen abolladuras o abultamiento fluctuantes o adherentes de la piel del escroto, o el sujeto no tiene antecedentes o no es portador de lesión alguna tuberculosa cicatrizada o en actividad, suele ser fácil el error.

A veces sólo la evolución del mal que es implacable, rápido e invasor en el sarcoma, suele aclarar plenamente la situación.

d) Ultimamente han insistido Ombredanne, Muchet y Nicolleanu sobre la frecuencia de las torsiones testiculares intra o extravaginales o del hidátide de Morgagni y afirman que muchas presuntas orquitis agudas primitivas, atribuibles en el niño a una "poussée" de tuberculosis no son tales sino torsiones del testículo o del hidátide, cuyo diagnóstico no se hace sino por la intervención quirúrgica, posible. Operaron ocho casos de orquiepididimitis aguda resultando cinco casos torsiones de testículo. El diagnóstico diferencial entre torsión del testículo o del hidátide, es muy difícil, sin embargo pueden señalarse algunos caracteres diferenciales. Cuando es el hidátide, se observa: un curso subagudo de los accidentes (dolor, temperatura), corta duración, aumento considerable del volumen del epidídimo y el dolor más vivo a ese nivel. No se acompaña de fenómenos generales importantes (angustia, taquicardia, reacción abdominal), sólo algunas náuseas. Si no se interviene, la terminación de la afección se hace en los casos favorables por detorsión en grado mínimo compatible con la irritación de la glándula o por atrofia aséptica del testículo o por supuración y eliminación de la glándula si intervienen agentes sépticos. No existiendo signos diferenciales precisos entre una orquiepididimitis y una torsión del testículo la intervención se impone con premura.

La exploración quirúrgica, según la opinión del Prof. Jorge, parece de gran eficacia cuando se abriga el temor de no tener un diagnóstico preciso y aun cuando el diagnóstico clínico no diera lugar a dudas, nos parece que la ratificación anatomopatológica puede tener grandes ventajas para el tratamiento ulterior. Teniendo presente que la intervención no debe perjudicar en ningún momento al niño, se hace pasada la "poussée" aguda.

Si el testículo no está adherido a las bolsas se prefiere generalmente abordarlo por el pliegue del penil, lo que permite reintegrarlo a la bolsa sin haber tocado el escroto.

Roger Petrignani (2) sostiene también que la orquidotomía exploradora es en ciertas circunstancias el único método que permite el diagnóstico certero de ciertos procesos orquiepididimarios.

B) *Forma crónica.*—En presencia de un niño con un testículo aumentado de tamaño, la idea de la tuberculosis debe estar siempre presente. El hidrocele se reconoce gracias a su transparencia, su naturaleza es generalmente expresión de una vaginalitis (diagnóstico genérico).

El tumor sólido que se palpa puede haberse instalado insidiosamente o ser consecutivo a un proceso agudo. En cualquier caso se impone el diagnóstico diferencial entre sífilis, tuberculosos o neoplasma.

El sarcocele sífilítico que se observa en la primera infancia constituye, según Fournier, una manifestación tardía de la sífilis hereditaria (diez casos en 202 obs.).

Marcel Etienne (en su tratado "Sífilis del testículo") dice que en el niño es una manifestación precoz (sífilis hereditaria precoz). Los dos testículos están frecuentemente afectados y van habitualmente acompañados de diversos signos de sífilis hereditaria precoz.

La tumefacción del órgano es discreta no tomando en realidad un carácter tumoral; en su comienzo se observa la forma ovoide del testículo, pero luego se aplana en forma de galleta. La tumefacción del escroto es también discreta.

La glándula está totalmente indurada o sólo parcialmente en islotes o placas a nivel de las cuales la albugínea parece como blindada por una caparazón cartilaginosa muy dura. En general el órgano es de superficie lisa, salvo algunas irregularidades constituídas por pequeños nódulos (de Ricord).

No repercute sobre el estado general, no invade los anexos, es de evolución silenciosa y completamente indolora. Origina una degeneración escleroatrófica del órgano. En su evolución los gomas sífilíticos son susceptibles de reblandecerse, infectarse y evacuarse, siendo sin embargo de observación excepcional los gomas sífilíticos abscedados tanto en la sífilis hereditaria del niño como en la sífilis adquirida del adulto. Dice Broca que en la segunda infancia la sífilis genital en cualquiera de sus formas le parece un hecho excepcional. El sarcoma del testículo tiene una evolución regularmente progresiva, invasora, determina localizaciones secundarias de vecindad, in-

(2) *Roger Petrignani.*—Hôpitaux de Paris', 1930.

vade los ganglios inguinocrurales e ilíacos, es esencialmente caquetizante y generalmente muy doloroso, la marcha y el esfuerzo lo exaspera y el reposo no lo suprime.

Con todo, a veces solo la evolución implacable logra despejar la incognita. La bacilosis en cambio es generalmente regresiva, no invade los órganos vecinos, su evolución es más tórpida, menos dolorosa, las "poussées" son seguidas de cierta calma, y altera poco por sí misma el estado general.

En los niños de pecho se desarrolla rápidamente la supuración, sin tendencia a la formación de fístulas, las cuales, por otra parte, son en general más raras en el niño que en el adulto.

EVOLUCIÓN, COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO.—Cuando la tuberculosis se desarrolla en el testículo o epidídimo de un niño, el mal puede permanecer estacionario largo tiempo. Durante muchos meses el chico puede tener un testículo grande e irregular, sin sufrimientos y sin cambios apreciables en el estado del tumor. Pero un buen día el mal evoluciona francamente hacia la transformación fibrosa o la forma caseosa. Cuando se produce la transformación fibrosa la evolución es de larga duración. En la otra forma la caseificación se hace rápida, el absceso se forma en el interior del órgano, que entonces puede tomar un gran volumen, al punto de no poder distinguir todos los otros elementos de la glándula. Ese absceso no se abre siempre al exterior, es susceptible de una limitación fibrosa y de reabsorción espontánea, entonces en el interior de las bolsas intactas se encuentra a veces un muñón más o menos voluminoso, resto del testículo y del epidídimo. Pero frecuentemente el absceso invade el escroto, al que se adhiere y lo ulcera de tal modo que se forman varias pequeñas fístulas que ponen en comunicación la cavidad abscedada con el exterior, fístulas por donde el pus se derrama durante varios meses.

La fístula abandonada a sí misma se cierra definitivamente o bien recidiva más tarde espontáneamente o bajo la influencia de una enfermedad intercurrente, varicela, sarampión (Broca). Las lesiones de las otras partes de las vías genitales evolucionan paralelamente a las lesiones testiculares, cuando éstas curan aquellas regresan igualmente; sin embargo se conocen casos en que el cordón y la vesícula permanecieron enfermos después de cicatrizada la lesión testicular. El cierre definitivo de las fístulas puede producirse después de varias recidivas, pero si dura mucho tiempo la supuración,

el estado general del enfermo se altera, con riesgo de ser presa de una tuberculosis pulmonar o de una miliar aguda. La otra glándula sufre una hipertrofia compensadora que también repercute sobre la parte sana del testículo enfermo.

En el peor de los casos si la evolución es desfavorable; termina con una monarquidea y el daño es sólo físico, no teniendo efecto de orden fisiológico ni moral sobre el niño que se hace hombre con una lisiadura a cuya inocuidad se acostumbra. La cuestión del pronóstico general domina la situación. Para expedirse será necesario una buena anamnesis y un examen completo del paciente. Es verdad que mientras dure la lesión en actividad y aun después de curada es siempre posible la aparición o el despertar de otros focos bacilosos.

La experiencia muestra que la bacilosis testicular permanece habitualmente acantonada como afección local, no invade los órganos vecinos y la generalización de la infección cuando se produce se explica como el despertar de una infección en potencia.

Del estudio clínico completo y de las autopsias de niños con orquiepididimitis tuberculosa se desprende que siempre es una localización secundaria.

El pronóstico general se funda especialmente sobre el examen general del enfermo. Hay que considerar el pronóstico local del órgano y el general o "quoad vitam". El porvenir de un testículo atacado de tuberculosis es siempre sombrío puesto que la curación no se obtiene sino a costa de la pérdida parcial o total del órgano; sin embargo el pronóstico es más favorable que en el adulto y menos ensombrecido por el temor de una tuberculización concomitante del aparato genitourinario.

TRATAMIENTO.—Se han empleado diferentes métodos para el tratamiento de esta afección pero últimamente se ha hecho una revisión de sus valores. Hay que considerar: 1.º, el tratamiento está bajo la dependencia estrecha del terreno sobre el cual evoluciona; como en cualquier otra enfermedad bacilosa; 2.º, el concepto patogénico de la afección; 3.º, el resultado del tratamiento bajo el punto de vista fisiológico, moral y social.

En lineamientos generales, se tiende al tratamiento médico y se sienta como definitivo, axiomático, que la castración será sólo un recurso supremo al que se tratará de no recurrir jamás.

Soderlund divide los casos para el tratamiento en 3 grupos (concepto patogénico).

1.º Niño con tuberculosis pulmonar concomitante (la localización testicular pasa a segundo plano).

2.º Niño con antecedentes bacilosos (renal, óseo, osteoarticular o pleural) (se obtienen mejores resultados que en el primer grupo).

3.º Tuberculosis genital sin antecedentes: *a)* con lesiones localizadas al epidídimo y deferente; *b)* lesiones prostatovesiculares descubiertas al tacto rectal.

El tratamiento quirúrgico tendría su mayor razón de ser, en el tercer caso. La ablación de un foco local no puede tener otro pretexto que la de poner al enfermo en las mejores condiciones para obtener una curación completa de una afección general cuya localización aparenta ser primitiva. Si en algunos casos el tratamiento quirúrgico beneficia al enfermo, otras veces se asiste a localizaciones secundarias locales o a distancia. Siendo quirúrgico se intentará el menos cruento posible, el más conservador, punciones, curetajes de trayectos fistulosos. Sólo en algunos casos, la reacción más o menos amplia, de acuerdo con la extensión de la lesión, constituye el único recurso: *a)* en las formas rápidas y difusas (comunes en el lactante, según Felizet, y muy raras según Broca), en que la caseificación y los abscesos aparecen rápidamente en las primeras semanas de enfermedad afectando profundamente el estado general; *b)* cuando la tuberculosis es cerrada al parecer primitiva y no tiene tendencia a la curación; *c)* cuando siendo abierta y tratada con cauterizaciones o curetajes y con tratamiento médico adecuado, la supuración se prolonga, se abren otras fístulas repercutiendo hondamente sobre el estado general. Se observa entonces que el niño recupera pronto su apetito, sus fuerzas y escapa a la generalización bacilosa. En términos generales las indicaciones de la castración son excepcionales.

Aconseja Broca “actuar localmente con una energía proporcional a la lesión pero considerando la castración como un recurso supremo al que no hay que recurrir jamás”. Tratándose de formas bilaterales la castración perturba el crecimiento del esqueleto y la salud general del niño. Los sujetos tienen disturbios en la esfera intelectual, trastornos del carácter, son faltos de vigor y de energía y con escasa inteligencia, siendo su porvenir desastroso.

Se concibe, pues, que es ante todo el tratamiento médico al que habrá que recurrir, en el niño, pudiendo en el casos precozmente tratados evitar cualquier intervención y obtener resultados excelentes.

Dice Calot ("Gazette des Hop.", 1901) que en la tuberculosis orquiepididimaria hay que ser poco intervencionista. Sostiene que con un tratamiento local y la feliz influencia del aire marino se puede esperar la esclerosis de las lesiones bacilosas.

Hirschfel afirma haber encontrado la tuberculosis testicular en algunos individuos con lesiones en pulmón y en ganglios linfáticos y cree probable que la tuberculosis testicular esté influenciada por una disposición constitucional.

Vernuille y otros opinan que la mayoría de los sujetos con manifestaciones tuberculosas, aunque no son tuberculosos, son tuberculizables y no cree que con la amputación del órgano enfermo se pueda curar un sujeto tarado constitucionalmente.

Armani (Nápoles) en una comunicación muy interesante demostró ¿qué órganos en apariencia sanos (hígado y bazo) de un feto extraído de una mujer muerta de bacilosis, macerados e inoculados en animales, contrajeron éstos la tuberculosis y se pregunta, ¿qué puede hacer el bisturí del cirujano contra este microbismo latente?

Podemos repetir con respecto a las lesiones tuberculosas del aparato genital del niño aquello que fundamentalmente se ha dicho con respecto a la tuberculosis quirúrgica de la primera infancia: las intervenciones deben reducirse al minimum posible.

Si en el adulto es necesaria la cura por inyecciones locales esclerosantes, en el niño puede presentar dificultades, pero tenemos la ventaja de que en él se puede obtener la curación simplemente con inyecciones hipodérmicas de solución yodoyodurada, como aconseja Allodi. Es cuestión de compenetrarse del método y seguirlo con paciencia no acobardándose por si tarda la curación. Allodi ha demostrado en publicaciones, congresos y academias que el tratamiento por inyecciones yodoyoduradas cura la orquiepididimitis tuberculosa aun en período de fistulización; cita siete casos seguidos escrupulosamente curados y observados varios años después de la cura.

Consiste el tratamiento en inyecciones intraglúteas, bisemanales o día por medio, de 1 c.c. de una solución yodoyodurada.

Yodo metálico	1 gr.
I K	2 „
Agua destilada	100 „

Este método esclerosante no suprime la secreción interna con indiscutibles ventajas para el organismo. Se ha demostrado que existe una gran diferencia (especialmente desde el punto de vista moral) entre el sujeto castrado y el que conserva su testículo aun inactivo y atrofiado, pues como bien dicen Bouchard y Roger, esta ilusión mantiene alejado por un tiempo los fenómenos que siguen a la castración. Con todos estos considerandos es manifiesta la absoluta superioridad del tratamiento conservador.

El método no es nuevo, pues el yodo se usa desde tiempos antiguos, en distintas localizaciones bacilosas, pero en esta localización no tiene la difusión que merece. Gosselin, que lo experimentó largamente, dice que se trata de un método que exige tiempo y paciencia, que el tratamiento debe ser precoz, pues en un proceso avanzado el resultado es negativo.

En cambio Allodi sostiene que aun no siendo muy precoz el tratamiento, siempre se llega a tiempo si el estado general del sujeto no está profundamente afectado y da el siguiente resumen de los siete casos tratados:

Iniciación de la enfermedad	Edad del sujeto	Curación
2 meses	2 1/2 años	4 meses
2 „	4 „	5 „
3 „	3 „	3 1/2 „
3 „	4 1/2 „	8 „
4 „	3 „	4 „
5 „	3 „	7 „
6 „	3 „	3 „

De acuerdo con la estadística precedente, la duración media de la curación se logra entre el segundo y quinto mes.

Con estas observaciones se puede establecer que el sistema conservador de la cura yódica, representa en un buen número de casos el método ideal de la terapia específica; y resulta claro que ni la edad del sujeto, ni el tiempo de la duración de la enfermedad antes de iniciado el tratamiento, influyen sobre la rapidez de la curación que es consecuencia del resurgimiento orgánico del paciente por la administración de la solución yodada.

Pequeños actos operatorios completan la cura en caso de fís-

tulas, abscesos, etc. Se suprime así operaciones cruentas e inútiles y perjudiciales para la salud física y psíquica del sujeto.

Jean Fissot y Maurice Chaignon aconsejan el éter beneilecinámico, en inyecciones intramusculares de 1 c.c., en los sujetos que no tienen lesiones de pulmón y de $\frac{1}{2}$ c.c. si son pulmonares; se hacen 3 series de 12 inyecciones cotidianas con 15 días de descanso entre ellos. Citan casos en vías de abscedarse que se resuelven y desaparecen, o al contrario, se asiste a la eliminación espontánea del tejido necrosado y a una cicatrización rápida.

Es excepcional que se presente en el niño, (caso frecuente en el adulto), la oportunidad de una epididectomía que tan buenos resultados suele dar en la tuberculosis orquiepididimaria del adulto.

PRIMER CASO.—Historia clínica N.º 13.952. Servicio de Clínica Quirúrgica del Prof. Jorge.—Luis Alberto D., de 2 años de edad, argentino; 15 de febrero de 1927.

Antecedentes familiares.—Padre específico; madre aórtica; ocho abortos naturales, dos hijos.

Antecedentes personales.—A los nueve meses, coqueluche febril; se le hizo entonces una dermorreacción y dió positiva. Convivió con una sirtiventa bacilosa.

