
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Hospital de Clínicas
Servicio de Cirugía Infantil y Ortopedia a cargo del Prof. Sussini

Exóstosis osteogénica múltiple familiar

por el

Dr. Oscar R. Maróttoli

Médico interno del Hospital y agregado al Servicio

En primer término, expondremos en forma resumida las historias clínicas de nuestros dos casos, ambos hermanitos, que sirven de base a esta breve comunicación:

PRIMERA OBSERVACIÓN.—Eduardo R., de 4 años de edad, argentino. Libro V, folio 215. Fecha de primera consulta: 3 de diciembre de 1927.

Antecedentes hereditarios: Padres vivos y sanos. Son dos hermanos sanos. El padre hace doce años fué intervenido por un tumor óseo del fémur izquierdo.

Antecedentes personales: Nacido a término, criado con lactancia materna; deambulación normal. Sólo recuerda haber padecido sarampión y coqueluche.

Enfermedad actual: Hace tres años notó la madre que el niño presentaba en el omoplato derecho, un tumorecito duro, indoloro, del tamaño de un garbanzo, recubierto de piel normal y adherido al hueso.

En este lapso de tiempo le aparecieron otros en distintas partes del cuerpo, sin ocasionarle mayor trastorno; el último en aparecer, en el peroné derecho, creció en ocho meses hasta adquirir el tamaño actual.

Estado actual: Niño con buen estado de nutrición. Piel blanca; desarrollo óseo y muscular, normal. Panículo adiposo, discretamente abundante.

Cabeza: Cráneo subdolicocefalo; fontanelas bien consolidadas.

Ojos y boca: Nada de particular.

Cuello: Ligera adenopatía cervical dura e indolora.

Tórax: Pulmones y corazón, nada digno de mención.

Abdomen: Distendido, indoloro a la palpación superficial y profunda.

Hígado, bazo y riñones: No se palpan; normales.

Sistema óseo: El esqueleto presenta un desarrollo normal.

Se notan múltiples neoformaciones óseas diseminadas por diversas partes del cuerpo, que respetan la cabeza y asientan especialmente en los huesos largos. Todas ellas son duras e indoloras; forman cuerpo con el hueso subyacente. No ocasionan mayores molestias al enfermito.

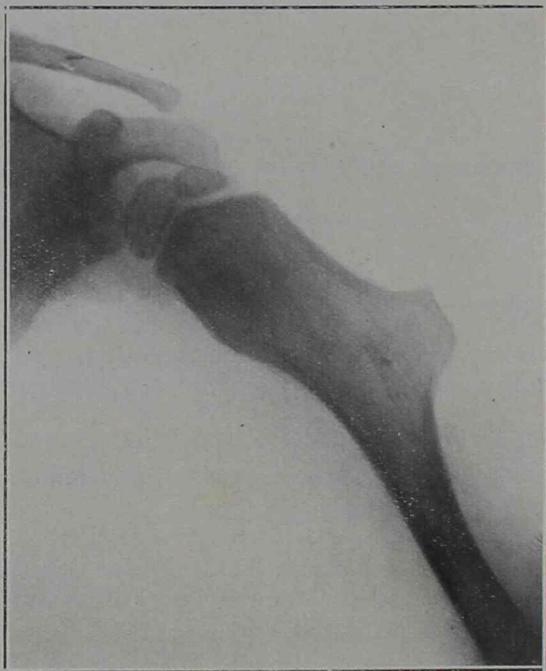


Figura 1.—Eduardo B. Exostosis humeral. Nótese el alejamiento del cartilago de conjugación

La distribución de estos tumores es la siguiente:

Clavículas: Rugosas, con neoformaciones muy pequeñas.

Omoplato derecho: Dos del tamaño de una avellana, asentando una en su ángulo inferior y la otra en su ángulo superointerno.

Húmero derecho: Una del tamaño de una avellana grande en su extremo superior (Fig. 1).

Omoplato izquierdo: Rugosidades en la espina y en el acromion.

Húmero izquierdo: Epífisis superior rugosa con una pequeña tumoración.

Costillas: Pequeñas neoformaciones asentando sobre todo a nivel de las articulaciones condrocostales.

Fémur derecho: A nivel del cóndilo externo, una del tamaño de un guisante.

Peroné derecho: En la región de la cabeza existe una gran tumoración del tamaño de un huevo de gallina, lisa, dura, algo irregular (Fig. 2).

Operación: Bajo anestesia clorofórmica se extirpa primero la tumoración de la extremidad superior del húmero derecho y luego la de la cabeza del peroné. Reconstitución de los planos.

Postoperatorio: Apirético, cicatrización per primam.

Diciembre 24 de 1927: Es dado de alta; debe volver para seguir la evolución de los demás tumores.

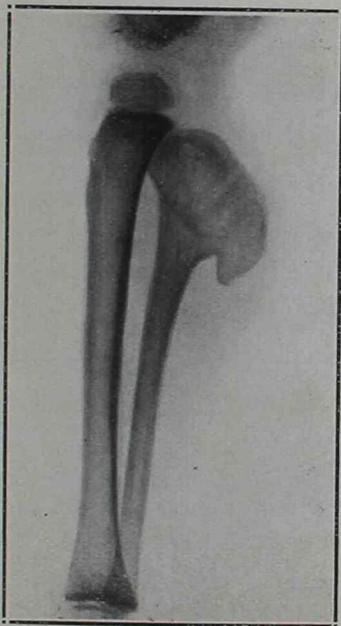


Figura 2.—Eduardo R. Gran exóstosis en la cabeza peroneal. Año 1927

Fecha de segunda consulta: 11 de diciembre de 1931.

Reingresa de nuevo al Servicio en vista del crecimiento de las exóstosis que alarman a la madre, especialmente el desarrollado en el omoplato derecho y el reproducido en el peroné, que originan sintomatología dolorosa en el niño.

Estado actual: El niño presenta ahora un desarrollo general deficiente en relación al que correspondería por su edad.

Los tumores óseos presentan los mismos caracteres señalados anteriormente; debemos destacar, sin embargo, el hecho de que la exóstosis peroneal ha vuelto a tomar su mismo volumen y que la neoformación en la

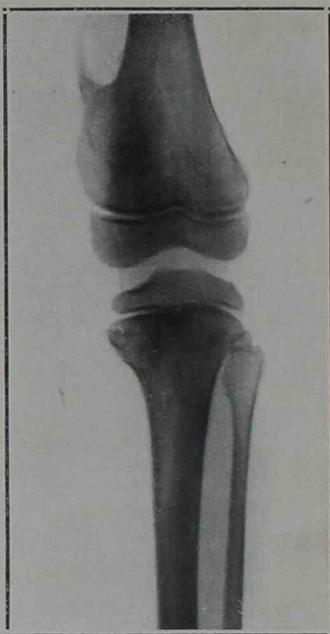


Figura 3.—Eduardo R. Exóstosis en ganchos del fémur izquierdo. Pequeña exóstosis en el platillo tibial interno

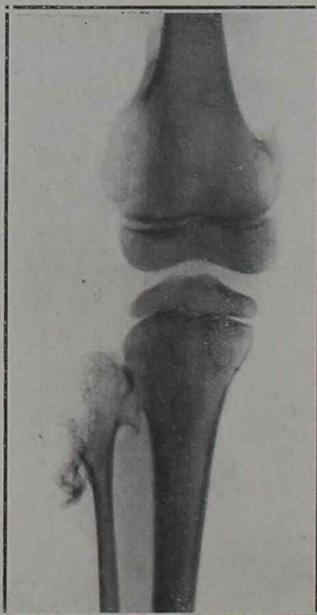


Figura 4.—Eduardo R. Recidiva de la exóstosis peroneal derecha (Año 1931)
Exóstosis e hiperostosis femoral

cara anterior del omoplato derecho ha adquirido tal desarrollo, que levanta y deforma completamente la región escapular.

Las distintas radiografías ilustran elocuentemente la distribución, tamaño, forma y estructura de las numerosas exóstosis de este pequeño paciente (Figs. 3 y 4).

SEGUNDA OBSERVACIÓN.—Isabel R., de 6 años de edad, argentina. Libro VII, folio 250. Fecha de primera consulta: diciembre 11 de 1931.

Antecedentes hereditarios: Es hermana del anterior enfermo. Investigando mejor estos antecedentes se registra que tuvieron exóstosis un primo del padre en el cráneo, y una prima en la región rotuliana.

Antecedentes personales: Nacida a término, parto eutéico, lactancia

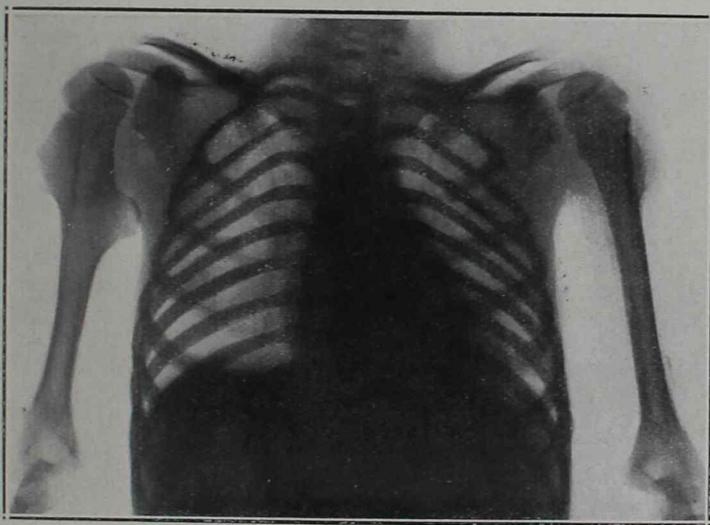


Figura 5.—Isabel R. Exóstosis humerales

materna hasta el año; deambulación normal. Como pasado mórbido solamente sarampión.

Enfermedad actual: Dice la madre que a la edad de seis meses notó la aparición de un tumorecito en la rodilla derecha; luego, a los dos años, vió aparecer otro en la muñeca, y así, sucesivamente, comprobó la aparición de los restantes. No ha tenido sintomatología dolorosa.

Estado actual: Niña con buen estado general de nutrición; desarrollo correspondiente a su edad; talla, 1.09 m.

El examen somático de los diferentes aparatos y sistemas no ofrece nada de particular, por lo cual omitiremos su descripción.

Sistema óseo: Desarrollado armónicamente en la niña, se presenta alterado por la presencia de las neoformaciones, que poseen todos los caracteres de las exóstosis; su distribución se hace siguiendo la predilección

por las epífisis fértiles de los huesos largos. En efecto, las principales se hallan en la:

Extremidad superior del húmero derecha: una en la cara interna y otra en la externa (Fig. 5).

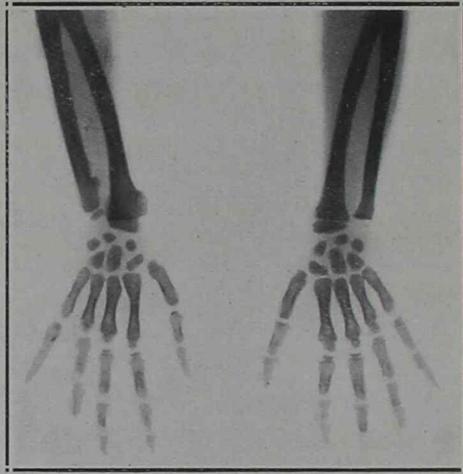


Figura 6.—Isabel R. Exóstosis de la extremidad inferior de cúbito y radio



Figura 7.—Isabel R. Radiografías de ambas rodillas. Exóstosis en ganglio femoral

Extremidad superior del húmero izquierdo (Fig. 5).

Extremidad distal de ambos huesos de antebrazo: una en cada brazo (Fig. 6).

Rodilla izquierda y derecha: varias tumoraciones (Fig. 7).

CONSIDERACIONES.—No pretendemos realizar un amplio estudio sobre esta enfermedad, que presenta indudablemente aspectos muy interesantes, sobre todo en lo que se refiere a su etiopatogenia, constituyendo hasta ahora un verdadero problema dentro de la patología ósea, no resuelto aún definitivamente. Es por tal motivo que traemos a vuestra consideración estos dos casos, que servirán para enriquecer la casuística, que si bien no es muy exigua, tampoco es frondosa, por lo cual toda contribución clínica puede aportar algún hecho de interés.

El término *exóstosis*, que prima en la denominación de esta entidad, es conocido desde la medicina hipocrática, pero entonces tenía una acepción muy global, pues comprendía cualquier clase de tumor óseo.

Recién Verdue, al decir de Pini y Tagliavache, en el año 1701 en su *Pathologie de Chirurgie*, realiza el primer ensayo de clasificación, tratando de separar a las exóstosis del amplio grupo de las excrecencias óseas; llegó a individualizar dos tipos de exóstosis: la sífilítica y la gotosa.

Leclere, en 1706, le agrega las exóstosis producidas por el escorbuto y por la escrofulosis (según denominación de la época) y poco después Houstet describe las exóstosis cancerosas.

Dupuytren y luego Rittel en 1823, hacen la primera diferenciación fundamental entre las exóstosis relacionadas a enfermedades generales y aquellas sin causas ostensibles que denominaron *esenciales*. Boyer, en 1814, señaló algunos casos en que dichos tumores esqueléticos eran múltiples y vislumbró el carácter hereditario. Pero indiscutiblemente, entre los trabajos clásicos hay dos nombres que marcan verdaderos jalones: Broca, que le dió el nombre de exóstosis osteogénica y que vió que ellas se formaban a expensas del cartílago de conjugación, y Ollier, que llamó la atención sobre el hecho de que dichas exóstosis crecían preponderantemente en las epífisis fértiles de los huesos largos de los miembros. Después de ellos, la literatura médica universal se enriqueció con una cantidad de publicaciones, la mayoría de ellas de casuística, que sirvieron para afianzar el derecho de ciudadanía de esta entidad dentro del campo de la patología.

Siendo las exóstosis el elemento predominante que se presenta en la mayoría de los casos en número considerable, algunos autores denominaron esta afección: “enfermedad exostósica” o “maladie exostosante” como la llaman más recientemente Sorrel y Maurie; Creemos con Ombredanne que este término no es propio y que debe llamarse más bien “enfermedad osteogénica”, puesto que esta entidad no sólo comprende las exóstosis, sino también, las hiperostosis y los condromas. En efecto, la enfermedad osteogénica es una discondroplasia, o sea, una aberración del proceso normal de osificación condroconjugal, en la cual la anomalía del proceso osteogénico del cartílago de conjugación puede desviar la distribución del tejido osteoide elaborado bajo tres formas: 1.º, exóstosis osteogénicas, cuando dicho tejido osteoide en lugar de añadirse siguiendo el eje normal del hueso, se deriva y aparece en una de las partes laterales de la región diafisioepifisiaria; 2.º, hiperostosis osteogénica, cuando la anomalía de la colocación del hueso neoformado se hace en la *forma*, de manera que ese tejido en lugar de quedar encerrado en el molde normal de la vaina perióstica, distiende aquélla y constituye en la extremidad de la diáfisis una dilatación ósea ovoidal, y 3.º, los condromas, que se observan en las gruesas exóstosis en forma de hongos o en masas, pues se nota radiológicamente que ellas tienen una estructura netamente condromatosa.

“La asociación de exóstosis, hiperostosis y de condromas en esas formas a localización múltiple, muestra pues, la insuficiencia del término, enfermedad exostósica y legitima el nombre de enfermedad osteogénica que nosotros hemos preferido.” (Ombredanne.)

El carácter hereditario y familiar de esta afección ha sido señalado por la mayoría de los autores, pero sin embargo la determinación de la forma como se verifica la transmisión a través de las diversas generaciones, no ha podido ser definida a pesar del número de observaciones más o menos bien estudiadas. Por otra parte, esta característica dista de ser constante; en efecto, si en algunos casos se ha visto la trasmisibilidad hasta la quinta generación, en otras observaciones falta todo antecedente hereditario y familiar; así ocurre en el caso de Escardó y Anaya, en el de Casaubon y Bazán y en tres de los cinco ejemplares de Sorrel y Maurie; como éstos podríamos multiplicar los ejemplos. El rasgo familiar bien patente en nuestras dos observaciones, alcanza grandes proporciones en las publicadas por Pini y Tagliavache, en las cuales una madre y sus siete hijos presentan exóstosis osteogénica.

En lo que respecta a su etiopatogenia, hemos dicho desde un principio, que es hasta la actualidad un problema no resuelto, sin que por ello los investigadores no se hubieran esforzado en aclararlo sustentando hipótesis de las más variadas.

El raquitismo fué considerado por un gran número de autores (Volkman, Laget, Kirmisson), como el responsable de la perturbada actividad osteogénica del cartílago de conjugación; se basaban sobre todo en la coexistencia en estos enfermos de las exóstosis con incurvaciones y deformaciones esqueléticas consideradas como netamente raquílicas. Helferich y Bessel-Hagen no tardaron en demostrar que las deformaciones y la falta de desarrollo de los segmentos óseos en los pacientes con exóstosis osteogénica, eran secundarias a la aparición de las neoformaciones óseas; llegaron hasta establecer esta relación en una fórmula casi matemática. Muy posteriormente, B. Frejka ("Revue d'Orth.", 1928), realiza el estudio anatomopatológico de un caso de exóstosis múltiple y halla la distribución del tejido osteoide y la invasión del cartílago de conjugación muy similar con lo que ocurre en el raquitismo.

El factor infección, no ha sido olvidado en la interpretación etiopatogénica de esta entidad, desde las experiencias de L. Dor, que produjo exóstosis inyectando *Bacillus Cereus Citreus*, hasta las investigaciones de Castex, Camauer y Battro, que trataron de hallar gérmenes por punciones directas de las tumoraciones en un caso de esta enfermedad, en el cual la aparición de las primeras exóstosis fué concomitante con un brote de forunculosis.

La teoría de la malformación congénita, es la que reúne actualmente mayor número de adeptos, pero no bien se trata de escrudñar a fondo estos conceptos, cuando nos cercioramos de las divergencias de opiniones y adquirimos el convencimiento de la imprecisión de nuestros conocimientos.

El cuadro clínico que presentan estos pequeños pacientes es bien preciso y es de fácil reconocimiento. Estos enfermos vienen a la consulta o por la presencia misma del tumor, o por la sintomatología dolorosa, o bien por la limitación de los movimientos articulares o por las deformaciones esqueléticas (especialmente el genu valgum), que le acompañan muy comúnmente.

Es interesante mencionar la observación de Casaubon y Bazán: se trataba de una niña que presentaba una sintomatología dolorosa torácica que hizo pensar algún tiempo en un proceso baciloso, hasta que descubrieron una exóstosis en el omoplato, causante de todo el

cuadro. A pesar de que Serrel y Maurie sostienen que las exóstosis en los huesos planos son raras, debemos destacar su frecuente presencia en el omoplato; en efecto, en nuestros dos casos existen tal localización que hallamos en las observaciones de Escardó, en la de M. Castro, en la de Frejka y en dos de los cinco enfermos de Sorrel y Maurie.

Ocupándose del tratamiento todos los autores están de acuerdo en afirmar la inutilidad de la extirpación de las exóstosis cuando son múltiples y no existe compresión de troncos nerviosos; la recidiva es la consecuencia si se hace la exéresis prematura; tal ocurrió en nuestro primer caso en que el cirujano hizo la extirpación por pedido insistente de la madre del niño. Ombredanne da un consejo práctico muy útil: se debe esperar para intervenir que la exóstosis sea perfectamente opaca a los rayos X, sobre todo en su pedículo y que haya concordancia entre el volumen aparente a la palpación y la dimensión indicada por la radiografía.

