
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**Indicaciones de la esplenectomía en algunos síndromes
hematoesplénicos de la infancia**

por el

Dr. Mamerto Acuña

Profesor de Clínica Pediátrica de la Facultad de Medicina de Bs. As.

En los últimos años se ha aplicado el tratamiento quirúrgico a un grupo de afecciones que tienen su nota clínica más saliente en la anemia, las alteraciones sanguíneas y el aumento de volumen del bazo.

Es en el adulto, en el que se ha tentado con éxito el tratamiento operatorio, y, donde parece primar un criterio favorable, casi uniforme. En la infancia, los hechos son menos precisos, el número de observaciones reducido, las opiniones aún no concordantes frente a situaciones que a menudo requieren rápida determinación terapéutica.

Esta circunstancia, unida a que en la Cátedra de Pediatría a mi cargo, juntamente con mis colaboradores y asistentes, hayamos tenido oportunidad en varios casos, de apreciar el valor de este recurso terapéutico, nos ha movido a traer al seno de esta asamblea, la discusión de un tema que empieza a apasionar por igual a fisiólogos, histólogos, clínicos y cirujanos.

Nos referiremos en este relato, a los *resultados de la esplenectomía* en la enfermedad de Banti, el púrpura hemorrágico crónico, las anemias graves, la ictericia hemolítica congénita. Trataremos

(1) Comunicación leída en las Jornadas Pediátricas Rioplatenses celebradas en Montevideo del 9 al 11 de diciembre de 1932.

de precisar sus *indicaciones y contraindicaciones* en cada caso particular; finalmente, a base de nuestros casos personales, destacaremos los resultados conseguidos en varios años de observación.

Expresamente, dejamos de lado toda discusión en la interpretación patogénica, del modo como actúa la extirpación del bazo en afecciones de fisonomía clínica tan diversa como las que pasamos a considerar.

La esplenectomía en la enfermedad de Banti

Cuadro clínico fácilmente confundible con las anemias esplenomegálicas, y las icterias con hemolisis. Estaría constituido por hipertrofia del bazo, anemia variable en su intensidad, de tipo clorótico, leucopenia constante y acentuada (hasta 1.500 glóbulos blancos en una de nuestras observaciones), hipertrofia del hígado que llevaría a la cirrosis con ascitis; se completaría este cuadro con la existencia de la fibroadenia esplénica.

La hiperesplenía sería la causante de la anemia por destrucción globular a la vez que daría origen a substancias esclerosantes que llevaría a la esclerosis hepática. La extirpación del órgano permitiría eliminar el foco mórbido produciendo la mejoría clínica y hemática con restitución de la actividad general (Banti).

La esplenectomía se sienta exclusivamente para la genuina enfermedad de Banti y no para los estados clínicamente próximos a etiología varia, por lo común luética, y que preferimos denominar "síndrome de Banti" (2).

La afección evolucionaría en tres períodos: es en el período de esplenomegalia con anemia, leucopenia y ausencia de ictericia, que se sienta de preferencia la indicación quirúrgica, ofreciendo los mejores resultados; en el segundo período, cuando sobrevienen hematemesis y enterorragias, los resultados son medioeres, por lo común malos como nos demostró un caso personal, correspondiente a una niña de 12 años que presentaba el cuadro de esta afección, que hicimos intervenir y que tuvo a las 30 horas de operada, profusas hematemesis que determinaron la muerte; a la autopsia se constataron úlceras de esófago y alteraciones degenerativas de hígado que nos explicaron la causa del fracaso operatorio. Aleccionados con este

(2) M. Acuña, P. Bazan y C. Correas.—Dos casos de síndrome de Banti tratados por la esplenectomía. "Prensa Méd. Argentina", 30 de enero de 1924.

caso, no quisimos hacer intervenir otra niña portadora de igual cuadro clínico, también con hematemesis repetidas y que, finalmente, terminó por fallecer en una de esas crisis, no obstante la mejoría acentuada al tratamiento específico. Conceptuamos por eso que las hemorragias gastrointestinales constituyen un factor de gravedad que debe hacer meditar mucho para resolver la intervención operatoria; lo mismo decimos del período cirrótico por la amenaza de la insuficiencia hepática.

En la infancia son pocas e insuficientemente seguidas las observaciones de enfermedad de Banti sometidas al tratamiento quirúrgico.

D'Espine (citado por Fressinger y Brodin) menciona nueve observaciones con ocho curaciones y un muerto, niños todos ellos.

Entre nosotros no conocemos sino el reciente caso presentado a la Sociedad de Pediatría por los Dres. Schweizer, Llambías y Senet (3) referente a un niño de nueve años con cuadro hematoclínico de enfermedad de Banti y que fué operado con excelente resultado tanto en lo que se refiere al estado sanguíneo como a la nutrición general y que se mantiene en buena salud a 12 meses de la esplenectomía.

En cambio, no faltan publicaciones en el adulto.

Los resultados pueden considerarse satisfactorios; los fracasos parecen corresponder a casos de pseudo-Banti.

El aspecto general y coloración del sujeto mejora a raíz de la esplenectomía; lo mismo sucede con la cifra de glóbulos blancos que ascienden.

Estos resultados persisten, con curación al parecer definitiva, en muchos casos, sólo parcialmente en otros; en los adultos se han observado retornos de hemorragias graves.

La mortalidad sería del 11 % según la estadística de los hermanos Mayo (1926).

En general, cuando la indicación operatoria ha correspondido al primer período del tipo de enfermedad de Banti, puede asegurarse que los resultados serán buenos y duraderos; en ellos la *esplenectomía constituye el mejor tratamiento.*

En adultos, operados aun en el tercer período, parecería que las modificaciones favorables pueden prolongarse por algún tiempo como en un caso de los Dres. Pirovano y Castaño.

(3) Schweizer, Llambías y Senet.—Comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría, 1932.

Los otros métodos de tratamiento empleados en esta afección deben considerarse inferiores a la esplenectomía.

La *radioterapia* no parece tener ninguna influencia favorable; nosotros no hemos visto beneficio alguno en casos personales.

Los casos que ofrecen el cuadro de Banti, pero que son de etiología conocida, *luética particularmente*, no deben ser operados por cuanto los resultados son malos; la separación de "Enfermedad de Banti" y de "síndrome de Banti" es necesaria y fundamental para sentar la indicación operatoria.

En resumen: En la enfermedad de Banti la *esplenectomía*, es el tratamiento de elección en el período *anemiante* del mal; en cambio, en el período *esclerosante* su utilidad es dudosa.

La intervención está *contraindicada* en el período de hemorragias, y toda vez que el funcionalismo hepático muestre signos de insuficiencia.

La esplenectomía en el púrpura hemorrágico

Los púrpuras en el niño se dividen en primitivos y secundarios. Los primeros comprenden los púrpura infecciosos agudos y los crónicos. Hasta hoy, todo induce a considerar que sólo los últimos son pasibles de la esplenectomía.

Se trata de un cuadro clínico aun confuso pero cuyos caracteres principales son constantes. Ha recibido diferentes denominaciones: enfermedad de Werlhoff, púrpura hemorrágica crónica, trombostenia, trombocitopenia esencial, púrpura trombocitolítica esplenógena de Kaznelson, hemogenia de Weil, etc.

Los principales caracteres de este grupo al que conservaremos el nombre de *púrpura hemorrágica crónica*, son: 1.º, disminución considerable del número de plaquetas sanguíneas; 2.º, tiempo de hemorragia prolongada; 3.º, tiempo de coagulación poco modificada; 4.º, retardo en la retractilidad del coágulo; 5.º, anemia de intensidad variable, generalmente plástica; 6.º, lesiones vasculares constantes puestas de manifiesto por los signos del lazo y del alfiler. Agreguemos que se trata de un estado crónico, a menudo recidivante, y, que puede estar acompañado de fiebre ligera y de discreto aumento de volumen del bazo.

Este tipo de púrpura se ve en la infancia con alguna frecuencia, pero por lo común obedece al tratamiento médico y es por eso,

seguramente, que sólo escepcionalmente se haya realizado la esplenectomía entre nosotros.

Personalmente hemos tratado múltiples veces esta afección sin haber tenido la oportunidad de indicar el tratamiento quirúrgico.

La estadística de los Dres. Ceballos y Taubenschlag (4) comprenden 10 casos operados, de los cuales un niño de 11 años de edad y dos de 15; los restantes eran adultos.

Los Dres. J. V. Valdez y O. Girardet (5) observan una niña de 10 años que ofrecía el cuadro del púrpura hemorrágico crónico y que había presentado anteriormente pérdidas sanguíneas que comprometían la vida del paciente; como las hemorragias se repetían y las epistaxis profusas no se cohiben por los medios habituales, la someten a la esplenectomía con resultados inmediatos sorprendentes, ya que al efectuar la ligadura del pedículo vascular, la epistaxis se detiene definitivamente.

Recordemos que el primer caso de esplenectomía en esta afección fué practicada por Kazneison en una niña de 11 años de edad con resultados excelentes y definitivos a varios años de la operación.

En su reciente tesis de Doctorado sobre la enfermedad de Werlhoff, Felipe de Elizalde (6) en una amplia encuesta bibliográfica, consigue reunir 73 casos, entre los 3 y los 15 años de edad, sometidos a la esplenectomía; desgraciadamente muchos de los casos que figuran en ella son incompletos o seguidos muy poco tiempo después de la operación.

Cuando la indicación operatoria es oportuna, los resultados serían excelentes, tanto los *inmediatos como* los *alejados*.

Los primeros se traducen por detención *inmediata de las hemorragias con acortamiento del tiempo de sangría, retractibilidad del coágulo* y, hecho de la más alta importancia, puesto de manifiesto en casi todos los casos es el *aumento considerable de los hematoblastos*, que se observa inmediato a la extirpación del bazo y que en algunos casos es durable.

Los *resultados alejados* hacen esperar que la mejoría pueda ser definitiva; se conocen supervivencias de varios años dentro de una buena salud (5 años en un caso de Ceballos, 9 años en el caso de

(4) Ceballos y Taubenschlag.—“La Semana Médica”, N.º 12, 1932.

(5) J. M. Valdez y O. Girardet.—“Archivos Argentinos de Pediatría”, junio de 1932.

(6) Felipe de Elizalde.—Estudio de la enfermedad de Werlhoff. Tesis de doctorado, 1932.

Kaznelson), pero las observaciones en este sentido son aun escasas para formular juicio definitivo.

Se conocen también mejorías incompletas o sólo temporarias con retorno de las hemorragias y de las modificaciones vasculares y sanguíneas.

Se ha visto, además, que no hay un paralelismo obligado entre la cesación de las hemorragias y el aumento del número de plaquetas; en algunos casos, la mejoría clínica observada no se completa con normalización del número de hematoblastos, que permanecen en cifras inferiores por mucho tiempo.

La mortalidad operatoria en esta afección sería para la infancia, del 6 al 10 %; Gregoire en su reciente relato al 41º Congreso de la Asociación Francesa de Cirugía, (París, octubre de 1932) da, para el adulto, el 4 %. Ceballos sobre 10 casos operados, tiene 3 muertos, entre éstos, un niño; y en los 73 casos reunidos por Elizalde y a que hemos hecho mención, figuran 63 buenos, 5 fracasos y 5 fallecidos, lo que da un 6.85 % de mortalidad. De donde se deduce, que en la infancia, es mayor la gravedad de la esplenectomía en los púrpuras que en los adultos y que los resultados son algo inferiores.

Cabe preguntar cuál es el valor de la esplenectomía en el tratamiento de los púrpuras de la infancia y en qué medida ella es superior a los otros medios curativos empleados?

La *radioterapia esplénica y medular* es preconizada con entusiasmo por algunos autores, los que habrían obtenido resultados halagadores, deteniendo las hemorragias y modificando la crisis sanguínea; todo hace suponer, sin embargo, que los éxitos son sólo temporarios, como tuvimos oportunidad de constatar en dos de nuestros enfermos y como lo señalan diversos observadores anotando las recidivas.

En cuanto a la *ligadura de la arteria esplénica* parece indicada en los casos de hemorragias profusas con anemia y debilitamiento marcado. Se trataría de una operación más económica, menos traumatisante, (Lenaire y Bastianelli) se señalan éxitos y fracasos.

Pero los documentos son aun escasos e incompletos, sobre todo en lo que se refiere a los resultados alejados; por ello no pueden formularse deducciones categóricas y debemos esperar una más amplia experiencia y un mayor tiempo de observación de los casos tratados por los diversos métodos; sólo entonces comparativamente podremos establecer un juicio valedero.

¿En qué casos debe indicarse la extirpación del bazo? Creo que

aquí se puede ser categórico: *sólo son pasibles del tratamiento quirúrgico los púrpuras crónicos que entran en el gran grupo de la hemogenia de Weil.*

No lo son, en cambio, ni el púrpura infeccioso ni el púrpura fulminante. El púrpura agudo, para algunos autores podría beneficiar de la cirugía, pero otros hacen serias reservas a los resultados alcanzados; antes convendría ponerse de acuerdo sobre lo que ha de entenderse por púrpura agudo; si es una manifestación de infección, creemos que no puede beneficiar de la esplenectomía.

¿Cuál es el momento oportuno para la indicación operatoria? Si se es dueño de la situación, el momento más conveniente será el intervalo de las crisis hemorrágicas, o sea, el período de remisión, pero, a menudo, la esplenectomía se sienta como tratamiento de urgencia ante un paciente que se desangra; en estos casos y cuando no se ha esperado el debilitamiento extremo del enfermo, se pueden obtener éxitos sorprendentes, con la cesación inmediata de toda hemorragia, y la vuelta a la vida del paciente.

En presencia de un caso de púrpura hemorrágica, la conducta del médico puede ajustarse al siguiente criterio:

Establecerá el diagnóstico a base de un riguroso examen clínico y hematológico, con especial determinación del tiempo de sangría y del tiempo de coagulación a fin de despistar las formas mixtas de hemogenia-hemofilia, y, luego de haber establecido el funcionalismo hepático y renal a fin de eliminar posibles insuficiencias orgánicas, etc., procederá a aplicar los procedimientos médicos corrientes (coagulantes, hematoterapia, etc.), si se trata de formas benignas o medianas de púrpura; preferirá la radioterapia para las más intensas y rebeldes; y si ellas fracasan y en presencia de hemorragias repetidas y de frecuentes recidivas que ponen en peligro la vida del paciente, podrá, entonces, sentar la indicación operatoria, la que, eliminadas todas las contraindicaciones señaladas, podrá realizarse sea en el intervalo de las crisis, cuando sea posible, sea frente a un cuadro de hemorragias incontenibles.

Para los casos de debilitamiento extremo y de mal estado general, la ligadura de la arteria esplénica puede preferirse por su mayor rapidez de ejecución y menor acción sehocante; podría más tarde completarse en otro tiempo con la esplenectomía.

Una vez establecido el diagnóstico preciso, la indicación operatoria decisiva *no puede surgir ni del tiempo prolongado de sangría ni de la irretractibilidad del coágulo ni tampoco del número dismi-*

nuído de plaquetas; aisladamente ellas no permiten una apreciación pronóstica categórica.

