
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura de la Facultad de Medicina
de Buenos Aires. — Prof. Dr. Mamerto Acuña

Sobre un caso de osteosatírosis

por los doctores

Mamerto Acuña y Perlina Winocur

Nuestro propósito se limita a comentar brevemente un caso de osteosatírosis y aunque por la edad estaría fuera de la pediatría, se justifica por el tipo de la afección iniciada tempranamente.

Trátase de:

María A., de 18 años de edad, argentina. Historia 47. Libro VI.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia. La madre no ha tenido enfermedades durante el embarazo. Parto distóico, aplicación de forceps.

Pesaba, al nacer, 2.500 gr. Notaron enseguida que la niña tenía las piernas torcidas y delgadas en relación a los muslos. Lloraba al ser movida. Alimentada a pecho hasta los 18 meses. Luego alimentación artificial. Dentición a los nueve meses, palabra al año, no caminó.

Enfermedad actual: El llanto al ser movida, haría suponer que la enfermedad se inicia desde el nacimiento. Al año y medio de edad sufre la fractura de un brazo por un ligero movimiento, siendo atendida, entonces, por el Dr. C. Lugones. Cura a los 20 días; tres meses más tarde nueva fractura y siguieron produciéndose hasta sumar un total de 15, distribuidas en los miembros, costillas, columna vertebral. Dice que nunca en las manos o pies. Las fracturas se producían en general casi espontáneamente o por movimientos que no las justificaban, la consolidación era rápida con callo defectuoso.

En 1926 ingresa por fractura de tibia D. y cúbito y radio del mismo

lado. Siguió bien hasta 1931, época en que inicia su marcha con muletas, sufriendo una caída, fracturándose el brazo izquierdo.

Estado actual (5 de mayo de 1931): Talla 83 cm. Talla sentada 53. Peso: 22 Kg.

Aspecto deforme que puede ser mejor apreciado en la fotografía que por descripción. Miembros acortados por la incurvación y torción, pie bot valgo plano subluxación de garganta en ambos lados, tronco relativamente grande, tórax en carena asimétrico; cifoescoliosis.

Cráneo y cara asimétricos, prognatismo alveolo dentario. Ojos con nistagmus horizontal y vertical espontáneo; pupilas excéntricas regulares, reacciones fotomotrices normales. Boca: dientes caries en las dos primeras molares superiores, faltan las inferiores.

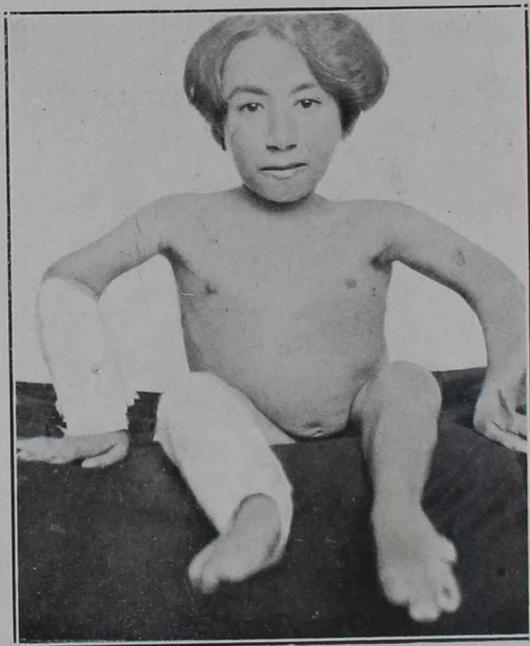


Figura 1

Aparato circulatorio, normal.

Signos de pubertad: desarrollo mamario, menstruación desde los 15 años, regular, no dolorosa, de 4 a 5 días de duración.

Desarrollo intelectual inferior al que le corresponde por su edad, en relación con el género de vida que se vió obligada a llevar.

Examen radiológico: Llama la atención la transparencia ósea, sobre todo en las epifisis, las cuales presentan areolas amplias, separadas por tabiques oscuros, con aspecto semejante a la osteoporosis. Se aprecia las incurvaciones y deformaciones en el sentido del predominio muscular, pre-

sión ósea de otros segmentos, etc. La actitud de la enferma dificulta el examen radiográfico.

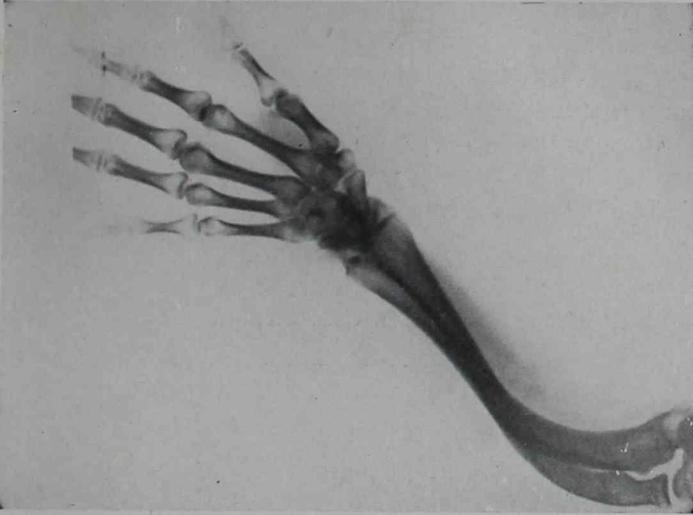


Figura 2

Exámenes biológicos: Fosfatemia, 0,005 %; Calcemia, 0,0087 %. En una segunda determinación efectuada 15 días más tarde, fosfatemia 0,0047 por ciento; calcemia, 0,0075 %.

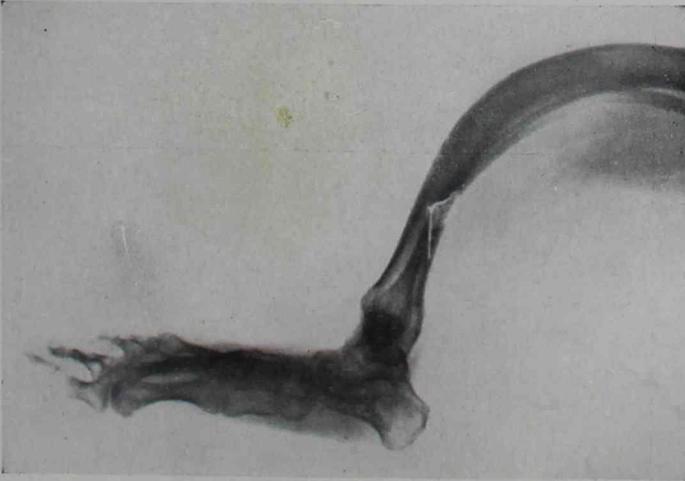


Figura 3

Examen de la orina: Fósforo en P^{205} , 0,5; en fósforo, 0,22 %.

PH, método electrométrico de Micaelis, 7,30. Reserva alcalina, método Van Slyke, 44,6 (24 de junio de 1931).

Reserva alcalina, (1.º de julio) 51,3 y 55,6 el 17 de julio.

Tratamiento: Ergosterol irradiado, rayos ultravioleta alternativamente. Por la situación de la enferma, toda terapéutica operatoria sería injustificada en el sentido que hacemos referencia más tarde.

La osteosatirosis fué descrita por Lobstein en 1825; como lo indica su nombre griego, ella se caracteriza por la fragilidad ósea (f.o.) a la cual pueden asociarse otros síntomas como escleróticas azules y trastornos auditivos, serdera (1). El síndrome puede ser incompleto y aun puede quedar en latencia la f. o.

En 1848, Vrölik señaló esta enfermedad en el feto, pudiéndose

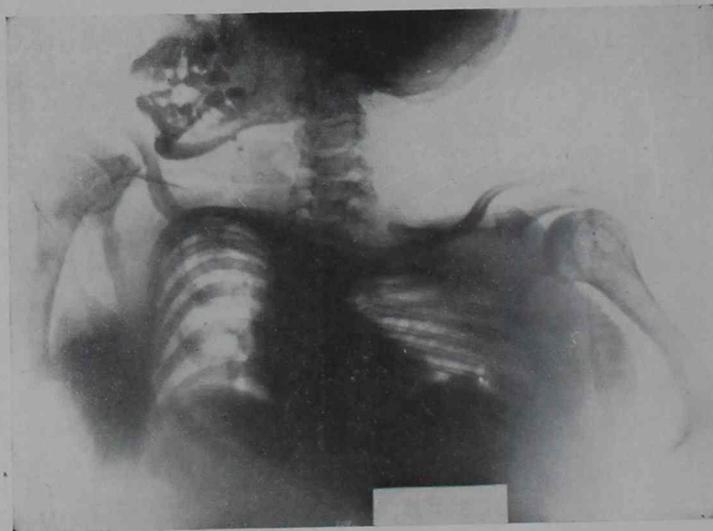


Figura 4

manifestar aun durante la vida intrauterina (2). La aparición desde los primeros meses y la aplasia de los huesos del cráneo, son dos particularidades que la separan de la descrita por Lobstein, que aparece a los dos años por excepción antes de los seis meses (3). En realidad, estas diferenciaciones, están hoy día, abandonadas. En 1905, Porak y Durante denominan a este cuadro displasia periostal. Existe en la osteosatirosis una capacidad de producción ósea normal, formación de callo rápido exuberante. Algunos autores ubican la anomalía en los osteoclastos, los cuales se hallarían en aumento trayendo una destrucción ósea acentuada, a favor de

este concepto habla la cavidad medular amplia. De acuerdo con esta patogenia, la denominación de osteogenesis imperfecta sería inexacta, puesto que la perturbación no reside en la osteogenesis, sino en la osteoclasia. Tratándose de una etiopatogenia no bien definida, pre-

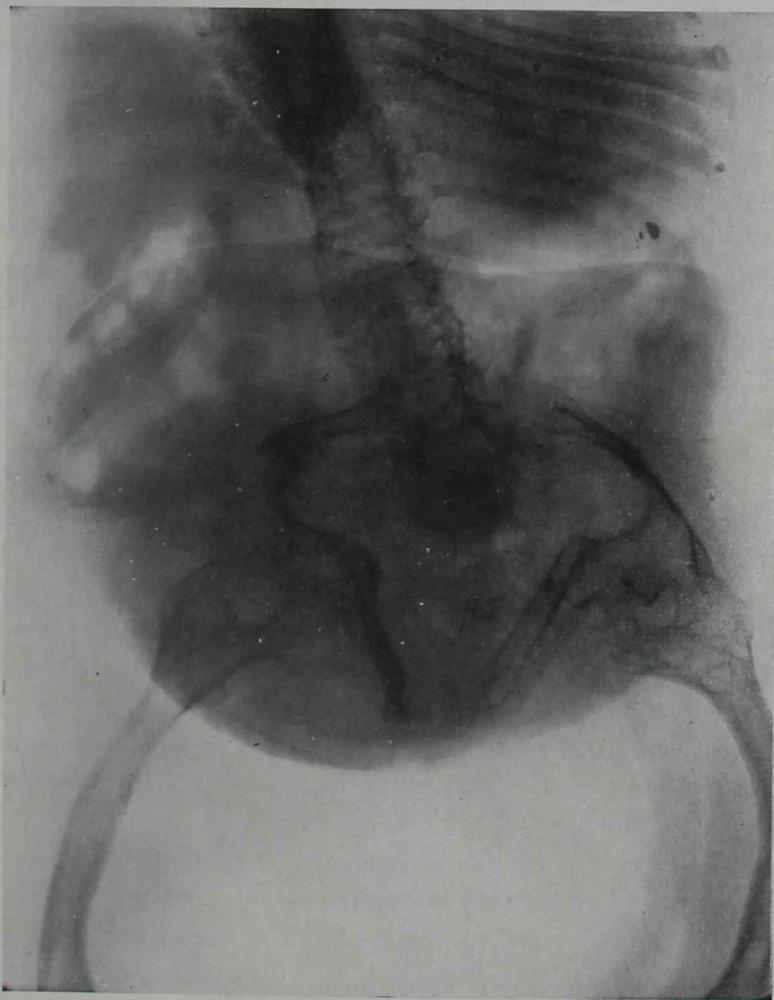


Figura 5

ferimos la designación por su síntoma más resaltante, como dijimos más arriba, osteosarrosis (f. o.).

Son muchas las etiologías señaladas, sólo hablaremos de la que está actualmente más en boga, la paratiroidea, digna de ser tenida en cuenta para los casos nuevos que se nos presenten.

Hasta hace poco sólo se pensaba en la fragilidad ósea postparatiropriva, según experiencias de Erdheim; atrofiás óseas e incurvaciones en las experiencias de Klose (4). Erdheim (5) consideró la hipertrofia de paratiroides como una compensación a un estado perturbado de la función cálcica que existía en los portadores de enfermedades óseas. Siguiendo estas ideas, Mandl en 1926, injerta glándulas paratiroides en un caso de osteitis fibrosa; lejos de mejorar, el enfermo empeora. Entonces (siguiendo a Collip 1925), extirpa una paratiroides con adenoma; el enfermo cura.

Siguieron una serie de experiencias operatorias en general con resultados favorables.

En raquitismo y osteosartriosis parece existir una relación menos clara, de las observaciones relatadas no hallamos ninguna que se refiera a ellas. Se impone una revisión del asunto, conviene tener presente el síndrome de hiperparatiroidismo, buscarlo en los casos de f. o. y aun la investigación anatómica de un tumor de paratiroides se hallaría justificada por la índole de la enfermedad. Por otra parte este ha sido el criterio seguido en la enfermedad de Recklinghausen (6).

Existe en el hiperparatiroidismo hipercalcemia, hipercalcemia, poliurea, nefrolitiasis, insuficiencia renal. Puede ser confundido con el raquitismo renal; pero en éste el calcio es bajo y el fósforo alto, a la inversa de lo que acontece en aquél. El síndrome de hiperparatiroidismo desaparece con la extirpación del tumor de la paratiroides. (7)

Recordamos que en una observación de Sorrentino acompañada de estudio anatomopatológico en un lactante con f. o., sólo halló alteración en timo.

No relatamos la casuística nacional por referirse ella especialmente al período de primera infancia.

En nuestra enferma no encontramos hipercalcemia, más bien un ligero descenso, la fosfatemia normal, reserva alcalina algo descendida con ligero ascenso en la segunda y tercera determinación, quizás imputable al tratamiento.

Además de la fragilidad ósea presenta deformaciones, tореión y arqueamiento por la pérdida de la resistencia, como se observa en el tejido osteomaláctico; pero han sido señaladas también en la f. o. Fuera de esto, la rápida consolidación ósea, la época de aparición, la

falta de dolores apoyan nuestro diagnóstico. En todo caso probaría la vinculación de ambas afecciones.

Dereux (9) publicó un caso muy semejante al nuestro, y a pesar de reconocer la rareza de la osteomalacia en la infancia la califica como tal. El autor señala la existencia de una nefrolitiasis, a la cual no dió importancia en aquella época, 1926, que hoy podría vincularse a su afección ósea, subordinada a la misma etiopatogenia.

BIBLIOGRAFIA

1. *Sicard, Hagneaun y Dreyfus.*—En nouveau cas de maladie de Lobstein, les yeux ardoisé. "Soc. Méd. des Hô.", febrero 1929, pág. 230.
 2. *Miraglia.*—Contributo a la conoscenza de la dell'osteopsatirosi idiopatica. "La Pediatria", 15 noviembre de 1926, pág. 1229.
 3. *Maladies des os. León Bernard.* (Colec. Brouardel y Gibert), pág. 560.
 4. "Abt's Pediatrics", vol. V, pág. 68.
 5. *Bar, Bulguer y Dixon.*—Hyperparathyroidism. "Journ. Amer. Med. Ass.", tomo 92, pág. 951.
 6. *Boyd, Milgram y Stearns.*—Clinical Hiperparathyroidism. Ibid., tomo 93, pág. 684.
 7. *Barlarc.*—"La Prensa Médica Argentina", 1932, N.º 18, pág. 1143.
 8. *Scorrentino.*—Contributo anatomo clinico alla conoscenza della osteogenesis imperfetta. "La Pediatria", 15 giugno 1931, pág. 635.
 9. *Dereux.*—L'osteomalacie infantil. "Presse Médical", 3 julio de 1926, pág. 834.
 10. *Paul Sainton.*—Maladies des os. Colec. Sergent, pág. 425.
-

Sobre un caso de septicemia con agranulocitosis secundaria ⁽¹⁾

por los doctores

A. Casaubon y C. M. Pintos

Historia N.º 164, año 1933. A. M. V., 6 años, argentina.

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Desde hace tres días presenta, en forma brusca, cefaleas, decaimiento, dolores a nivel de los miembros inferiores provocados por los movimientos y la presión; temperatura (40° rectal). Refieren los familiares que dos meses atrás, después de una dacriocistitis supurada, la niña quedó decaída y triste, notándose acentuación de la palidez, que era habitual en ella.

Ingresa al servicio el día 24 de abril del corriente año. Resumimos el cuadro clínico: buen desarrollo pondoestatural, piel y mucosas intensamente pálidas, discreto edema de las extremidades inferiores, cara abotagada, sistema osteoarticular sin particularidades. No se palpan ganglios. Hay rigidez de nuca y de columna. Signo de Koernig, positivo. Reflejos tendinosos, exagerados. Reacción piramidal a predominio derecho. Ausencia de reflejos patológicos. Hiperestesia profunda en los miembros inferiores. Sensorio conservado.

Tonos cardíacos débiles; taquicardia, 140 pulsaciones por minuto.

Abdomen: sensible en la fosa ilíaca derecha; se palpa el polo inferior del bazo. Hígado desborda 1 través de dedo la arcada costal.

El examen de los demás órganos y sistemas es negativo.

Análisis de orina: no contiene elementos anormales.

Abril 25: Primera punción lumbar: da salida a 15 c.c. de líquido cristalino hipertenso, cuyo análisis revela: Reacción de Pandy, positiva débil.

Cloruros, 7.30 %; albúmina, 0.08 %; 8 linfocitos por mm.³, examen bacteriológico, negativo.

Abril 26: *Primer análisis de sangre.* Protocolo 55 (efectuado por el Dr. E. Maisto, jefe del laboratorio de la Sala): Hematíes, 1.432.000. Hemoglobina, 20 %; leucocitos, 100 por mm.³. Valor globular, 0.71.

(1) Comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría, agosto 8 de 1933.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 7%; linfocitos, 69%; monocitos, 1%; metamielocitos neutrófilos, 1%; promielocitos neutrófilos, 1%; linfoblastos, 20%.

Abril 28: Segunda punción lumbar: se obtiene, 8 c.c. de líquido cristalino en gotas seguidas, cuyo análisis muestra: reacciones Pandy y Boveri, negativas; albúmina, 0.12‰; cloruros, 7‰; glucosa, 0.84‰; linfocitos, 16 por mm.³; hematíes, 6 por mm.³. Examen bacteriológico: negativo.

Abril 28: Segundo análisis de sangre: Protocolo 58 (Dr. Maisto): Hematíes, 1.432.000; hemoglobina, 20%; leucocitos, 500 por mm.³.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 5%; linfocitos, 75%; mielocitos neutrófilos, 3%; metamielocitos neutrófilos, 3%; promielocitos, 2%; leucoblastos, 1%; linfoblastos, 8%. El recuento de plaquetas arroja cifras casi nulas, 1 ó 2 por campo y en muchos de ellos ninguna.

Tiempo de coagulación 6 a 7 minutos.

Tiempo de sangría: 25 a 30 minutos.

Hemocultura: Desarrolla estreptococos, en el medio apropiado.

Estudio de la médula ósea (Dr. M. Vergnolle):

Polinucleares neutrófilos	Costilla	2 %	Tibia	0 %
„ basófilos	„	0 „	„	0 „
„ eosinófilos	„	1 „	„	0 „
Linfocitos pequeños y medianos	„	79 „	„	84 „
Monocitos	„	0 „	„	0 „
Formas de transición	„	0 „	„	0 „
Linfoblastos	„	6 „	„	8 „
Mielocitos neutrófilos	„	3 „	„	0 „
„ basófilos	„	0 „	„	0 „
„ eosinófilos	„	1 „	„	0 „
Metamielocitos	„	0 „	„	0 „
Normoblastos	„	3 „	„	0 „
Proeritroblastos	„	0 „	„	0 „
Hemocitoblastos	„	5 „	„	3 „
Elementos atípicos	„	0 „	„	5 „
		100 %		100 %

Evolución: La gravedad fué aumentando en los días siguientes a su ingreso; así la hipertermia osciló alrededor de los 40° constantemente, y la taquicardia alcanzó a 160 el día 28, presentando ritmo fetal. Los signos meníngeos, presentes desde el comienzo, cobraron mayor intensidad los dos días subsiguientes. Hubo delirio intermitente y agitación.

El día 28 se observan petequias distribuidas en la cara y el tronco, así como algunas sufusiones del tamaño de una avellana, y el día 29, pocas horas antes de la muerte, la enfermita tuvo una hematemesis de 150 c.c.

Duración total del proceso: 8 días.

Tratamiento: Además de las indicaciones higiénico dietéticas inherentes a su estado, se le practicaron dos punciones lumbares, se prescribió

hidroterapia caliente, cardiotónicos: aceite alcanforado - adrenalina y digitalina - y septicemine 1 ampolla por día. Nos proponíamos efectuar una transfusión de sangre, cuando ocurrió el deceso de la niña.

COMENTARIO.—Los caracteres más salientes de nuestro caso, tales como: el comienzo bruceo, la evolución mortal en breve plazo, la fiebre continua de 40 grados, la anemia intensa, las hemorragias cutáneas con ínfimo porcentaje de plaquetas, la esplenomegalia, la accentuada leucopenia con linfocitosis relativa, y el resultado del hemocultivo nos permiten fundar el diagnóstico de septicemia con agranulocitosis secundaria o de granulotoxicosis secundaria — según la nomenclatura de Book y Wiede.

Del estudio de los hemogramas, más arriba transcriptos, se desprende que en nuestra observación hubo descenso del número de hematíes y de la tasa de hemoglobina, es decir, oligocitemia con oligocromemia, pero ausencia completa de formas inmaduras de la serie roja.

La escasez de plaquetas nos autoriza a hablar de atrombocitosis. Y en cuanto a la serie blanca, vemos los elementos linfocitos en la proporción del 86 % (linfocitos + linfoblastos). Esta relativa linfocitosis dentro de la leucopenia existente, (de 1.000 y luego 500 elementos blancos por mm^3 , respectivamente), se hace a expensas de la enorme reducción de polinucleares neutrófilos que es justamente lo más llamativo del cuadro hemático. Respecto a las formas inmaduras de la serie mieloidea, traducen el esfuerzo del aparato granulopoyético, anulado casi en su función por el proceso infeccioso, para restablecer la proporción normal de granulocitos.