R. Desjacques ha estudiado en el año 1928 las rupturas arteriales producidas por exóstosis osteogénicas; llegó a reunir diez observaciones de esta grave complicación, la mayoría de la arteria femoral por exóstosis femorales bajas. Considerando la predilección de las exóstosis en gancho a este nivel, responsable de la frecuencia relativa de las rupturas vasculares, Desjacques se pregunta si no estaría justificada la extirpación sistemática de las exóstosis del tercio inferior del fémur y de la extremidad superior de la tibia, ambas en relación directa con los vasos femoropoplíteos.

BIBLIOGRAFIA (EXCLUYENDO LOS TRABAJOS CLÁSICOS)

- R. Pini y N. Tagliavache.—Ocho observaciones de ex. ost. mul. "La Prensa Méd. Argentina", t. I, 1914, pág. 105.
- V. Escardó y Añaya.—Ex. os. mult. "Arch. Lat. Amer. de Ped.", t. IX, 1915, pág. 125.
- Casaubón y Bazán.—Ex. mult. de crec. "La Semana Médica", t. I, 1920, página 160.
- M. Castro.—Condromatosis gen. y ex. mult. "Arch. Lat. Amer. de Ped.", t. XII, 1918.
- Caster, Camauer y Battro.—Ex. mult. "La Prensa Médica Argentina", febrero de 1927, pág. 909.
- H. Walter.—Resultados de la investigación en la familia de las exóstosis hereditarias. "Arch. fur. Orthop.", enero, 1927.
- P. Lewin.—Ex. mult. cart. "Surg. Gynec., Obst.", julio, 1927, pág. 48.

- M. Bellet*.—Ex mult. “*Revue d Orth.*”, enero, 1927, pág. 27.
- Scirel y Mauric*.—Ex. Ost. 5 casos. “*Revue d’Orth.*”, enero, 1927.
- G. Battiloro*.—Ex. ost. Cuadro radiol. “*La medicina Ital.*”, julio, 1927, página 354.
- Nové-Jossierand*.—Desgarro de la art. fem. por ex. os. “*Lyon Chir.*”, III, IV, 1927.
- R. Desjacques*.—Desgarro de la art. fem. por ex. os. “*Revue d’Orth.*”, enero, 1928, pág. 50.
- Levi, Weinssensbach y Lievre*.—Ex. os. mult. “*Bull. et Mem. Soc. med. d’hop.*”, Paris, 1928.
- J. Diez y J. Michans*.—Aneur. dif. por ex. os. “*La Pr. Méd. Arg.*”, set, 1928 pág. 460.
- F. Dueño*.—Ex. mult. cart. “*Arch. med. cir. yespec.*”, 1928, pág. 585.
- B. Frejka*.—Ex mult. cart. “*Revue d’Orth.*”, 1928, pág. 225.
- M. Steinsleger*.—*Ex. cst. c casos*. “*Rev. méd. de Rosario*”, junio, 1928, página 296.
- Barboza Vianna*.—Aspecto clín. de las exost. “*A. Folha Med.*”, octubre, 1928, pág. 353.
- Bocrstein e Hirsch*.—Discondr. ex. mult. cart. “*Amer. J. Surg.*”, febr., 1929, pág. 194.
- F. Rovida*.—Aspecto clín. de ex. mult. os. “*Gazzetta med. lombarda*”, nov., 1928.
- Velazco Blanco, Grodsinsky y EcheGARAY*.—Ex. mult. os. “*Arch. Amer. de Med.*”, t. VI, 1930.
- J. V. Santos*.—Ex. mul. os. con manifestaciones neur. J. Bones and. Joint Sur. 1929.
-

Pericarditis

(Casos interesantes)

por los doctores

Juan Carlos Navarro
Jefe de la Sala II^a del Hospital
Ramos Mejía

y

Sara de Alzaga
Médica del mismo servicio

En las salas de niños enfermos se ve con relativa frecuencia lesiones de pericardio; casi siempre son ellas de naturaleza reumática; en una estadística de Zinn (citada por Laubry, Tratado de Patología Interna, bajo la dirección de Enriquez, Laffitte, Laubry, Vincent, tomo 3.º, pág. 340), de 130 casos de pericarditis, 100 son de naturaleza reumática.

Habitualmente el reumatismo lesiona el endocardio en primer término; secundariamente, o en forma concomitante, ataca el pericardio; de ordinario la lesión endocárdica deja alteraciones indelebiles, mientras que las lesiones pericárdicas regresionan rápidamente, no exteriorizando sus consecuencias sino mucho más tarde. Sibson en 325 casos de reumatismo, sólo encontró seis veces la pericarditis aislada.

En la sala 2 del Hospital Ramos Mejía, hemos podido observar dos enfermos en los cuales las lesiones pericárdicas han evolucionado en forma distinta de la corriente, por lo que consideramos justificada la publicación de sus historias.

OBSERVACIÓN N.º 1

R. J. S., cama 2, de 11 años de edad, argentino. Ingresó el 27 de septiembre de 1929. Alta el 19 de noviembre de 1929.

Antecedentes hereditarios: El padre falleció a consecuencia de un accidente. La madre vive y es sana, acusando sólo dolores reumáticos por temporadas. No hay abortos. El enfermito es el único hijo.

Antecedentes personales: Nacido a término, criado a pecho, caminó al año. Sarampión a los cinco años.

Enfermedad actual: El 30 de agosto empezó con fiebre, 39°8, laxitud, cefalea; siguió con fiebre durante unos días, mejorando luego de sus dolencias. A los cinco días, decae nuevamente, con gran dolor en la zona precordial y puntadas en la misma región, acompañándose este cuadro de disnea. Fué visto por un facultativo, quien aconsejó su internación.

Estado actual: Decúbito prono, debido a la disnea, que es muy intensa. Palidez de cara, labios y pómulos cianóticos. Boca: lengua saburral, dientes bien implantados, en regular estado de conservación.

Tórax: Disminución de motilidad del hemitórax izquierdo. Tipo respiratorio costoabdominal inferior. Disnea, 48 por minuto. Percusión, lado izquierdo, por detrás, sonoridad en la parte superior y media, matitez en la base. Auscultación: murmullo vesicular, roncus; en el lado izquierdo, nada de particular.

Corazón: Area cardíaca aumentada en toda su extensión; borde derecho a tres traveses de dedo del esternón. Angulo cardiohepático muy obtuso. Punta, no se ve ni se palpa. Borde izquierdo a dos traveses de dedo por fuera de la línea mamilar. Tonos apagados y alejados. Algunos frotos.

Hígado: Difícilmente palpable, no se percibe el borde inferior.

La palpación del hueco epigástrico y zona debajo del reborde costal derecho es dolorosa. Bazo, no se palpa.

Tratamiento: Salicilato, 6 grs. por boca y 0.50 gr. en inyección endovenosa.

Septiembre 28 de 1929: Mejoría acentuada; desaparece la disnea. Frotos no se auscultan. Area cardíaca, disminuída de tamaño ligeramente; soplo suave, sistólico, mitral.

Radioscopia: Da una sombra cardíaca aumentada en toda su extensión.

Octubre 1.º: Aparece un exantema tipo escarlatiniforme más marcado en el tórax y manos. No hay temperatura ni nada anormal en su garganta.

Octubre 2: El exantema abdominal y torácico casi no se percibe; en las manos hay pequeñas papulitas.

Octubre 4: Radiografía N.º 22. Se ausculta un ritmo a tres tiempos en base (foco pulmonar). Punta se ve latir y se palpa claramente en cuarto espacio intercostal, por dentro de la línea mamilar. La percusión da un trazado más o menos igual al del día 2 de octubre. En ambas bases pulmonares hay ligera disminución de sonoridad y en la base del corazón se auscultan frotos. En apirexia. El exantema ha desaparecido totalmente.

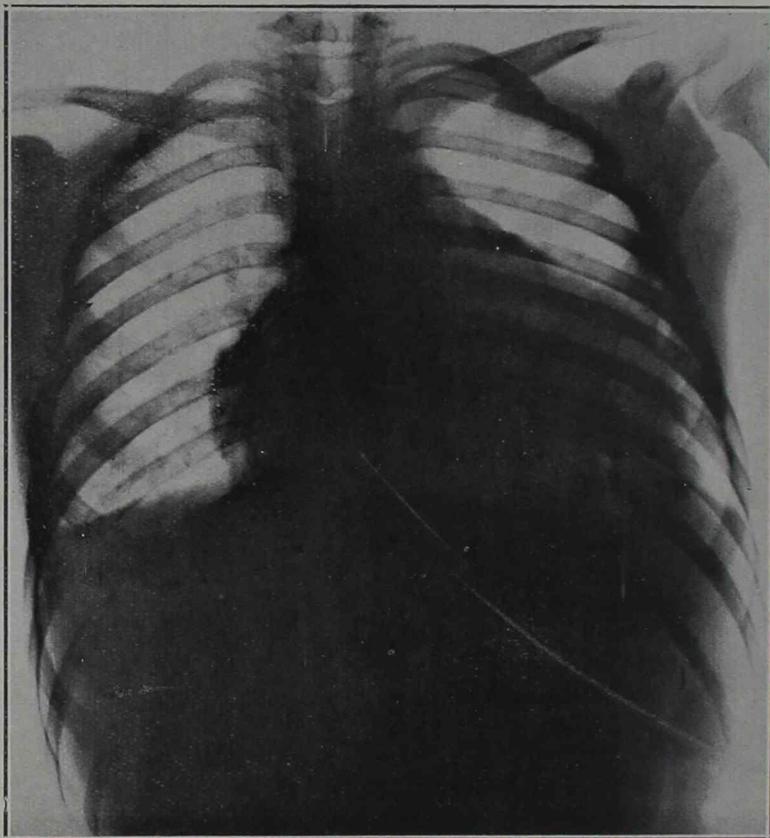
Octubre 7: Hay retracción sistólica de la región de la punta. La matitez cardíaca ha disminuído, sobre todo en el borde derecho. Se continúa con salicilato.

Octubre 9: No se observa retracción sistólica de la punta.

Octubre 10: No se observa ninguna anormalidad en faringe ni en su aparato cardíaco.

Octubre 11: Radioscopia: corazón ligeramente aumentado de tamaño. Fondo de saco derecho, algo obscuro. Reacción hiliar de ambos lados.

Octubre 14: Desde el 11 se percute borde neumohepático elevado, alcanzando al tercer espacio. Área cardíaca normal. Se palpa borde inferior del hígado a dos traveses de dedo del reborde costal.



Radiografía del 3 de octubre de 1929

Octubre 16: Tensión arterial: Mx., $11\frac{1}{2}$; Mn., 6, al Vaquez.

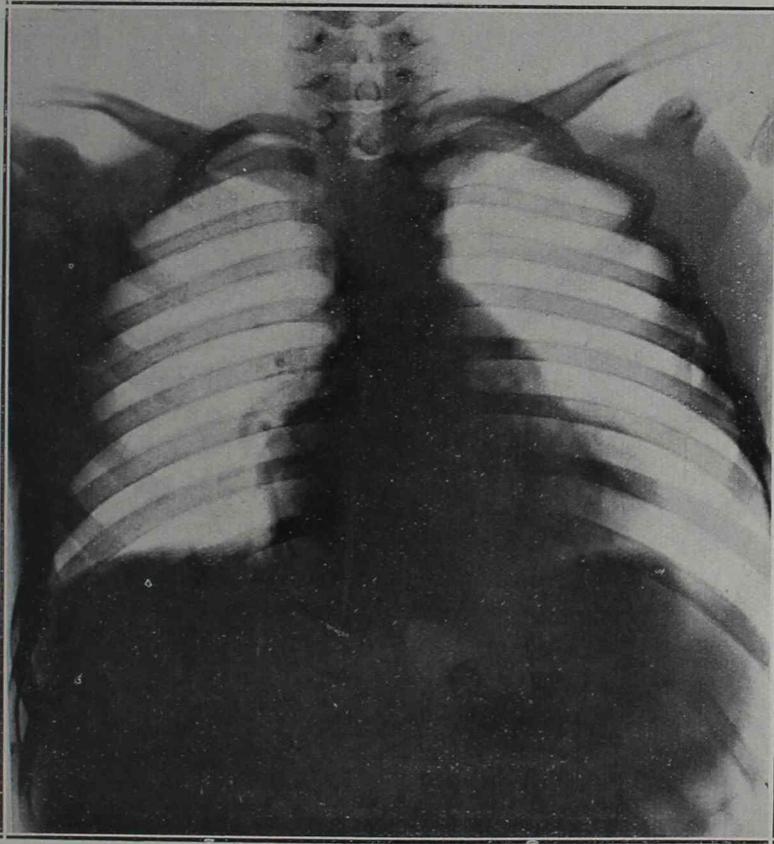
Octubre 21: Desde el 17 tiene algunas décimas de temperatura, que el 18 llegan a $38^{\circ}5$. Se indica 4 grs. de salicilato por boca y 1 gr. endovenoso. Hoy por la mañana acusa $36^{\circ}8$. Pulso, 90; buen estado general.

Octubre 28: Ha continuado hasta ayer con algunas décimas de temperatura. Se ha continuado dando salicilato: endovenoso, 1 gr., y 4 grs. por boca. Hoy está en apirexia; buen estado general; área cardíaca nor-

mal, el borde neumohepático se percute en tercer espacio intercostal. Se interrumpe salicilato endovenoso. Se continúa dando 4 grs. por la boca.

Octubre 30: Ayer nuevo repunte de la temperatura, 37°4. Leves dolores en masas musculares de cuello, lado derecho. Se prescribe nuevamente el salicilato endovenoso.

Noviembre 5: Muy buen estado general; ha aumentado de peso, buena coloración de piel y mucosas; siempre se conserva el límite neumohepático



Radiografía del 15 de noviembre de 1929

muy alto no obstante que ni en la radiografía ni en el examen clínico se encuentra la causa de ello; se ausculta todavía un soplo sistólico mitral muy suave.

Noviembre 8: El área cardíaca se percute en las mismas dimensiones que el trazado del 7 de octubre.

Noviembre 14: Hoy no se ausculta soplo cardíaco.

Noviembre 15: Radiografía N.º 34: el corazón está sensiblemente

disminuído de tamaño, pero el arco correspondiente a la aurícula izquierda es muy prominente.

Noviembre 18: Tonos nítidos en los cuatro focos.

Noviembre 19: Radioscopia: en posición frontal la sombra tiene el aspecto de un corazón en zapato, en oblicua (borde derecho cerca de la pantalla); el borde izquierdo se hace más saliente en la base; parénquima pulmonar libre. Alta en buenas condiciones, tonos límpidos en los cuatro focos. Peso, 33kgrs.100.

Agosto 7 de 1930: Concorre al Consultorio para ser examinado porque acusa algunos dolores en tórax, a nivel de la base. Tonos límpidos, no hay soplo; acentuación del segundo tono pulmonar. Límite neumohéptica derecho a la altura de la tetilla. Se le indica salicilato, 2 grs., durante una semana. Punta del corazón, cuarto espacio a un través de dedo dentro tetilla.



Se trata de un niño de once años de edad; como antecedente hereditario de algún valor, se anotan dolores reumáticos en la madre. Los antecedentes personales son perfectamente mudos; el niño ha sido siempre sano; trabajaba con sus padres en puesto de venta de verdura.

Su afección empieza con fiebre, el 30 de agosto; registra alguna mejoría, pero vuelve a empeorar, por lo que ingresa a nuestro Servicio el 27 de septiembre de 1929.

Como puede verse por los detalles de la historia, los trazados de corazón y las radiografías, el niño padecía de una pericarditis con derrame.

No obstante la ausencia de antecedentes y de otras manifestaciones, consideramos, de acuerdo con el criterio estadístico, que esta pericarditis debía ser de origen reumático, por lo que instituímos un tratamiento salicilado enérgico (véase cuadro).

La mejoría fué rápida; no obstante, el tratamiento se prolongó porque persistieron algunos movimientos subfebriles; en definitiva, el niño salió curado, con un aumento de más de 3 kgrs. de peso. Un año después, casi, hemos vuelto a examinarlo y encontrado su corazón en perfecta normalidad; durante el tiempo transcurrido desde su alta, el niño ha hecho su vida ordinaria, librándose a los ejercicios y juegos propios de su edad, sin haber experimentado ninguna molestia funcional.

Por todas estas circunstancias creemos que puede afirmarse que este niño ha sufrido de una pericarditis reumática con derrame importante, que se ha curado.

Contra lo habitual, el endocardio ha sido apenas tocado; a su ingreso se oían los tonos, aunque apagados y alejados; al día siguiente (28 de septiembre), se oye un soplo suave sistólico, en el foco mitral, el que persiste hasta el 14 de noviembre, fecha en que desaparece, para no volver a oírse más.

Un año después, los tonos cardíacos se conservan nítidos y el área cardíaca normal.

Tal es el interés de esta observación.

OBSERVACIÓN N.º 2

J. M. R., de 6 años de edad. Ingresó el 13 de noviembre. Alta el 24 de diciembre.

Antecedentes hereditarios: Padre falleció a los 44 años, a consecuencia de un traumatismo. Madre vive y es sana. Ha tenido un aborto de cuatro meses, espontáneo. De cinco hijos, sólo le viven dos; uno falleció de fractura de columna a consecuencia de una caída; los otros, dice que tuvieron un proceso febril, pero no especifica más.

Antecedentes personales: Nacido a término. Lactancia materna hasta los seis meses. Hace dos meses tuvo un episodio abdominal, con fiebre y dolores, que fué diagnosticado apendicitis. Con tratamiento médico dice la madre que curó y siguió bien más o menos un mes.

Enfermedad actual: Desde el 6 de este mes, la madre nota que el niño pierde el apetito y tiene ligeras temperaturas, produciéndose el 10 un gran vómito alimenticio y bilioso, que alarmó por su intensidad, con gran cianosis, dando lugar a una hemorragia conjuntival. Como conti-

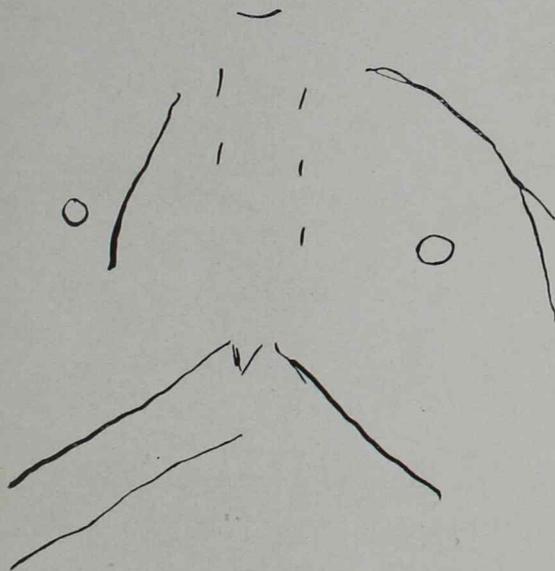
nuara con fiebre, inapetente y algo de tos, lo trae a este Consultorio, donde se le aconseja su internación.

Estado actual: Niño en buen estado de nutrición, decúbito dorsal activa. Piel: fina, blanca, elástica, húmeda. Sistema óseo bien constituido. Sistema ganglionar: micropoliadenia en cuello e ingle.

Cara: Ojos: conjuntiva, hemorragia en ojo derecho, pupilas iguales, regulares y concéntricas; reaccionan a la luz y acomodación. Boca: lengua saburral. Istmo de las fauces bien irrigado.

Tórax: Simétrico, discreto tiraje. Pulmones, nada de anormal.

Aparato circulatorio: Pulso igual, regular, late a 120 por minuto. Corazón, punta no se ve latir ni se palpa. Región precordial dolorosa a la percusión en el segundo y tercer espacio intercostal izquierdo. Área cardíaca aumentada de tamaño (véase trazado). Auscultación, se auscultan frotos en la punta que no dejan percibir los tonos.



