
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Instituto de Pediatría de Montevideo — Prof. Dr. Luis Morquío

Sobre la sedimentación globular

por el

Dr. Miguel A. Jáuregui

En los últimos tiempos ha despertado mucho interés este novísimo medio de investigación clínica, que desde 1917 es que se aplica.

Dawidowicz dice que la reacción de sedimentación globular debería ser para el clínico como el examen de orina, el termómetro, o la leucocitosis, dando a entender con ello su importancia.

Esta reacción también se llama reacción de Biernaski.

En principio la reacción consiste en lo siguiente: se sabe que normalmente la sangre a coagulación lenta o plasmática deja sedimentar ante todo los glóbulos rojos que se separan en el fondo, y más arriba queda una capa superior plasmática hecha de leucocitos y fibrina. En la sangre hecha incoagulable (por agregado de citrato) la sedimentación se hace más evidente separándose los glóbulos rojos de los glóbulos blancos. La velocidad con que se sedimentan los glóbulos rojos es distinta con diferentes sangres.

En 1917 Färhaus comunica al Congreso Quirúrgico - Ginecológico de Estocolmo sus observaciones sobre sedimentación globular, al notar que en las mujeres embarazadas es mayor que en las normales y en las mujeres que en los hombres.

Técnica.—Hay varias técnicas señaladas por Färhaus, Linzenmeir, y Westergreen, pero por muy práctica sólo describiremos la de Westergreen que es la que empleamos corrientemente en clínica.

Con una jeringa especial, que tiene dos resaltos, se toma primero 0.04 de una solución de citrato de sodio al 3.8 % y después 1.6 de sangre por punción venosa en el enfermo en ayunas. En un tubo de hemolisis se mezcla bien y con una pipeta especial de 2 c.c., dividida, se enrasa hasta el 0. En un soporte se deja depositar y se hace la lectura del número que corresponde al límite de separación del plasma claro a la hora y a las dos horas.

En estado normal es de 3 a 8 divisiones; en estado patológico es superior.

En el comercio existe ya el aparato especial para hacer la reacción.

El mecanismo de la sedimentación globular no está aclarado.

Unos opinan que se debe a modificaciones del plasma y otros a variaciones de los glóbulos rojos. Radosavlievitch atribuye el rol principal al grado de dispersión de las albúminas constituyentes. Para la comprensión más fácil de las variaciones de esos elementos, Starlinger ha imaginado un plan horizontal, sobre el cual, de izquierda a derecha, en orden creciente de su dispersidad, se colocarían el fibrinógeno, la globulina y la albúmina. Un plano vertical que pasaría por el medio del primer plano horizontal, sería la expresión de la estabilidad óptima del plasma, que se encuentra al estado fisiológico.

Una desviación del plano vertical hacia la izquierda, un aumento relativo del fibrinógeno y de la globulina conducirá a una disminución de la estabilidad del plasma a la labilización, con tendencia a la floculación; una desviación contraria hacia la derecha, una mayor estabilidad plasmática por predominancia de las albúminas de alta dispersión.

Färhaus y Linzenmeir, e independientemente de ellos Frich, piensan que el plasma de sangre tuberculosa con proceso focal en estado de evolución, un aumento de globulinas y fibrinógeno, y éste es el factor causal de la sedimentación globular.

Färhaus piensa que a consecuencia de la disminución o pérdida de carga eléctrica, los glóbulos rojos se rechazan, se produce un trastorno en la estabilidad de su suspensión en el plasma y se precipitan.

Nitzescu y Missir suponen, que debido a la destrucción tisular hay un trastorno en el equilibrio de los coloides proteicos de la sangre, que juegan gran rol en la suspensión de los hematíes.

¿Qué valor tiene esta reacción? Es casi general aceptar que no es una reacción específica; su valor no es para el diagnóstico sino para el pronóstico (Popper, Salomon y Valtis, Aeconopoulos, Miraglia, etc.).

No sirve para hacer el diagnóstico diferencial entre las distintas lesiones pulmonares de distinto origen, o entre las diferentes infecciones, pero sirve en un mismo enfermo para considerar la evolución del enfermo, lo mismo que sucede con la leucocitosis o con el termómetro.

La sedimentación glomular en la tuberculosis.—No parece que esta reacción tenga valor diagnóstico en todo caso, es menos importante que el examen de esputos, inoculaciones, radiografías, etc. Su valor pronóstico es incontestable en la tuberculosis pulmonar.

La rapidez de sedimentación inicial es suficiente para dar un índice del proceso.

Si es elevada al principio, debe darse un pronóstico poco favorable, no en sentido absoluto sino respecto a la duración del proceso (D'Assaro, Bilucaglia).

En las formas evolutivas hay sedimentación acelerada; cuando es lenta, a tendencia fibrosa poco intoxicante, la sedimentación globular es menos rápida. Por eso merece usarse en clínica corriente. Se sabe lo delicado que es en ciertos casos el pronóstico de la tuberculosis. Aún con los elementos que se dispone: fiebre, taquicardia, tensión arterial, modificaciones del estado general, a veces es difícil.

Da datos excelentes en el tratamiento del pneumotórax artificial, pues su disminución traduce el buen efecto de la cura y su aceleración corresponde a la aparición de lesiones pleurales o nuevas en el pulmón (Salomon Valtis).

En los procesos pneumónicos o pleuríticos, la vuelta de la reacción a la normal atestigua la ausencia de proceso tuberculoso concomitante (Katz).

Las conclusiones a que llega Aeconopoulos son bastante parecidas. La intensidad del proceso y el grado de intensidad presentan paralelismo con la intensidad de velocidad de la sedimentación globular. La extensión del foco influye sobre el tiempo de sedimenta-

ción, pero en grado inferior comparativamente a la intensidad del proceso focal. Las condiciones de circulación alrededor de los focos contribuyen a la absorción que, según Harzfeld y Klinger, da a la circulación el factor indispensable para una sedimentación acelerada; es decir, el fibrinógeno. En consecuencia, la intensidad de desagregación celular, predominando sobre todo en los focos, y la absorción de esos productos, pueden ser considerados como los factores principales para la manifestación diferente de la intensidad de la sedimentación globular, pero dada la forma variada del proceso tuberculoso consecuencia del proceso mórbido y aún cicatricial, es arriesgado admitir reglas generales absolutas para la apreciación de la contribución de la sedimentación globular en cuanto al diagnóstico de la tuberculosis y al pronóstico.

Las variaciones del tiempo de sedimentación globular pueden contribuir al diagnóstico de la tuberculosis, al control del estado de focos, es decir su evolución, y al pronóstico. Pero, esas variaciones deben ser juzgadas en cada caso particularmente, prefiriéndolas a otras manifestaciones clínicas.

La sedimentación globular en el shock a la tuberculina.—La aplicación de la sedimentación globular al estudio del shock a la tuberculina tiene gran interés, pues permite dar nuevos datos sobre la inmunidad tuberculosa. Es sabido que esta inmunidad se establece por períodos antealergia, alergia, anergia e inmunidad. La anergia, o sea la pérdida de la inmunidad, puede ser *positiva*, que aparece en las tuberculosis curadas o en formas especiales (lupus, etc.), o *negativa*, que aparece en las formas graves de tuberculosis o cuando se complica con otras enfermedades (sarampión, varicela, etc.). Además, el shock tuberculínico es un shock humoral, con ascenso febril, etc.

Gatto se ocupó de la sedimentación globular en el shock tuberculínico en niños bacilares con foco en actividad y en la casi totalidad se produce aumento de velocidad de sedimentación globular.

Estudia comparativamente la sedimentación globular durante el shock a la tuberculina, en niños bacilares con distintas formas de alergia.

En niños con foco en actividad se inyectó 1/10 mgr. por vía intravenosa.

En la mayoría de los casos (17 sobre 23) hubo ascenso de tem-

peratura en el schock, correspondiendo a una aceleración de la velocidad de sedimentación.

En un número escaso de observaciones (4 sobre 23), hubo descenso en todo el período del schock.

Estas variaciones corresponden a una alteración de la fórmula proteica, producida por aumento del proceso de desintegración celular. En los niños no tuberculizados, no se observa ninguna modificación de la sedimentación globular.

En la anergia positiva no se provoca modificación de la velocidad de sedimentación globular y probablemente no hay schock humoral; en la anergia de la tuberculosis grave se acelera la sedimentación globular, y en la anergia negativa del sarampión se produce disminución de la velocidad de sedimentación globular.

Otros autores, y entre ellos Miraglia, estudian las relaciones de la sedimentación globular con la cutirreacción, inyectando 0.03 - 0.01 de tuberculina vieja, es decir dosis incapaz de provocar elevación térmica. En los sujetos normales no se provoca nada y, en cambio, en los individuos con manifestaciones bacilares hay aceleración de la sedimentación globular.

OBSERVACIONES PERSONALES

Dado que lo interesante de este medio clínico es la repetición seriada en un mismo enfermo, tratamos de limitarnos a algunas decenas de casos bien estudiados, en lugar de un número mayor.

Elegimos primero el estudio en las pneumonías por ser una enfermedad cíclica, de evolución corta, que casi parece un hecho experimental.

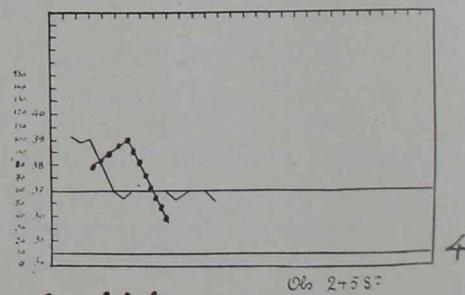
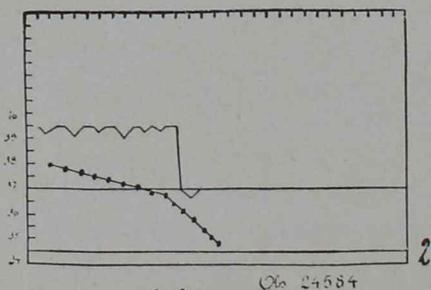
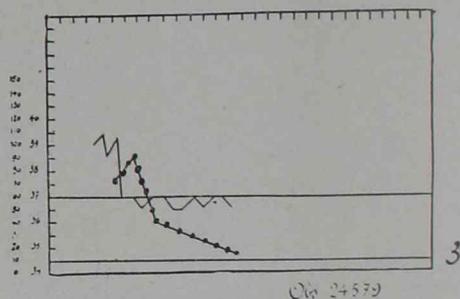
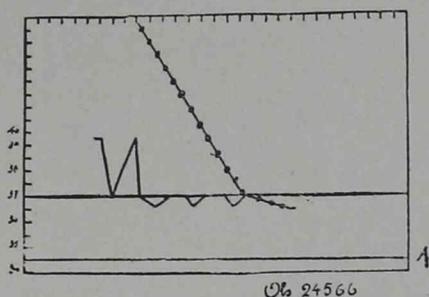
Después nos interesaron las difterias y los reumatismos, partiendo del principio que si este medio clínico de observación tiene sobre todo valor pronóstico, aunque no sea específico, nos podría servir para prever posibles agravaciones en la difteria, es decir, si se hace maligna una difteria de aspecto banal, y en el reumatismo prever las complicaciones cardíacas.

En cuanto a las tuberculosis, estudiamos las de carácter médico (agudas), en el Instituto de Pediatría, y las de carácter quirúrgico en el Servicio de Cirugía a cargo del Dr. de Pena, al cual agradecemos las facilidades concedidas para nuestro objeto. En los niños calmottizados de la Casa Maternal, con el Dr. Etcheverry hemos sacado conclusiones que más tarde detallaremos.

Las observaciones en la neumonía fueron hechas día por medio; en las tuberculosis médicas, cada pocos días; en las quirúrgicas lo mismo que en los calmettizados, cada 15 días durante varios meses, en muchos hasta seis meses.

Pneumonías (ver gráfico).—*a*) En el período de estado, hay aceleración, que disminuye cuando hace la crisis (gráfico 1 y 2).

b) Algunas veces se interrumpe el descenso por haber un nuevo ascenso coincidiendo con el período precrítico, lo cual indica en este momento disminución de la inmunidad (gráfico 3 y 4).



— fiebre

—..... Sed. globular

Reumatismo (ver gráfico).—*a*) Está algo acelerada en general, pero cada enfermo presenta pocas oscilaciones dentro de sus límites.

b) Todos mejoran al principio con el reposo de su estada en la Clínica.

c) Son independientes de las lesiones cardíacas y sus variaciones.

d) No se puede prever una agudización de su proceso, lo cual tendría importancia para intensificar el tratamiento y evitar complicaciones.

e) En dos casos de intoxicación salicílica hubo extraordinaria aceleración, lo cual está de acuerdo con hipótesis que las modificaciones de la sedimentación globular dependen de una modificación humoral de orden físico.

Difteria (ver gráfico).—a) En el período de angina hay aceleración, que indica, como era de esperar, una disminución de inmunidad.

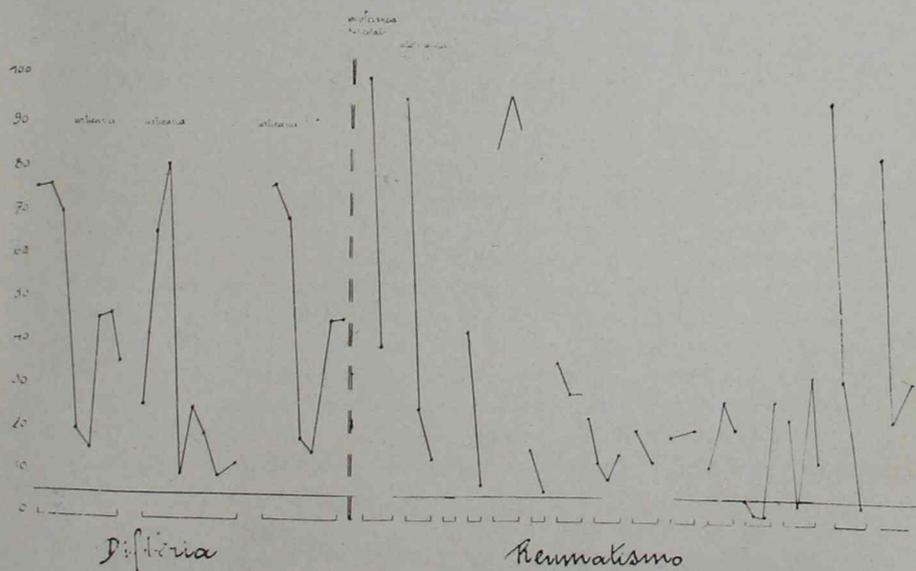
b) Es independiente de las asociaciones fusoepirilares, etc.

c) En un caso de croup complicado con broncopneumonía, se aceleró aún más, lo que está de acuerdo con la clínica.

d) No se puede prever la malignización de las anginas de aspecto corriente, lo cual importaría para el pronóstico y el tratamiento.

e) Cuando aparece la urticaria hay nueva aceleración, lo cual como la intoxicación salicílica, no dependerían de una disminución de inmunidad, sino sería un trastorno humoral de orden físico.

Sedimentación globular en la *Difteria* y *Reumatismo poliartricular agudo*



Tuberculosis.—1.º, agudas: a) En general la sedimentación globular está muy acelerada por disminución de la inmunidad.

- b) Todos mejoran por el reposo en la clínica.
- c) No tiene valor diagnóstico.

2.º Subagudas o crónicas: Estudiadas por lo menos seis meses.

Osteoartritis: a) Cada enfermo presenta una mejoría evidente con el reposo inicial.

b) En los meses posteriores quedan casi estacionarias.

c) Al puncionarse un absceso se nota la mejoría, pues disminuye la aceleración.

Mal de Pott: Muy pocas modificaciones. Queda estacionaria la cifra de la sedimentación globular para un mismo enfermo durante varios meses.

BIBLIOGRAFIA

- Miraglia*.—Modificazione della velocita sed. glob. res alla tuberculoterapia. "La Pediatria", 1927.
- Salomon Valtis*.—Variations du temps. sed. glob. dans tube. pulmn. "Presse Médicale", 1932.
- Gatto*.—Velocita sed. glob. in tubr. anergia choc. tubere. "La Pediatria", 1931.
- Gatto*.—Velocita sed. glob. in tubr. choc tuber. "La Pediatria", 1930.
- Gatto*.—Velocita sed. glob. in bambini tubere. "La Pediatria", 1930.
- Roger Biuret*.—Sed. glob. rouge. Soc. Biologie, 1925.
- Nitzescu Missir*.—La vitesse sed. glob. rog. dans diabete experimentale. "C. R. Soc. Biologie", 1927.
- Aeconocopulos*.—La sed. glob. dans la tubere. pulm. "Rev. Tuberculose", 1930.
- Vasowicz*.—La vitesse sed. glob. et l'indice refratometrique du serum sanguin dans tubr. pulmn. "Rev. Tuberculose", 1926.
- Salomon Valtis*.—Valeur clinique variations sed. glob. tuber. pulmn. "Rev. Tuberculose", 1925.
- Popper*.—Valeur vites. sed. glob. pour diagnostic tubere. active. "Rev. Tuberculose", 1925.
- Neignant*.—Sed. des hematies; valeur pour diagnostic et le pronostic de la tuberculose. "Rev. Tuberculose", 1925.
- Olbrechts - Vanderbecker*.—Serofloculation a la resorcine et sed., c. r. dans la tubere. pulmn. "Rev. Tuberculose", 1929.
- Popper - Kleinder*.—La vitesse sed. des hematies. "Annales Médecine", 1925.
- Steinberg - Pasalacque*.—La sedimentación globular en la tubereulosis pulmonar. "La Semana Médica", 1930.
- Tourreilles*.—La sedimentación globular y colesterinemia. "La Semana Médica", 1930.

Pleuresía purulenta con hernía pleuropulmonar en un lactante

por el

Dr. Generoso A. Schiavone

(de Paraná)

Adscripto a la Clínica Pediátrica y Puericultura

Deseamos hacer conocer la observación que relatamos a continuación por considerarla de interés por la evolución del caso clínico y además por la complicación que sufrió el niño, un lactante de 14 meses, que a consecuencia de una pleuresía purulenta, tuvo una hernia pleuropulmonar en la parte superior de la región torácica anterior izquierda.

Creemos que se trata de una complicación rara de las afecciones pleuropulmonares en esa edad y por esta razón queremos relatar el caso.

Israel B., de 14 meses de edad. Es traído a nuestra consulta el 16 de noviembre de 1931, presentando un pobre estado general, con desnutrición acentuada, anemia evidente, decaimiento, temperatura elevada, tos frecuente y grasa. Según referencias de los padres, hacía aproximadamente cuatro meses tuvo una caída desde una silla al suelo, recibiendo el traumatismo en la región torácica anterior. Aunque no dieron mayor importancia al accidente, hicieron examinar al niño, pero el facultativo que lo vió no encontró en él nada anormal. Poco tiempo después comenzó a toser y tuvo catarro bronquial con temperatura, siguiendo con alternativas de mejoría y empeoramiento hasta la fecha en que lo examinamos.

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Estado actual: Alimentación con pecho, leche de vaca, sopas, puré de papas. Hay enflaquecimiento, astenia acentuada, disnea notable, temperatura de 38.5°. Piel sana, blanca, anémica. Se palpan ganglios pequeños en ingles. Cabeza: Cuero cabelludo normal, frente ancha. Ojos grandes y sanos, nariz un poco deprimida, aleteo nasal pronunciado.

Pulmones. Izquierdo: A la percusión da zona de matitez en la base

y parte media del pulmón; a la auscultación soplo en parte media, algunos rales crepitantes y subcrepitantes, murmullo vesicular muy disminuído en base. Derecho: A la percusión sonoridad un poco aumentada, a la auscultación escasos rales diseminados.

Corazón normal. Pulso de 148 pulsaciones por minuto. Abdomen un poco globuloso, hígado muy aumentado de tamaño.

Creemos en el primer momento que se trata de una neumonia, ya que los padres dicen que desde hace dos días tiene el niño temperatura más elevada, tos más frecuente y disnea más acentuada. Se le hace tratamiento con dienol, coramina, baños, ventosas, bebida expectorante. Su estado general mejora, así como la disnea y la tos y la temperautra desciende a los 6 ó 7 días hasta hacerse casi normal. Persiste un estado dispéptico.