Enfermedad actual.—Dice la madre que hace dos meses notó en las bolsas (lado derecho) una formación del aspecto de una perlita, que no molestaba, pero que aumentaba de tamaño, por lo cual consultó a un facultativo que le aconsejó fomentaciones. Con este tratamiento esa perlita se abrió a los dos días, dando salida a un líquido blanquecino en un comienzo, luego fué haciéndose más amarillento, drenó un tiempo y un mes después salió un pedazo de mucosidad, quedó una ulceración que se cubre de una costra que cae y vuelve a formarse otra nuevamente.

Nota que la ulceración se agranda y el chico está decaído e inapetente. En estas condiciones lo vemos y se levanta el siguiente.

Estado actual.—Chico de buen desarrollo estatural, delgado, tinte anémico; amígdalas grandes, corazón y pulmones, normales. En vientre se palpa el hígado duro, cuatro traveses de dedo del reborde costal. No se palpa bazo. Se observa en el testículo derecho una ulceración del tamaño de una moneda de 5 ctvs., rodeada de una superficie rojoviolácea. La ulceración es de bordes levantados, con un fondo regularmente purulento. La piel del escroto está adherida al testículo en su cara externa. A la palpación, testículo grande, liso, indoloro; el epidídimo se diferencia, está aumentado de tamaño. Se le instituye un tratamiento con jarabe de Gibert, que no tolera. El niño pierde peso y decae. Se comienza un tratamiento con sulfarsenol. En un comienzo se nota un mejoramiento evidente del estado general y disminución del tamaño del testículo enfermo; la ulceración se reduce a la mitad. Pensamos que se trataba un sarcocèle sifilítico ulcerado "Sífilis hereditaria precoz de Marcel Etienne". En la observación

ultramicroscópica hecha del exudado extraído de la serosidad de la úlcera no se ha podido determinar la presencia del *treponema pálido* ni de ninguna otra clase de espiroquetas.

A los 45 días de tratamiento tiene una "poussée", caracterizada por dolor al testículo enfermo (que hasta entonces nunca había sentido), enrojecimiento de la piel del escroto y la ulceración vuelve a segregarse, se hace más profunda y de aspecto fistuloso. El tacto rectal revela una ligera diferencia en la glándula seminífera izquierda, que es algo más dura.

Mantoux 1/1000 intensamente positiva.

Mayo 9 de 1927 (Biopsia): Incisión en huso comprendiendo la lesión fistulosa sobre cara anterior de testículo derecho desde cabeza de epidídimo hasta polo inferior del testículo. Se nota el testículo aumentado de tamaño, de coloración rosa gris uniforme; blanquecino en su parte inferior. El epidídimo es grande, cubre la cara anterior del testículo en forma tal, que hizo pensar en un tumor inflamatorio del testículo; se comprueba otra nódula en la cola epidídimo. Incisión en cuña abarcando cabeza y parte de la glándula con lo que se extrae las zonas fistulosas. Sutura de la albugínea, testiculoepididimaria, tejido celular y piel.

Julio 4: Hace diez días que la madre nota que la bolsa izquierda se distiende por aumento del tamaño del testículo. Se comprueba el aumento del tamaño del testículo sin que la piel haya cambiado de coloración. A la palpación se logra diferenciar bien la glándula del epidídimo, en la cabeza del cual se nota un núcleo duro del tamaño de una arveja; y por detrás, en pleno cuerpo (mitad inferior del escroto) otro núcleo duro, más grande que el primero, que se prolonga hacia la cola y que por su peso ha hecho bascular el testículo. La consistencia de la glándula es francamente elástica, indolora; parece ser algo aumentada de tamaño. La palpación de los elementos del cordón no revela nada anormal. El tacto rectal tampoco revela nada anormal. Llama la atención el periné algo vultuoso. Se nota del lado derecho (el operado) excavación de la piel del escroto sobre la cicatriz donde se forma unas ligeras costras sin secreción.

Julio 30: En la bolsa del lado derecho se observa una cicatriz operatoria de dos a tres centímetros de largo; la palpación de esta bolsa revela que el testículo le está adherida. El tamaño de este testículo es el de una aceituna; la palpación despierta dolor, su consistencia es aumentada, la bolsa izquierda está aumentada de volumen; la piel no presenta nada de particular; la palpación revela un testículo del tamaño de un huevo de paloma de superficie lisa; no adhiere a los tejidos vecinos; su consistencia es dura, no despertando dolor a la presión.

Septiembre 30: Se palpa el testículo izquierdo de consistencia dura; el epidídimo muy aumentado de tamaño muy endurecido e indoloro. El testículo derecho duro, atrofiado e indoloro.

Informe anatomopatológico. Prep. 19.015. Inc. 7728. Dr. Llambías.— Tuberculosis del epidídimo.

Junto a la placa normal se ven zonas necrosadas rodeadas de una fibrosis bien marcada, llena de folículos tuberculosos. Los folículos tienen

en el centro una célula gigante o un conjunto de células epitelioides. Algunas células gigantes son muy características con un núcleo en la periferia formando una corona. En la parte más superficial del tejido necrosado llama la atención una gran infiltración leucocitaria. En medio del tejido conjuntivo que rodea los focos necrosados suelen verse algunos canalículos epididimarios con su luz grande y su epitelio de células cilíndricas características. Dentro de esta misma zona fibrosa del epidídimo se ven algunos folículos gigantes como si se hubieran formado dentro del tubo epididimario. En otros puntos rechazan al tubo comprimiéndolo. No se han hecho los exámenes bacteriológicos de los preparados histológicos por considerarlos innecesarios.

SEGUNDO CASO.—Historia clínica 1802. Servicio de Clínica Quirúrgica del Prof. Jorge.—Roberto D., de 20 meses, argentino. Ingresó el 23 de agosto de 1930.

Antecedentes familiares.—Padres sanos, convivió este chico a los 6 meses con una enferma, con tumor blanco de rodilla, pálida y flaca. Ignoran si era enferma del pulmón.

Enfermedad actual.—Hace 20 días se cayó con las piernecitas abiertas sobre una madera. Dos días después notó la madre, que se le hinchara el testículo izquierdo hasta adquirir el tamaño de un huevo de paloma, de color rojizo y consistencia dura. Lo llevó a un médico que aconsejó fomentos calientes tres veces por día. En los intervalos de las fomentaciones el niño corría sin inconveniente. Siguió ocho días este tratamiento y sólo disminuyó el volumen de la tumoración. Se observó que de mañana, al levantarse, estaba menos tumefacto, que aumentaba durante el día, llegando a su máximo a la noche. En estas condiciones ingresa al Servicio del Prof. Jorge (Casa de Niños Expósitos).

Estado actual.—Se constata en la región escrotal izquierda, en el lugar del testículo correspondiente, una masa tumoral del tamaño de un huevo de paloma, de consistencia dura, leñosa, que produce dolor intenso a la palpación. El testículo englobado en esa masa no es posible delimitarlo. La tumoración no adhiere a la superficie de la piel ni a los planos profundos, siendo fácil su desplazamiento. La piel del escroto es de color rojo intenso, pero más acentuado en el lado izquierdo; esta coloración palidece a la presión. El niño duerme bien y no se queja de dolor alguno durante la marcha.

Septiembre 5 de 1931: La tumefacción ha disminuído, el niño guardó cama durante seis días; se consiguió palpar el epidídimo engrosado en la parte posterior izquierda del testículo. Se constata el testículo aumentado de tamaño; de consistencia leñosa; temperatura 36°.

Septiembre 10: Mantoux positiva: El testículo ha disminuído de tamaño así como la coloración rojo intensa del escroto. El tacto rectal no permite apreciar diferencias en ambas vesículas seminales, próstata, ni ampollas deferentes.

Radiografía de tórax.—Se observan sombras en pulmón derecho, que

abarcan toda la base y la parte media; en el pulmón izquierdo también se ven sombras del árbol bronquial.

Septiembre 12: El niño ha seguido en cama, el testículo ha disminuído de tamaño, se palpa bien y se diferencia el epidídimo. El niño tiene tos espasmódica catarral, que está de acuerdo con el aspecto radiográfico de sus pulmones.

Septiembre 15: Biopsia. Incisión paralela al pliegue. Con instrumento romo se dilaceran las bridas y tejido celular, y descendiendo al escroto se exterioriza éste a través del anillo; se observa la vaginal francamente engrosada y el testículo aumentado de tamaño; se incide la vaginal y se descubre el testículo; se constata en la cabeza del epidídimo y en la porción testicular, cerca de la cola, una formación tumoral en cuya superficie hacen saliencia unos pequeños nódulos de color amarillento. Se hace una incisión uniforme que abarca estas dos regiones tumorales, apareciendo en la superficie de sección una secreción purulenta, amarillo verdoso, bien ligada que se manda analizar. Se cortan los bordes de la herida y se sutura los planos profundos con catgut, y se colocan agrafes.

Octubre 1.º: Hace diez días el niño tuvo sarampión, que evolucionó sin complicaciones. El testículo mucho más reducido de volumen y de consistencia más elástica, la palpación que es apenas dolorosa permite presionar el epidídimo.

Octubre 6: Se observa al nivel del polo superior y cara anterior el testículo izquierdo, la aparición de un foco inflamatorio; la piel de la región es de un rojo violáceo que palidece con la presión. A la palpación se constata calor local y fluctuación franca. El niño está inapetente, febril y con fenómenos bronquiales.

Octubre 13: Se comprueba un absceso por encima de testículo; se punza, se extrae 2 c.c. de pus mucoso que analizado no se constatan gérmenes y los cultivos son negativos. Se inyecta en el lugar de la punción 2 c.c. de tinctura de yodo.

Octubre 15: Se vuelve a punzar, se extrae nuevamente mucopus.

Octubre 28: El testículo se palpa menos duro. La zona fluctuante ha desaparecido; en su lugar se encuentra la piel ligeramente violócea y en su centro se aprecia dos pequeños orificios del tamaño de una cabeza de alfiler pero que no dan secreción. El testículo es sensible a la palpación.

Enero 16 de 1931: Por la cara anterosuperior de la bolsa se palpa un nódulo duro, situado inmediatamente por debajo del orificio fistuloso. Este nódulo adhiere a la piel y a los planos profundos.

Marzo 13: El niño ha tomado baños de sol, actualmente de 50 minutos de duración. La lesión de la bolsa escrotal se presenta con la piel rojo violáceo del tamaño de una moneda de veinte centavos, con varios pequeños orificios que muestran tejido necrótico en el fondo; los bordes de estos orificios están adheridos a los planos profundos (testículo adherido al escroto). Sigue en observación.

Informe anatomopatológico de la biopsia. Protocolo 11.498, Dr. Llam-bías.—Diagnóstico: tuberculosis testiculoepididimaria.

En ambos órganos se ve una masa de tejido de granulación en el que

se descubren vasos y un gran número de folículos tuberculosos que en ciertas partes son confluentes, tienen en el centro una célula gigante típica, en otras sólo se observa un grupo de células epitelioides; aquí y allí existen masas de caseum y algunas cavidades llenas de un detritus y rodeadas por el mismo tejido de granulación y células gigantes. En otros puntos observamos nódulos más o menos redondeados constituídos por la fusión de varios folículos. En ambas piezas no se distingue el tejido propio del órgano, de modo que no es posible diferenciarlos.

CONCLUSIONES

- 1.^a La orquiepididimitis tuberculosa suele observarse en el niño quizás con más frecuencia de lo sospechado; y suele pasar inadvertida.
- 2.^a La biopsia suele ser el único medio que certifica un diagnóstico preciso.
- 3.^a Se preferirá el tratamiento médico y se lo seguirá con constancia. El tratamiento quirúrgico sólo como coadyuvante.

BIBLIOGRAFIA

- Ricord.*—Tesis, 1854.
Réclus.—Tesis de París, 1876.
Giraldés.—Leçons sur les maladies chirurgicales des enfants.
Lannois.—La tuberculosis del testículo en los niños. "Revue mensuel des maladies des enfants", año 1883.
Jullien.—"Archivos de Medicina", 1890.
Hutinél y Deschamps.—"Archivos de Medicina".
Broca.—Tuberculosis testicular en el niño. "Gaz. des Hôp.", 1902.
Poissonier.—El testículo tuberculoso infantil "Gaz. des Hôp.", 1907.
Moizard y Bacaloglu.—Tuberculosis genital en el niño. "Archivos de Medicina", 1901.
Felizet.—"Société de Chirurgie", abril de 1899.
Nicolleau Pierre.—La orq. epi-tub. de los niños, debida a la torsión del hidátide de Morgagni. Tesis de París.
Ombredanne.—Torsiones testiculares en los niños.
Lyons Oliver.—Sur la tuberculosis des org. genitales chez les enfants. "Journ. of the Amer. Med. Ass.", 1913.
Ombredanne.—La orq. ep. aguda primitiva en los niños. "Presse Médicale", julio 19 de 1913.
Muchet Albert.—Sobre una variedad de orquitis aguda en la infancia, debida a una torsión del hidátide de Morgagni. "Presse Médicale", 1923.
Fournier.—Sarcocele sífilítico, pág. 435.
Roger Petriagnani.—Diagnóstico de los tumores de las bolsas "Hospital de París", octubre de 1930.
Marcel Etienne.—Sífilis del testículo.
Söderlung.—Tratamiento de la tuberculosis genital.

Delore y Chaliér.—La tuberculosis genital.

Allodi F.—Sobre la cura de la orq.-epi-tuberculosa en el niño. “Rev. de Clín. Ped.”, tomo 24, pág. 217.

J. Tessot et Maurice Chaiquon.—El eterbencilinámico en el tratamiento de la tuberculosis genital. “Soc. Méd. des Hôp.”, mayo 21 de 1920.

Colot.—“Gaz. des Hôp.”, 1901.

Armauín.—Congreso de Berlín, 1890.

Demars.—De la generalización tuberculosa después de la ablación de un foco tuberculoso local inicial. Tesis de París, 1887.

Astraldi.—La deferentectomía parcial en la orq. epid. tub. 1924.

Rueda, Landívar y Ruiz.—Epididimitis tuberculosa en un niño de ocho meses. “Santa Fe Médico”, junio 1926.

Ileus paralítico como complicación de un caso de toxicosis del lactante

por los doctores

M. T. Vallino y F. de Filippi

M. B., de 2 1/2 meses de edad. Fecha de Ingreso: 9 de enero de 1932. Fallece el 15 de enero de 1932.

Diagnóstico: Toxicosis alimenticia. Ileus paralítico.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos, es el primer hijo, no hay abortos.

Antecedentes personales: Nacida a término, parto normal, con peso de 3200 grs. Tomó pecho de la madre hasta el mes y medio, progresó bien; en esta época se colocó de ama y siguió dándole pecho y cuatro mamaderas de leche de vaca y agua, partes iguales, 50 grs. en conjunto y un cuarto de cucharadita de azúcar. Siguió así hasta hace ocho días, en que tiene diarrea y rechaza la mamadera; según la madre sigue dándole pecho exclusivo cada tres horas. Siguió con vómitos y diarrea; desde ayer la nota muy somnolienta.

En estas condiciones ingresa al Servicio.

Estado actual: Niña con gran deshidratación; la piel forma grandes pliegues; fontanela deprimida; ojeras pronunciadas; labios secos; mucosa bucal recubierta de muguet. Llama la atención su mirada vaga, dejándola tranquila se duerme y adopta posiciones catatónicas.

Aparato respiratorio: No hay tos, respiración disneica, no auscultándose nada de particular en pulmón.

Aparato circulatorio: Pulso, frecuente; tonos cardíacos, normales.

Abdomen: Deprimido; no se palpa hígado ni bazo.

Talla: 54 1/2 cms. Peso, 3400 grs. Perímetro cefálico, 37 cms. Perímetro torácico, 34 cms. Perímetro abdominal, 30 cms.

Enero 11: Durante las primeras horas de internada en el Servicio se le dió suero Ringer por boca, que toleró muy bien y después se le dieron pequeñas raciones de leche de mujer; el estado tóxico fué mejorando, la piel se hidrató, sensorio despejado.

Enero 13: Estado general, bueno; no tiene vómitos; deposiciones líquidas, 6 a 8, pero sin mayor alteración; se alimenta bien. Hace dos días que tiene ligera tos; se auscultan en ambas bases pulmonares esesacos rales finos al final de la inspiración.