Nuestro caso se separa de la leucemia linfática aguda por la existencia de un factor etiológico conocido (septicemia); por el enorme descenso del número total de leucocitos (1.000 por mm^3 en el primer examen y 500 en el segundo), así como por manifiesto predominio, dentro de la serie linfática, de los elementos maduros (linfocitos) sobre los inmaduros (linfoblastos), lo que no ocurre en las formas rápidas, tumultuosas, por decir así, de las leucemias, en las que aparecen en gran número, en la sangre circulante, los elementos jóvenes de una u otra serie de los glóbulos blancos.

Ahora bien, desde que Werner Schultz, en 1922, llamara la atención sobre varios casos de angina agranulocítica, son numerosos los autores que han estudiado la agranulocitosis, sosteniendo algunas de ellos, (Schultz, Friedmann, etc.), que se trata de una afección

específica, nosológicamente autónoma, vale decir, una enfermedad primitiva del sistema granulopoyético, y afirmando otros, por el contrario, que es sólo un síndrome; una modalidad de reacción de dicho sistema frente a causas infecciosas o tóxicas; así lo creen Zadek, Sternberg, Barberi, Bigler y Brenemann, Brochsitter y otros.

Bock y Wiede, engloban todos los procesos similares bajo el título de hemocitotoxicosis, que comprende los siguientes grupos, según los elementos preferentemente afectados:

- 1.º Eritrotoxicosis o anemia arregenerativa.
- 2.º Megacariotoxicosis o trombocitosis.
- 3.º Granulotoxicosis o agranulocitosis.
- 4.º Leucotoxicosis o leucemia.
- 5.º Pammielotoxicosis o amielia (agranulocitosis + eritrotoxicosis).
- 6.º Hemocitotoxicosis universal o pammielotisis de Frank.

Boccia y Palazzo, admiten 4 formas clínicas:

- 1.º Enfermedad de Schultz o agranulocitosis pura criptogénica.
- 2.º Agranulocitosis pura, secundaria a estados infecciosos.
- 3.º „ asociada a otras alteraciones sanguíneas.
- 4.º „ secundaria a factores tóxicos o medicamentosos.

El presente caso, por las consideraciones clínicas y el cuadro hemático, arriba expuestos, encuadra en el tercer grupo, es decir, en el de una agranulocitosis con otras alteraciones sanguíneas, en el curso de una septicemia estreptocócica.

Creemos, desde luego, que no estamos frente a un cuadro esquemático puro, y que las formas inmaduras de la serie mieloidea, y la trombopenia no invalidan dicho diagnóstico. En cuanto a la anemia, si bien pudo ser resultado del gravísimo ataque del organismo por el agente mórbido, parece también haber existido desde el nacimiento, según los datos anamnésticos ya consignados.

Citaremos las interesantes conclusiones de Barberi:

- 1.º La agranulocitosis no puede considerarse como una enfermedad autónoma, de etiopatogenia propia, sino como un síndrome hematológico.

- 2.º El cuadro clínico puede ser polimorfo.
- 3.º Las alteraciones de los hematíes y de las plaquetas pueden faltar totalmente o acompañar a dicho síndrome.
- 4.º Como etiopatogenia debe aceptarse que ciertas sustancias químicas o toxinas bacterianas, pueden inhibir electivamente la maduración de los elementos granulocitógenos.
- 5.º Se trata de un síndrome grave, pero no irreparable.

En suma, presentamos el caso de una niña de 6 años, con un síndrome hemático y un síndrome meníngeo, que nos llevó, en un primer examen, a pensar en la existencia de un proceso de esta última naturaleza.

Un factor infeccioso (septicemia estreptocócica en este caso) ha actuado brutalmente sobre todos los elementos sanguíneos, (hematíes, leucocitos y plaquetas) de una niña, cuyo sistema hematopoyético estaba seguramente vulnerado de antemano por factores constitucionales (hemolabilidad constitucional).

BIBLIOGRAFIA

1. *Schultz Werner*.—Monocyten Angina. "Deut. Med. Wch.", 3 nov. 1922.
2. *Roch, M. y Mozer, J.*—Angina agranulocítica. "Presse Méd.", 15 septiembre 1926.
3. *Monzon, J.*—Agranulocitosis. "Presse Méd.", 9 octubre 1926.
4. *Beuhamon*.—Sur l'agranulocytose. "An. de Médecine", février, 1930.
5. *Weiss, I. y Sánchez Leite, A.*—Angina agranulocítica. "La Semana Médica", N.º 51, 1930.
6. *Bigler, J. y Brenemann, J.*—Sepsis with Leukopenia. "Am. Journ. of Dis. of Child.", septiembre 1930.
7. *Beretervide, E., Avillon y Gamboa*.—Síndrome agranulocítico, 3 casos. "La Prensa Médica Argentina", 10 de junio 1932.
8. *Boccia, D. y Palazzo, R.*—Angina agranulocítica de Schultz. "Rev. Sud-americana", agosto 1932.
9. *Kato Katsuyi y Worwald*.—Agranulocytic angina in a Child. "Am. Journ. of Dis. of Child", septiembre 1932.
10. *Comby, J.*—L'agranulocytose chez les enfants. "Arch. Méd. des Enfants", février, 1933.
11. *Barberi, S.*—Sulla cosiddetta agranulocitosi o granulocitopenia nell'età infantile. "La Pediatria", marzo 1933.
12. *Rosenow, J.*—Enfermedades de la sangre. 1931.
13. *Achard*.—Enfermedades de la sangre. 1931.

Síndrome miocárdico agudo

por los doctores

María Teresa Vallino y Saul I. Bettinotti

No es frecuente en los niños de la primera infancia, observar cuadros de insuficiencia cardíaca, con el síndrome de la hiposistolia, y sí es común, que se diga que los procesos agudos de pulmón, especialmente las neumonías, evolucionan sin "peligro cardíaco" y no dando entre las indicaciones terapéuticas, especial importancia a los tónicos cardíacos. Es por eso que casi toda la patología de la infancia relacionada con las insuficiencias cardíacas, siempre o casi siempre va aparejada al de las lesiones del corazón mismo, en todos sus aspectos y en especial las del reumatismo cardíaco, con sus distintas localizaciones, lesiones valvulares, pericardíacas y miocárdicas, y todo esto ocurre particularmente, en niños de la segunda infancia.

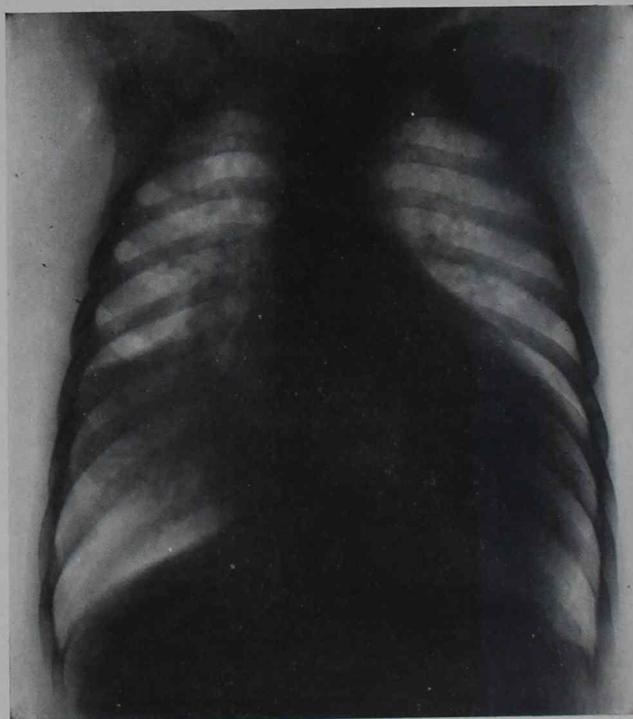
Nuestra observación tiene por cierto, algunas dificultades en la certitud absoluta del diagnóstico, cesa únicamente posible con la pieza anatómica; de manera que únicamente podemos referirnos a los hechos clínicos acaecidos y a su interpretación razonada, y presentándolo a la discusión por si surgiera otra explicación más plausible que la nuestra.

Se trata de un niño de 13 meses de edad, que llega a nuestras manos, apirético, con un cuadro de insuficiencia cardíaca, expresada por disnea intensa con quejido expiratorio, palidez sin cianosis, ligera tos en pequeños accesos, deformación del tórax con abovedamiento muy marcado de la región precordial, latido epigástrico, aumento percutorio del área cardíaca, a la auscultación tonos normales con taquicardia. Se palpa el hígado a tres traveses del reborde costal. La radiografía N.º 1 (17 de abril) muestra agrandamiento de la sombra cardíaca y una lesión pulmonar derecha.

Interrogada la madre nos dice que ha sido sano hasta los 11 meses, en que consulta un médico porque el niño tiene fatiga, está pálido, sin fiebre ostensible (no le puso nunca termómetro), aparece después algo de tos

seca; consulta otro médico quien le aplica 4 inyecciones ignorándose de que, no mejora su estado; luego es observado en un dispensario, continúa enflaqueciendo, pues se niega a comer, le cambian varios regimenes; no tenía vómitos ni diarreas y en estas circunstancias fué examinado el 17 de abril del corriente año, levantándose el estado actual antes mencionado (C. Ext. Mutualidad A. A. Dra. Vallino).

En los días siguientes el estado general más o menos igual, la tos se acentúa en accesos con carácter coqueluchoide; se obtiene una telerradiografía (26 de abril) que muestra el agrandamiento de la sombra cardíaca y la lesión pulmonar derecha.



Radiografía N°. 1 - 17 abril 1933

Durante 10 días persistió el mismo cuadro clínico antes descripto, que evoluciona en apirexia absoluta, apareciendo en estos momentos edema de miembros inferiores. Dos días antes un electrocardiograma, demuestra ligero predominio de ventriculo derecho, complejo ventricular Q.R.S. = 0°08 (prolongado). Una radioscopia nos muestra la sombra cardíaca aumentada de tamaño, y al sacudir al niño se proyecta desde el borde izquierdo y hacia arriba una pequeña sombra con la apariencia de un desplazamiento de líquido, no se perciben, según el radiólogo, los latidos cardíacos.

Tomó durante dos días 6 gotas de Digibaine. En estas circunstancias y pensando en un derrame pericardiaco, es internado en el Servicio de la

cátedra del profesor Acuña, en la sala de lactantes, a cargo del Dr. Bettinotti, para su estudio (8 de mayo). Se practica una punción en la región precordial penetrando por el cuarto espacio intercostal izquierdo, a un través de dedo del reborde esternal, rozando la costilla inferior, la aguja penetra en la pleura, cosa que debimos imaginarnos. Salvado este error recurrimos en el día siguiente a una nueva punción siguiendo la técnica de Marfán, se penetra hasta el pericardio, la aguja se mueve sincrónicamente con los latidos cardíacos, se introduce lentamente medio centímetro más y salta bruscamente un chorro de sangre oscura con la apariencia de sangre ve-



Teloradiografía N°. 2 - agosto de 1933

nosa, retiramos instantáneamente la aguja, y creemos haber penetrado en el ventrículo derecho.

A la hora de esta punción la disnea ha disminuido en forma acentuada y la madre que carga al niño se manifiesta halagada por el éxito de la terapéutica empleada, cosa que nos sorprende. Efectivamente el cuadro de insuficiencia cardíaca ha mejorado visiblemente.

16 de mayo: Desde el día de la punción el niño ha continuado bien, buen estado general, se alimenta bien, no tiene disnea; pulso, 130 por minuto; no tiene fiebre. El abovedamiento precordial muy disminuido, el latido epigástrico ha desaparecido por completo. Hígado a un través del

reborde costal. Edemas desaparecidos. La radiografía muestra una imagen similar a las anteriores. Es dado de alta con 8.000 grs. de peso, se vigilará en C. Ext. Tres reacciones Mantoux negativas.

9 de junio: Peso, 8.750 gr., siguió bien. Un nuevo electrocardiograma muestra la desaparición del predominio derecho, y el complejo ventricular Q.R.S.—0°05 (normal).

8 de julio: Estado general del niño, muy bueno; pesa 9.200 gr., el hígado apenas palpable, no ha vuelto a tener edemas ni disnea, el abovedamiento precordial ha disminuido sin llegar a desaparecer por completo. La sombra pulmonar ha desaparecido, persistiendo sin embargo la sombra cardíaca aumentada, pero el borde derecho de la misma no sobresale tan francamente del borde esternal, como puede observarse en las sucesivas radiografías. (Última telerradiografía N.º 2).

Creemos, por lo tanto, que el diagnóstico de insuficiencia cardíaca (hiposistolia), puede formularse; que necesariamente tenemos que vincularlo al proceso pulmonar descubierto por la radiografía, ya que no surge de los antecedentes; que ello ha producido una dilatación primero e hipertrofia después, seguramente más acentuada en las cavidades derechas, cosa que pareciera confirmarnos el primer electrocardiograma obtenido (ligero predominio de corazón derecho), el cual parece haber desaparecido en el último electrocardiograma obtenido. Creemos, además, que si la causa de este predominio del corazón derecho pudiera atribuirse a una lesión congénita del mismo, no tendría porque haber desaparecido concomitantemente con la sombra pulmonar y con las manifestaciones de hiposistolia. Pero si bien el cuadro de hiposistolia ha desaparecido, persiste con medios comprobados, un aumento de la matitez y del tamaño de la sombra cardíaca, según puede verse en la última telerradiografía obtenida. De donde necesariamente tenemos que pensar que existe una hipertrofia cardíaca, de cuya suerte futura nada podemos aventurar.

Lo que sí es evidente, refiriéndonos de nuevo al cuadro de hiposistolia, que este se modificó casi de inmediato a la punción del ventrículo derecho, cosa no sospechada por nosotros, siendo motivo de sorpresa la manifestación de la madre, que convivía con el niño en el hospital y que se apercibió de la modificación del cuadro clínico ya una hora después de efectuada dicha punción, y que se acentuó en los días subsiguientes, según hicimos constar más arriba.

Es por ello que relejendo lo que se ha escrito a propósito de cuadros que tengan alguna similitud con nuestro caso, creemos que si en rigor el proceso pulmonar indeterminado en su verdadera etiología, tuvo alguna vinculación con el cuadro de insuficiencia car-

díaca, debía haber presentado, según es común, síntomas que lo exteriorizaran (síntomas de neumonía o corticopleuritis). Pero si él fuera una consecuencia de un proceso primitivo de corazón, estaría entonces más de acuerdo con la falta de los síntomas pulmonares antes recordados.

La ausencia de soplos, de cianosis, excluyen hasta cierto punto, las malformaciones congénitas de corazón. Queda el corazón grande idiopático, o hipertrofia esencial, cuya evolución es distinta a la de nuestro caso, por lo menos en los citados por Debré y Busson.

Por otra parte el capítulo de la miocardia descripta por Laubry, cuya patología persiste aún oscura, algo podría ayudarnos en la explicación de nuestro caso.

En fin, si la anatomía patológica de los casos autopsiados, no ha podido definir la clase de lesión que acaece en la intimidad del músculo cardíaco, mal podemos pretender encontrarla estudiando exclusivamente la parte clínica de nuestra observación. Salvo que existiese alguna razón de orden extracardíaco, que sin mayor fundamento sugerimos, que hubiera podido ser influenciada por la acción de una punción exploradora de Marfan, que llegó a perforar la pared del ventrículo derecho y caer en su cavidad.

Hemocitoblastosis aleucémica mediastinal y ganglionar. Roentgenerapia. Leucemia terminal (*)

por los doctores

Pedro de Elízalde y Raúl P. Béranger

M. E. C., mujer, de 7 años de edad. Concorre por primera vez al consultorio externo, donde se sigue toda la observación, el 13 de noviembre del año 1930.

Antecedentes hereditarios: Los padres viven y son sanos. Tres hijos, uno fallecido de afección pleural, cuya etiología se ignora. No hubo abortos.

Antecedentes personales: Nacida a término. Criada a pecho. Padece varicela a los ocho meses. Sarampión a los cuatro años. A los cinco años se le extirparon las amígdalas.

Poco después padece un proceso catalogado de bronconeumonía que no comprometió mayormente el estado general y del cual se repuso prontamente.

Enfermedad actual: Comienza quince días antes con una hemorragia nasal muy abundante, afirmándonos el padre que hasta entonces el estado de salud de la niña era bueno.

Desde entonces ya no quedó bien, se torna pálida, muy decaída y adelgaza visiblemente.

Estado actual: Palidez acentuada. Regular estado de nutrición. Piel sana. Esqueleto bien conformado, mucosas pálidas. Se palpa discreta polidemia cervical e inguinal.

Ojos, nariz y oídos, nada de particular. Boca sana.

Tórax: Simétrico. Respiración de tipo costoabdominal. Disnea objetiva.

Pulmones: En ambos lados hay murmullo vesicular sin ruidos sobre agregados. La sonoridad es normal en todas partes.

Area cardíaca normal. Tonos apagados. Se ausculta un soplo sistólico en el sitio de la punta. Pulso regular, 136 pulsaciones.

(*) Comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría. Sesión del 8 de agosto de 1933.

Aparato digestivo. Inapetencia manifiesta, dos evacuaciones diarias normales.

Abdomen: Flácido, no doloroso. Se palpa el bazo grande y duro a cuatro traveses de dedo por debajo del reborde. El hígado en sus límites normales. Genito urinario, nada de particular; orinas claras normales.

Peso: 17.600 grs. Temperatura axilar, 36.5.

Examen de sangre: Glóbulos rojos, 2.500.000; glóbulos blancos, 5.000.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 33 %; eosinófilos, 2 %; monocitos, 7%; mielocitos neutrófilos, 2 %; mieloblastos, 1 %; células de aspecto linfocitario, 55 %; de éstas últimas más de la mitad tienen caracteres particulares que las acerca a células del tipo del hemocitoblasto.

Indicaciones: Se inyectan subcutáneamente 50 c.c. de sangre materna por la imposibilidad de hacerlo en las venas. Extracto de hígado (Hepastyl) y 3 c.c. de aceite alcanforado.

Noviembre 18: Está menos pálida, pero con marcada astenia y disnea objetiva. El pulso es débil y frecuente, 140 pulsaciones. Soplo sistólico en la punta, choque difuso y visible. Ritmo de galope. Nada físico pulmonar.

Noviembre 23: Se alimenta mejor. La palidez es menos acentuada. La reacción de Mantoux al 1% es negativa.

Indicaciones: 60 c.c. de sangre materna subcutánea, se continúa con el Hepastyl.

Noviembre 27: Peso, 18.000 grs. 145 pulsaciones. Ha desaparecido el soplo cardíaco, apirética .

Examen de sangre: Glóbulos rojos, 1.800.000; glóbulos blancos, 4.160. Anisocitosis, poiquilocitosis, policromatofilia. Se observan algunos eritroblastos basófilos, policromatófilos y ortocromáticos, algunos con núcleo en picnosis. Escasos megaloblastos. Hemoglobina 18 %. Valor globular, 0.50 muy escasas plaquetas.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 16 %; eosinófilos, 1 %; linfocitos, 45 %; células embrionarias (hemocitoblastos?), 22 %; monocitos, 5 %; mielocitos neutrófilos, 4 %; mieloblastos, 7 %.

Diciembre 1.º: La niña está muy deprimida, deseando permanecer acostada. Dificultad respiratoria en los dos tiempos. Examen pulmonar: respiración ruda en ambos pulmones, no se perciben ruidos sobreagregados. La sonoridad pulmonar disminuída en el hemitórax izquierdo. Se obtiene una radiografía que muestra sombras irregulares poco delimitadas, las del lado derecho hacia la base mantienen contacto con la sombra cardíaca. En el lado izquierdo se ve una sombra unciforme mal delimitada que ocupa la base y que llega hasta el seno costodiafragmático sin invadirlo (pequeño derrame).

La enfermedad ha evolucionado con pocas variantes en el cuadro clínico, habiéndose practicado periódicamente inyecciones de pequeñas cantidades de sangre. Se ha continuado con extracto hepático y tónicos cardíacos.

Enero 2: Peso, 18.900 grs. No hay edemas. Presenta ahora un tinte

terroso y aparece un ganglio muy infartado en el lado izquierdo del cuello, del tamaño de una huevo de paloma, duro y poco doloroso. El bazo no se ha modificado.

Enero 8: Nuevos ganglios en el cuello con las características del anterior y también aparecen aunque un poco más pequeños en la región inguinal y axilar. Apirética.

Examen de sangre: Glóbulos rojos, 4.620.000; glóbulos blancos, 5.500; hemoglobina, 80 %. Valor globular, 0.86. Se observa ligera anisocitosis y poiquilocitosis. Escasas plaquetas.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 58 %; eosinófilos, 6 %; basófilos, 0.50 %; metamielocito neutrófilo, 1 %; linfocitos, 10 %; célu-

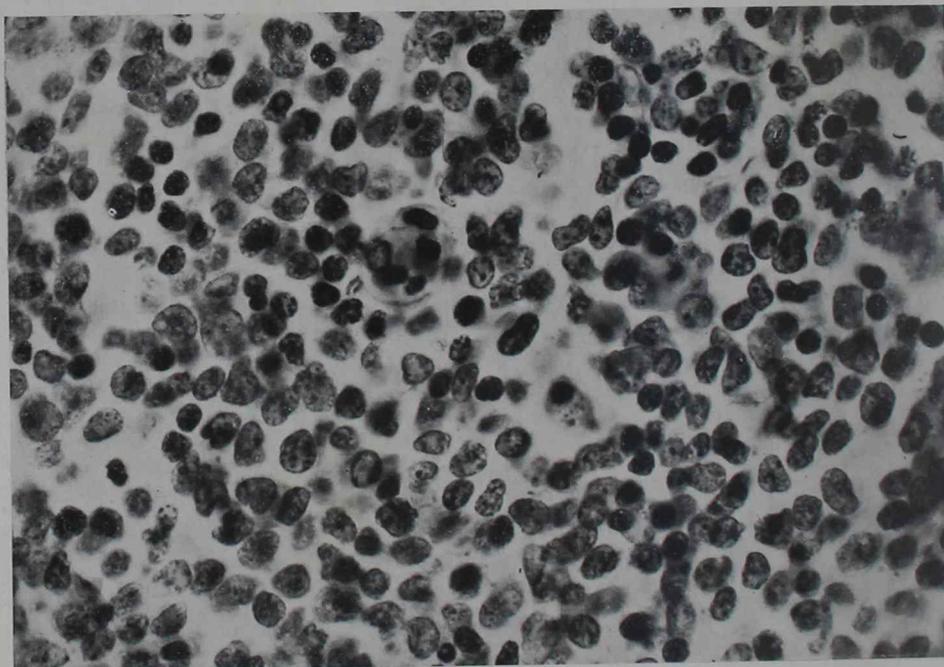


Figura 1

las embrionarias (hemocitoblastos?), 12.50 %; monocitos, 6 %; células de Rieder, 6 %.