La repetición de las hemorragias, el debilitamiento del enfermo, el fracaso de las medicaciones corrientes, serán en cambio los elementos a tener en cuenta para resolver la indicación operatoria y su oportunidad.

La esplenectomía en la ictericia hemolítica

El cuadro de la ictericia hemolítica es hoy clásico desde los trabajos fundamentales de Minkowsky, Chauffard, Widál, etc.; está caracterizado por esplenomegalia, anemia plástica con microcitemia y hematíes granulofilamentoso, ictericia discreta monopigmentaria, acolúrica, policólica, urobilinúrica, función hepática normal; y, finalmente, carácter de alta importancia: disminución de la resistencia globular.

Enfermedad que se inicia por lo común en la infancia, de evolución crónica con repercusión sobre el estado general tanto físico como psíquico, compatible con la vida en condiciones de inferioridad fisiológica, pudiendo pasar a la adolescencia y adultez, no curando espontáneamente ni obedeciendo a tratamientos médicos, pudiendo obtener por la extirpación del bazo, resultados curativos.

En la infancia no es este un tratamiento corriente, faltando experiencia en qué apoyar las conclusiones, pero, a base de las existentes y de nuestros casos personales, podremos emitir una opinión fundada.

Lemaire (7) en su tesis de doctorado reúne 24 casos de diferentes autores extranjeros, más uno de la clínica del Prof. Nobécourt, en niños de 6 a 13 años. De los 25 niños sometidos a la esplenectomía, 3 fallecieron por la operación, lo que da un alto porcentaje de mortalidad: 11.50 %. Dos de estos fueron intervenidos en gravísimas condiciones, en plena crisis de deglobulización, es decir, en circunstancias que no eran las más propicias.

En agosto de 1931, Beretervide y Alurralde (8) hacen esplenectomizar con resultados inmediatos excelentes, una niña que padecía

(7) *Ch. Lemaire*.—Tesis de París, 1925.

(8) *Beretervide y Alurralde*.—Ictericia hemolítica. "Archivos Argentinos de Pediatría", noviembre de 1931.

desde su primera infancia de ictericia hemolítica; la mejoría se continuaba varios meses después de la operación. Nosotros a los dos casos de 1930 agregamos hoy dos observaciones personales más, en que la esplenectomía ha sido seguida del más completo de los éxitos.

Tenemos, pues, elementos de juicio como para formular nuestra impresión personal.

La indicación operatoria de este síndrome de ictericia hemolítica, surge en la infancia, sea de las frecuentes crisis de deglobulización con gravedad del estado anémico y acentuación de la ictericia, sea de la cronicidad del mal, con repercusión sobre la nutrición general, el crecimiento y los procesos de inmunidad que se encuentran disminuídos.

En efecto, y como se desprende del estudio de nuestros casos, se trata de niños de talla y peso inferiores a la normal, de aspecto enfermizo, por lo común tristes y apáticos, que hacen infecciones de todo orden, con interrecurrencias febriles inexplicables.

Son niños, física y psíquicamente retardados, cuya actividad general e índice de salud se encuentran muy por debajo del término medio normal. Si a ello agregamos que el mal es crónico, con graves interrecurrencias de empeoramiento y que los tratamientos médicos hasta ahora empleados no modifican sino de manera incompleta y transitoria, este estado mórbido, es fácil comprender que ante tal dilema, y una vez sentado el diagnóstico en forma categórica, deba ser planteada la indicación operatoria.

Que la edad no es un factor para hacerla diferir para más adelante, salvo naturalmente circunstancias excepcionales, lo demuestran los resultados favorables obtenidos en niños de corta edad. Uno de nuestros esplenectomizados tenía 4½ años, otro 10 meses, ambos toleraron la intervención sin accidentes.

El hecho de que algunos ictericos pasen la adolescencia y lleguen a la adultez dentro de relativas condiciones de actividad, no deberá detener la indicación operatoria, pues, a parte de ser ello excepcional, no debemos olvidar que en el mejor de los casos se trata de enfermos sobre los que gravita constantemente, la amenaza de rápidos empeoramientos, que puede llevarlos hasta la muerte, como lo confirma el caso referido por los Dres. Beretervide y Alurralde, de una enferma, que observada en la infancia, terminó a los 19 años en una de esas crisis de deglobulización; como lo comprueba también

el enfermito de nuestra publicación de 1908, entonces de 12 años de edad, que fallece a los 21 años en plena anemia e ictericia (9).

En el niño la *indicación operatoria* no es dada ni por la gran hipertrofia del órgano ni por el éxtasis sanguíneo que acarrea, ni por las crisis vesiculares o esplénicas, raras en esa época de la vida.

Debe resultar en cambio, del análisis clínico de conjunto, ante la cronicidad del proceso, que por su rebeldía conduce al déficit del desarrollo general que puede ir acentuándose con la edad para presentar durante la pubertad y adultez, verdaderos empeoramientos, con serios peligros de la vida.

Por eso, creemos, que en tales circunstancias y ante un diagnóstico cierto de ictericia hemolítica congénita, debe sentarse también con firmeza la indicación de la esplenectomía.

Una *contraindicación formal* a la extirpación del bazo será la que resulta de un mal funcionamiento hepático con peligro de posible insuficiencia de hígado; peligro felizmente raro ya que no se presentó en nuestros operados que tenían, sin embargo, aumento de volumen de dicha víscera.

Otra *contraindicación*, pero sólo de carácter *transitorio*, puede resultar de una *fuerte crisis de deglobulización* con anemia y mal estado general del enfermo. En este caso, las transfusiones, la hepatoterapia, el régimen higiénicodietético adecuado, pueden aumentar el índice general de resistencia orgánica del niño, creando condiciones favorables para la indicación operatoria.

En cambio, no constituyen *contraindicación*, ni una *fuerte ictericia ni una resistencia globular muy disminuída*, como lo testimonia nuestra observación III, que siendo el más completo éxito obtenido, fué el que presentó una mayor fragilidad globular.

El *momento más oportuno* para practicar la esplenectomía es el período de reparación entre las crisis de deglobulización.

RESULTADOS.—Nuestras observaciones confirman los resultados obtenidos por otros investigadores; las modificaciones favorables se presentan inmediatamente a la extirpación del bazo, pues la coloración icterica disminuye de intensidad ya al tercer día para desaparecer al quinto o sexto, como sucedió en nuestra observación III y IV; en la III desapareció en forma definitiva. Otras veces, luego de desaparecer durante un tiempo, vuelve a hacerse presente de ma-

(9) M. Acuña.—*Ictericia hemolítica congénita*. "Archivos Latino Americanos de Pediatría", 1908.

nera discreta y discontinua, caso de Arena, observación II. La anemia también mejora acusando un aumento de 5.000.000 glóbulos rojos en uno de nuestros casos, al segundo o tercer día de la intervención; también cambian los caracteres de los hematíes, lo mismo que la fórmula blanca. Es lo que muestran nuestras observaciones personales en lo que respecta a la anemia, ictericia, actividad general, (Obs. II y III). En otros casos sobreviene en la circulación periférica una crisis de *elementos inmaduros* tanto de la serie roja como de la blanca, que perdura años; como en las observaciones 1 y 2.

También se modifica favorablemente la fragilidad globular pero, en forma muy lenta y progresiva, como se ve en el caso de la observación II, en quien, antes de operarse, la resistencia globular era de 6.5 y 3.5; al año de operado de 5.6 y 1.6; a los 4 1/2 años fué de 4.8 y 1.6. Es decir, curva de hemolisis muy larga y lentamente progresiva hacia la normalización; lo mismo vamos viendo en el caso de la observación III, en el que antes de la operación la resistencia globular era de 7 y 4, un mes después 6.5 y 3.6; siete meses después 5.5 y 3.8.

Esta persistencia de la fragilidad globular años después de la esplenectomía no parece influir sobre los otros elementos de pronóstico: rápida mejoría del estado general, del apetito, del crecimiento en talla y en peso, etc. Chauffard explica esta discordancia diciendo que la resistencia globular no es un proceso de origen esplénico. Lo mismo podemos decir de la reacción eritoblástica tenazmente persistente en dos de nuestras observaciones, pero que no parece perturbar el normal desarrollo del organismo infantil.

Los *resultados alejados* parecen definitivos en muchos casos, a lo menos se mantienen largos años después de la operación, como lo demuestran los operados de Lohr y de Sauer que seguían bien a los 11 y 6 años de la intervención. En estos casos de supervivencia es cuando puede apreciarse mejor la influencia de la esplenectomía sobre el desarrollo corporal e intelectual, sobre el carácter que de sombrío y huraño, se torna alegre y vivaz, sobre la aparición de los caracteres sexuales secundarios.

En dos de nuestros enfermos operados, los *resultados alejados* son verdaderamente sorprendentes por la restitución completa de la salud y de los caracteres sanguíneos.

Pero, a veces, los resultados aun siendo buenos, *no son completos ni definitivos*, tal, nuestra observación II de A. A. que, no obstante haber mejorado bajo diversos conceptos, conserva, sin embargo,

carácter y mentalidad infantil (16 años), con manifiesto retardo puberal, presentando intermitentemente crisis de subictericia. (10)

Al lado de los resultados señalados se mencionan *fracasos y recidivas*; pero, ellos, parecen constituir la excepción y no pueden invocarse en deservido del método; lo demuestra la estadística global de Santy citada en su relato al IXL Congreso de la Asociación Francesa de Cirugía (11) que comprende 99 casos sometidos a la esplenectomía; de estos, 2 fueron seguidos de caquexia y muerte; 4 mejorías incompletas; los otros 93 restantes fueron seguidos de curación.

Ninguno de los métodos de tratamiento preconizados tienen en su haber tales éxitos. La *radioterapia* no ha dado sino muy aislados éxitos; autores como Barjon y Garnier la consideran peligrosa. En cuanto a la ligadura de la *arteria esplénica*, sólo como excepción puede formularse su indicación en la ictericia hemolítica, (Alessandri, de Roma).

A base de nuestros resultados, y por coincidir con ellas, adherimos totalmente a las conclusiones de Fiessinger y Brodin cuando dicen: “Aucun traitement médical ou physiotherapique ne peut être comparé a la splenectomie. Aucun ne donne une guerison aussi parfaite. La splenectomie est le seul acte therapeutique que puisse entierement guerir una ietere hemolytique”.

Nuestra estadística personal comprende cuatro casos cuyas historias resumidas van al final del trabajo. Constan de tres varones y una niña; la edad en el momento de la intervención fué de 4, 4, 6 y 13 1/2 años. Los resultados pueden considerarse brillantes en dos, con desaparición de la ictericia, de la anemia, y mejoría del estado general (Obs. I y III); bueno, aunque incompleto, en la observación II; mejoría del estado general, pero aun con brotes de subictericia, con orinas oscuras y persistente crisis eritroblástica; excelentes resultados inmediatos en la observación IV con desaparición de la ictericia y mejoría general, pero, dado el escaso tiempo de la operación, los resultados definitivos, no pueden juzgarse.

En resumen: En el momento actual, la esplenectomía debe ser considerada como el mejor tratamiento de la ictericia hemolítica congénita.

Cualquier edad es buena para aconsejar la intervención; nues-

(10) *M. Acuña.*—Jornadas Médicas Argentinas, agosto de 1931.

(11) *Gregoire y Santy.*—“La Presse Medicale”, 12 de octubre de 1932.

tros casos lo prueban; no debe ser ello motivo para esperar la adolescencia o la edad adulta.

Los *resultados inmediatos* se manifiestan desde las primeras horas sobre el estado sanguíneo y la ictericia; en cambio la resistencia glóbular, sólo se modifica lenta y tardíamente.

Los *resultados alejados* se mantienen con curación completa en la mayoría de los casos; sólo parcialmente en algunos pocos.

El momento oportuno para aconsejar la intervención es el *período de remisión* que sigue a la crisis de deglobulización.

Una *contraindicación temporaria*, puede resultar de la intensidad de la crisis y de la seriedad de la anemia.

La *contraindicación definitiva* surge de un mal funcionalismo hepático (por el peligro de la insuficiencia) y del estado general grave del paciente.

La mortalidad operatoria en la infancia puede calcularse entre 5 y 8 %.

(Continuará).

Esclerosis pulmonares en la infancia

por los doctores

Juan Carlos Navarro y Antonio F. Aja

Motiva la presentación de este trabajo, la observación prolongada de varios casos, uno durante más de cinco años consecutivos.

Entendemos útil aportar alguna contribución sobre asunto tan complejo, que promueve dificultades diagnósticas y etiológicas, planteando problemas terapéuticos.

Las esclerosis pulmonares en el niño constituyen observaciones poco frecuentes, pero que suelen pasar desapercibidas, muchas veces bajo la máscara de afecciones pulmonares agudas, siendo motivo de sorpresa el hallazgo de lesiones constituídas, reliquias de procesos pasados cuya restitución anatómica no fué integral, dejando cicatrices extensas.

Si bien es cierto que los procesos viscerales esclerosos en el niño, son mucho menos frecuentes que en el adulto, por razón de la menor exposición a las infecciones e intoxicaciones crónicas y, sobre todo, a la particular tendencia del organismo infantil a provocar procesos agudos, no favoreciendo las esclerosis, las que requieren para su producción evoluciones prolongadas; hay que reconocer, no obstante, que contrariamente a la opinión general, las esclerosis pulmonares no son excepcionales en el niño. Pueden observarse ya en la primera infancia, pero se las registra principalmente en la mediana y grande infancia, porque son la terminación de procesos de lenta evolución.

Nuestras observaciones se refieren a niños de 7, 14 y 16 años.

Estas esclerosis parecen instalarse rápidamente, a consecuencia de un proceso agudo; es probable que en muchos casos aquél

no fué otra cosa que un simple episodio en un terreno ya alterado congénitamente o por infecciones silenciosas anteriores.

La literatura extranjera registra varios trabajos sobre este tema. Nüssel Kurt, "Esclerosis pulmonares en la infancia con grandes dislocaciones cardíacas" ("Beitr. Klin. Tbk.", 77, 484-496, 1931) publica 20 casos: del lado derecho en relación al izquierdo, como 3 a 7. Neumonías y pleuresías son causas más frecuentes que tuberculosis; ésta hace pocas retracciones. Suelen estar en discordancia los síntomas clínicos y alteraciones radiológicas.

Complicaciones: Bronquitis, bronquiectasias, escoliosis, enfisemas vicariantes, dislocación cardíaca, modificación de gruesos vasos con trastornos circulatorios, dislocación de laringe y esófago, etc.

Wiese V., "Máximas dislocaciones cardíacas en el niño como consecuencia de tuberculosis pulmonar, de evolución lenta con especial mención de dextrocardia" ("Beitr. Klin u Tbk.", 68, 41, 143, 155, 1928), refiere observaciones que demuestran que en la infancia y en el lactante hay más esclerosis pulmonar por tuberculosis de evolución lenta, de lo que habitualmente se cree (opinión contraria a la anterior de Nüssel).