Enero 14: Pasó el día de ayer bien; deposiciones líquidas; sin vómitos; en la madrugada bruscamente tiene disnea acentuada, acompañada de quejido expiratorio, comprobando la veladora que el vientre está muy distendido, se coloca sonda, pero no despide gases, ni tiene desde ese momento más deposiciones. Vista a las nueve de la mañana por nosotros, la niña está con quejido continuo, facies de sufrimiento, lengua y labios secos. Llama la atención la gran distensión de su abdomen, con timpanismo acentuado, disnea intensa, lluvia de rales finos en ambas bases. Tonos cardíacos y pulso muy débiles, bradicárdicos.

Tratamiento: Enema, lavaje de estómago, inyecciones de hipofisina, sonda rectal. La niña no elimina gases, ni tuvo deposiciones.

Enero 15: Pasa el día de ayer y la noche más o menos igual, sin vómitos, sin deposiciones, su vientre siempre distendido, por momentos pierde el pulso. Hoy tiene vómitos verdes, como de reflujo duodenal; estado grave. Hecho el diagnóstico por exclusión de ileus paralítico, se decide operar (Dr. Maróttoli); anestesia clorofórmica, las primeras gotas provocan un síncope respiratorio; el resto de la operación se hace sin anestesia. Incisión oblicua en fosa ilíaca derecha, laparotomía a lo Mac Burney; abierto peritoneo sale líquido claro, viscoso; ansas intestinales muy dilatadas; sobre un ansa delgada repleta de contenido líquido, se efectúa una yeyunostomía a lo Witzel; sutura del abdomen por planos. Al terminar la operación, el pulso es sumamente débil. Fallece a la media hora.

Protocolo de autopsia (resumen): Pulmones: distendidos, pleuras lisas, brillantes y transparentes, cisuras libres, de coloración rosado amarillenta en las partes anteriores y rojiza en las posteriores, los bordes son romos y están distendidos. A la palpación, sensación de acolchado de plumas, con crepitación disminuía a nivel de lóbulo inferior izquierdo y existiendo en el derecho. Al corte, sale del pulmón izquierdo sangre en regular cantidad, y por presión, espuma rosada y serosidad espumosa abundante del lóbulo inferior. El pulmón derecho da sangre y deja superficie húmeda, líquido seroso poco espumoso.

Hígado: Lígera congestión y focos de degeneración grasa parcial.

Estómago, duodeno y páncreas: Normales.

Intestino delgado: Con serosa que lo recubre lisa y brillante, presenta una boca de ano contranatura, que está adherido a la pared abdominal a nivel de la herida operatoria de fosa ilíaca derecha; en todo su trayecto no se encuentran invaginaciones ni torsión de ninguna especie. Todo el intestino delgado se presenta sumamente distendido por gases y líquido, de paredes finas y transparentes.

Intestino grueso: Colon distendido.

Encéfalo: Serosa con fuerte inyección de los capilares de la base y convexidad. Al corte, fina inyección de los capilares intracerebrales.

Los demás órganos y aparatos, normales.

COMENTARIO

En resumen: Niña de 2 1/2 meses, que ingresa al Servicio con

cuadro de toxicosis alimenticia, con gran deshidratación, ésta mejora rápidamente con la inyección de suero Ringer y agua; hacemos notar que en este caso, no se inyectó suero intraperitoneal. La mejoría fué acentuándose, tolerando pequeñas raciones de leche de mujer, sin vómitos, con deposiciones líquidas, 5 a 8 diarias. Bruscamente la niña se agrava, llamando la atención la gran distensión abdominal, con timpanismo, sin eliminación de materias fecales ni gases, a pesar de la terapéutica empleada.

El diagnóstico se planteaba entre los cuadros: de invaginación intestinal, volvulus o ileus paralítico. Para la invaginación intestinal faltaba el comienzo brusco, con palidez, vómitos precoces, enterorragia (hacemos constar que el agua de los enemas practicados salió sin rastro de sangre) y por último la falta de facies peritoneales después de unas 30 horas.

Igual podemos decir para el volvulus, faltaban los mismos elementos de juicio, siendo el meteorismo generalizado.

En cuanto al ileus paralítico, sólo podíamos hacer el diagnóstico de presunción por la falta de antecedentes.

A pesar del estado grave, con muy pocas esperanzas se decide intervenir, siendo el resultado desfavorable como anotamos más arriba. En la autopsia se buscó con detención torsiones o invaginaciones, sin encontrarlas.

Creemos, pues, estar ante un caso de ileus paralítico. Ahora bien, ¿cuál ha sido la causa de este ileus? Sabemos que entre éstas podemos enumerar todas las peritonitis, apendicitis, embolias de vasos mesentéricos, traumatismos quirúrgicos, hernias, intoxicaciones.

Descartando el factor infección peritoneal (ley de Stokes), falta de temperatura, facies y trastornos del pulso, nos quedan solamente los ileus paralíticos de causas nerviosas.

Se trataría, pues, de un caso de ileus paralítico por lesión tóxica del esplénico, que produjo una relajación de la musculatura intestinal y dilatación secundaria por acúmulo de gases.

Dada la rareza del caso, hemos creído conveniente comentarlo en esta Sociedad, pues nos ha llamado la atención que, no obstante el gran número de toxicosis tratadas en el Servicio y en muchas de ellas con repetidas inyecciones de suero intraperitoneal, nunca hemos tenido oportunidad de observar un cuadro semejante, ni lo hemos encontrado citado como complicación de la toxicosis alimenticia.

Paraplegia espástica de los miembros inferiores de una niña de 6 años

por la

Dra. Sara Satanowsky
Profesora Suplente de Ortopedia

Suelen observarse como secuelas de algunos partos distócicos, la parálisis del nervio facial consecutiva a una aplicación de forceps y la parálisis del plexo braquial consecutiva al desprendimiento violento del hombro.

La localización de la parálisis a nivel de los miembros inferiores es de una rareza tal, que ni siquiera es mencionada en los textos corrientes de obstetricia y de pediatría.

Hutinel menciona la posibilidad de esta complicación a consecuencia de una hematomielia traumática, debida a una fractura o luxación de la columna vertebral producidos por aplicaciones de forceps, o bien durante la maniobra de Mauriceau en la extracción podálica. Se han observado algunos casos de hematomielia obstétrica en los cuales no había lesión del esqueleto, atribuyéndose en estos casos la hemorragia a una ruptura de los vasos, producida por la elongación de la médula espinal durante estas maniobras.

La existencia de algunos casos de hemorragia del eje cerebroespinal sin ningún traumatismo obstétrico ha sido señalada por Herbecourt, Charrin et Leri y Couvelaire en niños débiles, hijos de madres específicas, en los cuales han comprobado en las piezas anatómicas lesiones de endarteritis específica a nivel de los vasos del eje cerebroespinal.

Dada la gravedad de las lesiones que producen estas parálisis de los miembros inferiores, los enfermitos fallecen frecuentemente, inmediatamente después de nacer o en los primeros días después del parto.

Habiendo tenido oportunidad de observar una enfermita de seis años de edad, que presentaba una paraplegía obstétrica de sus miembros inferiores, he creído que su publicación podría interesar por tratarse de un caso poco común.

V. C., seis años, argentina.

Antecedentes hereditarios: Padres vivos. 11 hermanos vivos. Ocho fallecieron antes de llegar al año de edad.

Enfermedad actual: Parto de nalgas en que fué necesaria la intervención de un médico. Inmediatamente después de nacer, el médico que asistió el parto notó que la niña no movía sus miembros inferiores ni respondía al pinchazo. Esta parálisis no se ha modificado con el tiempo, impidiendo a la enfermita el uso de sus miembros inferiores y obligándola a permanecer en cama por la misma razón.

Desde el nacimiento ha presentado incontinencia de los esfínteres.

Estado actual: Atrasada mental. Se nos presenta en actitud sentada, llamando la atención la saliencia de las regiones glúteas con una marcada lordosis lumbar. El tronco está desplazado hacia adelante con relación a la pelvis, la cual ha sufrido una proyección hacia adelante en forma tal, que el periné se ha hecho posteroinferior en lugar de dirigirse directamente hacia abajo.

El abdomen es globuloso por la inclinación que ha sufrido la pelvis. Sus paredes flácidas y distendidas, presentan una hernia umbilical. A pesar de esta flacidez conservan su contractilidad. A la palpación se comprueba la existencia en la fosa ilíaca izquierda de una tumoración con los caracteres de un bolo fecal que se corrobora por el tacto rectal. Hígado y bazo no se palpan.

Al examen de sus miembros inferiores, estando la enferma sentada, llama la atención la saliencia hacia atrás de ambas regiones glúteas y la atrofia considerable de las masas musculares de ambos miembros inferiores, los cuales están en extensión al nivel de la rodilla y del pie.

Al acostar la enferma la lordosis se reduce en parte, pero los muslos permanecen flexionados sobre la pelvis unos 45°, debido a la retracción de los músculos que se insertan en la espina ilíaca anterosuperior. El trocánter está ascendido sobre la línea de Nélaton Roser y la cabeza femoral no se palpa más a nivel del cotilo, sino en la fosa ilíaca externa.

Los movimientos activos están totalmente abolidos a nivel del muslo, de la pierna y del pie.

Movimientos pasivos: la extensión del muslo está limitada por la retracción de los tendones que hemos mencionado. A nivel de la rodilla, la flexión y la extensión se realizan con una amplitud exagerada debido a la parálisis muscular. A nivel del pie la flexión es limitada por la retracción del tendón de Aquiles que mantiene el pie en equinismo.

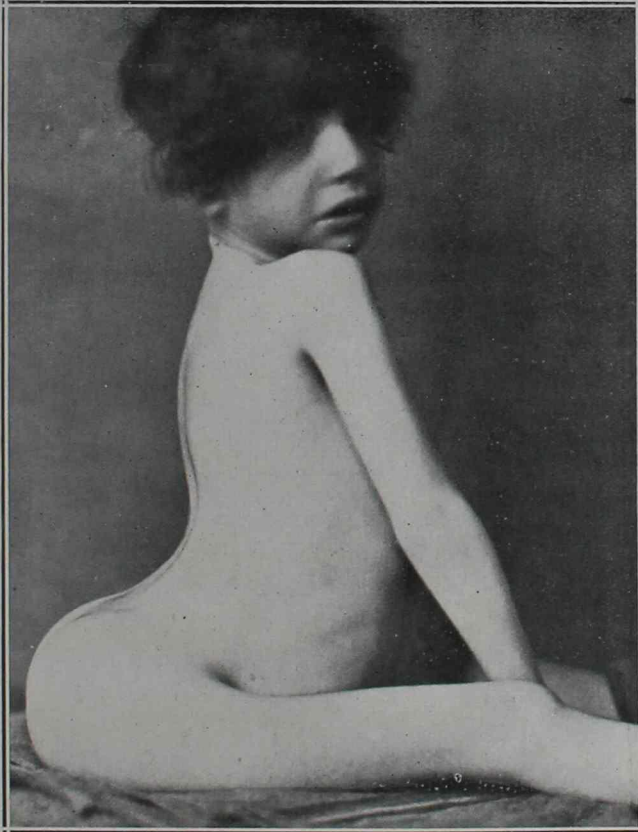
Los reflejos rotulianos están abolidos. Los aquilianos no pueden ser tomados a causa del equinismo.

La sensibilidad dolorosa no pudo ser tomada con exactitud debido al

estado mental y a la indocilidad de la enfermita. Sin embargo, se pudo establecer que persistía la sensibilidad a nivel del abdomen y que esta sensibilidad estaba muy disminuída en la cara externa y posterior del muslo, de la pierna y sobre la cara dorsal del pie.

Al nivel del periné y de los isquiones, la piel está espesada por el apoyo constante y la maceración por la orina. No se observan cicatrices de escaras. Anestesia de la piel del periné.

Miembros superiores: Nada de anormal.



Se intenta sacar una radiografía de la columna vertebral, pero la indocilidad de la enferma obliga a desistir, ante la imposibilidad de hacerlo sin anestesia general.

La aparición de la parálisis inmediatamente después del parto no nos autorizaría a descartar una lesión congénita por aplasia o distrofia de los centros motores, si no fuera que ha sido necesaria la intervención activa del médico para la extracción del feto, manio-

bra obstétrica que puede producir un traumatismo capaz de determinar dicha parálisis.

Hemos citado la opinión de los distintos autores, quienes atribuyen las paraplegias obstétricas a una hemorragia intra o extra medular producida ya sea espontáneamente en niños hereditarios o bien por una lesión traumática de la columna o una elongación de la médula en un parto distócico.

No podemos aceptar la hematomielia espontánea como causa de esta paraplejía, porque ha habido un traumatismo obstétrico, maniobra de Mauriceau, y porque, como lo veremos más adelante, la parálisis no presenta los caracteres ni la evolución de las producidas por lesión medular.

Las fracturas y las luxaciones de la columna vertebral producen a nivel de la médula espinal una compresión por el segmento desplazado y por la hemorragia intra y extramedular, que se traducen en primer término por síntomas graves de choc y en segundo término por una paraplejía flácida con trastornos de la sensibilidad, que tienen una distribución particular, y trastornos tróficos graves, que conjuntamente con los trastornos esfinterianos, traen rápidamente la muerte por infecciones secundarias.

Estas parálisis tienen, salvo raras excepciones, una evolución casi matemática; al comienzo flácidas, se hacen progresivamente espásticas por degeneración del haz piramidal.

Cuando la causa de la compresión es una hematomielia o un hematorraquis, estos fenómenos se atenúan rápidamente dejando trastornos atenuados de la sensibilidad, cuya localización varía según el punto afectado y la extensión de la lesión.

En nuestra enfermita llama la atención que, a pesar de los seis años transcurridos, la paraplejía ha conservado su carácter de flacidez y si existe una actitud viciosa es debida a la retracción de algunos tendones por actitud permanente. Los trastornos de la sensibilidad, difíciles de apreciar con exactitud, tienen una distribución radicular; no existen trastornos tróficos y los trastornos esfinterianos existentes son debidos a la parálisis de los esfínteres.

Todos estos síntomas orientan nuestro diagnóstico hacia una probable lesión del plexo sacrolumbar, ya sea por elongación o por ruptura del mismo, al reflejarse sobre los agujeros de conjugación durante la hiperextensión que requiere la maniobra de Mauriceau, o bien por una fractura o luxación de la segunda o tercera vér-

tebra lumbar, que comprime las raíces de este plexo en su trayecto intravertebral.

Dado el número y la forma de emergencia de las raíces que intervienen en la formación del plexo sacrolumbar de ambos lados, es difícil aceptar un traumatismo que lesione íntegramente este plexo en su trayecto extravertebral; en cambio, es perfectamente admisible que una fractura o luxación de la segunda o tercera vértebra lumbar pueda lesionar todas estas raíces que se encuentran contenidas en el canal raquídeo a este nivel, antes de su emergencia por los agujeros vertebrales.

A pesar de no haber podido conseguir una buena radiografía de la columna vertebral por las razones ya anotadas, no podemos descartar una posible luxación o fractura de la misma a nivel de la segunda o tercera vértebra lumbar, aunque el examen prolijo de la columna nos indica una continuidad perfecta de las apófisis espinosas, sin saliencia ni depresión alguna a su nivel.

No es ciertamente la región lumbar donde se producen habitualmente estas lesiones nerviosas durante la extracción podálica. Thorburn ha señalado la región cervical, especialmente a la altura de la cuarta vértebra cervical, como la más expuesta a esta clase de traumatismos, porque a este nivel es donde se hace la deflexión máxima de la cabeza durante la maniobra de Mauriceau.

Dos casos de erisipela gangrenosa

por los doctores

Alfredo Casaubon y Sara Cossoy

Las observaciones clínicas que presentamos tienen por objeto principal aumentar la casuística de una complicación de la erisipela, si bien no rara, por lo menos poco frecuente en la infancia.

HISTORIA CLÍNICA N.º 1.—Sara A., de 17 meses de edad, argentina. Ingresa al Hospital de Niños, Servicio del Prof. A. Casaubon, el 21 de diciembre de 1931.

Antecedentes hereditarios: Padres vivos, dicen ser sanos. Una hermana viva y sana. La madre no tuvo abortos.

Antecedentes personales: Nacida de término. Criada al pecho hasta la fecha. Desde el año, sopas y puré. Ha tenido coqueluche hace un año.

Enfermedad actual: Comienza hace cuatro días, con temperatura alta, notando los padres una pequeña tumefacción en el flanco derecho, a cuyo nivel la piel estaba intensamente roja. Esta placa ha ido extendiéndose hasta la mitad del abdomen y raíz del muslo derecho.

Estado actual: Niña en buen estado de desarrollo y nutrición. Piel blanca, presentando una extensa placa de erisipela, que se extiende desde la región hipogástrica derecha hasta la raíz del muslo.