Enero 16: Ha dejado de concurrir durante una semana, asistida en su domicilio por el facultativo que nos la enviara, por haberse agravado bruscamente con fiebre, marcada disnea y debilidad extrema cardíaca.

Los ganglios se han multiplicado y presenta un aspecto caquéctico.

Se le extirpa un ganglio para biopsia.

Biopsia: En las preparaciones fijadas en formol y coloreadas con hematoxilina y eosina, se ve con pequeño aumento que el ganglio ha perdido su estructura y está constituido por un tejido de aspecto uniforme,

rodeado y delimitado por la cápsula que no está espesada. Con mayor aumento (fig. 1) se aprecia que los elementos que constituyen este tejido son pequeños (un poco mayores que los glóbulos rojos) con núcleos irregulares ovoides, unas raramente redondeadas con distribución uniforme de la cromatina, con uno a tres nucleolos.

En algunos puntos estos elementos parecen rodear espacios claros en el interior de los cuales se ven elementos nucleados mucho más grandes, aunque de idéntico aspecto. En otros sitios estas células parecen reunidas en cordones. Hay abundantes células de este tipo en distintas fa-

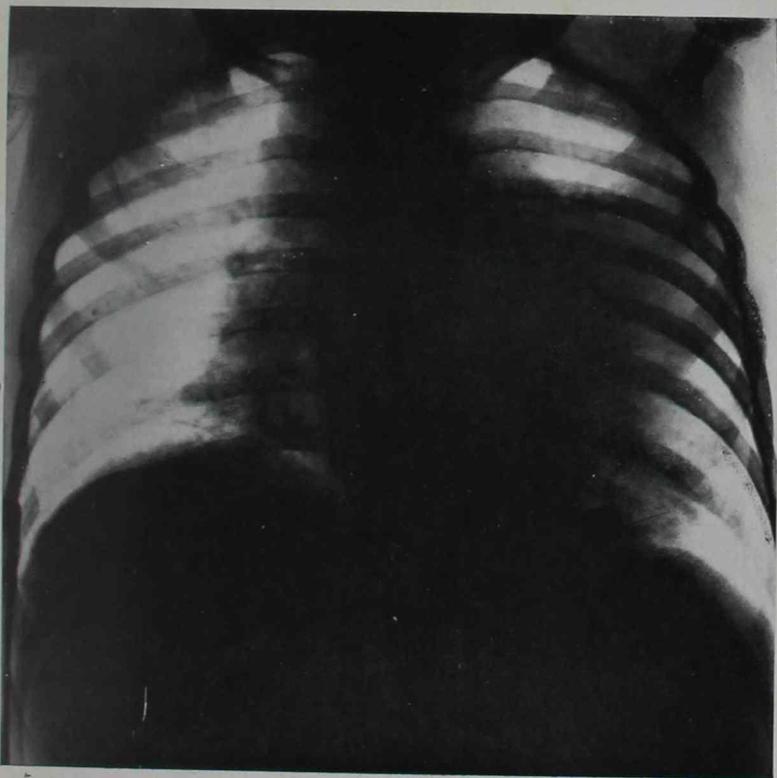


Figura 2

ces de división carioquinética. En las zonas subcapsulares existen elementos en gran abundancia como infiltrando el tejido, del mismo aspecto aunque con núcleo mucho más pequeño, más cromático con tendencia a hacerse poligonal por compresión, en algunos sitios.

El diagnóstico histológico preciso no se hizo en el primer momento. Pero, dada la evolución del enfermo, no cuesta aceptar que se trata de un proceso tumoral o hiperplásico de las células linfáticas jóvenes o de elementos todavía no diferenciados.

Un nuevo examen de sangre arroja la siguiente cifra:
Glóbulos rojos, 4.700.000; glóbulos blancos, 10.000; hemoglobina, 68 %. Valor globular, 0.70.

La proporción de hematíes con substancia granulofilamentosa y metacromática es menor que lo normal. Se observa ligera anisocromia. Plaquetas disminuídas.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 54 %; eosinófilos, 6.50 %; basófilos, 1 %; mielocitos neutrófilos, 3 %; células embrionarios (hemocitoblastos?), 12 %; linfoblastos, 11 %; monocitos, 10.50 %; células de Rieder, 1 %.

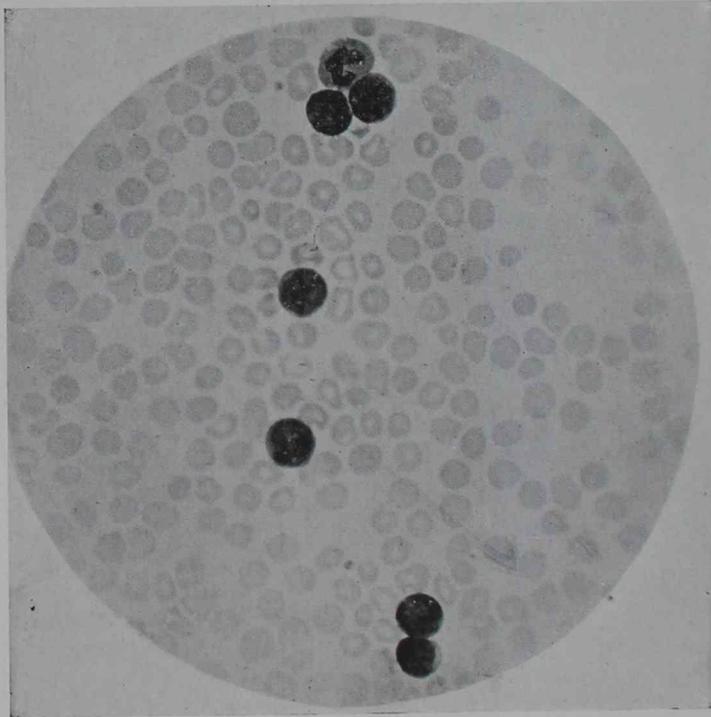


Figura 3

Enero 19: Peso, 17.100 grs. A la medicación instituída hasta entonces se agrega cacodilato de soda a la dosis de 0.20 grs. y se hace la primera aplicación de rayos X en la región cervical (3HF) habiéndose continuado con las aplicaciones en la siguiente forma: febrero 2, dos campos región submaxilar derecha e izquierda (3HF); febrero 13, campo axilar derecho a izquierdo (3HF); febrero 19, campo inguinal derecho e izquierdo (3HF); febrero 25, mediastino anterior (4HF²); marzo 2, campo de bazo en su tercio inferior (4HF²).

Febrero 20: La radiografía (fig. 2) muestra modificaciones con res-

pecto a la anterior. A ambos lados de la imagen cardíaca se ven sombras ya más marcadas. En el lado derecho son irregulares con puntos que tienen gran opacidad y otros menos, dándole al conjunto un aspecto muy irregular. En el lado izquierdo el aspecto es el mismo pero menos delimitado y la sombra se extiende hasta la pared del tórax, dejando libre el seno costodiafragmático. En el tercio superior la sombra mesotorácica está muy ensanchada presentando contornos bien netos en el lado izquierdo.

Hasta el 23 de febrero el cuadro clínico ha tenido poca variante.

El bazo ha aumentado de volumen llegando a medir aproximadamente 17 cms. La radioterapia hasta el momento no ha modificado los infartos ganglionares.

Marzo 12: A raíz de la última aplicación de rayos X, se ha fundido en la región cervical casi por completo la adenopatía.

Examen de sangre (marzo 20): Glóbulos rojos, 3.500.000; glóbulos blancos, 128.000. Escasas plaquetas.

Fórmula leucocitaria: Predominio casi absoluto de elementos mononucleares (hemocitoblastos) (fig. 3) en casi un 98 %. Se ven también algunos polinucleares neutrófilos muy escasos, y uno que otro monocito. La serie roja muy poco alterada. Muy pocos eritroblastos.

Marzo 23: Concorre por última vez muy desmejorada. El peso es de 16.100 grs. Debe permanecer acostada. Tonos muy apagados. Pulso muy débil y frecuente dificultad respiratoria con tiraje.

La radiografía de la fecha muestra las mismas sombras mediastinales y paracardíacas, pero la imagen del corazón está muy agrandada con su borde izquierdo bien delimitado (derrame pericárdico?).

Pocos días después, fallece. No es posible hacer la autopsia.

En resumen: Proceso que se insinúa insensiblemente. Una epistaxis parece abrir el cuadro, pero ella queda como episodio aislado. Ningún otro fenómeno hemorrágico se produce en la evolución ulterior de la enfermedad.

La primera manifestación aparente es la anemia: Anemia grave, poco regenerativa con esplenomegalia discreta y predominio en la fórmula blanca de células con aspecto hemocitoblástico.

Hasta entonces ninguna localización ganglionar es aparente; no ha habido trastornos que indiquen localización mediastínica, pero ya el bazo aumentado de volumen marca la participación de este órgano en el proceso.

¿Existían en ese momento otras localizaciones en los órganos hematopoiéticos? No podemos decirlo, pues nos falta la biopsia de la médula ósea; pero es muy posible que así fuera dado que pocos días más tarde ya es evidente la generalización. Ella se exterioriza primero, con la localización mediastinal y luego con las infiltraciones ganglionares periféricas (cuello, axila y en menor grado, ingles).

La terminación se hace en un cuadro de leucemia con predominio casi total de hemocitoblastos.

Se puede decir, entonces, que lo esencial en la observación que antecede es la proliferación exuberante de elementos indiferenciados del tejido hematopoiético (linfocitos de Pappenheim, hemocitoblastos de Ferrata) que hemos constatado en la sangre circulante y en el ganglio de biopsia examinado y que lógicamente debemos aceptar existieran en los demás órganos afectados. Esta proliferación de elementos indiferenciados, es la característica del grupo de afecciones que Ferrata y Di Guglielmo llaman "hemocitoblastemias" o "síndromes hemacitoblásticos".

Pensamos, por consiguiente, que nuestro caso debe clasificarse en dicho grupo. Como tal agrega una observación más a la lista de las publicadas.

¿Cuál es la modalidad nosológica de este proceso? ¿Ha habido sólo hiperplasia generalizada sin carácter invasor, con localización en los ganglios del mediastino o se ha tratado de un estado proliferativo sarcoide con irrupción mediastinal? Las imágenes radiológicas del tórax son, en nuestro sentir, concluyentes para pensar en una verdadera neoplasia mediastínica, pero como nos faltan las comprobaciones necrópsicas, no podemos asegurar que ésta haya sido la realidad.

Por ese motivo preferimos no designar a nuestro caso como sarcomatosis o sarcosis mediastinal. Lo más probable, sin embargo, es que el estudio anatómo-patológico hubiera permitido encuadrarlo en esta designación.

Desde la época relativamente próxima en que merced a los estudios de Pappenheim, Gilbert y Weill, Negueli, Castellino, Ferrata, Di Guglielmo, etc., se comprobó que una gran parte de las llamadas leucemias agudas eran originadas por proliferación de células primordiales indiferentes del tejido hematopoiético, pudo lógicamente inducirse que, como sucede en las mielosis y linfadenosis, al lado de las formas leucémicas deberían existir otras aleucémicas durante toda o parte de su evolución.

Sin pretender hacer un estudio bibliográfico de este asunto, queremos recordar que un caso de la primera categoría (aleucemia en toda su evolución), ha sido descripto entre nosotros por Orrieco

(1): niño de diez años con tumor mediastinal, en cuya sangre durante toda la evolución de la enfermedad sin gran aumento del número total de glóbulos blancos se encuentra una fórmula con predominio de hemocitoblastos, elementos que predominan también en la médula ósea, obtenida por biopsia. El tumor estaba formado sobre todo por células que podrían ser considerados como microhemocitoblastos.

Nuestro caso corresponde a la segunda categoría (aleucemia en una parte de su evolución). El estado aleucémico precede a la eclosión del cuadro leucémico.

En estas modalidades, la leucemia aparece espontáneamente o está relacionada con la intervención de factores nuevos, especialmente el tratamiento con los rayos X tal cual ha sucedido en nuestro caso y en otros comparables que han aparecido en la literatura (2).

La iniciación insidiosa con aspecto de una anemia grave desistió en este enfermo durante una buena parte de su evolución y mantuvo impreciso el diagnóstico.

La leucopenia relativa, la presencia del hemocitoblasto y de algunas células mieloides jóvenes, la escasez de plaquetas y la casi nula reacción roja regenerativa inducían a pensar en una forma de aleucia o de leucemia aguda.

Faltaba, sin embargo, el estado hemorragíparo.

La aparición de síntomas mediastinales y las adenopatías del cuello fueron ya elementos de juicio más precisos y aclararon parte de las dudas.

La biopsia de ganglio mostró infiltración por células de tipo indiferenciado. Finalmente el aumento del número de leucocitos y la modificación de la fórmula leucocitaria puntualizaron el diagnóstico.

Según nuestro modo de ver, no ha habido en este caso trans-

(1) *Prof. Orrico, Juan.*—Leucosis sarcoide mediastinal aleucémica a hemocitoblastos de evolución crónica. Lecciones de Clínica Infantil. Córdoba (R. A.) 1930.

(2) Consultar a este respecto el trabajo de Cooke, donde se describe casos y se revisa parte de la bibliografía. Es de lamentar que en este importante trabajo no haya descripciones hematológicas lo suficientemente explícitas como para aceptar o excluir la naturaleza hemocitoblástica de los casos estudiados. *Cooke, Juan V.*—Mediastinal tumor in acute leukemia. "Amer. Journ. of Child. Dis.", 44, 1153, 1932.

formación del proceso en los distintos períodos evolutivos de la enfermedad. No se trata de una mielo o linfadenosis que haya evolucionado hacia un síndrome hemocitoblástico.

Desde el comienzo ha existido la misma lesión; proliferación de hemocitoblastos. Lo prueba el alto porcentaje de estos elementos en la sangre circulante, que existían ya en el primer examen, cuando aun había leucopenia; lo prueban sobre todo la anatomía patológica del ganglio incindido en pleno período aleucémico.

No creemos que tenga valor fundamental el calificar este caso como “crónico” o “agudo”, ya que en el hecho es muy difícil entenderse sobre el significado de ambos términos.

Si fuéramos a juzgar por la marcha lentamente progresiva de la enfermedad, por la ausencia de fiebre, de hemorragias, de angina, de estomatitis, nos inclinaríamos a llamarlo crónico a pesar que su evolución en cuatro meses está dentro de los plazos que en general se aceptan para la duración de la leucemia aguda.

Con las inyecciones de sangre materna y la medicación hepática (una ampolla de Hepastyl diaria) se ha logrado modificar en forma sensible el estado de anemia. El número de glóbulos rojos que antes de iniciar el tratamiento había descendido hasta 1.800.000 por mm^3 con valor globular de 0,50 subió en menos de dos meses a 4.620.000 con valor globular entre 0,70 y 0,86.

No obstante la mejoría de la anemia, la enferma desmejoró sensiblemente.

Las adenopatías y el proceso mediastinal se extendieron, llegando a tomar este último el carácter exuberante que se ve en la radiografía.

Ha habido, por consiguiente, una independencia manifiesta entre las perturbaciones que afectaron a la serie roja y a la blanca.

Las primeras sesiones de Roentgenterapia no fueron seguidas de ningún cambio en el cuadro hemático ni en las localizaciones aparentes. Tampoco se constató mejoría de los fenómenos de compresión mediastinal.

Fué necesaria una larga serie de aplicaciones para que se redujera el tamaño de las adenopatías del cuello, aunque la esplenomegalia y el tumor mediastinal se mantuvieron inmutables. Este resultado se obtuvo en coincidencia con la modificación cuanti y cualitativa de la fórmula blanca; por ello hemos atribuído el cuadro leucémico final a la acción de los rayos X. Como el fallecimien-

to se produjo pocos días después de la comprobación de la leucemia, quedamos en la duda de si ésta ha sido una reacción transitoria o definitiva.

Aunque ya estos efectos de la Roentgenerapia son bien conocidos, conviene, sin embargo, insistir de nuevo sobre ellos para evitar los excesos sobre todo si se tiene en cuenta lo poco que puede esperarse de ese medio de cura.

Antes de terminar queremos dejar constancia de nuestro agradecimiento al Dr. Juan M. Miravent por su colaboración en el estudio hematológico de este caso.

Un caso de peritonitis tuberculosa prolongada con alteración hepática

por los doctores

Prof. Juan Carlos Navarro y Antonio F. Aja

Motiva la publicación de este caso la coincidencia de una *peritonitis tuberculosa ascítica*, con un trastorno hepático que parecería haber intervenido en la prolongación del proceso, ya que la modificación favorable de ese trastorno, trajo como consecuencia casi inmediata la curación del proceso peritoneal que no se había logrado con el tratamiento adecuado, realizado durante varios meses.

Historia clínica 521. Sofía K., argentina, de 11 años de edad. Ingresó el 18 de abril de 1932. Cama 20.

Antecedentes hereditarios: Los padres dicen ser sanos, haber tenido siete hijos, al parecer sanos.

Antecedentes individuales: Nacida a término, parto normal, alimentación materna hasta el año y medio. Dentición, locomoción y lenguaje en épocas normales. Tuvo sarampión que curó sin complicaciones, siguiendo después sana hasta su enfermedad actual. No se registran antecedentes étlicos.

Enfermedad actual: Comienza hace seis meses con pérdida de apetito y adelgazamiento, siendo internada el 20 de septiembre de 1931 en el Hospital Nacional de Clínicas, donde permanece durante el mes de diciembre. Los padres no han notado mejoría, la enfermita sigue pálida, inapetente y con su abdomen distendido, por lo que deciden internarla en nuestro Servicio.

Estado actual: Niña pequeña y delgada (talla, 127 cms. Peso, 24.540 gramos); piel pálida, ligero tinte subictérico, presenta pigmentación marcada en su abdomen por helioterapia.

Sistema ganglionar: Micropoliadenia.

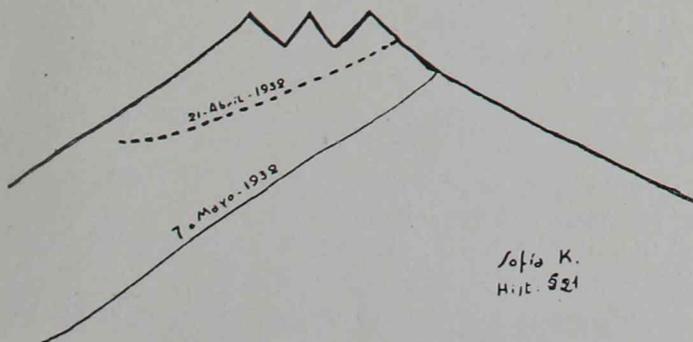
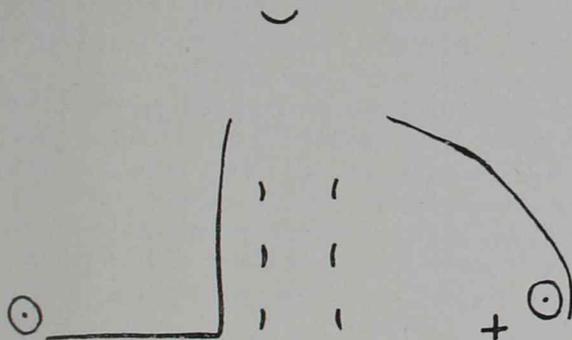
Cabeza: Cráneo dolicocefalo. Pediculis capitis. Facies demacrada. Cejas y pestañas pobladas. Ojos: pupilas centrales, medianas, iguales.

Nariz: Permeables. Boca: lengua saburral, mala implantación dentaria, amígdalas de tamaño mediano.

Tórax: Ensanchado en su base (tórax en tonel). Pulmones: percusión, bases altas; auscultación, murmullo vesicular disminuído en sus bases, sin pectoriloquia afona ni egofonia.

Corazón: Tonos claros en todos sus focos de auscultación, 90 pulsaciones regulares. Mx., 9; Mn., 6. (V. Laubry).

Abdomen: Vientre en batraecio, blando, indoloro, con signos de ascitis libre, ombligo procidente, ligera circulación colateral en ambos flancos; no



se palpan masas abdominales. No se consigue palpar hígado ni bazo, por la distensión abdominal debida al líquido ascítico. Circunferencia abdominal a nivel del ombligo: 58 cms.

Funciones digestivas, perturbadas: anorexia y constipación.

Abril 19: *Cutireacción Von Pirquet* intensamente positiva.

Radiografía: Reacción hiliar marcada. Campos pulmonares claros. Gran elevación del diafragma.

Abril 20: Se hace punción, extrayendo 1300 c.c. de líquido ascítico, descendiendo su peso a 23 kgs. El borde superior del hígado se percute

a nivel de la tetilla; en la respiración tranquila no se palpa el borde inferior, el cual queda a $\frac{1}{2}$ cm. por encima del xifoides, perdiéndose después debajo de las falsas costillas. En las inspiraciones profundas se alcanza a palpar con nitidez el borde inferior del hígado en el hueco epigástrico; fuera de ese sitio no se palpa ni en las inspiraciones profundas. La consistencia del hígado está aumentada.

Circunferencia abdominal: 55 cms., después de evacuado el líquido. En estas condiciones el abdomen se palpa con facilidad, no descubriéndose nada de anormal.

Análisis del líquido ascítico: Rivalta positiva. Albúmina, 38 %.

Examen citológico: Linfocitos, 60 %; polinucleares, 30 %; endoteliales, 10 %.

Análisis de sangre: Hemoglobina, 66 %; glóbulos rojos, 3.740.000; glóbulos blancos, 10.000. Valor globular, 0.88. Linfocitos, 18 %; mononucleares, 5 %; polinucleares neutrófilos, 76 %; eosinófilos, 0.5 %; basófilos, 0.5 %. Hipocitocromia.

Abril 21: El líquido se ha reproducido en parte. Circunferencia abdominal, 57 cms., sólo se consigue palpar el hígado en las inspiraciones profundas. En el trazado, queda marcado el nivel más bajo que alcanza la víscera en las inspiraciones forzadas.

Abril 25: Ha aumentado el derrame.

Abril 26: Informe de la Dra. Winocur: "Sofía K., ingresó al Hospital de Clínicas, el 20 de noviembre de 1931, egresó en diciembre, concurrendo después al Consultorio Externo. Mantoux, 0.001 (+++). Líquido abdominal, abundantes elementos celulares: linfocitos, 77 %; neutrófilos, 11 %; endoteliales, 12 %; albúmina, 25 %. Rivalta (+++). Circunferencia abdominal, 60 cm. Taquicardia: 104 cms. Temperatura: 37° Mx., 10.5; Mn., 7.

Tratamiento: Helioterapia, ostelín, calcio coloidal, rayos ultravioleta, calcio en altas dosis.

En abril de 1932, circunferencia abdominal, 57 cms., en vista de la evolución prolongada, se aconsejó volviera a internarse.

Abril 27: Durante esta primera semana su temperatura ha sido subfebril, persistiendo su inapetencia y constipación.

Análisis de orina: Albúmina, no contiene. Ausencia de pigmentos biliares.