Abdomen: Indoloro. Hígado: borde superior en quinto espacio, borde inferior se percute y palpa a dos traveses de dedo del reborde costal.

Radioscopia (noviembre 15): Se ve el área cardíaca aumentada de tamaño, correspondiendo aproximadamente al trazado; ángulo cardiohepático bien nítido. Fondos de saco pleurales claros.

Noviembre 19: Ayer se suministraron 2 grs. de salicilato; hoy hay menos frotos y las temperaturas tienden a declinar. Nueva radioscopia igual a la anterior.

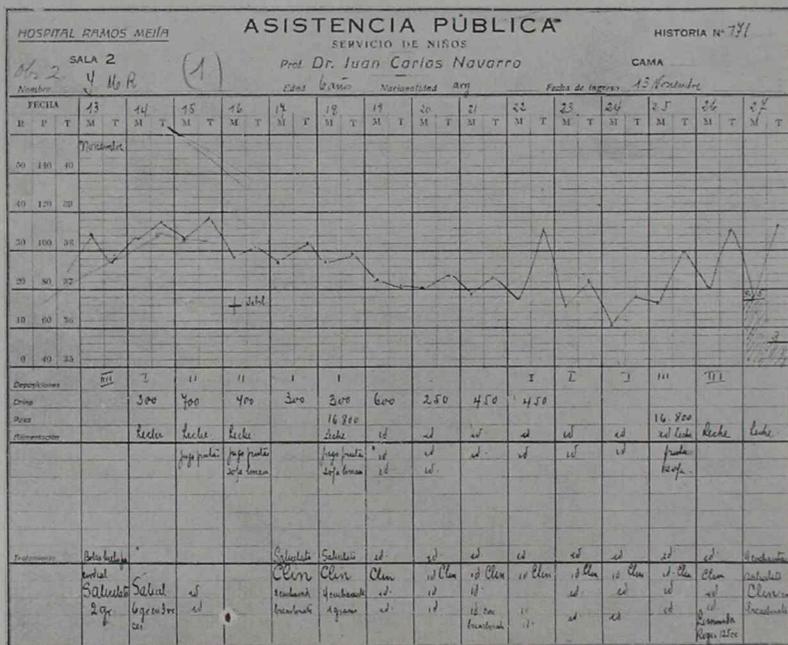
Noviembre 21: Persisten los frotos, que se auscultan también a la derecha, intensos. *Análisis de orina:* reacción, alcalina; color, amarillo intenso; aspecto, ligeramente turbio; sedimento, regular; albúmina, vestigios; sedimento, escasas células epiteliales, pocos leucocitos, fosfatos térreos, no se observan elementos renales.

Noviembre 23: Han desaparecido los frotos en la región de la punta; se auscultan intensos en base del xifoides y lado derecho del esternón.

Noviembre 25: No se auscultan frotos.

Noviembre 28: Hace tres días está con temperatura, entre 38 y 38°6; lengua sabural. Borde del velo del paladar, ligeramente rojo; nada en amígdalas. Pulmones: disminución de sonoridad en base derecha. Nada a la auscultación. Hígado, se palpa aumentado de tamaño en relación a la palpación de días anteriores. No se auscultan frotos pericárdicos; tenos nítidos; área cardíaca sensiblemente normal.

Noviembre 29: Temperatura a la mañana, 38°; istmo de las fauces, sin particularidades; en pulmón sólo se ausculta respiración algo ruda.



Noviembre 29: Examen de sangre: glóbulos rojos, 4.3000.000; glóbulos blancos, 11.400; hemoglobina, 80%; valor globular, 0.93. Fórmula leucocitaria: Linfocitos, 20.5%; monocitos, 4%; polinucleares neutrófilos, 75%; polinucleares basófilos, 0.50%; anisocitosis.

Diciembre 4: Continúa la fiebre, se queja de dolores en garganta de pie y rodillas. Corazón, no se auscultan soplo ni frotos.

Diciembre 5: Hay 36°8. Ha tomado salicilato, 6 grs. Durante la noche, después del enema de salicilato, 2 grs., ha tenido diarrea y vómitos; los dolores han desaparecido.

Diciembre 11: Desde el 6, la temperatura sólo ha pasado los 37° en dos ocasiones. El pulso se mantiene alrededor de 90 por minuto, con 25 respiraciones. Mx., 10 1/2; Mn., 3.

Diciembre 16: Continúa con temperatura, lengua húmeda, blanca, pe-

ro sin saburra. Pulmones, corazón y articulaciones: nada de particular. Hígado, borde inferior a tres traveses por debajo del reborde costal y un través por encima del ombligo; el borde es liso, no aumentado de consistencia, indoloro.

Diciembre 19: Hígado en las mismas condiciones; ha habido fiebre, que ha desaparecido con la dieta láctea y ha reaparecido con la alimentación.

Diciembre 21: Alta en buenas condiciones. Apirexia perfecta, 80 pulsaciones. Peso, 16kgrs.800.

En este niño de seis años de edad, se han constatado frotos pericárdicos, en tal abundancia, que no dejaban oír los tonos cardíacos; este síntoma se acompañaba de un ensanchamiento marcado del área cardíaca, de dolor en segundo y tercer espacios intercostales izquierdos y de una congestión hepática bien que moderada.

Tal conjunto permite afirmar la existencia de una lesión pericárdica.

No obstante la ausencia de antecedentes y de otras manifestaciones reumáticas, se instituye tratamiento salicilado; dada la corta edad del niño sus venas son muy pequeñas y por lo tanto no utilizables para inyecciones del medicamento; en consecuencia, se da el salicilato por vía bucal y rectal.

Los frotos pericárdicos desaparecen totalmente en el espacio de ocho a diez días, así como la sensibilidad a la presión en la región precordial. Posteriormente el área cardíaca se reduce. En ningún momento se ha podido sorprender ningún síntoma de lesión endocárdica.

En cierto momento el niño acusó dolores en rodillas y garganta del pie.

Por todas estas razones creemos que este niño ha sufrido de una pericarditis reumática exudativa, sin lesión endocárdica, lo que constituye su rareza.

Sospechamos que esa pericarditis no se ha restituido totalmente porque el hígado ha permanecido siempre agrandado.

Además, en más de una ocasión hemos constatado aumentos de temperatura prontamente modificados por una dieta severa, circunstancia que hemos registrado en niños que por una u otra causa han presentado ligeras perturbaciones hepáticas.

* * *

Tales son las observaciones de pericarditis que por sus particularidades entregamos al comentario.

Úlcera de esófago con síndrome pilórico y anemia hipoplásica en un niño de dos años

por los doctores

Prof. M. Acuña, M. T. Vallino y F. de Filippi

La úlcera primitiva crónica del tubo digestivo es excepcional en la infancia. La mayoría de los autores dicen no haberla encontrado antes de los seis años de edad. En el Servicio de la Cátedra, sobre muchos miles de enfermos registrados, no hemos tenido oportunidad de estudiar ningún caso, si exceptuamos las úlceras secundarias de la toxicosis y descomposición. Las úlceras del estómago y duodeno son las mejor conocidas; en cambio, las de esófago deben ser extremadamente raras, pues no hemos encontrado mención en los tratados consultados. Por éste y otros conceptos, creemos interesante la observación que presentamos.

Se trata de un niño de dos años de edad, que ingresó a nuestro Servicio el 18 de agosto del año 1931, falleciendo el 31 de diciembre del mismo año.

Antecedentes hereditarios: Padre tuvo en dos ocasiones vómitos de sangre, que el médico dijo eran de origen cardíaco? Abandonó el tratamiento, se ignoran más datos. Madre sana, tres embarazos a término; ningún hijo criado a pecho más que los ocho primeros días, porque a la madre se le retiraba la leche. Los alimentaba de acuerdo a las indicaciones que se le hacían en un dispensario.

Antecedentes personales: Nacido a término, de embarazo y parto normal, con 4 kgrs.; se prendió al pecho con fuerza; dió pecho exclusivo durante una semana y luego pecho y tres raciones complementarias de leche de vaca, tres cucharadas y tres de agua más una cucharadita de azúcar; a la semana fué dando raciones suplementarias, hasta llegar a la alimentación artificial completa; ignora las cantidades por retirar los alimentos del dispensario. A los nueve meses comenzó a darle sopitas y puré de papas. Nunca comió verduras ni carne. Sufrió ligeros trastornos diarreicos, que duraban cuatro a cinco días.

Enfermedad actual: Desde hace dos meses la madre nota que el niño después de alimentarse, se lleva sus manos al epigastrio, quejándose de dolor y palideciendo. La crisis duraba poco tiempo y luego se acompañaba de vómitos que le calmaban. Progresivamente fueron acentuándose los dolores, eran más largos y se repetían con mayor frecuencia en el día, siempre postprandiales. La madre lo nota cada vez más pálido y más delgado. Progresivamente se fué mostrando inapetente hasta llegar ahora casi a la anorexia. Lo que más llama la atención a la madre es el dolor que el niño manifiesta, quien en los momentos de mayor intensidad, a fin de aliviarse, se introduce los dedos en la boca, provocándose el vómito; en una oportunidad arrojó un líquido *color borra de vino* (¿sangre?), ácido, siendo que el niño tomaba entonces solamente leche.

Quince días antes de comenzar su enfermedad actual, el niño sufrió una caída hacia adelante desde lo alto de una silla.

Estado actual: Niño con regular estado de nutrición. Facies de sufrimiento. Luego de recibir alimentos, el niño lleva sus manos al epigastrio y parte inferior del esternón, quejándose de dolor y tratando de llamar la atención hacia esa región.

La piel y mucosa son intensamente pálidas. Ojos con reacciones normales. Dientes normales; fauces libres.

Tórax: Simétrico, depresible.

Aparato respiratorio: Sonoridad, normal; respiración, pueril; resonancia normal de la voz.

Aparato circulatorio: Area cardíaca, dentro de límites normales; a la auscultación, tonos cardíacos normales.

Abdomen: Zona epigástrica, globulosa. Se observan por momentos levantamientos globulosos localizados a dicha región. A la palpación profunda se cree apreciar una tumoración, de límites imprecisos.

Hígado de borde superior en quinto espacio; borde inferior a un través de dedo del reborde costal. Bazo, no se palpa. Riñones, no se palpan.

Sistema nervioso: Normal.

Peso: 8.140 grs.

Practicada una radioscopia, cinco horas después de la ingestión de mezela opaca, se ve una gran retención gástrica. El píloro deja pasar por momentos la mezela opaca. Gran cámara de aire. Una radiografía muestra un gran espasmo mesogástrico (radiografía N.º 1). En las radiografías sucesivas estos espasmos no han vuelto a apreciarse.

Agosto 20: La tumoración no se palpa, hace la impresión que el estómago al contraerse hace aparecer dicha tumoración fantasma. Se practica un lavado gástrico en ayunas. El líquido contiene vestigios de mucus y de *sangre*, sin pus. Al microscopio, algunas células epiteliales. Algunos leucocitos, algunos hematíes decolorados y deformados. Restos vegetales sin digerir. Gotas de grasas neutras.

Análisis de sangre: Glóbulos rojos, 1.950.000; glóbulos blancos, 7.800; hemoglobina, 22 %; valor globular, 0.57; polinucleares neutrófilos, 47.5 %; polinucleares eosinófilos, 2.5 %; polinucleares basófilos, 0.5 %; linfocitos, 48 %; monocitos, 1.5 %; hipocitocromía intensa, acitoeromía central; anisocitosis; macro y microcitosis.

En dos *análisis de materias fecales* (fechas: agosto 20 y 25): Sangre, no contiene. Otro con fecha agosto 29: contiene *regular cantidad de hemoglobina*.

Agosto 31: Glóbulos rojos, 2.150.000; glóbulos blancos, 9.700; hemoglobina, 20 %; valor globular, 0.47.

Septiembre 7: Glóbulos rojos, 1.920.000; glóbulos blancos, 7.900; hemoglobina, 20 %; valor globular, 0.51.

Septiembre 12: El niño come con mucho apetito y se queja de dolores con menor frecuencia; evidente mejoría.

Septiembre 21: Glóbulos rojos, 2.330.000; glóbulos blancos, 6.500;



Radiografía N.º 1

hemoglobina, 27 %; valor globular, 0.58. Se alimenta bien, no tiene vómitos y muy rara vez se queja de dolor, deposiciones normales. Se constata aumento de peso.

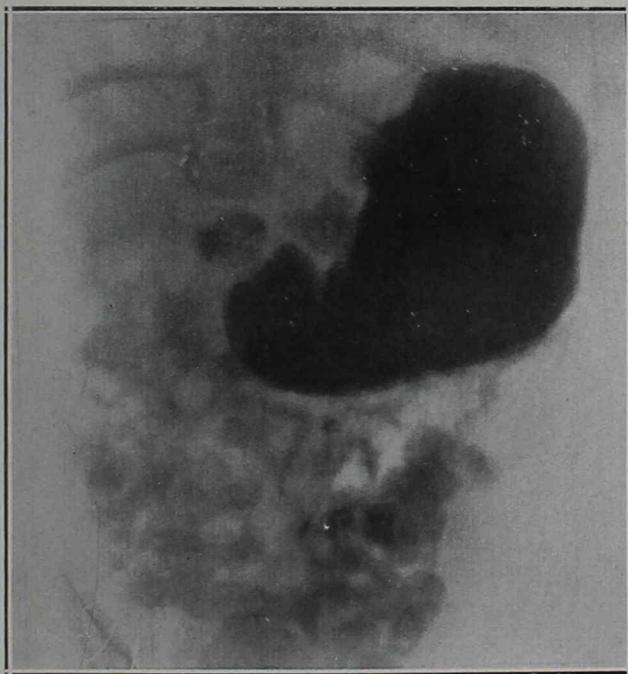
Octubre 30: El estado general del niño ha mejorado mucho, aumentó 1.500 grs. desde su ingreso (2 meses, 12 días); hace unos días camina solo. Sin embargo está igualmente pálido. Recibe actualmente hemoterapia materna, tiene tres inyecciones, una semanal. *Examen de sangre* (Dra. Rea): dosaje de colesantina, 1.40 gr. %; glóbulos rojos, 2.600.000; glóbulos blancos, 9.800; hemoglobina, 28 %; valor globular, 0.53; polinucleares neutrófilos, 50.5 %; polinucleares eosinófilos, 3.5 %; linfocitos,

42.5 %; monocitos, 3 %; metamielocitos neutrófilos, 0.5 %; hipocitocromía; acitocromía central; intensa anisocitosis y poiquilocitosis.

Noviembre 10: Hace unos días comenzó a quejarse nuevamente de dolores muy vivos, con abundantes eructos de olor fétido; durante la noche también se queja de dolores que le impiden el sueño. No ha tenido vómitos ni se los ha provocado. Los dolores son postprandiales, señalando el niño la región inferior del esternón como sitio de éstos.

Noviembre 26: *Análisis materias fecales: Sangre*, contiene vestigios.

Noviembre 29: *Análisis de sangre: Glóbulos rojos*, 2.670.000; glóbulos neutrófilos, 49.5 %; polinucleares eosinófilos, 2.5 %; linfocitos, 43 %; monocitos blancos, 7.200; hemoglobina, 30 %; valor globular, 0.57; polinucleares



Radiografía N.º 2

nocitos, 4 %; metamielocitos neutrófilos, 1 %; hipocitocromía; acitocromía central; intensa anisocitosis; poiquilocitosis.

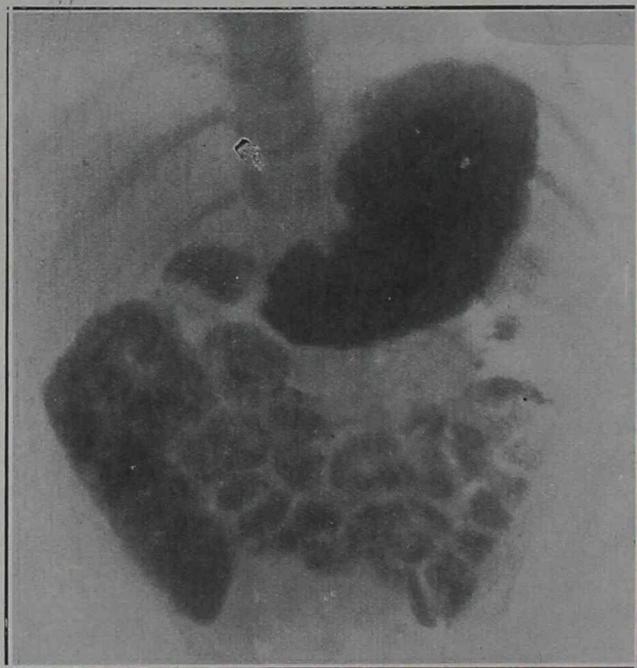
Un nuevo examen radiológico completo fué efectuado por el doctor Zorrilla, del Instituto de Fisioterapia, quien nos envía el siguiente informe: Comencé por efectuar una radioscopia de estómago a las 10 horas, con comida opaca de 5 horas antes, observando que el estómago estaba relleno en su casi totalidad. Inmediatamente suministré al enfermito una comida opaca. Radioscópicamente el estómago se presenta de tamaño y en posición normal; forma también normal, se alteraba algo en píloro donde se observa una cierta irregularidad, al mismo tiempo que el pasaje de la substancia opaca se hacía escasamente y con dificultad. A la palpación

bajo la pantalla, se podía constatar flexibilidad y sensibilidad normal en todo el cuerpo del estómago, no así en el píloro, donde se notaba rigidez y dolor (se sacan radiografías N.ºs 2 y 3).

A las 11 horas nuevo examen radioscópico en el cual se constata la exigua evacuación y la misma imagen normal. Una radioscopia efectuada 24 horas después de la última ingestión opaca, demuestra que el estómago no tiene más comida de retención, observándose una suave opacidad que dibuja su silueta, testimonio del largo tiempo que ha estado estacionado el bismuto y que ha dado lugar a esa leve impregnación.

Concluye diciendo que sospecha un proceso *infiltrativo de píloro*.

Diciembre 23: Viendo que el enfermo empeora, que la anemia pro-



Radiografía N.º 3

gresa y aparecen vómitos, confirmando el síndrome pilórico las radiografías y radioscopias efectuadas, se decide intervenir, pensándose en la posibilidad de una úlcera pilórica o duodenal.

Diciembre 28: *Operación* (Dres. Prof. Sussini, Serfaty y Maróttoli): Anestesia general clorofórmica con Roth Drager. Incisión mediana supra-umbilical; abierto el peritoneo aparece el estómago algo dilatado, no se palpa nada anormal al nivel del píloro, que parece estar tironeado hacia arriba; se procede a realizar la gastroenterostomía transmesocólica posterior a lo Von Haechein; las suturas se realizan en un triple plano; se inyecta en la cavidad peritoneal 50 c.c. de sangre del padre; se cierra la pared en un solo plano, suturando con seda gruesa.

Postoperatorio: Desde que ha salido de la anestesia, el niño comienza a vomitar; vómitos biliares, fáciles, constantes; gran taquicardia, decaimiento general. Se le hacen repetidos lavajes de estómago, tónicos cardíacos, cloruro de sodio al 20 % endovenoso, suero glucosado, pero el niño continúa vomitando; gran taquicardia e hipotensión.

Fallece a la mañana siguiente.

Autopsia.—Diagnóstico anatómico: Anemia generalizada. Úlcera de la



Figura 1

cara anterior de la mucosa del esófago. Enfisema pulmonar bilateral. Degeneración grasa, en islotes, de hígado. Micropoliadenopatía mesentérica. Gastroenteroanastomosis normal. Esplenomegalia.

Cadáver de niño que presenta una herida suturada por intervención quirúrgica a nivel de la región epigástrica.

Lengua y faringe, en condiciones normales. Amígdalas, grandes, crípticas.