Micropoliadenopatía.

Buen desarrollo esquelético.

Cabeza: Cráneo, braquicéfalo. "Bosses" parietales muy pronunciadas.

Cara: Frente, olímpica. Ojos: pupilas iguales, céntricas, reaccionar a la luz y acomodación. Nariz y oídos, nada de particular. Boca: mucosas bien coloreadas. Dientes, bien implantados. Lengua, seca y roja. Faringitis catarral.

Tórax: Con discreto rosario costal. Aparato respiratorio: sonoridad, normal. Murmullo vesicular, conservado. No hay ruidos agregados.

Aparato circulatorio: Tonos, puros. Ritmo, regular. Taquicardia. Pulso igual, regular, tenso, 130 por minuto.

Abdomen: Paredes blandas, depresibles. Hígado, se palpa a tres traveses de dedo del reborde costal. Bazo, se palpa el polo.

Tratamiento: Fomentos con solución 1‰ de bicloruro de Hg en infusión de médula de sauco. Pincelación con éter alcanforado a saturación cada tres horas.

24 de diciembre de 1931: La niña está muy intoxicada. La temperatura oscila desde su entrada, es decir desde hace cuatro días, entre 40° y 40°5 rectal. En la placa de erisipela, a nivel de la arcada de Falopio, se nota la presencia de una tumefacción, con todos los caracteres de un absceso. Igual tratamiento.

25 de diciembre de 1931: En la zona del absceso hay mayor infil-

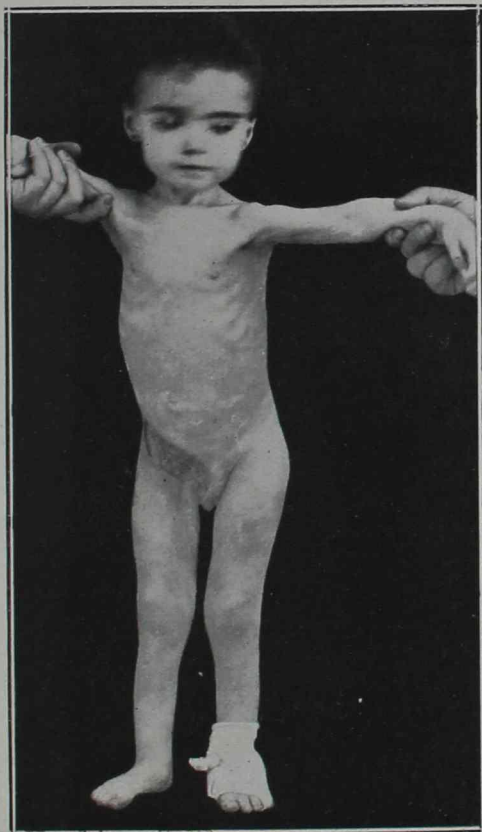


Figura 1

Observación N.º 1.—Placa anterior de gangrena

tración, presentado en su parte media una zona de esfacelo, de color gris obscuro. Se practica la punción de la zona infiltrada y se obtiene escasa cantidad de un líquido serosanguinolento. Se continúa con el mismo tratamiento local.

26 de diciembre de 1931: La placa de esfacelo se ha eliminado, dejando al descubierto la capa muscular. La herida presenta buen aspecto.

La temperatura ha descendido, oscilando entre 38° y 38°5 rectal. Se agrega al tratamiento lavajes con Magnocid.

1.º de enero de 1932: La herida presenta mal aspecto. Se extiende en profundidad hasta la capa muscular, y en extensión desde el tercio externo de la arcada de Falopio por fuera, hasta el tercio interno del pliegue inguinal, por dentro. Hay infiltración del labio mayor derecho de la vulva. Se le hace 5 unidades de insulina diarias, 50 grs. de suero glucosado, jugo de frutas.

5 de enero de 1932: La temperatura se mantiene entre 38° y 38°5

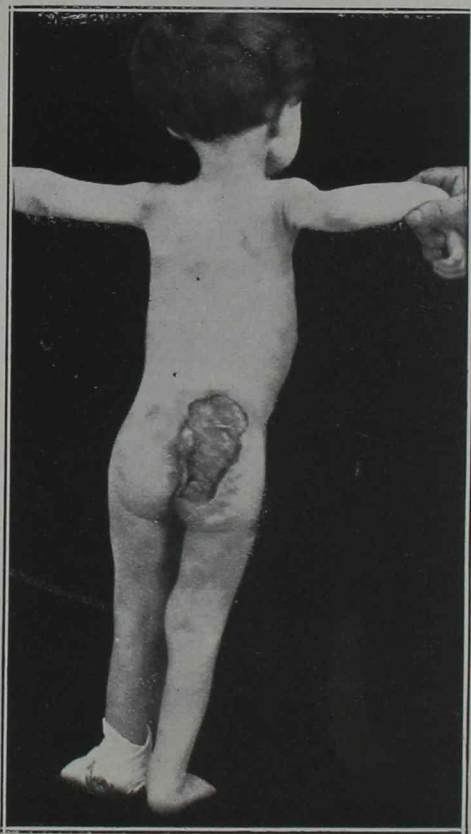


Figura 2

Observación N.º 1.—Placa posterior de gangrena

rectal. La herida presenta mejor aspecto. Continúa con el mismo tratamiento. Examen de orina, nada de particular.

11 de enero de 1932: Ha continuado con la insulina y suero glucosado hasta ayer. Como la herida se muestra algo atónica, se ordena R. U. V. día por medio. Se suspende la insulina.

Reacción de Wassermann en la madre: Negativa.

16 de enero de 1932: Continúa en el mismo estado. A pesar de ser negativa la Wassermann y por su esplenomegalia se ordena fricciones mercuriales de 2 grs. diarios.

18 de enero de 1932: La temperatura asciende a 39°5 rectal, comprobándose otitis supurada, y coriza serosanguinolento que se manda analizar.

20 de enero de 1932: La temperatura se eleva a 40° rectal. Hay aparece una nueva placa de erisipela, sobre la nalga derecha, y otra sobre la parte interna del muslo izquierdo. La placa de gangrena, tiende a reducirse aunque muy lentamente, permaneciendo sus bordes atónicos y de color violáceo. Por otra parte, en el cultivo del exudado nasal desarrollan bacilos de Loeffler de tipo mediano.

Las fricciones mercuriales se suspendieron después de la segunda, por provocar diarrea. Suero antidiftérico, 10.000 unidades.

21 de enero de 1932: *Examen de sangre* (protocolo 28.930): Hemoglobina, 65 %; glóbulos rojos, 3.600.000; glóbulos blancos, 12.000; relación globular, 1/300; valor globular, 0.90; neutrófilos, 73 %; linfocitos, 23 %; mononucleares, 4 %. Se continúa con suero antidiftérico, 5.000 unidades.

22 de enero de 1932: La temperatura oscila entre 38° y 39° rectal. La placa de erisipela de la nalga derecha se ha esfacelado, dejando al descubierto una gran ulceración que se extiende desde la cresta ilíaca por arriba, hasta dos traveses de dedo por encima del pliegue glúteo; y desde la línea media hasta dos traveses de dedo por dentro del borde externo. Supura abundantemente.

Existen nuevas placas de color violáceo, sobre la parte posterior de ambos muslos. La placa primitiva presenta un color pálido de los músculos al descubierto, y sus bordes permanecen violáceos y atónicos.

25 de enero de 1932: Las placas continúan en el mismo estado. La temperatura ha descendido a 38°. Se suspende el suero antidiftérico y se continúa con instilaciones nasales de una solución de 0.15 c.c. de novarsenobenzol en 1 c.c. de agua destilada durante tres días.

3 de febrero de 1932: La temperatura oscila entre 38° y 38°5. El cultivo del exudado nasal desarrolla estafilococos y bacilos de Loeffler cortos. Se continúa con instilaciones de novarsenobenzol.

4 de febrero de 1932: Estado general, grave. Niña intoxicada, muy desnutrida. Elementos purpúricos en abdomen, cuello y pierna derecha. Signo del lazo, positivo.

Examen de orina (protocolo 466): Nada de particular.

11 de febrero de 1932: *Examen de sangre* (protocolo 253): Glóbulos rojos, 3.000.000; hemoglobina, 55 %; glóbulos blancos, 21.600; relación globular, 1/328; valor globular, 0.90; neutrófilos, 67 %; linfocitos, 30 %; mononucleares, 3 %; plaquetas, 210.000 por mm.c.

Tiempo de coagulación, 4 minutos. Prueba de Duke, 5 1/2 minutos.

18 de febrero de 1932: Retirada por la madre en gravísimo estado, con gran enflaquecimiento y signos de intoxicación profunda.

HISTORIA CLÍNICA N.º 2.—María D., 2 1/2 años, argentina. Ingresó al Hospital de Niños, Servicio Prof. A. Casaubon, el 2 de enero de 1932.

Antecedentes hereditarios: Padres dicen ser sanos.

Antecedentes personales: De término. Criada al pecho. Hace tres meses recibió inyección de suero antitetánico.

Enfermedad actual: Comienza hace 15 días por piodermitis de la región lumbar, que se impetiginizó. Luego presenta una placa que invade el miembro inferior derecho, con caracteres de erisipela.

Estado actual: Niño en regular estado de nutrición. Piel blanca, pálida, con placas en la región abdominal (hipocondrio izquierdo y derecho), rojas, con hipertermia local, sin reborde neto. El miembro inferior derecho está edematoso, caliente desde la rodilla, hasta los dedos. En el dorso del pie se notan algunas flictenas, y una zona pequeña de piel esfacelada.

Ganglios inguinales y poplíteos infartados.

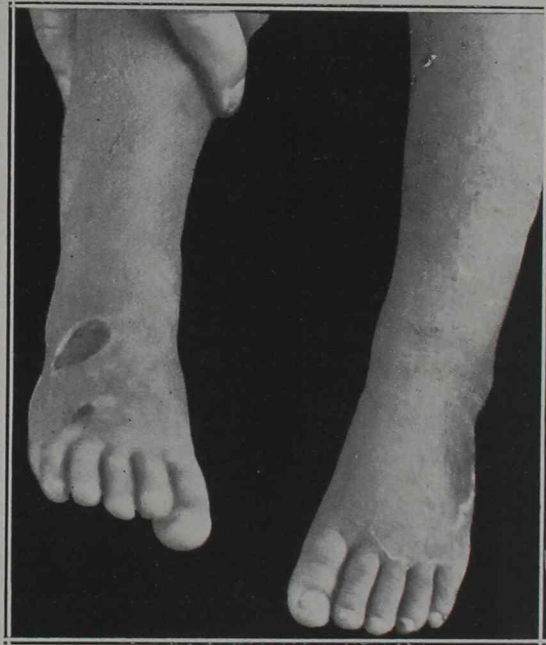


Figura 3

Observación N.º 2.—Placa de gangrena del pie

Facies, nada de particular. Ojos, oídos y nariz, normales .

Boca: Labios, secos; lengua, húmeda, rosada; faringe, libre.

Tórax: Bien conformado .Aparato respiratorio, normal.

Aparato circulatorio: Tonos, normales; taquicardia; pulso igual, rítmico, de escasa tensión.

Abdomen: Infiltrado a nivel de las placas, poco depresible. No se palpa hígado ni bazo.

Sistema nervioso: Nada de particular.

Tratamiento: Fomentaciones con antisépticos. Pincelaciones con éter alcanforado, a saturación, cada tres horas.

3 de enero de 1932: La temperatura oscila entre 38° y 40° rectal. La placa del abdomen se ha extendido. Ambos miembros inferiores están rojos, edematosos y dolorosos a la presión. Se inyecta 10 c.c. de suero antiestreptocócico.

4 de enero de 1932: La temperatura permanece elevada oscilando entre 39° y 39°5. Suero antiestreptocócico, 10 c.c.

Examen de orina: Nada de particular.

6 de enero de 1932: Nueva placa de erisipela en la mejilla derecha. Temperatura, 38°5 y 39°. Suero antiestreptocócico, 10 c.c.

7 de enero de 1932: La placa de la mejilla derecha llega hasta los

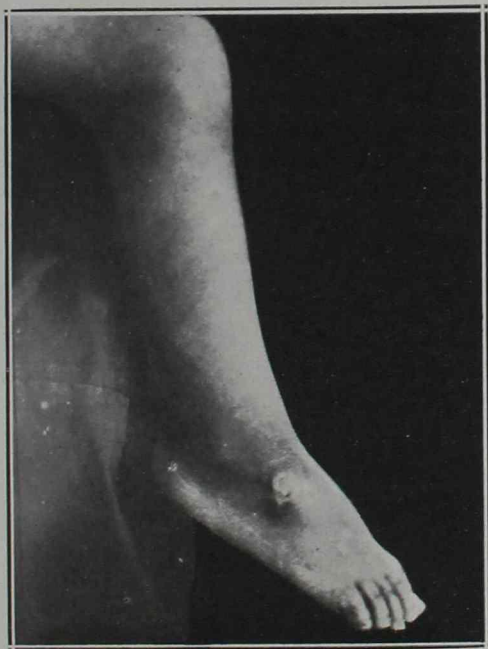


Figura 4

Observación N.º 2.—Cicatriz de curación de la placa

párpados. Nuevas placas en ambos miembros superiores, que llegan hasta el codo. Fomentaciones con ácido bórico. Se suspende el suero.

14 de enero de 1932: La niña sigue bien. Sin temperatura. Las placas de la mejilla y brazos han desaparecido. Persiste su ulceración de la pierna. Se practica R. U. V., día por medio.

21 de enero de 1932: *Examen de sangre* (protocolo 28.938): hemoglobina, 75 %; glóbulos rojos, 3.900.000; glóbulos blancos, 9.000; relación globular, 0.96; neutrófilos, 61 %; linfocitos, 37 %; mononucleares, 2 %.

11 de febrero de 1932: La niña sigue bien. La úlcera ha cicatrizado. Ha recibido 9 aplicaciones de R. U. V.

12 de febrero de 1932: De alta, curada.

En resumen, se trata de dos observaciones clínicas:

La primera, referente a un lactante de 17 meses de edad, en excelente estado de nutrición y desarrollo, con estigmas de raquitismo a predominio craneano que presenta una placa de erisipela en la región hipogástrica derecha, la cual, al cabo del cuarto día, se esfacela y origina una extensa ulceración por eliminación de la escara. Después de 15 días, el estado general empeora, produciéndose una nueva placa en la nalga derecha que se esfacela al cabo de dos días. A pesar de todo el tratamiento instituido, el estado general empeora, las heridas permanecen atónicas, siendo retirada en gravísimo estado.

La segunda se refiere a una niña de la segunda infancia, en regular estado de nutrición, que presenta una placa de erisipela en la región abdominal y miembro inferior derecho, éste último con pequeña placa de gangrena. La erisipela a forma serpiginosa cura bien con tratamiento local.

En cuanto a la escara, cicatriza al cabo de un mes, no presentando ninguna modificación durante las sesiones de R. U. V.

Queremos dejar constancia de la influencia nula del suero estreptocócico en este caso, así como en otros que nos ha sido dado observar, consideración igualmente aplicable al llamado suero anti-erisipelatoso.

Ahora bien, el hecho de haber encontrado apenas citada en los tratados clásicos la erisipela gangrenosa, nos ha inducido, más que todo, a la presentación de estos casos.

No vamos a entrar en detalles acerca del estudio de la erisipela y sus complicaciones. Diremos únicamente algunas palabras sobre erisipela gangrenosa.

La erisipela gangrenosa es una complicación de la erisipela por la cual una parte de la piel se gangrena y elimina.

En cuanto a su patogenia, existen dos causas principales, correspondiendo cada una a modalidades clínicas diferentes.

La primera, dependiente del sitio de la lesión, se produce por distensión exagerada del tejido celular laxo y poco vascular. Se

observa sobre todo en los párpados, órganos genitales, etc. Es una complicación mecánica, independiente del estado general.

La segunda es, por el contrario, un accidente grave, que aparece generalmente del quinto al décimo día de enfermedad, y reconoce por causa condiciones generales de debilitamiento del organismo. Es lo que creemos ha ocurrido en nuestros dos casos, particularmente en el primero: infecciones severas, altamente tóxicas, con gran repercusión sobre el estado general. En la observación N.º 1, por otra parte, se agregó una difteria nasal como nuevo factor toxinfecioso y si consideramos la pequeña edad de la paciente (17 meses), veremos sumarse otras causas de debilitamiento del organismo y de anulación de sus defensas. En cambio, la segunda niña contaba ya 2 ½ años de edad, nunca presentó el grado de desnutrición e intoxicación que la anterior, tampoco se agregó ninguna otra infección a la erisipela; todo lo cual explica la limitación de la gangrena y la facilidad relativa con que curó.