Abril 29: Hace dos días se le administraron X gotas diarias de Hepatosán, notándose ligera disminución de su abdomen, circunferencia abdominal, 56 cms. Diuresis aumentada.

Mayo 3: Apirética desde hace una semana, hígado sensiblemente aumentado de volumen, su borde inferior se palpa sobrepasando el reborde costal; a la inspección, palpación y percusión, se observa disminución de la ascitis.

Modificación favorable de las funciones digestivas, aumento de apetito y desaparición de su constipación habitual.

Mayo 7: Se saca un nuevo trazado del hígado.

Mayo 23: Aumento de peso. Abdomen invariable. Circunferencia abdominal, 56 cms.

Junio 2: Mejoría del estado general, aumento de peso, buen color de piel, hígado se palpa aumentado de consistencia, a nivel del reborde costal, línea mamilar y en el hueco epigástrico a la altura del apéndice xifoïdes más o menos.

Junio 7: Se determina el valor calórico de su alimentación durante una semana, encontrando 94 calorías por kilogramo de peso y por día, lo que demuestra su buen apetito y la normalidad de sus funciones digestivas (aumento progresivo de peso).

Junio 24: Es dada de alta después de una permanencia en la sala de más de dos meses, en muy buenas condiciones, aumento de peso, buen color de piel y desaparición de su ascitis. Circunferencia abdominal, 56 cms.

Julio 25: Concurre al Consultorio Externo (Letra A N.º 3821) con su buen estado general y mayor aumento de peso (25.320 grs. Circunferencia abdominal, 56 cms.

Tratamiento: Cura de reposo. Alimentación conveniente, teniendo presente su trastorno hepático, se instituyó un régimen retringido: leche, sopas, puré, dulce y frutas, durante los 10 primeros días, después cuando la función hepática fué satisfactoria, alimentación general.

Paracentesis abdominal.

Tratamiento medicamentoso: Estímulos de la célula hepática (comprimidos hepáticos. Hepatosán, polvo de hígado Zimasa). Más tarde cuando se normalizaron las funciones digestivas, aceite de hígado de bacalao, Ostelín, Adexolín.

Cuando terminamos el examen clínico de esta enfermita nos pareció poco probable que estuviera afectada de peritonitis tuberculosa por la prolongación de su estado mórbido; llevaba seis meses de enfermedad, plazo que se establecía con absoluta certidumbre, pues cinco meses antes de su ingreso a nuestro Servicio había estado internada en la Sala VI del Hospital de Clínicas.

No obstante, los informes que de dicha sala se nos suministraron por intermedio de la Dra. Winocur, eran precisos; el diagnóstico que se había formulado allí era el de peritonitis tuberculosa, corroborado por los exámenes biológicos y auxiliares.

Realizamos también nosotros una punción de abdomen el 20 de abril y extrajimos 1300 c.c. de líquido serofibrinoso; su examen dió datos categóricos: ese líquido tenía las propiedades de los líquidos inflamatorios.

Al descomprimirse el abdomen con la evacuación del líquido pudimos darnos cuenta del tamaño del hígado: su borde superior se encontraba al nivel de la tetilla; su borde inferior se ocultaba totalmente; en las inspiraciones profundas sólo se hacía palpable

al nivel del apéndice xifoides; en tales circunstancias revelaba francamente aumentada su consistencia.

El 21 de abril, es decir 24 horas después de la punción evacuadora, el líquido se reproducía ya y aumentaba en los días siguientes.

No nos cupo duda ya de que esta niña sufría de una peritonitis tuberculosa; nos preguntamos entonces por qué tal proceso se prolongaba en forma poco común; nos pareció entonces que la reducción tan acentuada del tamaño del hígado podía ser expresión de una alteración de dicho órgano y que tal circunstancia podría ser la culpable de esa prolongación; resolvimos, en consecuencia, hacer una medicación estimulante de la glándula hepática; inmediatamente aumenta la diuresis y a los dos días ya se aprecia una reducción del volumen del abdomen; en los días siguientes la reabsorción del líquido se prosigue hasta su desaparición; la temperatura, que había sido subfebril, vuelve a la apirexia desde la iniciación de la medicación estimulante del hígado.

Es poco probable que estos fenómenos se deban a pura coincidencia; la punción evacuadora no ha podido ser la determinante de la reabsorción del líquido, pues éste se reprodujo inmediatamente después de evacuado; en cambio, la acción curativa de la medicación hepática ha sido inmediata; en las primeras 24 horas aumenta la diuresis y al segundo día se aprecia ya una reducción del volumen del líquido; la reabsorción continúa rápidamente, la apirexia se restablece, llegando en pocos días a la salud perfecta.

Desde ese momento el peso aumenta, todas las funciones se hacen normalmente y el volumen del hígado también se modifica, volviendo a sus límites normales (véase gráfico).

Lo que sorprende en nuestra enfermita es la prolongación de su *peritonitis tuberculosa ascítica*, que se mantiene estacionaria después de más de seis meses de evolución, en contra de la observación corriente que establece para esta clase de procesos una duración mucho menor, generalmente de dos a cuatro meses.

La prolongación puede ser debida en algunos casos a la transformación de la forma *ascítica* en *caseosa*, siguiendo entonces la marcha arrastrada de esta última, de uno a dos años. Comby refiere como caso de excepción una peritonitis tuberculosa ascítica que alcanzó a dos años.

Nobécourt tiene observaciones de seis a ocho meses; nuestra experiencia nos ha enseñado que esta forma de peritonitis evoluciona

favorablemente dentro de un plazo mucho menor, que habitualmente no excede de los dos o tres meses.

La coexistencia en este caso de un síndrome hepático: hígado reducido de tamaño y aumentado de consistencia, subictericia, circulación venosa colateral, trastornos digestivos, nos indujo a pensar que la causa de esta prolongación pudiera residir en el trastorno hepático, iniciando entonces un tratamiento de estímulo hepático que trajo como consecuencia casi inmediata la desaparición de la ascitis, el retorno del hígado a su estado físico normal, mejoría de sus funciones digestivas y pocos días después la curación clínica de la enferma.

Con respecto a la naturaleza probable de la lesión hepática, conocida la vulnerabilidad de la célula hepática para las infecciones en general, se concibe fácilmente que la infección tuberculosa haya podido hacer sentir sus efectos sobre la glándula sin llegar a provocar la degeneración profunda de la misma, lo que habría producido el hígado *grande* tuberculoso de la *degeneración grasosa, difusa*, que acompaña algunas veces a las peritonitis tuberculosas, agravando su pronóstico.

La agresión a la célula hepática se habría realizado en este caso en forma menos violenta, desarrollando una acción más lenta, con gérmenes atenuados como generalmente ocurre con los que intervienen en esta clase de peritonitis, originando así una lesión de tipo escleroso atrófico, pero que, como hace notar Salmon, no obedece a ninguna sistematización precisa.

Por otra parte, hay que agregar a la acción inflamatoria de la infección tuberculosa la acción mecánica de la ascitis, sobre la glándula, lo que engendra un círculo vicioso que explica la prolongación del cuadro mórbido.

La curación obtenida por el estímulo hepático sería debida, a nuestro juicio, al retorno de la integridad funcional del hígado cuyo papel activo sobre la nutrición y las defensas del organismo es de todos conocido; en estos últimos tiempos se ha hecho resaltar la importancia de la anergia hepática en la evolución de los procesos tuberculosos.

Las observaciones de peritonitis tuberculosas con lesiones hepáticas abundan en la literatura médica habiendo autores como Armando Frank que dan un porcentaje del 25.5 %.

En el adulto es de observación corriente la interferencia de la peritonitis tuberculosa con la cirrosis alcohólica, siendo consi-

derada esta última, como causa ocasional que favorece la eclosión de la primera (Grenet); esta coexistencia de lesiones, es tan frecuente que, para Hetenyl (de Budapest) la ascitis de la cirrosis alcohólica sería debida al agregado de una peritonitis tuberculosa.

Roque y Cordier (de Lyon) admiten igualmente que la ascitis de las cirrosis es en casi todos los casos de origen tuberculoso. Pero no hemos encontrado casos similares donde se haya atribuído importancia a la lesión hepática en la evolución de la peritonitis tuberculosa, y mucho menos que el tratamiento dirigido contra el estado hepático produjera al mismo tiempo que la vuelta del hígado a su estado físico normal, la curación de la peritonitis.

Sin pretender arribar a conclusiones definitivas con una sola observación, creemos que para casos semejantes, el diagnóstico precoz de la lesión hepática, permitirá abreviar la evolución de la peritonitis tuberculosa que se cobija bajo el trastorno hepático.

Parálisis obstétrica del cuello

por los doctores

J. P. Garrahan y G. F. Thomas

Hemos observado recientemente el caso de un recién nacido que presentaba trastornos respiratorios y raras alteraciones en su cuello. Este parecía alargado y adelgazado, sin tonismo alguno cuando el niño estaba acostado. Particular condición de cuello — que no recordábamos haber visto — cuyo caracterización llegamos a establecer mediante un prolijo examen, y cuya interpretación la hicimos fundándonos en el simple raciocinio, en la comparación con procesos similares, y teniendo en cuenta la evolución del trastorno. Porque no encontramos información clara al respecto en los tratados y revistas a nuestro alcance, y tampoco pudieron ilustrarnos sobre el punto algunos parteros experimentados a quienes consultamos.

El caso (historia 29.080) fué seguido en el Instituto de Maternidad (Prof. Peralta Ramos) y su breve historia en la siguiente:

La madre era primeriza, de 37 años de edad, con pelvis estrecha. El parto fué prolongado y laborioso, duró 33 horas. El niño nació (1.º de abril, 1933) en presentación de cara (M. I. I. A.) y presentó los fenómenos plásticos (no muy acentuados) propios de esa presentación, fenómenos que desaparecieron rápidamente. Pesaba 2.860 grs. A los cuatro días fuimos consultados porque el recién nacido tenía trastornos respiratorios y presentaba "algo anormal" en el cuello. Nosotros comprobamos lo siguiente: facies normal; hemorragias subconjuntivales; la cabeza con tendencia a la extensión; la parte anterior del cuello algo prominente; retracción de la mandíbula inferior; la palpación del cuello — que impresionaba como más delgado y largo que lo corriente — permitía apreciar que los esternocleidomastoideos estaban flácidos y los músculos posteriores contraídos; si se levantaba el niño en posición horizontal la cabeza pendía bruscamente hacia atrás, en extensión exagerada y la laringe

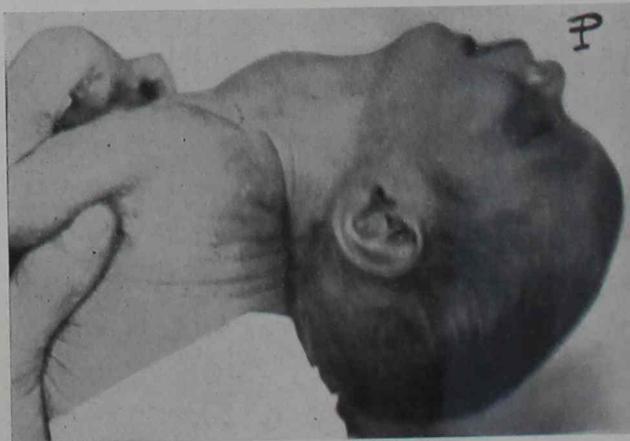
y porción superior de la tráquea hacían prominencia muy apreciable; si se invertía la posición del niño, la cabeza quedaba en extensión, ligera-



Actitud de un recién nacido normal, colocado en igual posición que el de nuestra observación, que puede verse en la figura de abajo

mente erguida; la fontanela era normal; el tonismo muscular en ambos miembros, normal; lloraba bien; mamaba bien. Las fotografías que acompañamos permiten comparar la actitud referida, con la del cuello de un recién nacido normal.

Cuando el niño estaba en reposo, presentaba la cabeza en extensión forzada, lo que le provocaba crisis de cianosis, crisis que se evitaban acomodándole debidamente la extremidad cefálica.



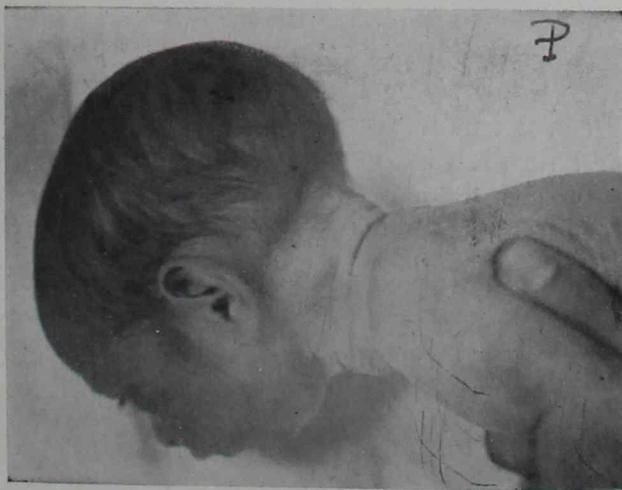
Por impotencia de los músculos anteriores del cuello, la cabeza cae hacia atrás y la tráquea y laringe hacen prominencia

Estos trastornos respiratorios desaparecieron pocos días después, pero la condición descrita del cuello, había mejorado poco a los 12 días, cuando



Actitud de un recién nacido normal, colocado en igual posición que el de nuestra observación, que puede verse en la figura de abajo

se le dió de alta a la madre. Recién a los 17 días se apreció mayor tonismo en los músculos anteriores del cuello. Y al mes de edad, éste era



Puesto el niño hacia abajo, la cabeza se mantiene erguida, por la acción de los músculos antagonistas a los paralizados

casi normal. Lo observamos ulteriormente, ya normalizado, hasta los tres meses.

Los tratados de obstetricia dedican cierta extensión al comentario de los fenómenos plásticos producidos por la presentación de cara, y hablan del desfigurante tumor sanguíneo facial, de la dolicocefalia, de la lordosis exagerada, de la congestión de la tiroides que simula al bocio, etc. Pero no mencionan el tipo de trastorno por nosotros observado. Es cierto que nuestro caso pudiera ser interpretado como una vulgar lordosis por presentación de cara. Pero la lordosis a que se refieren los parteros se corrige pronto, en los primeros días. Nosotros vimos por primera vez al niño el cuarto día, con sus síntomas muy acentuados, y a los veinte días no estaba aun curado.

Es posible que los casos de lordosis a que se refieren los tratados de obstetricia sean similares al nuestro, y es concebible que el proceso que comprobáramos haya sido ya observado. Pero no obstante, los capítulos sobre patología del recién nacido, no mencionan siquiera la posibilidad de una parálisis cervical obstétrica, de lo que seguramente se ha tratado en nuestro caso.

El recién nacido normal, no tiene erguida su cabeza por imperfección funcional de su sistema neuromotriz: ella cae a uno u otro lado, indiferentemente, cuando se le mantiene al niño en posición vertical. En cambio, en el caso que presentamos, predominaba siempre la posición de extensión, por contractura de los músculos posteriores; y ello era debido, según nos parece, a la impotencia de los músculos anteriores. Tal cual se observa en las parálisis braquiales obstétricas, la rotación interna del brazo, por contractura de los músculos opositores. Y como en buen número de parálisis braquiales, prodújose en nuestro recién nacido la curación total en cuatro a cinco semanas.

La patogenia de esta parálisis cervical obstétrica debe ser la misma que se ha dado para las braquiales.

Es posible por consiguiente que la clásica lordosis de los niños nacidos en presentación de cara, sea debida a impotencia transitoria de los músculos anteriores del cuello, y corresponde por lo tanto, que los capítulos de parálisis obstétricas, agreguen a la braquial y facial que todos los libros describen, el comentario de la parálisis cervical, cuya existencia queda documentada con nuestra observación.

Púrpura aislada del peritoneo en una niña de 4 años de edad

por los doctores

Raúl P. Béranger y Tomás Iturríoz

Presentamos a la consideración de los señores consocios el caso extremadamente raro de un púrpura peritoneal, sin haber presentado en ningún momento manifestaciones cutáneas o mucosas que permitieran hacer sospechar un estado hemorrágico previo.

La feliz oportunidad de su hallazgo desde el punto de vista del interés médico y desgraciado en el orden profesional, nos mueve a presentarlo como un hecho de excepción.

Existen en la literatura mundial descriptos cuadros semejantes, pudiendo mencionar entre otros el de Kuhllmann, Knoflach, Pirker, Spitzer, Turkel, etc., pero no hemos hallado en la bibliografía nacional, un caso análogo, por lo que pensamos sea esta muestra, la primera.

Pasamos a considerar el cuadro clínico quirúrgico de tan breve observación.

El día 22 de mayo próximo pasado, es solicitado uno de nosotros para examinar una niña de cuatro años de edad, que se hallaba enferma hacía ya cuatro días, habiendo presentado solamente hasta entonces, — nos refiere la madre —, un poco de fiebre, tos ligera, resfrío de nariz y nos agrega que le había llamado mucho la atención que la niña no evacuara su vientre con la regularidad que lo hacía todas las mañanas. Estaba pues, constipada y debía recurrir al enema con tal propósito.

Al examinar la niña se constata: 37°8 de temperatura rectal. Coriza mucoso. Faringe roja y lengua saburral. La presión del tragus izquierdo despierta dolor. Nada físico pulmonar. Tonos cardíacos normales.

No se palpa bazo y el hígado se halla en sus límites normales. Ni la palpación superficial ni la profunda despiertan dolor, ni tampoco existe resistencia muscular.

En el resto del examen nada de particular. Instituímos la medicación del caso, desinfección nasofaríngea, aconsejando reposo y quedando en volver a visitarla al día siguiente.

Mayo 23, a las 18 horas: La niña está sentada en la cama y juega con sus hermanitos. Está muy contenta y apirética. Nos informa la madre que ha despertado sin fiebre y con deseo de levantarse. No ha conseguido hacerle mover el vientre e intentando hacerlo se ha quejado la enferma de dolores de vientre sin precisar el sitio.

Examinamos y constatamos: 37°1 rectal. Faringe menos roja. No duele el oído. Menos coriza. Nada físico pulmonar.

Nos detenemos en el examen del vientre y comprobamos que la palpación más meticulosa no descubre ningún punto doloroso y que está flácido en todas partes.

En síntesis, el examen de la niña a las 18 horas del día 23 no revela absolutamente nada de particular. Hacemos resaltar que al retirarnos de la casa la enferma se queja un poco de su vientre con deseos de evacuar.

Había transcurrido escasamente dos horas cuando se nos solicita con suma urgencia nuestra presencia porque la niña se había descompuesto. Sumamente sorprendidos comprobamos el siguiente cuadro: vómitos violentos con sangre negra en pequeña cantidad; diarrea profusa, de tipo entérico sin sangre; vientre en tabla muy doloroso; facies desencajadas, mirada vaga; nariz afilada; pulso filiforme e incontable; temperatura axilar, 36°3; rectal, 36°8.

Vista la dramaticidad del cuadro pedimos la presencia de un cirujano y se resuelve de inmediato la intervención con el diagnóstico de cuadro peritoneal sobreagudo por probable perforación. Tres horas después del comienzo es intervenida por uno de nosotros (Dr. Iturrioz).

Acto quirúrgico: Anestesia general clorofórmica. Incisión de Jalaquier. Abierto el peritoneo se observa la salida de algunas cucharadas de un líquido achocolatado, ligeramente turbio, espeso y filante.

Sin dificultad se halla el ciego y la desembocadura del íleon que se presenta invaginada en una profundidad que no excede de 3 cms. dentro del ciego. Esta pequeña invaginación se reduce y se produce con la mayor facilidad por la falta de adherencias y la infiltración ligeramente edematosa que se extiende en una extensión aproximada de un metro del íleon.

La válvula ileocecal y la porción del ciego que alberga el íleon invaginado, también presentan un evidente aumento de su consistencia. En la pared del ciego se ven cuatro hematomas subserosos de un tamaño más o menos de una moneda de cinco centavos.

El apéndice se presenta de coloración, tamaño y consistencia normal, descartándose como agente etiológico.

Pensamos que se tratara de una invaginación intermitente, pero la falta de obstrucción demostrada con la escasa dilatación del asa aferente estaba lejos de explicar el cuadro gravísimo de intoxicación que mostraba la enfermita y la escasez de alteraciones macroscópicas de la zona, no

justificaban tampoco la formación o exudación del líquido libre en la cavidad.

Se hace entonces una exploración del delgado que como ya dijimos se presentaba infiltrado y edematoso en una extensión de alrededor de un metro, edema que desaparecía insensiblemente para continuarse con el resto del delgado que era de consistencia y tamaño normal.

Inmediatamente, un hecho más llama la atención, aparte la consistencia, la coloración de la parte de intestino mencionada que tenía todo el aspecto de un exantema escarlatiniforme, dado por un puntillado hemorrágico perfectamente uniforme sin confluencia de los puntos y que sólo se hacía para dar origen a los hematomas vistos en el ciego.

El mesenterio también presentaba este mismo puntillado, y entre sus hojas se veían y se palpaban varios ganglios del tamaño de una avellana situados en su porción más próxima a la inserción del intestino.

Se practica una apendicectomía con jareta, se fija la región ileocecal al peritoneo parietal y se deja un tubo de drenaje en el Dolglas.

Cierre por planos. La duración total de la operación fué de 35 minutos, despertando ya de la anestesia cuando se colocaba el vendaje.

En resumen: Operada dado el cuadro típico que presentaba con el diagnóstico de perforación de una víscera hueca, probablemente, apéndice.

No se encontró en peritoneo ni líquido de contenido de dichas vísceras, ni pus, ni la perforación, por lo que puede descartarse.

La invaginación y la falta de sus lesiones secundarias tampoco explicaban el cuadro grave.

La ausencia de otra lesión inflamatoria, tumoral o mecánica del abdomen con el apéndice normal, contribuían a aumentar las dificultades para explicar de una manera satisfactoria la causa de un proceso de tal magnitud.

La niña falleció seis horas después de haber sido intervenida.

En la "Presse Medicale" del 18 de marzo próximo pasado, aparece un trabajo titulado "Púrpura Isole du Peritoine" (1) realizado en la clínica quirúrgica de Strasbourg y del cual es autor el Dr. Kullmann. En él señala el autor la aparición en estos últimos años de observaciones de púrpura aislada del peritoneo. En casi todos ellos los enfermos han sido operados en el curso de una crisis abdominal de comienzo bruceo y violento, simulando una apendicitis aguda, sin que en la operación se encontrara lesión inflamatoria de apéndice, solamente el peritoneo, tanto visceral como perietal, presenta numerosas manchas purpúricas.

Turkel, ha publicado la observación de un niño (citado por Kuhlmann) de doce años, el cual fué intervenido por un sin-

(1) Purpura Isole du Peritoine par J. Kuhlmann. "La Presse Médicale", pág. 441, 18 mars 1933.

drome abdominal doloroso con el diagnóstico de invaginación intestinal. Abierto el vientre, no se encontró invaginación, solamente manchas purpúricas, sobre el mesenterio y la pared del intestino delgado, la pared del intestino está en este nivel espesado y edematoso, sin que en él exista trombosis vascular.