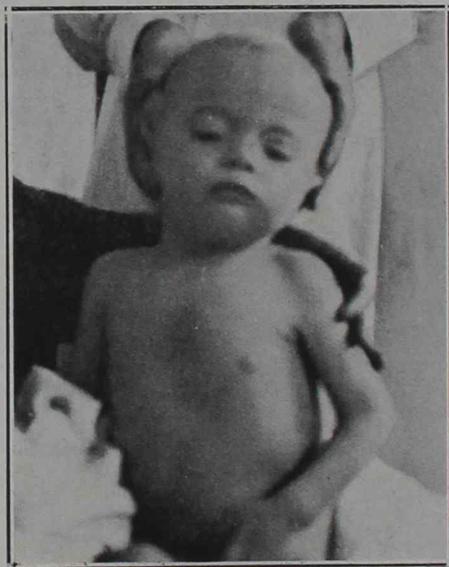


Figura 1

El 23 de noviembre es traído nuevamente y de urgencia porque se ha empeorado, presentando disnea más intensa, tos frecuente, desasosiego y excitación, quejidos y llanto prolongado, temperatura de 38.5°.

La madre del niño refiere que desde la noche del 22 le notó en la parte superior de la región torácica anterior izquierda la formación de una tumoración que ha ido creciendo hasta hacerse del tamaño de una naranja. Examinándolo encontramos en efecto dicha tumoración en la región indicada (ver fotografías y esquemas) y que aumenta en la espiración y que disminuye en la inspiración, siguiendo el ritmo de los movimientos respiratorios. A la palpación tenemos la sensación de que dicha tumoración contiene aire. Se reduce con la presión de la mano exteriorizándose nuevamente apenas esta desaparece.

El pulmón izquierdo presenta por detrás: a la percusión, matidez franca en la parte media y en base, sonoridad aumentada en la parte superior; a la auscultación ausencia de murmullo vesicular en la base y

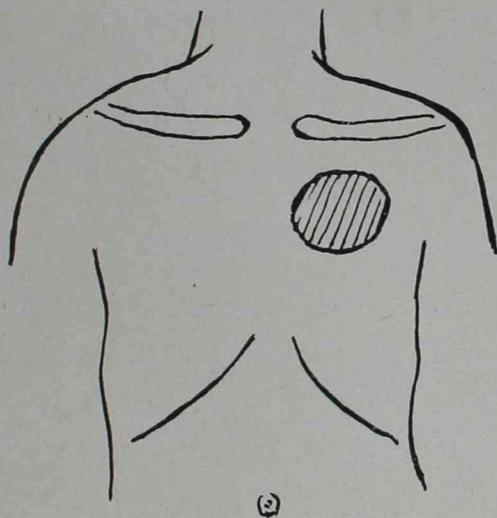


Figura 2

Esquema de frente para mostrar la situación de la hernia pleuropulmonar

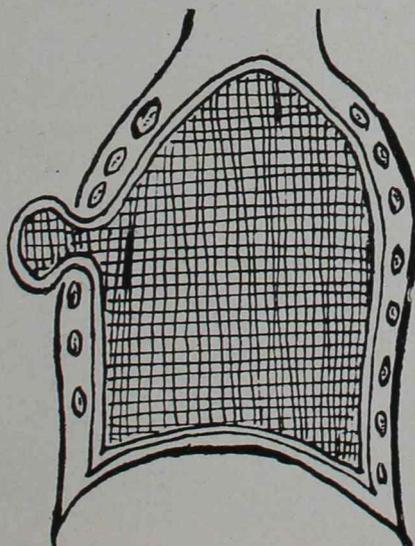


Figura 3

Esquema de corte sagital para mostrar la situación de la hernia pleuropulmonar

soplo en la parte media y superior. En el derecho hay skodismo y murmullo vesicular acentuado.

Entonces pensamos en una pleuresía izquierda. El colega que lo asistió anteriormente nos hace saber después que la evolución ha sido la que nos han relatado los padres y que desde hace aproximadamente dos me-

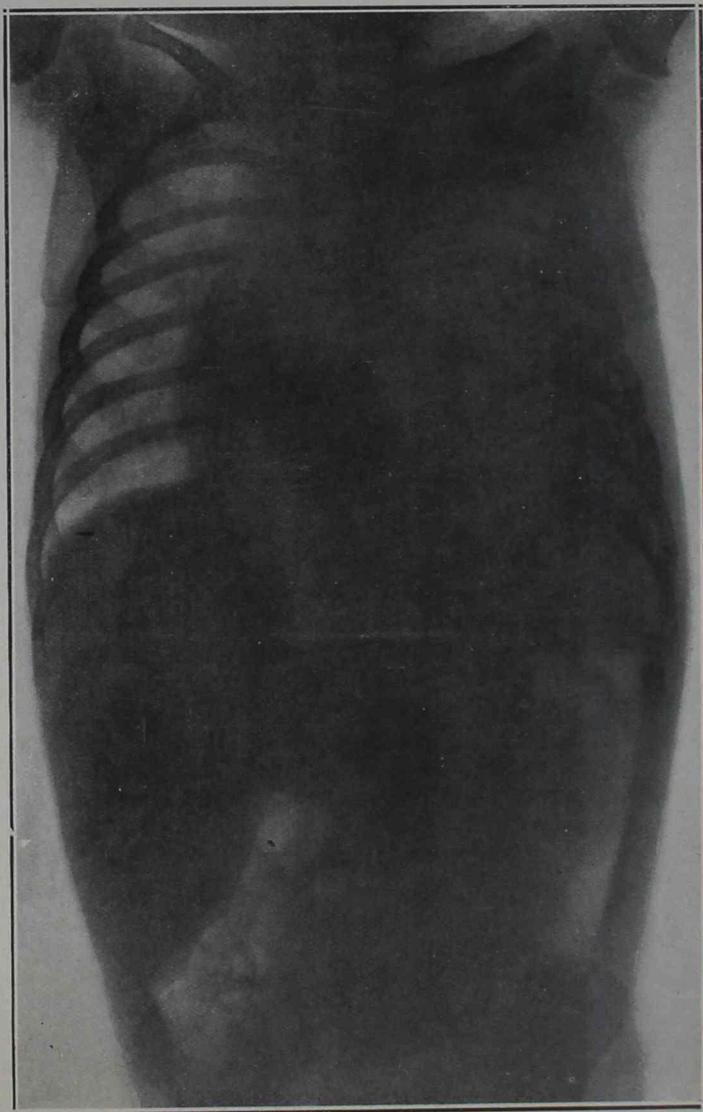


Figura 4

ses el niño presentaba un soplo en el pulmón izquierdo, viéndolo temporariamente por residir en el campo.

Examinando al niño radioscópicamente se observa una imagen hidro-aérea en el pulmón izquierdo, con una sombra de derrame pleural que

ocupa los dos tercios inferiores del pulmón y aire en el tercio superior. El nivel del derrame es bien neto. La sombra cardíaca está desplazada hacia la derecha. La radiografía que se obtiene, su posición decúbite dorsal del niño, permite observar una sombra de todo el lado izquierdo del tórax, por ocupar la colección pleural toda la extensión de la pleura a causa de la posición del niño al ser radiografiado. Se ve también que la sombra cardíaca está desplazada hacia la derecha.

Teniendo entonces la comprobación de que el niño tiene una pleuresía izquierda se le practica una punción pleural y se tiene salida de 5 c.c. de líquido purulento y fétido, que obtura la aguja gruesa con que se punciona.

El análisis da: Se observan numerosos gérmenes: estafilococos y bacilos gram positivos, no se observan bacilos de Koch. (Dr. De Bernardi). Por la tarde del 23 tiene 37.5° de temperatura, gran disnea, tos frecuentemente y quejidos. El 24 tiene 37.8° por la mañana y tarde. Radioscópicamente igual imagen que la observada anteriormente, viéndose que colocado en posición decúbite ventral el niño, la tumoración que hemos descrito se llena de líquido. Percutiendo dicha tumoración estando el niño en posición vertical es sonora pero en posición de decúbite ventral presenta matitez.

Como consideramos que el niño no está en condiciones de ser intervenido quirúrgicamente, se le hace una punción pleural evacuadora, extrayéndose 300 grs. de pus, fétido y con grumos.

Después de esta punción la tumoración se reduce un poco y está menos tensa, notándose a la palpación que hay líquido que entra y sale de la cavidad pleural, oyéndose cuando se hace movimientos de compresión sobre la tumoración, un ruido hidroaéreo y teniéndose la sensación por momentos de que hay como una crepitación.

Aprovechando la disminución de la tensión de la tumoración, palpamos el tórax en el lugar en que está situada y notamos que hay allí una solución de continuidad de la pared torácica, que localizamos a nivel de la parte anterior de la tercera costilla. Hay una depresión que permite introducir fácilmente la punta del dedo índice y parece debida a la falta de una porción del cartílago costal de la tercera costilla, encontrándose así separada la extremidad anterior de la misma del esternón por casi un través de dedo. Se le hace vendaje compresivo de la tumoración, que se mantiene así un poco reducida. El niño fallece el 25 por la mañana y no se le puede hacer la autopsia.

COMENTARIOS.—La evolución un poco caprichosa de este caso nos hizo desviar desde el primer momento del diagnóstico exacto de pleuresía y nosotros creímos se tratara de una neumonía, lo que hasta el curso clínico que sufrió el niño en los primeros días que lo atendimos nos parecía indicar. Este error de diagnóstico no nos permitió intervenir desde el principio de nuestra observación como si se tratara de una pleuresía.

Nos ha llamado, creemos que justamente, la atención, la complicación que tuvo esta pleuresía, es decir, la presentación de la tumoración descrita anteriormente y situada en la parte superior de la región torácica anterior izquierda.

Sin poder precisar con exactitud, pues no pudimos realizar las constataciones anatomopatológicas necesarias, creemos sin embargo que se trataba de una hernia pleuropulmonar, llamada por los autores hernia pulmonar adquirida.

No fué posible tampoco obtener nuevas radiografías, pero los signos clínicos ya descritos, son a nuestro juicio suficientes para probarlo. La tumoración seguía los movimientos respiratorios, aumentando su tamaño en la espiración y disminuyendo en la inspiración; contenía aire, reduciéndose con la presión de la mano y volviendo a su tamaño cuando desaparecía dicha presión; se llenaba y se vaciaba de líquido pleural según los cambios de posición del enfermo; se redujo de tamaño y disminuyó su tensión después de la punción evacuadora del líquido pleural.

Ya hemos dicho que a la presión de la tumoración se tenía la sensación de un contenido hidroaéreo y esto probaría también que se trataba de una hernia pleural, pero como por momentos se tenía con dicha presión una sensación como de crepitación, esto haría pensar que dicha hernia era también pulmonar.

Ahora bien, ¿cómo se ha formado dicha hernia? Creemos que por la solución de continuidad hallada en la región de la tumoración y a nivel del tercer cartílago costal izquierdo, producida seguramente por el traumatismo anterior del niño, la pleura y el pulmón han ido haciendo hernia paulatinamente, pues la tumoración ha ido creciendo poco a poco desde su iniciación, ya sea debido a los esfuerzos de la tos o bien a la tensión del aire pleural. Es lo que se denomina una hernia pulmonar consecutiva.

Tal vez la pleuresía (empiema), se habrá convertido en pioneu-motórax, ya por gas producido por putrefacción, ya por un neumotórax espontáneo cuya causa serían los accesos de tos.

La hernia, pleural en el comienzo, se ha hecho después pulmonar por entrada del tejido pulmonar en los movimientos respiratorios y de la tos.

El saco herniario, pues creemos que ha sido una hernia verdadera y completa, ha estado seguramente constituido por la pleura parietal. Nos basamos en que no había infiltración de los tejidos vecinos de la hernia y sólo una ligera coloración violácea de la piel,

en que la hernia se reducía un poco y lentamente por la presión y tanto el aire como el líquido que en ella penetraban volvían a la cavidad pleural, en que en posición decúbite ventral del niño la hernia se llenaba de líquido y se hacía mate a la percusión y en posición vertical del mismo se vaciaba de líquido y se llenaba de aire o del tejido pulmonar haciéndose entonces sonora; en que al hacerse la punción evacuadora la hernia al disminuir su contenido por disminución también de la tensión intratorácica se arrugó dando la sensación de que las paredes del sacco herniario no lo formaban los tejidos torácicos solamente sino la pleura misma recubierta de las partes blandas externas.

Descartamos que el nuestro haya sido un caso de enfisema localizado o de empiema de necesidad.

Por estas consideraciones creemos que ha habido en nuestro caso una hernia pleuropulmonar complicando una pleuresía purulenta o tal vez un pnoneumotórax, en un niño que anteriormente tuvo un traumatismo torácico.

Como causas productoras: la solución de continuidad de la pared torácica anterior, que ha formado el orificio; la existencia de la pleuresía, quizá un pnoneumotórax y los esfuerzos de la tos.

Podemos catalogar esta hernia como una hernia pleuropulmonar o pulmonar verdadera y consecutiva, de origen traumático y como complicación de una pleuresía purulenta.

Neuropatías y anemias

por los doctores

Juan Carlos Navarro y Sara de Alzaga

En la infancia y especialmente en los niños pequeños se observan con frecuencia perturbaciones anémicas variadas.

Entre ellas se ha pretendido individualizar un grupo especial designadas con el nombre de anemias alimenticias. Tal designación parece implicar que el alimento fuera la causa primera y principal del trastorno.

En realidad, el asunto es más complejo. La prolongación del régimen lácteo exclusivo hasta los alrededores del año de edad sólo produce trastornos muy ligeros; las madres timoratas que mantienen la alimentación láctea exclusiva más allá de los nueve meses, por temor de introducir nuevos alimentos en la dietética del niño, ven que esa técnica trae aparejados pequeños inconvenientes: estacionamiento del peso, pérdida del tinte sonrosado normal, constipación.

Esta circunstancia y la noción tan difundida aún en los medios menos informados — como por ejemplo, en la población de las campañas —, de que alrededor del año los niños deben comer sopa, obliga a la inmensa mayoría de las madres a suministrar a los niños mayores de un año la dietética adecuada.

Cuando los lactantes mayores de un año se encuentran mantenidos en alimentación láctea exclusiva, se debe el hecho a otras causas. Como queda dicho, en la inmensa mayoría de los casos, las madres o personas encargadas del cuidado de los niños hacen esfuerzos por suministrar a éstos, cuando llegan al año de edad otros alimentos, además de la leche de vaca.

Cuando no logran su intento es porque *el niño ofrece resistencia más o menos obstinada.*

Esa resistencia se debe a perturbaciones del *sistema nervioso* y de la *psiquis del niño*, las que pueden ser de distinto grado.

En las formas leves, la perturbación se limita a manifestaciones ligeras de anormalidad: sueño menos profundo que lo normal, irritabilidad más acentuada, vómitos fáciles, habituales, pertinaces, tendencia a deposiciones diarreicas de aspecto y carácter diséptico.

La ingestión alimenticia se realiza con irregularidad pero con un poco de paciencia y de constancia se logra hacer recibir al niño raciones alimenticias prácticamente suficientes, con lo que su desarrollo ponderal y estatural alcanza o se aproxima mucho a los promedios fisiológicos.

A veces el funcionamiento nervioso y psíquico de estas criaturas ofrece alteraciones más acentuadas; los mismos síntomas mencionados adquieren mayor intensidad y a ellos se agrega una verdadera *perversión de los instintos*; en el recién nacido o en las primeras semanas de vida ya se nota que estos niños no succionan, por una alteración del instinto normal de la succión; cuando los chicos son más grandes y se han habituado a ingerir su alimento en el biberón, se resisten obstinadamente a recibir todo otro alimento que no vaya en el biberón habitual; el instinto por el cual los niños sanos apetecen las comidas sólidas cuando se aproximan al año de edad — pan, bizcochos, galletas, terrones de azúcar, caramelos — en estos enfermitos está pervertido, por lo que ellos no sólo no apetecen tales comidas, sino que las rechazan de una manera más o menos enérgica. Mientras tanto el lenguaje, las funciones motoras se desarrollan dentro de los límites fisiológicos.

En casos más acentuados aún, a los trastornos de los instintos se agregan perturbaciones más graves de la esfera psíquica, reconocibles por el retardo del lenguaje, por su limitación, por la imposibilidad de ejercer los actos coordinados que requieren la marcha, la prehensión de objetos y utensilios, de juguetes, etc.; en tales circunstancias se asiste a cuadros de idiocías de tipos y grados diversos.

Por consiguiente, en el mayor número de los casos la dietética insuficiente o inadecuada tiene su razón o su causa en una perturbación del niño, que designamos con la palabra un tanto imprecisa y vaga de *neuropatía*.

A su vez esta neuropatía es la consecuencia de factores mór-

bidos que han actuado sobre el organismo infantil durante su concepción y gestación o en su vida extrauterina.

Tales factores son muy numerosos y muy complejos: desde luego, todo el gran conjunto de factores hereditarios: consanguinidad, vejez, decaencia; agotamiento, intoxicaciones de los genitores; deficiencias psíquicas y neuropáticas de los mismos; infecciones crónicas, sífilis, tuberculosis, paludismo, que pueden sumar sus efectos entre sí y con las causales anteriores.

En nuestra opinión, por consiguiente, cuando decimos anemia alimenticia no debemos entender un trastorno anémico producido en un niño sano por causa pura y exclusivamente alimenticia.

En la gran mayoría de los enfermos, al contrario, el proceso es mucho más complejo; hay una causa alimenticia que actúa en un organismo *enfermo* o por lo menos anormal, frecuentemente tarado, o infectado o atacado por trastornos distrofiantes.

En el mayor número de los sujetos el trastorno primitivo es una neuropatía; ésta impone la limitación alimenticia, cuya consecuencia es la anemia; por lo tanto, en tales circunstancias cuando hablamos de *anemias alimenticias* nos referimos a las *anemias de los neuropáticos*.

Lo más corriente es que niños que se encuentran en su segundo año de vida, se mantengan en alimentación exclusiva o marcadamente predominante por leche de vaca, con privación total o casi total de otros alimentos.

El desarrollo estatural y ponderal que suele ser ya reducido en esta clase de sujetos neuropáticos, se perturba en forma apreciable y la sangre presenta modificaciones que caben en los distintos tipos de anemias simples, sin alteraciones importantes de los glóbulos rojos, sin formas inmaduras de regeneración y con pérdida o disminución marcada del tenor de hemoglobina.

La resistencia de estos enfermos para ingerir alimentos sólidos o semisólidos debe ser vencida a cualquier precio, única forma de curar la anemia y mejorar la neuropatía.

En muchos casos basta hacer tragar a la fuerza una o dos cucharaditas de sopa, cada día; después de breve tiempo el niño aprende a gustarla y se consigue que absorba cantidades crecientes.

En otras oportunidades el cambio de medio familiar produce efectos beneficiosos; colocado el enfermito en casa que no sea la propia y atendido por otras personas que no sean las que tienen más contacto habitual con él suele conseguirse el fin buscado.

Cuando estas tentativas fracasan se hace necesario recurrir a procedimientos más expeditivos. Se le presenta al niño el plato de sopa semilíquida, con su cucharita; si este se resiste a ingerir, se le abre la boca con un bajalengua, se le hace tragar una sonda Nelatón N.º 18 y con el auxilio de un embudo de vidrio, se hace llegar al estómago la sopa del plato. Al día siguiente se repite la operación; el enfermito adquiere así la certidumbre de que si no toma la cucharita de alimento será sometido al procedimiento más violento y menos agradable para él del gavage; en general, después de pocos gavage los enfermitos concluyen por admitir el alimento con la cuchara. Logrado esto, en pocos días se llega a cubrir en cantidad y calidad las necesidades alimenticias del niño.

Como hemos dicho estos pequeños pacientes presentan casi siempre otros trastornos distróficos o infecciosos, de suerte que con frecuencia no basta la modificación dietética para traer la curación y hay que agregar los recursos terapéuticos adecuados para cada circunstancia: medicación antiraquítica en los raquítics, antisifilítica en los sifilíticos, opoterápica en los que presentan disendocríneas, etc.

He aquí las observaciones recogidas en la Sala 2 del Hospital Ramos Mejía:

OBSERVACIÓN N.º 1.—M. T., 20 meses, argentina. Historia 24. Ingresó 9 de agosto de 1929. Sala 2.ª, Hospital Ramos Mejía.

Antecedentes hereditarios: El padre es tuberculoso, está internado actualmente en el hospital Muñiz, la madre es sana al parecer. Ha tenido 4 hijos, la primera, nació muerta; la segunda, es sana, tiene 3 años. Esta niña es melliza con otra del mismo sexo. La otra melliza come de todo y tiene mayor desarrollo. Pesa 8.200 grs., tiene 8 incisivos, 4 premolares y 4 caninos. Fontanela anterior cerrada. Bazo palpable. La palidez de la piel es menos acentuada lo mismo que las venas epiraneanas.