BIBLIOGRAFIA

Bagorin.—Trat. de Patología Quirúrgica. T. I.

Prince Henri.—Contribution a l'étude de l'érísipele gangreneux. T. París, 1907.

Síndrome de Stokes-Adams y polineuritis ascendente generalizada post-diftérica

por los doctores

José María Macera

y

Francisco L. Fernández

Jefe del servicio

Médico agregado

Docente libre de clínica Pediátrica

R. A., de 12 años de edad, argentino.

Antecedentes personales: Nacido a término. Lactancia materna hasta los 16 meses. Deambulación y dentición, normal. Sarampión a los dos años, luego coqueluche. Ha tenido algunas enteritis y bronquitis.

Antecedentes hereditarios: Padres vivos; la madre es una cardíaca. Hermanos sanos. No hubo abortos.

Enfermedad actual: Comienza hace diez días, con dolores de garganta; como al día siguiente continúa con la misma molestia, los padres le dan un purgante de aceite castor y llaman en el mismo día un facultativo, quien diagnostica angina diftérica, dándole inmediatamente una inyección de 10.000 unidades de suero antidiftérico, además ordena tópicos y gárgaras.

El enfermo mejora y se levanta unos diez minutos al décimo día. Al día siguiente se levanta nuevamente y se le da de comer (sopas de fideos), al poco rato de tomar ésta el enfermo comienza a sentirse mal: dice que ve doble (mareo), lo ponen en cama y al rato comprueban los padres que el niño había perdido el conocimiento y estaba frío. Lllaman nuevamente al facultativo; mientras éste llega el enfermo vomita y recobra al mismo tiempo el conocimiento.

El médico después de revisarlo, aconseja la internación en un Hospital, llegando a la sala con el siguiente:

Estado actual (17 de marzo): Enfermo en buen estado de nutrición, buen panículo adiposo. Esqueleto, normal. Se constata al entrar en la sala una bradicardia de 40 pulsaciones por minuto, pulso hipotenso.

Auscultando corazón se comprueba el mismo número de tonos, muy apagados. No se auscultan soplos. Al minuto de haberlo auscultado y estando el enfermo sentado en la cama, tiene un episodio sincopal con

ataque epileptoideo, vómitos y pérdida de conocimiento. No se percibe pulso. Inmediatamente se le hace una inyección de caféina (1 c.c.) y al medio minuto, o sea a los dos minutos de comenzado el ataque, recobra el conocimiento desaparecen las crisis epileptoides y al tomar el pulso se cuentan 150 pulsaciones en el minuto. A los cinco minutos se cuentan nuevamente las pulsaciones y se constatan 40 en el minuto, siendo ya la bradicardia permanente.

A la hora de haber sido inyectada la caféina se toma la presión arterial con el Vaquez-Laubry y da de Mx. 8 yed Mn. $3\frac{1}{2}$. Se toma nuevamente el pulso y se cuentan en el minuto 40 pulsaciones, con extrasístoles no muy numerosos.

Somáticamente se constata en el enfermo: facies pálida, con ojeras pronunciadas de tinte violáceo obscuro. Labios coloreadas, no hay cianosis. Paladar ligeramente ojival. Dientes bien conformados.

Cuello: Normal.

Tórax: Bien conformado. Corazón: punta late en quinto espacio intercostal, a un dedo por fuera de la línea mamilar. A la percusión: área cardíaca, aumentada. Se ausculta en todos los focos el primer tono muy apagado; en cambio, el segundo se percibe bien. Se auscultan extrasístoles a un solo tono.

Pulmón: Nada de anormal. Abdomen, ídem. Sistema nervioso, normal.

Aparato urogenital: En 24 horas ha orinado 450 grs.

Tratamiento: Con espacio de tres horas, una inyección de 1 c.c. de sulfato de estriénina al 1‰, 1 c.c. de adrenalina al 1‰, 5 c.c. de aceite alcanforado al 20 %, bolsa de hielo precordial dos horas a la mañana, dos a la tarde y dos a la noche. Reposo absoluto.

Día 19: El enfermo está animado, conversa y contesta bien a las preguntas. Pulso, 52 por minuto. Se notan muy escasos extrasístoles. El primer tono mitral menos algodónado y más cereano. Por la noche hubo un pequeño vómito alimenticio que no se repitió. Tensión al Vaquez: Mx., 12; Mn., $7\frac{1}{2}$. Se continúa con la misma medicación, pero con espacio de cuatro horas entre inyección e inyección.

Día 21: Se nota decaimiento del enfermo, inapetencia. Toma té con leche a las 10 horas y tiene un episodio de vómitos que lo deprimen completamente. Se constata en este momento 52 pulsaciones por minuto con escasos extrasístoles. Ausencia de soplo. Se sigue con el mismo tratamiento (tónicos cardíacos, hielo precordial, reposo absoluto).

Recibe por día dos inyecciones de 0.001 gr. de sulfato de estriénina.

Día 22: Pasa el día en buenas condiciones. Pulso 52 por minuto, con extrasístoles. Ausencia de soplo. Se aprecia que al hablar tiene voz gangosa.

Día 23: Pulso, 96 por minuto. Escasos extrasístoles. Mx., 10; Mn., 8.

Día 24: Pulso, 88 por minuto. Tensión, Mx., 8; Mn., 6. Sigue con voz gangosa. Paresia del velo de paladar izquierdo.

Día 26: 80 pulsaciones por minuto, con muchas intermitencias.

La misma tensión que el día anterior. Se hace una tentativa de

verlo a rayos X, pero el niño al ser puesto tras de la pantalla sufre una lipotimia ligera que no permite ser observado.

Día 30: Pulso, 96 por minuto. Escasas intermitencias. Tensión, Mx., $9\frac{1}{2}$; Mn., $7\frac{1}{2}$.

Diciembre 1.º: Pulso, 100 por minuto, sin tener casi extrasístoles. Se nota que la voz se va aclarando poco a poco. Sigue con el mismo tratamiento, pero entre inyección e inyección hay un espacio de 6 horas. Lleva 26 mgr. de estriquina desde la fecha de su ingreso a la sala.

Día 7: Pulso, 100 por minuto, se notan grandes intermitencias. Se perciben numerosos extrasístoles. Tensión arterial, Mx., $8\frac{1}{2}$; Mn., $6\frac{1}{2}$.

Día 12: Pulso, 80 por minuto. Tensión arterial, Mx., $9\frac{1}{2}$; Mn., $6\frac{1}{2}$. Voz gangosa, no hay reflejo de líquidos por vía nasal. Paresia facial superior e inferior pero a predominio inferior. Hipotonía acentuada en los miembros inferiores.

Movimientos activos muy limitados. Dolor a la presión de las masas musculares de dichos miembros. En vista de la aparición de su polineuritis que se presentó a pesar de estar desde el comienzo con 2 mgrs. de sulfato de estriquina, se procede a hacerle suero antidiftérico 20.000 unidades diarias con el método de Bereska. Se sigue además con intervalo de 6 horas con sulfato de estriquina. Aceite alcanforado. Adrenalina. Bolsa de hielo precordial y reposo absoluto.

Día 14: Persiste el cuadro clínico del día 12 a lo que se agrega impotencia de los miembros superiores, no pudiendo el enfermo llevar los alimentos a la boca. Hay también una ligera disfagia. Lleva ya dos inyecciones de 20.000 unidades de suero antidiftérico, además del tratamiento de tónicos cardíacos, a lo que se agrega 10 gotas de digitalina dos veces por día.

El enfermo en este día tiene 150 pulsaciones por minuto, arrítmico.

Tensión al Vaquez Laubry, Mx., 10; Mn., $7\frac{1}{2}$.

Día 15: Se nota una mejoría en el enfermo. La voz esta casi normal.

Se cuentan 92 pulsaciones por minuto. Tensión, Mx., $9\frac{1}{2}$; Mn., $6\frac{1}{2}$. El resto del cuadro clínico persiste igual.

Orina: Densidad, 1020; úrea, 20.50; fosfatos, 3; cloruros, 7. Albúmina: no hay. Sedimento: normal.

Día 16: El enfermo está con 80 pulsaciones por minuto. Pulso regular. El cuadro neurológico persiste igual. Lleva ya 100.000 unidades de suero antidiftérico. (20.000 unidades diarias).

Día 17: El enfermo tiene una crisis de asfixia con disnea y sensación de ahogo. Se le hace una inyección de aceite alcanforado y poco a poco sale de este cuadro, dura sin embargo, casi dos horas. Queda el niño luego en un estado de letargo. Llega el informe de laboratorio sobre el exudado faríngeo que se recogió el día 12 con el siguiente resultado: Al examen microscópico no se observan gérmenes. En los medios de cultivo utilizados no se observan colonias de bacilos de Loeffler.

Día 18: Por voluntad de los padres es llevado a su domicilio.

Día 19: Visto en el domicilio del enfermo se constata: decúbito indiferente. Ojeras muy pronunciadas. Movimientos activos muy limitados.

Cuadro neurológico con los mismos caracteres agregándose la reaparición de la voz gangosa, pero mucho más pronunciada que la vez anterior. Pulso, 88 en el minuto, permaneciendo regular y con buena tensión. En la madrugada de este día el enfermo tuvo otro episodio de sensación de asfixia con cornaje y tiraje supra e infraesternal que dura dos minutos y que pasa con una inyección de aceite alcanforado. Se le ordena como tratamiento de este día: tónicos cardíacos y, 50.000 unidades de suero antidiftérico Mulford.

Día 20: Se nota en el enfermo, un cambio favorable; la voz es más clara, los movimientos activos son más pronunciados, las ojeras han desaparecido.

Existe constipación. Pulso, 80 por minuto tenso y regular.

Día 21: Acusa nueva crisis de asfixia, estado disnéico, etc. Este cuadro como los anteriores, desaparecen con una inyección de aceite alcanforado.

Se aconseja la internación en el Hospital de Niños, donde fallece a las 24 horas de su internación por síncope cardíaco.

COMENTARIO

Niño de 12 años de edad, que hace una difteria faríngea, recibiendo 10.000 unidades de suero antidiftérico que, estando en perfectas condiciones a los 11 días, acusa mareos y vómitos, llegando hasta presentar pérdida de conocimiento. En estas condiciones se observa que el niño es portador de una bradicardia de 40 pulsaciones por minuto, pulso hipotenso, auscultando se nota apagamiento de los tonos cardíacos sin ruidos sobreagregados. Al pretender sentarlo para realizar el examen de su aparato respiratorio, el niño nos presenta un cuadro sincopal, con ataques epileptiformes, pérdida de conocimiento y exteriorizando una intensa palidez, sudores fríos, ausencia de pulso; puesto de inmediato en posición decúbito dorsal sin almohada y practicada una inyección de caféina, reacciona casi de inmediato desapareciendo su crisis epileptiforme y reapareciendo el conocimiento; el pulso que era de 40 y había desaparecido, llega a 150, pero luego de 5 minutos pasa nuevamente a 40. En el resto del somatismo no hay nada de particular.

Con el antecedente de una difteria reciente y con esta sintomatología, se piensa en una miocarditis postdiftérica, donde la impregnación de la toxina diftérica estaría actuando sobre el haz de His afectando la integridad funcional del mismo, suprimiéndose la conducción aurículo ventricular y dándonos el síndrome de Stokes-Adams por disociación auriculoventricular (verdadero bloqueo).

Este diagnóstico hubo que hacerle clínicamente por carecer de electrocardiograma y de flebograma que nos registraría la acción auricular.

En estas condiciones iniciamos el tratamiento a base de reposo absoluto, dieta lacteovegetariana y tónicos cardíacos en la siguiente forma: alternativamente con intervalo de tres horas una inyección de estrienina, adrenalina y aceite alcanforado, bolsa de hielo precordial dos horas tres veces por día.

No se hizo suero antidiftérico dado la gravedad del cuadro (enfermo con 40 pulsaciones e hipotenso) temiendo que dicho suero suministrado después de los 12 días de su primera inyección y que, a pesar de haberse podido hacer el procedimiento de Bereska, nos hubiese traído alguna manifestación anafiláctica que podría terminar con el enfermito en síncope, etc.; por otra parte al actuar con la adrenalina excitando el neumogástrico asegurando la acción favorable que tiene esta sobre los trastornos de la conductibilidad al mismo tiempo que se hacía estrienina y aceite alcanforado para ténificar el corazón, nos colocamos en estas condiciones a la expectativa.

El enfermo con este tratamiento toleró perfectamente su bradicardia de 40 pulsaciones, que pasó a ser de 52 durante dos días. El día 22 de diciembre, o sea a los cinco días de iniciado el tratamiento, el pulso llega a 80 por minuto con algunos extrasistoles, sin soplos cardíacos. Al día siguiente su pulso llega a 96 y su tensión arterial mejora, pues de 8 y $3\frac{1}{2}$ llega a 10 y 8. Al subsiguiente día el enfermo aparece con voz gangosa, 88 pulsaciones por minuto y la tensión vuelve a bajar a 8 y 6.

Se sigue con el mismo tratamiento, el intervalo de las inyecciones es ahora de 6 horas, recibiendo 2 mgs. diarios de estrienina.

El día 1.º de diciembre, es decir, a los 14 días de iniciado el tratamiento, el pulso llega a 100, acusando escasos extrasistoles y siendo la voz más clara que días anteriores. El niño está sin acusar molestias y se insiste en el mismo tratamiento.

El día 12 de diciembre, o sea a los 26 días de iniciado el tratamiento, aparecen síntomas de *polineuritis* tales como: paresia facial, hipotonía, disminución de los movimientos activos en ambos miembros, abolición de los reflejos aquiliano y patelar, para esto el enfermo ya había recibido en total 52 mgs. de estrienina, el pulso era de 80 y la tensión de $9\frac{1}{2}$ y $6\frac{1}{2}$.

Ante esta situación se resuelve hacer suero antidiftérico (con

procedimiento de Bereska), 20.000 unidades diarias siguiendo al mismo tiempo con los tónicos cardíacos cada 6 horas. Recibe en 5 días 100.000 unidades de suero antidiftérico del Departamento Nacional de Higiene. El pulso sube a 150 por minuto para bajar a las 24 horas a 92 pulsaciones, la tensión es de 10 y 7 1/2.

A pesar del tratamiento el cuadro de polineuritis sigue igual, lo único que ha mejorado es la voz gangosa que está casi normal.

En estas condiciones acusa una crisis de asfixia (dísnea y sensación de ahogo) que dura alrededor de 2 horas y que luego pasa con una inyección de aceite alcanforado.

Retirado del Servicio es vigilado por uno de nosotros en su domicilio, donde sigue con su cuadro neurológico intenso, reapareciendo la vez gangosa. El pulso es rítmico, tenso y de 88 por minuto.

Acusa nueva crisis asfíctica con eornaje y tiraje supra e infraesternal, de la cual sale nuevamente con tónicos cardíacos.

Se le aplican 50.000 unidades de suero antidiftérico Mulford con lo cual se aprecia al siguiente día una mejoría traducida por voz más clara, movimientos activos más pronunciados, pulso de 80 tenso y regular. No se registran extrasistoles. Por tercera vez acusa una nueva crisis asfíctica por lo que se resuelve internarlo en el Hospital de Niños en la sala del Dr. Casaubón, donde fallece a las 24 horas de su internación en síncope cardíaco.

Deducciones de esta observación:

1.º ¿Queda a preguntarse si se hubiera hecho de entrada suero antidiftérico se hubiese evitado esta evolución?

Difícil es sacar conclusiones porque en procesos de esta índole, tratándose de polineuritis ascendente, terminan, a pesar del tratamiento seroterápico, en esta forma por invasión bulbar.

Hemos explicado porqué no se le hizo de entrada suero al enfermo, en cuanto a la situación cardíaca vemos que habíamos logrado nuestro propósito, pues llegamos a regularizar el pulso a los cinco días, quedando tenso regular y con 88 pulsaciones por minuto durante casi toda la enfermedad.

2.º Nuestro enfermo no falleció por su bloqueo cardíaco sino por su polineuritis ascendente (síndrome de Landry) al afectar sus centros bulbares.