La aparición de un síndrome abdominal en el curso de una púrpura reumatisal, acompañado de manchas purpúricas de la piel y de manifestaciones articulares, es un hecho de observación de relativa frecuencia. Willan (citado por Kuhlmann) en 1808, dió su primera descripción y fué precisada más tarde por Hensch y sus discípulos, conociéndose con el nombre de púrpura abdominal de Hensch.

Según Kuhlmann, Sénéque et Gosset, en su trabajo sobre el síndrome abdominal agudo en el curso de la púrpura consideran cuatro formas de presentarse el cuadro:

- 1.º Síndrome abdominal doloroso y púrpura peritoneal, forma apendicular.
- 2.º Síndrome abdominal doloroso típico no complicado.
- 3.º Síndrome abdominal doloroso e invaginación intestinal.
- 4.º Síndrome abdominal doloroso y perforación intestinal.

Para Kuhlmann, la separación de estos cuatro tipos de síndrome resulta un poco esquemática, si se considera que estos cuadros obedecen a un mismo proceso patológico y que no difieren más que por la antigüedad, la intensidad y la localización de las lesiones.

En el caso del Dr. Kuhlmann se trata de una niña de ocho años de edad, que presenta primeramente una angina con poca fiebre y que pocos días después se queja de violentos dolores en el vientre que obligan a pensar al médico tratante en una crisis apendicular. Ese día y la noche lo pasó bien, pero a la mañana siguiente, la enferma presentaba un cuadro general muy grave. El pulso es rápido, casi imperceptible, vómitos biliosos. El vientre está un poco abultado y en este examen la palpación pone bien en evidencia un budo de 10 cms. de longitud, siguiendo la fosa ilíaca derecha, de consistencia elástica muy sensible a la presión.

En estas condiciones se hace el diagnóstico de invaginación intestinal. La enferma es intervenida inmediatamente. Laparotomía mediana, subumbilical. El peritoneo contiene un poco de líquido seroso, la última ansa delgada sobre una extensión de 15 cms.

es muy roja, de paredes espesadas y edematizada y se constata que el mesenterio en su totalidad está sembrado de manchas purpúricas del tamaño de una lenteja y algunas mayores.

El espesamiento del delgado se extiende hasta 2 ó 3 cms. de la válvula ileocecal, donde cesa bruscamente. A este nivel una pequeña brida fibrosa se extiende por encima del intestino delgado.

El ciego, el colon ascendente y el descendente, son de consistencia y coloración normal. El apéndice es largo, pálido, sin ninguna adherencia.

La serosa del mesenterio está bien y reluciente, en cambio la de los segmentos intestinales espesados está depulida. El mesenterio está sembrado de pequeños ganglios rosados, elásticos del tamaño de un poroto. Se extirpa el apéndice sin ninguna hemorragia y se cierra por planos. La herida de la laparotomía cura por primera sin la menor complicación hemorrágica. La enferma es dada de alta en perfectas condiciones.

Como se ve, la semejanza entre esta observación y la nuestra, es grande, sobre todo, en lo que se refiere a la anatomía patológica, no así con el cuadro clínico, puesto que en la nuestra en ningún momento hubo crisis dolorosas violenta en el vientre, ni la palpación descubrió punto doloroso alguno. En nuestro caso, el síndrome abdominal se instaló bruscamente sin poderlo sospechar momentos antes, con un cuadro peritoneal tan agudo que determinó la intervención inmediata, con el diagnóstico de perforación.

La patogenia de este síndrome abdominal es para Kuhlmann, muy obscuro. Se ha visto que en ciertos casos, una angina, una gripe, un estado infeccioso indeterminado, figuran en los antecedentes.

El parentesco con la hemogenia y otros estados hemorragíparos es dudoso. En los casos de Knoflach (citado por Kuhlmann) y uno de Spitzer, el número de plaquetas no estaba muy disminuído. Solamente en un caso de Turkel ésta cifra estaba por debajo de 110.000 y el tiempo de sangría prolongado a siete minutos.

¿Qué conducta adoptar frente a un cuadro de esta naturaleza? Sénèque y Gosset (Kuhlmann) anotan sobre 102 casos no operados, 13 muertos; sobre 40 casos operados, 10 muertos. De estos operados, 15 comportan una indicación quirúrgica absoluta (invaginación o perforación) y de estos 15, 8 casos han sido salvados por la intervención.

Si en el caso de un síndrome abdominal agudo, la laparotomía

se impone de entrada, en cambio en los casos de manifestaciones cutáneas o mucosas de púrpura que dificultan el diagnóstico, podrían imponer una conducta expectante.

Piensa Kuhlmann que a veces es útil renunciar a la contemporalización y recurrir a la laparotomía con apendicectomía y sostiene que la laparotomía por sí sola no expone en estos casos a complicaciones hemorrágicas, se arriva a un diagnóstico exacto del estado anatómico de la lesión y no se arriesga de dejar de lado una indicación operatoria formal.

¿Cómo explicar la acción preventiva de la operación precoz?
¿Actúa ella suprimiendo el foco apendicular?

Kuhlmann considera que el apéndice está a menudo indemne. Las lesiones que en él se encuentran deben ser consideradas en íntima relación al proceso hemorrágico y edema subseroso y en cambio sospecha que el beneficio de la intervención se deba a la sangre extravasada que actúa como antihemoterápica.

Contribuímos pues, con esta observación, a aumentar la casuística de púrpura aislada del peritoneo y nos queda la satisfacción de dar a conocer el primer caso en la literatura nacional.

Diabetes insípida en una niña de 22 meses

por los doctores

José M. Macera
Docente libre de Clínica Pediátrica
y Puericultura

y

Bernardo R. Messina
Jefe de Clínica

Habiéndonos presentado la oportunidad de observar una diabetes insípida en primera infancia, nos propusimos documentarla y traerla al seno de esta Sociedad para su discusión y ulterior publicidad.

Historia clínica.—(Consultorio Externo).

Amelia M., de 22 meses de edad, argentina.

Antecedentes hereditarios: Padres vivos. El se queja de cefaleas desde hace tres años, regular fumador y gran bebedor de agua. Madre dice ser sana; abuela diabética desde hace cinco años; tiene una hermana y es sana; un aborto de 23 días espontáneo (último embarazo).

Antecedentes personales: Nacida a término, en parto normal. Peso de nacimiento, 4 1/2 kgs. Alimentación materna hasta los cinco meses, pero por creer que ésta le hacía daño, recurre a leche de burra. Durante dos meses continuó con esta alimentación, pero como no mejorara su estado general y, presentara deposiciones con grumos blancos, le aconsejan leche maternizada N.º 1 y 2. Continúa en esta forma durante un mes, para seguir con leche de vaca en sus respectivas diluciones.

Desde que la niña presentó pañales ácidos con grumos blancos, solía tener a intervalos cortos, cuadros febriles que duraban dos o tres días, acompañados de vómitos, deposiciones diarreicas y grumosas. El progreso en peso era muy escaso a pesar de que últimamente se alimentaba bien.

Enfermedad actual: Según manifestaciones de la madre, la enfermedad comenzó a los ocho meses, notando que la niña tenía mucha sed, bebiendo en un principio fácilmente 2 1/2 litros en las 24 horas; orinaba abundantemente, teniendo ésta los caracteres del agua. La *poliurea* estaba en relación con la *polidipsia*. En estos últimos meses la ingestión de líquido es muy superior, llegando a tomar algunos días hasta 5 litros. La sensa-

ción de sed era tan intensa que de querer restringir el agua la niña se ponía muy llorona y nerviosa. Un día que lloraba tanto obligó a la madre que le diera en cantidad, única manera de calmarla y tomó en cinco minutos un litro (4 vasos de 250 grs.). Vomitaba con facilidad después de ingerir mucha cantidad de líquido, quedando después del vómito con la misma sensación de sed. Esta última era tan intensa que había que vigilarle mucho, sorprendiéndosele en más de una oportunidad tomando el agua de los caños de desagüe y aun sus propias orinas. La madre usa de noche una damajuana de 5 litros, pues se despierta varias veces (cuatro o cinco) ingiriendo por vez 750 grs.

A los seis meses tomó hemoglobina e inyecciones de bioplastina por tener una anemia. Tratada también con gotas lactadas hace seis meses (tenía entonces catorce) sólo tomó un frasco. Fué llevada hace seis meses al hospital Ramos Mejía, donde estuvo internada por espacio de 26 días. Recogieron en esa oportunidad 4½ ó 5 litros (igual de lo que ingiere). Lo primero que hicieron, dicen los padres, fué tratamiento de clorurado durante 5 ó 6 días con resultado desfavorable. Su peso estaba fijo; le hicieron aspirar un polvo de color achocolatado, creen fuera polvo de hipófisis; el primer día pareció favorable, pero después fracasó. Se le practica una vacuna (Mantoux) al parecer negativa; ia enfermita sigue lo mismo y bien vigilada ingiere alrededor de 3.900 grs., quizá un poco menos. Es excesivamente nerviosa.

Tomó Belladona, dos gotas diarias durante los ocho últimos días.

También se le trató particularmente haciendo el facultativo Pituitrina inyectable, un cuarto de ampolla diaria durante cuatro días, pero como le producía mucha temperatura, se reemplazó por vía oral durante dos días a razón de una ampolla diaria, teniendo que abandonarse por las mismas razones; le producía una alza térmica que llegaba a 39°½ con abundante transpiración.

Como la niña perdiera últimamente más de un kilo de peso y no notaran mejoría, la traen a este Servicio (consultorio externo) donde se levanta el siguiente

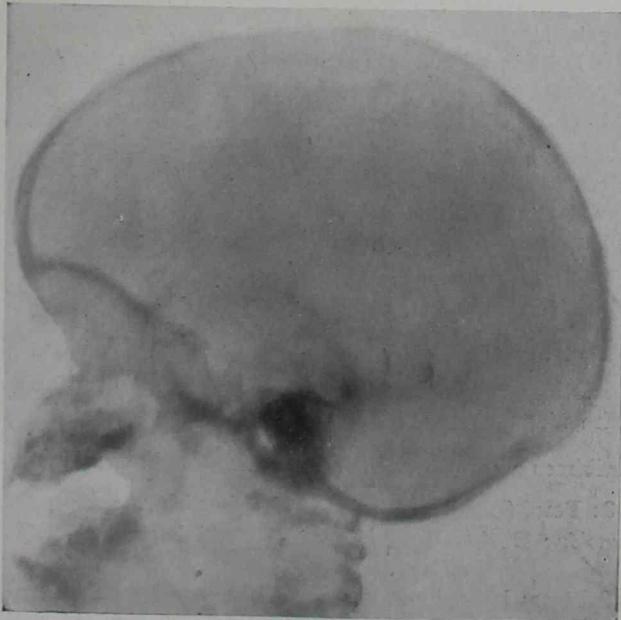
Estado actual: Niña en mal estado de nutrición; peso, 8.750 grs. Talla, 77 cms. Cabeza: perímetro cefálico, 45 cms. Fontanela: (Bregmática) cerrada. Circulación: venosa frontoparietal. Cara: ojos, fondo de sacos conjuntivales coloreados. Movilidad ocular: normal. Pupilas: céntricas, regulares, reflejos fotomotrices normales. Boca: mucosas coloreadas, paladar ligeramente ojival, dentición normal. Fauces: libre.

Aparato respiratorio: Inspección de tórax, por detrás existencia de manchas anectodérmicas. Auscultación y percusión, normal. Aparato circulatorio: corazón, tonos normales en sus focos; pulso regular, rítmico, igual buena amplitud, frecuencia 120 por minuto. Abdomen: depresible. Bazo: no se palpa. Hígado: en sus límites normales. Aparato urogenital: normal. Sistema nervioso: niña muy irritable. Reflejos tendinosos: especialmente rotuliano, exagerado. Reflejos cutáneos: plantar y abdominal, conservados.

Pedimos primeramente, examen de sangre sero reacción de Wassermann glucemia y fórmula leucocitaria e iniciamos de inmediato tratamiento con



Radiografia 1



Radiografia 2

fricciones mercuriales (2 grs. diarios) y un preparado de extracto de hipofisis (lóbulo posterior) un cuarto de ampolla (cada c.c. de extracto corresponde 0.005 gr. de polvo "standard", inyecciones día por medio), y se le pide a la madre, anote en la mejor forma posible el día de la inyección y los siguientes, la cantidad de líquido que ingiere y que elimina.

Día 28: Se practica una punción lumbar y se pide un dosaje de cloruro en líquido cefalorraquídeo; practicado éste por el Dr. Mariano Di Fiori, da: cloruros en cloruro de sodio, grs. 6.08‰; cloruros en cloro, gr. 3.68‰; método de Landat.

Abril 6: Radiografía de cráneo. Instituto Municipal, informe: silla turca tamaño y forma normal (ver radiografía adjunta).

Abril 7: Informe de sangre. Laboratorio de Bacteriología y Serología Instituto Municipal. Sero reacción de Wassermann, negativa. Reacción de contralor Khan, negativa.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 82 %; linfocitos, 14 %; polinucleares lobulados, 2 %; monocitos, 0.50 %; eosinófilos, 1.50 %. Glicemia (método de Hagendon y Jensen) 1.25 grs. de glucosa por mil.

Transcribimos a continuación algunos exámenes de orina practicados por el Dr. Mariano Di Fiori.

Abril 17: Densidad, 1004; reacción, ácida; urea, 1.80; fosfatos, 1.5; cloruros, 1; albúmina, glucosa, acetona, sangre, no contiene; *sedimentos*, escasas células epiteliales planas, escasos leucocitos, algunos cristales de urato de soda, bacterias.

Abril 19: Reacción, ácida; densidad, 1004; urea, 3.78; fosfatos, 3.50; albúmina, glucosa, acetona, sangre, no contiene; sedimento, regular cantidad de células epiteliales, leucocitos y cristales de urato de soda.

Mayo 2: Densidad, 1008; reacción, ácida; urea, 2 grs.; cloruros, 1 gr.; fosfatos, 1.80. Resto, nada de particular.

Los exámenes subsiguientes presentaron más o menos los mismos caracteres; densidad, que oscila de 1001 a 1006; reacción, ácida; urea, de 1.80 a 2 grs.; cloruros, de 1 a 2.50 grs.; y fosfatos, de 1 a 3 grs. Resto, nada de particular.

Los primeros 10 días de tratamiento da la impresión de una mejoría evidente con aumento de peso, llegando a: 9.100 klgs. Durante el tratamiento con inyecciones de hipofisina, sacamos la siguiente conclusión: de inmediato a la inyección, la niña se pone muy pálida, hay evidentemente, una vasoconstricción periférica, la palidez se mantiene por espacio de 10 a 15 minutos, los latidos cardíacos son fuertes, pero más lentos. La curva térmica no sufre ninguna modificación.

Transcribimos a continuación algunos días de observación:

Mayo 3: Peso, 9.350 kl. *Inyección de hipofisina.*

Observación: De las 12.30 horas del día 3 hasta las 12.30 horas del día 4.

Agua, 2 litros; leche, 100 grs.; sopa, 800 grs. Además: purée de papa, pan, dulces. *Frutas*, 1 banana, etc. Ingestión de: 2.900 grs. de líquidos en 24 horas.

Orina, 2.500 grs. Densidad, 1008.

Mayo 4: Observación de las 12.30 horas del día 4 hasta las 12.30 horas del día 5. (*Sin inyección*).

Agua, 2.400 grs.; sopa, 150 grs.; leche, 250 grs. Además: papa, pan, dulces. Frutas: 1 banana, etc. Ingestión de: 2.800 grs. de líquidos en 24 horas.

Orina, 3.500 grs.

Mayo 5: Observación de las 12.30 horas del día 5 hasta las 12.30 horas del día 6. (*Con inyección*).

Agua, 3 litros; leche, 300 grs.; sopa, 300 grs. Además: purée, papa, pan, dulces, etc. Ingestión de: 3.600 grs. de líquidos en 24 horas.

Orina, 2.750 grs.

En la noche sólo tomó $\frac{3}{4}$ litros desde las 21 horas hasta las 8. En general, toma de $2\frac{1}{4}$ a 3 litros.

Mayo 6: Observación de las 12.30 horas del día 6 hasta las 12.30 horas del día 7. (*Sin inyección*).

Agua, 5 litros; leche, 400 grs.; sopa, 300 grs. Además: purée de papa, pan, dulces, etc. Ingestión de: 5.700 grs. de líquidos en 24 horas.

Orina, 4 litros.

En la noche, desde las 21 horas hasta las 8 horas, toma $2\frac{3}{4}$ litros.

Mayo 7: Observación de las 12.30 horas del día 7 hasta las 12.30 horas del día 8. (*Con inyección*).

Agua, 4.500 grs.; leche, 250 grs.; sopa, 300 grs. Además: purées, pan, dulces, etc. Fruta: 2 naranjas. Ingestión de: 5.050 grs. de líquidos en 24 horas.

Orina, 3.800 grs.

Continúa con sus fricciones mercuriales, habiendo hecho 15. Desde las 21 horas hasta las 8 horas, toma $1\frac{3}{4}$ litro. Ingeriendo, por lo general, antes del tratamiento, de 2 a 3 litros.

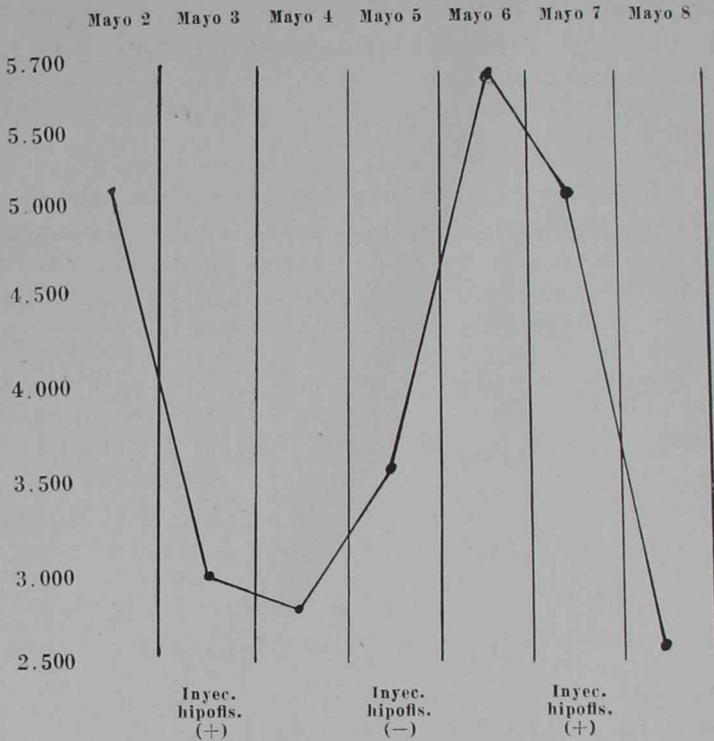
Mayo 8: Observación de las 12.30 horas hasta las 12.30 horas del día 9. (*Sin inyección*).

Agua, 2.500 grs.; leche, 50 grs.; sopa, pan, purées, frutas, etc. Ingestión de: 2.550 grs. de líquidos en 24 horas.

Orina, 1.800 grs.

Está inapetente, sólo tomó durante la mañana, 50 grs. de leche. Ha perdido peso 9.120 grs.

Así continúa con muy pequeñas variantes hasta el día 20 de mayo, habiéndosele hecho 6 inyecciones de hipofisina del Instituto Biológico Argentino (de la cual, cada c.c. de extracto corresponden a 5 mm. de polvo "standard") época en que tuvimos que interrumpir el tratamiento de nuestra enfermita por presentar un cuadro infeccioso febril con manifestaciones especialmente broncopulmonares, diagnosticando estado grippal. Vista nuevamente a los cinco días, continúa en el mismo estado. Por dicho motivo tuvimos que interrumpir el tratamiento de fondo hasta que mejorara su proceso agudo y, en ese interín, perdemos nuestra enfermita después de 38 días de observación.



INTERPRETACIÓN CLÍNICA

El cuadro clínico presentado por nuestra enfermita revela un caso de diabetes insípida, cuyas características principales son:

Iniciación muy temprana, pues de acuerdo a los antecedentes comienza a los 8 meses de edad (época en que su polidipsia y poliurea era alrededor de 2 1/2 litros en las 24 horas), llegando en la actualidad (22 meses de edad), a alrededor de 5 litros. Síndrome que se inicia sin haber presentado ninguna enfermedad o proceso desencadenante como con frecuencia se observa en la práctica, pues el trastorno de nutrición que se tradujo en la clínica por vómitos, temperatura y diarrea, con repercusión en la curva ponderal, la vinculamos a un estado dispéptico que no creemos pueda haber actuado como desencadenante de este proceso.

Surge de los antecedentes el informe de que el padre es un regular bebedor de agua sin precisar su causal y que la abuela es diabética. Ambos antecedentes corresponde recordarlos, pues si bien

no podemos vincularlos directamente a esta afección, por lo menos nos revela la posible existencia de un terreno constitucional, que puede favorecer por otros causales, el estallido del síndrome diabetes insípida.

Damos en cambio importancia al antecedente de un aborto espontáneo y a la existencia de manchas anectodérmicas a nivel de la piel del dorso, a pesar de que las reacciones biológicas son negativas. Por el significado que estos elementos de juicio tienen en la clínica al vincularlo a la presente infección luética, desde el momento que la lúes puede "per se" hacer localizaciones a nivel del sistema diencéfalohipofisario y originar este síndrome.

Otra particularidad a mencionar es que este proceso ha repercutido sobre el estado pondoestatural de nuestra enferma, pues su peso de 8.750 grs. y su talla de 77 cms., lo testimonian.

Que el estudio del líquido cefalorraquídeo nos coloca en situación de aceptar de acuerdo a la clasificación de Veil. Pertenece nuestra observación a la forma clínica denominada *hipoclorémica*. (Cloruros en Cl Na 6.08: normal 7), dándole a esto un valor relativo desde que la clínica revela que esta clasificación adolece de ser excesivamente esquemática, pues hay observaciones clínicas con atributos de las formas hipoclorémica e hiperclorémica, hechos demostrados por Castex y Steingarth entre nosotros y por otros como: Meyer, Bauer, Zadek, etc.

Que el tratamiento específico realizado, 20 fricciones mercuriales de 2 grs. y 5 inyecciones de hipofisina, no demostró una real eficacia por ser un tratamiento incompleto e interrumpido por las razones expuestas; surgiendo de este estudio la acción verdadera de la hipofisina sobre la polidipsia y la poliurea los días que se inyectaba la misma, pues nos permitió observar que una polidipsia y poliurea alrededor de 5000 grs. cada una, bajó a valores de 2900 grs. y 2500 grs., respectivamente.