Esófago: De longitud y calibre normales; la mucosa está ligeramente

espesada. A nivel de la unión del cuarto inferior con los tres cuartos superiores, ocupando la cara anterior, se encuentra una ulceración de la mucosa, del tamaño de una moneda de cinco centavos, de fondo aplanado pero irregular (figura N.º 1). Los bordes se cortan a pico sobre una mucosa de espesor normal. Alrededor de esta úlcera se ven, en la pieza fresca, aspectos que simulan pequeñas erosiones satélites, pero una vez fijado el órgano desaparecen por completo. En los bordes de la úlcera la capa muscular está engrosada y de consistencia aumentada.

Laringe, tráquea, bronquios y pulmones: Nada de particular.

Pericardio: Recubierto por poca grasa, libre brillante, contiene en el saco poco líquido. Corazón: nada de particular; color del miocardio; algo pálido; consistencia, firme; superficie, lisa, brillante y transparente. Pulmonar, aorta: normales.

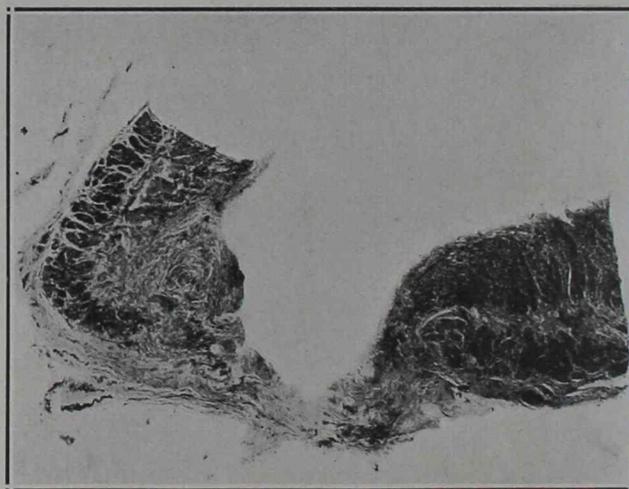


Figura 2

Hígado: De tamaño normal, de color claro, con bordes ligeramente redondeados, de consistencia disminuída, con superficie lisa brillante. Al corte: parénquima en el que se ve bien el lobulillo, da poca sangre, de color caoba claro con islotes amarillentos. Vesícula biliar, nada de particular.

Bazo: Algo aumentado de tamaño, de color violáceo, consistencia firme, con cápsula lisa brillante. Al corte se ven los folículos de Malpighi disminuídos de tamaño y trabéculas conjuntivas; por el raspado no da barro esplénico.

Estómago: Sumamente dilatado, presenta una boca de gastroentero-anatomosis por la que pasan dos dedos; las suturas están en perfectas condiciones; la mucosa gástrica se encuentra en condiciones normales, lo mismo la que corresponde a región de píloro y duodeno. *El píloro es per-*

meable y el duodeno está dilatado. Intestinos, nada de particular. Ampolla rectal llena de materias fecales duras.

Riñones: De tamaño y forma normales, color rosado pálido, consistencia conservada. Al corte muestran un parénquima muy pálido, que da poca sangre; pirámides de color amarillento; la proporción entre cortical y medular es normal. La cápsula se desprende fácilmente dejando una superficie lisa.

Cápsulas suprarrenales, vejiga y genitales: Normales.

Cerebro: Normal.

Protocolo histológico de la úlcera de esófago: En un corte transversal (figura N.º 2) se ve una úlcera que hace la impresión de ser más pequeña y profunda que lo visto macroscópicamente. La razón de este cambio es la contracción muscular de la pared (excitada por el fijador), que

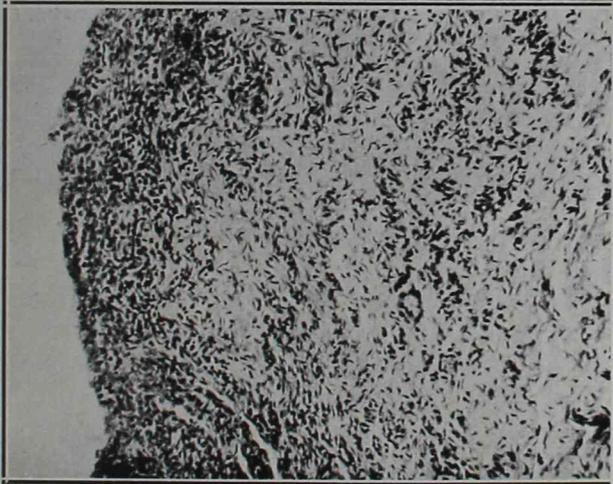


Figura 3

a la vez que disminuye la extensión de la úlcera, aumenta el espesor de sus bordes. Llama la atención un profundo infiltrado leucocitario de todos los tejidos a predominio linfocitario.

El epitelio esofágico ha desaparecido por completo y no es posible reconocerlo en ningún punto de la úlcera; la figura N.º 3, que corresponde a la superficie de la misma, muestra sólo un tejido conjuntivo ricamente infiltrado, sin ningún rastro de epitelio.

La infiltración linfocitaria se extiende a la muscular y puede verse, además de los linfocitos que se insinúan entre las fibras musculares, manchones que acompañan a los vasos y nervios (figura N.º 4).

Diagnóstico: Se trata de una úlcera crónica dada la naturaleza del

exudado y la proliferación fibrosa que ya se hace notar. La etiología es difícil determinar, porque el exudado no tiene nada de específico; tampoco hay trombosis ni otras lesiones vasculares que la expliquen. (doctor Lascano).

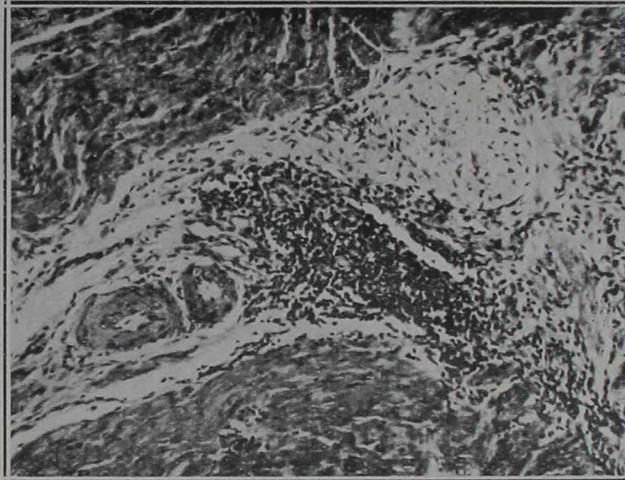


Figura 4

En resumen: Niño de dos años, sano hasta dos meses antes, en que empieza a tener vómitos, a quejarse de dolor al nivel del estómago, a palidecer y perder de peso.

La observación clínica anota: vómitos alimenticios que alivian al enfermo, dolor marcado al nivel de la parte alta del epigastrio y por detrás del esternón, evacuación lenta y tardía del contenido del estómago (ver radiografías), presencia de sangre en las heces, anemia severa de tipo hipoplástico.

El tratamiento higiénico dietético, así como la materno-hemoterapia instituida, luego de una ligera mejoría, fracasan totalmente.

Se piensa en la existencia de una úlcera de estómago o de duodeno, que la intervención quirúrgica no confirma, falleciendo el niño a las pocas horas de la operación.

La autopsia muestra un píloro permeable así como ausencia de lesiones gastrointestinales; anota, en cambio, la existencia de una *úlcera de la pared anterior del esófago*, tercio inferior.

El estudio anatomopatológico de la pieza habla de una úlcera crónica primitiva, con abundante infiltración leucocitaria (microfotografías).

La etiología no ha sido precisada; parece no tratarse ni de sífilis, ni de tuberculosis, ni de alteraciones vasculares.

La úlcera primitiva de esófago es excepcional en la infancia; los tratados de pediatría no hacen mención de esta afección, su diagnóstico en vida debe ser muy difícil, pero no decir imposible, pues el cuadro clínico hará pensar antes bien en la úlcera de estómago o de duodeno, dada la similitud de síntomas: vómitos alimenticios, con o sin rastros de sangre, malestar y dolor después de la ingestión de alimentos, presencia de hematíes en las materias fecales.

A favor de la úlcera localizada al nivel del esófago hablarían, de acuerdo a la enseñanza de nuestro caso, las hemorragias mínimas haciendo contraste con la intensidad de la anemia y sobre todo el sitio y localización del dolor, que sería en la parte inferior del tórax, por detrás del esternón.

Creemos que el cuadro clínico ha podido desarrollarse en la siguiente forma: sin que hayamos podido determinar la causa, se ha producido la lesión ulcerativa al nivel del esófago, coincidiendo su iniciación, posiblemente, con los dolores epigástricos que acusó el paciente dos meses antes de su ingreso al Servicio. Luego, por vía refleja, habrían aparecido los signos de obstrucción pilórica (vómitos dolorosos, contracciones peristálticas, retardo de la evacuación gástrica), la anemia progresiva, de tipo arregenerativo, pudo ser la consecuencia de las repetidas hemorragias al nivel de la úlcera (sangre en las heces) y en parte debida a la acción de sustancias hemolíticas originadas por el trastorno digestivo existente.

Artrotifus de cadera con subluxación patológica

por los doctores

José María Macera
Docente libre de clínica Pediátrica
y Puericultura

y

B. Messina
Médico agregado

Al presentar este caso interesante, llamamos la atención sobre una de las complicaciones de la fiebre tifoidea muy poco frecuente.

Recordemos que es una complicación de conocimientos recientes. Robin y Leredde han aportado la primera observación; Barjan y Lesieur durante la guerra de 1914 publicaron un segundo ejemplo (ver Roger, Widal y Teissier). Si bien es una complicación del período de convalecencia, nuestra observación tiene la particularidad que las lesiones osteoarticulares hacen su debut con el cuadro infeccioso general.

HISTORIA CLÍNICA.—F. P., de 14 años de edad, domiciliado en Lomas del Mirador.

Antecedentes hereditarios: Padres vivos y sanos. El regular fumador, tres hermanos vivos sanos; tres muertos en los primeros días del nacimiento, ignora causa.

Antecedentes personales: Nacido a término, parto normal; alimentación materna hasta el año, en adelante mixta; caminó a los 18 meses. Enfermedades infectocontagiosas: sarampión a los tres años, varicela un año después.

Enfermedad actual: Comenzó hace tres meses con un cuadro agudo febril, a remisiones vespertinas; esa hipertermia que alcanzó a veces a 40°, lo acompañó desde el comienzo; ligero estupor; sensorio conservado. Cefaleas, anorexia y vómitos alimenticios; además, el enfermo presentó tos seca en un principio para hacerse luego catarral. En cuanto a su abdomen, no presentó diarreas ni dolores. Lo que más llamó la atención, tanto del médico como de sus familiares, fué un dolor intenso, agudo, que localizó en cadera y rodilla derecha, que obliga a adoptar al miembro una

posición de defensa, semiflexión de pierna sobre muslo y muslo sobre abdomen, miembro en adducción permanente y rotación interna.

Hay que hacer notar que hasta entonces el niño caminó perfectamente bien, no habiéndose quejado en ningún momento de sus miembros inferiores; hacemos constar este dato pues no deja de ser interesante, el proceso de cadera se inicia casi simultáneamente con su enfermedad. El resto de sus miembros y articulaciones, libres.

En un principio el médico que lo asiste comenzó a administrarle dosis de salicilato, pues hasta entonces los síntomas articulares eran los que primaban. Pero como el cuadro sigue en el mismo estado y habiendo aparecido síntomas nuevos, piensa en un estado tífico y pide una seroreacción de Widal; el informe del mismo fué el siguiente: positivo (+ + +) (aglutinación 1/200). Su cuadro tífico hace una evolución buena hasta desaparecer, no así su proceso de cadera que siempre está en sus mismas condiciones; éstas fueron las causas de su internación en este Servicio.

Estado actual: Ingresa el 16 de marzo. Niño en regular estado de nutrición; escaso panículo adiposo; talla, 1m.34; peso, 25kgrs.500; posición decúbito dorsal activo y facultativo; esqueleto bien conformado; sistema muscular, atrofia bien manifiesta de sus masas musculares en sus miembros inferiores, especialmente el derecho.

Piel: Blanca, pálida, seca y elástica.

Cabeza: Facies, pálida; pómulos, ligeramente pronunciados; cejas, bien pobladas; motilidad oculopalpebral, normal; pupilas, iguales, regulares, reaccionan bien a la luz y acomodación.

Boca: Mucosa, pálida; lengua, saburral, de bordes y punta roja; dientes, en buen estado de conservación; amígdalas, hipertrofiadas.

Cuello: Cilíndrico, móvil, indoloro, no se palpan ganglios ni se observan latidos.

Tórax: Ritmo y frecuencia, normal; a la auscultación, nada de particular.

Aparato circulatorio: Punta, en quinto espacio línea mamilar; tonos, timbrados; no hay soplos; pulso, taquicárdico, 120 al minuto.

Abdomen: Blando, depresible, indoloro espontáneo y a la palpación; se palpa cuerda cólica; hígado, se percute borde inferior a un través de dedo de reborde costal; bazo, aumentado en dos traveses de dedo, no doloroso; riñones, no se palpan.

Genitales: Normales.

Lo que más llama la atención es sin duda el examen de sus miembros inferiores; adopta una actitud especial con una deformación articular de cadera, lado derecho, deformación en pierna de carnero.

En miembro derecho, flexión de pierna sobre muslo y semiflexión de muslo sobre abdomen; adducción y rotación interna. La rodilla toca el muslo sano por encima de la rótula. A la palpación se percibe en la fosa ilíaca externa la cabeza femoral, y trocater mayor se encuentra a 3 cms. por encima de la línea Nélaton Rose (subluxación posterior). El dolor articular y pararticular sólo aparece al querer realizar algunos movimientos (especialmente la abducción). Los movimientos provocados son

muy limitados; en ambos miembros llama la atención la atrofia refleja de las masas musculares. Reflejos rotulianos y patelares, aumentados.

Evolución (marzo 20): El mismo estado que a su ingreso. Se practica un examen de orina: cantidad eliminada, 800 grs. en las 24 horas; cantidad remitida, 200 grs. Informe: reacción, ácida; densidad, 1028; urea, 18; fosfato, 2; cloruro, 2; albúmina glucosa y pigmentos, no contiene; sedimento: escasas células epiteliales planas, gran cantidad de granuleciones de urato de soda.

Marzo 25: Niño con mejor estado general; buen apetito. Boca: lengua, saburral; amígdalas, hipertrofiadas; fauces, libres; resto, normal. Aparato respiratorio: nada de particular. Aparato circulatorio: tonos libres, timpánicos, sin soplo; pulso, rítmico, regular, taquicárdico, 120 al minuto;

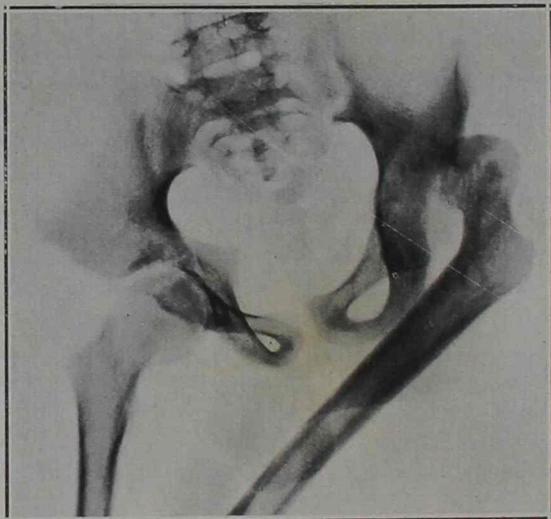


Figura 1

tensión: Mx. 14, Mn. 8; T. M., 9. Cantidad de orina eliminada, 700 grs. La deformación de su miembro inferior, que lo hace adoptar posiciones viciosas, persiste. No hay puntos dolorosos; el dolor sólo es provocado al querer efectuar un movimiento de abducción. Se intenta practicar una punción articular en dicha posición viciosa, siguiendo la vía externa dada la posición mencionada del miembro, con resultado negativo. Como tratamiento médico se indica diuréticos, adrenalina y alimentación lacteovegetariana.

Marzo 29: Sigue lo mismo. Se pide un recuento globular y fórmula leucocitaria practicada ésta por el Dr. Di Fiori; da lo siguiente: hemáties, 3.860.000; leucitos, 8.200; polinucleares neutrófilos, 66; polinucleares eosinófilos, 1; linfocitos, 33. El enfermo fué llevado al Instituto de Radiología y Fisioterapia, donde se le practica una radiografía de ca-

dera, constatándose lo siguiente: cabeza femoral derecha, luxada hacia arriba, apoyando en el borde de la ceja cotiloidea y estando todo el fémur de ese lado, en marcada adducción sobre la pelvis, el cuello femoral, irregular y borroso, índice de una lesión de osteitis. El cótilo aunque no presenta destrucción indiscutiblemente está también borroso, no observándose la sombra nítida normal del fibrocartílago (ver radiografía adjunta).

Abril 10: Niño en buenas condiciones, buen apetito, mucosas coloreadas. Aparato respiratorio: percusión y auscultación, normales. Se practica una radioscopia de tórax y sólo nos revela la existencia de pequeñas sombras hiliares. Cantidad de orina eliminada, 700 grs.; densidad, 1021; reacción, ácida; urea, 28.18; fosfatos, 3; cloruros, 6; pigmentos biliares, contiene vestigios; resto, normal. Aparato circulatorio: tonos, timbrados, se auscultan en sus focos; pulso, regular, rítmico y taquicárdico, 110 al minuto. En cuanto a sus miembros inferiores, se mantienen en actitud viciosa; masas musculares, muy atrofiadas (en ambos miembros); reflejos rotulianos y patelares, aumentados. El niño se alimenta.

Abril 20: Practicada una serorreacción de Widal, da: aglutinación al bacilo de Eberth, 1/200 (positiva, ++); urea en suero sanguíneo, 0.40‰; Manteaux, positiva intensa.

Abril 29: Se procede a la reducción de su luxación por procedimientos manuales, con anestesia general; reducida ésta se coloca al enfermo con un aparato de extensión. En esta posición es posible practicar una punción abordando la articulación por vía anterior; se recoge 3 c.c. con dificultad, de un pus verdoso y flúido; practicado un cultivo para el Eberth fué negativo.

Mayo 2: El niño se encuentra con un estado subfebril, 37°5 temperatura axilar, posiblemente por reabsorción de sangre en las maniobras de reducción. En la región inguinoescrotal aparece un hematoma. Se punza nuevamente la articulación, dando salida con facilidad a un pus verdoso achocolatado flúido, se recogen 4 c.c.; cultivo para el Eberth, negativo.

Mayo 12: Temperatura axilar, 38°5; garganta, roja; tos, catarral; al examen de su aparato respiratorio, sibilancias y roncus de bronquitis gruesa difusa. Se indica tratamiento médico.

Mayo 18: Apirético; tos, catarral; expectoración, mucopurulenta; pulso, 120 al minuto; tensión arterial: Mx. 15, Mn. 9; T. M., 10. Hematoma de región inguinoescrotal en vía de reabsorción. Se punza nuevamente la articulación y como no se consigue extraer nada, se avanza hasta llegar misma al hueso, recogiendo unos 3 c.c. de sangre. Se pide examen directo para el bacilo de Koch y cultivo para el Eberth, siendo éstos negativos; se hace una inoculación al cobayo; esperamos su resultado (1).

(1) Sacrificado el animal a los 55 días y autopsiado, no se observa ninguna manifestación de carácter bacilar.

COMENTARIO

Esta complicación tan poco conocida era citada por Bouilland en 1841, en su tratado de reumatismo, señala dolores articulares en el curso de una fiebre tifoidea, pero las pasa muy rápidamente, después de él nos encontramos con las observaciones de Bast (1853), Roser (1857), y Capelle (1861). Keen (1877), es quien tiene el honor de hacer la primera descripción, a la vez original y completa de manifestaciones articulares en la fiebre tifoidea, basándose sobre 43 observaciones.