Hecker A., "Esclerosis pulmonar con dislocación cardíaca en la infancia" ("Beitr. Klin. Tbk.", 72, 85, 96, 1929), concilia ambas interpretaciones, porque sostiene que las esclerosis pueden ser producidas tanto por tuberculosis como por neumonías no reabsorbidas y bronquiectasias.

Duheim, "Esclerosis pulmonares parciales y desviaciones del corazón en las esclerosis extendidas del pulmón en el niño" ("Arch. de Med. des Enfants", 1921, pág. 663), y Nobécourt, Clinique Medicale des Enfants Afec. de l'Appareil Respiratoire, "Sur une fille atteinte de selérose pleuro-pulmonaire et broncho-pulmonaire avec broncheectasies", mai 1926, pág. 205, concluyen que la etiología no siempre es la misma; las esclerosis pulmonares pueden ser la terminación de infecciones banales reiteradas, en tuberculosis sola o asociada a la sífilis, no siendo siempre posible precisar la verdadera causa de estos procesos crónicos.

Nadal, en su tesis de "L'enfant et hérédosyphilis", Paris, 1919, sostiene que la heredosífilis es uno de los factores más importantes de esclerosis; que la lentitud de evolución de los procesos pulmonares, gestores de la esclerosis, se debe a la sífilis; que las reacciones tuberculínicas al principio negativas, luego positivas (co-

mo en nuestra observación N.º 3), permiten algunas veces constatar la germinación de la tuberculosis sobre un terreno sifilítico.

Hutinel, "Les petites dilatations des bronches chez les enfants" ("Presse Médicale", fevrier 1911), sostiene que las esclerosis pulmonares son frecuentes en sujetos sospechosos de sífilis hereditaria.

La Dra. Alice Armand Ugon, "Esclerosis pleuropulmonar postsarampionosa en un heredolúético" ("Archivos Latino Americanos de Pediatría", 1932; Sociedad de Pediatría de Montevideo), recuerda los trabajos de Hutinel sobre esclerosis pulmonar, haciendo resaltar el papel desempeñado por la heredolúes en su producción.

OBSERVACIÓN N.º 1.—José A., de 14 años, argentino. Observado en abril de 1927 en el Consultorio Externo del Hospital Alvear. Ingresó en julio de 1929 en el Hospital Ramos Mejía.

Antecedentes hereditarios y colaterales: Padre, 44 años, gran tosedor y fumador con frecuentes resfrios invernales. Madre, 39 años, de hábito asténico, dice haber tenido una *infiltración de vértice*, tratada durante un año con tónicos, siendo dada de alta curada; ha tenido 11 embarazos, uno de ellos interrumpido a los dos meses, otro gemelar con parto prematuro y los restantes llegaron a término con partos normales. Fallecieron tres, el primero a los diez meses, de coqueluche con bronconeumonía y los dos gemelos, uno a los pocos días de nacer y el otro a los nueve meses de gastroenteritis; los que viven han sido en general afectados del aparato respiratorio: bronquitis, congestión pulmonar y bronconeumonía; una hermanita de nuestro enfermo, Elsa, fué atendida por uno de nosotros por dos episodios broncopulmonares, al año y a los dos años. Cutirreacción positiva a los 18 meses (radiografía N.º 1, obtenida en junio de 1928). Esta chica ha logrado vencer estos episodios y llegar a los cinco años de edad en buenas condiciones de salud.

Antecedentes personales: Nacido el 7 de septiembre de 1917, en buenas condiciones. A los ocho meses, *pulmonía*; a los siete años, sarampión con bronquitis intensa y prolongada; a los ocho años, congestión pulmonar, desde entonces queda con *tos*, sin expectoración. En abril de 1927 tiene un proceso febril, con disnea, persistiendo durante 20 días, sin mejoría aparente, concurriendo al Consultorio Externo del Hospital Alvear (Servicio del Dr. Navarro), donde se constata el siguiente:

Estado actual: Niño con desarrollo estatural normal, deficiente estado de nutrición, escaso panículo adiposo, de complexión asténica, musculatura grácil; piel blanca, pálida, sana.

Cabeza: Cráneo mesaticefalo, simétrico. Facies muy demacrada. Frente amplia, prominente. Ojos: pupilas centrales regulares, iguales, de mediana abertura. Reflejos oculares normales. Nariz: permeable. Boca: dientes bien implantados, en buen estado de conservación, con ligera decalcificación. Fauces enrojecidas. Amígdalas hipertróficas. Cuello: largo, del-

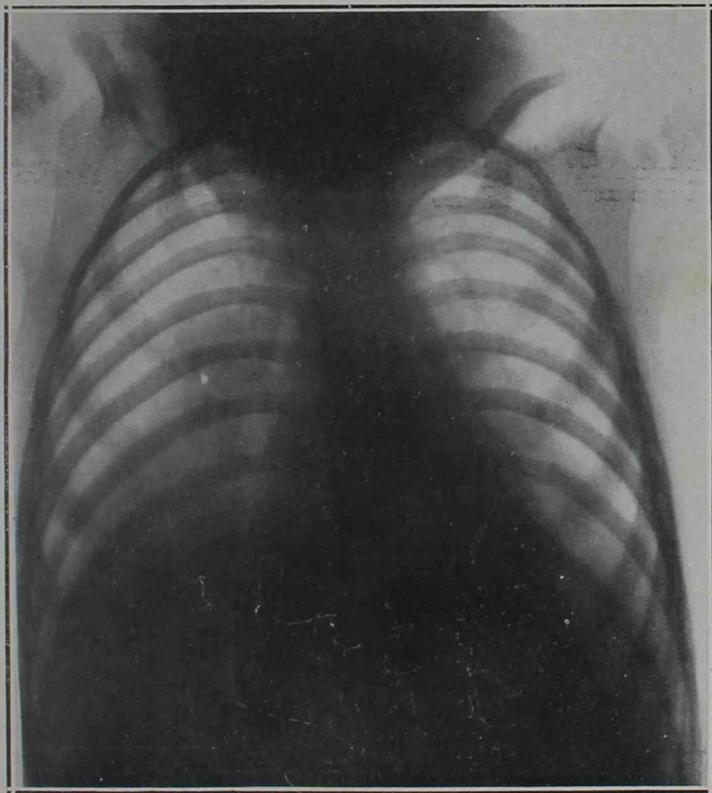
gado; movilidad normal. Micropoliadenopatía carotídea. Eretismo arterial.

Tórax: Asimétrico, considerablemente deformado por una retracción total del hemitórax izquierdo, con gran disminución de la amplitud respiratoria de ese lado.

Columna vertebral: Escoliosis dorsal a concavidad izquierda.

Tipo respiratorio: Costoabdominal a franco predominio abdominal. Polipnea. Tos frecuente con escasa expectoración.

Pulmones: Izquierdo, por detrás, disminución de sonoridad hasta la



Radiografía N.º 1.—(Hermana del enfermo de la observación N.º 1)

espina del omoplato; desde esta región hasta la base, *matidez absoluta*, poco modificada por los cambios de la respiración. Las vibraciones vocales están aumentadas. Se ausculta respiración sopiante hasta la espina del omoplato, transformándose en tubaria en la base. Broncofonía. Pectoriloquia áfona.

Pulmón izquierdo, por delante: Submatidez desde la segunda costilla hasta la cuarta, *matidez absoluta* por debajo, confundándose con la mati-

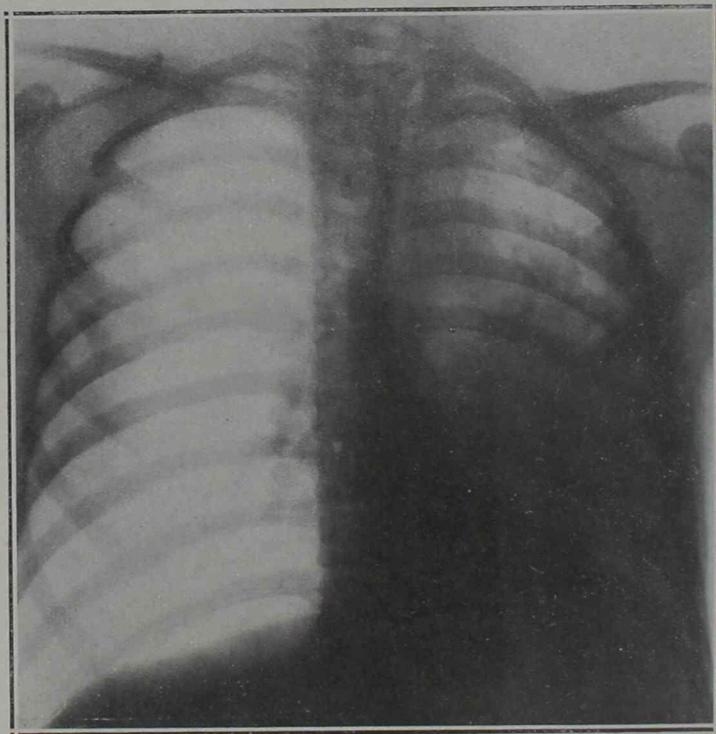
dez cardíaca. Respiración tubaria, gorgoteo, rales gruesos, húmedos. En la axila, abundantes rales húmedos, medianos y gruesos.

Pulmón derecho: Sonoridad normal. Respiración vesicular, percibiéndose cerca de la columna, la propagación de los ruidos del pulmón izquierdo.

Espacio de Traube: Libre.

Corazón: Ligeramente desplazado hacia la izquierda, el choque de la punta se percibe a un través de dedo por fuera de la línea mamilar en el quinto espacio intercostal. Tonos normales. Pulso normal.

Abdomen: Deprimido, indoloro.



Radiografía N.º 2.—Junio 5 de 1928

Hígado: Borde superior, quinta costilla; borde inferior, a nivel del reborde costal, de consistencia normal, indoloro.

Bazo: No se palpa.

Sistema nervioso: Psiquismo normal. Reflejos tendinosos, mucosos y cutáneos, normales.

Temperatura: Apirexia.

Examen radioscópico: El hemitórax izquierdo está considerablemente retraído y apenas se expande con la inspiración; la claridad pulmonar iz-

quierda está reemplazada por una sombra oscura, difusa, casi total, densa, al punto que ofrece dificultad para apreciar los contornos cardíacos. Campo pulmonar derecho, claro.

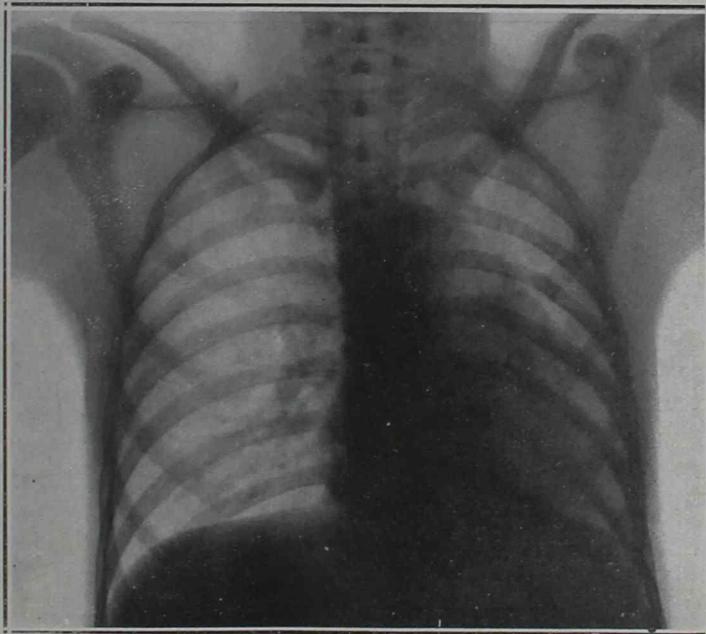
Análisis de esputos: Bacilo de Koch, negativo en varios exámenes.

Cutirreacción Von Pirquet: Negativa.

Intradermoreacción de Mantoux: Negativa.

Análisis de sangre: Serorreacción de Wassermann y Hecht, negativas.

Tratamiento y evolución: Este enfermo continúa siendo observado periódicamente desde entonces hasta la actualidad. A objeto de no extender demasiado la historia con detalles nimios, anotaremos las incidencias más importantes ocurridas durante ese tiempo.

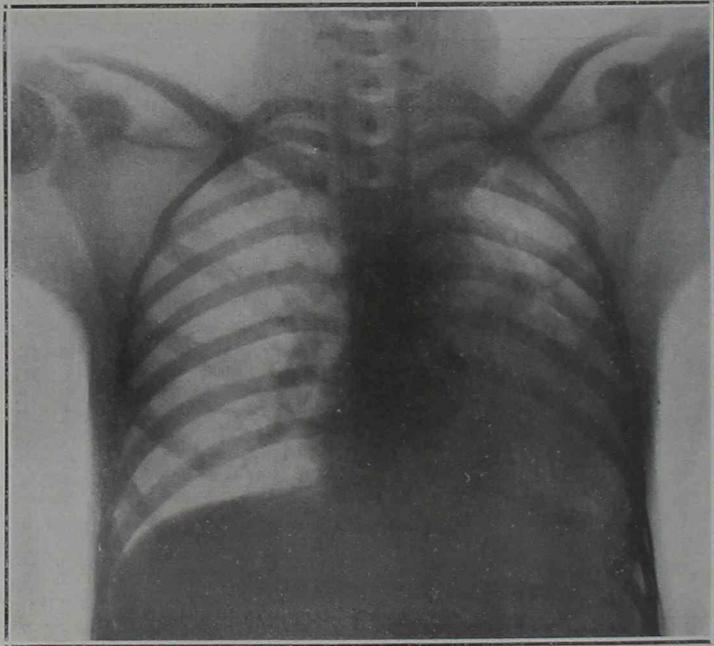


Radiografía N.º 3.—Octubre de 1930

Agosto de 1927: Concurre porque hace unos días nota en la cara anterior del tórax, sobre la octava costilla izquierda a nivel de la línea mamilar, un pequeño tumorcito que ha ido en aumento progresivo alcanzando el tamaño de un huevo de paloma, doloroso, rojo, fluctuante; se incide, saliendo escasa cantidad de pus espeso. Hay ligera elevación térmica, su tos continúa permanente, aunque menos intensa y sin expectoración. Su estado pulmonar invariable. Como se observara en los días posteriores cierta torpidez en el proceso de cicatrización de la pequeña herida operatoria que no granulaba, se resuelve instituir un tratamiento antilúético. Se le aplica una serie de 20 inyecciones intramusculares de

0.01 de biyoduro de mercurio y 0.52 de sulfarsenol; observando desde las primeras inyecciones una activación en el proceso de cicatrización, que termina a los pocos días dejando una cicatriz retráctil, y al finalizar el ciclo de la cura se nota evidente mejoría del estado general, con aumento de peso, mejor coloración de la piel y sensible disminución de la tos, pero con escasas modificaciones de los signos físicos pulmonares, que se mantienen con gran firmeza (radiografía N.º 2).