Que la densidad de la orina en estas ocasiones subía de 1002-1004 a 1008. Pero que esta acción no era constante, pues si bien en general a raíz de cada inyección de hipofisina se registraba menor polidipsia y poliurea, esta acción en ocasiones no se observaba.

Que nuestra enferma en el breve espacio de tiempo de su tratamiento mejoró en su estado general, pues su peso llegó de 8.750 grs. a 9.350 grs. Que no se realizaron las distintas pruebas del agua de Volhard. Prueba de la sed.

Prueba del equilibrio de la sal. Prueba de la teocina. Prueba de

la atropina por tratarse de una enferma de consultorio externo, por la edad y el mal estado general que acusaba.

Por lo tanto, nuestra observación registra las siguientes particularidades:

- 1.º Iniciación muy temprana (a los 8 meses de edad).
- 2.º Posible etiología luética.
- 3.º Forma clínica hipoclorémica.
- 4.º Ausencia de enfermedades anteriores desencadenantes como también de traumatismo.
- 5.º Ausencia de signos meníngeos y cerebrales.
- 6.º Polidipsia y poliurea en valores vecinos a 5 litros.
- 7.º Existencia de una silla turca normal.
- 8.º Acción real pero inconstante del extracto de lóbulo posterior de hipófisis.
- 9.º Beneficio del tratamiento sobre el estado general revelado por el aumento de peso.
- 10.º Orina de escasa densidad con componentes normales descendidos y sin elementos patológicos.

En lo que respecta a la patogenia, basta con citar lo que establece Falta, en su obra cuando se expresa en los siguientes términos: que el estudio obscurísimo de este capítulo de la endocrinología revela: que los experimentos en animales y las lesiones anatomopatológicas indican que la destrucción o afección del aparato infundibular conducen a la diabetes insípida. Castex y Steingarth, en su trabajo de 1929, de acuerdo a sus estudios y a los de numerosos trabajos existentes como ser los de Tallquist y E. Meyer, Forsbach y Weber, Finkelburg, Molitor y Pick, Eckhardt, Biedl, etc., establecen que los elementos fundamentales de la diabetes insípida están en sí representados por trastornos centrales y periféricos del metabolismo hidrosalino, condicionados por alteraciones de la regulación nerviosa central de la diuresis y del metabolismo del cloruro de sodio, aceptando ya la existencia del centro de la sal a nivel del núcleo periventricular, donde la punción en un punto del hipotálamo, provoca aumento de la eliminación del Cl Na.

Que se acepta actualmente para el determinismo de la diabetes insípida, en base a los estudios anatomoclínicos y experimentales el concepto del denominado sistema diencefalohipofisiario, el cual está constituido por el lóbulo posterior de la hipófisis (neurohipófisis) el tallo pituitario, el infundibulum y el tubercinereum.

Que tanto el agua como el Cl Na serían regulados en el organismo por este sistema, y que el diencéfalo y la neurohipófisis pueden influenciarse entre si.

Que cualquier lesión en determinada zona de este sistema puede originar la diabetes insípida, no ejerciéndose esta acción por vía nerviosa, pues, estudios de Houssay y Rubio, demostraron que aun después de la completa desinervación del riñón, la lesión de la región infundibular no evita la poliurea, vale decir, no impide la diabetes insípida; siendo esta acción en cambio, ejercida por vía humoral, ya por incapacidad tisular que no retiene el agua y el Cl Na; como también por la incapacidad renal para concentrar.

Por su parte admite Falta, la hipótesis de que los riñones son forzados a una eliminación constante de agua bajo una excitación anormalmente persistente y que entre la glándula infundibular y ciertos centros hipotalámicos, existen relaciones funcionales recíprocas, que la diabetes insípida puede aparecer por la destrucción de los centros talámicos inhibidores de la diuresis como por la destrucción del lóbulo posterior de la hipófisis.

En lo referente a las formas clínicas de este síndrome, a pesar de ya haber puntualizado que la clasificación de Veil adolece de ser esquemática y de no responder totalmente a las necesidades de la clínica por las razones ya expuestas, reconoceremos, sin embargo, que es la más completa, por aportar elementos de juicio que ayudan a la interpretación de los casos que la clínica nos presenta; es por esto que nos permitimos transcribirla.

Cuadro de los caracteres de las formas clínicas (según Veil)

Hiperclorémicas

- 1.º Hiperosmosis del suero.
- 2.º Hipercloremia.
- 3.º Labilidad del balance.
- 4.º Labilidad del Cl Na y tendencia a la hipocloremia.
- 5.º Variación en la eliminación del tenor de agua por la prueba del agua.
- 6.º Ligera reacción a la teocina.
- 7.º Fuerte hipofisoreacción.
- 8.º Eficacia de la eliminación de la sal.

Hipoclorémicas

- 1.º Hipoosmosis.
- 2.º Hipocloremia.
- 3.º Estabilidad.
- 4.º Buen balance del Cl Na y tendencia a la hipercloremia.
- 5.º Constancia en la eliminación.
- 6.º Fuerte reacción.
- 7.º Ligera hipofisoreacción.
- 8.º Negativa.

- | | |
|---|---|
| 9.º Mala concentración urinaria. | 9.º Buena concentración. |
| 10.º Ningún aumento del metabolismo basal. | 10.º Aumento del metabolismo basal. |
| 11.º Retención del agua sin disminución del peso por la prueba de la sal. | 11.º Aumento en la eliminación del agua con disminución del peso. |
| 12.º Ineficacia de la atropina. | 12.º Eficacia de la atropina. |

(Cuadro extraído del trabajo del Prof. M. Castex y M. Steingart.).

En lo que se refiere a la bibliografía pediátrica existente sobre diabetes insípida de las observaciones publicadas, se nota que son muy limitados los casos puros no así los que están asociados al síndrome genital. Perteneciendo en general a la segunda infancia. Existe un trabajo interesante titulado "Nota Anatómica y Patogénica sobre Diabetes Insípida juvenil" de M. Pincherle y L. Magni, trabajo que emana de la Clínica Pediátrica de la Universidad de Bolognia (cuyo extracto se publicó en "Archives di Patología e Clínica Médica", junio de 1924). Los autores presentan cinco casos de 10, 6, 3, 7 y 6 años respectivamente (2 de ellos muertos con verificación anatómica), en uno encuentran lesiones graves y extendida de la hipófisis con reacción inflamatoria aguda esclerosis avanzada al lado de una proliferación de la neuroglia y ligera alteración degenerativa del tubercinereum. En otro caso precedido de accidentes encefalíticos (encuentran lesiones degenerativas extendidas y profundas de células del tubercinereum con neurofagia e infiltración perivascular, la hipófisis no estaba lesionada histológicamente. (Comentamos estos trabajos por el aporte de la contribución anatomopatológicas de estas dos observaciones).

La bibliografía nacional pediátrica es también limitada; de la pesquisa que hemos realizado, encontramos las observaciones siguientes:

1. *Muniagurria, C.*—Diabetes insípida. "Revista Médica de Rosario", año 1918, pág. 252.
2. *Dameno.*—Un caso de diabetes insípida. "La Prensa Médica Argentina", 1919, pág. 345.
3. *Martínez, G. N. y Navarro, A.*—Sobre dos casos de diabetes insípida idiopática de forma familiar y su tratamiento, por el principio hipofisiario. "Revista Círculo Médica de Córdoba", año 1922.
4. *Varas.*—Diabetes insípida. Tesis, Buenos Aires, año 1922.
5. *Navarro, J. C.*—Diabetes insípida, con 40 litros de diuresis. "Archivos de Pediatría", año 1926, pág. 576.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 16 DE JUNIO DE 1933

Preside el Dr. C. Pelfort

Sobre un caso de paraplejía espasmódica heredosifilítica (Tipo Marfan)

P. Cantonnet y P. L. Goyret.—Niña de 7 años de edad; abuelo materno, aórtico, fallecido a los 47 años; madre, con aortitis sífilítica; un hermano menor con Wassermann positiva. Nacida de embarazo normal, parto a término y normal; caminó al año; retardada intelectual. Hasta los cuatro años caminaba y corría sin dificultades. Entonces, comenzó a tener dificultades para hacerlo, cayendo con frecuencia; ese trastorno se fué acentuando lenta y progresivamente hasta que en la actualidad sólo puede andar mediante ayuda. Cuatro meses antes del comienzo de estos trastornos, había sido derribada por un automóvil, perdiendo el conocimiento durante unos minutos; pero, de inmediato recobró la normalidad de sus movimientos. Fué sometida a tratamiento antisifilítico, el que determinó alguna mejoría; pero, luego fué abandonado. Es una retardada intelectual visible; presenta rigidez intensa de los miembros inferiores, en extensión; reflejos tendinosos exagerados, clonus del pie y signo de Babinsky, de ambos lados; sin trastornos de la sensibilidad y de los esfínteres; no hay atrofia muscular; marcha espástica, típica, ayudada. Reacción de Wassermann, positiva intensa, en la madre y en la hija. Radiografía craneana, normal; de columna, espina bífida lumbar, oculta. No se permitió practicar la punción lumbar. Creen que encuadra bien dentro de la descripción de Marfan, de 1909, de paraplejía espasmódica de origen heredosifilítico.

Contribución al estudio de la leucemia mieloide y de la anemia de Von Jaksch-Luzet en el lactante

J. Lorenzo y Deal y H. Mourigán.—Consideran excepcional la leucemia mieloide en el lactante, aunque más frecuente de lo que se cree. Refieren una observación y estudian las dificultades de diagnóstico entre esta hemopatía y la anemia de von Jaksch-Luzet, y después de haber tomado en consideración

la opinión de diversos autores, sobre el pronóstico de la última, llegan a la conclusión de que no es necesariamente fatal.

Meningitis tífica primitiva en un lactante

C. Gianelli y J. R. Marcos.—Niño de seis meses de edad, de aspecto normal, pesando a los cinco meses, 6.100 grs. Una semana antes de ingresar al Servicio del Prof. Burghi, en el hospital "Visca", enfermó bruscamente con fiebre alta y convulsiones; se le encontró una otitis media aguda, que requirió la paracentesis del tímpano. No tenía ni vómitos ni diarrea; se alimentaba regularmente, pero no aumentaba de peso. La madre notó aumento de volumen de la cabeza. Ingresó con 40°, sin rigideces, buena nutrición; cráneo normal, con circulación pericraneana muy desarrollada, separación de las suturas, fontanela anterior muy grande y muy tensa; ligera exoftalmia. La punción lumbar dió líquido turbio, sin aumento de presión; contenía 352 elementos, 80 % de polinucleares, 1 gr. 50 de albúmina, 6 grs. 08 de cloruros, reacciones de Pandy y de Nonne positivas; ausencia de microbios al examen directo, pero las culturas desarrollan bacilos del tipo Eberth y la reacción de Widal, practicada con el líquido, resultó positiva al 1/30 a la hora. Continuó con hipertermia, sin diarrea, muy obnubilado, supuración de ambos oídos. Días después, la punción ventricular dió líquido con los mismos caracteres que el lumbar. Al cuarto día de estadía, el líquido era turbio, amarilloverdoso y salía con dificultad; el ventricular salía fácilmente. Más tarde se produjo opistótonos, la mirada era fija, la fontanela muy tensa; no se palpaba bazo ni se observaban manchas rosadas, no había diarrea ni vómitos, la temperatura era elevada. Las hemoculturas y la seroreacción de Widal siempre fueron negativas; el b. de Eberth se encontró nuevamente en otros análisis del líquido cefalorraquídeo y la reacción de Widal también fué positiva. La purulencia del líquido se fué acentuando, aparecieron convulsiones y la muerte se produjo a los doce días de hospitalización. Creen que el caso debe interpretarse como siendo una meningitis eberthiana primitiva.

Tétanos de incubación prolongada

H. Cantonnet.—Niña que ingresó al Instituto de C. Pediátrica, el 23 de abril último, de 13 años de edad y sin antecedentes de importancia. Seis días antes había tenido intensos dolores en la espalda y luego trismus y accesos de contracturas dolorosas. Al examen presentaba rigidez intensa de nuca, opistótonos, trismus acentuado, vientre de madera, conservación de la conciencia. Investigando sobre la existencia de heridas anteriores, se supo que dos meses antes de presentar los primeros síntomas, se había hincado una astilla de madera al nivel de la región glútea derecha, que la enferma misma extrajo al parecer entra; la herida supuró cerca de una semana. Por la palpación se apreció la existencia de un cuerpo extraño al nivel de la antigua herida, ya cicatrizada y, mediante una incisión se extrajo, a una profundidad de unos 2 cms., un trozo de astilla que medía 3 cms. de largo. Tratamiento sueroterápico. Evolución favorable al cabo de un mes. El período de incubación del

tétanos duró alrededor de dos meses, mientras que habitualmente sólo dura de 5 a 10 días.

C. Pelfort.—Recuerda su comunicación en noviembre de 1920, en donde el período de incubación de un caso de tétanos, en un niño de 13 años de edad, duró cuatro meses. La marcha del proceso fué crónica y la forma, atenuada. Durante la primer semana no se empleó sino hidrato de cloral; luego, se dieron dos dosis de suero antitetánico, de 20 c.c. cada una, que apresuraron la curación.

Granulia con aspecto de seudoleucemia, en un lactante

A. Volpe y H. Lieutier.—Niño de ocho meses de edad, sin antecedentes de importancia; padres con Wassermann negativa. Lo traen con fiebre alta (39°) y abatida desde hace tres días. Palidez, 39°5, bazo e hígado palpables, sin adenopatías, amígdalas rojas y aumentadas. El estado febril persistió, sin que aparecieran síntomas pulmonares anormales; llamaban la atención la palidez, la hepato y la esplenomegalias. Orinas normales. Cutireacción negativa. Examen de sangre: glóbulos rojos, 4.630.000; glóbulos blancos, 15.800; polinucleares neutrófilos, 63 %; linfocitos, 32 %; monocitos, 5 %. Wassermann y cutireacción, repetidas, resultan negativas. Radiografía: hilio derecho marcado, con prolongamientos; infiltración difusa de los 2/3 superiores de ambos campos pulmonares, predominando del lado derecho. El hígado y el bazo aumentaron de tamaño, extraordinariamente. Un nuevo examen de sangre dió: glóbulos rojos, 3.000.000; glóbulos blancos, 20.000; hemoglobina, 60 %; metamielocitos, 7 %; polinucleares neutrófilos, 30 %; neutrófilos en cayado, 43 %; linfocitos, 15 %; monocitos, 5 %; en resumen, hipoglobulia, hipocronemia, leucocitosis con gran desviación a la izquierda o, si se quiere, ligero aspecto leucemioide de la fórmula blanca. Días después, una nueva radiografía reveló la existencia de un proceso generalizado de granulia. La muerte se produjo a las cuatro semanas del comienzo de la enfermedad. La hepato y la esplenomegalias, la palidez, la marcha febril, la ausencia de alteraciones pulmonares al examen físico, la cutireacción negativa, hicieron pensar en la posibilidad de un cuadro seudoleucémico. La radiografía reveló la verdadera naturaleza del proceso.

SESION DEL 21 DE JULIO DE 1933

Preside el Dr. C. Pelfort

Neumococcia a diversas localizaciones

María L. Saldún.—Niño de ocho años de edad, ingresado al Instituto de

Clínica Pediátrica en marzo de este año, al cabo de tres días de enfermedad, caracterizada por chuchos, cefalalgia, hipertermia (40°4); luego, disnea, tumefacción de los tobillos, edema de los párpados. Ingresa con 39°, herpes labial, mucha disnea y tos seca, síntomas de hepatización extensa en el pulmón izquierdo, cara y párpados hinchados, edema pretibial; orinas escasas y hematurias, albuminuria, glóbulos rojos, algunos piocitos, cilindros granulosos y hialinos. Pústula vacunal en el brazo izquierdo, en el octavo día de evolución. Urea del suero: 1 gr. 59. Cutireacción tuberculínica: negativa. Radioscopia de tórax: opacidad homogénea en el hemitórax izquierdo, dejando libres el vértice y la base. Hemoculturas: desarrollo de neumococos en gran cantidad. Supuración del oído derecho. Días después el proceso pulmonar abarcaba todo el pulmón; había dolor en el hombro izquierdo, con limitación de movimientos. Al 21 día de hospitalización, el hombro izquierdo estaba inmovilizado por el dolor; el proceso pulmonar permanecía invariable; la punción pleural fué negativa, en el dorso; había desviación cardíaca más pronunciada, por lo que se hizo una punción en la parte anterior, al nivel del segundo espacio intercostal izquierdo, extrayéndose 50 c.c. de pus e inyectándose 10 c.c. de solución de clorhidrato de optoquina al 5%. El cultivo del pus desarrolló neumococos. Al 19° día se puncionó la articulación del hombro izquierdo, obteniéndose pus (90 c.c.). Al 28.° día se incindió el absceso del hombro, que era subdeltoideo. A esta altura de la enfermedad los hemocultivos fueron negativos. Al 31.° día, nueva punción torácica, extrayéndose 450 grs. de pus e inyectándose 10 c.c. de solución de clorh. de optoquina al 5%. El corazón vuelve a la situación normal. Después, el niño se caquetiza progresivamente, se agrava, persistiendo los síntomas de derrame pleural, por lo que se recurre a la pleurotomía con resección costal, saliendo cerca de un litro de pus. Desde entonces se inició la mejoría, que fué total, saliendo de alta el 4 de junio. Ha sido, como se ve, una septicemia a neumococos, con diversas localizaciones.

Consideraciones y criterio sobre vacunación antidiftérica con anatoxina

V. Zerbino.—El autor ha podido controlar los resultados de la vacunación antidiftérica por la anatoxina, en 183 niños, de un total de cerca de 700 vacunados. Confirma la inocuidad de la anatoxina; los accidentes han sido escasos y sin importancia; señala la angina y la amigdalitis. En cuanto a la eficiencia de la inmunización inmediata, pasa revista y critica los hechos conocidos, concluyendo: que la vacunación en el niño se hace, en general, en terreno nuevo, carente de reactividad adquirida; que la reactividad natural es una incognita, pero que puede ser despejada en función de los resultados de la vacunación; que no debe esperarse la aparición de la inmunidad antes de un mes después de la última inyección; que el máximo de inmunidad se alcanza entre el segundo y el cuarto mes; que los resultados son distintos en la primera infancia (terreno virgen) que en la segunda y en la tercera (terreno alérgico, semi-inmunizado o inmunizado); que aquellos son también distintos, según se trate de niños del medio común, ciudadano o de niños de campaña o internados en medios donde la difteria es endémica; que los resultados pueden variar por las fluctuaciones de la reactividad natural, dependientes del estado

de salud; que por esas causas debe contarse con cierto porcentaje de fracasos; que las mismas razones dan valor e importancia al control anterior y posterior por la reacción de Schick.

Da mucha importancia al problema de la duración de la inmunización adquirida por la vacuna. Estudia los hechos conocidos en el campo experimental y clínico; refiere sus propias constataciones con la Schick, en niños del medio popular, vacunados con diversas técnicas y observados durante cinco años; considera la inmunidad adquirida por la vacuna y la inmunidad adquirida espontáneamente, como factores de persistencia; vuelve a considerar el factor terreno, la capacidad de reactividad natural y concluye que fatalmente, así como hay sujetos que espontáneamente no adquieren inmunidad, los hay que la pierden si la adquieren por la vacuna; la pérdida de inmunidad es mayor o menor según características constitucionales. La pérdida de inmunidad se observa, sobre todo, en los sujetos vírgenes o nuevos, cuando se desarrollan en medios no contaminados por el Loeffler; es por eso, mayor en los medios campesinos, en las clases elevadas, en el medio ciudadano no contaminado; en cambio, la inmunidad adquirida por la vacuna se afirma y persiste en los niños que viven en medio contaminado, por la inmunización espontánea. La pérdida de inmunidad se hace sentir, según su experiencia, en el segundo año después de la vacunación; por ésto, considera conveniente, previo contralor por la Schick o sin él, una cuarta inyección de antoxina de 1 ½ o de 2 c.c., al año y medio después de la vacunación. En ciertos niños, criados en medios muy cuidados o en niños de familias a difteria, convendría el contralor por la Schick, año a año. Debe haber fluctuaciones, quebrantos de la inmunidad vacunal, como los hay de la espontánea natural, por factores patológicos aun no estudiados, los que explicarían la mayor frecuencia de la difteria en vacunados desde 2, 3 y 4 años.

Considera que la preparación fácil, la conservación segura de las propiedades antígenas y la técnica sin mayores accidentes y molestias, hacen de la anatoxina, la mejor vacuna. Las fallas de la vacunación dependen del terreno. La experiencia permitirá aclarar los problemas que éste suscita, algunos ya conocidos. Los sujetos refractarios, los disimmunérgicos, los poiquiloimmunófilos, serán descubiertos por el contralor con la Schick, en ellos y en los demás miembros de la familia, considerando el tipo de inmunidad como un carácter familiar. Por ahora están a contralorear los resultados a obtener elevando las dosis de anatoxina a 1, 1 ½ y 2 c.c. (técnica última de Ramon y Debré); pero, según el autor, si con ella se podrán obtener mejores resultados inmediatos, siempre deberá vigilarse los resultados a distancia.

Aconseja, finalmente, utilizar altas dosis de anatoxina, en el niño, que las tolera perfectamente: 3 inyecciones de 1, 1 ½ y 2 ó de 1, 2 y 2 c.c. Se cuidará muy bien el intervalo de tres semanas entre una y otra inyección, el que mismo podrá ampliarse hasta cuatro semanas. Cuando sea posible hacerla (niños de clientela y sobre todo de clases elevadas) convendrá efectuar la prueba de Schick, pasado un año de la última inyección y proceder de acuerdo con su resultado, con los datos familiares, con el resultado de aquella en los demás hermanos y en los padres. En general, convendrá hacer una cuarta inyección de 1 ½ c.c. al año y medio, sobre todo en el medio ciudadano, en

las clases medias y en niños de campaña, es decir, provenientes de medios no contaminados por el bacilo de Loeffler.

Interpretación de la reacción de Schick

J. J. Leunda, E. Yannuzzi y H. Cantonnet.—Para conocer el estado de receptividad o de inmunidad frente a la infección diftérica, disponemos en la actualidad de tres medios: a) el test inmunológico de Schick; b) el test biológico de la dosificación de las unidades antitóxicas del suero y c) el test clínico de la enfermedad. Conocer la receptividad de un organismo frente a la difteria, cuando ya está declarada la enfermedad, carece de valor profiláctico. Conocer si un organismo es receptivo o no a la difteria, dosificando las unidades antitóxicas del suero, es método de experimentación, inaplicable en la práctica corriente. Entre nosotros se ha hecho esta investigación en los vacunados, encontrándose que un 86 % de los sujetos tenían más de 1/30 de unidad antitóxica por c.c.