Antecedentes personales: Nacida a término, melliza, ignora el peso de nacimiento. Alimentación mixta desde su nacimiento hasta el año, después artificial, solamente toma leche con cocimientos de cereales, negándose a ingerir otra clase de alimento, que la madre ha tratado de administrarle en repetidas ocasiones, no obstante tener 20 meses.

Enfermedad actual: Desde hace 5 meses la madre nota disminución de peso, inapetencia, palidez.

Estado actual: Niña pálida delgada, desarrollo pondo estatural escaso para su edad. Talla, 69 cm.; peso, 6.600 grs. Piel blanca, seca, fina, tejido celular escaso.

Sistema ganglionar. Micropoliadenia cervical e inguinal.

Cabeza: Dolicocefalia se observa un gran desarrollo de las venas epicranianas, frente olímpica. PC = 44. Persiste la fontanela anterior midiendo $1\frac{1}{2}$ etms.

Cara: Ojos, nada de particular; nariz y oídos normales.

Boca: Mucosas pálidas, 7 incisivos y 4 premolares, faringe pálida.

Aparato respiratorio: Normal.

Aparato circulatorio: Percusión normal. Auscultación: se ausculta un soplo sistólico suave más intenso en el tercer espacio intercostal sin propagación.

Abdomen: Blando indoloro. Se palpa el borde inferior del hígado a nivel del reborde costal. Se palpa el bazo aumentado de consistencia.

Psiquismo: Inferior a su edad, llanto continuo. Sólo balbucea algunas sílabas. No camina y sólo se mantiene de pie si se le presta ayuda.

Evolución: Durante su permanencia en la Sala se le ha efectuado la *cutirreacción de Von Pirquet* en dos ocasiones distintas y *ambas resultaron positivas*.

Se hizo también una radiografía, la cual no muestra lesión de parénquima, pero sí una reacción hiliar bien acentuada.

Pocos días después de su ingreso, 13 de septiembre, se le practica el siguiente examen de sangre:

Glóbulos rojos, 3.900.000; glóbulos blancos, 15.600; Hg., 41 %; valor globular, 0.52. Fórmula leucocitaria: linfocitos, 42 %; monocitos, 10 %; polinucleares neutrófilos, 40; eosinófilos, 7; basófilos, 1. Anisocitosis. Poikilocitos. Notable hipocitocromia. Anisocromia. Polieromasia.

Poco tiempo después de su internación y pasado un episodio gripal que se presenta, se trata de administrarle además de la leche con cocimientos, sopa por cucharas y comenzando por pequeñas dosis. No se obtiene éxito, y las pequeñas dosis de sopa son vomitadas, así como el puré y sólidos en general. Constituye pues, su alimentación casi exclusiva la leche y cocimientos, durante los meses de agosto, septiembre, octubre y noviembre, en el transcurso de los cuales el peso aumenta sólo 240 grs., (a razón de 60 grs. por mes).

Se han hecho en este lapso de tiempo rayos ultravioletas, los cuales deben suspenderse por traer elevaciones térmicas. Se ha administrado Ostelin y practicado inyecciones de Gaurol, sin obtener un resultado satisfactorio. También se hicieron enemas de jugo de carne. En este tiempo se presenta en la enfermita un eczema impetiginoso retroauricular.

Los exámenes de sangre en ese intervalo son los siguientes:

Noviembre 2: Glóbulos rojos, 3.700.000; Glóbulos blancos, 9.200; valor globular, 0.55; Hg., 41 %; linfocitos, 50 %; monocitos, 5 %; polinucleares neutrófilos, 30 %; polinucleares eosinófilos, 4 %; polinucleares basófilos, 1 %; célula de Turk, 2 %. Notable anisocitosis, anisocromia, hipocitocromia, polikilocitosis y polieromatofilia.

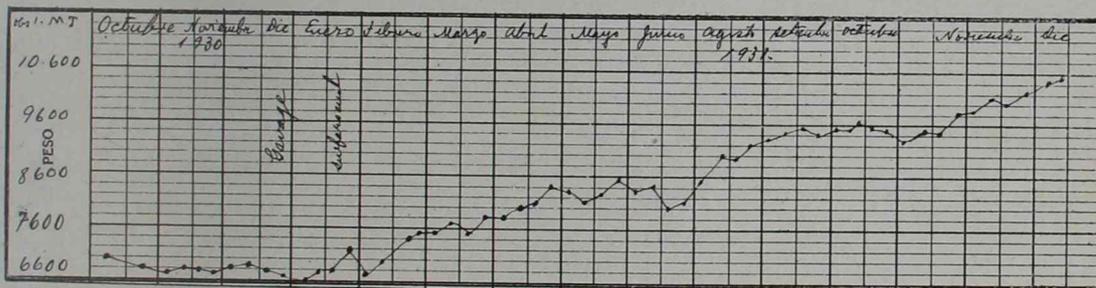
Noviembre 23: Glóbulos rojos, 4.390.000; glóbulos blancos, 8.400; valor globular, 0.53; Hg., 46; linfocitos, 80 %; monocitos, 3 %; polinucleares neutrófilos, 15 %; polinucleares basófilos, 1; normoblastos, 2; por

cada 100 elementos. Profunda hipocitocromia, porkilocitosis y anisocitosis.

Con métodos pacientes y persuasivos no conseguimos que ingiera alimentos sólidos ni de sabor nuevo y llegamos así hasta el 14 de diciembre en que se hace por primera vez el gavage. Se administra de esta manera una sopa semilíquida. Se repite el gavage durante dos días no vomitando sino una parte de la sopa suministrada. A la tercera vez, dándose cuenta de lo que se le hará si se resiste, opta por ingerir su sopa con la cuchara. Se insiste en esta forma en los días subsiguientes.

Diciembre 23: Se obtiene buen resultado; la niña toma directamente con la cuchara 150 a 200 grs. diarios de sopa, además de la leche con coecimentos. Transcurren 20 días y llegamos al 2 de enero de 1930. En este lapso de tiempo diariamente ha tomado la niña espontáneamente además de las raciones de leche, 1 sopa, puré y jugo de carne.

El primer día del gavage, 14 de diciembre, pesaba 6.650 grs.; el 2 de enero, 6.700; total 50 gramos de beneficio. Se comienza entonces el tratamiento con sulfarsenol, observándose en el cuadro correspondiente (N.º II, corresponde a 15 días) un aumento de 450 grs.; gracias a este



estímulo, se logra que ingiera dos sopas. El 12 de febrero habiendo recibido ya 12 inyecciones de sulfarsenol y alimentándose diariamente con dos sopas, puré y jugo de carne, se efectúa el siguiente examen de sangre:

Febrero 10 de 1930: Glóbulos rojos, 4.800.000; glóbulos blancos, 10.600; Hg. 70%; valor globular, 0.72; linfocitos, 51%; monocitos, 5%; polinucleares neutrófilos, 42; eosinófilos, 2; anisocitosis, anisocromia, hipocitocromia, porkilocitos.

Mejora evidentemente el color de su piel y mucosa, la niña ha perdido su mal humor, se presenta más despierta. Permanece internada en la Sala hasta diciembre de 1930, dándose de alta en excelentes condiciones — el peso de su egreso fué de 10.450 grs., — y salvo algún episodio dispéptico gripal que presentó en este tiempo, no hubo mayor inconveniente. La niña camina, habla, igual que los niños de su edad.

Observamos también que en aquellas épocas en que se interrumpía el sulfarsenol el aumento de peso era pobre y a veces nulo, habiéndose hecho varias veces la contraprueba durante su estadía.

Además del cuadro N.º 2 ya mencionado donde se obtiene un aumento de 450 grs., merecen consignarse el N.º 16 con aumento de 280 grs., el

N.º 17 el aumento es de 300 grs., el 28 el aumento es de 440 grs., en todos ellos se hizo sulfarsenol.

OBSERVACIÓN N.º 2.— M. Sch., 3 años. Ingresó el 19 de diciembre de 1929. Historia N.º 70.

Antecedentes hereditarios: Padres viven y son sanos. Tiene tres hijos con el enfermito, los dos restantes viven y son sanos.

Antecedentes personales: Nacido a término, alimentación materna sólo durante los primeros (15 días) después alimentación artificial, la cual consistía en leche de vaca y cocimiento de germinase.

Erupeición dentaria: Comenzaron a salir los primeros dientes a los dos años y medio. Nunca caminó ni aun logró mantenerse de pie. Rechazó obstinadamente cualquier alimento que no fuera leche, la cual constituye hasta la fecha su única alimentación.

Estado actual: Niño en mal estado de nutrición, desarrollo pondo estatural escaso para su edad. Altura 79 cms., peso 7.100 grs., facies indiferente que recuerda la de los mixedematosos, boca entreabierta, labio inferior, colgante, macroglosia. Piel muy pálida, blanca, escaso pánículo adiposo. Cráneo e e 45, fontanela osificada.

Cara: Asimetría facial, frente olímpica, nariz en silla de montar.

Ojos: Motilidad normal, estrabismo. Boca: mucosas muy pálidas, erupción dentaria completa para su edad.

Abdomen voluminoso, tenso, indoloro, hernia umbilical.

Sistema nervioso: Idiocia, reflejos disminuídos, no articula ninguna palabra.

Sistema muscular: Hipotonía marcada, no se para ni se sienta si no se le presta ayuda.

Evolución: Se hace un primer examen de sangre pocos días después de su ingreso.

Diciembre 26 de 1929: Glóbulos rojos, 2.120.000; glóbulos blancos, 3.600; Hg., 19 %; valor globular, 0.45; linfocitosis, 59 %; polinucleares neutrófilos, 27 %; basófilos, 2 %; monocitos, 8 %; eosinófilos, 3 %; Turk 1 %; normoblastos, 0.5 %. Notable poikilocitosis, anisocitosis, anisocromia y policromasia, gran hipocitoeromia.

En este niño se presentó también una gran dificultad para la alimentación, se hizo también gavage y debido a su idiocia no obtuvimos resultado con ningún método.

Ingería de buen grado la leche y los cocimientos y se le introducían por medios de fuerza otros alimentos sólidos, sopas, purés, jugo de carne, yemas, los cuales en buena parte eran vomitados.

Como tratamiento se da a ingerir diariamente y desde el día siguiente a su ingreso, extractos tiroideos dando signos de intolerancia, disminución de peso, inapetencia. Se le suprime durante un tiempo dándole a ingerir luego una dosis menor pero con igual resultado. Se hace también tratamiento específico con sulfarsenol sin mayor beneficio; igualmente nos sucedió con los preparados hepáticos.

Presentó durante su estadía gran tendencia a catarros de mucosas, tos frecuente quintosa.

Llama la atención en este enfermo las variaciones bruscas de peso que experimenta en forma espontánea independiente de la ingestión de alimento. Sin tener edemas los tegumentos tienen una infiltración apreciable y un aspecto terso y brillante. Durante su permanencia se efectúan dos nuevos exámenes de sangre:

HOSPITAL RAMOS MEJIA - SALA 2		SERVICIO DE NIÑOS												CAMA	HISTORIA			
Nombre <i>M. S. L. (31)</i>		Prof. Dr. Juan Carlos Navarro																
Edad		Nacionalidad												Fecha de ingreso				
FECHA	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29			
	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T		
TEMPERATURA																		
PESO																		
ALIMENTO	<p>20.5 21.0 21.5 22.0 22.5 23.0 23.5 24.0 24.5 25.0 25.5 26.0 26.5 27.0 27.5 28.0 28.5 29.0 29.5 30.0</p>																	
Deposiciones	<p>20.5 21.0 21.5 22.0 22.5 23.0 23.5 24.0 24.5 25.0 25.5 26.0 26.5 27.0 27.5 28.0 28.5 29.0 29.5 30.0</p>																	
Vómitos	<p>20.5 21.0 21.5 22.0 22.5 23.0 23.5 24.0 24.5 25.0 25.5 26.0 26.5 27.0 27.5 28.0 28.5 29.0 29.5 30.0</p>																	
Tratamiento	<p>20.5 21.0 21.5 22.0 22.5 23.0 23.5 24.0 24.5 25.0 25.5 26.0 26.5 27.0 27.5 28.0 28.5 29.0 29.5 30.0</p>																	

Julio 16 de 1930: Glóbulos rojos, 2.200.000; glóbulos blancos, 4.600; Hg., 18 %; linfocitos 38 %; mononucleares, 13 %; polinucleares neutrófilos, 46 %; polinucleares eosinófilos, 1 %; basófilos, 1 %; célula de Turk, 1 %; marcada hipocitocromia, anisocitosis, anisocromia, porkilocitos, escasa policromasia.

Octubre 25: Glóbulos rojos, 2.680.000; glóbulos blancos, 6.200; Hg., 25 %; valor globular, 0.48; linfocitos, 30 %; polinucleares neutrófilos, 62 %; eosinófilos, 0.5; hipocitocromia, anisocromia, poikilocitosis y policromasia, notable anisocitosis; 1 normoblasto por 100 leucocitos.

Este examen último corresponde a 10 meses después de su ingreso — el 25 de noviembre presenta una tos intensa quintosa, y por sospechar una coqueluche se lo pasa al Muñiz no habiendo sabido después su evolución — egresa con un peso de 7.360 grs., es decir, que en un año sólo ha ganado 260 gramos.

OBSERVACIÓN N.º 3.—A. C., 17 meses, argentino. Ingresó el 14 de octubre de 1931. Historia N.º 186.

Antecedentes hereditarios: La madre dice ser sana. El padre ha estado últimamente internado tres meses en el hospital Clínicas con una afección pulmonar, estando actualmente sano. Tiene tres hijos con el enfermito, los otros dos son sanos al parecer.

Antecedentes personales: Nacido a término de parto espontáneo, alimentación materna exclusiva hasta los tres meses, después artificial. La alimentación ha consistido hasta la fecha sólo en diluciones de leche de vaca al $\frac{1}{2}$ con cocimiento de Quaker (2 cucharas en el litro). Las cantidades de alimento las ha ido aumentando paulatinamente hasta darle últimamente 250 (125 de leche + 125 de cocimiento de Quaker). La madre ha tratado en varias ocasiones de darle sopas y bizcochos, lo que ha sido imposible, pues el niño rechaza absolutamente cualquier alimento que no sea leche. Es un niño muy nervioso, se resfría con frecuencia.

Enfermedad actual: La madre lo trae porque le preocupa la palidez de su hijito y además la rebeldía a la ingestión de sopas, purés, biscocho, etc. Hace ocho días tiene tos y temperatura de 39°.

Estado actual: Niño en mal estado de nutrición, desarrollo ponderal escaso para su edad, tinte amarillo de piel, la cual es muy pálida.

Sistema ganglionar: Micropoliadenia.

Cráneo: Dolicocefalo, fontanela ocluida. *Cara:* Ojos, nariz, sin anormalidades. *Boca:* lengua saburral, llama la atención la acentuada decoloración de mucosas, amígdalas normales, erupción dentaria, maxilar superior, 4 incisivos, 2 caninos, 2 premolares. Maxilar inferior igual.

Tórax: Simétrico, no hay rosario costal.

Pulmones: Se constatan todos los síntomas de una neumonía de base izquierda. *Corazón:* Normal. *Abdomen:* Blando indoloro. Hígado borde inferior se palpa a 1 $\frac{1}{2}$ través de dedo del reborde costal. Bazo no se palpa.

EVOLUCIÓN.—La cutirreacción reiterada fué en este niño negativa.

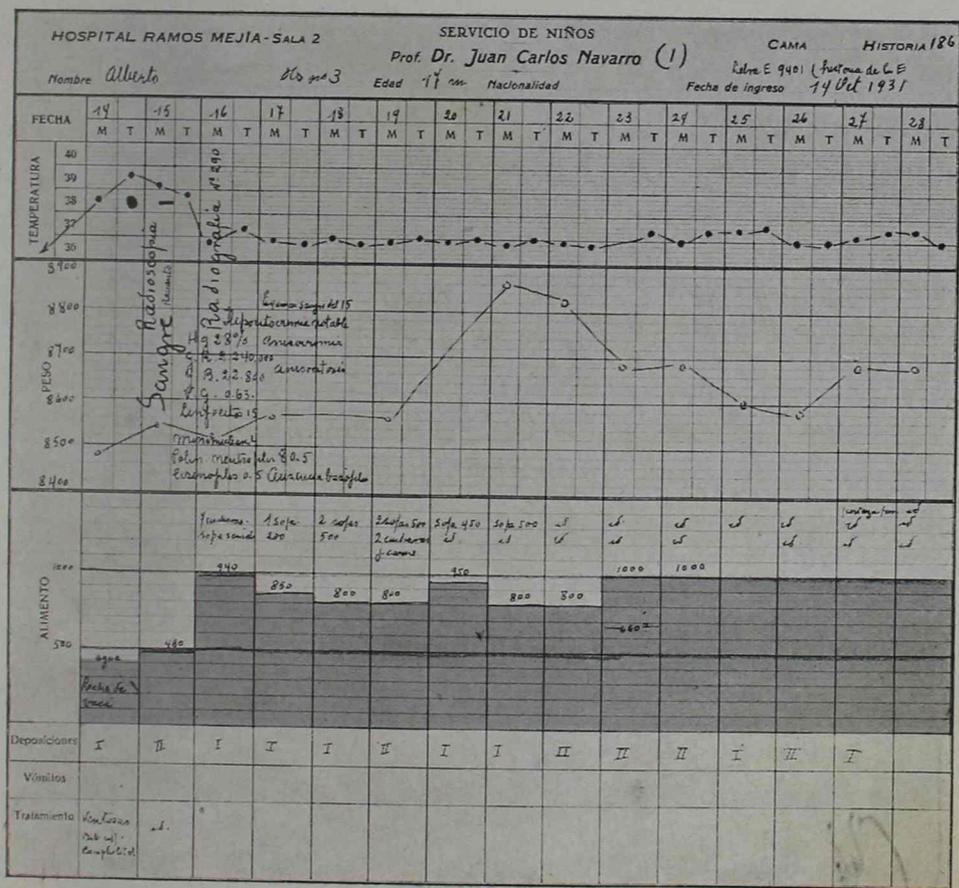
Se hace una radioscopia y radiografía constatándose una sombra en base izquierda.

El 16 de octubre un examen de sangre da: Glóbulos rojos, 2.240.000; glóbulos blancos, 22.800; Hg., 28 %; linfocitos, 15; mononucleares, 4; polinucleares neutrófilos, 80.5; eosinófilos, 0.5. Ausencia de basófilos, hipocitocromia notable, anisocromía, anisocitosis.

Su neumonía evoluciona normalmente; al tercer día de estar en la Sala hace crisis.

Ya el niño en apirexia se trata de administrarle pequeñas raciones de la sopa, primero la administración de ella es forzada. Trabajando diaria-

mente se logra vencer algo esa resistencia y a los pocos días toma ya dos sopas, 500 grs. en total y jugo de carne, poco después puré, pan y banana. Toma al mismo tiempo un litro diario de leche. No fué posible hacer el régimen de cuatro comidas, pues el niño lloraba de noche y continuamente obligaba a la serena a administrarle una dosis de leche que lo calmaba. Se obtiene aumento de peso en los primeros días. Pronto mejora el carácter del niño y la coloración de la piel.



Un nuevo análisis de sangre efectuado el 31 de octubre indica: Glóbulos rojos, 3.480.000; glóbulos blancos, 6.400; Hg., 33%; valor globular, 0.48; linfocitos, 41 mononucleares, 6; polinucleares neutrófilos, 49.5; eosinófilos, 3; basófilos, 0.5; hipocitocromia, anisocitosis, anisocromia discreta, ligera policromasia, 1 normoblasto por 100 leucocitos.

Se presenta un episodio de bronquitis catarral y el peso se mantiene estacionario. Se administra protoxalato de hierro con la que se consigue una modificación favorable en la evolución de su curva de peso.

Consideraciones sobre cada uno de los casos expuestos.

1er. caso: Se trata de una niña de 20 meses con un desarrollo corporal y psíquico correspondiente a una de seis meses; portadora de una anemia mixta, en cuya producción encontramos múltiples factores.

1.º Un factor constitucional, diátesis neuropática y exudativa, evidenciada por su llanto frecuente, su anorexia nerviosa, tendencia a catarros de mucosas y ezeemas cutáneas.

2.º Un factor infeccioso: Infección tuberculosa cierta por la cutireacción positiva a la tuberculina y el antecedente del padre, enfermo de tuberculosis y la reacción febril a los rayos ultravioletas.