Julio de 1929: Ingresa al Servicio del Hospital Ramos Mejía por la persistencia de su tos y sus resfriados frecuentes, ofreciendo su estado actual sólo ligeras variantes con relación al anterior. Niño de 12 años, con buen desarrollo estatural pero deficiente estado de nutrición (27 kgrs. 500).

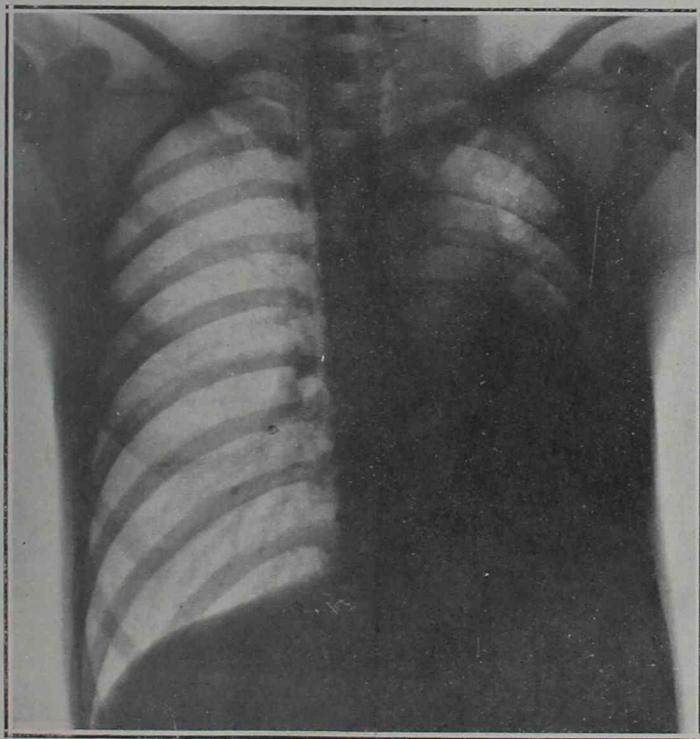


Radiografía N.º 4.—Junio de 1931

Deformación grosera del tórax con retracción difusa y total del hemitórax izquierdo. Escoliosis dorsal a concavidad izquierda. Estado pulmonar: izquierdo, por detrás, submatidez desde el vértice hasta la cuarta vértebra dorsal, matidez absoluta por debajo. Respiración ruda en vértice hasta la espina del omoplato. Respiración tubaria por debajo. Se advierte en todo el pulmón ruidos adventicios: rales secos, húmedos, subcrepitantes, medianos y gruesos, frotis. Axila izquierda, ofrece los mismos signos físicos que por detrás. Pulmón izquierdo, por delante, disminución de sonoridad en vértice, que se acentúa hacia abajo hasta confundirse con la matidez cardíaca, sólo queda una estrecha zona siguiendo el borde esternal izquier-

do, donde existe sonoridad timpánica. Se ausculta una respiración sóplante y gran cantidad de rales húmedos gruesos (gorgoteo). Pulmón de recho, sonoridad normal, base décima vértebra dorsal, movable. Respiración vesicular fuerte. No se perciben ruidos agregados (radiografía número 3).

Corazón: Mantiene su desviación izquierda constatada anteriormente. El resto del examen somático no revela ninguna particularidad importante. Reiterada la cutirreacción que fuera practicada en otra oportunidad con resultado negativo, dió ahora una positividad franca. La búsqueda



Radiografía N.º 5.—Marzo de 1932

del bacilo de Koch en los escasos esputos fué *negativa* (procedimiento de homogeneización).

Los exámenes radioscópicos revelaron la existencia de la lesión pulmonar izquierda, sin modificaciones sensibles con relación a los anteriores, como lo certifican las distintas radiografías practicadas en épocas diferentes.

Actualmente nuestro enfermo tiene 14 años de edad, con un desarrollo estatural excelente (1 m. 60) y ponderal satisfactorio (41 kgrs.), en plena crisis puberal, manteniendo la palidez de su piel, la grosera deformación

torácica a expensas del hemitórax izquierdo, cuya medición a nivel del apéndice xifoides arroja una diferencia de más de 2 cms. a favor del hemitórax opuesto. Los signos físicos pulmonares izquierdos revelan el síndrome de condensación pulmonar casi total; vibraciones vocales aumentadas, disminución de la sonoridad que llega a la *matidez fuerte*, gran disminución del murmullo vesicular con predominio de la respiración bronquial con soplo en los dos tiempos, siendo más prolongado el espiratorio, que adquiere un timbre anfórico a nivel del ángulo inferior del omoplato, cerca de la columna. Se auscultan gran cantidad de ruidos adventicios: rales gruesos de timbre áspero, tipo de ral-frote. El corazón ofrece la desviación izquierda con sus tonos limpios, pulso amplio, regular, con una tensión al Vaquez - Laubry: Mx., 11 1/2; Mn., 5 1/2.

Subjetivamente el enfermo no aqueja mayor molestia que su escasa tos habitual, reagudecida por algun episodio catarral banal; se desempeña fácilmente en sus tareas de mandadero sin experimental fatiga de esfuerzo.

En todas las radiografías se ve la tráquea netamente desviada a la izquierda y los dos tercios inferiores del pulmón izquierdo transformados en un tejido escleroso denso, alteración que no se modifica sensiblemente en el espacio de cinco años. Estas lesiones explican los fenómenos pseudocavitarios, que persisten durante todo el tiempo de la observación. Hacemos constar que este niño nunca ha presentado expectoración.

OBSERVACIÓN N.º 2.—Filomena R., argentina, de 16 años. Ingresa el 22 de julio de 1931, cama 22.

Diagnóstico: Esclerosis pleuropulmonar con sinistocardia. Esclerosis broncopulmonar. Forma mixta.

Antecedentes hereditarios: Padre de 50 años, gran bebedor y fumador, dice ser sano. Madre, 37 años, residente en Italia, ha tenido cinco hijos, incluso la enferma; son sanos; no ha habido abortos.

Antecedentes personales: Nacida de término, alimentación materna hasta el año. Sarampión al año y medio; a los tres años sufre un ataque caracterizado por rigidez, cianosis, temblores del lado izquierdo del cuerpo, acompañado de desviación de los ojos y fiebre; este ataque le duró más o menos una hora; quedando con fiebre y desviación del pie izquierdo hacia adentro, adquiriendo una posición de pie bot. Refiere una tía, quien informa por ausencia materna, que la niña siempre ha padecido de tos, que se le quitaba espontáneamente y que algunas veces tuvo fiebre, pero que nunca fué vista por médico porque estas dolencias no duraban muchos días.

Enfermedad actual: Hace una semana que tiene fiebre, tos con expectoración, cefaleas intensas, dolores torácicos y de miembros, por cuyo motivo la llevaron al Consultorio Externo, donde le aconsejaron su internación.

Estado actual: Niña con evidente retardo de su desarrollo: infantilismo marcado (talla, 1 m. 24; peso, 28 kgrs. 500). Regular panículo adiposo. Piel: blanca, pálida, con una cicatriz por quemadura a nivel del abdomen. Hipertriosis acentuada.

Cabeza: Cráneo bien conformado, con abundantes cabellos de color castaño oscuro, lacio, bien implantado; eminencias frontales prominentes. Cejas bien pobladas. Ojos: pupilas centrales, regulares, reaccionan normalmente a la luz y a la acomodación. Boca: grande, labios gruesos, secos, con herpes, piezas dentarias bien implantadas y en buen estado de conservación; lengua saburral, fauces libres.

Cuello: Cilíndrico, largo, con discreta micropoliadenia carotídea y macroadenia submaxilar. Eretismo arterial.

Tórax: Asimétrico, deformado por gran retracción del hemitórax izquierdo. Escoliosis dorsal a concavidad izquierda. Expansión respiratoria casi nula en este lado, siendo normal en el opuesto. Tipo respiratorio costoabdominal a predominio costal superior. Polipnea (36 respiraciones). Hay tos quintosa con esputos abundantes, purulentos, poco aereados y de olor fétido.

Pulmones: Izquierdo, por detrás: matidez absoluta y resistente, que se extiende desde el vértice hasta la base, que no puede delimitarse claramente. Vibraciones vocales aumentadas. En la auscultación se aprecia que la entrada del aire al pulmón está muy reducida. Respiración francamente sopiante en los dos tiempos, siendo más prolongada la espiración. Se oyen ruidos agregados: roncus, sibilancias y rales subcrepitantes, algunos con timbre anfórico.

Pulmón izquierdo, por delante: Disminución de sonoridad, la respiración es débil y sopiante en sus dos tiempos; percíbense roncus, sibilancias y rales subcrepitantes medianos.

Pulmón derecho, por detrás: Sonoridad exagerada, base movable, respiración ruda con espiración prolongada. Roncus, sibilancias y escasos rales subcrepitantes medianos.

Pulmón derecho, por delante: Sonoridad exagerada, respiración vesicular. Roncus, sibilancias y rales subcrepitantes medianos (radiografía número 6).

Aparato circulatorio. El choque de la punta se ve latir y se palpa en el hueco axilar, a nivel del quinto espacio intercostal izquierdo. Choque difuso, abarca los espacios tercero, cuarto y quinto en una línea curva dirigida de arriba abajo y de delante atrás. El área cardíaca ha sido imposible delimitarla a causa de su desviación izquierda acentuada y que se confunde con la matidez pulmonar. Se auscultan los tonos en su máxima intensidad en el quinto espacio intercostal izquierdo. Pulso regular, tensión al Vaquez-Laubry: Mx., 10; Mn., 5.

Abdomen: Blando, indoloro. Hígado, se percute dentro de sus límites normales, no se palpa. Bazo, no se palpa. Micropoliadenia inguinal, más abundante en el lado izquierdo.

Sistema nervioso: Reflejos normales; sensibilidad táctil y térmica, normales.

El miembro inferior izquierdo tiene un acortamiento aparente por retracción del tendón de Aquiles, debido a la parálisis de los extensores, lo que determina una posición equina del pie; a causa de su actitud viciosa al pie se halla deformado, observándose que es más ancho que largo

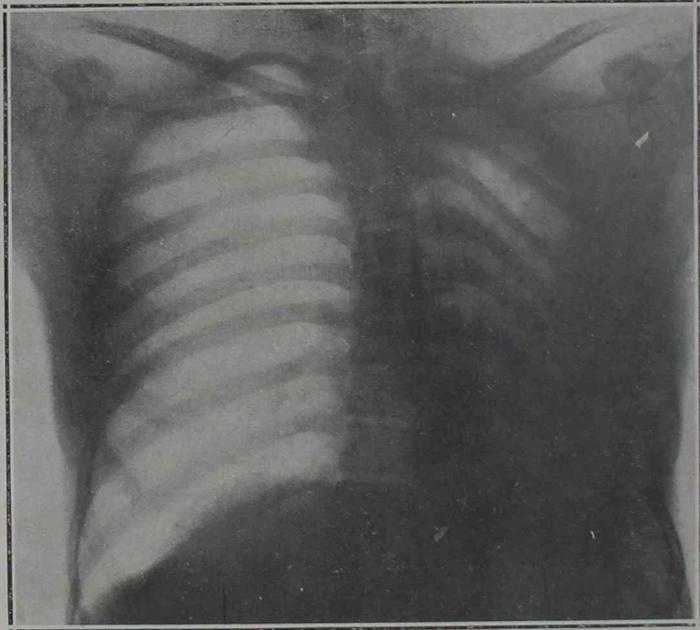
a nivel de la raíz de los dedos. El abovedamiento del pie izquierdo es más acentuado que el derecho.

Curva térmica: Tipo monotérmica normal.

Espustos: El examen reiterado de los esputos fué sistemáticamente negativo en el sentido del bacilo de Koch. Se observó en el esputo pigmento obscuro (las partículas oscuras están formadas por substancia negra, amorfa, incluida en células epiteliales).

Cutirreacción de Von Pirquet: Negativa.

Intradermorreacción de Mantoux (1/20 de la solución al 1% de tuberculina): Positiva, con la interesante incidencia que estando la reacción cutánea casi apagada, se reactivó al influjo de una inyección de bismuto.



Radiografía N.º 6.—Abril de 1931

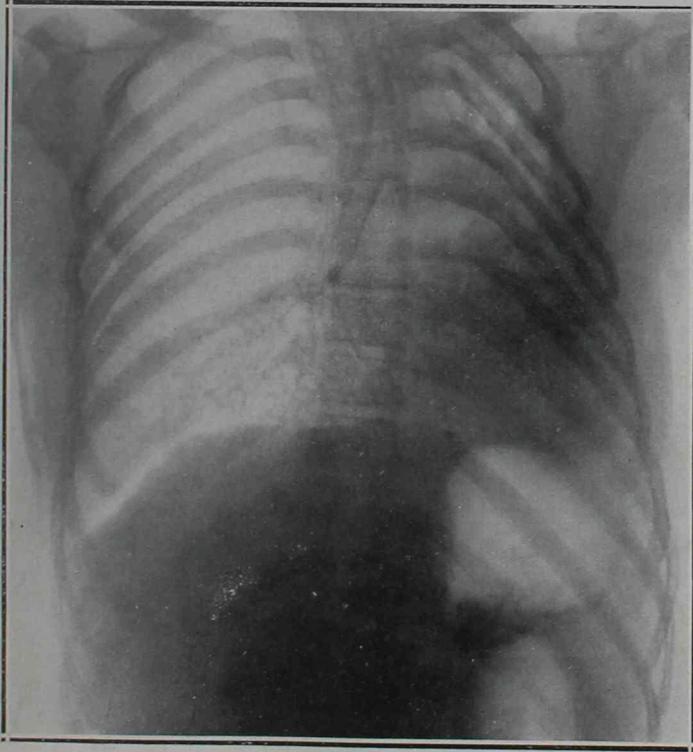
Sangre: Serorreacción de Wassermann, negativa.

Examen radioscópico y radiográfico: Reveló una retracción difusa del hemitórax izquierdo, con escoliosis dorsal. En el pulmón izquierdo hay una sombra oscura, difusa, total, dejando apenas una claridad en el vértice. El corazón no es bien reconocible, pues su sombra se confunde con la pulmonar.

Tratamiento y evolución: La evolución habida con el tratamiento higienicodietético y medicamentoso, expectorante y un ciclo de bismuto (10 inyecciones de yodobismutato de quinina), fué favorable en lo que res-

pecta al estado general que mejoró sensiblemente, ganando 6 kgrs. 300 en un mes y medio de permanencia hospitalaria, lo mismo el color de su piel que se modificó ostensiblemente. En lo que se refiere al estado pulmonar, también se produjo evidente beneficio en sus signos funcionales, desapareciendo los dolores torácicos, la disnea y la tos, pero permaneciendo *invariables* los signos físicos de condensación pulmonar y desviación cardíaca, permanencia de lesiones que se constató en distintas radiografías practicadas en épocas diferentes, incluso con inyección intratraqueal de Lipiodol (radiografía N.º 7).