Después de numerosos estudios han dado por resultado, echar un poco de luz sobre esta complicación, el mejor estudio y el último trabajo es la tesis de Legler (Lyon, 1913). La artritis se encuentra principalmente en los niños y adolescente 75 % (Tesis de Florange, 1920). Esto se explica por la ley de Ollier, la zona de procesos fisiológicos es también la zona de elección de procesos patológicos. En las infecciones paratíficas; Nobecourt y Peyré, han observado en su servicio hospitalario durante la guerra que la artritis y las otras complicaciones son frecuentes en la paratifoidea A y B y excesivamente rara en la tifoidea. De 134 observaciones sacan el siguiente promedio: Complicaciones por paratífus A, 7.4 %. Paratífus B, 13 % y por Eberth, 1 % (ver "Boletín Soc. Médica de París", año 1916, mes de febrero).

Arnold, Netter, Mezer y Salamier, publican 4 observaciones de artritis supuradas a bacilo paratífus B (ver "Boletín Pediatría de París", año 1919, 20 de mayo). La luxación es otra complicación frecuente en el período de convalecencia. Keen ha podido reunir sobre 43 casos, 30 luxaciones espontáneas: 27 de cadera; 2 de hombro; 1 de rodilla. Las observaciones de Wolkmann, Lannelangue y la tesis de Degez han precisado los caracteres, ella evoluciona como las lesiones infecciosas con ciertas particularidades interesantes. Unas revisten el tipo poliarticular, rodilla, codo y cadera especialmente, otras veces no dan más que reacciones dolorosas fugitivas sin modificaciones físicas de las articulaciones (forma dolorosa de Potain) (ver Roger Widal y Teissier). Otras veces pueden simular la poliartrosis aguda reumática; *menos frecuente es la artritis monoarticular como complicación de la convalecencia*, se observa especialmente en la cadera, después en la rodilla, las otras articulaciones son excepcionales. Para explicar dichas lesiones Marfan dice:

1.º dada la causa del crecimiento, el tejido óseo se halla en condiciones favorables a la fijación y pululación de gérmenes.

2.º La predisposición del Eberth hacia la médula ósea. Cultivos de bacilos de Eberth en la sangre de cobayo al cabo de algunos días se lo halla en la médula ósea (experiencia de Chantemesse). Las lesiones articulares son más raras que las óseas, especialmente en la infancia, pueden existir desde el comienzo de la enfermedad (llamadas artrotifus de Robin (ver Grancher-Comby, tomo 1.º, página 502). En las monoartritis, las lesiones óseas son intensas y las lesiones articulares son casi siempre consecutivas a alteraciones de la epífisis vecinas de las articulaciones. Bajo el punto de vista bacteriológico podemos decir lo siguiente: Si bien algunas veces se encuentra Eberth en el líquido sinovial frecuentemente los cultivos son estériles (Peron, Mery y Florange). Lesué y M. Levy, en una observación encontraron que el pus contenía exclusivamente bacilos Eberth (ver "Revista Sociedad Pediatría de París", año 1924, 18 de noviembre). Sanarelli, después Colzi, en 1890, hacen la siguiente experiencia: inyecta un cultivo puro de bacilos tíficos a un cobayo, después traumatizó una articulación; el animal sacrificado tres semanas después tenía bacilos de Eberth en la articulación interesada. Arcoleo en 1897, repite las mismas experiencias y establece netamente la presencia del bacilo Eberth puro de una articulación traumatizada en un animal infectado.

Breton y Vausteenberghé, llegan a las mismas conclusiones (1905). Sin embargo, estos dos autores posteriormente declaran que algunas veces no encontraron Eberth, sólo una serosidad con polinucleares marcados o de Eberth asociado a estafilococo y estreptococo. Max Schuller llegan a las mismas conclusiones encontrando además el citreus. Por estas razones debemos distinguir tres clases de artritis: 1.º, una artritis amicrobiana; 2.º, una bacteriana pura; 3.º, una bacteriana asociada (ver tesis de Prudot D'Avigny, año 1920).

En cuanto a la evolución y el pronóstico depende 1.º en las artritis infecciosas pihémicas pronóstico muy reservado; 2.º, en las formas poliarticulares realiza el tipo clásico del reumatismo poliarticular agudo desapareciendo en algún tiempo sin dejar rastros, (pronóstico favorable); 3.º, en la monoartritis, la más importante de todas termina o bien por la anquilosis o bien por la luxación espontánea. Degez de 80 casos reunidos observó la luxación en la siguiente proporción: cadera, 54 casos; hombro, 3; rodilla, 2; codo, 1.

CONCLUSIONES

1.º Nuestra observación corresponde a un artrotifus de cadera con subluxación patológica por el hecho de haberse iniciado con el cuadro de la infección Ebertheriana, pues el enfermo de acuerdo a la historia clínica antes de este proceso no padeció de ningún trastorno de la motilidad.

2.º El hecho de que los cultivos hayan resultado negativos no invalida el diagnóstico (de acuerdo a los trabajos de Peron, Mery y Florange). Corresponde por lo tanto nuestra observación a la forma clínica de artritis amicrobiana (según tesis Prudot D'Avigny).

3.º No consideramos se trate de una osteoartritis bacilar, pues no corresponde clínicamente por su iniciación y dado los caracteres del pus extraído.

4.º Se trata de una observación interesante por ser una complicación rara (monoarticular y precoz).

5.º La subluxación espontánea ha obedecido a la osteitis acentuada al nivel del cótilo y de la cabeza femoral, tal como sucede en estas complicaciones ebertherianas.

Neumotórax bilateral espontáneo en una fiebre tifoidea

por el

Dr. Carlos Píantoni

El neumotórax espontáneo como complicación de la fiebre tifoidea en los niños, es considerado excepcional en la literatura médica. De la bibliografía al respecto hemos encontrado solamente cuatro casos, observados en la Clínica del Prof. Morquio y presentados en la Sociedad de Pediatría de Montevideo. Tres de ellos por el Dr. J. L. Vera y el cuarto por el Dr. E. Portu Pereyra.

De las 140 fiebres tifoideas seguidas en el Hospital de Niños, en los meses que corren de 1932, hemos tenido cinco fallecimientos, de los cuales dos fueron por perforación intestinal, uno por anemia aplásica y los dos restantes por bronconeumonía complicada de neumotórax espontáneo. Llamamos la atención sobre la particularidad de que los dos enfermos que hacen complicación por parte del aparato respiratorio, presenten también un neumotórax espontáneo; máxime cuando en las epidemias de años anteriores esta eventualidad no ha sido observada. Pero, si excepcional es el colapso unilateral, como fué en el primer enfermo que citamos, tanto más lo es en el segundo, por tratarse de un neumotórax bilateral. No hemos encontrado descripto otro caso similar como complicación de la fiebre tifoidea, por ello creemos interesante hacer esta comunicación, que tiene todo el valor de una rareza clínica.

Se trata de un niño de ocho años de edad, que entra a la Clínica procedente de la ciudad, el día 4 de mayo de 1932.

Antecedentes hereditarios: Padre vive, de 38 años de edad, es sano, niega lúes y bacilosis. Madre vive, de 30 años de edad, es sana, ha tenido ocho hijos, de los cuales cuatro viven y son sanos, a excepción del que ingresa. Cuatro fallecieron: uno, a los tres años, ignora causa; otro, a los dos años, por quemaduras; el tercero, a los 40 días, ignora la causa, y

el cuarto, al mes de nacimiento, siendo prematuro. Ha tenido dos partos prematuros con fetos muertos, de seis y siete meses, respectivamente. Colaterales, sin importancia.

Antecedentes personales: Nacido a término y de parto normal; primera infancia normal. Sarampión a los cinco años. Difteria a los seis. Varicela hace un año. Ninguna otra enfermedad de la infancia.

Enfermedad actual: Comienza hace nueve días, con temperatura en ascenso, para llegar a los pocos días a 39°5, decaimiento general, falta de apetito. En los comienzos, acusa vómitos biliosos y cefalea. Constipación; desde hace tres días tiene tos con expectoración. El decaimiento general se ha acentuado de una manera marcadísima.

Por el examen clínico practicado por nosotros, comprobamos: niño en decúbito dorsal pasivo, facies estuporosa, estado de nutrición mediocre; piel pálida, turgor y elasticidad disminuída, panículo adiposo fundido en abdomen y tórax, disminuído en miembros, conservado en cara; musculatura y esqueleto normal.

Cabeza: Cráneo: bien conformado; cabello, abundante, bien implantado. Cara: estrabismo interno del ojo izquierdo; pupilas iguales, reaccionan bien a la luz. Fosas nasales, permeables. Boca: labios, secos; lengua, seca, roja en la punta y bordes, saburral en su cara superior; amígdalas, congestivas; piezas dentarias, en buen estado. Cuello, nada de particular.

Tórax: Simétrico, su conformación tiende a la forma de embudo. Excursión torácica, normal.

Aparato respiratorio: 22 respiraciones por minuto; tos catarral; por delante, nada de anormal; por detrás, sibilancias y rales subcrepitantes diseminados en ambos pulmones, preferentemente en el pulmón derecho.

Aparato circulatorio: Pulso, hipotenso, 105 pulsaciones por minuto; punta del corazón, late en cuarto espacio intercostal línea hemiclavicular izquierda; tonos, debilitados en todos los focos; borde superior del hígado, en cuarto espacio intercostal.

Abdomen: Deprimido, un tanto tenso; se palpa hígado a un través de dedo de la arcada costal. Bazo: se percute y se palpa su polo inferior a 1 cm. de la arcada costal, de consistencia normal.

Sistema nervioso: Hiperreflexia tendinosa.

Psiquismo: Obnubilación mental.

Reacción de Mantoux, negativa. *Reacción de Widal,* positiva al 1/50, al 1/100 y al 1/150.

Se hace el diagnóstico de fiebre tifoidea y se indica balneación, hielo, régimen dietético, urotropina, septicemina, tónicos cardíacos, adrenalina.

Mayo 9: Estado general, malo; persiste la obnubilación mental; adinamia; fiebre con grandes remisiones, de 37°5 a 39°; pulso, 110 por minuto, depresible; área cardíaca, un poco aumentada, tonos debilitados, la punta late en quinta costillas; los signos pulmonares se mantienen iguales; hígado, un poco doloroso.

Mayo 16: El mismo estado general; la temperatura se mantiene alrededor de 38°, con remisiones de 1°; respiraciones, 30 por minuto; a la percusión del pulmón, submatitez en ambas bases; a la auscultación, se

sienten rales finos reunidos en focos en ambas bases, más intenso a la derecha; broncofonía. Se prescribe revulsión y benzoato de soda. Se saca una radiografía de tórax (radiografía N.º 1).

Examen de sangre: Glóbulos rojos, 3.650.000; hemoglobina, 55 (Sahli; valor globular, 0.76; glóbulos blancos, 5.400, con la siguiente fórmula: polinucleares neutrófilos, 54%; linfocitos pequeños y medianos, 38%; monocitos, 8%. Se incluyen entre los linfocitos dos células irritativas de Turk. Glóbulos rojos: ligera hipocromía.

Examen de orina: Color, amarillo ámbar; aspecto, ligeramente turbio; espuma, blanca; sedimento, regular cantidad; reacción, ácida; densidad, 1008. Examen químico: residuo total, 18.64; urea, 11.52; ClNa, 3. Elementos patológicos: albúmina, rastro, contiene muy poco indican; no se observan otros elementos patológicos. Sedimentos: leucocitos granulosos,

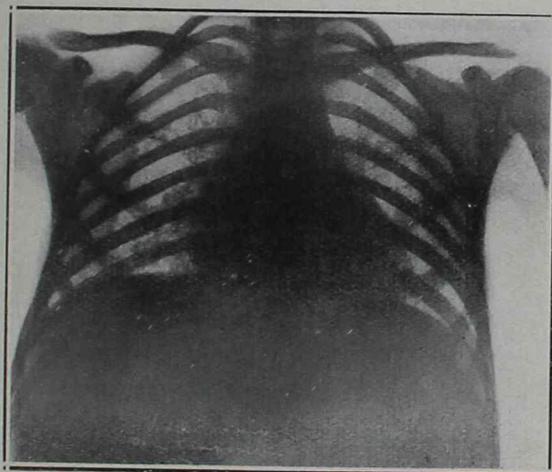


Figura 1

escasos eritrocitos, no se observan elementos renales, células epiteliales redondas. Poco urato amorfo de soda.

Mayo 18: Se inyecta, por vía intravenosa, 25 c.c. de sangre citratada de la madre.

En la observación del día 23 la temperatura ha disminuído un tanto, teniendo el mismo tipo remitente, la respiración se ha acelerado a 38 por minuto; el pulso se ha elevado a 120, pequeño, depresible; área cardíaca en los mismos límites; tonos, apagados. Al examen del pulmón se constata submatidez en ambas bases; a la auscultación, soplo intenso en el pulmón izquierdo. Rales reunidos en focos en ambas bases, preferentemente a la derecha. Se inyectan por vía endovenosa, 25 c.c. de sangre citratada de la madre. Ouabaína, $\frac{1}{8}$ mgr., endovenoso.

Mayo 24: A las 11 $\frac{1}{2}$ horas, el niño siente un dolor intenso en el hemiabdomen derecho, tos persistente, agitación y disnea. En este estado

continúa hasta las 12 horas, empeorándose rápidamente: dolor abdominal intenso, posición ortopneica, facies ansiosa, disnea, cianosis. Se lo examina y se constata un estado de excitación general; temperatura, 36°7; pulso, 140 por minuto, casi incontable, depresible; 45 respiraciones por minuto; tonos cardíacos, muy apagados; pequeño timpanismo abdominal, que no llega a cubrir la matidez hepática (Ouabaína, $\frac{1}{8}$ mm.c.); se examinan pulmones y se observa timpanismos en ambas áreas cardíacas, preferentemente a la derecha, soplo anfórico, gran disminución del murmullo vesicular.

A los pocos segundos de ser examinado, el niño muere con el diagnóstico de neumotórax bilateral espontáneo.

Se saca una radiografía "post-mortum", en posición horizontal, comprobándose el diagnóstico clínico (radiografía N.º 2).

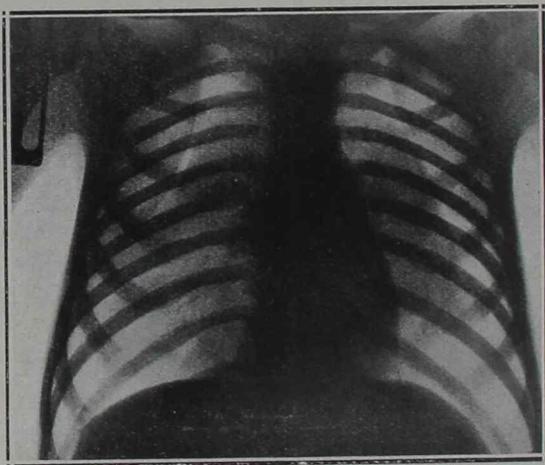


Figura 2

Se practica la autopsia: Al abrir el tórax se observa el colapso bilateral y total de ambos pulmones que, retraídos, se unen a ambos lados del área cardiovascular, pleura libre. Se extraen los pulmones: coloración, pálida; congestión en ambas bases, que al tacto dan la sensación de granulaciones; en la cara costal del pulmón derecho, en su porción inferior, se ve una ulceración del tamaño de una arveja, que ha originado el neumotórax del mismo lado. En la cara diafragmática del otro pulmón se ve la solución de continuidad que tiene el mismo significado que el anterior. De ambas fístulas fluye un pus amarillento; en los fondos de saco costodiafragmáticos hay un derrame flúido purulento, con los mismos caracteres del anterior, en cantidad de unos 20 c.c. Al corte de ambos pulmones, en las zonas congestivas se observan pequeñas cantidades de pus, que dan la impresión de pequeños abscesos; un corte a lo largo de ambas ulceraciones, permite ver la comunicación del absceso subpleural

abierto con el bronquio. Ganglios mediastinales, normales; corazón, un poco grande, de coloración apagada. Hígado grande, congestivo. Bazo, aumentado de tamaño. El intestino delgado, última porción, presenta ulceraciones en las placas de Payer, de forma alargada, de 1 a 2 cms. de diámetro, ocupando el borde libre del intestino y de diámetro mayor siguiendo la luz del mismo; estas ulceraciones habían llegado hasta las musculosas de la pared; como se ve, tienen todas las características de las ulceraciones tíficas. Una cúnea pulmonar se extrae para su examen anatomopatológico. Practicado por el Dr. González Warcalde, se observan focos bronconeumónicos: los bronquios aparecen con su epitelio descamado o destruido y su luz llena de polinucleares neutrófilos; los alvéolos que rodean las cavidades bronquiales contienen un exudado abundante formado por células descamadas, polinucleares neutrófilos, linfocitos y fibrina escasa e irregularmente repartidas; hay zona extensa en la que el exudado alveolar está constituido casi exclusivamente por polinucleares neutrófilos. Existen también focos perivasculares. Se observan zonas en las que el parénquima pulmonar sólo presenta escasas lesiones de alveolitis descamativas.

Vemos, entonces, que se trata de un niño de ocho años, que en la tercera semana de una fiebre tifoidea ataxodinámica hace una complicación de bronquioalveolitis. Al mismo tiempo lo acompaña un síndrome miocárdico que ensombreece su pronóstico. En el curso de estas complicaciones aparece un síndrome agudo: el neumotórax espontáneo que termina con el enfermo.

Interpretamos que la bronconeumonía llegando a la fusión purulenta, ha formado pequeños abscesos, y que la localización subpleural de éstos y sus rupturas, quizás a consecuencia de un golpe de tos, motivó el neumotórax del lado derecho.

La compresión mediastinal, la respiración supletoria del pulmón izquierdo, el llanto del niño, han contribuido a producir la abertura de otro absceso subpleural en este pulmón y el neumotórax correspondiente se produce media hora después del primero, muriendo el enfermo por insuficiencia aguda del pulmón.

La enfermedad celíaca (*)

por el

Dr. Felipe González Alvarez

HISTORIA CLÍNICA N.º 1

N. A., de 4 años de edad, domiciliada en Arroyito.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia. Sólo es digno de mencionar una calculosis renal del abuelo paterno y una gastroptosis del padre.

Antecedentes personales: Normales durante el primer año, las funciones digestivas, estáticas y dinámicas. Su régimen fué bien dirigido hasta la fecha de iniciación de su enfermedad.

Enfermedad actual: Se inicia a los diez meses, haciéndose evidente al año, caracterizándose su trastorno por períodos de diarrea con una frecuencia de cinco a seis veces al día, abundantes, verdosas, amorfas; mejorábanse estos síntomas y volvían a hacerse presentes después de un breve intervalo de mejoría. A los dos años se acompañan estos síntomas de gran desnutrición, enorme distensión de las paredes abdominales, permaneciendo así después de varios regímenes instituidos por diversos facultativos.

En los últimos meses, antes de ingresar al Hospital, ha sido atendida por un distinguido especialista como una dispepsia crónica; luego como una intolerancia por leche, sin conseguir ninguna mejoría; su curva de peso demuestra hidrolabilidad exagerada, como puede apreciarse en el gráfico de los últimos días de mayo y primeros de junio. Las oscilaciones alcanzan a 600 grs. o más en 24 ó 48 horas, llegando a nosotros con un peso de 11.800 grs. a los cuatro años y meses. Talla de 75 cms.