La vacunación antidiftérica por la anatoxina es, hoy por hoy, el mejor modo de inmunizar contra la difteria. En el Uruguay, esa vacunación, sin ser obligatoria, se ha generalizado extraordinariamente, siendo aconsejada sistemáticamente por todos los médicos. En lo que respecta a la eficacia de la misma, juzgada por la reacción de Schick, los resultados obtenidos entre nosotros, son menos favorables que en el extranjero. Además, habiendo encontrado que en nuestras estadísticas de vacunación los resultados variaban desde un 50 hasta un 90 %, tratándose de vacunados en un mismo medio y empleándose las mismas armas profilácticas, pensamos que esta diferencia en los resultados pudiera depender, en parte, de la interpretación de la reacción de Schick. En efecto, la lectura de ésta no es siempre fácil. El esquema clásico da, para la verdadera reacción, los siguientes caracteres: límites netos, aparición tardía, máximo al cuarto día, persistencia prolongada, pigmentación y descamación. Para el control: límites poco precisos, aparición precoz, máximo a las 24 horas, desaparición al cuarto día, falta de pigmentación y de descamación. Esto es verdadero, en general. Sin embargo, la reacción de Schick puede originar interpretaciones enojosas, que persisten más de cuatro días, que pigmentan y que a veces descaman; b) del lado de la reacción, pequeñas máculas pigmentadas, a veces no mayores de 2 m.m., que pudieron haber sido leídas como negativas y que corresponden a sujetos receptivos, como lo ha demostrado la clínica y la dosificación de las unidades antitóxicas del suero; c) reacciones que persisten con los mismos caracteres, de ambos lados, al tercero, al cuarto día y mismo al sexto y más raramente a los ocho días.

Después de haber practicado la lectura de millares de reacciones de Schick, podemos concluir diciendo: 1.º, que el esquema clásico es exacto generalmente en la primera y segunda infancias, en donde la lectura puede hacerse, sin dificultades, del tercero al cuarto días; 2.º que las dificultades aparecen en el adolescente, en el adulto, en los niños vacunados y, con mayor razón, en los adolescentes y adultos vacunados; en éstos, la lectura de la reacción puede ser imposible del tercero al cuarto día, difícil del sexto al octavo, siendo necesario

repetir la reacción, muchas veces; 3.º que encontrándose en ciertos sujetos, — adultos, adolescentes, niños vacunados o antiguos diftéricos o personas que han estado en colectividades infectadas, — del lado de la reacción, pequeñas máculas, no mayores de 2 a 3 m.m., que podrían ser consideradas como negativas, por el contrario, deberán ser consideradas como positivas desde el punto de vista clínico y sobre todo desde el punto de vista de la profilaxia.

Opoterapia tímica y ectopia testicular

J. A. Aguerre.—Recuerda los trabajos de Lereboullet y Gournay sobre la opoterapia tímica, destacando los que se refieren al tratamiento de la ectopia testicular. En un niño de seis años de edad, que presentaba una ectopia testicular bilateral, inguinal; con testículos chicos y poco móviles, empleó un extracto tímico, a la dosis de dos comprimidos de 0 gr. 10, por día, es decir, 0 gr. 20, en total. A los ocho días comprobó el descenso completo de ambos testículos.

A. Rodríguez Castro.—Encuentra extraordinario el descenso tan rápido de los testículos.

J. A. Aguerre.—Dice que él fué el primer sorprendido, pero como el hecho fué bien observado, por eso lo ha traído al seno de la Sociedad.

Dos casos de perinefritis en niños

J. Bonaba, A. Rodríguez Castro y María L. Saldun.—Señalan la rareza del flemón perinefrítico en el niño, pudiendo suceder que algunos casos pasen desaperecidos por las dificultades del diagnóstico. Relatan dos casos observados en el Instituto de Clínica Pediátrica (Prof. Morquio). Niño de tres años de edad, procedente de campaña, enfermó a principios de abril, existiendo gripe en la familia, con fiebre, dolores abdominales, diarrea sanguinolenta (4-5 veces al día) y catarro bronquial. Asistido por médico, se le consideró curado a los doce días, pero al levantarlo del lecho, los padres notaron que no caminaba y claudicaba de la pierna izquierda, presentando dolor en la fosa ilíaca del mismo lado. Ingresó febril, con claudicación del miembro inferior izquierdo, sin nada anormal articular en la coxofemoral de ese lado; la fosa renal aparecía ocupada por una masa difusa, donde difícilmente se reconocía al riñón; leucocitosis: 9.600; orina: abundantes picitos. Radioscopia y radiografías lumbares: normales. La tumefacción fué aumentando; se observó calor local y circulación venosa complementaria; la leucocitosis subió a 14.600. El 13 de junio se intervino quirúrgicamente, previa anestesia local a la novocaína. Incisión lumbar habitual; planos superficiales infiltrados, duros, con aspecto tumoral; peritoneo muy adherido a los planos posteriores; se cierra dejando una mecha. El estado general mejoró enseguida, desapareciendo la tumoración que ocupaba la fosa lumbar, siendo dado de alta el 11 de julio, en perfectas condiciones. Se trata de una perinefritis de tipo leñoso, sin supuración, como una gran parte de los flemones perinefríticos de evolución crónica. El segundo caso correspondió a una niña de 13 años de edad, el comienzo se hizo ruido-

samente, con grandes manifestaciones generales y locales: dolor cada vez más intenso, fiebre alta; tumefacción lumbar izquierda, muy dolorosa a la palpación; leucocitosis de 19.400, raros piocitos en la orina. Al quinto día fué necesario intervenir quirúrgicamente, previa anestesia local, evacuándose cerca de 300 c.c. de pus. Evolución favorable. Era un flemón de tipo agudo.

C. Gianelli.—Relata dos casos estudiados en el Servicio del Prof. Burghi. El primero era un niño de 8 ½ meses, pesando 5 kilos, que ingresó por un trastorno digestivo ligero y que desde hacía algunos días presentaba fiebre. Era un niño muy llorón, sobre todo al movérsele, presentando rigidez lumbar, abscesos múltiples de la piel, bronquitis, hipotrepisia de segundo grado. A los seis días mejoró el cuadro digestivo, pero siguió febril, llorón y con rigidez lumbar; orina normal, cutireacción negativa; se notaba una tumefacción lumbar derecha, de tipo inflamatorio. La punción dió pus a estafilococos. El aumento de la tumefacción obligó a abrirla, evacuándose gran cantidad de pus cremoso. Lentamente mejoró el estado general, habiendo aumentado en 45 días, 1.500 grs. de peso. La radiografía de la columna vertebral, de frente y de perfil, no reveló anormalidades. El segundo caso correspondió a un niño de dos meses de edad, pesando 3.400 grs., ingresado por distrofia y por sarna rebelde e infectada secundariamente. Era un niño en malas condiciones, con disturbios digestivos leves, febril, muy llorón al movilizarlo, de tinte anémico, con lesiones de sarna y abscesos múltiples de la piel. Sangre: glóbulos rojos, 3.000.000; glóbulos blancos, 18.000. Orina normal. Cutireacción negativa. Presentaba una tumefacción de la región lumbar izquierda; la punción de ésta dió pus cremoso, a estafilococos. El aumento de ella obligó a la incisión, que evacuó pus en abundancia. El estado mejoró rápidamente. En ambos casos se ha observado un primer período vago e impreciso, con fiebre y dolores que no atraían la atención sobre la zona lumbar; luego, sucedió otro período en el que la tumefacción lumbar se manifestaba. Se trataba, en un caso, de una niña y en el otro, de un varón. En ambos no existía pus en las orinas. Los dos presentaban una piodermitis que databa de 15 días antes. El estafilococo existía en el pus de los dos abscesos. La curación se obtuvo en los dos, al cabo de un mes después de la intervención quirúrgica.

C. Pelfort.—Recuerda el caso que presentó en la sesión del 28 de octubre de 1932, correspondiendo a un niño de dos meses de edad, con una tumefacción renal izquierda y piuria, el que falleció a los 20 días de evolución, comprobándose en la autopsia, la existencia de un forúnculo subcortical del riñón izquierdo, el que dió margen a una pionefrosis y a un flemón perinefrítico retrorenal.

Un caso de espasmofilia. Empleo de la cronaxia

J. R. Marcos y R. Yrigoyen.—Presentan un caso de tetania manifiesta, donde existen síntomas clínicos, humorales y eléctricos, evidentes; faltaba, sin embargo, el signo de Chvostek que, para Marfan, señalaría la máxima sensibilidad. La hipocalcemia era manifiesta; existían, también, hiperfosfatemia

y de reserva alcalina era normal. La curación se obtuvo por el empleo simple del ergosterol irradiado, sin emplear las sales de calcio. Hicieron, en el caso, el estudio de la cronaxia. Consideran que, éste, puede ser de gran utilidad para los casos dudosos, en que faltan los signos habituales de la tetania.

Escardó y V. Anaya.—Felicitamos a los comunicantes por la forma como han estudiado el caso e insiste sobre la importancia de la cronaxia para casos semejantes y para los de otra naturaleza. Advierte que, en su Servicio del Hospital "Pereira-Rossell" está, ahora, en condiciones de realizar aquel estudio, por lo que se pone a disposición de los interesados.

Sociedad Argentina de Pediatría

UNDECIMA SESION CIENTIFICA ORDINARIA: 12 de septiembre de 1933

Presidencia del Dr. Florencio Bazán

La pesquisa sistemática de la contaminación tuberculosa en primera infancia

Dres. P. R. Cervini, G. Bogani y E. di Bártolo.—La investigación de la alergia tuberculosa, llevada a cabo en dos épocas distintas y en forma sistemática, en todos los niños de la primera infancia que frecuentaron el consultorio N.º 3 de la Casa de Expósitos, permite a los autores puntualizar un hecho: la existencia de niños contaminados por el bacilo de Koch (22 de los 33 alérgicos tuberculosos) que no fueron llevados a la consulta por síntomas de enfermedad tuberculosa.

Estos niños podrían beneficiar del diagnóstico precoz de la contaminación bacilar, ya que por lo general el origen del contagio está, en esta edad, en el ambiente familiar.

Sistematizando la pesquisa de la alergia tuberculosa (que en esta edad es casi sinónima de tuberculosis evolutiva); investigando el ambiente familiar de los infectados por intermedio de la enfermera antituberculosa y procediendo en consecuencia, se lograría efectuar una profilaxis de estas infecciones que tanto pueden en el porvenir de los contaminados.

Discusión: *Dr. Navarro.*—Manifiesta que a medida que en los Servicios hospitalarios se multiplican las investigaciones, se observa que aumenta el número de los lactantes infectados. Hace un voto para que se continúe sistemáticamente la búsqueda de los infectados, mediante las reacciones tuberculínicas.

Dr. F. Bazán.—Hace resaltar la importancia de las enfermeras visitadoras, en esta obra, juzgando que son indispensables para completar en los hogares, la acción del médico. Vería con agrado que la Sociedad de Pediatría consiguiera que las enfermeras visitadoras acompañaran a los médicos en los consultorios externos de los hospitales.

Necesidad de radiografiar el tórax de los niños con conjuntivitis flictenular

Dres. R. Cibils Aguirre y Y. Calcarami.—Motiva esta comunicación, el trabajo de Pierret, Breton y Loison, aparecido últimamente en los "Archives de Medecine des Enfants", quienes insisten en la necesidad de estudiar radio-

gráficamente el tórax de los niños con conjuntivitis flictenular, “pues si la tuberculosis no es, quizá, la causa única, colocándose en el terreno práctico es la única que cuenta y que importa retener”.

Ya uno de los comunicantes (Cibils Aguirre) en las reuniones pediátricas conjuntas Argentino-Uruguayas de 1921, sostuvo idéntica tesis, basado en el estudio de 100 conjuntivitis flictenulares.

Los comunicantes se reducen al análisis de las comprobaciones radiográficas obtenidas en 17 flictenulares observados en su Servicio del Hospital Fernández, sin selección de radiografías ni casos.

De las 17 radiografías presentadas, 12 demuestran imágenes evidentes, acreditando una inyección tuberculosa; desde imágenes semejando una lobitis hasta miliares indiscutibles. Dos muestran imágenes de focos calcificados e infiltrados no extensos y tres con imágenes hiliares discutibles, en las que es imposible determinar dónde concluye lo fisiológico para iniciarse lo patológico.

Sobre los 17 casos, 8 corresponden a la primera infancia; el más pequeño, de siete meses. En todos se comprueba la positividad de las reacciones tuberculínicas.

Anotan finalmente los comunicantes, que sobre el total de 17 casos, en 13 pudo determinarse netamente el foco infectante tuberculoso.

Discusión: *Dr. P. de Elizalde*.—Manifiesta que en todos los casos de conjuntivitis flictenular que ha observado, ha encontrado siempre la infección tuberculosa; considera que la infección piógena no es ajena a la producción de la flictena; estudia actualmente las reacciones obtenidas con las lágrimas de los niños atacados de conjuntivitis flictenular.

Dr. Cibils Aguirre.—Dice que las curiosas experiencias del *Dr. Elizalde* pueden explicarse quizá por el papel que desempeñarían las infecciones piógenas banales, tantas veces incriminadas.

Concomitancia de una ictericia hemolítica y porfirinuria congénitas.

Esplenectomía

Dres. L. de Marval y G. Pons.—(*Relato del Dr. R. Cibils Aguirre*). Tratándose de una concomitancia rara por no decir única en la literatura médica los comunicantes resuelven presentarla a esta Sociedad.

Erupciones vesicampollosas diseminadas, hepatoesplenomegalia, subictericia y oligoeromenia, constituyen el cuadro clínico.

El examen espectroscópico de la orina, la presencia de uroporfirina. Las investigaciones biológicas, comprobaron el cuadro humoral de la ictericia hemolítica.

Se efectúa la esplenectomía con estos resultados: 1.º Desaparición de la ictericia, de la bilirubinemia, de la urobilina, normalización del hemograma y de la colesteroemia. 2.º Involución parcial de las lesiones cutáneas. 3.º Persistencia de la porfirinuria.

Los comunicantes se inclinan a pensar que la génesis de la porfirinuria es independiente de la fisiopatología del bazo y que si las manifestaciones cutáneas tuvieran una relación directa con la porfirina, habría que aceptar un mecanismo indirecto por intermedio del bazo.

Absceso del pulmón

Dres. L. A. García y C. A. Lamarque.—Niña de 2 años y 9 meses de edad, Mantoux negativa, padece sarampión y como complicación bronconeumonía, gripe pleuropulmonar, piodermitis, septicemia, infecciones todas a *neumoestreptococo* que determinan una broncoalveolitis supurada y la ulterior formación de abscesos pulmonares.

El diagnóstico de los grandes abscesos fué hecho en vida por la clínica la radiografía y la punción; nunca hubo vómica. El estudio anatomopatológico confirmó estos datos.

Los autores hacen una crítica de las infecciones a *neumo*, *estrepto* y *estafilococos*, mal llamadas, según ellos piógenas, pues la formación de pus, en su sentido estricto, no es su término obligatorio.

En el caso expuesto, la fundición purulenta del pulmón ha estado condicionada por la concomitancia de infecciones graves que vulneraron el pulmón, formando gran cantidad de productos tóxicos, "Lisinas de Mendez" que determinaron la mortificación tisural por falta de reacción orgánica, de cuerpos inmunizantes: "Haptinas".

Los autores consideran importantes estas apreciaciones porque en ellas se basa la terapéutica biológica específica y se evita el drenaje excesivo de la secreción puriforme, útil para la curación.

PRIMERA REUNIÓN CIENTIFICA EXTRAORDINARIA

Realizada en el local de la "Conferencia de Médicos de la Protección a la "Primera Infancia": 12 de septiembre de 1933

Presidencia del Dr. Florencio Bazán

Craneotabes recurrente

Dres. J. F. Garrahan y J. C. Traversaro.—Refieren dos observaciones de lactantes con raquitismo radiológicamente comprobado; uno de seis meses y otro de tres. El craneotabes curó en plazo breve (15 a 20 días) tratado con treinta gotas diarias de una solución de ergosterol irradiado. Pasadas dos o tres semanas, volvió a aparecer el ablandamiento de los parietales, en el mismo sitio, para desaparecer luego pronto, al reiniciarse el tratamiento.

En uno de los casos, se evidenció la insuficiencia de la dosis de veinte gotas diarias.

No han encontrado referencias en la literatura sobre esta particularidad evolutiva del craneotabes, que vinculan al tratamiento activo con ergosterol. Se extienden en algunas consideraciones sobre los aspectos radiológicos de la

muñeca y sobre la acción de la vitamina D sobre el craneotabes. Ilustran la comunicación con gráficos y radiografías.

Discusión: *Dr. Bazán*.—Hace resaltar la importancia de la comunicación de los Dres. Garrahan y Travesaro para unificar el criterio, en asunto de tanta importancia.

Dr. Passicot.—No concibe que un craneotabes curado, vuelva a aparecer y pregunta a los comunicantes en que se basaban para comprobar la curación; por otra parte le llama la atención que en uno de los casos el craneotabes se haya curado en veinte días.

Dr. Garraban.—Manifiesta que la meticulosidad con que han sido seguidas las observaciones, día por día, le permitieron observar los progresos del endurecimiento óseo, único criterio clínico para establecer la mejoría de la afección. En cuanto al plazo de curación de veinte días, es de observación corriente, empleando dosis suficiente de ergosterol irradiado.

Muerte brusca en un lactante

Dres. P. de Elizalde y L. Sánchez Basso.—Comunican la observación de un niño de ocho meses de edad, afectado por un grave trastorno nutritivo secundario a infecciones múltiples y que fallece en forma imprevista, cuando ya había sanado de todos sus procesos infecciosos y el estado nutritivo podía considerarse regularizado.

En la autopsia no se encontró ninguna lesión que pudiera justificar la muerte.

Los comunicantes piensan que este caso debe incluirse en la categoría de las muertes bruscas inexplicables. Quizá la sucesión de infecciones que padeció el niño haya tenido una influencia indirecta en la producción de la muerte.

Discusión: *Dra. Wollmann*.—Manifiesta que tal vez la muerte se haya producido por embolia.

Dr. Passicot.—Considera atinada la observación anterior ya que en el niño se habían sucedido varios procesos infecciosos.

Dr. Elizalde.—La circunstancia de no haber podido hacer la autopsia del sistema nervioso, hace que considere ajustado las opiniones de los doctores Passicot y Wollmann; de todas maneras considera que sería extraordinario que la muerte se hubiera producido por esa circunstancia, puesto que la infección urinaria que padecía el niño en estudio, es de observación corriente, de cronicidad ilimitada y no cree que en este caso haya sido capaz de determinar una embolia.

La emetina en las enterocolitis y diarreas no amebianas

Dr. Jaime Damianovich.—El comunicante cree de utilidad contribuir a la difusión de la medicación emetínica, basado en su experiencia de más de doce años.

El clorhidrato de emetina constituye un valioso recurso terapéutico en el tratamiento de las enterocolitis disentiformes o nó, y en el de las diarreas no amebianas ambas. Su empleo en inyecciones subcutáneas, diarias, o día por medio, carece en absoluto de peligros, a condición de emplear soluciones frescas. Las dosis iniciales de 0.01 a 0.015, en cualquier edad que sea, son perfectamente bien toleradas, bastando en general dos o tres inyecciones para lograr resultados. Su empleo no contraindica el empleo de otras medicaciones auxiliares, así como el de la dietética que se prefiera, pero lo hace innecesario. Como los éxitos suman más que los fracasos, en procesos de cierta importancia, es de recomendar con entusiasmo esta modificación.

Un caso de pleuresía purulenta a bacilos de Pfeiffer

Dres. L. Velasco Blanca y C. P. Montagna.—Comunican la observación de un niño de 11 meses de edad, que presenta un derrame pleural purulento; el examen microscópico demuestra, además de la presencia de glóbulos de pus, con franco predominio de polinucleares alterados, la existencia de un bacilo, Gram negativo, al estado de pureza, sumamente pequeño, de extremidades redondeadas. Los cultivos practicados en placas de agarsangre dan a las 48 horas pequeñas colonias, que no producen hemólisis, del mismo bacilo Gram negativo, hallado en los frotis y con los que se prepara una autovacuna que inyectada al niño lo sana, haciendo innecesaria la intervención quirúrgica.

Los comunicantes hacen notar la rareza del bacilo de Pfeiffer en los empiemas pleurales y no encuentran en la bibliografía argentina a su alcance ninguna observación similar; recorriendo la bibliografía extranjera confirman la infrecuencia del colibacilo hemoglobínfilo de la grippe en los derrames pleurales y creen justificada la presentación del presente caso, en el cual los sorprendió la rápida y completa respuesta a la autovacuna, hecho que no es aceptado por algunos autores.

Discusión: *Dr. P. de Elizalde.*—Dice haber observado en una neumopatía difusa que hizo un derrame pleural, la presencia del bacilo de Pfeiffer en la hemocultura y de estreptococo hemolítico en la punción pleural.

Dr. Velasco Blanco.—Agrega que en la determinación de estos procesos quizá intervengan condiciones epidémicas; ha observado dos casos de meningitis a Pfeiffer.

Dr. Damianovich.—Agradece a la Sociedad de Pediatría su concurrencia al local de la Conferencia de Médicos.

DUODECIMA SESION CIENTIFICA: 26 de septiembre de 1933

Presidencia del Dr. Florencio Bazán

Ictericia catarral. Presencia de amebas en el líquido de tubaje duodenal

Dres. A. Casaubon, J. C. Derqui y A. Letamendi.—Presentan el caso de una niña de 8 años de edad, afectada de ictericia total y en cuyas heces se encontró la ameba histolítica y en cuyo líquido de tubaje duodenal se encontró en dos ocasiones el mismo parásito, mucho más abundante en la bilis C (Bilis hepática) que en la A y B. Dos exámenes posteriores no demostraron ya la presencia de la ameba en el líquido duodenal, pero en cambio aquella perduró en las deposiciones en varios análisis practicados, no obstante el tratamiento clásico a que la enferma fué sometida. La evolución de la ictericia fué de dos meses, aproximadamente, con sanación completa, desde este punto de vista.

Resultó un hecho de marcada excepción en la infancia, la presencia de la ameba en el líquido duodenal, como se desprende de las observaciones de los autores que citan los comunicantes. Establecen finalmente la vía más segura por la que el parásito debe haber abordado el hígado y el rol que a su juicio ha jugado el mismo en la producción del síndrome icterico.

Tratamiento de la corea por el nirvanol

Dres. L. Velasco Blanco y H. Abrines.—Presentan tres enfermos de corea, tratado por el Nirvanol. Reconocen que tres casos no permiten sacar conclusiones. El caso más brillante ha sido aquel en el cual el tratamiento fué más precozmente empleado; en los dos casos que se obtuvo éxito, hizo su aparición la enfermedad nirvanólica, pudiendo ser dados de alta entre dos y tres semanas, después de iniciado el tratamiento, lo que abrevia la permanencia del enfermo en la Sala, con las ventajas consiguientes. La dosis única de 0.30 es más activa que las dosis fraccionadas de 0.10 en tres dosis diarias.