3.º Un factor alimenticio: A pesar de tener 20 meses de edad las raciones diarias de alimento eran constituidas exclusivamente por leche y cocimientos débiles de cereales.

4.º Otro factor infeccioso, la sífilis hereditaria, cuya existencia se reconoce por los antecedentes: Niña melliza, con un hermanito nacido muerto; por sus síntomas: gran desarrollo de venas epicraneanas, frente olímpica; bazo agrandado; por su reacción franca al tratamiento específico. En el intervalo de dos meses, desde el 23 de noviembre hasta el cuatro de febrero, modifica favorablemente su fórmula sanguínea. La hemoglobina sube de 46 a 70, el valor globular de 0.53 a 0.72.

A su egreso alcanza el desarrollo psíquico y físico normal en los niños de su edad. Su peso aumenta en 11 meses 3.850 grs.

En esta enfermita no bastó el enriquecimiento de la dietética; fué necesario el tratamiento antisifilítico intenso para lograr aumentos de peso satisfactorios.

En el segundo enfermito se trata también de una anemia mixta en la que intervienen causas alimenticias, constitucionales y tal vez infecciosas.

No obtuvimos ninguna mejoría, pese a los diversos tratamientos y medidas adoptadas; su estado general y cuadro hemático no se modificó — su psiquismo y estática se mantienen invariables — a pesar del tiempo que permaneció internado. Es que tropezamos con taras constitucionales que nos fueron insalvables, las que consistían en una idiocia de grado muy acentuado: falta absoluta de lenguaje y de actividad locomotriz a los tres años de edad.

En el tercer enfermito se evidencia la neuropatía y el factor

alimenticio en la producción de su anemia, la cual tanto, en la coloración de la piel como en su fórmula hematológica mejora en cuanto se consigue agregar a su anterior alimentación (1 litro de leche) sopas, purés y frutas. Un hecho interesante a consignar en la evolución de este enfermito, consiste en que en él hemos obtenido la mejoría sin reducir las cantidades de leche de su ración diaria, lo cual estaría en contra de la hipótesis sostenida por Czerny de la acción trefotóxica de la leche.

Con la administración de protoxalato de hierro benefició el enfermo ampliamente obteniendo una influencia manifiesta sobre el aumento de peso. Este hecho: curación de anemias sin reducción de las cantidades de leche ha sido constatado por numerosos observadores: Kleinschmidt ("J. Kurse ärz Fort.", 15, 1924) habla de la curación de anemias graves tipo von Jucksh - Hayem, en dichas condiciones y recientemente Loeschke ("Zeit für Kind Bd 52 H 6) de mayo de este año hace iguales referencias.

En las tres observaciones el trastorno neuropático ha sido la causa que ha impedido una buena dietética; esas deficiencias alimenticias han traído un trastorno anémico.

En ninguno de los casos *la alimentación ha bastado por sí sola para curar estos enfermitos*; en la observación 1 ha sido necesario agregar el tratamiento antisifilítico; en la observación 3 ha sido necesario suministrar hierro; y en la número 2 no se ha obtenido éxito apreciable porque se trataba de una encefalopatía con trastornos psíquicos acentuados del tipo de la idiocia.

Las ideas sustentadas en este trabajo y corroboradas por estos casos clínicos, se encuentran apoyadas por numerosos autores: Kleinschmidt en su relato titulado: "La posición del médico ante la neuropatía constitucional como causa de perturbación alimenticia". "Monat. f. Kind.", tomo 48, pág. 81, profundiza las vinculaciones entre taras constitucionales, infecciones e intoxicaciones crónicas y trastornos alimenticios.

Mikulowski ("Libro en honor de Carlo Comba", pág. 43), se particulariza con la acción de la sífilis congénita en la producción de neuropatías..

Damianovich entre nosotros ("Arch. Arg. de Ped.", 1930, en su "Contribución al estudio de las clorosis y cloroanemias del lactan-

te''), presenta varios casos probantes de la concurrencia en el mismo niño de factores infecciosos, constitucionales y alimenticios.

Stransky (''Zeit f. Kund.'', tomo 46), estudia la vinculación entre lúes congénita y anemia; Camerón (''Brit. Med. Journ.'', 1929), publica un trabajo sobre las perturbaciones del metabolismo en los niños nerviosos; Seham y Seham se ocupan de las vinculaciones entre desnutrición y nervosismo (''Am. Journ. of Chis. of Child.'', 1929) y llegan a la siguiente conclusión:

''El estudio clínico de niños mal nutridos sugiere que los síntomas de nerviosidad y fatiga son más numerosos en niños cuyo índice pondo estatural es reducido en más de 10 % y menos numeroso en niños cuyo índice pondo estatural es reducido en menos de 10 % de lo normal''.

Coqueluche pio-neumo-quiste hidático Pleuresía hemorrágica y eosinofílica del lado opuesto

por los doctores

A. Casaubon, S. Cossoy y C. M. Pintos

Ilda Zulema T., de 7 años de edad. Fecha de ingreso: 19 de marzo de 1932.

Antecedentes hereditarios: El padre fué operado de quiste hidático. La madre dice ser sana. Tienen otros cinco hijos vivos. Uno murió de bronconeumonía sarampionosa. Un aborto de dos meses. Ningún antecedente de tuberculosis.

Antecedentes personales: Nacida a término. Tomó el seno materno hasta los dos años. Sarampión hace un año, curado sin complicaciones.

Enfermedad actual: Desde hace un año notan que la niña se fatigaba al caminar o cuando corría. Al mismo tiempo aparece tos acompañada de fatiga, lo que motivó el diagnóstico de bronquitis asmática. Un mes y medio antes del ingreso, la niña tuvo un violento acceso de tos que provocó la expulsión de una "tela" que el padre compara a la "membrana que envuelve al pollo al salir del huevo". Vista por un médico, opinó que se trataba de una membrana hidática. En la expectoración aparecieron estrías de sangre. Quince días más tarde eliminó otro fragmento de membrana.

Desde hace un mes y medio apareció la tos que ahora presenta y que es característica de coqueluche.

Estado actual: Niña en regular estado de nutrición; piel blanca, elástica. Micropoliadenopatía. Dedos de las manos hipocráticos. Tórax con estigmas de raquitismo, cintura torácica submamaria muy pronunciada. La parte superior del hemitórax derecho por delante se presenta abovedada, lo mismo que la base del izquierdo por detrás.

Ojos: Motilidad conservada; pupilas céntricas, reacciones fotométricas conservadas.

Nariz y oídos: Nada de particular.

Boca: Sin particularidades. Hipertrofia de amígdalas.

Aparato respiratorio: Disnea intensa, con aleteo nasal y tiraje supra

e infraesternal; la enferma debe adoptar constantemente la posición semi-sentada.

Percusión y auscultación: Sin particularidades, en ambos pulmones, por delante.

Pulmón derecho, por detrás: Matitez en la base. Rales y sibilancias en toda su altura. A nivel de la punta de la escápula: soplo suave, de timbre anfórico, con algunos rales consonantes.

Pulmón izquierdo, por detrás: Matitez en la base. Rales y sibilancias en toda su altura. Foco de rales congestivos en la base.

Intensos y repetidos accesos típicos de coqueluche.

Aparato circulatorio: Nada de particular, fuera de la taquicardia.

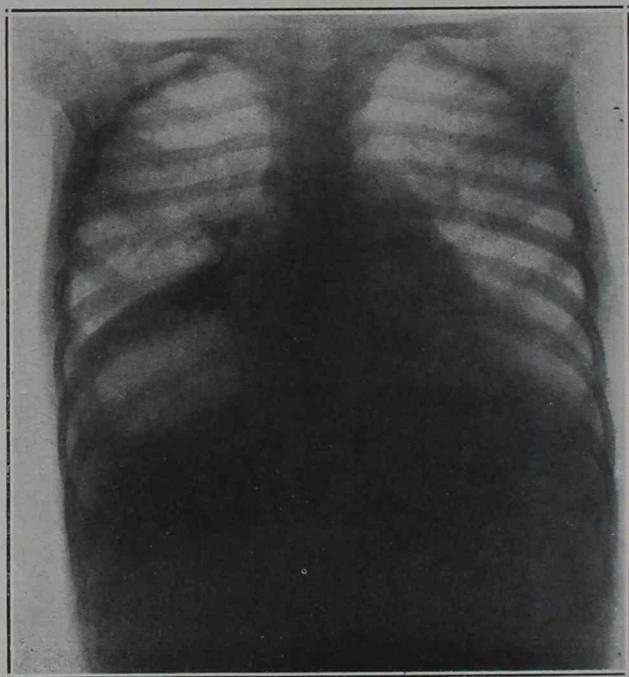


Figura 1

Pneumoquiste. Decúbito dorsal

Abdomen: Blando, depresible, indoloro. El hígado desborda en dos traveses de dedo la arcada costal. No se palpa bazo.

Sistema nervioso: Sin particularidades.

Examen de sangre (marzo 22): Hemoglobina, 60 %; glóbulos rojos, 3.200.000; blancos, 10.000; relación globular, 1×320 ; valor globular, 0.94; polinucleares neutrófilos, 76 %; linfocitos, 22; mononucleares, 2.

Reacción de Mantoux: Negativa el 21 de marzo. Positiva el 3 de abril.

Examen de materias fecales: Previo enriquecimiento, no se observan elementos parasitarios.

Examen de esputos: Abundantes glóbulos de pus, fibrina, neumococos; ausencia de bacilos de Koch; ausencia de elementos hidáticos.

Reacción de Ghedini: Positiva.

Análisis de orina: Nada de particular.

Evolución: Marzo 25: Está menos disneica y menos cianótica. Persisten los fenómenos físicos pulmonares. La expectoración es francamente purulenta, eliminando diariamente entre 150 y 200 c.c.; sin contar la que la niña deglute. La temperatura oscila entre 38° y 38°5. La coqueluche es violenta alcanzando hasta 40 accesos diarios.

Abril 2: La matitez del hemitórax izquierdo se ha acentuado llegando

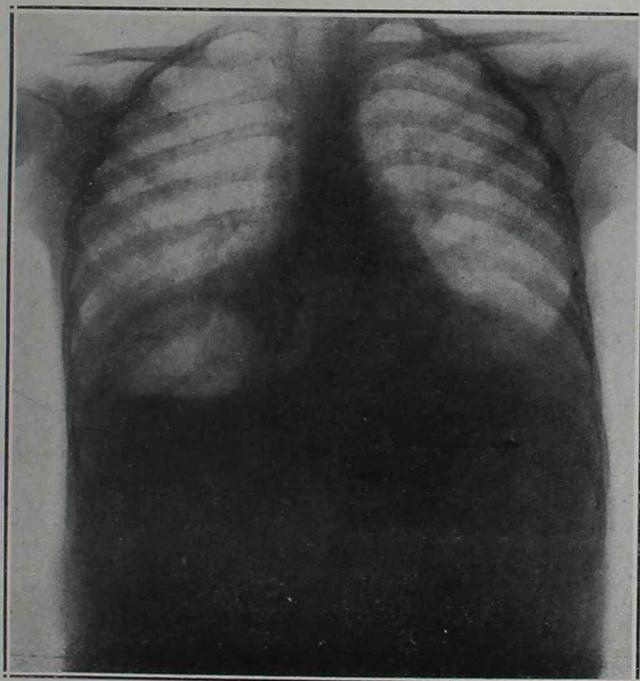


Figura 2

Pioneumoquiste. Posición sentada

hasta la punta del omoplato e invadiendo la axila. Abolición del murmullo vesicular. Una punción da salida a líquido francamente hemorrágico.

Sin embargo, el estado general de la enferma es mejor; la disnea ha disminuído y la apirexia se ha establecido desde hace cinco días; se alimenta bien. La coqueluche continúa intensa, oscilando los accesos alrededor de 30 por día.

Abril 4: La matitez izquierda ha aumentado aún; por encima de la zona mate se auscultan soplo suave, pectoriloquia áfona y egofonía. Una nueva punción deja extraer con facilidad 60 c.c. de líquido francamente

hemorrágico, cuyo examen acusa: Rivalta, positiva; albúmina, 28 %; polinucleares neutrófilos, 2 %; eosinófilos, 45 %; linfocitos, 53 %; no hay gérmenes. Con este mismo líquido se inocula un cobayo. Contemporáneamente se practica un nuevo *examen de sangre*, que da: hemoglobina, 65 %; glóbulos rojos, 3.700.000; glóbulos blancos, 7.800; valor globular, 0.87; polinucleares neutrófilos, 63 %; eosinófilos, 3 %; linfocitos, 32 %; mononucleares, 2 %.

Abril 14: Por punción se extraen 100 c.c. de líquido hemorrágico, menos teñido que los anteriores. Este líquido contiene 0.93 % de coles-terina, mientras que el dosaje de esta misma substancia en la sangre da 1.88 %.

La coqueluche va cediendo francamente, oscilando los accesos alrededor de cinco por día.

Abril 22: El líquido tiende a reabsorberse por completo; se auscultan frotos en la base. La punción sólo permite extraer 2 c.c. de un líquido amarillo rosado, cuyo examen revela: polinucleares neutrófilos, 3 %; eosinófilos, 77 %; linfocitos, 20 %. Los cultivos han permanecido estériles.

Mayo 2: La percusión es ahora clara en todo el hemitórax izquierdo, salvo en la extrema base. La entrada de aire es amplia.

Mayo 7: Autopsia del cobayo N.º 2 D., inoculado el 6 de abril: no presenta lesiones orgánicas de ninguna naturaleza.

Tratamiento: Revulsión torácica. "Septicemine" endovenosa alternando con vacuna anticoqueluchosa. Tintura de belladona.

Tal la historia clínica de nuestra enferma. Motivó su ingreso una coqueluche violenta, por la intensidad y frecuencia de los accesos que alcanzaron hasta 40 por día. La evolución total se cumplió, aproximadamente, en el plazo de dos meses y medio.

Dejamos de lado esta infecciosa común y pasamos a ocuparnos de lo que realmente hubo de interesante en el caso.

Hemos hecho el relato de la eliminación de membranas en un acceso de tos, con lo que las cosas se aclaran fácilmente en el sentido de que nuestra enferma, con grandes probabilidades, tenía, además, un quiste hidático expulsado por vómica. Bien, este dato fundamental había sido omitido en absoluto por los padres ante el practicante de guardia que recibió a la niña y redactó el boletín de ingreso. Fué recién "a posteriori", y ante un nuevo interrogatorio, que el padre suministró el dato de la eliminación de membranas.

¿Qué fué lo que nos llevó a descubrir el quiste evacuado espontáneamente?

Esta enfermita presentaba un soplo anfórico, con rales consonantes, a la altura del vértice del omoplato derecho. Primer dato respecto de una cavidad cuya naturaleza había que precisar. Es claro que si entonces hubiésemos tenido el dato de la vómica con membranas, la cuestión hubiera sido de fácil solución. Pero lo ignorábamos en absoluto. Las radiografías a que nos referiremos después, aportaron, como es de suponer, nociones de inestimable valor.

Pero queremos referirnos antes a la disnea intensa, con aleteo nasal y tiraje que la niña padecía a su ingreso; todo ello acompañando a una intensa bronquitis con un foco de rales finos en la base izquierda y fiebre de 38° a 38°5. ¿Bronconeumonía complicando su intensa coqueluche? Todo lo hacía suponer. Sin embargo, no se trató de esta grave complicación, pues la fiebre cayó en una semana y los fenómenos, tanto físicos como pulmonares, se atenuaron considerablemente en el mismo plazo. ¿Ataque de asma con congestión pulmonar en una niña que desde un año atrás sufría de tos y fatiga? Así permitía suponerlo la verdadera lluvia de rales y sibilancias que la auscultación destacaba y el diagnóstico formulado por el médico que tiempo atrás la había examinado. Pero esta niña, en épocas anteriores a un año atrás, no había sufrido de bronquitis repetidas que son a menudo como el preludeo, diremos, del gran ataque clásico de asma infantil; tampoco había sufrido de ninguna manifestación de diátesis exudativa en su primera infancia, antecedente que el interrogatorio permite destacar en buen número de asmáticos, ni ha vuelto a presentar hasta hoy manifestaciones bronquiales de ninguna naturaleza. Pensamos que nuestra enferma ha tenido una bronquitis espasmódica, "asmatiforme", condicionada no sólo por la coqueluche, sino también por el quiste de su pulmón que ha jugado el rol de "espina irritativa", toda vez que mucho antes de la tos convulsa ya ésta enferma tenía ataques de bronquitis con tos y fatiga. En cuanto al foco de la base izquierda, su rápida resolución nos autoriza a asignarle el carácter de un simple foco congestivo o de bronquialveolitis.

Bien, volvamos a los signos de cavidad pulmonar derecha que ofrecía nuestra enferma. ¿Era una bronquiectasia, un absceso pulmonar o una pleuresía enquistada evacuados por vómica, una caverna tuberculosa, en fin?

Las bronquiectasias del niño son secuelas de la coqueluche o

de cualquier otro proceso que se acompañe de tos intensa y prolongada. Aquí estábamos frente a una coqueluche en plena actividad y mal podíamos entonces hablar de secuelas que por definición deben producirse tiempo después del período agudo de cualquier enfermedad. Para que se establezca una bronquiectasia de este tamaño es necesaria la desorganización de la trama fibroelástica del bronquio y su reemplazo por tejido escleroso, lo que demanda un tiempo que aquí estaba lejos de haber transcurrido.

¿Absceso pulmonar o pleuresía enquistada eliminados por vómito? La poca duración de la fiebre, la falta de leucocitosis, la fugacidad de los fenómenos bronquiales y bronquioalveolares, la ausencia de otros focos sépticos de donde pudieran partir embolias infectantes, hacían poco verosímil esta presunción.

Tampoco era aceptable la idea de una caverna tuberculosa. Si bien la segunda reacción tuberculínica resultó positiva, ella sólo expresaba que nuestra enferma — ya de siete años — estaba infectada de bacilosis, pero en manera alguna que la cavidad era de la misma etiología. Por otra parte, la ausencia de bacilos de Koch en la expectoración, la fugacidad del estado febril, la rápida mejoría de la enferma, quitaban valor a esta hipótesis.

Fué en estos momentos que un prolijo interrogatorio permitió aclarar las dudas: la niña había eliminado, un mes y medio atrás, en un violento acceso de tos, una "membrana" que, por los datos recogidos, era, seguramente, hidática. Añadamos que nuestra enfermita provenía de la campaña de la provincia de Buenos Aires (Chacabuco), tan "*hidatidizada*" como se sabe, y que el padre había sido operado del mismo proceso. A mayor abundamiento, una reacción de Ghedini resultó positiva. Que no se encontraran elementos hidáticos en la expectoración durante la estada de la enferma en el Servicio, nada tiene de extraño, tratándose de un quiste eliminado tiempo atrás.

Fué entonces que obtuvimos las radiografías que presentamos. La primera, en decúbito dorsal, sólo demuestra una cavidad conteniendo aire y de contornos redondeados. Mucho más elocuente es la segunda, en posición sentada, en la que se ve un límite inferior neto dado por el nivel superior del líquido acumulado hacia abajo y por encima de ese límite una capa de aire debida a la comunicación bronquial. Observada la imagen radioscópicamente, el límite superior cambiaba de nivel con las diversas posiciones de la

enferma, atestiguando así su naturaleza líquida. No se apreciaba en la radioscopia el signo del "camalote" descripto por Segers y Lagos García (1) y que consistía en la aparición, por encima del nivel líquido, de restos de la membrana hidática flotando en ese mismo líquido. En las radiografías que presentamos tampoco se ven refuerzos parciales de la sombra debidos a esos mismos restos de membrana. Seguramente éstos — si es que subsisten algunos — son muy pequeños y tenues para reforzar la sombra.

Lagos García destaca el valor del signo para diferenciar, radiográficamente, una caverna hidática de una tuberculosa, de una debida a pleuresía enquistada y abierta en los bronquios y de una bronquiectasia gigante, porque todas ellas no llevan en suspensión un cuerpo sólido capaz, como los restos de la membrana hidática, de flotar en el líquido como un camalote en el agua. Nuestro eminente compatriota expresaba muy gráficamente el valor diagnóstico diferencial del signo diciendo: "es el caso de un nido viejo y completamente abandonado, pero en el que, a veces, basta una sola pluma persistente (2) para poder delatar al pájaro que alguna vez lo habitó".

Los datos clínicos, biológicos y radiológicos autorizan, pues, el diagnóstico de pio-neumo-quiste hidático, a favor del cual debe agregarse aún la expectoración francamente purulenta que algunos días llegó a los 200 c.c., sin poderse medir la que seguramente deglutía nuestra pequeña enferma, de siete años de edad.