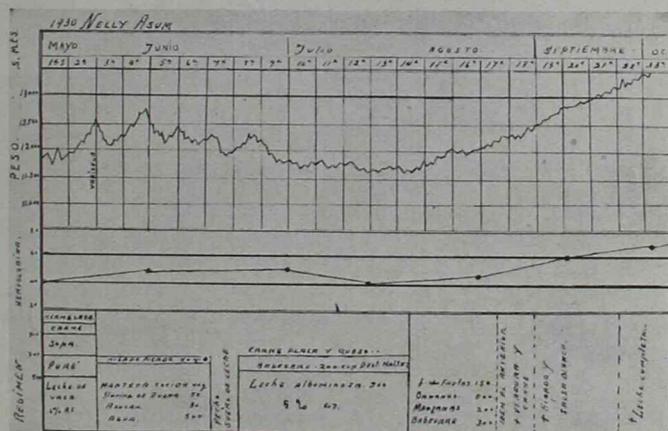
A su ingreso constatamos una facies redondeada, que contrasta con la desnutrición que presenta; gran hipotonía; gran abdomen; cicatriz umbilical borrada; se dibujan las asas intestinales a través de la pared, gran atonía de la misma; pseudoascitis; marcada circulación venosa colateral;

(*) Monografía presentada por el Dr. Felipe González Alvarez, como trabajo final en el último año de adscripción a la Cátedra de Clínica Pediátrica de la Facultad de Medicina de Córdoba.

atonía de todo el sistema muscular. No camina ni se tiene en pie; su talla al ingreso era de 75 cms., faltándole 18 cms. para su talla normal.

Por su edad y sin saber todos los detalles antes citados sobre su alimentación, ordenamos el siguiente régimen: leche de vaca al 6% de azúcar, 500 grs.; sopas, 200 grs.; puré, 200 grs.; carne picada, 100 grs. y mermeladas. Con una curva quebrada consigue un aumento de 1000 grs. en 15 días, cayendo en forma estrepitosa al iniciarse una varicela. En esta fecha se tuvo conocimiento que había sido considerada como intolerancia por leche, y no habiéndose obtenido ningún resultado con el régimen empleado, se ordena uno sin leche.

Está compuesto éste de: hígado picado, manteca cocida, harina de avena y agua a voluntad. Se producen subidas y caídas pronunciadas de peso; luego, fenómenos dispépticos que obligan a una dieta de cuidado: pecho y después suero de leche. Esto mejora algo su dispepsia, pero no la cura; continúan grandes sus deposiciones.



En esta fecha es descartada la posibilidad de una afección tuberculosa de abdomen: por sus antecedentes; por su evolución; por la negatividad de las reacciones a la tuberculina repetidas; por sus exámenes radioscópicos y radiográficos, mudos a este respecto.

Se piensa en la enfermedad de Hirschprung, pero su diarrea, con grandes deposiciones y una frecuencia de 5 a 7 diarias; la falta de períodos de constipación; la fecha de iniciación; además, los exámenes de la travesía gástrica con comida opaca y los enemas con iguales características, no nos permitieron confirmar la presunción.

Se hace diagnóstico de enfermedad celíaca.

El dosaje de calcio y fósforo en sangre que se practica, es normal.

Se instituye el régimen albuminoso de los americanos, a base de leche albuminosa, babeurre, etc., con dextromalt N.º 1, durante 14 días, y luego le hicimos agregados de carne flaca, queso. No obtuvimos en tres o cuatro meses a que estuvo sometida al régimen, ningún resultado.

Contrasta grandemente con lo que sucede con el régimen de frutas.

El cambio es notable, no sólo en cuanto a su peso sino que la talla en seguida se acrecienta, su abdomen de enorme que era a su ingreso, que

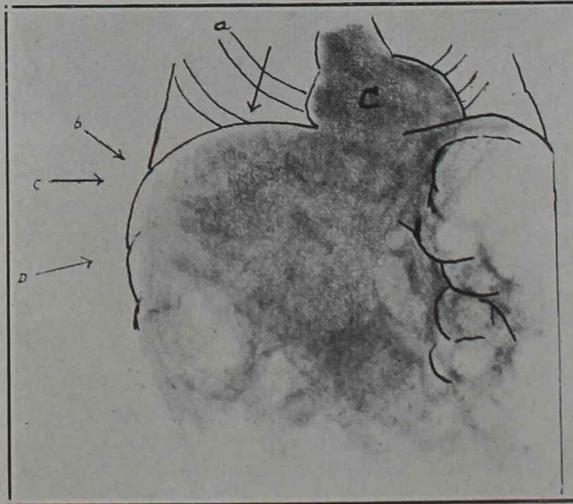
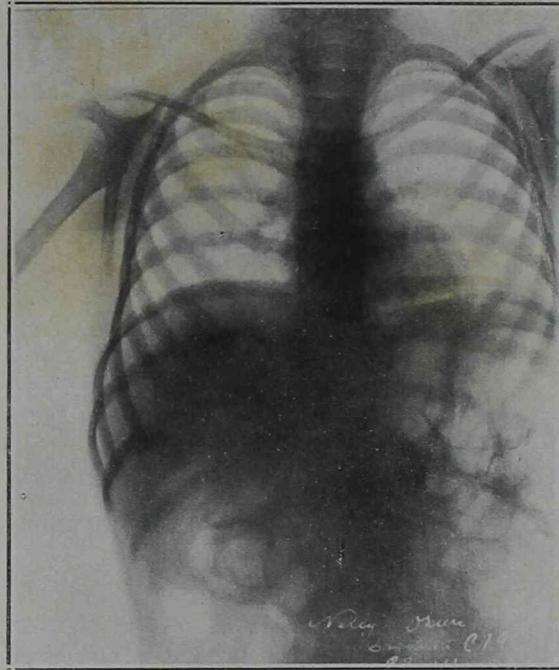


Figura 1

Tórax normal. Gran aerocolia, Diafragma rechazado. Ensanchamiento de los espacios intercostales

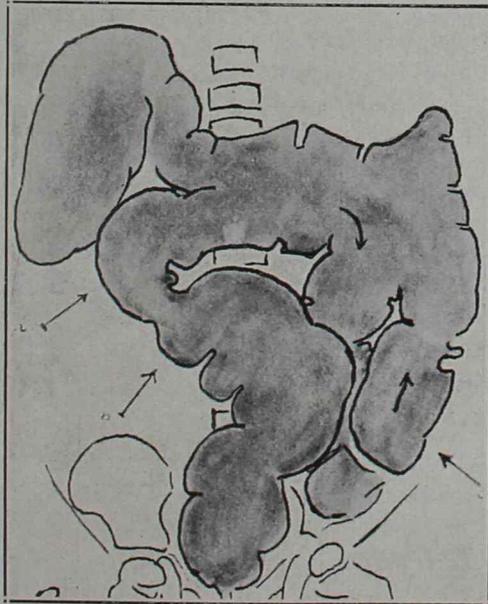


Figura 2

Enema de 600 grs. Dolicoecolia. Ensanchamiento base de tórax, separación espacios intercostales

semejaba a una peritonitis tuberculosa, es actualmente blando, mucho más pequeño, sus paredes más tónicas; ha recuperado en gran parte sus funciones locomotoras.

Las reacciones de Mantoux, Pirquet y Wassermann, fueron repetidas veces negativas.

Los *exámenes de sangre* demuestran una anemia tipo clorótico; hemoglobina, 36 (al Sahli); glóbulos rojos y blancos, normales; calcio, 9.9 mgrs.; fósforo, 4.3 mgrs. %.

Con el régimen de dos días de frutas y las indicaciones dietéticas para el régimen de pasaje, se obtuvo un hermoso éxito, como en todos los casos que nosotros hemos tratado con este procedimiento, que en la monografía nos extendemos ampliamente.

La niña en el momento actual está en casa de sus padres; tiene hoy seis años; fuertemente emotiva, con un estado discreto de nutrición, pesa 16kgrs.500; musculatura perfectamente normal. En la estación de pie llama la atención la marcada incurvación de la xifosis dorsal y la no menos marcada lordosis lumbar compensadora de la anterior, lo que determina la proyección del vértice hacia adelante, dando como consecuencia que los brazos no cuelguen de los lados del tórax, sino que se encuentran por delante de él. El abdomen, un poco flácido y algo más grande que lo normal, no se perciben ruidos hidroaéreos; no hay circulación venosa colateral; no hay timpanismo; no se palpa bazo ni hígado.

De los exámenes radiológicos practicados se desprende que no existe un peristaltismo normal; existen puntos en los que se comprobó un acleramiento grande del tránsito intestinal y otras partes donde parece hubiera un verdadero retardo del mismo.

En la radiografía N.º 1 encontramos los campos pulmonares vírgenes de tuberculosis, y en la misma no es dado comprobar la gran aerocolia, como asimismo el rechazamiento por la citada aerocolia de ambos diafragmas. La radiografía N.º 2, tomada previo enema con citobarario, nos demuestra una marcada dilatación de casi todo el colon, una verdadera atonía del sigma, recto y un ciego demasiado alto.

También se constata en la radiografía N.º 1 el diafragma derecho muy levantado por la gran aerocolia. Separación de los espacios intercostales, muy evidente en la radiografía N.º 2, siendo positivo el signo de la araña o del "águila imperial rusa".

HISTORIA CLÍNICA N.º 2

H. Q., de 14 meses de edad, natural de la ciudad de Córdoba.

Antecedentes hereditarios: Asma en los abuelos paternos; los demás sin importancia.

Antecedentes personales: Pecho exclusivo hasta los tres meses; luego alimentación mixta con 300 grs. de leche al medio, con un cocimiento de harina al 2 % y azúcar soxlhet; a los cinco meses se le da jugo de frutas crudas; a los seis meses no toma más el pecho y se le da 1000 grs.

de leche a los dos tercios, con cocimiento de harina y bizcocho en cinco comidas de 200 grs. cada una, más 30 ó 40 grs. de jugo de frutas, diariamente.

A los siete meses se le hacen agregados de substancias complementarias a su alimentación (sopas y purés). El niño se desarrolla espléndidamente y así se encuentra al instalarse la enfermedad.

Su desarrollo fué normal o quizás superior, ya que pesaba a los diez meses 10kgrs.700; es decir, en la fecha en que se inicia la enfermedad.

Enfermedad actual: Data de tres meses atrás, caracterizada por deposiciones en número de cinco a seis diarias, muy voluminosas, fétidas, verdosas en su comienzo, haciéndose color yeso, inapetencia marcada, gran desnutrición habiendo disminuído desde entonces hasta su ingreso casi 3 kgrs.

Estado al ingreso: Pesa 8 kgrs.; talla, 75 cms.; marcado enflaquecimiento hipotónico, no se sienta, tendencia a la quietud, actitudes catatónicas. Abdomen abultado, paredes atónicas, red venosa colateral, se dibujan las asas intestinales a través de la pared; no se palpa bazo ni borde inferior de hígado. La matitez hepática muy reducida. Al examen de las deposiciones, las que son enormes, presentan un color claro, amorfas, brillantes.

Al interrogar a la Hermana de sala sobre el aspecto de las otras deposiciones, nos dice que es tan extraordinaria la cantidad que casi cae por los bordes de la cunita.

Entra al Servicio y es considerado después del examen clínico como una distrofia con dispepsia en un raquíico.

Se lo trata con babeurre, harina y azúcar y como parece mejorar se le hace el siguiente régimen: leche de vaca al 10 % de azúcar, 500 grs.; sopa Czerny, 250 grs.; sopa, 50 grs.; puré, 100 grs.; jugo de frutas; rayos ultravioletas.

Las oscilaciones de la curva de peso se intensifican; las deposiciones son enormes.

Cambiamos su régimen, ordenando a los 40 días del ingreso a la Clínica: 700 grs. de leche al medio, con 5 % de azúcar soxlhet y 2 % de plasmón. Sopas, purés y mermeladas. Su estado general se empeora; baja algo de peso; su inapetencia se intensifica; se balona su abdomen.

En esta fecha se descarta una tuberculosis abdominal, por la falta de antecedentes de infección, por la negatividad de los exámenes físicos, radioscópicos y radiográficos, como así también por ser negativas las reacciones a la tuberculina.

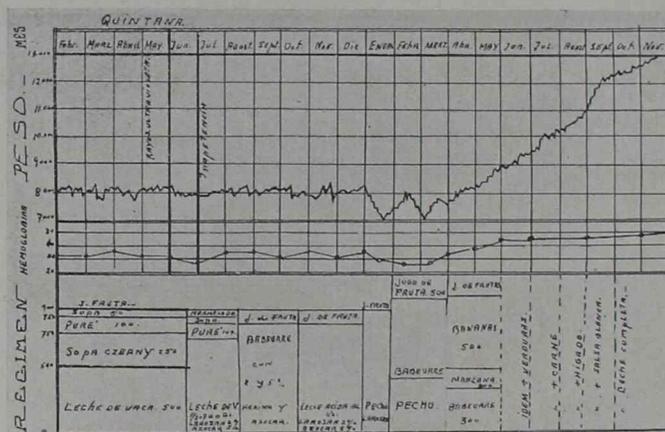
La sífilis es eliminada, no hay antecedentes, carece de estigmas y la reacción de Wasserman es negativa.

Después de todos los fracasos con regímenes variados, de eliminarse causas de infecciones crónicas, etc., se hizo diagnóstico de enfermedad celíaca.

En la fecha se le da babeurre con harina y azúcar; luego, agregados de leche ácida con adición de larosan, desarrollándose un trastorno agudo que nos obliga a recurrir al pecho con casec. Se produjo un gran des-

censo de peso, y a los 20 días se lo vuelve al babeurre y pecho, no obteniéndose mejoría con este régimen. Se instituye entonces una dieta con leche albuminosa, queso, verduras cocidas y con esto obtenemos una aparente mejoría, pero al mes de esta dieta la curva de peso se hace sumamente oscilante y su peso cae un kilogramo del que tenía (enero de 1931) en ocho días. Se hace dieta de cuidado común; parece mejorar, la curva es menos oscilante durante un mes seguido.

Todos estos largos meses que hemos historiado suscintamente nos revelaron alternativas de deposiciones grandísimas en número de tres a seis diarias, con días de deposiciones pequeñas, pero todas de color macilar y amorfas; su abdomen acusaba un enorme balonamiento, lleno de gases, red venosa, borramiento de la cicatriz umbilical, ruidos hidroaéreos sumamente intensos y gran polidipsia. Su peso estaba alrededor de 8 kgrs., igual que a su ingreso, habiendo transcurrido doce meses de tratamiento. Casi un año de régimen protéico.



En los primeros días de marzo, el niño se encontraba en el estado descrito más arriba, y se decide someterlo al régimen aconsejado en nuestro trabajo: 48 horas de dieta exclusiva de frutas, las primeras 12 horas jugo solamente; en seguida se agrega babeurre y posteriormente, recién los agregados de verduras, etc., según las fases de nuestro plan dietético y se obtiene el resultado que a continuación expresamos.

En las primeras 24 horas baja de peso: de 8kgrs.300 a 7kgrs.800, pero sin empeoramiento del estado general; las deposiciones son en número de dos diarias, siempre voluminosas, aun cuando no tanto como antes de la dieta.

En los primeros días de abril, después de casi un mes de período de reparación, se inicia un ligero repunte de peso, llegando a 8kgrs.200; a mediados de mayo, 8kgrs.700; su curva es más regular; el vientre baja notablemente, muy poco timpánico, disminución de la circulación venosa colateral, no se dibujan las asas intestinales y los ruidos hidroaéreos han desaparecido.

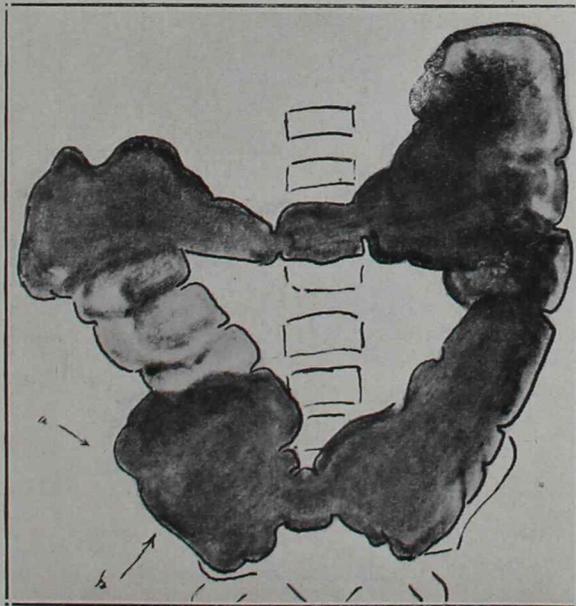
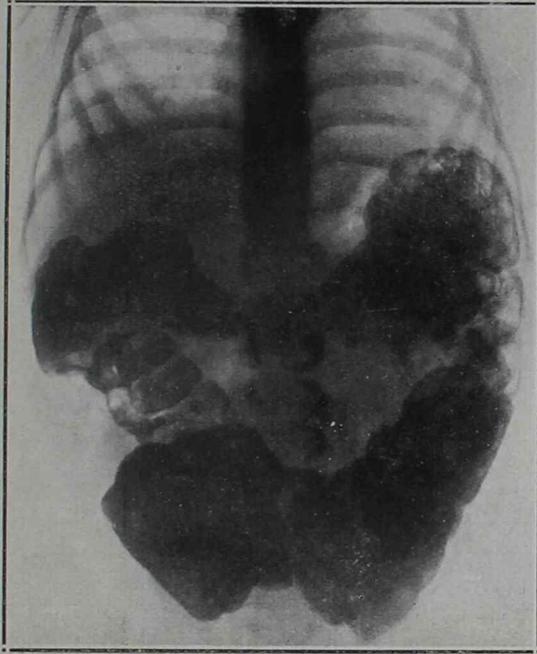


Figura 3

Enema 600 grs. Colon dilatado y atónico. Ptosis de ciego

En junio se hacen agregados de verduras, y posteriormente, recién se hacen agregados de carne picada, hígado de ternera, y a fines de julio, salsa blanca, leche completa, comenzando a producirse en esta fecha un marcado engorde, con asiento del panículo adiposo preferentemente en cara. En septiembre pesa 12kgrs.300, y es dado de alta en los primeros días de noviembre, con 13 kgrs.

En su casa sigue un régimen corriente, con un ligero predominio de frutas y verduras y el estado es completamente satisfactorio.