El exantema mobiliforme del Nirvanol comienza contrariamente a lo que pasa con el exantema sarampionoso, por los miembros e invade secundariamente la cara, cuello, tórax y abdomen.

No han observado los autores artropatías, reacciones ganglionares ni tampoco incontinencia de orina el día antes de la aparición del rash, como lo sostiene Aschby; el prurito ha sido moderado; el exantema no se ha seguido de descamación.

Discusión: *Dra. Winocur.*—Relata un caso observado en la Sala de niñas del Servicio del profesor Acuña; se trataba de una corea de intensidad mediana, con movimientos típicos, que impedían la marcha y la articulación de la palabra; ocho días después de la aparición de la enfermedad es sometida al tratamiento con Nirvanol, a la dosis de 0.30 diarios.

Al octavo día aparece un exantema con 38.5 grados de temperatura. La niña se cura completamente en menos de tres semanas.

Dr. Casaubon.—Califica de interesante el relato de los Dres. Velasco Blanco y Abrinés, pero cree que el tratamiento con el Nirvanol debe reservarse para los casos graves o recidivados, pues es una medicación que no deja de tener sus inconvenientes por su toxicidad.

En los casos leves o de mediana intensidad debe seguirse empleando el tratamiento clásico, con el cual curan la mayoría de los coreicos.

Dr. Felipe de Elizalde.—Manifiesta que por las mismas razones que las enunciadas por el profesor Casaubon en el Servicio de niños del Hospital Ramos Mejía, que dirige el profesor Navarro, el uso del Nirvanol, no exento de inconvenientes, ha estado limitado a aquellos enfermos en que la intensidad de la corea o su carácter recidivante hacían prever el fracaso de las medicaciones habituales; por estas razones sólo han tratado con Nirvanol cuatro casos que el Dr. Elizalde relata, detallando las historias clínicas y los resultados obtenidos.

Dr. Villafañe Tapia.—Dice que tuvo la oportunidad de asistir como médico agregado en la "Kinderklinik von Pirket", de Viena, al trabajo realizado por el médico italiano Dr. Pesce, bajo la dirección del prof. Hamburger, sobre 14 casos observados en dicha clínica; cree que es una de las mejores observaciones de conjunto en la literatura europea, tanto por su número como por la prolija investigación de cada caso. Se llegó a las siguientes conclusiones: dosis de 0.30 y no pasar de ella; aplicación en los casos rebeldes a otros tratamientos y de preferencia en las clínicas u hospitales y no en los domicilios por la serie de riesgos e inconvenientes que pueden producirse, llegando a veces hasta verdaderos estados convulsivos, como tuvo oportunidad de presenciar. La casa productora del medicamento aconseja ser parco y cuidadoso en su aplicación.

Bajo este concepto tuvo oportunidad de aconsejar a la Dra. Winocur, en la Sala del Hospital de Clínicas, en el caso que acaba de relatar, que fué de un éxito completo y cuando aun no se conocía en nuestro país.

Dr. Velasco Blanco.—Considera acertadas las observaciones de los doctores Casaubon y Villafañe Tapia, como asimismo los casos relatados por los Dres. Winocur y F. de Elizalde; estima que es un tema interesante y que podría discutirse en una reunión de la Sociedad de Pediatría del año próximo, cuando la mayor experiencia por la observación de mayor número de casos, permitiera sacar conclusiones bien fundamentadas.

Eventración diafragmática en un lactante de 5 meses

Dr. Pedro de Elizalde.—Relata la observación de un caso de eventración diafragmática en una niña de cuatro meses de edad, reconocida accidentalmente al practicar una radiografía. Desgraciadamente, la muerte de la niña, que ingresó al Servicio en el período agónico, de una bronconeumopatía bilateral, no permitió realizar el estudio radiológico completo. En la autopsia se encontró alargamiento del diafragma con integridad del músculo y de las partes tendinosas que tenían un aspecto completamente normal.

Por este motivo cree el comunicante que este caso puede calificarse como megadiofragma, aunque no se haya comprobado en vida la integridad funcional del órgano.

El origen congénito es indiscutible, ya que existen, además, otras malformaciones (agenesia del lóbulo inferior derecho del pulmón y del bronquio correspondiente, dilatación idiopática del colon transversal y descendente).

Para designar estas malformaciones, prefiere el término genérico de eventración, mientras el examen clínico o anatómico no precise el tipo particular del proceso (megadiofragma, agenesia, atrofia, relajación, etc.).

pH y reserva alcalina en el niño y en el adulto

Dras. P. Winocur y T. Satriano.—Del estudio comparativo de los métodos electrométrico y colorimétrico para pH resulta, según los autores, que el método colorimétrico de Cullen puede ser utilizado en las investigaciones corrientes de la clínica.

En 20 niños normales de 2.^a infancia obtuvieron una reserva alcalina entre 43 y 65; término medio 54,8.

En 17 de ellos el pH entre 7,31 y 7,42; término medio 7,352.

En 8 adultos R.A., entre 45,8 y 65,2; término medio 59,28 con pH entre 7,27 y 7,37; término medio 7,316.

DECIMATERCERA SESION CIENTIFICA DEL AÑO: 10 de octubre de 1933

Presidencia del Dr. Florencio Bazán

Zona y varicela

Dres. J. C. Navarro y F. Egózcue.— Los autores consideran de interés por las condiciones en que ha sido observada, una epidemia hospitalaria de varicela, en la cual aparece intercalado un caso de zona.

Presentan el caso de una niña de 14 años de edad, que internada para su observación por un antecedente de bacilosis, hace, 20 días después de su ingreso, un zona en la región lumbar derecha y fosa ilíaca del mismo lado, que se prolonga hasta la región pubiana, en el territorio de los nervios abdominogenitales.

El dolor provocado y espontáneo, el conglomerado vesicular sobre el fondo eritematoso, su evolución posterior; transformación purulenta del contenido de las vesículas, desecación y formación de costras que al caer dejan lesiones cicatriciales típicas y pigmentadas visibles, dos y ocho meses después, no dieron lugar a dudas sobre su diagnóstico.

El 24 de noviembre se produce el primer caso de varicela; hubo un nuevo

caso el 11 de diciembre, es decir, 11 días antes de la iniciación del zona, que se evacuó. El 2 y 7 de enero, o sean 11 y 16 días después, se producen dos nuevos casos de varicela.

La frecuente constatación de hechos de esta naturaleza, establece sin lugar a dudas, una evidente relación entre estos dos procesos, sin que aun se haya podido establecer en qué consiste.

Los autores aconsejan tener en cuenta esta eventualidad para tomar las medidas profilácticas en casos semejantes.

Discusión: *Dr. Pedro de Elizalde.*—Manifiesta que la alteración en serie de casos de varicela y herpes zoster es sugestiva y que por su frecuencia no puede considerarse como un hecho accidental; existen con seguridad relaciones entre estos estados, si bien no es posible por ahora afirmar la naturaleza de estas relaciones. El estudio experimental no permite conclusiones afirmativas y la observación clínica ha planteado problemas que aun están por resolverse. El asunto ha llegado a un punto muerto del que sólo podrá salir cuando se identifiquen el o los agentes etiológicos de cualquiera de las dos enfermedades.

Entre los hechos de observación clínica que no tiene clara explicación con la teoría unicista, está el ya muy conocido de que siendo la varicela una enfermedad que deja inmunidad segura para otra varicela, no inmunice para el zona.

Otro hecho difícil de explicar es el de la evolución simultánea de herpes y varicela. Con el Dr. Dietsch estudiaron hace algunos años un caso de esa naturaleza, cuya fotografía presenta el Dr. Elizalde.

Hay que tener presente que el problema clínico se complica a veces por la dificultad del diagnóstico de las formas atípicas del zona y la varicela: zonas con vesículas aberrantes, herpes zoster generalizados varicelas a distribución radicular, como tuvo oportunidad de observar en un lactante.

Imágenes del lóbulo acigos en la infancia

Dres. Pedro de Elizalde, Eugenio Zucal y Jorge Pico.—Después de hacer una prolija reseña de los estudios recientes sobre anatomía, radiografía y clínica del lóbulo apical de la vena acigos, se refieren a sus observaciones personales. Han revisado las radiografías del tórax de 2.000 niños, una cuarta parte de los cuales correspondía a la primera infancia, encontrando solamente 6 casos, es decir, el 3‰ de imágenes indiscutibles del lóbulo acigos.

Estas imágenes aparecen:

- 1.º Una vez en un niño de 12 años, sin ningún antecedente patológico.
- 2.º Otra vez en un niño de 20 meses, Mantoux negativa, que había padecido de neumopatías a repetición.
- 3.º Dos veces en niños, Mantoux positiva, que no tenían antecedentes ni síntomas de localizaciones tuberculosas evolutivas.
- 4.º Dos veces en niños con localizaciones pleuropulmonares tuberculosas evidentes.

Los comunicantes se detienen en el estudio de estos últimos, uno de ellos,

sobretudo, de interpretación radiológica muy difícil, pues la imagen observada presentaba el aspecto de una costilla cervical supernumeraria. Se pudo precisar el diagnóstico por el estudio de toda una serie de radiografías obtenidas en distintos períodos de la enfermedad y por el estudio radiooscópico.

Además de estos casos presentan la pieza anatómica de un lactante de seis meses, en el cual existía un lóbulo acigos típico sin que en las radiografías examinadas, se comprobaran imágenes de la cisura correspondiente.

Absceso de pulmón de probable origen amebiano, curado con emetina

Dres. Enrique A. Beretervide y Pedro Alurralde.—Presentan la observación de un niño de 12 años, que en diciembre de 1930 hizo un proceso agudo, febril, que interpretaron como una corticopleuritis prolongada, en virtud de lo cual instituyen tratamiento con sulfarsenol (Wassermann). En enero de 1931, y sin que hubieran desaparecido nunca los fenómenos pleuropulmonares, aun cuando el niño estaba aparentemente sano, tiene de nuevo fiebre y al cuadro anterior se agregan esputos purulentos hemoptóicos y verdadera hemoptisis. Varios análisis de esputos no acusan bacilos de Koch, por lo que insisten con el tratamiento antilúético. La primera radiografía (8 de enero) da una gran sombra difusa en base derecha. Los fenómenos febriles desaparecen pronto, el niño aumenta 4 kilos de peso, sigue la matitez y la sombra radiológica, así como los esputos purulentos hemoptóicos. En julio del mismo año no se ha disipado ninguno de esos síntomas, por lo que se resuelve hacerle 0,03 grs. de clorhidrato de emetina intramuscular, día por medio, y a la cuarta inyección desaparece completamente la tos, las hemóptisis y la expectoración purulenta hemoptoica; se completa hasta 17 inyecciones, con un total de 0,51 grs. para la primera serie, la que repiten en igual cantidad en diciembre de 1931, para consolidar el éxito terapéutico. Desde entonces el niño siguió bien. Han retardado expreso esta comunicación en dos años para traer resultados más precisos. Hacen consideraciones sobre los posibles y frecuentes errores de diagnósticos; insisten en el hecho de que es inútil e infructuosa la búsqueda de la ameba histolítica en el esputo, lo que se encuentra en cambio, en el pus del acto operatorio o de la punción, que desaconsejan. Estiman que la prueba terapéutica es terminante y que constituye una verdadera piedra de toque (Chauffard). Exponen su punto de vista en cuanto a la manera de realizar el tratamiento y la tolerancia de los niños para la emetina y terminan aconsejando que se "toque" con emetina todos aquellos abscesos de pulmón que no se modifican, aunque sea transitoriamente, con los medios médicos y quirúrgicos de que se dispone.

NECROLOGIA

Doctor ALFREDO LARGUIA

Uno de los soldados de nuestra causa acaba de desaparecer, dejando un claro más en las filas de los hombres que en nuestro país trabajan por la salud y el bienestar de la niñez.



Dr. Alfredo Larguía

El Dr. Alfredo Larguía, pediatra de alto prestigio en nuestro medio social, en donde estuviera extensamente vinculado, fué una figura médica de relieve por sus múltiples condiciones. En efecto, el Dr. Larguía unía, en rara amalgama, la pasta del facultativo estudioso y preparado, con la de hombre de mundo, correcto y caballero, médico de consejo en las familias en donde se lo respetaba y quería.

Hombre modesto y bueno, el Dr. Larguía no era afecto al triunfo ruidoso y fácil. Su temperamento le indicó el camino del trabajador silencioso pero útil, y toda su obra está impregnada de este espíritu de orden y de ecuanimidad, que caracteriza a los hombres de verdadero bien.

Con estas condiciones, supo granjearse la amistad sincera de la gente que llegó a conocerlo íntimamente. Este núcleo de amigos íntimos y un hogar modelo fueron las bases que sustentaron sus modestas satisfacciones, ayudándolo a sobrellevar la pesada carga que el destino le marcara.

Graduado en el año 1902, fué practicante del Hospital de Niños desde 1900. En 1904 fué designado director del Instituto de Vacuna del Departamento Nacional de Higiene. En este cargo, el Dr. Larguía puso de relieve sus condiciones de organizador y de hombre de trabajo. Actualmente el Instituto de Vacuna es un modelo en su género. En 1918 fué nombrado jefe de sala en el Hospital de Niños, y en la cabecera del enfermo pudo aplicar, con provecho, sus amplios conocimientos en la clínica infantil.

Además de su tesis de doctorado, que versa sobre "La vacuna en la República Argentina", publicó otros trabajos sobre vacunación, tratamiento de las parálisis diftéricas por altas dosis de sueros, enfermedad de Heine Medin, etc.

Desde 1921 hasta 1931 ocupó el cargo de director del Hospital de Niños, en un momento verdaderamente difícil para esta institución. Es, sin duda aquí, en donde el Dr. Larguía puso de manifiesto sus condiciones. En esta ardua tarea de la organización de un gran nosocomio, con escasos medios, el Dr. Larguía batalló con denuesto, alcanzando resultados muy satisfactorios. Consultorios externos, Instituto de Fisioterapia, salas de clínicas, de cirugía, etc., todo fué modificándose poco a poco y de acuerdo con las ideas modernas sobre la higiene y la profilaxis de las enfermedades hasta alcanzar el estado actual de franco progreso en que se encuentra el Hospital de Niños. En esta tarea el Dr. Larguía supo aprove-

char, como buen trabajador, la obra iniciada por sus antecesores, los Dres. Gutiérrez, Arraga y Ortiz.

Como director del Hospital de Niños, el Dr. Larguía tuvo la virtud de granjearse el respeto y el cariño de todo el personal médico y administrativo del establecimiento. Ya sabemos lo difícil que es saber mandar con energía y conservar afectos! Allí sólo ha dejado amigos sinceros que han sentido hondamente su desaparición, como lo pusieron de manifiesto con ocasión del sepelio de sus restos.

Durante los años 1927 - 1929, fué designado presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, cargo que desempeñó con altura y dedicación. Recibió en ese período la visita de algunos pediatras extranjeros de renombre, entre ellos Martínez Vargas, de Barcelona; Schlultz, de Minnessotta; Nascimento Gurgel, de Río de Janeiro, etc.

El Dr. Larguía aún cuando desaparece en la edad de la labor útil, ha realizado todo una obra por la cual, y por sus condiciones particulares deja un hondo pesar entre el mundo médico y de sus amigos.

Florencio Bazán.

Análisis de Libros y Revistas

ALFRED H. HESS y J. M. LEWIS.—*Estudio comparativo de los agentes antirraquíticos en términos de unidades clínicas y unidades rata.* "Journal Am. Med. Assoc.", vol. 101, pág. 181, N.º 3, julio 15 de 1933.

En los últimos años se han hecho observaciones tendiendo a demostrar que en la clínica y en la experimentación, los distintos productos utilizados no eran intercambiables a igual tenor en unidades rata. Así por ejemplo, era necesario, al buscar la acción preventiva, un número mayor o menor de unidades rata según el agente antirraquítico utilizado.

Por estas razones, los autores han llevado a cabo una experiencia clínica, buscando la dosificación necesaria para curar radiológicamente el raquitismo humano en cuatro semanas. Los niños estudiados se dividen en cuatro grupos que recibieron: leche irradiada de 56 UR por litro; leche de levadura (de vacas alimentadas con levadura irradiada) de 120 UR y 80 UR por litro, aceite de hígado de bacalao de 130 UR por cucharadita de 4 c.c. y Viosterol de 80 UR por gota calculando 40 gotas por c.c.

Analizando los resultados, vemos que el mejor grupo lo constituye el de niños que recibieron 24 onzas de leche irradiada con un tenor de 42 UR, luego recién el de niños que recibieron leche de levadura de 120 UR por litro que en la cantidad de 24 onzas da 90 UR y enseguida con resultados menos brillantes leche irradiada con 28 UR y leche de levadura con 60 UR.

Los peores resultados se obtuvieron con Viosterol a la dosis de 320 UR. En cuanto al aceite de hígado de bacalao, los resultados fueron más irregulares, pudiendo sin embargo, considerarse como dosis curativa, 8 c.c. o sea alrededor de 250 UR.

En resumen, la leche irradiada se mostró el más poderoso agente antirraquítico, en la relación de 1:15 con respecto al Viosterol a igualdad de unidades ratas. Este agente tiene, además de la ventaja de su precio, la de proveer al mismo tiempo calcio y fósforos.

La marcada discrepancia entre unidades clínicas y unidades rata implica que el método presente de dosage es equívoco. La potencia biológica de los respectivos agentes antirraquíticos expresada en unidades ratas, si es útil para el mismo agente, no es intercambiable con la de los demás. Cada tipo de agente deberá ser estudiado aisladamente; y su dosis mínima

expresada en unidades rata, teniendo en cuenta las discrepancias de resultado clínico que este estudio viene a confirmar.

Por lo tanto, al considerar la potencia antirraquítica de un producto dado, deberá tomarse en cuenta tanto la farmacología de laboratorio como la clínica.

Felipe de Elizalde.

JEAN V. COOKE.—*Leucemia aguda en los niños.* "Journal Am. Med. Assoc."; vol. 101, pág. 432, N.º 6, agosto 5 de 1933.

El autor define la leucemia como una enfermedad sistematizada, de etiología desconocida, en la cual el mecanismo normal de la formación de sangre está dañado permanentemente, con la aparición en la sangre circulante de tipos anormales de leucocitos. Toma generalmente tres tipos clínicos leucemia mielógena crónica, linfógena crónica y leucemia aguda, también llamada leucemia linfática aguda.

La primer forma es rara en la infancia, aumentando su frecuencia en la vecindad de la pubertad; la segunda forma es desconocida en la niñez; en cuanto a la tercera, es la forma común o habitual de presentarse la leucemia en los niños.

Durante 15 años, en el St Louis Children's Hospital, fueron observados 50 casos de leucemia linfática aguda, y sólo en tres oportunidades la leucemia mielógena crónica.

En esta serie de casos, la enfermedad atacó a 32 varones y 18 niñas, con la particularidad que el predominio fué mucho más neto a partir de los 10 años de edad, 11 casos contra 3. Tres casos ocurrieron en lactantes.

La duración total fué difícil de determinar por el comienzo insidioso. Más de la mitad fallecieron antes de los tres meses, y ninguno sobrepasó los nueve meses. La mayor parte de los casos que sobrevivieron más de seis meses, afectaron el cuadro sanguíneo de la leucemia agranulocítica, generalmente leucopenia, transitoriamente moderada leucocitosis. Dos de estos niños, mostraron en la autopsia, infiltración leucémica típica de los órganos.

El examen de sangre mostró: anemia poco eritropoiética, trombopenia, y alteraciones cuanti y cualitativas de los glóbulos blancos. Como cifras extremas se anotaron la de 815.000 y 250 leucocitos por mm.³ y variaciones considerables en un mismo caso, como en un niño que el número pasó de 200.000 a 5.000 en tres días y en otro de 107.000 a 11.500 en cuatro días. La fórmula reveló intensa neutropenia con presencia de polinucleares inmaduros, y predominio neto de células anormales, mononucleares, no granuladas, de tamaño y cantidad de protoplasma variables. Bien que estas células por ser oxidosa negativas sean consideradas como linfocitos inmaduros o linfoblastos, el autor cree que existe suficiente evidencia de su origen medular, y que sean probablemente mieloblastos.

En este estudio se prestó atención a la precisión de la leucemia por una infección, encontrándose sólo en 9 el antecedente de una afección infecciosa precediéndola.

Los síntomas constatados fueron: astenia, disnea (referible a la presen-

cia de masas mediastinales), dolores reumatoides, hemorragias cutáneas y mucosas, adenopatías cervicales y periféricas y síntomas neuropáticos.

En cuanto a la fiebre, siempre fué constatada, generalmente se hacía al final de la enfermedad. La resistencia a las infecciones fué llamativa en algunos casos, pese a la falta de neutrófilos; en otros una neumonía cerró el cuadro.

Los efectos de la transfusión sanguínea fueron variables. En algunos pudo apreciarse una reacción benéfica de corta duración, mientras que en otros no actuó favorablemente. Esta acción favorable fué efectiva sobre todo en lo que atañe a la tendencia hemorrágica; en cambio no se produjo aumento del número de células granulares.

Los pocos niños tratados por irradiación de rayos Roentgen, no mejoraron y ciertos de ellos parecieron más intoxicados después del tratamiento y fallecieron en tiempo más breve.

La impresión recogida fué que este procedimiento sólo tiene aplicación en aquellos niños con infiltración mediastínica y síntomas de compresión, siempre que no existan cambios leucémicos manifiestos en la sangre.

Por último, el autor cree que las masas mediastinales son de naturaleza leucémica y no como algunos han sostenido, linfosarcomas mediastinales, que por la acción de los rayos X se transforman en leucemia, basado en los siguientes hechos: 1.º, frecuente aparición de cambios leucémicos sanguíneos tardíos en casos de tumor mediastinal; 2.º, comprobación de enfermos con linfosarcomas, que son sometidos a irradiación, sin cambios leucémicos ulteriores; 3.º, existencia de enfermos, con síntomas referibles a la leucemia aguda, en que los trastornos de la sangre circulante son de aparición tardía.

Félice de Elizalde

FE DE ERRATAS

En el número anterior, en el artículo de los Dres. Casaubon y Cossoy, "Síndrome miocárdico agudo", se ha deslizado un error en las leyendas de las láminas.

Donde dice telerradiografía N.º 3 (Marzo 9 de 1932), debió decir: telerradiografía N.º 1 (Febrero 12 de 1932).

Donde dice telerradiografía N.º 1 (Febrero 12 de 1932), debió decir: telerradiografía N.º 2 (Febrero 19 de 1932).

Y donde dice telerradiografía N.º 2 (Febrero 19 de 1932), debió decir: telerradiografía N.º 3 (Marzo 9 de 1932).