En cuanto a la intradermoreacción de Casoni, no la hemos hecho por no sernos necesaria en el caso actual.

Agreguemos que falta aquí la eosinofilia sanguínea, puesto que los eosinófilos estaban en cantidad normal (3%).

Pero no hemos agotado aún la patología de este caso complejo. En efecto, la matitez limitada a ambas bases que se comprobaba al ingreso (marzo 19), crece en lo sucesivo, en lo que respecta al hemitórax izquierdo, hasta llegar el 2 de abril a la punta de la escápula, con invasión de la axila. Repetidas punciones dieron invariablemente líquido hemorrágico (hasta 100 c.c.). Este derrame se hizo silenciosamente; en ningún momento hubo exacerbación febril ni puntada de costado. Recordemos que el asiento del pio-neumo-quiste era en el lado opuesto (derecho).

(1) Equinocosis pulmonar en la infancia. 1929.

(2) Los restos de la membrana en el caso.

Los análisis de este líquido (abril 4 y 22) dieron, respectivamente, eosinofilias macizas de 45 y 77 %, al par que, al mismo tiempo, los eosinófilos sólo alcanzaban en la sangre circulante a un 3 %. Este derrame hemorrágico se reabsorbió por lo demás en menos de un mes.

Estábamos, pues, en presencia de una pleuresía hemorrágica del lado opuesto al del quiste y fuertemente eosinofílica. Que ella no era tuberculosa lo demuestra este último dato, la reabsorción rápida, la ausencia de lesiones bacilosas en actividad y los resultados negativos de la inoculación al cobayo.

Desgraciadamente, la interpretación de los hechos se ve aquí dificultada por la coexistencia de una coqueluche. ¿Debíase la pleuresía a ésta o al quiste? En uno y otro proceso, la pleuresía hemorrágica no deja de ser una rareza. La violenta eosinofilia local, como veremos pronto, no autoriza a afirmar su naturaleza hidática. Si experimentalmente Dévé (2) la ha comprobado, en clínica humana las cosas distan mucho de haber recibido su sanción definitiva. Aquel autor obtuvo una pleuresía hidática en un mono al cual hizo ingerir 50 anillos de tenia equinococo. El animal murió a los 193 días de la infección experimental y en la autopsia se encontró, además de numerosos quistes en el abdomen y pulmones, un derrame pleural de líquido serofibrinoso con eosinofilia maciza. Dévé, después de descartar prolijamente otros procesos, concluye, con toda razón, en la naturaleza hidática de la pleuresía.

Pero en patología humana la cuestión de la pleuresía hidática es debatida. Aceptada por Morquio (3), que respecto de su localización dice que puede observarse “excepcionalmente en el lado opuesto” (nuestro caso), aceptada también por Herrera Vegas y Cranwell y por Lagos García, ella es formalmente negada por Escudero (4), que la considera como “una enfermedad intercurrente o concomitante con la afección hidática”.

Por nuestra parte, uno de nosotros (Casaubon), con el doctor de Filippi (5), dió a conocer el caso de un niño de 14 años que, en el curso de un sarampión, presentó un derrame pleural con eosin-

(2) Equinocosis primitiva experimental. Pleuresía hidática. “Comp. Rend. Soc. Biologie”, 1908, pág. 706.

(3) Quiste hidático del pulmón. “Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo”, 1921, pág. 142.

(4) Kystes hydatiques du poumon, 1912.

(5) Corticopleuritis, con moderada exudación líquida, ocultando un quiste hidático del pulmón. “Archiv. Argentinos de Pediatría”, t. I, N.º 5.

nofilia del 10 % en el líquido, detrás del cual se ocultaba, por así decir, un quiste hidático que el Prof. Susini operó con éxito.

¿Autoriza la eosinofilia local a concluir en la naturaleza hidática del derrame? No. Widal y Burnet (6), Widal y Faure Beaulie (7), Burnet (8) han estudiado prolijamente numerosos casos de pleuresías eosinofílicas en sujetos en absoluto indemnes de quistes hidáticos.

Luego, la eosinofilia local de esta niña y la del caso que estudiamos con de Filippi, no obstante haberse producido en portadores de quistes hidáticos pulmonares, no permite afirmar la naturaleza hidática de los derrames.

Sólo estamos autorizados, pues, a decir en este caso que se ha tratado de una pleuresía hemorrágica eosinófila en una niña afectada de quiste hidático pulmonar y de coqueluche.

Pocas palabras sobre el mecanismo de producción de estas eosinofilias pleurales. Para Widal y sus colaboradores, se trataría, de acuerdo con las ideas de Dominici y con sus propias investigaciones, de una transformación "in situ" de los linfocitos en polinucleares eosinófilos, bajo la influencia de causas desconocidas. Para Ehrlich, en cambio, todo polinuclear granuloso deriva de la médula ósea por evolución de los mielocitos y, en consecuencia, toda eosinofilia local debería ser a la acción ejercida a distancia sobre la médula por el foco mórbido, en virtud de una quimiotaxia positiva.

Es interesante hacer constar el hecho que, en ciertos casos, la eosinofilia sanguínea persiste largo tiempo después de reabsorbido el derrame pleural (hasta 30 meses en un caso de Widal y Faure-Beaulie). A juicio de estos autores, la fuente eosinofílica estaba en la cicatriz pleural, secuela del derrame.

En un caso de Widal y Burnet — pleuresía brightica — hubo eosinofilia local variable entre 4 y 68 % durante un plazo de casi tres meses. Contemporáneamente en la sangre hubo eosinofilia entre 9 y 15 %. Terminada la pleuresía continuó la eosinofilia sanguínea (entre 4.5 y 11 %), durante dos años más.

Pero los hechos no ocurren siempre así y a veces la cesación

(6) Larga persistencia de eosinofilia sanguínea a consecuencia de eosinofilia local. "C. R. Soc. de Biologie", 7 de abril 1906, pág. 696.

(7) Eosinofilia pleural y sanguínea por formación local de eosinófilos en la serosa; su polimorfismo y su filiación. "Soc. Méd. des Hôp." 1906, pág. 791.

(8) La eosinofilia pleural. Tesis de París, 1904.

de la eosinofilia es simultánea en la pleura y en la sangre (autores citados).

Para terminar con el caso nos resta aún referirnos al hipocratismo digital que presentaba a su ingreso, lesión que desapareció por completo, puede decirse, con la cesación de la tos y la mejoría del estado general.

Aquí, contrariamente a la osteoartropatía hipertrofiante néumica de Pierre Marie, el esqueleto digital no participa y sólo aumentan los tejidos blandos.

En su etiología intervienen varios factores que con Béalère y Caussade (9) pueden agruparse así: 1.º, afecciones cardíacas congénitas; 2.º, trastornos de la hematosi en sujetos que viven en la altitud; 3.º, cirrosis biliar, Lereboullet), poliposis y amebiasis intestinales; 4.º, afecciones broncopulmonares, bronquiectasias, gangrena pulmonar, supuraciones prolongadas; 5.º endocarditis infecciosas prolongadas.

Pero hagamos notar que la patogenia está aún por dilucidarse, como lo prueba el hecho de que muchísimos sujetos afectados de alguno de aquellos procesos no presentan jamás semejante deformación.

En nuestra niña el hipocratismo digital ha guardado evidente relación con su doble proceso infeccioso (coqueluche y pio-neumoquiste). Prueba de ello es que terminada la primera y mejorado el segundo al punto de equivaler esta mejoría a una curación clínica, la deformación se ha atenuado tan considerablemente, que hoy sería difícil hablar de hipocratismo en esta niña.

La terapéutica instituída se ha limitado a combatir la coqueluche y sus complicaciones y a evacuar, por simples punciones, la pleuresía hemorrágica.

Se practicó la revulsión torácica, se administró, como antiespasmódico, tintura de belladona y se alternaron las inyecciones endovenosas de urotropina con las subcutáneas de vacuna anticoqueluchosa. Respecto de esta última, nuestro escepticismo no ha hecho más que confirmarse frente al caso actual. El quiste había sido evacuado espontáneamente un mes y medio atrás, sin duda bajo la acción mecánica de los fuertes golpes de tos coqueluchosa. No hubo ni menos hay ahora indicación operatoria: la fiebre y el estado

(9) Soc. Méd. des Hôp., N.º 11, marzo 28 de 1932.

infeccioso debíanse más a la coqueluche que al quiste; no había leucocitosis; no hay tos ni expectoración; el apetito y el sueño son excelentes; la enferma presenta aspecto inmejorable. De sus fenómenos pulmonares apenas si queda hoy una respiración modificada en la parte media del pulmón derecho. Ha ganado más de 2 kgrs. de peso; he aquí las cifras: abril 6, 17 kgrs. 020; 16, 17.200; mayo 1.º, 18.020; 14, 19.400.

La hemos dado de alta con recomendación de traerla periódicamente para vigilar la marcha clínica y radiográfica de los restos de su lesión pulmonar, marcha que todo hace presumir sea favorable.

La enfermedad celíaca (*)

por el

Dr. Felipe González Alvarez

Continuación

Comentario a la casuística

Del análisis de nuestra casuística podemos obtener una serie de interesantes hechos, a los que atribuimos importancia como factores directrices en la formación del tipo celíaco.

Tienen estos niños una ascendencia con pesada tara de manifestaciones diatésicas (obesidad, reumatismo, eczemas, asma, calcúlosis, nefropatías, etc.).

Todos los casos acusan en sus antecedentes anomalías de la constitución, constatables, casi siempre, en el examen clínico del niño.

La mayoría de nuestros enfermos, cuatro de los cinco observados, no pertenecen a las clases sociales inferiores económicamente, siendo dos hijos de profesionales universitarios, dos de comerciantes y uno de obrero.

Hacemos incapié en este hecho, mencionado por nosotros, por explicarse fácilmente en el medio que actuamos.

Es posible que los niños de la clase trabajadora mueran alrededor del segundo año de la vida debido a errores dietéticos, a la falta de higiene y de los cuidados especiales que requiere la enfermedad, pues siempre sumamente frágiles, colocados en un medio adverso a sus necesidades, por lógica empeora su estado general. Agreguemos a esto la predisposición a las infecciones intercurrentes por estar en menos sus defensas biológicas, todo lo cual nos llevará, como epílogo, a un cuadro de diarreas agudas y al desenlace fatal.

En lo que respecta a edad, la mayoría pasan del año.

La presencia de edemas en el curso de la afección, es un índice de gravedad.

Todos ofrecen una curva de peso característico, cual es la hidrolabilidad exagerada, tienen deposiciones abundantes en cantidad y un abdomen sumamente distendido.

Enfermedad celíaca

La historia de esta enfermedad se encuentra en casi todos los tratados de enfermedades de niños, en consecuencia, no nos ocuparemos de ella. Sólo consignaremos que se trata de una enfermedad relativamente poco frecuente.

En nuestro medio es casi desconocida. Atribuimos este hecho al escaso número de publicaciones en la bibliografía corriente, lo que dificulta su diagnóstico.

Recordando ahora, enfermos que han pasado por nuestras manos y que no pudimos encuadrar dentro de la nosografía común, quizá hoy lo encuadraríamos en esta enfermedad. Seguramente que, en adelante, divulgados estos conocimientos, no resulten tan poco frecuentes. Decimos esto porque en tres años podemos presentar cinco casos típicos y uno que sólo mencionaremos, por no haberlo estudiado con la detención necesaria.

Otro motivo para esta monografía es hacer resaltar el hecho de existir cuadros que denominamos "síndromes celíacos", conlidentes en sus síntomas clínicos con los de la celíaca, pero les faltan algunos de ellos y otros con grado más atenuado. Así, es digno de hacer notar, la existencia de estados denominados "Infantilismo intestinal" por Fanconi, que no son exactamente lo mismo que la celíaca y que hoy se tiende a diferenciar de esta última.

Finalmente, la divulgación del tratamiento, dado que es posible decir que en los adelantos de la dietética de estos últimos años, pocas enfermedades se han beneficiado tanto con las nuevas orientaciones.

Descripción clínica

Se observa en niños de más de un año, indistintamente en todas las clases sociales; es más frecuente en las mujeres. En nuestra casuística presentamos dos varones y tres mujeres.

El comienzo de la enfermedad es insidioso.

La mayoría de las veces al año, a los dos o tres años, se observan cuadros donde los primeros antecedentes datan del primer año, revelándose en esta época por tendencia a la hipoplasia, alteraciones distróficas, diarreas a repetición (Fanconi; Finkelstein, Meyer). Observaciones N.ºs 3 y 4.

Siendo la sintomatología en esta época de la vida, el resultado de cualquier causa patógena, es muy difícil el diagnóstico, pudiéndose, cuanto más, sospecharlo. Constituido el cuadro completo, podemos, retrotrayendo los hechos, darnos cuenta que aquellas manifestaciones habían sido los prolegómenos o primeros síntomas de la celíaca.

Otras veces, la enfermedad empieza aparentemente en forma brusca, después de un trastorno digestivo agudo (dispepsia aguda, intoxicación, enterocolitis). Caso N.º 4; de una enfermedad infecciosa (coqueluche, sarampión, anginas, pielitis). Caso N.º 3, desencadenándose el cuadro completo de la celíaca.

Es de hacer notar aquí, que no cualquier niño puede ser celíaco y que no toda enfermedad, afcción o infección aguda, es capaz de determinarla. Es necesario el terreno de que hemos hablado al referirnos a nuestra casuística; y luego, la causa ocasional, como ocurre en casi todos.

El cuadro de la enfermedad celíaca está constituido por: síntomas principales o constantes y síntomas accesorios o no constantes.

Los síntomas principales son: 1.º, diarrea; 2.º, estado distrófico y aumento del volumen del vientre; 3.º, alteraciones intestinales reveladas a los Rayos X; 4.º, paro del crecimiento.

Síntomas accesorios o no constantes: 1.º, alteraciones por carencia; 2.º, alteraciones en la química de la sangre; 3.º, anemia; 4.º, alteraciones nerviosas.

DIARREA

El carácter más llamativo de la enfermedad es, sin duda alguna, las modificaciones de las deposiciones. El número no se encuentra muy alterado (dos a seis), sin que esto signifique que no puedan encontrarse episodios agudos con enorme número de deposiciones. Caso N.º 3.

Lo que caracteriza, en especial, es la alteración de su calidad, por eso, el examen prolijo de la deposición es imprescindible para el diagnóstico. Son éstas de gran volumen, hecho llamativo (ya la

madre dice al médico que es tan grande la deposición, que cree es más voluminosa que la comida ingerida en las 24 horas. "Heeces de vaca"). Son de color claro, fétidas, mal ligadas, de aspecto espumoso cuando toman alimentos ricos en hidratos de carbono, amorfas o si tienen forma, al menor movimiento la pierden.

Alternan días de deposiciones voluminosas con días en que casi son normales, para volver a presentar, poco tiempo después, la típica deposición.

El examen químico revela un aumento considerable de las grasas.

En estado normal, la grasa no constituye más del 25 % de las heces secas, con un régimen ordinario de alimentación. En la enfermedad celíaca, contienen más del 40 % y puede llegar al 80 %. Este dato es de gran importancia para el diagnóstico y debe buscarse siempre, ya que en todas las diarreas el aumento de las grasas es un hecho.

Las grasas, normalmente, se encuentran bajo la forma de ácidos grasos, grasa neutra y jabones. En las deposiciones de la celíaca están bien desdobladas las grasas neutras, ya que estas no constituyen más del 25 % de la grasa total. Los ácidos grasos predominan en las épocas de diarrea y los jabones en las no diarreicas.

Esto demuestra que no son los fermentos que desdoblan las grasas neutras, los que faltan en esta afección y que el mecanismo de su producción hay que buscarlo en otro sentido.

Contienen también las heces, en ciertos períodos, granos de almidón sin digerir, bacterios yodófilos y mucus.

La flora microbiana de las heces, según Herter, es Graam positiva y le hace recordar por su constancia en esta enfermedad, a la flora intestinal del niño de pecho. Existe la flora descrita por Herter en todos los niños alimentados exclusivamente a leche y haciendo una alimentación variada, cambia la misma, aun cuando se trate de una verdadera enfermedad celíaca. Herter creyó que las citadas alteraciones de la flora, tenía un valor capital para explicar la patogenia; y que esta era el origen o causa de la enfermedad. Trabajos posteriores han comprobado la falta de fundamento de esta hipótesis.

Estos niños, por infecciones para-enterales, regímenes mal orientados, etc., pueden tener diarreas agudas. Tal aconteció en el caso N.º 3, el día seis de enero, a raíz de la administración de sopa Czerny aconseja por un colega, en contra de nuestra opinión, pro-

duciéndose enormes pérdidas de peso (un kilogramo en 24 horas). A veces se producen casos de verdaderos cuadros de intoxicación alimenticia, que pueden terminar con los enfermos.

Una consecuencia de la diarrea y del exceso de grasa en las deposiciones es la desmineralización del organismo (pérdida de calcio, fósforo, potasio, etc.); por este hecho es posible explicar, como veremos luego, la aparición de otras manifestaciones: paro del crecimiento, osteoporosis, raquitismo, tetania, etc.

ESTADO DESTRÓFICO Y AUMENTO EN EL VOLUMEN DEL ABDOMEN

El estado distrófico se manifiesta por enflaquecimiento muy acentuado, aumento del volumen del abdomen, atonía de sus masas musculares, paro del crecimiento, anemia, alteraciones de sus huesos: raquitismo, osteoporosis.

Vamos a analizar en este apartado, todos los síntomas, a excepción de los últimos, lo cual lo haremos en conjunto en el estudio de la química de la sangre.

Es característica de estos enfermos la curva de peso. Sus oscilaciones son muy llamativas: elevaciones desproporcionadas de peso, 100 a 200 grs. durante días seguidos, produciéndose, poco tiempo después, brusea o paulatina caída, la cual, la mayoría de las veces, deja el peso a nivel de ante o aun más bajo.

En esta forma, permanece el niño semanas y meses cuando no es sometido a un tratamiento adecuado, llegando a un grado extremo su desnutrición.

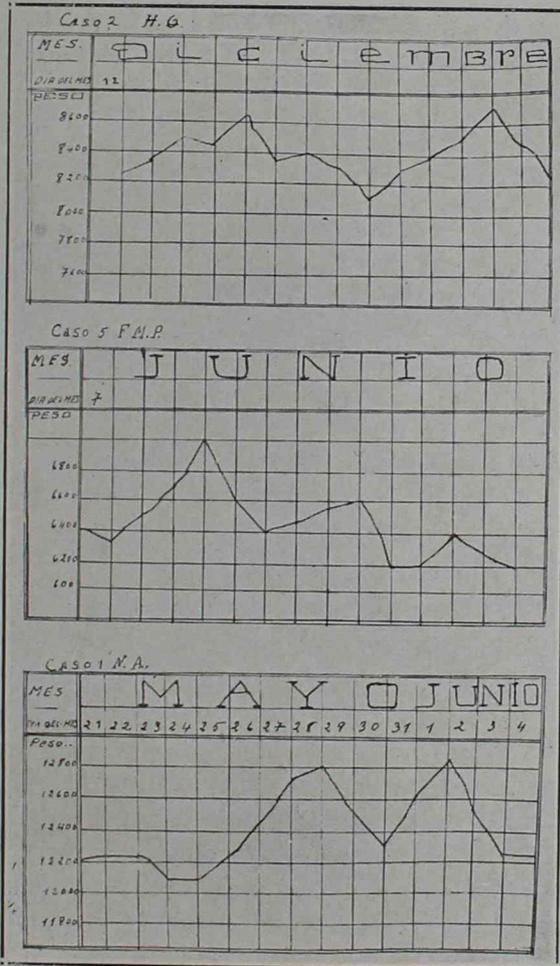
Desaparece el panículo adiposo de la nalga, de la parte interna de los musles y luego, paulatinamente, del tórax, abdomen y extremidades superiores, dando al niño un aspecto completamente esquelético. Contrasta esta emaciación de su cuerpo con la conservación casi siempre perfecta del panículo adiposo de la cara, que permanece redondeada, rolliza, hasta con panículo adiposo bajo el mentón, dando lugar a la descripción de una facies característica: "facies celíaca". Esta facies es propia del período de estado, pero si es tomado por una grave infección o trastorno nutritivo agudo, disminuye la redondez y demás características de dicha facies.

La desnutrición marcada constituye uno de los síntomas llamativos de la enfermedad.

El caso N.º 3, de 4 años de edad, llegó a pesar 7.300 grs.