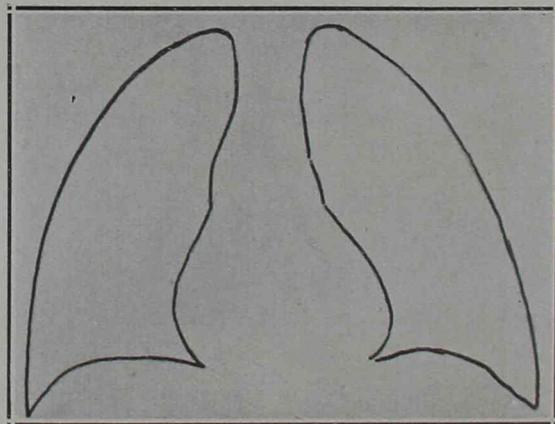
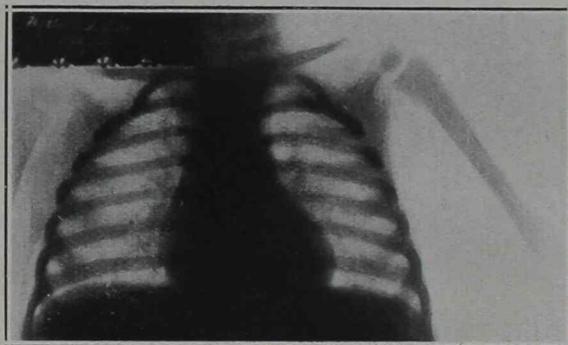


Figura 4

Radiografía de tórax y su esquema

Interpretación radiográfica: La figura 4 no demuestra nada de particular. La radiografía fué sacada con objeto de despistar tuberculosis pulmonar. La figura 3 nos demuestra en la radiografía y su gráfico, previo enema opaco de 600 grs., la existencia de: atonía y dilatación de colon; asa sigmoidea ocupando ambas fosas ilíacas, dificultando la visión del ciego. La figura 5, con su gráfico y radiografía sacada tres horas después de

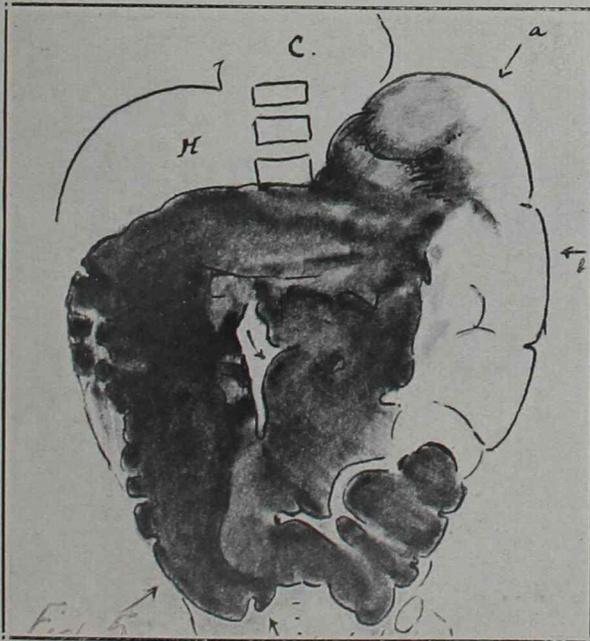
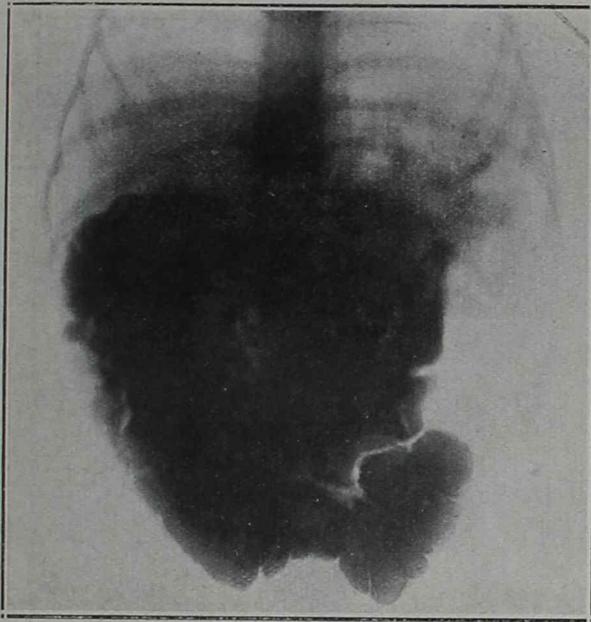


Figura 5

Tres horas después de comida opaca: tránsito acelerado, especialmente en ángulo colicoesplénico y descendente (a - b)

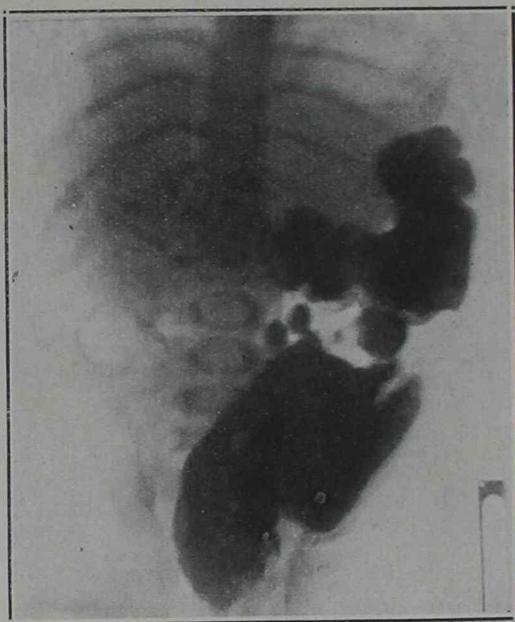


Figura 6

Diez horas después de la comida opaca: tránsito aceleradísimo, ciego y ascendente libre, recto y sigma dilatado y atónico



Figura 7

Cinco horas después de comida opaca: tránsito acelerado, gran aerocolia (a)

la comida opaca, muestra: tránsito acelerado, especialmente en ángulo colicoesplénico y descendente; ptosis de ciego; gran aerocolia; sombra hepática atenuada por la presencia de ángulo hepático del colon. La figura 6 nos muestra gráfico y radiografía obtenida diez horas después: tránsito acelerado; atonía de sigma y recto; presencia de gran aerocolia en ciego y ascendente, que están libres de comida opaca. Figura 7: esta radiografía, tomada cinco horas después de la comida, nos pone en evidencia su tránsito acelerado, gran aerocolia, con marcada atonía de las paredes del colon, ya que son muy poco pronunciadas las abollonaduras.

HISTORIA CLÍNICA N.º 3

M. M., de cuatro años de edad, procedente de la ciudad de Córdoba.

Antecedentes hereditarios: Todos los ascendientes de origen materno y colaterales, con grandes manifestaciones diatésicas (gota, diabetes, obesidad, eczema, calculosis). Abuelo materno fallecido a consecuencia de un absceso de pulmón; abuela materna vive, eczematososa, con calculosis hepática. Abuelos paternos: sanos, sólo presentan manifestaciones diatésicas semejantes a los de la rama materna, aun cuando menos cargados. Padre con gastroptosis, neuropático evidente, no padece ni ha padecido otra enfermedad. Madre con un desarrollo inferior al término medio normal (los padres de ella, son muy bien desarrollados); ha tenido cuatro hijos: el primero falleció al nacer (asfixiado), la segunda es nuestra enferma y los dos restantes completamente sanos.

Antecedentes personales: Criada a pecho exclusivo hasta los seis meses, fecha en la que se le indicó agregados de jugos de frutas; a los diez meses: sopas espesas de carne de vaca y verduras (80 grs.); purés de verduras con salsa blanca (100 grs.), y frutas crudas (30 a 50 grs.). Posteriormente se le fué quitando el pecho y a los once meses tomaba sopas, purés, frutas y tres veces leche (2/3) cocimiento de harinas (1/3) y una papilla de leche con sémola y azúcar (150 grs.). Al año se hicieron agregados de jugos de carne, hígado, sesos de cabrito y se redujeron a tres las comidas de leche, en cantidad de 500 grs. diarios. Durante este tiempo la niña no tuvo trastornos gastrointestinales de importancia.

A pesar de la alimentación empleada y el empeño puesto por la familia, nunca tuvo un desarrollo absolutamente normal. A los nueve meses pesaba 6 kgrs. y al año sólo 7 kgrs. y 63 cms. de talla. Era nerviosa, inapetente, caprichosa; inteligencia normal.

A pesar de este desarrollo insuficiente, hasta los dos años no tuvo ninguna enfermedad digna de mención (corizas y bronquitis pasajeras); a los dos años, eczemas generalizados, sin causa clara determinante; curó en doce días con régimen dietético rico en frutas y pobre en leche. El tercer año de su vida se caracterizó por poco aumento de peso y talla y por algunos trastornos a cargo de su aparato digestivo.

Enfermedad actual: El 27 de noviembre de 1931, sarampión, que cura

nos hizo eliminar esta enfermedad y hacer un diagnóstico de presunción: enfermedad celíaca. A pesar de esto, se la trata como una distrofia hidrolábil (con leche de burra, 150 grs., en forma de hipoalimentación decreciente hasta 800 grs., y 100 grs. de jugos de frutas, sin obtener ningún resultado. El día 11 de enero se realiza una junta con un distinguido colega y llegamos a que nos encontrábamos frente a una celíaca.

Se ordena dieta de manzanas según Moro, pero cometemos el error de dar arroz con azúcar soxlhet; dieta que determina el empeoramiento del enfermo, aumentando los vómitos. Ordeno dieta de jugos de frutas exclusiva y leche de burra. Se aconseja campo.

El 18 de diciembre, mejorada.

El 20, nueva caída de peso, vómitos, empeoramiento del estado general.

El 24 y 26, juntas con otros colegas, persistiendo la sintomatología de este cuadro alarmante.

Había perdido, evidentemente, mi autoridad ante la familia. Solicítaseme una junta con uno de los más afamados pediatras de ésta, quien indica el siguiente régimen: sopas de verduras, crema de arroz, tallarines, queso parmesano y aceite con la sopa, carne asada. Como medicación farmacológica: tiroidina por boca, continuando las inyecciones de suero glucosado isotónico que se hacían cuando se temía la deshidratación.

La niña parece mejorar, aumenta de peso, llegando a 10kgrs.700 de 9kgrs.800 que tenía el día de la junta; gran entusiasmo en la familia.

El día primero de enero constato edema y pre-edema, palidez. *Examen de orina*: normal. A pesar de no tener vómitos, de que las deposiciones eran mejores y que el peso había aumentado, anuncié a la familia que había llegado el momento de cambiar el régimen. Esta me solicita nueva junta para resolver el caso con un médico de Rosario, pariente de la niña y el último médico consultor.

En ésta encuentran a la niña mejorada, se suprime la leche de burra, que se mantenía en la cantidad de 500 grs. diarios y se la reemplaza, contra mi opinión, con sopa Czerny. Empieza a tomar este alimento a las 16 horas y a las 22 horas se produce una verdadera catástrofe: deposiciones incontables, vómitos incoercibles, pulso taquicárdico, hipotenso, estado general muy malo. Ordeno supresión de todo alimento e indico jugo de frutas, previo lavaje de estómago. Se hace cafeína y suero glucosado (con este episodio había recobrado mi autoridad). Se continúa con jugos de frutas y dada la gravedad del enfermo, más que todo para cubrir mi reputación de médico, le di pecho ordeñado y luego seguimos el régimen dietético aconsejado, cuyo detalle veremos más adelante, poniéndose de manifiesto el éxito alcanzado por el mismo.

En 48 horas la niña había perdido 1kgr.700.

El 9 de enero, mejoría evidente, aunque su estado era malo todavía y siempre con tendencia al vómito. En esta oportunidad lo consideré de origen nervioso (una de las tantas manifestaciones de su negativismo). En esta fecha tenía una hipotonía tan marcada que no movía absolutamente sus extremidades inferiores, a punto de ser ésta una preocupación para

la familia: tenían una parálisis definitiva, por cuya causa fué interrogado repetidas veces para requerirme mi impresión pronóstica.

Desde entonces, la mejoría es evidente hasta el primero de abril, que como consecuencia de una faringitis sobreviene una "poussée" de la enfermedad, curando con dieta de 24 horas de frutas, y el 9 del mismo mes continuaba con el régimen normal.

Se han practicado repetidos exámenes de sangre, los cuales no revelaron otras alteraciones que ligera oligocitemia y oligocromemia.

El dosaje de calcio y fósforo en sangre dió: 10 y 4.5 mgrs. %, respectivamente.

En el momento actual, la niña se encuentra notablemente mejorada; su estado general es óptimo, pesa 12 kgrs., es decir, superior al más alto alcanzado por la niña; todas las exteriorizaciones de su nervosismo han desaparecido, la marcha se efectúa con una pequeña ayuda; el apetito es excelente, no rechaza ningún alimento.

Al examen de la niña encontramos ligera desnutrición que contrasta aún ahora con su facies, que es comparable con la de luna llena; sus nalgas son las que menos panículo adiposo presentan; su abdomen casi plano, no timpánico, sin circulación venosa colateral. Los músculos han recuperado casi completamente su tono, como asimismo la piel, cuyo colorido normal contrasta con el color ocre que presentaba tres meses atrás.

La niña, como puede controlarse en el cuadro clínico, fué alimentada a contar del 6 de enero con jugos de frutas las 12 primeras horas, luego frutas. El segundo día, 50 grs. de pecho ordeñado, 300 grs. de jugo de frutas y 500 grs. de bananas; manzanas no se le dió nunca porque no le agradaban, reemplazándolas por peras frescas. En los días sucesivos se le suministró pequeñas cantidades de babeurre, comenzando por 100 grs. hasta 450 grs. Un mes después, verduras al vapor. Posteriormente, carnes flacas, luego sopas espesas. Siempre predominan las frutas en el régimen. En abril, después de la recaída mencionada y una vez restablecida, se suprime el babeurre por leche descremada con larosán; los purés de verduras se preparan ahora con pequeñas cantidades de salsa blanca. En mayo, le indicaremos recién leche completa y pan, sin abusar.

(Continuará).

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 22 DE ABRIL DE 1932

Preside el Dr. A. Carrau

Tenia en un lactante de 3 meses

Dr. Scaffo de Casas (Gracia) (Durazno).—Niña que a los 16 días de edad pesaba 3.100 grs. y medía 48 cms. de talla, alimentada artificialmente a causa de mastitis de la madre; a los dos meses pesaba 4.050 grs., a los 3 meses, 3.650 grs., es alimentada de mala manera, por falta de recursos. A principios de noviembre de 1931, la traen al consultorio "Gota de Leche del Hospital Durazno, porque tiene 15 deposiciones diarreicas por día (diarrea mucogrumosa). La víspera había tenido tres convulsiones. Se constata temperatura de 38°, palidez, facies de intoxicación, mirada vaga deshidratación. Se instituye dieta hídrica (12 horas); se inyectan 1 c.c. de aceite alcanforado; ½ de cafeína y 20 c.c. de suero fisiológico. Las convulsiones se repiten al día siguiente; se comienza la administración de leche de pecho (50 grs. cada 3 horas) y se completa la dosis de líquido con suero Ringer y te. Al tercer día, la madre observó en las deposiciones, una tenia. Al día siguiente se ordenó media cucharadita de aceite de castor, el que provocó la expulsión de la tenia. El trastorno gastrointestinal mejoró lentamente hasta desaparecer. El estudio de la tenia permitió identificarla como "Dypilydium caninum" o tenia canina.

Laringitis flemonosa primitiva

Dres. J. J. Leúnda y E. Emeric.—Los estados infecciosos no específicos (carras, gripe, septicemias) del niño chico suelen localizarse en la laringe y determinan el síndrome de sofocación. Este síndrome de obstrucción infeccioso, —no específico,— según la intensidad del proceso inflamatorio laríngeo, puede crear lesiones laríngeas más o menos generalizadas, con alteraciones anatómicas diferentes. Cuando la lesión es ligera, catarral, limitada a la subglotis, crea el síndrome estriduloso bien conocido. Cuando la lesión, limitada a la subglotis o generalizada a toda la laringe, provoca alteraciones del epitelio, crea el síndrome clínico de la laringitis aguda prolongada, con dos tipos anatómicos: edema subglótico primitivo y laringitis eritematosa difusa. Cuando la lesión no es superficial sino profunda y más o menos generalizada, determina en los

distintos pisos laríngeos lesiones inflamatorias flemonosas, con estados tóxicos y septicémicos. Presentan la historia clínica de una niña de 3 años que desde la víspera del ingreso estaba con fiebre alta, dolor de garganta, tos ronea y dificultad respiratoria. Al examen se presentaba febril, 39°, aspecto de intoxicada, síndrome casi completo de obstrucción laríngea, voz y llanto claros, respiración serrática, tiraje generalizado, bradipnea, tumefacción inflamatoria del ganglio retroángulo, maxilar bilateral, enrojecimiento intenso del velo, pilares y amígdalas; éstas, hipertrofiadas. La maniobra de Variot permitió ver una epiglotis roja, edematosa, que presentaba el aspecto de una guinda. El examen laringoscópico indirecto mostró, además de la lesión epiglótica ya constatada, un edema inflamatorio, rojoescarlata de la laringe, en el vestíbulo y en la glotis. A las dos horas del ingreso, como la medicación antiespasmódica y antiflogística no mejorara el síndrome asfíxico y dado el carácter inflamatorio de las lesiones laríngeas, resolvieron hacer una traqueotomía, la que mejoró evidentemente el estado de dificultad respiratoria, pero no el cuadro tóxico. El enfermo falleció a las 24 horas de la internación. El examen bacteriológico sólo reveló la presencia de estafilococos. Este caso recuerda, por la modalidad bacteriológica, al presentado por Bassi, a la Sociedad Méd. de los Hospitales de París, separándose de la forma estreptocócica pura, de Massei, así como del caso estudiado por uno de los autores, en la Clínica del Prof. Morquio, el que presentaba una flora polimicrobiana. La anatomía patológica, demostró la existencia de lesiones flemonosas difusas de toda la laringe, como puede verse en la pieza anatómica que presentan.

Episodio urémico terminal en el curso de una nefritis crónica hipertensiva oculta

Dres. B. Delgado Correa, M. A. Jáuregui, A. Volpe y W. Ayala.—Niña de 15 años de edad, que ingresó al Servicio del Prof. Morquio, a causa de cefalea, mareos, datando de dos meses atrás. Ocho días antes, orinas hematóricas, intensificación de la cefalea. Nunca se habían analizado las orinas. Al ingresar se constata: obnubilación intensa, gran disminución de la visión, orinas hematóricas, albuminuria (4 grs. ‰), cilindros hialinos y granulados, edema palpebral, dilatación cardíaca, acentuación del segundo ruido en la base; tensión máxima, 27; media, 22, y mínima, 20 (Pachon). Sangría de 300 grs. y enema purgante, que provocan una baja de la presión (max. 22; med., 17, y mín., 12). Urea del suero: 3.30 grs. ‰ Examen ocular: retinitis albuminúrica; visión muy disminuída. Wassermann en la sangre y en el líquido cefalorraquídeo, negativa (H_s). A pesar de la terapéutica empleada no fué posible hacer desaparecer el estado de uremia; el estado se fué agravando y la muerte se produjo a los nueve días de la hospitalización, en medio de convulsiones. La hipertensión arterial se mantuvo hasta el final, descendiendo un tanto, horas antes de producirse el deceso. En la autopsia se encontraron riñones lisos, rojos, esclerosos, con gran disminución de la zona cortical y lesiones de nefritis crónica; glándulas suprarrenales enormemente hipertrofiadas; ventrículo izquierdo del corazón, hipertrofiado; ligero ateroma aórtico. Exhiben gráficos que demuestran la evolución de la albuminuria, de la azoemia, de la reserva alcalina y de la tensión arterial.

Sociedad Argentina de Pediatría

TERCERA SESION CIENTIFICA ORDINARIA: 30 de Mayo de 1932

Presidencia del Dr. Florencio Bazán

Sobre tétano infantil

Dr. Alfredo Casaubon.—Presentó el comunicante una estadística de 38 casos de tétano infantil, casos que agrupó por edad, por sanación y muerte. Puntualizó así una mortalidad alta por debajo de 5 años y mucho menor, por encima de esa edad.

Estudió en ella las resoluciones entre período de incubación e índice de mortalidad, encontrando este índice tanto más bajo cuanto más largo fué el período de incubación.

Agregó que la última forma clínica observada, fué el tétano generalizado.

Analizó posteriormente la relación entre tiempo de duración de la enfermedad y casos mortales, revistando después los puntos referentes a la puerta de entrada, a la relación entre mortalidad y dosis de suero inyectado y el tétano del recién nacido.

Discusión: *Dr. Elizalde.*—Preguntó al comunicante si hizo la estadística comparada de duración de la enfermedad y dosis de suero.

Dr. Casaubon.—Contestó que no.

Dr. Elizalde.—Dijo que los casos a larga duración permiten habitualmente una terapéutica intensiva y que de ello resulta temerario deducir la efectividad del suero.

Dr. Cibils Aguirre.—Preguntó si la vía intrarraquídea la utilizó sola o asociada.

Dr. Casaubon.—Replicó que el trabajo sólo aspiraba a sentar normas generales de conducta.