7 de abril de 1932: Nuevo examen clínico: Se encuentra en pleno



Radiografía N.º 7.—Setiembre de 1931 (con lipiodol)

desarrollo puberal, ostentando las manifestaciones propias de ese estado pero sin menarquia, no obstante tener 17 años cumplidos. Hay evidente aumento de su talla, que alcanza ahora a 139 cms., con regular estado de nutrición, pesando 36 kgrs. 500. Persiste *su tos con expectoración* mediana, la palidez de su piel, la deformación torácica a expensas del hemitórax izquierdo, cuya circunferencia a nivel del apéndice xifoides acusa una disminución de 1 cm. con relación al opuesto. Se mantiene su acentuada desviación cardíaca hacia la izquierda, así como los signos físicos pulmo-

nares constatados en los exámenes anteriores, como lo ratifica la última radiografía.

OBSERVACIÓN N.º 3.—Enrique P., de 7 años, italiano. Ingresó el 20 de julio de 1929 al Servicio del Hospital Ramos Mejía, ocupando la cama 13. Egresó el 28 de agosto de 1929.

Antecedentes hereditarios y colaterales: Padre luético, tratado antes del matrimonio. Madre ha tenido 13 hijos y 1 aborto de cuatro meses, anterior al nacimiento de nuestro enfermo. Todos los hermanos viven y son sanos, según manifestación materna.

Antecedentes personales: Nacido de término, con poco peso, parto normal, alimentación materna hasta los 18 meses. A los tres años y medio tuvo una *pleuresía izquierda seca*, atendida en Italia, donde los médicos le atribuyen origen luético, aconsejando tratamiento que no se hizo. A los cinco años y medio, le aparecen unas lesiones cutáneas en el abdomen, que luego se extienden a ambas rodillas, donde aún quedan rastros bajo forma de máculas rojovinosas. En esa oportunidad le fueron dadas 30 inyecciones que la madre cree fueron de salicilato Hg?

Enfermedad actual: Se inicia el 12 de julio, es decir, ocho días antes de su ingreso, con vómitos, fiebre que oscilaba entre 37°5 y 39°, y que ha persistido hasta la fecha, acompañada de disnea intensa y de dolor de costado izquierdo.

Estado actual: Sujeto de conformación asténica, en deficiente estado de nutrición (16 kgrs. 400). Escaso panículo adiposo. Piel blanca, pálida, ofreciendo numerosos islotes de piel depigmentada, rodeados por un borde neto y localizados principalmente en el abdomen. A nivel de las axilas se ven máculas blancas como manchas de estearina, sobre una base acrómica. En ambas rodillas, máculas rojovinosas.

Cráneo y cara: En el cuero cabelludo presenta las mismas lesiones que en la piel. Paladar ojival. Dientes bien implantados pero en mal estado de conservación.

Cuello: Micropoliadenopatía.

Tórax: Asimétrico, deformado por retracción difusa del hemitórax izquierdo con acentuada disminución de la amplitud respiratoria se ese lado.

Columna vertebral: Escoliosis dorsal.

Tipo respiratorio: Costo abdominal a predominio costal superior. Polipnea (48 respiraciones). Tos frecuente con expectoración escasa.

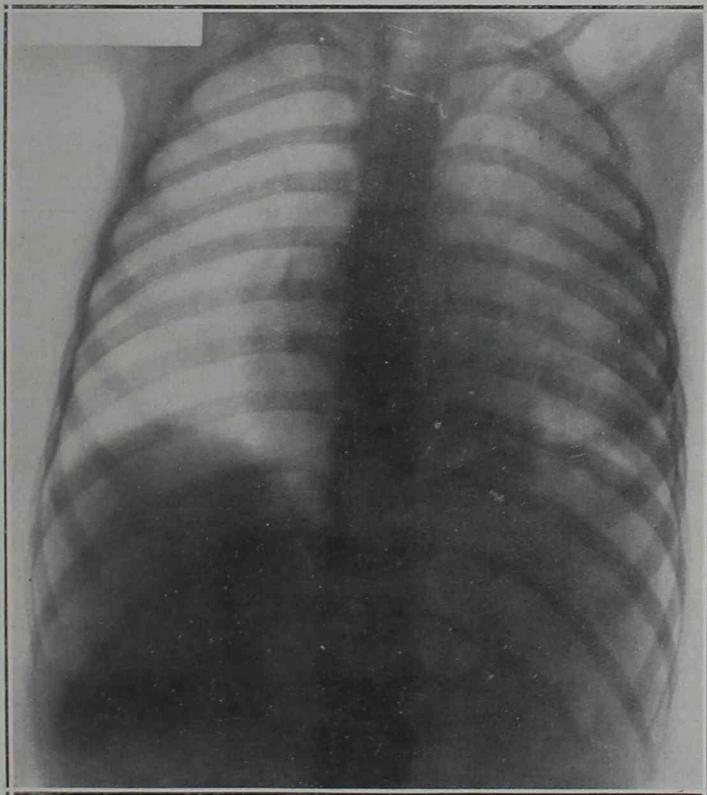
Pulmones: Izquierdo, por delante: submatidez desde el vértice hacia abajo, donde se confunde con la matidez cardíaca. Inspiración ruda, casi tubaria, con rales suberepitanes medianos y gruesos.

Izquierdo, por detrás; Submate a partir del vértice hasta el ángulo inferior de la escápula; por debajo aumenta la disminución de sonoridad sin llegar a la matidez absoluta. Respiración tubaria, a predominio inspiratorio, en toda la altura del pulmón. Rales suberepitanes medianos diseminados, estando en mayor número a nivel del vértice, donde se ausculta además un ramillete de rales crepitanes.

Axila izquierda: Submate. Se oyen algunos rales subcrepitantes medianos sin localización precisa.

Pulmón derecho, por delante, atrás y axila: Sonoridad aumentada. Respiración vesicular reforzada. No se auscultan ruidos adventicios (radiografía N.º 8).

Corazón: El choque de la punta se ve latir y se palpa en el sexto espacio intercostal, por dentro de la línea mamilar. El borde derecho se percute ligeramente por dentro de la línea esternal. El borde izquierdo,



Radiografía N.º 8.—Julio de 1929

a nivel de la línea mamilar se confunde con la matidez pulmonar. Tonos normales en todos sus focos.

Pulso: Igual, rítmico, taicárdico y de poca amplitud y tensión.

Abdomen: Plano, con marcada red venosa. En la fosa ilíaca derecha hay ligera defensa muscular. Hígado, borde superior, sexta costilla. Borde inferior, un través de dedo por debajo del reborde costal. Bazo, no se palpa.

Temperatura: Febril, oscilando entre 37° y 38°5.

Examen radioscópico: Se observa el hemitórax izquierdo retraído con las costillas oblicuas y los espacios intercostales más estrechos que los del lado opuesto. La claridad pulmonar izquierda está reemplazada por una sombra oscura, difusa, casi total, ofreciendo en algunos puntos una densidad igual a la sombra cardíaca.

Análisis de orina: Densidad, 1032; albúmina, no contiene; sedimento, escasas células epiteliales y leucocitos granulosos, uno que otro hematíe por campo.

Análisis de sangre: Glóbulos rojos, 4.300.000; glóbulos blancos, 32.000; hemoglobina, 78 %; valor globular, 0.90.

Fórmula blanca: Polinucleares neutrófilos, 84; polinucleares eosinófilos, 2; polinucleares basófilos, 1; mononucleares, 4; células de Türk, 3; linfocitos, 7.

Intradermorreacción de Mantoux: Francamente positiva.

Evolución y tratamiento: Después de un mes de evolución, durante el cual el enfermo es retirado del Servicio para reingresar nuevamente, su estado general no se ha modificado, persiste la fiebre y la tos con abundante expectoración; en cuanto a los signos físicos pulmonares se mantienen casi invariables. Presenta además una tumefacción dolorosa prerotuliana derecha, que obliga a su punción, más tarde, por el aumento de la hinchazón, extrayendo un líquido serosanguinolento.

Como los tratamientos generales y sintomáticos no modifican el estado del enfermo, se resuelve instituir un tratamiento antilúético, a base de sulfarsenol, considerando sus antecedentes y estigmas distróficos. Desde el comienzo del mismo se aprecia evidente mejoría del estado general infeccioso, logrando la reintegración funcional de su rodilla derecha, que no acusa dolor, aunque persiste un poco de tumefacción prerotuliana en la izquierda; también se advierte una sensible mejoría en los signos funcionales pulmonares, quedando los signos físicos casi fijos.

DIAGNÓSTICO.—Nuestros enfermos presentan un proceso crónico de su aparato respiratorio, algo complejo por las variadas lesiones que se combinan entre sí, siendo conveniente para su mejor interpretación analizar por separado cada grupo de síntomas para concluir después con el diagnóstico de conjunto.

Tenemos, en primer término, un *síndrome de condensación pulmonar*, cuyos signos físicos revelan la densificación pulmonar izquierda, con acentuada disminución de la entrada de aire en los alvéolos pulmonares; síndrome caracterizado por una matidez, más o menos fuerte, persistente siempre en los diversos movimientos respiratorios y en las distintas épocas de examen; disminución del murmullo vesicular que está modificado por una respiración tubaria.

En segundo lugar, un *síndrome de sínfisis pleural*, revelado

por la grosera deformación torácica, la retracción del hemitórax izquierdo con reducción de la amplitud respiratoria del lado enfermo, mayor oblicuidad de las costillas, descenso del hombro del mismo lado, así como la atrofia de los músculos intercostales, pectorales y escapulares, factores todos éstos que imprimen una cierta inmovilidad a esa parte del tórax, haciéndole perder su elasticidad.

Un tercer *síndrome broncopulmonar* expresado por rales húmedos suberepitantes, más o menos gruesos, gorgoteo, asociado a rales sonoros. Respiración soplante. Pectoriloquia áfona. Todos estos signos físicos son *persistentes*, manteniéndose fijamente localizados en la parte posterior e inferior del pulmón izquierdo, sitio habitual de las dilataciones bronquicas en los niños. En la observación N.º 1, este síndrome está exagerado, ofreciendo un carácter pseudocavitario, en la región infraclavicular izquierda, debido a la desviación de la tráquea comprobada radioscópica y radiográficamente.

Por último, tenemos un *síndrome cardiomediastinal* con *senestrocárdia*, atracción del corazón y mediastino hacia el lado enfermo, produciendo senestrocárdia.

En todas nuestras observaciones estuvieron presentes los distintos síndromes enunciados, pero algunos fueron más marcados que otros, existiendo sin embargo manifiesto predominio del síndrome de condensación pulmonar sobre todos los demás, justificando el diagnóstico general de *esclerosis pulmonar*, aunque en rigor de verdad, se trata de una *esclerosis pleuro-bronco-pulmonar* con *senestrocárdia*.

DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO.—Los exámenes radiológicos constituyen aquí un auxiliar decisivo para la confirmación del diagnóstico clínico. La radioscopia revela además de las densas sombras que ocupan casi todo un pulmón, la limitación respiratoria del hemitórax enfermo así como el desplazamiento inspiratorio del mediastino hacia ese lado, siendo esto último un signo de importancia capital para el diagnóstico de *esclerosis pulmonar* (Béclère).

Las imágenes radiográficas son un recurso precioso para seguir la evolución del proceso que muestra la fijeza y casi invariabilidad de las sombras pulmonares y desviaciones cardíacas.

Los enfermos de *esclerosis pulmonar* son tomados a menudo por tuberculosos, neumónicos, pleuríticos o simples bronquíticos.

Estos errores de diagnóstico son frecuentes y ello explica la escasa observación de estas afecciones en la infancia. Para evitar

tales errores, debe fundarse el diagnóstico en los antecedentes que siempre revelan la existencia anterior de infecciones pulmonares; en la desproporción entre los síntomas generales y los locales; en la fijeza de algunos signos físicos que se muestran casi invariables en los distintos exámenes: deformaciones torácicas, matidez, etc.; y principalmente en la observación radiológica sucesiva que permite constatar la permanencia de las sombras pulmonares no obstante los cambios habidos en los signos generales y funcionales.

ETIOLOGÍA.—Respecto al diagnóstico etiológico el asunto es complejo, no pudiendo encontrar, en nuestros enfermos, una causa unívoca sino un conjunto de factores que concurren al mismo tiempo, sin ser posible determinar a ciencia cierta qué medida corresponde a cada uno de ellos. Desde luego el factor *terreno* tiene aquí un lugar importante, traducido en una predisposición mórbida para adquirir afecciones del aparato respiratorio desde los primeros tiempos de su nacimiento; así vemos en nuestra observación número 1 (que ofrece especial interés por tratarse de un caso seguido durante cinco años consecutivos), que a los ocho meses tiene un proceso pulmonar serio; una hermanita también inicia al año un proceso pulmonar, cuyas radiografías adjuntas testifican la participación del parénquima pulmonar, y los demás hermanos fueron igualmente afectados en su primera infancia por episodios bronquiales. El enfermito de la observación N.º 3 acusa esta misma vulnerabilidad del aparato respiratorio. Esta predisposición mórbida puede estar condicionada por malformaciones congénitas del aparato respiratorio; dilataciones bronquiales que ofrecen facilidad para el injerto de procesos infecciosos.

Además de esta vulnerabilidad del aparato respiratorio, seguramente interesa también la heredosífilis, por la evolución particularmente esclerosante del proceso pulmonar y la acción cierta del tratamiento antilúético, que modificó el estado general y los signos funcionales, como lo hemos comprobado en todas nuestras observaciones, aunque no influyó sobre las lesiones pulmonares, que son naturalmente difíciles de modificar. Marfan afirma que la esclerosis pulmonar no constituye una enfermedad sino su terminación. Con respecto al enfermo N.º 3, la presunción de heredolúes está reforzada por el antecedente paterno.

La existencia de lúes puede no exteriorizarse por lesiones en actividad; ciertas reacciones humorales particulares del terreno si-

filítico condicionan una evolución determinada de una enfermedad causada por gérmenes distintos. Al factor terreno y a la heredófilis suele agregarse la acción de distintas infecciones que actúan sobre el aparato respiratorio; en primer término, la infección tuberculosa, cuya presencia fué reconocida en todos nuestros enfermos por las reacciones tuberculínicas francamente positivas, con la interesante circunstancia de que en nuestro enfermo N.º 1 se puede presumir la tuberculización posterior a su esclerosis pulmonar, ya que las reiteradas reacciones tuberculínicas fueron negativas al principio, no obstante la ausencia de factores anergizantes; dichas reacciones se hicieron posteriormente positivas sin que esto modificara el estado del enfermo.

Además de estas infecciones específicas — heredolúes y bacilosis —, se constata la acción de infecciones banales que también concurren, en su medida, en la génesis de estas neumopatías crónicas, por la repetición de sus efectos en órganos mal defendidos por malformaciones congénitas o por la acción anterior de las infecciones crónicas mencionadas.

PRONÓSTICO.—En los niños es generalmente benigno, permitiendo una larga supervivencia con buen estado general, interrumpido por episodios agudos, febriles, bajo forma de empujes bronquiales o de congestiones pulmonares que modifican transitoriamente los signos físicos. Estos enfermos están expuestos, sin embargo, a una tuberculosis evolutiva.