3.º En esta observación el tratamiento estrícnico no ha dado

resultado como profiláctico ni curativo de la polineuritis; usado como tónico cardíaco en dosis más que suficientes no evitó la aparición de la parálisis del velo del paladar ni de la polineuritis. Recibió nuestro enfermo antes de la aparición de su voz gangosa, 12 mgs. de estrienina; antes de su polineuritis, 52 mgs. y en total hasta su fallecimiento, 70 mgs. de estrienina.

4.º El tratamiento seroterápico impuesto fué de 150.000 unidades, de las cuales 50.000 fueron Mulford, lo que no impidió la invasión bulbar (lo que por otra parte se ha observado en otros casos publicados).

Consideramos que ante otro caso en condiciones semejantes al nuestro se debe aconsejar seroterapia intensiva precozmente para evitar la situación de incertidumbre creadas por las circunstancias mencionadas en las deducciones N.º 1.

5.º Que en nuestra observación la bradicardia ha debido ser de naturaleza dromotropa por alteración funcional del sistema conductor (haz de Hiz) por impregnación de la toxina diftérica, dado que, clínicamente tenía una bradicardia por debajo de 50 pulsaciones por minuto y por la existencia de síntomas nerviosos (crisis epileptoideas, etc.) y que la comprobación irrefutable hubiese sido el electrocardiograma.

CONSIDERACIONES.—Al referirnos al estudio de este síndrome encontramos que su rúbrica obedece a que Adams publica su observación en el año 1827, siendo Stockes quien, en su libro del año 1846 da la difusión del conocimiento de este síndrome al describir una observación propia; sin embargo, las primeras observaciones con los caracteres propios de este síndrome se deben a Morgagni en el año 1761.

En un principio se explicaba el estallido de este cuadro por una lesión a localización bulbar y que excitando los núcleos de origen del vago se provocaría la bradicardia y secundariamente se originaría la anemia cerebral con su cortejo sintomático propio: crisis epileptoideas, etc.

Es a Chaveau a quien se debe el conocimiento de la verdadera patogenia de este síndrome, quien por medio del estudio de flebogramas (yugular) y cardiogramas, establece la existencia de la disociación auriculoventricular (comunicación hecha a la Sociedad Médica de Lyon en 1883).

Con el conocimiento del haz de Hiz se atribuyó el síndrome a

un trastorno de la conductibilidad vinculando todos los casos existentes al trastorno de la conductibilidad, incluyéndose hasta los síndromes de Stokes Adams que obedecían a bradicardias sinusales o totales y que no tienen nada que ver con los que obedecen a trastornos de la conductibilidad.

T. Padilla y P. Cossio (h.), en un trabajo reciente hacen resaltar las causas por las que se produce el síndrome de Stokes - Adams dividiéndolas en:

Bradicardias dromotropas;

Bradicardias cronotropas;

Bradicardias extrasistólicas; y dicen a continuación: los síndromes de Stokes - Adams cuyo pulso es debido a una bradicardia dromotropa, obedecen a alteraciones funcionales u orgánicas del sistema de conducción auriculoventricular (disociación auriculoventricular).

Los que obedecen a una bradicardia cronotropa o sinusales son originadas por una frecuencia menor de los estímulos que parten del nódulo de Keith y Flack, producidas por lesiones inflamatorias tóxicas o vasculares del mismo nódulo o por aumento del tono del neumogástrico con la consiguiente disminución de su automatismo (en estos casos que obedecen al aumento del tono del vago el síndrome desaparece bajo la acción de la atropina, lo cual certifica esta patogenia (prueba de Dehio); y los síndromes de Stokes - Adams que obedecen a una bradisfigmia por extrasístoles bigeminadas; en estos casos, los extrasístoles llegan tan al comienzo del diástole, que encuentran al ventrículo vacío, siendo insuficiente para abrir las válvulas sigmoideas y para producir onda sanguínea en el sistema arterial; que en estos casos clínicamente se traduce por el ritmo llamado apareado cardíaco, vale decir, se ausculta un ritmo a tres tiempos, los dos primeros normales, pertenecientes al sistole normal y el tercero, de timbre estrepitoso, pertenece al cierre de las válvulas auriculoventriculares, producido por el extrasistole. En ocasiones el ritmo puede ser a cuatro tiempos, a pesar de la bradisfigmia, significando entonces que la impulsión sanguínea por el extrasistole es lo suficientemente enérgica para abrir las sigmoideas, pero no tanto para llegar a propagarse por el árbol arterial y traducirse por una pulsación radial. A este grupo (bradisfigmia por extrasistolia bigeminada) pertenecen tres observaciones que describen documentadas con electrocardiogramas y arteriogramas, dos con bige-

minismo extrasistólico izquierdo y en el otro por bigeminismo extrasistólico derecho.

Posteriormente los mismos autores tuvieron la ocasión de observar y registrar trazados de electrocardiogramas en el instante de una crisis nerviosa en una observación por bradicardia cronotropa o sinusal, objetivando esta patogenia.

Se ha establecido en clínica que, cuando no se dispone de electrocardiograma para la diferenciación de las bradicardias sinusales de las de disociación, se puede dar importancia al número de pulsaciones considerándose que, cuando menor sea el número de pulsaciones, tanto mayor será la probabilidad de que se trate de una disociación auriculoventricular, estableciéndose en 50 pulsaciones el límite aproximado para su diferenciación y, que la ausencia de síntomas nerviosos (vértigos, lipotimias como también los síncope), hablan en favor de una bradicardia total o sinusal, haciendo pensar en una disociación su existencia.

Hacemos constar que la existencia del síndrome de Adams - Stokes en la infancia es de rara constatación, teniendo iguales particularidades que en el adulto y siendo de un pronóstico muy reservado, pues en la generalidad de los casos, termina por la muerte.

Este síndrome puede ser de naturaleza congénita o adquirida.

Cuando es congénita puede ser también familiar (caso del profesor Morquio); siendo su causal la disociación aurículo ventricular, ya por malformaciones cardíacas congénitas o sin ellas.

Entre las malformaciones cardíacas congénitas se citan a las comunicaciones interventriculares (explicándose el proceso por la interrupción del haz de Hiz a nivel de la comunicación), sin embargo, es digno de hacer notar que la mayoría de los casos de enfermedad de Roger que no acusan este síndrome.

Otros piensan que en estos casos pueda existir una anomalía congénita del haz de Hiz. Vaquez considera posible la existencia de una miocarditis intersticial difusa de origen específico, la cual podría originar una lesión cicatricial a nivel del haz conductor de Hiz.

Cuando se trata de naturaleza adquirida obedece a las diversas toxiinfecciones (y en primer término a la difteria), produciendo en general disociaciones transitorias por lesiones discretas del haz de Hiz por impregnación toxínica del mismo haz).

La lúes es también su causante, por las lesiones gomosas ya mencionadas, etc.

En la bibliografía nacional a nuestro alcance hemos hallado una observación muy semejante a nuestro caso, pero que tiene el alto valor de ir acompañada del estudio histopatológico del miocardio, nos referimos a la observación del Dr. Recalde Cuestas (''Revista Médica del Rosario'', año 1927), titulado Síndrome de Adams - Stokes postdiftérico en una niña de 4 años de edad, donde se demuestra la existencia de un proceso proliferativo del tejido conectivo intersticial de naturaleza inflamatoria clasificada como una miocarditis intersticial crónica difusa con marcada localización a nivel del fascículo de Hiz, lo que originó el bloqueo auriculoventricular.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 23 DE DICIEMBRE DE 1931

En homenaje al Dr. G. Aráoz Alfaro

Presidencia de honor del homenajeado

Ofrecimiento del homenaje

El presidente de la Sociedad, Dr. Bauzá, declara abierto el acto y manifiesta que cede la palabra al Prof. Morquio, para que ofrezca al Dr. Aráoz Alfaro el homenaje que le tributa la Sociedad de Pediatría de Montevideo, con motivo de su retiro de la cátedra.

Dr. G. Aráoz Alfaro.—Agradece en palabras emocionadas el bondadoso homenaje de la Sociedad de Pediatría de Montevideo, de la cual se honraba de formar parte desde muchos años ya. Y sólo con el propósito de corresponder a la deferente invitación, no con la pretención de decir algo nuevo a colegas muy conocedores del asunto hablará sobre tuberculosis infantil, expresando algunos conceptos que la observación y el estudio de muchos años le sugieren.

En los últimos tiempos, dos adquisiciones fundamentales, agregándose a los progresos de la anatomía patológica, habían venido a darnos nuevos y poderosos medios de investigación, que nos habían hecho modificar grandemente nuestras concepciones sobre la iniciación y la evolución de la tuberculosis en el niño: los rayos Röntgen y la alergia de von Pirquet, cuyo estado exploramos con las reacciones locales y generales, en particular con la cuti y con la intradermorreacción.

La práctica prolongada de radiografías y de cutirreacciones en serie, nos ha permitido rectificar graves errores anteriores y sentar conceptos nuevos, de gran importancia práctica. Bastaría recordar que sabemos hoy, que la tuberculosis está lejos de ser fatal en el niño de pecho, como hasta no hace muchos se creía; que buen número de niños infectados guardan apariencia de salud perfecta, después de un corto período de invasión, generalmente atribuido a otras infecciones; que la adenopatía traqueobrónquica, considerada antes como el modo general de iniciación de la enfermedad, está muy lejos de tener la

importancia y la presunción que le asignábamos; que el comienzo del mal se hace a menudo por procesos agudos de apariencia neumónica y que ellos son susceptibles, muchas veces, de retención y de reabsorción, etc.

Sobre algunos de estos puntos quisiera detener un momento más la atención. Los trabajos de Engel, en Alemania, de Rits y Levesque y otros, en Francia, han demostrado lo infundado de muchos diagnósticos de adenopatía mediastinal tuberculosa y la posibilidad de que los vasos, en estado normal y núcleos pulmonares juxtahiliares den sombras, que eran tomadas como ganglionares. Después de Ghon y de Küss, muchos observadores modernos — Ribadeau-Dumas y otros, — han demostrado que el núcleo primario está a menudo situado en la parte interna del lóbulo superior o del inferior, cerca del hileo y de la cisura. La sombra que da a los rayos X es, muchas veces, atribuída a los ganglios, los cuales son siempre consecutivos al nódulo pulmonar.

Los estudios de los últimos años han demostrado también, que no hay entre las tuberculosis del niño y del adulto, las diferencias absolutas y capitales que antes se creía. Si un adulto es infectado en edad relativamente alta, puede presentar una tuberculosis semejante a la del niño y viceversa, un niño *reinfectado* puede hacer tuberculosis análogas a las del adulto. Lo importante es que se trate de primoinfección o de reinfección y si en el lactante la tuberculosis tiene generalmente forma especial es porque se trata siempre de infección primaria; en la segunda infancia puede tenerse también una tuberculosis primaria pero, en otras ocasiones ella es secundaria. Es, pues, el *estado de alergia*, aparte, naturalmente de la dosis y virulencia del agente infectante, lo que hace las diferencias del cuadro clínico y del anatómico. Por eso cree lógico, con Levesque, hablar no de la tuberculosis de la primera o de la segunda infancia, sino de primera o de segunda infección.

Estudia, luego, las formas de iniciación señaladas en los últimos años, la *epituberculosis* de Eliasberg y Neuland, las *esplenoneumonias tuberculosas* o *neumonias tuberculosas curables* de Ribadeau-Dumas y otros; las *infiltraciones* o *infiltrados primarios* o *subclaviculares* de Assmann, Redeker, etc., e ilustra la exposición con los datos someros y las radiografías de algunos casos, entre otros el de un niño de poco más de 6 meses, que presentando una forma neumónica febril extensa, con reacción tuberculínica positiva, curó perfectamente, por resolución, en algunos meses. Recuerda que entre nosotros poco se ha publicado sobre estas *infiltraciones perifocales* de otros autores y cita un trabajo uruguayo interesante, del Dr. Cantonnet Blanch. Personalmente, el autor ha hablado del asunto de Buenos Aires, en Perú y en Chile, pero está convencido de que hay gran interés en que él sea mejor conocido por la generalidad de los médicos. Sostiene que tales infiltraciones son pulmonares y no reacciones pleurales, como ha creído erróneamente alguno de sus compatriotas y que sus caracteres se explican por las condiciones anatómicas e inmunológicas que, con tanto talento como fino espíritu de observación ha establecido Ranke, en su teoría de los *tres estadios*, que expone someramente, haciendo ver que, aunque pasible de objeciones y reservas parciales, es una construcción magnífica que permite comprender y explicar en una síntesis admirable las diversas formas y etapas de la tuberculosis.

Sobre un caso de acrodinia infantil

Dr. L. Morquio.—Relata la historia clínica de un niño de 5 años de edad, con manifestaciones vagas e imprecisas, entre las que dominan el cambio de carácter y el abatimiento, al mismo tiempo que la desnutrición, consecutiva a la falta de apetito y a la alimentación insuficiente. Además, presentaba sudores generalizados, sobre todo intensos en las extremidades; exantema de aspecto saramposo en la parte anterior del tórax y del abdomen, menos intenso en el cuello y en las extremidades; temblor fibrilar en los párpados, en el labio inferior y en la lengua; temblor de aspecto parkinsoniano, en las manos; ausencia de toda alteración orgánica y de manifestaciones cerebrales y meníngeas. A causa de una parálisis postdiftérica del velo del paladar, se le había administrado un preparado conteniendo estriquina, por espacio de un mes. La difteria y la intoxicación estriquinica fueron sospechadas de causar el cuadro clínico; pero, los exámenes realizados, permitieron desechar su intervención, e hicieron considerar el caso como de acrodinia. Lentamente fué mejorando y a los dos meses de hospitalización y tres de enfermedad, sólo quedan vestigios de la enfermedad.

La frenicectomía en la tuberculosis pulmonar del niño

Dr. P. Cantonnet Blanch.—Ha hecho practicar la frenicectomía en seis casos de tuberculosis pulmonar, en niñas de 12 a 14 años de edad. Todas han sido realizadas del lado derecho. Sólo las tres primeras llevan un tiempo suficiente como para apreciar sus resultados favorables. En la primer enferma se trataba de una lobitis excavada, con bacilos de Koch; 7 meses después de practicada la frenicectomía, la caverna desapareció, así como los bacilos; el peso aumentó 8 kilos y el estado general es excelente. La enferma continuó viviendo en el seno de la familia. El segundo caso corresponde a una enferma con proceso en el lóbulo superior derecho y baciloscopia positiva. Previo enfriamiento de aquel, se hizo la frenicectomía, obteniéndose resultados magníficos (aumento de 5 kilos en pocos meses). En el tercer caso, la mejoría fué también, rápida, aumentando el peso de 4 a 5 kilos. Considera que este procedimiento debe aplicarse en el niño, pero evitando la exageración. Deben buscarse bien las indicaciones; no emplearse en toda tuberculosis unilateral, ni en todos los procesos productivos. Las formas productivas retráctiles son las que más benefician del método, mientras que está contraindicado en las formas ulcerocaseosas exudativas y evolutivas. Las lobitis superiores derechas sacan gran partido de su empleo, así como también las cavernas aisladas en medio de tejido pulmonar sano. La frenicectomía puede emplearse como procedimiento exclusivo o asociada al neumotórax o a la toracoplastia.

El antígeno metílico en la queratoconjuntivitis flictenular

Dres. A. Buenafama Uriarte y E. Palma.—Comunican los resultados obtenidos en el tratamiento de 160 enfermos. Su acción terapéutica se ha demos-

trado eficaz en más del 90 % de los niños tratados. En los 13 enfermos en que él ha fracasado, 11 presentaban un estado patológico que explicaba ese fracaso. En los niños clínicamente bacilares, cuya manifestación flictenular está relacionada más o menos directamente con el foco bacilar, el antígeno metílico no tiene acción apreciable. En ellos, el verdadero tratamiento deberá ser el de la lesión bacilar.