La vía intrarraquídea, por estar casi abandonada, la utilizó asociada a otras vías: subcutánea o intramuseular.

Enfermedad celiaca

Dres. R. Cibils Aguirre, L. A. Villa y R. Tetes.—Presentaron los comunicantes a una niña de 2 ½ años de edad, la que estuvo sana hasta los 8 meses,

época en que comenzó a tener 5 ó 6 deposiciones diarias, de aspecto diarreico, las que hoy todavía conserva con ese carácter.

Consecuencia de ello es el precario estado de nutrición de la niña, su pequeña talla y escaso peso, así como su vientre voluminoso.

Las reacciones de Wassermann y Mantoux fueron en ella, negativas.

Se le practicaron exámenes de orina y calcemia con resultado negativo, la numeración globular sólo mostró una ligera anemia.

Lo más importante lo constituyen el examen de sus materias fecales y el radiográfico del intestino, permitiendo el primero constatar la eliminación de casi todas las grasas ingeridas y el segundo, ver en la porción descendente de colon, una sombra en doble caño de fusil (signo de Debenedetti).

La terapéutica aquí fué impotente para yugular la evolución de la dolencia.

Discusión: Dr. Velasco Blanco.—Creyó como el comunicante que entre nosotros esta enfermedad se observa con frecuencia. Recordó al respecto un caso que actualmente sigue, en donde la terapéutica a base de bananas fracasó y en donde sólo consiguió algún resultado con el Casec y los hidratos de carbono.

Dr. Elizalde.—Sostuvo que el alimento debe tener importancia secundaria, al lado de otros factores, de los que tal vez, el más importante, fuese el de orden psíquico. De ahí que el tratamiento dietético deba ser controlado por una psicoterapia conveniente.

Dr. De Filippi.—Mencionó una observación similar a la del comunicante, en donde la dietética a base de vegetales y vitaminas fracasó; sólo recibe con agrado y tolera, la leche albuminosa, el tomate y naranja.

Dr. Bazán F.—Agregó que la vieja dispepsia de la segunda infancia tal vez no sea otra cosa que la enfermedad celíaca y que al lado del factor psíquico, debe existir otro constitucional, traducido en la disposición congénita anormal del intestino grueso.

Dr. Cibils Aguirre.—En resumen, dijo, los casos ya referidos demuestran la anarquía que existe en la dietética. Sobre el factor alimenticio, predominan otros, de los que el más importante parece ser el neuropático.

Su caso es el de una niña tranquila, que sólo en los periodos catastróficos se pone más nerviosa; utilizaron en ella todos los tratamientos psicoterápicos posibles, sin mayor éxito.

Exóstosis osteogénica múltiple familiar

Dr. Oscar R. Maróttoli.—Basó su comunicación en la presentación de dos enfermitos, ambos hermanos, que tenían diseminados en los diversos segmentos esqueléticos, numerosas exóstosis osteogénicas. En las radiografías, presentadas, se vieron los caracteres de las neoformaciones y la variabilidad de forma y tamaño. Creyó, como Ombredanne, que en esta entidad existen tres elementos: exóstosis, hiperóstosis y condromas, por lo cual la denominación de "enfermedad exostósica" no es propia y debe substituirse por la "enfermedad osteogénica".

Después de una breve reseña histórica, señaló el hecho de que el carácter hereditario y familiar no es constante y que la determinación de la forma

como se verifica la transmisión a través de las sucesivas generaciones, no ha podido ser definida, a pesar del número de observaciones más o menos bien estudiadas.

En lo que respecta a la etiopatogenia, afirmó que es hasta la actualidad un problema no resuelto. Analizó la verosimilitud de la teoría raquítica e infecciosa y terminó diciendo, que la teoría de malformación congénita es la que reúne mayor número de adeptos.

Después de algunas consideraciones sobre el cuadro clínico, al hablar del tratamiento, recordó la inutilidad de la extirpación precoz, como lo demostró su primer caso, y consideró el concepto de Desjacques, quien, por haber reunido una decena de casos de rupturas arteriales por exóstosis, se preguntó si no estaría justificada la exéresis sistemática de las exóstosis femorales bajas en forma de gancho, que son las más responsables de tan grave complicación.

Discusión: *Dr. Velasco Blanco*.—En 1930, publicó dos casos de exóstosis familiar hereditaria.

Después de esos dos, observó otros dos, no hereditarios ni familiares, pero encontró en ellos, antecedentes específicos.

Dr. Maróttoli.—En cuanto a la presunta etiología específica, la Wassermann positiva no indica que tenga que ver con la lúes, ya que el estudio histológico no demuestra que así sea.

Edema agudo mortal de pulmón en un niño de 2 años con corazón y timo grandes

• *Dres. P. de Elizalde y E. Zucal*.—Presentaron la observación de un niño de 2 años, sano hasta entonces, el que después de un episodio disneico, aspirético, de cinco días de evolución, falleció al 6.º día, a continuación de un ascenso brusco de temperatura.

En la autopsia se encontró: 1.º, edema de pulmón y de la glotis; 2.º, corazón grande; 3.º, timo de tamaño mayor que el que correspondía a la edad del niño.

Discutieron las relaciones que pueden existir entre estos procesos. Creyeron que el corazón grande ha pre-existido, creando condiciones para la producción del edema pulmonar. Sostuvieron que no puede hablarse en este niño de estado tímico linfático.

Como diagnóstico más probable, aceptaron el de edema pulmonar infectado, de origen cardíaco.

Análisis de Libros y Revistas

Dr. JEAN HUTINEL et le Dr. ALISE LIHOSSIER.—*L'hérédosiphilis. Clinique et thérapeutique*. Gauthier-Villars et Cie., édit. París, 1932.

Este libro dentro de una simplicidad quizás un poco severa, como dice el maestro V. Hutinel al prologarlo, es una síntesis muy completa del problema doctrinario, clínico y terapéutico de la heredosífilis, cuyo rol enorme en patología ha sido desentrañado en su mayor parte por la escuela francesa, en la labor iniciada en la segunda mitad del siglo pasado. Júzguese de los progresos en esta materia por los siguientes datos: En la tercera edición francesa, del tratado clásico de Rilliet y Barthet sobre enfermedades de los niños, no hay un solo capítulo dedicado al estudio de la sífilis. Eso ocurre en 1883. Leyendo la segunda edición del tratamiento de Grancher y Comby, que data de 1904, encontramos una exposición sobre sífilis hereditaria, cuyo arcaísmo sabe a cien años atrás.

La escuela alemana ha restringido el alcance de la "Sífilis congénita", como prefiere designarla, llegando a veces hasta satirizar a su rival como cuando califica por boca de Levin—nos dicen los autores— de "grotesken formen", las finas deducciones diagnósticas que por su experiencia y buen sentido clínico son llevados a hacer los cultores de la tendencia contraria. El parangón entre ambas concepciones está trazado de mano maestra en muy breves páginas del capítulo IV.

En otros diez y seis capítulos, hallarás una descripción metódica de la etiopatogenia, de la semiología general de la heredosífilis y de las localizaciones en los distintos sistemas y aparatos de la economía.

Por la concisión del lenguaje, por la armoniosa proporción que guardan entre sí los distintos capítulos, cuya extensión se subordina siempre a la importancia de los asuntos que tratan y no a la predilección de los autores por tal o cual tópico, por el certero espíritu crítico que permite discernir al lector sobre lo que con precisión pertenece a la sífilis o sólo en probabilidad, este libro, del que pudiera decirse que nos viene a vengar al cabo de medio siglo del mutismo sifilítico de Rilliet y Barthez, posee todas las cualidades necesarias para consagrarse como el manual clásico de la heredosífilis, en el período actual de nuestros conocimientos.

Mariano A. Guerrero.

JOSE J. MUÑOS.—*Contribución al estudio de la calcioterapia en la tuberculosis.* “Archivos Españoles de Pediatría”, N.º 3, marzo 1932.

Dice el autor que en presencia de la creencia empírica tan pronunciada de los efectos beneficiosos del calcio, parecería conveniente llevar a cabo experimentos clínicos para tener una base científica respecto a la calcioterapia.

Afirma que no debe esperarse un aumento apreciable en la cantidad de calcio depositado en los tejidos tuberculosos por medio del aumento de la ingestión de calcio, excepto cuando el calcio sanguíneo ya se halle por debajo de lo normal, la cantidad normal de calcio representa aproximadamente el máximo que puede tolerar la sangre, una cantidad mayor se precipitaría con rapidez fuera de la sangre en los tejidos más alcalinos.

Respecto a la variación de las cifras de calcio en la tuberculosis dice el autor, que los investigadores no están de acuerdo, pues mientras que algunos señalan una hipocalcemia apreciable otros encuentran poco disminuída esta cifra.

Respecto al proceso íntimo de la calcificación acepta la teoría de Eden, según el cual el calcio suministrado por la alimentación y por la administración de dichos preparados usan la sangre como vehículo y son llevados a los tejidos en que dicho proceso se verifica, es decir, el foco de calcificación toma el calcio para su formación de la sangre y linfa donde se halla en diversas formas.

En vista de las diversas conclusiones el autor ha determinado la calcemia en diez casos de tuberculosis quirúrgica en evolución, administrando en cinco casos un preparado de cal por vía endovenosa y en los restantes dosis crecidas por vía oral.

La dosificación del calcio sanguíneo fué hecha por el método de Collip y Clark, modificación del método de Kramer y Thisdall, efectuando las determinaciones a las 3 horas, a las 24 horas y al fin del tratamiento.

De la observación de las cifras obtenidas el autor deduce las siguientes conclusiones:

1.º La inyección endovenosa de calcio sólo produce un aumento de éste en sangre durante un corto espacio de tiempo, volviendo poco después a su cifra normal.

2.º La administración por vía oral tampoco ha producido un aumento sensible y persistente en la cifra de calcio en nuestras observaciones.

3.º Los datos obtenidos parecen coincidir con los estudios de Eden, por cuanto los niños que tenían una evolución favorable de sus lesiones, la cifra de calcio en sangre estaba disminuída, pareciendo indicar que el organismo se servía del calcio de ella para la calcificación de sus lesiones.

Las conclusiones del autor son muy interesantes e invitan a la investigación; algunos hechos parecen estar de acuerdo con la teoría de la calcificación que sustenta. En efecto, en sus casos de tuberculosis quirúrgica la calcemia no estaba descendida, mientras que en algunas observaciones nuestras y de otros autores, en las osteocondritis de la cadera de pronóstico más favorable que la coxalgia, las cifras del calcio sanguíneo se presentan por debajo de lo normal.

Oscar R. Maróttoli.

M. JAUREGUY y W. AYALA.—*La cloremia en las azoemias infantiles*. “Archives de Médecine des Enfants”, junio 1932.

La azoemia infantil, manifestación de nefritis, no tiene la gravedad de la del adulto, pues aún siendo elevada es de pronóstico relativamente benigno, por cuanto cede a un régimen apropiado.

Detallan: La primera observación, uremia en una nefritis hematórica con persistencia de aquélla, que solamente desaparece con ingestión de cloro que restablece el equilibrio clorurado. Los otros casos, nefritis hematóricas con repercusión sistema nervioso central, que curan.

Conclusiones: Hay azoemias infantiles a las cuales se debe dar cloro, es decir, no continuar el régimen clásico hipoclorurado porque se mantiene la uremia. La lesión principal es renal y la alteración clorurada es secundaria.

Hay azoemias infantiles en que no debe darse cloro porque hay retención clorurada, son muy raras y la lesión principal es de ordinario tóxica o infecciosa.

A causa de la eliminación extrarrenal (vómitos, diarreas) el equilibrio clorurado se modifica (hipocloremia con retención en los tejidos) y esta modificación lesiona en último plano el riñón. Estas alteraciones son constatadas en las azoemias agudas del adulto, pero en el niño el riñón es virgen y se repone fácilmente.

Martín C. Corlín.

M. SCHACHTER.—*Algunas consideraciones sobre el signo de Chvostek en la infancia y estado mental*. “Archives de Médecine des Enfants”, junio 1932.

Al concepto clásico de que gran número de espasmofílicos, en un porvenir más o menos alejado, presentarán signos de arriération, o bien harán neuropáticos o epilécticos, se opone terminantemente el autor.

El signo de Chvostek más sensible que el fenómeno de Trousseau y revelador de una tetania latente es negada por muchos autores como signo patognomónico, estando en general más de acuerdo de su frecuencia en los niños en general. Se admite que tiene un cierto valor para espasmofilia, hasta la edad de dos años, pero que existiendo solo no permite afirmar que el niño esté en inferioridad de condiciones.

A esta conclusión llegan Hummel y Jung, del estudio de 5.000 escolares hecho en el transcurso de cinco años de observaciones detenidas.

Por lo tanto la constatación de este solo signo no permite decir que mentalmente, pedagógico, socialmente, estos niños tengan necesidad de cuidados especiales.

Martín C. Corlín.

G. SCHREIDER y R. KOHN.—*Meningitis aguda neumocócica en un recién nacido, de dos días*. “Archives de Médecine des Enfants”, junio 1932.

Las meningitis agudas durante los primeros días de vida, son poco frecuentes, pero no excepcionales a estrepito y mucho menos frecuentes a neumo.

Los autores detallan un caso: parto normal, madre sana, el niño nace con 3.640 grs. sin particularidad alguna, que al segundo día respira mal, alteración que va acentuándose en los días siguientes, para aparecer recién al 5.º día, una serie de convulsiones que aumentan y traen el deceso en cuatro días, con un cuadro hipertérmico, contracturas de miembros, sin vómitos ni Koerning y fontanela deprimida. El examen del líquido cefalorraquídeo, demostró no tratarse de una lesión obstétrica, si de una meningitis supurada a neumo, localización bulliciosa de una septicemia cuyos primeros síntomas se han manifestado desde el segundo día de la vida. Probable puerta entrada, rinofaríngea.

Martín C. Corlín.

ROCHER H. L.—*Signo del guante isquémico y laxitud del hombro en parálisis obstétrica al debut de la vida.* “Clín. Chir. Infant. et Ortop. Universitá Bordeaux”, “Revue Franç. Pediat.”, 1930, 6, 775.

Ya algunas horas después del parto preséntase en los recién nacidos con parálisis obstétricas, una palidez de la mano y del antebrazo en su extremidad distal, la que se origina en vasoconstricción. El fenómeno queda por tres o cuatro días y luego desaparece poco a poco. No puede desprenderse de ello una importancia pronóstica. En muchos casos la parálisis braquial acompaña las hemorragias meníngeas o las sigue, lo que agrava el pronóstico. Un síntoma que corre parejo con la parálisis braquial es la flacidez extrema de la articulación del hombro.

(“Zbl. für Kind” (1931), pág. 436).

STERN L.—*La hemorragia intracraneana en los recién nacidos.* “Morkov. Med. Z.”, 10, pág. 30.

En 2682 autopsias realizadas en 16 años, se encuentra 453 veces (16.89 %) hemorragia intracraneana; en 408 casos (15.21 %) podía ésta ser tomada como causa de la muerte. En 233 casos (51.1 %) se trataba de hemorragia subdural, finalmente en relación con hemorragias medular encuéntranse 23 veces (5.63 %) subdural, con la de los ventrículos 51 (12.5 %) intraventricular sola 62 (15.2 %) y subdural y de la piamadre 30 veces (7.35 %).

La hemorragia subdural fué observada en la mayoría de las veces en niños graves, la intraventricular en los prematuros en su mayoría combinadas con las intervenciones quirúrgicas graves, y hemorragia de los tejidos cerebrales, sólo en los traumatismos graves.

87 de los 408 niños vinieron muerto sal mundo; 166, en su mayoría en asfixia grave. El acto del parto como tal es en la mayoría de los prematuros, causa de hemorragia. La interoperatorias (forceps alto, etc.) aumentan claramente el peligro de una hemorragia Finalmente puede establecerse también in útero, como con cesárea (1 caso de cada una). En los niños se observan las hemorragias más frecuentemente que en las niñas (207 contra 151). Sólo una muy pequeña parte de los casos con derrame hemorrágico que mostraron síntomas clínicos, quedaron con vida. Pequeñas hemorragias intracraneanas o

aquellas que se localizan lejos de los centros importantes, pueden transcurrir en los primeros días sin síntomas. En adelante se conducen con síntomas del lado del sistema nervioso central o constituyen hallazgo accidental de autopsia en la muerte provocada por otras causas (45 casos).

YAGI, HIDEO.—*Lesiones obstétricas en el recién nacido*. V parte.—*Diagnóstico de la hemorragia intracraneana, en recién nacidos*. “Jap. J. Obstet.”, 1929, 12, 223.

Es con frecuencia muy difícil diferenciar las hemorragias intracraneanas con asfixia, de las asfixias causadas por simple obstáculo de las vías aéreas. A veces se puede establecer la hemorragia intracraneana cuando puede obtenerse por punción lumbar un líquido sanguinolento. También puede la punción de la fontanela dar la solución. Un medio auxiliar muy apreciable es la röntgenfotografía después de la inyección de la solución apropiada de un medicamento capaz de dar sombras en el sistema vascular sanguíneo del cráneo y del cerebro por los vasos del cuello.

Se puede entonces establecer la forma y tamaño de las hemorragias

RABAU, ERWIN.—*Tratamiento de la melena neonatorum*. “Ther. Gegenw.”, 71, pág. 494, 1930 (Landé).

Cuatro casos de la forma precoz de melena del recién nacido, tratados con éxito con inyecciones intramusculares de sangre materna, de dos a cuatro veces y 10 a 15 c.c. cada vez.

VOGT E.—*Tratamiento de la melena del recién nacido con el preparado vitamínico “Nateína”*. “Msch. Geturtsh”, 86 pág. 446, 1930.

En una melena neo-natorum que se establece 16 horas postpartum (la madre sufre una nefropatía gravidarum), fueron administradas en el primero, segundo y tercer día, cada uno 12 tabletas de Nateína; en el cuarto día, 10 tabletas; en el quinto día, 8, y en los siguientes, 2 a 4 tabletas.

Cree el autor en el curso favorable que se presenta después de síntomas bastante graves, con declinación rápida de la melena, con la terapia vitamínica practicada con Nateína, a la que cree el tratamiento etiológico, por lo menos para aquellos casos derivados de trastornos del metabolismo vitamínico.

(“Zbl. f. Kind”, pág. 347, año 1931).

CANNINO R.—*Un caso de artritis gonocócica aparentemente primitiva en un recién nacido*. “Pediatria Riv.”, 39, pág. 270, 1931.

Doce días después del parto desarróllase en el niño un coriza ligeramente febril, el que desaparece nuevamente por instilaciones de Protargol. A los 19 días después del parto comienza una inflamación y enrojecimiento de varias

articulaciones acompañada de fiebre alta. En el pus de la punción se comprueban gonococos, lo mismo que en el pus del catarro nasal. La reacción de Wassermann es negativa; la madre padece de gonorrea. El niño fué, sin embargo, en seguida de la ligadura del cordón separado de ella y entregado sólo hacia los 11 días de su estada en la misma.

(“Zbl. f. Kind”, pág. 347, año 1931).

ADAIR FRED L.—*Malformación fetal en multiparas*. “Am. J. Obst.”, 20, 539, 1930.

En 25.000 partos de la Chicago Lying in Hospital, 354 eran múltiparas, entre las que se encuentran 7 malformaciones (1.98 %), mientras que el por ciento en las uníparas es 2.3. De las 7 malformaciones, 3 eran unicitarios. El autor refiere luego 17 malformaciones en gemelos, que discute aisladamente. Cree que de un mayor material podrían sacarse conclusiones sobre el por qué de las malformaciones, según se presencia en preñez única o múltiple, en uno o ambos gemelos.

([Saarsbrücken]. “Zbl. f. Kind.”, pág. 348, año 1930).

C. Carreño.