TRATAMIENTO.—Cuando existe un foco infeccioso en el rinofarinx que entretiene la infección brónquica, se procede a la ablación de las vegetaciones adenoideas y amígdalas hipertróficas.

Ordinariamente hay que recurrir a la medicación que actúa sobre la mucosa bronquial: benzoato de soda, terpina, inhalaciones de sustancias balsámicas, etc.

Debe usarse dietética y terapéutica apropiadas para mantener un buen estado general, principalmente en los presuntos tuberculosos.

La climatoterapia, con el aire puro de campo o montaña, puede prestar reales servicios, así como la gimnasia respiratoria, con ejercicios de espirometría, que aumenten la capacidad vital.

Cuando se descubre la presencia de la sífilis o se sospecha simplemente su existencia, se procede al tratamiento correspondiente, el que con frecuencia acarrea grandes beneficios a estos enfermitos.

Espinas ventosas tuberculosas de los huesos largos en la infancia

A propósito de dos casos

por los doctores

Mamerto Acuña

Profesor titular

A. Puglisi

Médico agregado

M. T. Vallino

Jefe de trabajos

El hecho de haber observado dos hermanitos afectos de un padecimiento óseo idéntico, internados en el Servicio de la Cátedra, nos mueve a hacer el presente comentario de una afección de largo tiempo conocida, pero cuya frecuencia se hace día a día más rara; pudiendo este hecho tornar difícil su verdadero diagnóstico.

En efecto, la tuberculosis ósea, de suma frecuencia en el niño, no lo es en la modalidad de *espina ventosa de los huesos largos*, que ofrecieron nuestros enfermitos, circunstancia que, unida a la edad de los pacientes, da singular interés a estas dos observaciones, de las pocas anotadas sobre centenares de niños con lesiones bacilosas óseas, catalogadas en el archivo del Servicio.

Expondremos los hechos clínicos tal cual fueron presentándose, así como las pruebas radiológicas y de laboratorio que permitieron establecer el diagnóstico fundado.

Historia N.º 19. Libro N.º 16. Lactantes.

Adela R., 19 meses de edad. Ingresó el 20 de febrero de 1931.

Antecedentes hereditarios: Los padres declaran ser sanos, han tenido tres hijos, de los cuales dos son enfermos; la niña que motiva esta historia y un hermanito mayor, internado en la Sala de varones, ambos presentan lesiones óseas semejantes. El tercer hijo tiene tres meses, es sano. Viven en una casa con bastante aire y luz; dentro del medio familiar existe una

tía que ha tenido hemóptisis, que adelgazó mucho, siendo habitualmente tosedora.

Antecedentes personales: Nacida a término, de embarazo y parto normal, con buen desarrollo, criada a pecho hasta los siete meses, agrega entonces diluciones de leche de vaca partes iguales; más tarde sopa y puré.

Se crió sana hasta el año, dentó a los siete meses, no camina.

Enfermedad actual: Comenzó al año de edad, con adelgazamiento, palidez, que se fué acentuando y más tarde aparecieron las lesiones óseas de brazo y pierna, (cúbito y tibia) notando relieves en dichas regiones y dolor provocado. Casi al mismo tiempo aparece la adenopatía cervical, que supura y se fistuliza; notan también el vientre abultado. Ignoran si tuvo

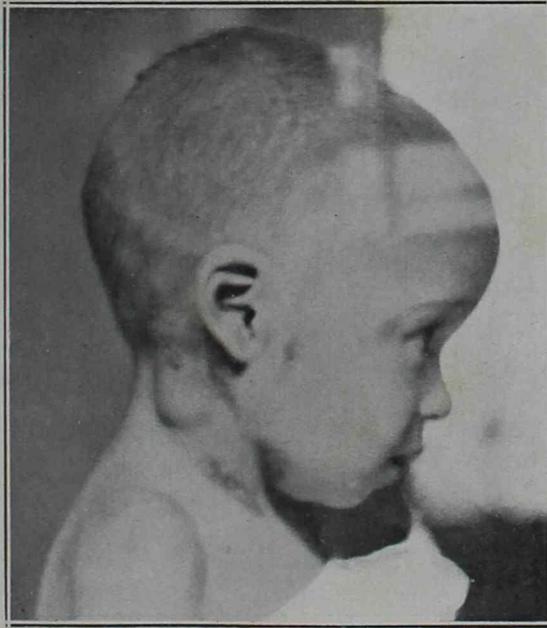


Figura 1

fiebre. El estado general fué empeorando cada vez más, hallándose muy inapetente.

Estado actual: Niña en regular estado de nutrición, con abundante hipertriosis en miembros y dorso. Tinte pálido de la cara y de las mucosas. Llama la atención las cicatrices al nivel de la región parotidea, preauricular y de cuello, lado derecho; fotografía N.º 1, algunas de ellas deprimidas, otras con brotes carnosos adheridos a los planos profundos, todavía sale de algunas, al apretarlas, un pus cremoso. Entre las cicatrices se palpan algunos ganglios de tamaño diverso, uno como una nuez chica. Resto de la piel sana.

Esqueleto: Fontanela cerrada, frente ligeramente olímpica, rosario cos-

tal. A nivel de ambos antebrazos, se observa una deformación mucho más pronunciada en el brazo izquierdo, fotografía N.º 2, en forma de uso; da la impresión de ser hueso espesado. El mismo tipo de lesión lo encontramos a nivel de la tibia derecha.

Dentición completa, dientes superiores tienen el esmalte completamente gastado, formando escotaduras, hay también una muela superior cariada.

Aparte de la adenopatía descrita, los demás ganglios al nivel de axilas e ingles, son muy pequeños y escasos.

Aparato respiratorio: Escasa tos. A la percusión por detrás, submatitez de la zona inter-escápulo-vertebral; a ese mismo nivel la respiración es ruda, soplante, con repercusión del grito, más manifiesto hacia el vértice derecho. Se auscultan diseminados algunos rales gruesos bronquiales.

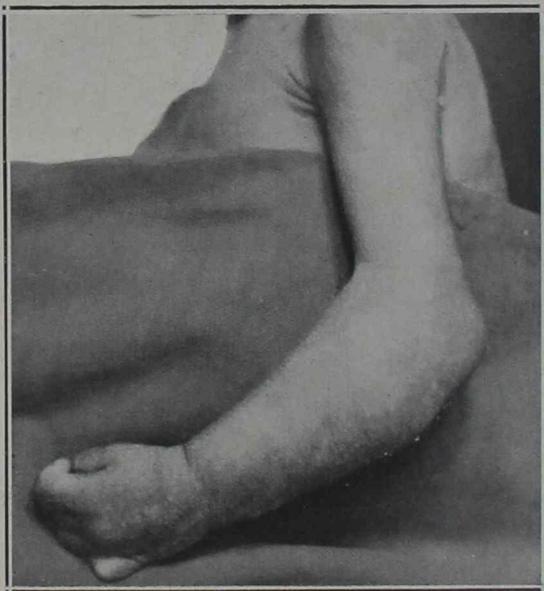


Figura 2

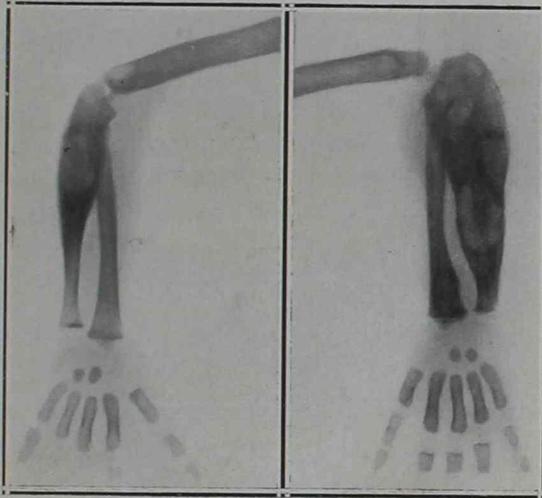
Aparato circulatorio: Area cardíaca normal, tonos bien timbrados.

Abdomen: Ligeramente globuloso, timpánico, hernia de ombligo, diastasis de reborde costal de los rectos anteriores. Se palpa polo de bazo. Hígado a un través de dedos del reborde costal.

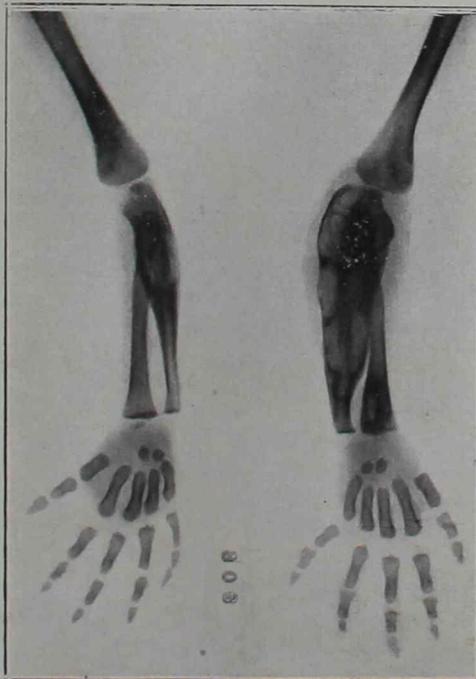
Sistema nervioso: Psiquismo normal para su edad, permanece sentada, puede permanecer de pie, pero no camina. Peso, 7.800. Reacción Mantoux, +++.

Febrero 25: Toma mal el alimento, tiene deposiciones frecuentes, abundantes, (lientéricas). Ha perdido 400 grs. de peso. Se le hará tratamiento con sulfarsenol una por semana y Bi Hg., día por medio (Radiografías Nos. 1, 2 y 3).

Marzo 4: Aumenta algo de peso, tolera bien las inyecciones; las lesiones óseas de pierna y brazo derecho están iguales, pero en cambio el brazo izquierdo está más hinchado, la piel que a su entrada era más o menos



Radiografía N.º 1



Radiografía N.º 2

normal, hoy está roja, en partes morada; en el codo y parte media del antebrazo hay fluctuación.

Marzo 12: Se alimenta bien, pero el peso tiene más bien tendencia a disminuir; las lesiones óseas no se han modificado, no hay aumento de volumen.

Examen de sangre: Glóbulos rojos, 3.450.000; glób. blancos, 12.960; hemoglobina, 34 %; neutrófilos, 45.33 %; linfocitos, 51 %; monocitos, 4 %. Anisocitosis, poiquilocitosis acentuada, macro y microcitosis.

Marzo 20: Como en los últimos días aumentó rápidamente de volumen el brazo izquierdo con franca fluctuación, se punza y extrae un pus de aspecto gelatinoso, cuyo análisis dió: al examen bacteriológico no se obser-



Radiografía N.º 8

van bacilos de Koch; la coloración de los frotos por el método de Gram revela escasos neumococos. Se hace inoeculación al cobayo.

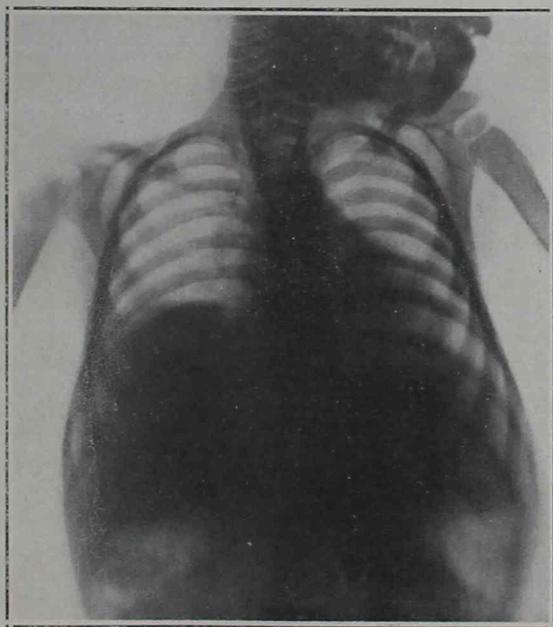
Marzo 31: Siguió mejor, toma bien el alimento. Desde ayer los ganglios del cuello están aumentando de volumen. Las lesiones óseas están igual. Peso, 6.900 grs. Calcemia, 10.15 %.

Abril 13: Después de algunas aplicaciones de rayos ultra violeta, los ganglios del cuello se han reducido algo; se extirpa hoy uno de ellos para efectuar su estudio; se puede ver que, macroscópicamente, son ganglios caseosos. Hace unos días tiene una intensa estomatitis, seguramente de origen mercurial.

Abril 23: La herida del cuello que parecía haber cicatrizado perfectamente, tiende a fistularse, se le hacen curaciones diarias y aplicaciones de rayos ultra violeta. El estado general es malo, disminuye de peso, se alimenta mal, tiene algunos días temperaturas.

Los resultados del examen de pus del brazo extraído en el mes de marzo son: Al examen bacteriológico directo no se observan bacilos de Koch ni otros gérmenes. Los cultivos efectuados han permanecido estériles hasta las 72 horas. El cobayo *presenta a los 40 días de inoculado, una fístula de origen tuberculoso en el sitio de la inoculación*. La biopsia del ganglio del cuello extirpado mostró tratarse de un ganglio tuberculoso. Tuberculosis cutánea en el trozo de piel enviado conjuntamente.

Mayo 9: Hace unos días se hace nueva punción del brazo, el análisis



Radiografía N.º 4

del pus reveló ausencia de bacilos de Koch y otros gérmenes, tanto al examen directo como cultivos.

Mayo 18: Se alimenta mejor, la herida del cuello está cicatrizada, el absceso del brazo está igual. Peso 6.600 grs.

Junio 2: Estado general mejor, toma con voluntad el alimento. El absceso del brazo fué punzado dos veces (días 26 y 31) después de extraérsele todo el pus posible, se le deja inyectada la primera vez 2 c.c. y la segunda 3 c.c. de líquido modificador "Gadusan". Peso 7.100 grs.

Junio 13: Hace cuatro días tiene mucha tos, alta temperatura, llegando por las tardes hasta 40°, se auscultan rales bronquiales diseminados y

rales medianos en las bases, especialmente en la derecha, respiración ruda en la zona interescapulo vertebral, (radiografía N.º 4). Nos llama la atención un empastamiento de la pared abdominal por debajo del ombligo lado derecho, parece formar cuerpo con los músculos rectos anteriores. Se alimenta mal y algunas veces vomita con la tos.

Junio 18: Desde ayer tinte icterico de la cara, hoy se nota el mismo tinte en las conjuntivas; las orinas son oscuras. Estado general malo.

Junio 21: La tumefacción encontrada al nivel del abdomen aumentó, invade el lado izquierdo, siempre por debajo del ombligo, especialmente en el lado izquierdo, se palpan pequeñas masas como ganglios. La orina de hace dos días dió: Densidad, 1008; cloruros, 2.1; fosfatos, 0.4; úrea, 7.68; albúmina, vestigios; pigmentos biliares y urobilina, contiene; sedi-



Radiografía N.º 5

mento, regular cantidad de cristales de urato de amonio, escasos microorganismos.