Sobre un caso de linfogranulomatosis

Dr. F. Nicola Reyes.—Niño de 7 años de edad, procedente de la campaña, sin antecedentes de importancia, ingresa a la clínica del Prof. Morquio, en enero de 1929, con tumefacción de los ganglios del cuello, siendo tratado por tres sesiones de radioterapia. La mejoría se produjo, aunque quedaron ganglios duros y esclerosados. La biopsia demostró la existencia de lesiones tuberculosas. Dos años más tarde, nuevo proceso ganglionar cervical bilateral, acompañada de enorme esplenomegalia y de hepatomegalia más moderada. Disminución marcada de la hemoglobina, (54 %); valor globular disminuído; polinucleares neutrófilos, 57 %; linfocitosis, 20 %; leucocitos, 10.000, que descendió a 6.900 después de la radioterapia; eosinofilia, 5 %. Al final, proceso broncopulmonar y pleuresía hemorrágica con gran derrame (polinucleares, 70 %). Una biopsia demostró el aspecto típico de la linfogranulomatosis. La evolución fué crónicamente progresiva, con estado febril permanente y ligeras remisiones, anorexia, desnutrición. La muerte se produjo a los 2 meses de este segundo episodio. En la autopsia se encontró un bazo porfiroide, típico, que pesaba 700 grs., esclerosis renal, alteraciones pleurales, ausencia de lesiones tuberculosas en los dos pulmones. Las inoculaciones al cobayo de líquido pleural y de maceración de ganglio, fueron negativas. La cutirreacción y la intradermorreacción a la tuberculina habían sido negativas en varias ocasiones. La reacción de Wassermann, también fué negativa. El diagnóstico planteado fué el de linfogranulomatosis a forma adeno-hepato-esplénica, con pleuresía hemorrágica. Analiza los principales elementos del cuadro, terminando con el tratamiento (radioterapia), que dió poco resultado.

Asamblea general

En ella fueron leídos y aprobados la memoria y el balance anuales, presentados por la comisión saliente y se fijó el monto de la cuota a pagar en el año 1932.

Se pasó luego, a la elección de comisión directiva para el año entrante, resultando electos los Dres.: Antonio Carrau, *presidente*; Víctor Zerbino, *vice-presidente*; N. Leone Bloise, *secretario*; Juan Carlos Munyo, *tesorero* y Luis M. Petrillo, *bibliotecario*.

Para integrar el Consejo de Familia fueron designados los Dres. Luis Morquio y Prudencio de Pena.

Fué designado presidente de honor "ad vitam", el Dr. Luis Morquio.

SESION DEL 30 DE MARZO DE 1932

Preside el Dr. A. Carrau

Palabras del Presidente

Estimados consocios: Al iniciar nuestras sesiones, tengo el deber de agradecer el inmerecido honor con que todos Vds. me han honrado, llevándome a ocupar la presidencia de la Sociedad, durante el presente año. El hecho de contarme entre los elementos de ya larga actuación entre los pediatras y de tener un gran afecto por esta Sociedad, a la que me encuentro muy vinculado desde el momento de su iniciación, son los únicos motivos que pueden haber determinado el honor dispensado, que creo, por cierto, muy superior a mis escasos méritos personales.

No creo oportuno el momento para hacer el elogio de nuestra Sociedad, el que, por otra parte, ha sido hecho en forma elocuente, entre nosotros y en el extranjero, pero, debo manifestar que sus 17 años de vida científica constituyen, en nuestro medio, tan reacio y tan indiferente hasta hace muy poco tiempo, a toda manifestación cultural profesional desinteresada, un verdadero ejemplo, por la constancia, persistencia y asiduidad con que se ha trabajado, forjando en él, una pediatría con caracteres propios, que le han permitido destacarse en los centros científicos mundiales.

Mis ilustres y eminentes predecesores en este sitio: Morquio, Berro, de Pena, Bonaba, Escardó y Bauzá, merecen el agradecimiento de todos nosotros. Ellos han cumplido su deber en una forma completa y todos mis esfuerzos serán hechos en el sentido de seguir la ruta que ellos señalaron.

“*Archivos de Pediatría del Uruguay*”, nuestra revista, constituye la realización de un ideal, que durante muchos años pareció superior a nuestras fuerzas. Se ha logrado, a pesar de grandes dificultades, tanto en el pasado, como en el momento presente, hacer surgir y mantener una revista bien hecha. El factor capital de esta victoria es el Dr. C. Pelfort, quien con una dedicación extraordinaria y con verdadero fervor ha podido conseguir la cristalización de los deseos de todos nosotros.

Además de lo que podríamos llamar las tareas científicas, en el presente año funciona el Consejo de Familia, debido a la iniciativa de la comisión cesante, destinado a resolver los conflictos y las incidencias que puedan producirse en el ejercicio profesional, entre los asociados, fomentando por tanto el acercamiento, que tan necesario resulta para el mejor cumplimiento de nuestras delicadas tareas profesionales.

También merece destacarse el hecho de haber podido facilitar esta comisión, la realización de las conferencias de divulgación popular de los métodos de profilaxis y de higiene infantil, que bajo el alto patrocinio del Consejo de

Salud Pública se realizan por intermedio de Servicio Oficial de Difusión Radio-eléctrica. Los socios han sido invitados a llevar su autorizada palabra para dar a conocer, a una gran parte del país, especialmente la campaña, sus ideas sobre los problemas que se relacionan y que se vinculan con la edad del niño.

Esperamos con fe, que en el presente año, todos los asociados nos favorezcan con la presentación de trabajos y de memorias originales y que concurren puntualmente a todas las sesiones, interviniendo en la discusión de los trabajos presentados, pues en esta exposición de lo que cada uno ha visto y ha vivido en el transcurso de su vida profesional, es que surge el real concepto de lo que sucede entre nosotros, no siempre exactamente igual a lo que leemos en los trabajos extranjeros y no siempre idéntico a lo que se observa en las clínicas de otros países.

Sólo nos atreveremos a solicitar dos cosas: que las exposiciones sean cortas y concisas y que los debates no degeneren en discusiones personales, siempre antipáticas. Salvados esos dos escollos, conseguiremos que el tiempo pueda ser bien aprovechado y que las vinculaciones afectivas entre todos nosotros, se consoliden y vigoricen, lo que es perfectamente compatible con el más animado ambiente científico.

He terminado.

Un caso de fiebre de sed

Dr. E. Guggeri.—Niña de 11 meses, criada a pecho exclusivo hasta los 7; luego, además de él, sopas de caldo y harina y biberones de leche de vaca. Enferma con fiebre, vómitos, diarrea y abatimiento. Vista al segundo día, con síntomas de deshidratación, respondiendo a una rinofaringitis con proceso paraentel secundario, del tipo del enterocatarro. Aconseja dieta hídrica (12 horas) y luego, pecho cada 3 horas (5 min.). Mejoría rápida, por lo que se aconseja dar libremente el pecho, completándolo, en vista de su escasez, con agua mineral, cocimiento de arroz, té, etc., para evitar la sed. Al sexto día, agravación: oliguria, fiebre, palidez, síntomas de deshidratación, sin localizaciones patológicas en los órganos con aspecto de gravedad. Se descubre que el niño ha tomado únicamente el pecho, notoriamente insuficiente, no dándosele los otros líquidos indicados, por temor. Rehidratación, que hace desaparecer de inmediato la fiebre. El hecho fué observado durante la temporada de verano, bajo fuertes calores.

Acidosis en un lactante a pecho

Dr. J. R. Marcos.—Niño de 5 meses, pesando 6.150 grs., febril (38°), enfermo por primera vez; alimentado exclusivamente a pecho, cada 2 ó 3 horas; vomitador habitual. Se enfermó cuatro días antes de ingresar al Servicio del Prof. Burghi, con ligera dispepsia. Esta se había venido agravando, por falta de los debidos cuidados de los padres. Había pasado 24 horas sin tomar casi pecho, ni líquido alguno y vomitando con frecuencia. Ingresa obnubilado, con palidez marcada, respiración profunda (Kussmaul), pulso filiforme, actitudes catatónicas de los miembros, algidez periférica. Síndrome de

deshidratación intenso y completo. Se hidrata con suero intravenoso y subcutáneo; por boca recibe 200 grs. de líquido por kilo de peso. Se despeja ligeramente, pero fallece con convulsiones a las 12 horas de haber ingresado. Las deposiciones, en número de tres, habían sido flemodispépticas. Líquido cefalorraquídeo claro, ligeramente hipertendido. Se planteó el diagnóstico de intoxicación acidósica por deshidratación aguda. El niño presentaba las características de la paratrofia hidrolábil y algunos síntomas de heredosifilis. La privación casi absoluta de agua, en las 24 horas anteriores al ingreso determinaron la aparición del cuadro acidósico. Recuerda dos casos mencionados por el Prof. Burghi, en su trabajo sobre "Acidosis del lactante", ocurridos en niños a pecho. Pero, eran distróficos, mientras que en el caso actual se trataba de un eutrófico. El síndrome de acidosis se observa raramente en el niño a pecho, porque él exige, para su producción, generalmente un estado dispéptico grave, que conduce a la deshidratación aguda, el que, raramente existe en el niño alimentado a pecho.

Dr. S. E. Burghi.—Considera las dos comunicaciones que acaban de leerse y se extiende en consideraciones sobre los temas que las motivan. Relata algunos casos de deshidratación y de acidosis.

Dr. A. Carrau.—Objeta el diagnóstico de acidosis, por faltar la investigación de la reserva alcalina, el examen de orinas y la autopsia, para descartar cualquier otra causa del cuadro clínico observado.

Dr. S. E. Burghi.—Dice que en el caso del Dr. Marcos, existía la obnubilación general y la respiración del tipo Kussmaul, que considera patognómicas de la acidosis. La reserva alcalina no pudo hacerse por haberse roto el tubo que contenía la sangre destinada a esa investigación.

Dr. C. Pelfort.—Dice que investigaciones realizadas en su Servicio, por la Dra. Saldún, todavía en número restringido, han permitido comprobar la disminución de la reserva alcalina en los casos de cólera infantil.

Dr. P. Cantonnet.—En recién nacidos, de la Maternidad del Hospital "Pasteur", ha observado varios casos de fiebre de sed.

Dr. E. Guggeri.—Insiste sobre las características del caso que ha presentado y que a su vez lo muestran como un caso indiscutible de fiebre de sed.

Enfermedad de Barlow en un lactante

Dr. C. Pelfort.—Niña de 10 meses, que progresó regularmente hasta los 7 ½ meses, con alimentación a pecho de un ama. En ese instante fué vacunada contra la viruela, con resultado positivo. Desde entonces se estaciona el peso. Al pecho se había agregado, entonces, leche de vaca con agua de cebada. La niña lloraba al moverla. Sigue con alimentación mixta, pero el peso baja; acusa dolor en los miembros inferiores; por último, tumefacción al nivel de ambos muslos. El Dr. Caprario la envía al hospital, ingresando al Servicio el 12 de enero último, con el diagnóstico de enfermedad de Barlow. Ambos muslos se presentaban engrosados y dolorosos, sobre todo el izquierdo;

existía ligera adenopatía inguinal, estado febril, dolor al movimiento, raya violácea en el borde libre de la mucosa gingival inferior. Se averiguó que la leche que la niña tomaba era pasteurizada y hervida dos veces, 15 minutos cada vez. La niña tomaba, además, el pecho, hasta 15 días antes de su ingreso. Se ordenó leche de vaca, cruda y el jugo de un limón, por día. La radiografía reveló ensanchamiento de la extremidad inferior de ambas diáfisis femorales y el signo de Fraenkel, bien típico. La mejoría sobrevino rápidamente; disminuyó el dolor hasta desaparecer, la facies se coloreó, estaba alegre y vivaz; pero, la tumefacción de ambos muslos persistió, mucho más señalada en el izquierdo. Diez días más tarde, una nueva placa revelaba destrucción del cartílago de conjugación izquierdo, sin que se notara hematoma perióstico. Este recién apareció en otra, tomada un mes después del ingreso; se extendía hasta el pequeño trocánter y era muy voluminoso, en el izquierdo; en el derecho era mucho más limitado. El niño fué dado de alta a los 51 días de hospitalización, persistiendo las lesiones radiográficas anteriores, que se revelaban a la palpación de los muslos por un engrosamiento sobre todo el lado izquierdo, absolutamente indoloro. El estado general era bueno. Señala la acción de la vacunación jenneriana como factor que alteró el equilibrio del desarrollo en esta niña y la acción de la leche pasteurizada y hervida al exceso. Como durante la lactancia mixta ya se habían observado manifestaciones dolorosas, encara la posibilidad de una alimentación carenciada del ama.

La enfermedad sérica por suero antidiftérico

Dr. J. B. Gil, de Tacuarembó.—El secretario da lectura a esta comunicación donde el autor expone las observaciones hechas en más de 300 casos de difteria, ocurridos en la localidad donde reside. Analiza en primer lugar el exantema y sus diversas formas: urticariana, escarlatiniforme y polimorfa. Estudia las alteraciones de la temperatura, las manifestaciones dolorosas (mialgias, artralgias), los síntomas abdominales y digestivos, las reacciones ganglionares, las reacciones glandulares, las pulmonares, los síntomas cardíacos y circulatorios, etc.

Sociedad Argentina de Pediatría

PRIMERA REUNION CIENTIFICA ORDINARIA, 11 DE ABRIL DE 1932

Presidencia del Dr. Juan P. Garrahan

Ileus paralítico como complicación de un caso de toxicosis del lactante

Dres. M. T. Vallino y F. de Filippi.—Trátase de una niña de 2 ½ meses de edad, que ingresa al Servicio con un cuadro de toxicosis alimenticia, mejora con el tratamiento impuesto, no se le inyecta suero intraperitoneal, estando en plena realimentación se agrava bruscamente, observándose gran distensión abdominal con timpanismo, sin eliminación de materias fecales ni gases, enemas sin sangre, ausencia de facies peritoneal. Se interviene, se observa asas intestinales muy dilatadas, se realiza una yeyunostomía a lo Witzel pero fallece a la media hora de cerrada la pared. En la autopsia no se observó ni invaginación ni torsión alguna y sí sólo distensión intestinal. Hacen consideraciones sobre la causa del ileus y creen ha obedecido a una causa nerviosa (ileus paralítico) por lesión tóxica del esplénico que produjo relajación de musculatura intestinal y dilatación secundaria por acúmulo de gases.

Paraplegia obstétrica de miembros inferiores en una niña de seis años

Dra. Sara Stanowsky.—Habla de la rareza de estas localizaciones que ni se mencionan en los clásicos. Describe su observación, adjunta fotografía de perfil, no adjunta radiografía. Hace consideraciones de orden clínico, entra en la patogenia de estos cuadros y por diagnóstico diferencial, establece su diagnóstico verdadero de paraplejía obstétrica.

Discusión: Dr. Garrahan.—Comenta que se trata de una observación muy rara. Cita un caso que ha tenido la oportunidad de observarlo con hemorragia meníngea comprobada, que produjo una gran desviación de columna, la cual persistió hasta la edad de 2 ½ años, época en que no volvió a ver más al enfermito, no registrando ninguna otra secuela, la evolución fué favorable hasta entonces (en los antecedentes existía la información que el parto había sido de nalgas).

Toxicosis alimenticia, tratamiento integral del coma trefopático

Dr. Saúl Y. Bettinotti.—El tratamiento del coma trefopático en su etapa final, cercana de la muerte es un problema, en el cual, la hidratación del niño suele ser muy difícil de cumplir.

Cree el autor del trabajo que la unión oportuna y sistemática de una serie de recursos, pueden significar la curación de un porcentaje mayor de enfermos que han llegado a esta situación (niños de primer año de vida que padecen de un trastorno nutritivo que los ha llevado a esta situación).

Propone un tratamiento de ataque, consistente en inyecciones de suero glucosado intraperitoneal, insulina, tónicos cardíacos, etc., y uno de mantenimiento. Presenta 15 historias clínicas de ellas, 8 niños perecieron y 7 curaron definitivamente.

Discusión: *Dr. De Filippi.*—Considera necesario que las toxicosis no sean tratadas en los consultorios externos, pues necesitan una vigilancia asidua y resolver situaciones que se presentan en las primeras horas del tratamiento, hechos que no pueden realizarse en los consultorios externos.

Dr. Casaubón.—Habla de la importancia de la hidratación en estos casos, del factor individual, vale decir, de los hidrocitables e hidroiñestables, lo propio del factor que rige el pronóstico y como procedimiento sencillo el uso del suero de leche por vía oral.

Dr. J. Damianovich.—Comenta el uso del Babeurre utilizado por los alemanes con éxito por lo que no se arrepiente de haberlo usado repetidas veces, desea saber qué opinión tienen al respecto los colegas, en especial los comunicantes.

Dr. P. de Elizalde.—Está de acuerdo con las opiniones de los Dres. Bettinotti y De Felippi, que es necesario contar con personal capaz y elementos necesarios. Habla sobre el Babeurre donde encuentra dificultad en su buena obtención que en la industria existen tipos de Babeurre con distintos grados de acidez que oscilan del 2 % al 8 % de acidez y con fabulosa flora microbiana, no se muestra entusiasmado de su uso. Espera los resultados anunciados sobre el uso del suero glucosado intravenoso gota a gota, considerándolo de difícil técnica.