A medida que las oscilaciones de peso se manifiestan, que la

desnutrición avanza y que las deposiciones toman las características señaladas, se desarrolla una distensión del abdomen que resalta al examinar el niño desnudo, sobre todo, en la posición de pie. Fancioni ha descrito dicho estado con la gráfica expresión: "aspecto de mujer grávida y a término".



La distensión, que hace contraste con la desnutrición, da lugar frecuentemente, a errores diagnósticos con la peritonitis tuberculosa y con la enfermedad de Hirschprung.

Este abdomen, de volumen variable de un día a otro, y aún en el curso del mismo día, es duro, timpánico, presenta circulación venosa colateral, otras veces es blando, fácilmente palpable, parecién-

dose al vientre flácido de los raquítics descrito por Marfan. Ahondando nuestro examen constatamos matitez en los flancos, dando la sensación de ascitis.

Es observable, también, como se dibujan las asas intestinales en algunos casos y en algunas oportunidades; y vemos claramente los movimientos intestinales.

Puede notarse muchas veces a la simple inspección y otras a la palpación, la distensión notable del colón, especialmente de la parte del ciego.

En nuestra práctica hemos comprobado, durante los exámenes en estos niños, unas veces espontánea y otras a la palpación, ruidos hidroaéreos, con una nitidez tal, que solamente en esta enfermedad la encontramos tan evidente. La madre, al referir el estado del niño, pocas veces omite la descripción de este síntoma, que es llamativo para todos los que le rodean.

Esta intumescencia abdominal es variable y depende de la distensión del intestino por gases, particularmente a nivel del colón, demostrado por el estudio radiológico del trayecto digestivo.

Acompaña a estos síntomas una emaciación considerable de las masas musculares, que se perciben bajo la piel como cintas sumamente adelgazadas.

La atonía muscular y la disminución de la fuerza es evidente: niños que caminaban y corrían no les es posible esto y, en casos avanzados, no pueden sentarse, sólo sostienen erguida la cabeza; durante su permanencia en decúbito dorsal son incapaces de ningún movimiento, a excepción de los ejecutables con los miembros superiores y eso con gran dificultad.

En nuestro caso N.º 3, presentaba en su período de estado, una inmovilidad tal de sus miembros inferiores, que repetidas veces fui interrogado por los padres a fin de requerir mi opinión pronóstica referente a la curación o no de la parálisis para ellos evidente y que les hacía temer la pérdida definitiva de la función locomotriz de dichos segmentos.

Los músculos lisos están también afectados y prueba de ello es la distensión de las asas intestinales, apreciable a través de las paredes abdominales, al examen radiográfico y anatomopatológico. Este último, sólo lo hemos realizado en uno de nuestros casos (ver historia N.º 5), pues es la única autopsia que tenemos.

PARO DEL CRECIMIENTO

El retardo del crecimiento constituye otro síntoma apreciable; sin embargo, no es imprescindible y, por lo tanto, su no existencia no invalida el diagnóstico. Esto puede apreciarse leyendo las publicaciones de Schaap donde estudia casos de talla normal.

El paro del desarrollo se comporta de diferente forma en estos enfermos, lo que ha servido a algunos (Stoos, Fanconi) para individualizar distintos tipos clínicos dentro de la celíaca.

Un primer grupo engloba aquellos niños que ya en el primer año de la vida se constató poca talla, tendencia a la hipoplasia, los que no cedieron al más esmerado cuidado, ni a las modificaciones dietéticas esmeradas.

Estos niños, hacen después el cuadro de la celíaca espontáneamente o a raíz de una infección y recién constituida, la enfermedad es posible notar una reducción apreciable de la talla. Dicho grupo sería para Fanconi el verdadero "infantilismo intestinal".

Un ejemplo típico es dado por el caso N.º 2.

El enfermo N.º 3, que ha sido observado desde su nacimiento, encuadra en la verdadera enfermedad celíaca. Sus antecedentes cargados de anomalía de la constitución; desde los primeros meses de su vida, aun a pecho, no consiguió un desarrollo perfecto: llega a los tres años y meses con un peso de 11.500 grs. y una talla de 77 cms., muy inferior a la normal, a pesar de ser esta época, si se permite la expresión, el mejor período de su vida.

El estacionamiento de la talla se explica fácil. La diarrea crónica característica de esta enfermedad, trae entre sus consecuencias, intensas pérdidas de minerales (fósforo, calcio, etc.), elementos imprescindibles para la construcción del esqueleto. Por eso, estos niños ya pequeños se estacionan en su talla desde el comienzo de la celíaca, siendo esto más marcado a medida que el niño avanza en edad.

Un segundo grupo de enfermos se comportan, en cuanto al crecimiento en talla, de otra manera: el niño ha sido normal hasta el primero, segundo o tercer año de la vida; con posterioridad, una causa cualquiera, infección, alimentación, higiene, o todas estas sumadas, desencadenan el cuadro de la enfermedad celíaca. Recién con motivo de la instalación de la enfermedad y después de constituida, se hace aparente el retardo del crecimiento de la talla. Es lo ocurrido en nuestro enfermo N.º 2, quien fué, hasta la instala-

ción de su enfermedad, un niño con hermoso desarrollo ponderal y estatural, quizá sobrepasando esta última la del término medio común (verdadero infantilismo intestinal, según Fanconi).

Un tercer grupo estaría constituido por enfermos en los cuales el crecimiento en talla no se altera (Schaap).

Estudio radiológico

En casi todos nuestros casos hemos practicado el estudio radioscópico de la travesía digestiva, completada por el examen radiográfico sólo en tres de ellos, con comida opaca o con enemas también opacas.

Hemos comprobado alteraciones francas, que se hacen más evidentes a medida que nos acercamos a las últimas porciones del intestino.

El simple examen radioscópico, en ayunas o no, sin comida opaca, demuestra aerocolia muy evidente, en particular a nivel de los ángulos esplénico y hepático.

Esta aerocolia, cuando es muy pronunciada, determina malestar, dolores, cólicos.

En uno de nuestros enfermos fué tan intensa la aerocolia localizada en los citados ángulos, que rechazaba el diafragma, ensanchaba la base del tórax y se traducía por sonoridad timpánica de la base izquierda y desaparición de la matitez hepática. Ver radiografía N.º 1.

Es probable, que el signo que se describe de hígado chico, sea más aparente que real, dado que esta impresión clínica se explica por rechazamiento hacia arriba como consecuencia de la aerocolia y porque se interpone una banda sonora, que es el ángulo hepático del colón transversal distendido. (ver gráfico N.º 8-10 y radiografía N.º 8-10 del caso N.º 5).

El examen practicado con comida opaca no demuestra alteraciones a nivel de estómago y duodeno. A medida que se sigue explorando la travesía digestiva, es posible reconocer mayores anormalidades: aceleración de la travesía; el bolo alimenticio no es homogéneo. Así vemos que el tránsito es rápido en las primeras porciones, luego, en un momento dado, la masa se disloca, avanza una pequeña porción, queda el resto, que es la más importante en cuanto a tamaño, detenido un tiempo variable para continuar después, en forma más o menos acelerada.

En las últimas porciones del delgado es posible apreciar el aumento del calibre del intestino, que se hace más manifiesto a medida que vamos a los puntos distales del mismo.

El ciego puede estar alterado, manifestándose por dilatación marcada, ptosis, atonía y su meso tan alargado que en una de nuestros casos pasaba la línea media.

Las regiones más alteradas del intestino, en orden de frecuencia, suelen ser: el asa sigmoidea, donde se puede constatar en casi todos los casos un alargamiento del meso, revelado en la radiografía por las flexuosidades y acodaduras del mismo, acompañada de una sensible dilatación (atónica).

Les siguen, en orden de frecuencia, las del colón transversal, con sus ángulos esplénicos y hepáticos.

Síntomas no constantes o accesorios

Al lado de la diarrea, del estado distrófico, del aumento enorme del volumen del vientre, del paro del crecimiento y de las alteraciones reveladas por los Rayos X en la travesía digestiva, es posible descubrir otros síntomas que no tienen el carácter de los anteriormente enunciados, constantes, sino que se presentan en un tanto por ciento, según los autores que los han descripto y que nosotros englobamos dentro del subtítulo que antecede.

En numerosos de estos enfermos es posible demostrar, además del paro del crecimiento, otras alteraciones del esqueleto: el raquitismo, la osteoporosis y cuando esta es muy avanzada, fracturas múltiples. Así, M. Schaap ha encontrado en el 22 % de estos enfermos: rosario costal, deformaciones torácicas, engrosamientos de las epífisis. L. Parson dice que estas alteraciones raquílicas se realizan al comienzo, antes del estallido de la enfermedad, para curar una vez iniciada ésta y producido el paro del crecimiento. Posteriormente, mejorada alrededor de la edad escolar, con motivo de los poussées de crecimiento, vuelve a producirse manifestaciones de ese raquitismo. Fanconi piensa que la hipofosfatemia es un signo que acompaña constantemente a la celíaca en su iniciación y quiere elevarlo a la categoría de signo principal o cardinal.

Esto no concuerda con nuestras observaciones.

Hicimos investigaciones en los enfermos N.ºs 1, 3 y 4, en este sentido, y constatamos valores normales de fósforo y calcio.

Los casos publicados por Racowsky y Elizalde (de Buenos Aires), concuerdan con los nuestros.

Estas diferencias en las observaciones de Fanconi y otros con las nuestras y de Buenos Aires, donde el fósforo y calcio son sensiblemente normales, pueden explicarse por las influencias climáticas.

En nuestro hospital, por donde desfilan próximamente, entre internados y consultorios externos, alrededor de 7.000 niños al año, no encontramos sino por excepción, raquitismo como los descritos en los países del norte de Europa y América.

La hipocalcemia, otro signo que según Fanconi es de gran constancia, aun cuando no tanto como el anterior, igualmente que la tetania, son también raros en nuestro medio.

Donald Hunter ha descrito un caso de diarrea osteopática, con tetania y enanismo, en una mujer de 34 años que tenía síntomas intestinales y diarrea desde la edad pre escolar; parece sea un caso de enfermedad celíaca persistiendo hasta la edad adulta.

La anemia es otro síntoma frecuente. Algunos de estos enfermos son pálidos aun cuando el examen de sangre no revele alteraciones (ocrodermia).

En otros casos la alteración reside sobre todo en el tenor de hemoglobina y la anemia toma el tipo clorótico, llegando a veces a grados muy bajos (caso de Fanconi con 28 de hemoglobina al Salhi y de Strandqvist con 20); otras veces es la disminución de los glóbulos rojos; en otros, existe oligocromemia y oligocitemia conjuntamente y, casos raros, han presentado el tipo de anemia perniciosa, aun cuando su curso no lo haya sido.

En algunos existe un tipo de diserasia sanguínea, especialmente en enfermos con grave estado general: es la tendencia a hemorragias parecidas al escorbuto, del que se diferencia por el gran retardo del tiempo de coagulación, que llega a veces a 25 minutos, retracción normal del coágulo, igualmente como el tiempo de hemorragia, pudiendo sin embargo, ser el tiempo de sangría de veinte y cuatro horas. Signo de Rumpell - Leede siempre negativo contrario también al escorbuto.

Fanconi que ha observado esta diserasia, y por cierta semejanza con la afección mencionada, la denominó escorbutoide, término que hoy ha abandonado para reemplazarlo por el de hipotrombinemia. Este término proviene del hecho constatado de que el retardo de la

coagulación no es producido por la falta de calcio y fibrinógeno sino por un déficit en el trombin del fermento de coagulación.

Las alteraciones del apetito y los trastornos psíquicos son variables y de muy frecuente observación.

Las primeras se caracterizan por períodos de marcada y pertinaz inapetencia alternada con otros de verdadero hambre. Pueden estos enfermos presentar apetencia por cierta comida y gran repulsión por otras, variando estos gustos de un día a otro y aun en el mismo día.

En cuanto al psiquismo de estos niños, aparentan un desarrollo precoz, por considerárselos y tratarles como si fueran niños de menos edad de la que en realidad tienen. Son muy irritables en los períodos de diarrea, volviéndose insoportables en esos momentos. Durante sus mejorías, aun las simples remisiones, coinciden con evidente mejoramiento de su carácter, dando la impresión de ser niños buenos, dóciles y hasta alegres. Esto es más aparente que real.

El llanto es muchas veces inmotivado: uno de estos enfermos lloró por espacio de tres horas por que la confundieron con un varón y le dijeron muchachito (caso N.º 3).

El enfermo citado sólo tomaba los alimentos cuando eran servidos en recipientes de colores especiales que él mismo solicitaba; nunca coincidían de un día a otro, pudiendo considerarse este hecho como una de las tantas manifestaciones de su negativismo. Jamás acertaban su gusto con el color o aspecto con que espontáneamente le presentaban el alimento la madre o la cuidadora.

Cuando la mejoría se hace evidente y definitiva, las variaciones del carácter, rarezas de sus gustos y alternativas del apetito, desaparecen.

(Continuará).

Ectopía perineal congénita del testículo

por los doctores

Marcelo Gamboa y Horacio L. Montarcé

En el transcurso del último año, hemos tenido oportunidad de observar tres enfermos de la anomalía congénita que designa el epígrafe, dos izquierdas, una de ellas estudiada por Jorge y Nudelman y que por circunstancias ajenas no llegaron a operar, y una del lado derecho, cuyas fotografías acompañamos y que fueron ambas intervenidas por nosotros.

El interés de estos dos casos, radica en que habiendo sido operados, pudimos hacer una observación prolija del campo quirúrgico, lo que nos permitió comprobar la existencia de la lámina fibrosa descrita por Mac Werther obstruyendo la entrada de la bolsa escrotal, la normalidad de la glándula testicular y la longitud extraordinaria del cordón y sus elementos.

Es una anomalía que se presenta en el 1.66 %, tres casos sobre 180 ectopias testiculares y éstas sobre un total de 26.721 enfermos anotados en la estadística de nuestro Servicio del Hospital de Ex-pósitos.

La historia clínica del primer enfermo es la siguiente:

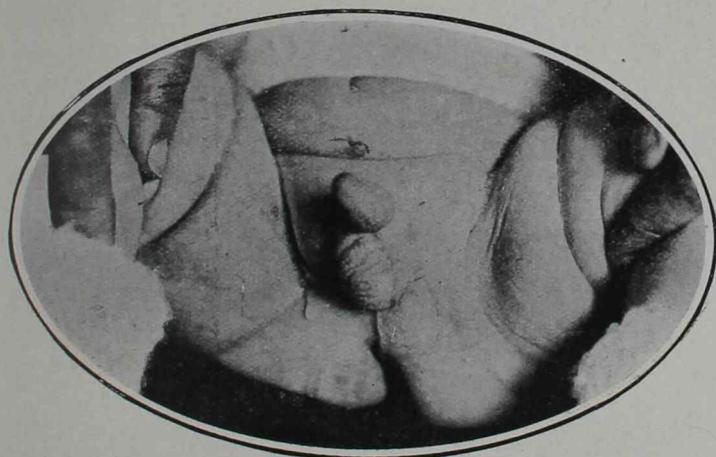
R. W., de 2 meses, argentino. Ficha N.º 24.594. Ingresó por primera vez a nuestro Servicio el día 26 de septiembre de 1931.

Padres sanos, no hay abortos. Primer hijo, con buen estado general y sin trastornos hasta la fecha en que la madre lo trae porque, según ella, desde tres días atrás nota en la región perineal izquierda, la existencia de un abultamiento del tamaño de un huevo de paloma, bien tolerado por el niño y sin traer repercusión alguna sobre el estado de salud. El examen del resto de su organismo no revela nada de particular.

Llama la atención al examinar los genitales del niño, la ausencia testicular en la bolsa del lado izquierdo y una fuerte desviación hacia este lado del rafe medio escrotal.

La inspección pone también de manifiesto entre la bolsa izquierda y el pliegue gluteoperineal, la existencia de una tumoración ligeramente ovoidea a mayor eje sagital, localizada hacia la parte más posterior del periné anterior y cuyo límite posterior se encuentra a 2 cms. por fuera y 1 por delante del orificio anal; la piel a su nivel no presenta ninguna alteración.

La palpación permite comprobar que la tumoración está formada por un cuerpo elástico del tamaño de una habichuela, que se desliza fácilmente sobre el plano profundo y que se consigue llevar hasta el pliegue inguinal; la piel no adhiere a la tumoración, la palpación recoge la sensación inequívoca de tratarse de una glándula testicular de consistencia, forma y tamaño normales. Ascendido hasta el anillo inguinal externo e intentando deslizarlo hasta su bolsa, se nota un obstáculo que impide entrar a la misma; el anillo inguinal externo es de tamaño normal y la tumoración no varía de forma ni de tamaño con el esfuerzo o el reposo.



R. W., 2 meses, Ficha N.º 24.594

Se propone la intervención quirúrgica, la que siendo aceptada se lleva a cabo el día 7 del corriente. Operador, Dr. Gamboa; ayudante, Dr. Montarcé. Anestesia local infiltrativa de solución de novocaína al $\frac{1}{4}$ %, 6 c.c. de solución. Anestesia muy buena. Incisión transversa en el pliegue del pubis se aborda la pared anterior y se comprueba que el anillo inguinal externo se halla algo desplazado hacia abajo y afuera de su sitio habitual. Hacia la parte interna del mismo, existe una lámina fibrosa que a manera de tabique se interpone entre la pared abdominal y la entrada de la bolsa izquierda, en cuya raíz se implanta, obturando completamente la vía testicular. Continuando hacia la bolsa, luego de dilacerar la lámina mencionada, se comprueba la existencia de un tejido celular, gris rosado que llena totalmente el trayecto testicular.

Los elementos envueltos por el cremaster tienen una longitud de dos veces mayor que lo normal, siendo sinuoso en las proximidades del anillo

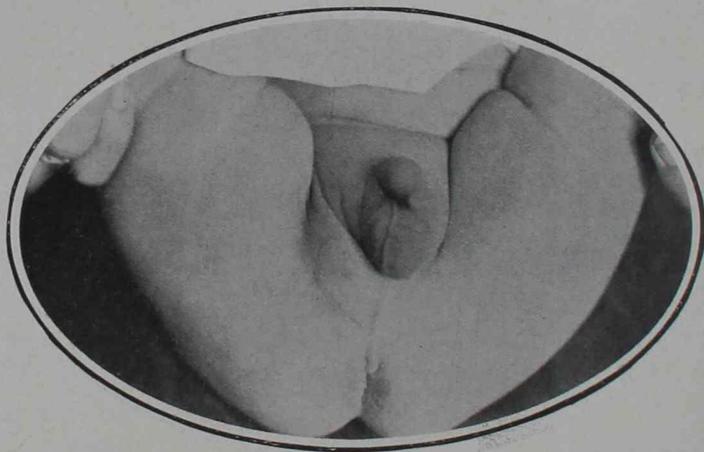
inguinal. Todos los elementos mantienen adherencias laxas con los tejidos circunvecinos, siendo suficiente un instrumento romo y ligera tracción para exteriorizar la glándula. Se abre una brecha hasta la bolsa y se consigue alojar en ella cómodamente al testículo. Se pone un punto de estrechamiento en el celular de la raíz de la bolsa y se cierra por planos. No se encuentra saco herniario.

Segunda historia clínica.—Héctor M. B., 5 meses, argentino. Historia del Servicio N.º 25.391. Es traído al consultorio externo, el 18 de enero de 1932.

Sin *antecedentes hereditarios* dignos de mención.

Como *antecedentes personales*: Nacido a término, de parto normal. Tuvo un destete prematuro, sin trastornos nutritivos.

Su *enfermedad actual*, data desde el nacimiento, en que la madre se apercebe de la ausencia del testículo derecho de su bolsa correspondiente,



Héctor M. B., 5 meses, Ficha N.º 25.391

habiendo notado en cambio un abultamiento en la región del periné que contrastaba con la depresión normal del lado izquierdo.

Estado actual: Niño de buen desarrollo, no encontrándose estigmas hereditarios. El examen clínico permite comprobar la bolsa izquierda de apariencia normal con la glándula testicular correspondiente alojada en ella. La bolsa derecha atrofiada con pliegues cutáneos menos marcados se halla vacía. Hay desviación del rafe escrotal.

Llama la atención que la zona perineal anterior derecha cuya anchura alcanza a un centímetro y medio se presenta abultada hasta el comienzo del infundíbulo anal. Hacia la parte media de esta región el abultamiento es mayor, permitiendo a la palpación comprobar la existencia de una tumoración de consistencia elástica, indolora a la presión, con los caracteres de una glándula testicular. Esta tumoración no está adherida a los planos profundos ni a la piel, se consigue hacerla ascender hasta el

anillo inguinal externo, que no franquea, y al intentar deslizarlo hacia su bolsa se nota que choca contra un repliegue deslizándose nuevamente a la región perineal. Los anillos inguinales son de tamaño normal, no palpándose saco heniario.