Examen de sangre: Glóbulos rojos, 4.500.000; glób. blancos, 16.600; hemoglobina, 58 %. Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 40 %; eosinófilos, 0.5 %; linfocitos, 48 %; monocitos, 3.5 %; metamielocitos, 2 % hipocitocromía central, bastante intensa.

Junio 30: Estos últimos días se alimenta mejor, su tinte icterico ha disminuído, ligera mejoría del estado general, localmente igual su lesión del abdomen, el absceso del brazo evidentemente disminuído. Pesa 7.106 grs.

Julio 26: El absceso del brazo fué tratado con punciones evacuadoras

e inyecciones de "Gadusan", ha mejorado mucho, no se ulceró ni se ha reproducido. Las radiografías son siempre iguales, no hay ninguna mejoría. Hay días que se alimenta muy mal, recibe rayos ultra violeta, el peso se mantiene.

Agosto 2: Siguió sin mayores novedades, muy nerviosa, algunos días con alta temperatura, sin apetito, si se le obliga alimentarse lo vomita; tiene tos húmeda, sin localización pulmonar, sin bacilos de Koch en los esputos.

Septiembre 11: Estado general malo. Pesa 7.300 grs., enfiaquece, tiene grandes deposiciones fétidas, no se encontró bacilos de Koch en ellas. Está siempre con temperatura, por la tardes hasta 40°. El absceso del brazo se ulceró, formando una fístula; espina ventosa del índice de la mano izquierda. (Radiografía N.º 5).

Septiembre 30: Se alimenta mal, sólo toma té con leche, si se le obliga tomar sopa o germinase vomita. Pierde mucho peso, se va caquetisando, tiene temperatura, siguen las fístulas del brazo.

Octubre 22: Siguió con temperatura entre 37° 1/2 y 39° por las tardes. Su peso disminuyó hasta 5.800 grs. Tiene mucha tos, abundantes rales gruesos y medianos diseminados en ambos pulmones. Se palpan las masas ganglionares al nivel del abdomen.

Es retirada por los padres en pésimas condiciones, falleciendo de tuberculosis generalizada 20 días después.

Vicente F. R., de 2 1/2 años de edad. Ingresa el 23 de febrero de 1931.

Los padres viven, son sanos. Tiene dos hermanos. Una niña de 1 1/2 años internada en la Sala de Lactantes por una afección similar, el otro de 3 meses, aparenta ser sano, no tienen hermanos fallecidos ni abortos en la familia. Nacido a término. Parto y embarazo normal. Pecho exclusivo hasta los nueve meses, luego artificial. Hasta entonces fué un niño sano, al poco tiempo de destetarlo, le aparecen diarreas y se suceden los "empachos". Caminó a los dos años, habla muy poco.

Enfermedad actual: Comienza a los 18 meses, notándole edema del codo derecho, dolor, con disminución de la motilidad de ese lado, al cabo de seis meses supuró, saliendo poco pus y dejando un trayecto fistuloso que aun persiste, por donde se filtra escaso pus seroso. Poco tiempo después le sucede lo mismo en la muñeca izquierda, donde existe también una fístula. No ha tenido tos ni bronquitis alguna, de buen apetito, mueve bien su vientre aunque a veces un poco diarreico, suele tener pequeña temperatura, su estado general no ha sido malo en ningún momento.

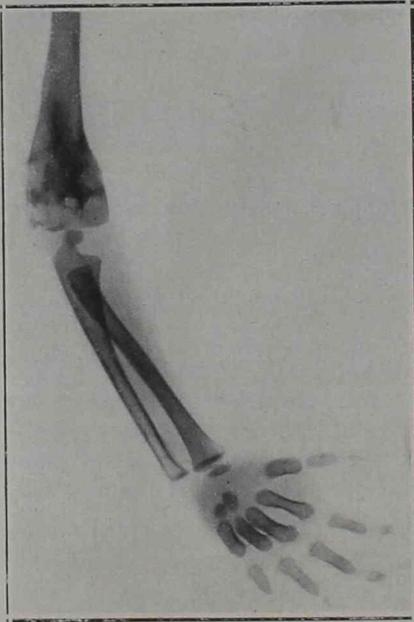
Estado actual: Buen estado de nutrición, se observan muchas cicatrices pigmentadas en miembros inferiores.

En las extremidades superiores se observa: en región dorsal de la extremidad distal de antebrazo izquierdo, existe una lesión del tamaño de una moneda de 5 centavos, encuadrada por un rodete inflamatorio, adherido a las partes profundas y en su parte central se observa una superficie donde desembocan varios trayectos fistulosos, que a la presión, dan salida

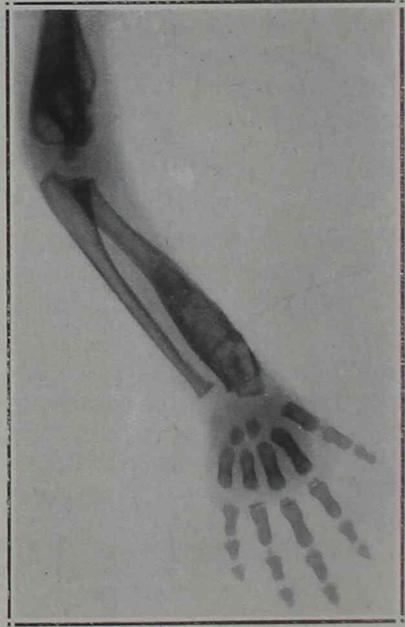
a un líquido seropurulento. La epífisis inferior del radio se encuentra aumentada de tamaño y es dolorosa a la presión.

En la extremidad distal del brazo derecho en la región supra epitroclear se ve una lesión de iguales caracteres a la del antebrazo, que da salida a igual cantidad de pus. Se palpan ganglios inguinales y submaxilares. En la parte inferior del brazo izquierdo se observa una tumoración del tamaño de una mandarina pequeña, dura, dolorosa, con ligera congestión de piel, deslizándose esta sobre la tumoración, sin producir dolor. Todas las articulaciones son libres.

Cabeza: Cráneo subbraquicéfalo, suturas y fontanelas bien consolidadas; cara simétrica, pupilas iguales, regulares, bien centradas, reacciones fotomotrices normales. Boca: mucosa rosada, fauces algo rojas, dientes mal calcificados.



Radiografía N.º 6



Radiografía N.º 7

En cuello se palpan ganglios submaxilares y carotídeos del tamaño de una avellana.

Tórax simétrico. Cintura inferior muy aumentada, se palpa rosario costal. Elasticidad normal.

Pulmones: Derecho — por detrás — percusión ligera, submatitez, en su base derecha se ausculta en esta zona discretos rales finos, en el resto, por la axila y por delante normal.

Pulmón izquierdo normal.

Aparato circulatorio: Pulso regular igual 100 por minuto.

Corazón: Area cardíaca se percute en sus límites normales.

Abdomen globuloso, tenso, cicatriz umbilical prominente. Es indoloro a la palpación.

Hígado: Borde superior se percute en quinto espacio intercostal; borde inferior su reborde costal no se puede palpar.

Bazo: La exploración por palpación es imposible, debido a la tensión abdominal. Se percute en límites normales.

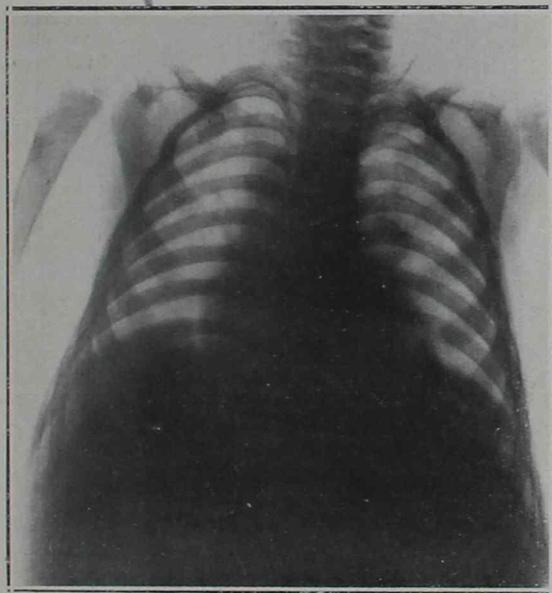
Aparato urogenital normal.

Sistema nervioso normal.

Mantoux positivo + + +.

Se archivan dos radiografías (N.^{os} 6 y 7).

Examen de orina: Densidad, 1025; cloruros, 1080; fosfatos, 2.50; albúmina glucosa, pigmentos biliares uro biliares, no contiene. Indican abundante cantidad. Nada importante en sedimento (febrero 25 de 1931).



Radiografía N.º 8

Análisis de sangre: Glóbulos rojos, 4.350.000; glób. blancos, 20.436; hemoglobina, 50; neutrófilos, 48.33 %; eosinófilos, 2 %; monocitos, 3.33 %; linfocitos, 46.33 %; acitocromía central.

Marzo 13: Reacción de Wassermann negativa.

Marzo 17: Las lesiones fistulosas persisten en el mismo estado.

Marzo 30: La reacción de Wassermann en la madre en negativa.

Examen de sangre (abril 7): Glóbulos rojos, 4.050.000; glóbulos blancos, 14.000; hemoglobina, 50; linfocitos, 45 %; monocitos, 1 %; polinucleares neutrófilos, 54 %; hipocitocromía intensa, ligera anisocitosis.

Abril 20: Temperatura de 40°4, se observa infarto ganglionar del

cuello, dolor de garganta, inapetencia, fauces rojas y recubriendo ambas amígdalas sendas pseudomembranas cremosas, ligeramente amarillentas y adherentes, se inyectan 10.000 unidades de antitoxina diftérica.

Abril 22: Ha desaparecido la fiebre y casi por completo las pseudomembranas.

Mayo 2: Dosaje de calcio en sangre: contiene 9.96 m.m. por 100 c.c.

Junio 9: Durante este tiempo ha aumentado de peso, buen apetito, no hay tos. Al examen clínico pulmonar no se observa nada de anormal, (radiografía N.º 8); las lesiones óseas presentan el siguiente *estado actual*:

M-S-I- La parte interna del tercio inferior del brazo se presenta deformada por una tumoración del tamaño de una nuez grande, que hace cuerpo con el húmero, recubierta de piel de aspecto normal, a la palpación es fluctuante en su parte más saliente, no es dolorosa. En el antebrazo se

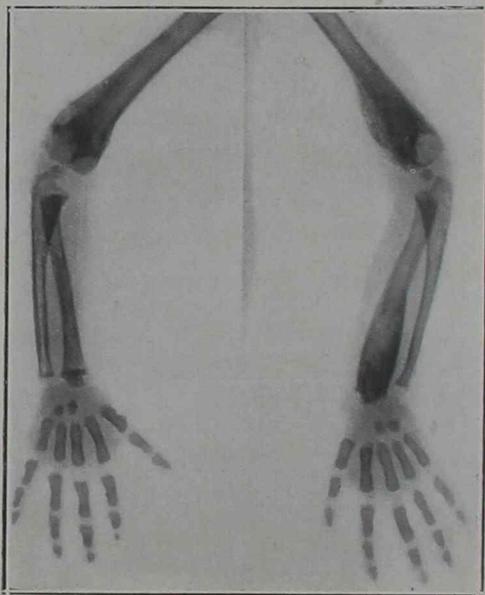


Figura 9

observa la región meta epifisaria inferior del radio engrosada, abultada, presentando, en la cara inferior dorsal, una fístula cuyo orificio es del tamaño de un grano de maíz con los bordes y el fondo constituidos por tejidos atónicos, recubiertos de secreción seropurulenta. Explorando con el estilete, se llega al hueso que se encuentra desnudo y que da la sensación de un secuestro.

El brazo derecho presenta en el tercio inferior del húmero engrosado globalmente, observando en la parte externa y posterior respectivamente, dos orificios fistulosos con los mismos caracteres que se presentan en el miembro izquierdo. (Radiografía N.º 9).

Tratamiento: Se ha hecho medicación tónica general, recalificantes, lecitinas, tratamiento específico con arsénico y con mercurio, rayos ultravioletas, hígado fresco y en polvo, yodo por boca y en jarabe yodotánico por último, una serie casi completa de antígeno metílico diluido y puro de Négre, sin haber observado en sus lesiones ninguna mejoría, no así su estado general, que a su egreso era óptimo.

Fué retirado del Servicio en las condiciones anotadas, el 18 de octubre de 1931.

Algunos meses más tarde vimos a este enfermito, constatando mejoría del estado general y de las lesiones óseas, aunque con persistencia de las supuraciones y fístulas anteriormente señaladas. Fué atribuida la mejoría a una estadía a orillas del mar con positivos beneficios según la persona encargada del cuidado del niño.

LESIONES (DESCRIPCIÓN)

Ambos niños, aparte de sus síntomas generales (palidez, adelgazamiento, falta de desarrollo, anemia, temperatura, etc.), presentan localmente: el mayor, al nivel del antebrazo izquierdo en su extremidad inferior, el radio se halla aumentado de volumen, es doloroso y, en su parte media se abren varios trayectos fistulosos sobre una superficie ulcerada de 2 ctms. de bordes atónicos, y cuya superficie está recubierta de un líquido seropurulento. En este mismo niño; en la parte inferior del brazo derecho, en región supraepitroclear, se observa la desembocadura de un gran trayecto fistuloso, por donde emana pus seroso; el húmero de ese lado, está tumefacto, duro, leñoso, adherido a los planos superficiales y profundos; la piel que lo recubre, a excepción de las bocas fistulosas, es normal. Otra tumoración existe en la parte inferior del brazo izquierdo, del tamaño de un huevo de paloma, pseudofluctuante, doloroso a la presión, sin calor local, sin cambio de coloración de piel, adhiere a los planos superficiales y profundos y no tiene supuración externa. Limita en parte los movimientos de ese codo. Las otras lesiones respetan los movimientos articulares vecinos.

A estas lesiones clínicas corresponde el siguiente substractum radiológico, esto es óseo. En general se observa que las extremidades distales de ambos húmeros, y la inferior del radio izquierdo son el asiento de las lesiones clínicas; se hallan enormemente agrandadas transversalmente; en sus extremidades, su constitución no es la del hueso rarefacto en general, pues al lado de zonas donde la estructura ósea, ha casi desaparecido, existen verdaderos arcos, arbotantes, enormemente hipertrofiados, por la exagerada actividad del

periostio y también de las células propias del hueso. Tenemos entonces, zonas rarefactas y que se alternan o se hallan sureadas en su parte media por arcos cuya estructura es bien compacta; el periostio hipertrofiándose, es quien ha dado origen al aumento del tamaño de los mismos. La rarefacción completa no se observa más que en algunos de ellos, que al agrandarse, dan como en el radio del varón, el aspecto de hueso soplado o espina ventosa. Lógico es que el sistema trabecular se halle profundamente alterado en el sitio de las lesiones.

El asiento es evidentemente diafisario, invadiendo en algunos de ellos las epífisis.