Dr. Garrahan.—Cree que es de utilidad el uso del Babeurre al comienzo del tratamiento que el porvenir depende del estudio que se está realizando sobre reserva alcalina, ph, cloro, etc., y del tratamiento de la infección.

Dr. Bettinotti.—Dice que en su trabajo se presentan casos todos con trastornos nutritivos crónicos anteriores, algunos con infecciones graves, de ahí el resultado alcanzado, cree que con el sistema del plan de ataque y de mantenimiento propuesto, los resultados obtenidos son más favorables que antes de su uso (resultados obtenidos en la cátedra oficial).

Sobre el Babeurre no puede abrir juicio por cuanto su uso lo ha hecho no al comienzo sino después del quinto o sexto día.

Sobre dos casos de erisipela gangrenosa

Dres. A. Casaubón y S. Cassoy.—Se refiere en primer lugar a un lactante de 17 meses de edad, con buen estado general, con estigmas raquíuticos que presenta una placa de erisipela en la región hipogástrica derecha, la cual al cuarto día se esfacela y origina una extensa ulceración, a los 15 días al formar otra placa en la nalga derecha que se esfacela a los dos días, a pesar del tratamiento, empeora el estado general y es retirada en grave estado.

La segunda historia se refiere a una niña de segunda infancia, con regular estado general, presenta placa de erisipela en la región abdominal y miembro inferior derecho, esta última con pequeña placa de gangrena, cura con tratamiento local. Dejan constancia de la influencia nula del suero estreptocócico y del llamado suero antierisipelatoso.

Discusión *Dr. P. de Elizalde.*—Dice que las formas citadas gangrenosas son muy raras de constatar y cita la experiencia de la Casa de Expósitos donde las erisipelas son comunes.

Dr. Casaubón.—Dice que no había visto casos de erisipela con escaras que dejen los músculos al descubierto.

Dr. Damianovich.—Habla de los buenos resultados alcanzados con los rayos ultravioleta sin éxito a otros agentes medicamentosos.

Dr. Elizalde.—Cree se debe usar este agente, que en su Servicio se aplica sistemáticamente a todos los niños infectados.

Dr. Garrahan.—Comenta un caso de erisipela que de la oreja se extendió al cuello cabelludo, registrando placas de esfacelo del mismo, tratábase de un niño de ocho días de edad, curó después de mucho tiempo de estar vigilado y curado por el cirujano.

Síndrome de Stokes-Adams polineuritis ascendente generalizada post-diftérica

Dres. J. M. Macera y F. Fernández.—Se trata de un niño de 12 años de edad, que hace una difteria de la que cura con 10.000 unidades de suero antidiftérico. A los 11 días acusa una crisis o cuadro sincopal, examinado se constata 40 pulsaciones por minuto, a los 26 días aparecen síntomas de polineuritis que obligan a recurrir al suero antidiftérico (20.000 unidades de suero diariamente) durante cinco días, luego 50.000 unidades Mulford. A pesar de esto acusa por polineuritis ascendente crisis asfíctica falleciendo en síncope cardíaco.

Detallan las conclusiones obtenidas de esta observación, estableciendo que el deceso no ha sido por el bloqueo cardíaco, sino por su polineuritis ascendente al afectar los centros bulbares, que la bradicardia era de naturaleza dromotropa por alteración funcional del sistema conductor por impregnación de la toxina diftérica, dado que clínicamente tenía una bradicardia por debajo de 50 pulsaciones por minuto y existencia de síntomas nerviosos.

Hacen referencias sobre la limitada casuística de este síndrome en la infancia, se refieren a los distintos tipos de bradicardia, de la patogenia, etc.

Análisis de Libros y Revistas

E. SERGENT.—*Bronquiectasias, abscesos bronquiectásicos, etc.* "La Presse Médicale", 20 de febrero de 1932.

El estudio de las dilataciones bronquiales, de las supuraciones broncopulmonares, de los abscesos y gangrena del pulmón, ha adelantado en estos últimos años gracias a la aplicación sistemática del radiodiagnóstico al lipiodol.

El autor trata de agrupar en tres tipos, estas series de afecciones, que generalmente se hallan intrincadas, primer tipo: en una bronquiectasia reciente o antigua se complica de absceso o focos gangrenosos del pulmón; cuando es reciente (la bronquiectasia) en radiografías tomadas en series de enfermos seguidos desde el comienzo de una bronconeumonía, se puede ver desarrollarse progresivamente (al mismo tiempo que se instala una broncorrea purulenta, no fétida) dilataciones brónquicas, cilíndricas y monoliformes, puestas en evidencia por inyecciones intratraqueal, de lipiodol. En estos casos el bronquio se distiende, sin destruirse.

Sigue detallando los otros tipos en que la bronquiectasia sigue al absceso o foco gangrenoso y un tercer tipo en que ambos evolucionan conjuntamente, verdaderos procesos de bronconeumonía supurada.

Después de recordar que lo más frecuente es la asociación de ambas lesiones, pasa a mencionar, sin entrar en detalles ni técnica las conclusiones del tratamiento por la broncoscopia aspiratriz.

- 1.º La broncoscopia es peligrosa sólo en caquéticos y cardíacos.
- 2.º Tiene por objeto esencial asegurar el drenaje y por consecuencia hacer desaparecer la fetidez.
- 3.º No puede traer la curación más que en los focos de supuración reciente no enclavada, por lo tanto, en un block de esclerosis.
Acción paliativa y temporaria en los focos viejos.
- 4.º Los abscesos corticales deben ser tratados quirúrgicamente, los profundos usar la broncoscopia tanto más cuanto más cerca del hilio se encuentren.
- 5.º La intervención quirúrgica debe ser precedida de una broncoscopia aspiratriz, que al drenar el pus evitará su reflujo en el otro pulmón, después de la resección costal del primer tiempo operatorio. Esta broncoscopia preparatoria tiene una indicación especial en los casos de focos a paredes necrosantes o anfractuosas, ella limpia y las transforma en cavidad a paredes lisas.

Martín C. Corlin.

Dres. DUHEM, BIANCANI y HUAUT.—*La acción neurovegetativa de los R. U. V. Su rol en el tratamiento del raquitismo.* “La Presse Médicale”, 19 de marzo de 1932.

Del resultado de distintas pruebas experimentales, los autores argumentan para establecer una excitación neurovegetativa de los U. V., y como consecuencia, una acción antirraquítica, esto aparte de su valor vitamínico. Recuerdan las experiencias de Guassard: excitando el vago, con colina y actuando al mismo tiempo sobre el simpático con ergotamina (inhibidor) se protegía las ratas blancas contra el raquitismo experimental y agregan, nuestros trabajos nos han mostrado *que es de la misma manera* que los rayos U. V. actúan.

La excitación neurovegetativa referente sobre el sistema endócrino correlativo, repercusión más o menos notable, pero que tiene siempre su importancia, aceptándose que por la intervención de éste tiende a disminuir la acidosis.

Otro hecho importante: la disminución de la acidosis con el uso de U. V. y se sabe que en el raquitismo la acidosis es uno de los factores que se oponen a la fijación del Ca.

Martín C. Cortin.

J. COMBY.—*Recidivas y recaídas en las enfermedades infecciosas.* “Archives de Médecine des Enfants”, abril de 1932.

Comienza haciendo resaltar la frecuencia con que se habla de recidivas en afecciones que no se repiten sino excepcionalmente (eruptivas, coqueluche, etc.) y da como causa, confusiones en los antecedentes del enfermo o diagnósticos equivocados, pues, las recidivas son excepcionales en las enfermedades agudas específicas, en cambio las recaídas aparecen frecuentemente en muchas de ellas.

Frutos de su experiencia de 50 años:

Fiebre tifoidea.—No recidiva casi nunca, bien que antes de la era bacteriológica, cuando no se las sabía separar de las paratifoideas, etc., se sostenía lo contrario. En cambio, la recaída es común, sobre todo en los niños en que aparecen hasta en un 25 % de casos. En general el intervalo entre los dos ataques es de 7 a 8 días, excepcional después de los 20 y es menos grave que el primero.

Varicela.—Tipo de las eruptivas, incubación siempre igual de 14 días, no recidiva ni tiene recaídas. Si bien no inmuniza contra el zona, con el cual no tiene nada de común, la varicela inmuniza contra la varicela.

Sarampión.—Admite algunos casos de recidiva, en realidad la inmunidad es definitiva y los sujetos que lo han tenido dos veces, se cuentan por unidades y no por decenas. No hay recaídas y en presencia de un pretendido sarampión a recaída, pensar en la rubeola morbiliforme.

Escarlatina.—Por la rareza de las recaídas y recidivas es comparable al sarampión. Si las recidivas verdaderas son incontestables, pero raras cuando se sabe distinguirla de los eritemas descamativos recidivantes, de las erupciones escarlatiniformes séricas, medicamentosas, de la rubeola escarlatinoso (cuarta

enfermedad), las recaídas son más frecuentes que en el sarampión y pueden traer las mismas complicaciones que en la escarlatina ordinaria.

Y como factor importante de la recaída dan la asociación con otra infección particularmente supurativa.

Rubeola.—No recidiva, no hay recaídas.

Paperas.—Que pueden aproximarse a las eruptivas por su contagiosidad, evolución aguda y cíclica, por sus complicaciones viscerales, da un porcentaje de recidivas de 1 %, en general.

Coqueluche.—Cuando recidiva, hecho no raro, no lo hace al cabo de meses o pocos años, el niño no pierde tan rápidamente la inmunidad, es recién 10, 20 o más años que se podrá observar la recidiva. Es indiscutible la recaída.

Martín C. Corlín.

J. COMBY.—*Terapéutica intraperitoneal, en el niño*, “Archives de Médecine des Enfants”, marzo de 1932.

La introducción de medicamentos en la cavidad peritoneal es poco usada en Europa, en cambio tiene bastante difusión en Norte América. Su absorción se hace rápidamente, discutiéndose cual es la vía.

Inyecciones de líquidos.—Destrina al 5 %, pero como se acidifica, se evita, sometiéndolo al autoclave destrina seca y se la disuelve en agua destilada. Dosis por vez, 100 grs. y en recién nacidos en proporción más débiles. La serie mayor hecha, fué de 24 inyecciones, término medio seis.

Inyecciones de sangre.—Con solución de citrato sodio la 2.5 %, dosis máxima 100 grs., no trae reacciones, pero tendencia a usar la sangre sola. Buenos resultados y contraindicaciones en afecciones intraperitoneales, neumonía grave, cardiopatías, por la gran dificultad respiratoria que traería.

Inyecciones medicamentosas.—Antitoxina diftérica en solución salina, usada en casos malignos por su rápida absorción; trae reacciones séricas.

Peligros.—Infecciones; a más una demasiada cantidad de líquido puede ejercer presión en el diafragma y provocar síncope; puede traer reacciones febriles y distensión.

Conclusiones.—A usarla cuando no hay posibilidad de otra vía o cuando la cantidad a inyectar es grande. Comby termina diciendo, que en terapéutica infantil, su uso debe ser reservados a casos excepcionales.

Martín C. Corlín.

J. COMBY.—*Las recaídas en la escarlatina*.—“Archives de Médecine des Enfants”, abril de 1932.

Para ciertos autores las recaídas en la escarlatina serían bastante frecuentes y responderían a una infección exógena o autoinfección del escarlatinoso que por una u otra razón quedarían incompletamente inmunizados.

Varios especialistas suecos, partidarios de la infección exógena, estudiaron en una epidemia habida en Estocolmo en 1929, la manera de probarlo, con este objeto cierto número de escarlatinosos fueran internados en una sala de aislamiento especial (cada cuarto completamente aislado y teniendo su entrada propia, etc.), allí alojados individualmente o por pares y como control, por cada niño aislado otro de la misma edad, con el mismo tipo de enfermedad y comenzada al mismo tiempo, quedaban en la sala común en contacto con los otros enfermos.

Así se tuvieron 171 escarlatinosos en los boxes y 171 en la sala común, resultando: en los aislados un 10 % de recaídas, que aparecieron en aquellos que estaban de a dos, mientras que en los aislados individualmente ninguno recayó y un 21 % de recaídas en los de la sala común.

Como causa se achaca a una infección agregada producida por el mismo tipo de strepto escarlatinoso, que atacó al enfermo.

Los hermanos Dick describen dos tipos de strepto escarlatinoso, el uno hace fermentar la manita, el otro no y con ambos han producido experimentalmente la escarlatina en el hombre.

En un Congreso efectuado el año pasado y teniendo como tema oficial: recaídas y contagios tardíos de la escarlatina, se puso de manifiesto las distintas opiniones. Groer, relator oficial admite como causa nuevas reinfecciones de donde la frecuencia en el Hospital y la rareza en la clientela civil de las recaídas y para evitarlas aislamiento en boxes, o locales distintos para convalecientes y enfermos nuevos. Lichtenstein, el otro relator oficial, estima en un 3 % las recaídas, más frecuentes en convalecientes con su otitis o rinitis supuradas, pero admite que también sin tener secuelas, son portadores y contagian, entusiasta partidario del aislamiento. Lereboullet, cree excepcional el contagio tardío. Dufestel no ha visto un solo caso en 40 años de inspección escolar, cree no debe ser menor de 35 días la admisión en los casos simples. Otros autores franceses y suizos opinan en igual forma.

Pero en lo que están todos de acuerdo es que la admisión del convaleciente de escarlatina no debe hacerse antes de los 35 días en los casos simples y en los con supuraciones hasta la curación de éstas y no menos de 45 días.

En Congreso votó estas conclusiones: 1.º Higiene corporal, desinfección rinofaríngea sistemática y repetida; en la ciudad aislamiento tan completo como sea posible. 2.º La investigación bacteriológica no permite precisar la duración del aislamiento. No se debe acortarlo en los casos complicados. 3.º La cuestión de la inmunización activa o pasiva (por suero de convaleciente) requiere nuevos estudios.

Y para el Prof. Comby, los contagios tardíos son muy raros.

Martín C. Cortin.

H. B. SMITH and E. H. COON.—*Un resumen de nuestros casos de otitis media purulenta aguda.* "Medical Times and Long. Is. Med. Journ.", número 4, abril de 1932, pág. 107.

Dicen los autores que es interesante determinar el porcentaje de los casos de otitis purulenta que evolucionan hacia una complicación mastoidea requi-

riendo una intervención o hacia la supuración crónica del oído; establecen además que estos hechos son variables, de acuerdo a la severidad de las infecciones estacionarias.

De los 410 casos, 352 necesitaron miringotomía de drenaje y 58 casos con drenaje espontáneo suficiente.

Clasifican, de acuerdo a la etiología, con el número de pacientes y de oídos atacados, en la siguiente forma:

Etiología	Núm. de pacientes	Núm. de oídos atacados
Rinitis	196	280
Influenza	39	62
Sarampión	15	24
Amigdalitis	9	13
Neumonía	8	14
Escarlatina	7	8
Sinusitis	2	4
Trauma (fractura de cráneo)	1	1
Causa indeterminada	3	4
Total	280	410

Distribución por sexos: Masculinos, 150; femeninos, 130.

Respecto al estudio bacteriológico, traen las siguientes cifras:

Infección	Núm. de oídos infectados	T. M. días de supuración
Estreptococos hem.	126	24.5
Neumococos N.º IV	62	12.7
„ „ III	37	18
„ „ I	24	14
Estreptococos viridans	2	10
Bac. influenzae.	2	1
Cultivos negativos y casos no investigados	89	12.1

De todos los casos de otitis, 36 veces debieron recurrir a la mastoidectomía, distribuyéndose esos casos, según la edad, en las siguientes proporciones:

Niño de 5 meses	1
Debajo del año	2
„ de los 6 años	9
De los 6 a los 15 años	12
„ 16 a 35 años	9
Más de 35 años	3

Después de otras consideraciones estadísticas importantes, llegan a las siguientes conclusiones:

1.º La mayoría de los casos de otitis purulenta aguda tienen una evolución favorable en un plazo de tiempo, alrededor de los 17 días.

2.º La supuración es más larga en los casos de infección estreptocócica que en las debidas al neumococo. Los neumococos I y IV son menos severos que el III.

3.º Alrededor del 9 % de las otitis purulentas se complican de mastoiditis. Este porcentaje es mucho más alto en las supuraciones estreptocócicas que en las neumocócicas.

4.º Nuestro porcentaje de meningitis fué del 0.8 %. Pensamos que esta serie de casos es pequeña para que tenga mucho valor.

Oscar R. Maróttoli.