El 20 de enero de 1932, el niño se interviene. Bajo anestesia local con novocaína al medio por ciento se hace una incisión en el pliegue del pubis. Se hace la disección de la región encontrándose el gubernaculum inserto en la región perineal conjuntamente con el testículo, estando éste alojado en un lecho que le labra la diferenciación del tejido de la región correspondiente.

El epidídimo se encuentra ligeramente desprendido en su parte posterior y el testículo es normal. El orificio de entrada a la bolsa se halla obstruido por una lámina fibrosa que se destruye a tijera, reintegrándose a su través el testículo, dentro de la bolsa escrotal con facilidad. Se estrecha con dos puntos de catgut el conducto inguinal, suturándose el celular subcutáneo con catgut y la piel con agraffes.

En febrero 5 de 1932: La herida ha cicatrizado "per priman" estando el testículo cómodamente alojado en su bolsa.

COMENTARIO

Nuestro caso corresponde a las ectopias por aberración de migración, las que pueden suministrar las siguientes variedades: Ectopia subabdominal de Delor y Leriche: prepúbica de Papow: penea-



Enfermo de los Dres. Jorge y Nudelman

na de Guermonprez; la cruro escrotal de Godard; la transversa de los que uno de nosotros presentó un caso a esta Sociedad en cola-

boración con Jorge; la erural de Schwartz y la perineal bien estudiada por Monod y Terillon.

Entre las numerosas teorías existentes para explicar esta anomalía debemos citar a las que atribuyen en primer término a *obstrucciones mecánicas por bridas*. Mac Worther ha constatado en una intervención de ectopia perineal, la presencia de una lámina fibrosa que ocluía la entrada normal al escroto. Nosotros la hemos constatado en los dos casos.

Otros autores (Sebilean y otros) creen en la *inserción anómala del gubernaculum testis*.

Schawrtz y Sommelund hablan de *etiología traumática* o por presión de un vendaje o braguero. El primero lo atribuye también a la *ruptura del gubernaculum* después que el testículo ha descendido a través del conducto inguinal.

Ombredane da mucha importancia al traumatismo en la etiopatogenia de las ectopias, pero considera en especial a la ectopia perineal como una *anomalía reversiva*, pues algunos paquidermos y el puereco tienen los testículos normalmente perineales.

Síntomas.—El diagnóstico es fácil. Una tumoración con los caracteres palpatorios de la glándula testicular; que desliza fácilmente hasta la proximidad del anillo inguinal coincidiendo con la bolsa correspondiente retraída por ausencia del testículo, nos lleva a pensar de inmediato en la ectopia.

Pronóstico.—Dado que el testículo en nuestro caso se aloja en una región tan propensa a los traumatismos repetidos (movimientos continuos de los miembros inferiores, presiones de los pañales y contusiones al mantener al niño en los brazos) y que pueden por su frecuencia mortificar definitivamente la glándula, creemos que existe la formal indicación de llevar al testículo cuanto antes a su alojamiento normal, máxime por tratarse de una intervención simple y rápida que pueda efectuarse con anestesia local de novocaína al $\frac{1}{4}$ %, sin ninguna repercusión sobre el estado general. No habría ninguna ventaja en postergarla para llevarla por fin a cabo sobre una glándula comprometida en su evolución.

Tratamiento.—De lo expuesto se deduce que el tratamiento debe ser necesariamente quirúrgico por la imposibilidad real que existe para integrar el testículo a su bolsa por maniobras incruentas. La técnica es simple y creemos que la intervención debe ser precoz para evitar la mortificación de la glándula por traumatismos repetidos.

CRONICA

La "Casa del Niño"

Acaba de ser inaugurado en Rosario (Santa Fe), el nuevo edificio de la "Casa del Niño", cuya fotografía reproducimos.

Como es bien sabido, la "Casa del Niño" ha sido fundada y dirigida por el Dr. Pedro Rueda, a cuyo tesonero empeño, se debe el éxito de la gestión que se ve en parte coronada hoy.

Las nuevas instalaciones, primera parte de un vasto proyecto,



permitirán la asistencia y la internación de mayor número de niños, con los requerimientos modernos, siendo que la obra es la resultante de un plan meditado, de acuerdo a las exigencias que los conocimientos actuales imponen para la asistencia eficaz del lactante internado. Pero la "Casa del Niño" cumple ya desde hace

muchos años una proficua obra de protección y asistencia de los niños menores de dos años: en 13 años se han atendido en ella 28.000 niños y se han efectuado más de 100.000 consultas.

Al inaugurarse el nuevo edificio, el Dr. Rueda pronunció un conceptuoso discurso, en el que historió el origen y el desenvolvimiento de la Institución, puso de relieve la acción desarrollada, rindió homenaje a los que la apoyaron y alentaron, y destacó su preocupación dominante por la causa del niño.

Merece ser felicitado el Dr. Pedro Rueda por el éxito de su obra, que será para la progresista ciudad de Rosario, un exponente más de civilización y espíritu humanitario.

Profesor A. Schlossmann

† en Düsseldorf el 5 de junio de 1932

La Pediatría acaba de perder a uno de sus más brillantes cultores. El Prof. A. Schlossmann desempeñaba el cargo de profesor de Pediatría en la Academia de Medicina de Düsseldorf desde hacía cerca de 30 años, y era el Director de una de las mejores clínicas alemanas.

Aparte de sus numerosos trabajos de investigación ha producido, en colaboración con Pfaundler y otros destacados pediatras, el conocido "Tratado de Pediatría", en cinco tomos.

También ocupó el Prof. Schlossmann de lo relativo a la faz social de su especialidad, y es así, que a su empeño se deben, la excelente organización de la Protección del Niño en la Renania, y algunas leyes de puericultura, a cuya promulgación contribuyó.

La Sociedad Argentina de Pediatría, al exteriorizar su sentimiento por la irreparable pérdida, le hace llegar sus condolencias al Prof. A. Eckstein — hijo político del Prof. Schlossmann — y a su esposa.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 22 DE ABRIL DE 1932

Preside el Dr. A. Carrau

Sobre el valor de la sedimentación globular

Dr. M. A. Jáuregui.—Comienza refiriendo la técnica de Westergreen, que es la que ha empleado. La reacción no es específica: no tiene valor diagnóstico y sí pronóstico, en la tuberculosis pulmonar. Cuando la rapidez de sedimentación es elevada, en un caso inicial de tuberculosis pulmonar, debe hacerse un pronóstico poco favorable, en lo que respecta a la duración del proceso. En las formas evolutivas hay sedimentación acelerada; en las formas lentas, de tendencia fibrosa, la sedimentación es menos rápida. En el curso del tratamiento por el neumotórax, su disminución traduce el buen efecto de la cura y su aceleración corresponde a la aparición de lesiones pleurales o nuevas, en el pulmón. En los procesos neumónicos o pleuríticos, la vuelta de la reacción a lo normal, atestigua la ausencia de proceso tuberculoso concomitante. En el reumatismo está algo acelerada, en general. En la difteria, en el período de la angina, hay aceleración.

Obesidad hipogenital y encefalopatía

Dr. F. Nicola Reyes.—Niño de 9 años de edad, sin antecedentes dignos de mención, salvo haber nacido de parto prolongado, terminado con el forceps, con asfixia azul. Empezó a caminar a los 2 años; a decir las primeras palabras a los 3 años; dentición, también retardada en su aparición. Peso actual, 45 kgrs. (superior en 21 kgrs. al normal de la edad); talla normal; facies de adenoidiano, cara redonda, triple mentón; tejido adiposo muy abundante al nivel del tórax y de la pared abdominal, pseudoginecomastia. Cutirreacción, negativa; reacción de Wassermann, negativa. La indocilidad del niño impidió realizar la medida del metabolismo basal, tomar radiografías de cráneo, etc. Organos genitales, pequeños; el pene mide 2 cms.; testículos en las bolsas, de tamaño pequeño. Psiquismo muy rudimentario, ideación nula, inestabilidad psi-

comotriz, violento cuando se le contradice. Todos los coeficientes antropométricos están aumentados, menos el de Pignet. El niño es un obeso macroesplánico hipogenital disendocrínico.

Régimen azucarado en las nefritis agudas

Dres. A. Carrau y R. Etchelar.—Han tratado 25 casos de nefritis agudas, desde enero de 1930 hasta abril corriente, en niños de 3 a 15 años de edad. La frecuencia ha sido mayor entre 3 y 5 años. En el año actual han tenido un número inusitado de casos; más que los vistos en años anteriores. Recuerdan el régimen preconizado por von Noorden, consistente en dar, en los primeros días, una cantidad determinada de azúcar y luego establecer un régimen hidrocarbonado, pobre en albúminas y en cloruro de sodio. En un primer período se darán 200 grs. de azúcar disueltos en 400 grs. de agua, en las 24 horas; después de 3 a 5 días (8 a 10 en los casos graves) se dan frutas crudas, legumbres (zanahorias cocidas al vapor y azucaradas), purée de papas; por último, al cabo de 8 a 10 días, se agrega leche, sea para preparar las papillas con harinas o al natural (150 a 200 grs. diarios). La duración de este último período depende del estado general del niño, de la forma de la nefropatía y de la gravedad del caso. Al normalizarse los síntomas funcionales, puede aumentarse la albúmina del régimen y darse cantidades moderadas de cloruro de sodio, carnes rojas y blancas (de preferencia cocidas). Un factor principal en el tratamiento es el reposo en la cama, que debe prolongarse hasta que desaparezca la albuminuria. Lo es, también, el calor local. No dan medicación alguna. En los casos graves, con uremia o con anuria, se harán sangrías, se darán enemas purgantes o suero glucosado (a la Murphy o intravenoso). Solamente han dado el cloruro de calcio (4 a 5 grs. diarios) en poción, por sus acciones hemostática, diurética y antialbuminosa. Resumiendo los resultados obtenidos, dicen que la albuminuria ha durado de 10 a 20 días, pero que han existido casos en los que ella se ha prolongado hasta 2 y 3 meses; los edemas desaparecen en 10 a 15 días; la presión arterial, cuando es elevada, desciende al cabo de 6 a 8 días. El régimen ha sido perfectamente tolerado, por lo común.

Sobre un caso de leucemia aguda

Dres. F. Nicola Reyes y A. Volpe.—Niño de 6 años, ingresado al Instituto de Pediatría en marzo de este año. Una hermana padece de tuberculosis pulmonar y otro hermano falleció a causa de meningitis tuberculosa. A fines de diciembre de 1931 tuvo un estado febril y vómitos, que se atribuyeron a indigestión. Después de dos días se levantó, aunque quedó inapetente y asténico; luego, acusó un dolor intenso en la extremidad inferior, lado interno del muslo derecho, que determinaba impotencia funcional y claudicación. Los dolores articulares se notaron después, en la tibiotarsiana y en el puño derechos. El salicilato mejoró el estado articular, pero no el general, que continuó desmejorando. Un examen de sangre reveló una hipoglobulia (3.000.000), 45 % de hemoglobina, sin alteraciones de la fórmula leucocitaria. Mejoró poco. Dos

días antes de ingresar al Hospital tuvo una gran epistaxis, que exigió el taponamiento para su detención y aparecieron manchas equimóticas en las piernas. Se presentó con las mucosas muy decoloradas, con taquicardia y estado febril. Sangre: glóbulos rojos, 2.650.000; hemoglobina, 35 %; glóbulos blancos, 14.600; polinucleares neutrófilos, 18 %; metamielocitos, 9 %; linfocitos, 40 %; linfoblastos, 30 %; monocitos, 3 %; raras plaquetas; tiempo de coagulación, 10 minutos; prueba de Duke, 7 minutos; retracción normal del coágulo. Hemocultura, negativa; reacción de Wassermann, negativa. La anemia se pronuncia cada vez más; la fiebre persiste; nuevos exámenes de sangre revelan un descenso del número de glóbulos rojos hasta 1.800.000 y luego 1.150.000; de la hemoglobina, de 25 a 15 %; los glóbulos blancos varían desde 7.600 hasta 15.200; los linfoblastos suben desde 21% hasta 53 %; hay metamielocitos. Como terapéutica se recurrió al cloruro de calcio, a la opoterapia hepática, a la hemoterapia, todo sin resultado; por último, se hizo radioterapia profunda con intensidades pequeñas, lo que determinó fiebre. Fallece el 11 de abril, con lipotimia. En la autopsia se comprobó el diagnóstico de leucemia.

Dos casos de flebitis aguda en niños

Drs. Eugenia Yannuzzi y B. Delgado Correa.—Presentan dos casos observados en el Instituto de Clínica Pediátrica. El primero era una niña de 5 años, atacada de escarlatina, complicada de bubón del cuello y de nefritis hematórica, con anasarca, ruido de galope y que, ya en plena apirexia, presentó una flebitis del miembro inferior izquierdo, que curó al cabo de 15 días. El segundo caso correspondía a una niña de 12 años, afectada de fiebre tifoidea; a la semana de estar apirética sobrevino la flebitis del miembro inferior izquierdo. La duración de ésta fué más prolongada que en el caso anterior.

SESION DEL 24 DE MAYO DE 1932

Preside el Dr. A. Carrau

Septicemia a neumococos, osteoperiostitis, meningitis a bacilos de Pfeiffer, terminal

Drs. A. Rodríguez Castro y L. M. Petrillo.—Niño eutrófico, de nueve meses, que enferma bruscamente con fiebre alta (40°), que alcanza a 42° el segundo día, sin presentar alteraciones del oído. En la orina existía una discreta piuria. Al cuarto día se constató un foco pulmonar, que no llegó a la hepatización y que desapareció tres o cuatro días después, en tanto que persistía la hiperpirexia. Se llegó al diagnóstico de septicemia. Al octavo día

apareció una localización en el codo derecho, con edema y dolor, que inmovilizaba el miembro, dando luego origen a un absceso osteoperióstico, cuyo pus contenía neumococos. Se constata mejoría y descenso de temperatura, lo que se aprovecha para evacuar el foco supurado. Dos días más tarde, de nuevo hipertermia (41°6), agravación general, disnea, facies terrosa, mirada extraviada, convulsiones, angina pultácea, rigidez de nuca, Kernig, obnubilación profunda. La punción lumbar dió líquido turbio, con más de 500 elementos por milímetro cúbico, todos polinucleares, constatándose bacilos de Pfeiffer. Las convulsiones se intensifican y el fallecimiento se produce al 22.º día del comienzo de la enfermedad.

Acantosis nigricans

Dres. M. Halty, B. Delgado Correa y A. Volpe.—La topografía de las lesiones era de localización unilateral. Existían en el cuero cabelludo, en la cara, en la región preauricular, en el cuello, en la axila izquierda, en el muslo del mismo lado y en todo el hemitronco izquierdo. No existían lesiones del lado derecho, salvo al nivel de la región preauricular y del cuello, en donde aquéllas desbordaban ligeramente la línea media, extendiéndose hacia la derecha. Las lesiones consistían en: a) perturbaciones de la pigmentación, que iban desde el color te con leche, en la axila izquierda, al pardo negruzco, en la región abdominal; b) placas de superficie rugosa en parte de las zonas pigmentadas, con algunas excrecencias papilomatosas diseminadas; c) distrofia pilar en parte, caracterizándose por atrofia y discromia de parte de los cabellos implantados al nivel de las lesiones del cuero cabelludo. Según los padres, las lesiones existían al nacer, aunque limitadas. El vientre aparecía distendido y se apreciaba la existencia de una masa tumoral, situada en el piso superior del vientre, difícil de delimitar. El examen histológico de un fragmento de piel de la región abdominal, pone de manifiesto la existencia de una superficie muy irregular, con zonas de acantosis y zonas de atrofia epidérmica, con pigmento aumentado e irregularmente distribuído. El dermis aparecía poco celular y con su base conjuntiva disociada por el edema. En la autopsia pudo comprobarse la existencia de un tumor del mesenterio, del tamaño de una cabeza de feto, independiente de los demás órganos. Histológicamente era un tumor del tejido adenoideo, formado por células linfoides, ligeramente atípicas (¿linfosarcoma?).

Crup con máscara de asma

Dres. E. Yannuzzi, P. Cantonnet y A. Volpe.—Relatan dos observaciones correspondientes a niñas de 5 y de 12 años de edad, ingresadas a la Clínica del Prof. Morquio, en 1928 y en 1932, respectivamente, con cuadros bronquiales de tipo asmatiforme, en su comienzo, sin alteraciones laríngeas, lo que hace que sean tomados por cuadros asmáticos; pero luego, a este cuadro se superpone un crup, que es el que domina en el momento de su ingreso y que provoca la muerte a pesar de la intubación y de la sueroterapia específica intensiva. En la autopsia se comprobó la existencia de falsas membranas diftéricas que se extendían hasta la tráquea y los bronquios.

Glomérulo-nefritis difusa postvacunación jenneriana

Dra. María L. Saldún.—Niña de ocho años, sin antecedentes de importancia; cutirreacción tuberculínica, positiva intensa hace ocho meses; examen radioscópico de tórax, normal; sometida a la vacunación antivariólica el 31 de marzo último, con resultado positivo. El 14 de abril concurre a la Policlínica del Hospital "Dr. P. Visca", presentando tres pústulas vacunales, en regresión, sobre el brazo derecho, del tamaño de una moneda de 2 centésimos y otra pústula más grandes, como una moneda de 20 centésimos, sobre la región tenar derecha; estado febril, lengua saburral y seca. Cuatro días después se notan edemas en los párpados y en los miembros inferiores, oliguria, vómitos, inapetencia, albuminuria intensa (14.60 grs.‰), numerosos cilindros hialinos, numerosos glóbulos rojos y leucocitos. Ingresa al Servicio del doctor C. Pelfort, el 27 de abril, pesando 24.500 grs., con 1.21 m. de talla, infiltración edematosa de los miembros inferiores, de la pared abdominal y de las bolsas; supuración del oído derecho desde dos días antes, sin trastornos respiratorios ni cardíacos, sin ascitis; diuresis, 300 c.c. en las 24 horas; albuminuria, 9 grs.‰, numerosos cilindros granulados y hialinos, muchos glóbulos rojos, ausencia de cristales lipóidicos; urea, 15.32 grs.‰; cloruros, 1.85 gr.‰; densidad, 1.018. Examen químico de la sangre: urea, 1.20; reserva alcalina, 40; cloro plasmático, 2.18 grs.; cloro globular, 1.33 gr.; coeficiente eritroplasmático, 0.61; albúminas totales, 50 grs.; serina, 8.20 grs.; globulina, 41.80 grs.; coeficiente, 0.22; colesiterina, 2.12 grs.; volumen globular, 30%; volumen plasmático, 70%. Examen morfológico de sangre: ligera anemia (65% de hemoglobina). Reacción de Wassermann, negativa; de Widal, negativa. Presión arterial: Mx., 15.5; Mn., 11.5 (Vaquez-Laubry). Cutirreacción tuberculínica, positiva intensa. Radioscopia de tórax, normal. A los pocos días la hematuria se hace franca; aumenta la diuresis hasta más de 2 litros por día; desaparecen los edemas; la urea del suero baja hasta 0.30 gr.; el cloro plasmático, 2.97 grs.; el globular, 2.40; coeficiente eritroplasmático, 0.80; la albúmina de la orina desciende a 0.45 gr.; persiste la hematuria. La prueba de dilución, de Volhard, modificada por Strauss, revela disminución de la eliminación total del agua (76% en lugar de 90% en las cuatro horas). Tratamiento: reposo, revulsión local; después de mejoría de los síntomas generales, se dió cloruro de calcio *per os* (3 grs. diarios). Dietética: en los primeros días, régimen lacteofrutívoro; luego, régimen hidrocarbonado exclusivo (1.350 calorías así distribuidas: proteínas, 78.5 calorías (6%); grasas, 30 calorías (2%) e hidrato de carbono, 1.241.5 calorías (92%).

Sobre la nefrosis lipóidica del niño

Dres. A. Carrau y A. Barberousse.—Recuerdan las características de esta enfermedad. Presentan dos casos, en niños de 5 y de 8 años, sin antecedentes de sífilis ni de tuberculosis, que ofrecían edemas y albuminuria intensa y el cuadro humoral típico de la nefrosis lipóidica. Ambos fallecieron; el primero, a raíz de un cuadro peritoneal y septicémico (la hemocultura desarrolló estreptococos); la segunda, hizo en el transecurso de la enfermedad, lesiones

cutáneas y pulmonares, terminando con una peritonitis a neumococos. En ambos casos se comprobó la existencia de cristales lipóidicos en la orina, de cilindros granulados, de glóbulos rojos. El síndrome humoral se caracterizaba por la hipoproteinemia, la disminución notable de la serina, la inversión de la fórmula y el descenso del coeficiente albuminoso por debajo de la unidad, la lactescencia del suero sanguíneo, la hipercolesterinemia acentuada, la ligera anemia, la azoemia discreta en uno de los casos. Son, en realidad, formas mixtas de nefrosis y de nefritis. Ambos casos presentaron, varias veces, un síndrome doloroso a predominio abdominal y manifestaciones cutáneas (erupción escarlatiniforme o erisipelatoide), con dolor local, fiebre irregular, dando la impresión de una septicemia. La evolución fué casi idéntica en ambos casos, notándose remisiones y agravaciones independientemente de la medicación y del régimen alimenticio, análogas manifestaciones infecciosas del lado de la piel y de la sangre y, por último, la terminación fatal.

Cuerpos extraños de las vías digestivas en el niño

Dr. R. M. del Campo.—Relata tres casos en los que ha tenido que intervenir para extraer cuerpos extraños de las vías digestivas. Se trataba de niños de ocho meses, de un año y de cuatro años. El primero presentaba en el estómago un broche abierto, midiendo unos 6 cms. de largo, que se mantuvo más de diez días en la misma posición. Intervino por la gastrotomía. El segundo tenía un alfiler de nodriza, abierto, al nivel de la segunda porción del duodeno, que se extrajo por duodenotomía. El tercero presentaba un ganchito de enfardar al nivel del ciego y fué extraído por cecotomía. La intervención se hizo en vista de que, por exámenes sucesivos, se vió que el cuerpo extraño no se movilizaba, siendo en todos ellos, bien tolerada.

Sobre un caso de noma en una niña de 6 años

Dres. B. Delgado Correa y J. A. Soto.—La enferma ingresó a la Clínica del Prof. Morquio, a los 12 días del comienzo de una fiebre tifoidea, con estado tóxico marcado y en pésimas condiciones higiénicas. El estado se mantenía grave, apareciendo, días más tarde, lesiones gangrenosas al nivel de la mejilla derecha, luego de la izquierda, que fueron en aumento, adoptando la forma típica de la noma e invadiendo el maxilar superior derecho y provocando la caída de dos molares. A pesar del tratamiento empleado, que tuvo como base la seroterapia antigangrenosa y las aplicaciones locales de neosalvarsán, la muerte se produjo al cabo de 11 días de la aparición de los primeros síntomas gangrenosos.

Sociedad Argentina de Pediatría

QUINTA SESION CIENTIFICA ORDINARIA: 18 de julio de 1932

Presidencia del Dr. Juan P. Garrahan

Algunas observaciones sobre el empleo del aceite yodado en el estudio radiológico de las vías respiratorias del lactante

Dres. P. de Elizalde, P. R. Cervini y F. E. White.—Siguiendo la técnica de Armand-Delille y Leunda, en la inyección transglótica de lipiodol, los comunicantes lograron aportar a la Sociedad cinco observaciones, haciendo resaltar lo factible de la técnica en el lactante, así como el valor diagnóstico y hasta terapéutico del procedimiento ensayado.

Discusión: *Dr. J. C. Navarro.*—Dijo que en algunas oportunidades utilizó el procedimiento de instilación bronquial de substancia de contraste, con mal resultado, aún en un caso realizado por broncoscopia.

Por ello agradeció a los comunicantes le informaran si había en el procedimiento algún truc, que condujese al éxito.

Dr. P. de Elizalde.—Sostuvo la necesidad de la bromuración previa y la buena anestesia traqueobrónquica, para conseguir una perfecta inyección de contraste.

Solicitó a los asociados, que tuvieran casos dudosos susceptibles de exploraciones de este orden, que se los enviaran, a los efectos de dilucidar las dificultades y aumentar el número de sus observaciones.

Eritemas nudosos epidémicos

Dr. Raúl Cibils Aguirre.—El comunicante presentó las historias de diez casos de eritema nudoso, producidos en cuatro familias.

En todos ellos, investigaciones prolijas, localizaron el foco infectante, en el "entourage" de los enfermos.

En todos ellos, fué positiva la prueba tuberculínica, aún en niños de dos y tres años.

Mostró las radiografías de todos los enfermitos, las que acreditan la existencia de infiltrados perifocales indiscutibles. En la evolución de los diez casos se presentaron: dos pleuritis secas, una pleuritis con derrame, una tos emetizante y dos conjuntivitis flictenulares.

Concluyó el comunicante sosteniendo, que si en todos los casos de eritema nudoso epidémico o familiar se hiciera una observación bien prolijamente enseguida, se llegaría generalmente, como en los casos que él presenta, a poder demostrar su etiología tuberculosa, por antecedentes, reacciones tuberculínicas, pruebas radiográficas y evolución ulterior.

Discusión: *Dr. J. C. Navarro*.—Desde hace varios años se preocupó de examinar a rayos la mayor parte de sus enfermos con eritema nudoso; por ello afirma que en el tórax de dichos niños encontró siempre sombras patológicas.

Esto corroboraría, a su criterio, la probable etiología tuberculosa del eritema.

Dr. J. P. Garrahan.—En sus investigaciones encontró la reacción a la tuberculina positiva en estos enfermos; creyó este dato más sincero que la interpretación difícil de una radiografía, no siempre elocuente.

La mayor parte de los pediatras están de acuerdo sobre la etiología tuberculosa del eritema nudoso; tal vez la duda venga de la clínica de adultos, en donde la reacción tuberculínica no tiene mayor valor.

Dr. P. de Elizalde.—Dijo haber observado casos en donde la radiografía evidenciaba alteraciones, pero la Mantoux era negativa; reiterada la reacción, se hizo positiva.

Por ello, para negar la naturaleza tuberculosa, hay que repetir la prueba tuberculínica.

Dr. R. Cibils Aguirre.—Consideró, como los preopinantes, que la radiografía del tórax suele ser elocuente en muchos casos, pero agregó que la constancia mejor de la relación entre tuberculosis y eritema nudoso estaba en la prueba a la tuberculina, que casi en un 100 % de los casos, resulta positiva.

Septicemia a bacilo. Enteritidis de Gartner en un lactante de dos meses

Dres. E. Chiodi, P. R. Cervini y J. M. Miravent.—Después de algunas consideraciones de orden bibliográfico, los autores refirieron la observación de un niño de dos meses y medio, lactado artificialmente, el que tuvo fiebre alta durante once días.

Nada de particular encontraron en el examen clínico, que no fuese postración, hepato y esplenomegalia, ligera anemia y predominio de granulocitos neutrófilos en la fórmula leucocitaria.

El hemocultivo, al poner en evidencia al bacilo enteritidis, permitió hacer el diagnóstico motivo del título de la comunicación.

Consideraron al germen productor del cuadro, como perteneciente a un grupo independiente: *Salmonella enteritidis*.

Terminaron ocupándose de las posibles fuentes de contagio.

Pleuresía purulenta con hernia pleuropulmonar en un lactante

Dr. Generoso A. Schiavone (de Paraná).—Se ocupó de un lactante de 14 meses, que a raíz de una pleuresía purulenta o un pionesmotórax, presentó una tumoración en la región torácica anterior izquierda, que interpretó como hernia pleuropulmonar.

Ensayó también, en la presentación, de explicar la patogenia de tal proceso.

Neuropatías y anemias

Dres. Juan Carlos Navarro y Sara de Alzaga.—Los comunicantes presentaron tres observaciones de niños con anemia alimenticia, en donde no se puede excluir trastornos neuropáticos coadyuvantes.

Por ello sostuvieron que cuando se dice anemia alimenticia, no debe entenderse un trastorno anémico producido en un niño sano, por causa pura y exclusivamente alimenticia; por el contrario, se trataría de una causa alimenticia, que actúa en un organismo enfermo o por lo menos, anormal.

El tratamiento consistirá en la variación dietética, conseguida por la fuerza, por cambio del ambiente familiar, por administración de los alimentos por sonda. Cuando se trate de enfermos, se le sumará el tratamiento antisifilítico, si son sifilíticos, opoterápicos, si son desendocrínicos, etc .

Discusión: *Dr. Saúl I. Bettinotti*.—Creyó como el comunicante, que algunas anemias instaladas en niños aparentemente neuropáticos, son la resultante del ambiente que frecuentan y no de taras constitucionales.

Dr. Juan P. Garrahan.—Dijo que en su concepto y sin desconocer la existencia de otros factores, la noción de anemia alimenticia debía ser conservada, porque el pediatra observa la curación de estas anemias con el simple tratamiento alimenticio.

Dr. Juan Carlos Navarro.—Sostuvo que es necesario ampliar el concepto de anemia alimenticia, ya que este término hace pensar que los niños se anemizan porque no se les da el alimento conveniente, cuando en realidad, no comen porque no quieren.

Que el alimento juega un gran papel, agregó, es evidente, pero se ven casos en donde la terapéutica alimenticia, sola, no basta para lograr el éxito, si no se le suman medidas higiénicas anti-infecciosas, etc.

Coqueluche-pío-neumoquiste hidático. Pleuresía hemorrágica y eosinoflica del lado opuesto

Dres. A. Casaubon, S. Cossay y C. M. Pintos.—Presentaron la historia de una niña de siete años de edad, atacada de coqueluche y en quien hicieron el diagnóstico de pio-neumoquiste hidático derecho, por los datos clínicos, biológicos y radiológicos; no tenía la eosinofilia sanguínea (3%), ni practicaron la intradermorreacción de Casoni, por considerarla innecesaria, dado todos los otros datos muy ilustrativos que consiguieron.

Posteriormente, constataron signos de derrame, en el hemitórax izquierdo y las punciones, reiteradas, les permitieron extraer un líquido hemorrágico, con gran cantidad de eosinófilos, sentando así el diagnóstico de pleuresía hemorrágica eosinofílica.

Hicieron resaltar la rareza de estos derrames pleurales, ya acompañen a la coqueluche o al quiste hidático.

Se refirieron al mecanismo de producción de estas eosinofilias, y por último, al hipocratismo digital, que desapareció por completo con la tos y la recuperación del estado general.

Discusión: *Dr. A. Segers*.—Preguntó si el signo del camalote, en la posición vertical, se buscó sacudiendo al enfermo, ya que en otra forma los restos de membrana del quiste no sobrenadan y el fenómeno no puede observarse.

En cambio, dijo, cuando se hacen radiografías estando el paciente en posición horizontal, los restos de membrana, causa del camalote, se visualizan bien, como sombras de intensidad mayor, en medio de otras más extensas y uniformes, proporcionadas por la masa líquida y pared del quiste.

Dr. A. Casaubon.—Pidió excusas al *Dr. Segers* por haber omitido su nombre, al citar en el trabajo el signo de *Lagos García* y *Segers*, también llamado del camalote.

Agregó que al buscar ese signo, en la posición vertical, sacudieron al enfermo.

Dr. Juan Carlos Navarro.—Pidió que se fijara un día en el mes, para sesionar, lo que lograría evitar las sesiones por sorpresa y una mejor metodología de los asociados, en beneficio de la asistencia.

Propuso que ese día fuese el segundo o cuarto viernes del mes.

Dr. Juan P. Garrahan.—Dijo que sesionar un día fijo, sería un inconveniente por razones de local, necesidad de la revista, número de comunicaciones etc.

En consecuencia adhirió a que el día de sesiones, en el mes, fuese un viernes, pero sin fijar cual.

Sometido el asunto a la consideración de la Asamblea, se aprobó en la forma propuesta por el *Dr. Garrahan*.

SEXTA SESION CIENTIFICA ORDINARIA, 28 de julio de 1932

Presidencia del Dr. Juan P. Garrahan

El señor Presidente comunicó a la Asamblea la muerte del *Dr. Alfredo S. B. Thomson*, docente libre de la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura y socio de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Dijo que, con tal motivo, se envió una nota de pésame a la familia, y que el Dr. Pascual R. Cervini, en nombre de la Sociedad, hizo uso de la palabra, en el acto del sepelio.

Ectopia perineal congénita del testículo

Dres. M. Gamboa y H. Montarcé.—Presentaron dos observaciones de ectopia perineal del testículo, uno en un niño de dos meses, con ectopia de testículo izquierdo y otra en un niño de cinco meses, con ectopia del testículo derecho. Fueron operados y así pudieron comprobar: 1.º, la existencia de la lámina fibrosa, descrita por Mac Werther, que obstruía la entrada de la bolsa escrotal; 2.º, la normalidad testicular, y 3.º, la longitud extraordinaria del cordón y sus elementos.

A continuación analizaron las diversas variedades de ectopia, los síntomas y pronósticos de la ectopia perineal, para terminar aconsejando la clase de tratamiento a instituir en esta variedad, el que debe ser quirúrgico y lo más precoz posible.

Consideraciones sobre un caso de diabetes infantil

Dr. Pascual R. Cervini.—Se ocupó el Dr. Cervini de una niña de dos años y nueve meses, que después de padecer sarampión y rino-faringitis a repetición, complicada en una oportunidad de nefritis mixta, hizo un cuadro de diabetes sacarina, con acidosis química y clínica.

El tratamiento insulínico, hecho durante breve tiempo y el dietético, bien reglado, condujeron el caso a la curación clínica.

En un comentario final, el comunicante dijo: que el caso tenía el interés de su poca frecuencia, demostraba la posibilidad de la asistencia del niño diabético en el ambulatorio y, por último, que constituía un raro ejemplo de diabetes grave, la cual, gracias al tratamiento dietético instituido, más que a las dosis mínimas de insulina, empleadas por breve plazo, pudo ser conducido a la curación clínica.

Meningitis a neumococo primitiva

Dres. Alfredo Segers y Samuel Schere.—Se trataba de una niña de seis años, con un cuadro meníngeo, a quien practicaron una punción lumbar y le extrajeron un líquido cefalorraquídeo turbio, de tinte verdoso.

El tratamiento instituido al principio, mientras se esperaba el informe del laboratorio, fué a base de suero antimeningocócico, pero posteriormente, cuando el examen bacteriológico demostró la presencia exclusiva del neumococo, se le hizo suero neumocócico polivalente, concentrado, a dosis masiva, además del tratamiento general.

Así se logró la curación de la enfermedad, a quien consideraron un ejemplo de meningitis a neumococo primitiva.

Tratamiento hormonal de los recién nacidos prematuros

Dr. Carlos Carreño.—De entre los prematuros seguidos en la Maternidad del Hospital Pirovano, presentó 20 cuadros clínicos de los tratados con hormona ovárica estandarizada. Conocidos el peso, talla, perímetro cefálico y torácico al nacer, se administró la hormona, a dosis de 100 unidades-rata por kilogramo de peso, durante la primera o primeras semanas. La curva de peso ascendió prontamente, hasta sin presentar la caída inicial (tres casos), que fué en los restantes de 137 grs., promedio.

La corta experiencia sólo le permitió tener una impresión favorable del desarrollo de los prematuros así tratados.

Destacó su importancia, si se confirma la opinión (Reiche, Reuss) de que disminuye la *mortalidad precoz*, constituida, en sus tres cuartas partes, por los prematuros.

Discusión: *Dr. Mamerto Acuña.*—Preguntó si estos niños, así tratados, fueron menos atacados por las infecciones.

En su Servicio del Hospital de Clínicas, los prematuros, a pesar del cuidado que se les tiene, mueren por infección.

Dr. Juan P. Garrahan.—Dijo que la hormona ovárica estandarizada es un producto que está experimentando.

Agregó que el problema de los internados está más en la detención de peso, que en la infección, la cual es casi siempre secundaria.

Dr. Carlos Carreño.—Contestó que no había efectuado un análisis detallado de las infecciones que pudieran haber padecido estos niños, pero que tenía la impresión de conjunto de que habían seguido bien, lo cual atribuyó, en parte, a la estación calurosa en que hizo esta experiencia.

Análisis de Libros y Revistas

S. BARTSOCAS.—*Contribución al estudio de las recaídas en la fiebre tifoidea.*
"Archives de Médecine des Enfants", julio de 1932.

Las recaídas de las tifoideas son más frecuentes en los niños que en los adultos, apareciendo en un 5 a 10 % de los casos, preferentemente en los de tipo benigno y de corta duración. Actualmente se la considera como una verdadera reinfección, discutiéndose el mecanismo, pero aceptándose la presencia del bacilo de Eberth en focos osteoperiósticos y en vesícula biliar, de donde parten los bacilos para las recaídas.

La recaída es siempre precedida de un esbozo de convalecencia, cuya duración es de 3 a 9 días, al cabo de los cuales vuelve la fiebre de tipos distintos y reaparecen diversos síntomas (cefalea sobre todo y buen signo precursor), notándose en pleno período de estado: temperatura constante y a veces único signo, las manchas rosadas inconstantes y su aparición se hace precozmente y en número discreto, los fenómenos intestinales faltan lo más a menudo, la esplenomegalia rara, con fenómenos generales menos marcados que en el primer ataque y ausente el estado tífico. La hemocultura positiva da el mismo germen del anterior.

La defervescencia en lisis, 3 a 4 días, la curación la regla. Su duración, término medio, es entre 4 y 16 días.

Se pueden observar varias recaídas, bien que en general sea una sola.

Para diferenciarla de la recrudescencia, hay que recordar que en ésta no existe interrupción de los fenómenos generales, es una tifoidea a evolución sin entreactos; la defervescencia apenas si se esboza cuando reaparece la fiebre.

Tratamiento: El conocido, pero tres puntos merecen discutirse: 1.º, la vacunoterapia, preconizado como de elección en las recaídas, pero que la experiencia enseña, que no da mejores resultados que el sintomático; 2.º, el drenaje de los focos, el sondaje duodenal, método discutible y a usar cuando la vesícula constituye un principal foco de enquistamiento; 3.º, el suero antitífico de Rodet, que usado precozmente, cuando la recaída se inicia, podría ser eficaz, pero inocuo para las paratifoideas o infecciones agregadas.

Martín C. Sorlin.

G. SCHREIBER.—*La duración del aislamiento en los escarlatinosos.* “La Clinique”.

Una “enquête” hecha por el autor sobre este asunto, permite formular estas conclusiones: 1.º, para su profilaxis, el aislamiento de los 40 días puede ser mantenido, sobre todo para los escolares, que se aumentará en los casos de escarlatina complicada; 2.º, en interés del enfermo mismo, puede rebajarse a 30 días, salvo casos de complicaciones. La ausencia de albúmina después de los 25 días de la enfermedad, permite afirmar que el paciente está al abrigo de la nefritis escarlatinosa.

Martín C. Cortín.

DEBRE y LEVY.—*Espasmos del sollozo.* “Le Nourrisson”.

Los autores proponen dar el nombre de espasmo del sollozo a una convulsión particular del lactante, que aparece en una crisis de sollozos que termina en apnea y pérdida del conocimiento, acompañada de rigidez y convulsiones. De buen pronóstico, no obstante su aparatosidad dramática, cura sin secuelas.

A distinguir, sobre todo con el laringoespasma.

El cloruro de calcio, los ergosteroles irradiados, rayos ultravioletas, luminal, etc., han sido usados sin mayor beneficio en este espasmo especial que es raro encontrarlo después de los dos años.

Martín C. Cortín.

E. MARPLES y V. LIPPARD.—*El balance acidobásico en los recién nacidos.*
II. *Consideraciones sobre el descenso de la reserva alcalina normal en los recién nacidos.* “Amer. Journ. of Dis. of Childr.”, julio de 1932, volumen 44, págs. 31 a 39.

Durante los diez primeros días de la vida, en niños normales alimentados al seno, encuentran que compensan la acidosis ligera con un descenso del dióxido de carbono contenido en el suero sanguíneo con un pH normal.

Esta acidosis es del tipo metabólico, y es debida a una acumulación de cloruros en la sangre.

Este exceso de cloruros puede ser debido a la falta de agua suficiente en el cuerpo, para cumplir con la eliminación normal de los cloruros, por el riñón.

Esta conclusión puede guardar relación con todo lo concerniente a la salida y concentración de los cloruros en la orina durante la primera semana de la vida.

La teoría es corroborada siempre por el hecho de que las más marcadas alteraciones en el equilibrio acidobásico, se producen durante el segundo y tercer día de la vida, coincidiendo con el mayor descenso de peso.

Esta alteración paralela, pero en grado menor, puede observarse en la deshidratación que acompaña a la intoxicación gastrointestinal.

S. I. Betinotti.