En algunos de esas lesiones es posible sospechar el trayecto fistuloso, como en el húmero derecho, por la franca ruptura del periostio; adyacente a una caverna ósea y en comunicación con una depresión de piel y tejidos vecinos.

No puede hablarse de raquitismo, y la calcificación, sino excelente, es por lo menos buena; como lo demuestra además su calcemia.

Radiológicamente no se observa en el varón otra cosa: tórax estrecho, corazón grande, grandes sombras iliares. Lesiones luego puramente diafisaria, aunque invaden en algunos las epífisis, pero las articulaciones son indemnes. Por otra parte concuerda este aspecto radiográfico con la anatomía patológica de las mismas. No se puede a firmar, ni negar, la existencia de secuestros óseos. (Véase radiografías).

En la niña, las lesiones no han llegado a ser fistulosas, aunque de ella, llegaron a la producción de un absceso frío que se evacúa por punciones. Las lesiones asientan en la extremidad carpiana del radio izquierdo, donde el hueso se halla ligeramente agrandado en su parte media, una posible caverna. El cúbito correspondiente se halla enormemente agrandado con enorme hipertrofia perióstica que entre tractus espesados, deja zonas cavernosas sin estructura ósea; es realmente una osteítis tuberculosa, como no hemos hallado otra.

Tiene, además, la característica de extenderse a lo largo de todo el hueso; invadiendo también la articulación del codo de ese lado. El húmero del otro lado se halla también afecto en sus dos tercios superiores.

Ambas tibias también se hallan afectadas trayendo una deformación que es habitual observarla en la sífilis hereditaria, tibias en sable.

En resumen: lesiones óseas múltiples diafisarias, diseminadas, con hipertrofia perióstica, caverna, tractus fistulosos y secuestros.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La tuberculosis de los huesos y articulaciones, aparece con frecuencia antes de los 5 años. Según Johannson, entre 3 y 5 años enferma un 53 %, mientras que entre 5 y 10 años solo 28 %, y a medida que aumenta la edad disminuye el porcentaje. El punto máximo está según Johannson y Brocca en los 3 años.

Localización. Si bien la tuberculosis puede radicar en cualquier hueso, tiene sus territorios preferidos y que están de acuerdo con la edad: así como en la adolescencia predomina la espina ventosa, ésta es muy rara en el adulto.

Según Johannson en sus casos, el 21 % tienen varios focos. En las formas a localizaciones varias, la espina ventosa ocupa el primer lugar, la que no sólo es con frecuencia múltiple, sino que se encuentra acompañada de otras lesiones.

Es mucho más frecuente la localización en las epífisis que en las diáfisis. Nélaton colocaba los huesos, por la frecuencia con que eran atacados por la infección tuberculosa en el siguiente orden: 1.º vértebras; 2.º tibia, fémur, húmero; 3.º falanges, metatarsianos, metacarpianos; 4.º esternón, costillas, huesos ilíacos; 5.º huesos del tarso y carpo; 6.º roca del temporal.

El tubérculo puede desarrollarse en el centro de la epífisis, bajo el cartílago diartrodial, bajo el pericondrio o perióstio, en el cartílago de crecimiento.

La tuberculosis diafisaria puede aparecer: en el bulbo, en el cuerpo de la diáfisis, en la médula ósea, en el perióstio.

La espina ventosa puede presentarse bajo 3 tipos:

a) Forma típica o sea "periostitis osificante en el exterior, osteítis rarefaciente y medulizante en el interior" (Poncet).

b) Forma destructiva: falta la reacción perióstica, el hueso se halla representado por una masa fungosa, caseosa, rodeada de una débil capa cortical, de aquí la frecuencia de las fracturas.

c) Forma necrosante, la infección destruye un segmento más o menos grande de hueso, que se transforma en secuestro, que es eliminado (Tamini).

La osteítis tuberculosa es siempre de naturaleza secundaria, cuyo foco primitivo radica en ganglios traqueobrónquicos, ganglios cervicales, etc.

Payr ha demostrado, que el hueso joven en desarrollo, posee una red vascular muy densa. Como la infección se produce por vía sanguínea, debido a las condiciones anatómicas mismas, los grupos bacterianos encuentran territorio fértil para iniciar su actividad destructiva.

En los huesos largos, dado que la zona de crecimiento es la más rica en finas ramificaciones, es la preferida para localizarse la enfermedad.

La formación de los nódulos tuberculosos producen oclusión de las arterias y, debido a la mala irrigación de esos territorios, la sustancia ósea se disuelve formando cavernas, llenas de pus caseoso; algunas veces por las obliteraciones que se producen aislan una parte del hueso y se producen secuestros.

En general, el tejido cercano reacciona intentando aislar el tejido enfermo, produciendo esclerosis, que especialmente en los huesos tubulares producen abultamiento. Es curioso de constatar que en el niño estas periostitis se producen con procesos tuberculosos, mientras que en el adulto acompañan a la sífilis y ostiomelitis diversas.

Por la distribución vascular de los huesos tubulares, especialmente los pequeños, se produce un proceso difuso que destruye el hueso en su parte interna, mientras que por la del periostio se forman nuevas capas periósticas duras, ésta es la lesión denominada espina ventosa.

La espina ventosa de los huesos largos es mucho menos frecuente que la de los huesos cortos de manos y de pie, coexisten a veces con ellas, como en uno de nuestros casos. Son más frecuentes en la primera infancia, mucho más raras en el niño antes de los 12 años y no se han observado en el adulto, pues en ellos las reacciones periósticas no se hacen con la misma intensidad y las osteítis tuberculosas dan lesiones diferentes.

Las lesiones son raramente generalizadas a la diáfisis entera, esto sólo se ve al nivel de la clavícula por la estructura que se aproxima a la del hueso esponjoso.

Las lesiones anatómicas de la espina ventosa son las siguientes: intensa reacción perióstica; el hueso enfermo presenta en una extensión de unos 3 a 6 cms. un abultamiento fusiforme que, en su

parte media puede llegar al doble o triple del espesor normal. Generalmente el periostio no forma un hueso tan regular como en la espina ventosa, de los pequeños huesos de pie y mano.

Al corte, ensanchamiento de la cavidad medular.

La cubierta perióstica puede presentar dos aspectos: o bien, bajo un proceso osificante determinado por irritación del periostio él está espesado; otras veces, por rarefacción activa de la médula se adelgaza y sólo persiste en forma de una pared laminar, sin resistencia. Al principio del proceso, la cavidad medular agrandada está ocupada por un tejido amarillento sembrado de manchas opacas, verdaderas fungosidades. En períodos más avanzados se encuentran secuestros que pueden ser únicos o múltiples, algunas veces voluminosos, pero la característica que los distingue del secuestro osteomielítico es que son siempre más pequeños.

Son muy frecuentes las perforaciones de la cápsula, es así que el pus fungoso de la cavidad diafisaria sale perforando el periostio, e invade las partes blandas. Varias de estas fístulas existen en nuestros enfermitos.

A estas tres fases anatómicas que terminamos de describir, de: periostitis, aislamiento del secuestro y eliminación de éste, corresponden las fases clínicas de aumento de volumen del hueso, perceptible y visible, sin alteración de partes blandas.

Después, infiltración de partes blandas y constitución del absceso. Por último, fistulización de este absceso sino se interviene a tiempo y eliminación siempre muy lenta si se abandona la lesión a ella misma.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En las osteítis de los huesos largos, el diagnóstico diferencial debe hacerse especialmente:

Con la *osteomielitis*: en las típicas, agudas, con un cuadro dramático, inmediato dolor, localización única, el estado general, temperatura, el pus que se forma enseguida y con gérmenes piógenos, la radiografía, etc., hacen que su confusión no sea posible. En cambio la osteomielitis crónica "d'emblée" podría dar lugar a dudas, pero la anamnesis, estado general, localización y edad, — ella es propia del adulto y segunda infancia y aquella de la primera infancia — aclaran el diagnóstico. La radiografía en ambos casos muestra imágenes distintas: en la osteomielitis el periostio está irregularmente

desgarrado y desplazado, muy distinto de la periostitis tuberculosa eminentemente proliferatriz de la espina ventosa. Los secuestros suelen ser pequeños en la bacilosis, mayores en la osteomielitis.

La *sífilis* diafisaria da lesiones cuya imagen radiográfica puede ser semejante a la de las espinas ventosas de los huesos largos, sobre todo al principio, cuando la zona medular aun no se halla atacada intensamente, cuando los secuestros no se han formado aun, el proceso es puramente perióstico, muy semejante en ambas afecciones, el estado general, la anamnesis, la concomitancia con otros estigmas sífilíticos, la reacción de Wassermann y el tratamiento, darán en muchos casos la clave de la etiología del proceso. Es necesario insistir que en muchos casos la espina ventosa, en especial de los huesos largos de las manos o pies, puede ser sífilítica; en otros casos, son lesiones híbridas, específicas y tuberculosas, hallándose justificado en todos los casos el tratamiento de prueba. En la primera infancia, primer trimestre, la *sífilis ósea* es eminentemente osteocondral, es la enfermedad de Parrot pseudoparálisis dolorosa, luego se hace cada vez mayor su frecuencia en el periostio diafisario; justamente lo contrario acontece con la tuberculosis que al comienzo de la vida ataca las diáfisis, espinas ventosas y luego con el correr de los años, su localización se orienta hacia la epífisis y articulaciones de los huesos largos. Lógico que esta regla general, tenga sus excepciones: la *sífilis* suele atacar la articulación en el adulto y las epífisis; la tuberculosis puede provocar en la primera infancia una pseudoparálisis de Parrot tuberculosa y no sífilítica (Broca).

Algunas *micosis*, rarísimas, pueden dar lesiones de este mismo orden, pero los cultivos aclaran el diagnóstico.

La *enfermedad ósea de Paget*, es propia del adulto, es una hipertrofia lenta, pero progresiva, que deforma todos los huesos.

La *osteopatría hipertrofiante néumica*, sucede en adultos, crónicos pulmonares, ataca sólo los huesos y articulaciones de manos y pies hipertrofiándolos.

El *quiste hidático del hueso* no podrá confundirse, pues es generalmente solitario, ataca la epífisis, no supura, produce una sintomatología de tumor óseo, provoca fractura con frecuencia y las reacciones biológicas hacen fácil diagnóstico cuando se ha pensado en él.

Las *osteítis químicas* (fósforo, arsénico, cromo, mercurio, nácar) atacan en especial los huesos planos.

Por último algunos *neoplasmas* propios, vecinos propagados o metastásicos, pueden tomar el aspecto pseudoquístico, el examen prolijo y la evolución, darán el verdadero diagnóstico.

El *quiste simple* es habitualmente solitario y sólo produce lesiones rarefacientes, jamás hay reacción perióstica.

PRONÓSTICO

Nada más difícil que sentar un pronóstico en la infancia, en materia de tuberculosis ósea. Deberá tener en cuenta muy distintos factores en el cual el terreno jugará un rol muy importante. Desde luego es necesario tener la exacta noción si la infección tuberculosa es *primitiva*, única, se entiende clínicamente, pues todas son secundarias; o realmente *secundarias*, esto es, coexistiendo con lesiones viscerales evolutivas. En este caso, estas lesiones sentarán el pronóstico; aquí sólo nos ocuparemos de aquellas, las primitivas.

En primer término la *edad*, es tan importante este factor, pues nuestros casos, son bien parecidos: igual terreno, igual localización, ausencia en ambos de lesiones viscerales, pero el menor de 19 meses fallece, mientras que el niño de 2 1/2 años vive aun en regular estado de salud.

En efecto, en el niño grande, la tuberculosis ósea, en especial la espina ventosa, tiene una marcada tendencia a la curación espontánea y natural en la mayoría de los casos, sin apelar a grandes medidas quirúrgicas, no así en el adulto y menos en la primera infancia, donde la tuberculosis ósea, cualquiera sea su localización, es siempre índice de enfermedad grave y de pronóstico un tanto sombrío.

Tiene también importancia a los mismos fines, el sitio de la lesión; extraordinariamente tórpida, crónica, la espina ventosa de las falanges; es más grave la de los huesos largos, y es sabida, la gravedad de la tuberculosis de los huesos planos (pelvis, esternón, omóplato, cráneo, etc.), no sólo por propia modalidad (tuberculosis serpiginosa) sino por su proximidad con vísceras nobles.

Por último, enfermedades intercurrentes, degeneración amiloidea, anemia, raquitismo, sífilis, alcoholismo, harán aun más obscuro el ya sombrío pronóstico de esta afección.

EVOLUCIÓN

En su marcha las espinas ventosas pueden llegar:

A la *curación* espontánea o definitiva por medios quirúrgicos; la primera modalidad es muy rara, pues evoluciona hacia la supuración y secuestros que se eliminan a través de las partes blandas infectándolas a su vez; la segunda es posible como veremos más adelante.

A la *fistulización* crónica, como sucede en nuestros enfermitos, son los casos más frecuentes, siempre expuestos a la infección secundaria.

A la *muerte* por propagación vecina a vísceras próximas, por infección piógena secundaria, por lesiones viscerales a distancia (meningitis), por degeneración amiloidea de riñones, por propagación sanguínea (granulía), como sucedió en nuestra niña.

La espina ventosa de los huesos largos, de la mano y dedos, es conocida desde tiempos inmemorables: en efecto, el término fué usado por Massa en el año 1550, pero ya Rhazés descubrió este síndrome en el año 850. Duvernay, cree en 1750, que la lesión se origina en la médula ósea; en 1785, J. L. Petiti cree que radica en el periostio.

El primero que la atribuyó etiológicamente vinculada a la tuberculosis, a la infección escrofulosa, fué Boyer en el año 1814, Nélaton en 1836, concluye categóricamente que la espina ventosa es una tuberculosis ósea. Es lógico suponer que estos autores hicieran sus investigaciones sobre la espina ventosa de los huesos de los dedos, sumamente más frecuente que la de los huesos largos, motivo de esta presentación.

Otros muchos autores se han ocupado luego: Kiener, Pculet, Parrot, Muller, etc., quienes afirman ser el bacilo de Koch el causante de la afección.

En nuestros niños la etiología bacilosa no deja lugar a dudas: las Mantoux fueron intensamente positivas en ambos y de primera intención; las reacciones de Wassermann fueron negativas, en ellos así como en los padres, y el tratamiento específico intenso a que fueron sometidos fué completamente nulo; por otro lado tenemos la adenopatía traqueobrónquica de ambos; el pus de las fístulas era el

clásico de los abscesos tuberculosos, ósea seroso, escaso y cuya investigación de gérmenes en repetidas ocasiones fué negativo. En la niña, en un absceso frío no abierto aun, se extrae pus aparentemente aséptico, pero que inoculado al cobayo le produce una fístula bacilosa. El estudio histológico del ganglio del cuello de la niña, demostró ser tuberculoso igual que la piel que lo cubría. Desgraciadamente, como confirmación de lo antedicho, esta niña fallece con un cuadro de tuberculosis generalizada a predominio de síntomas meníngeos. Luego, la etiología bacilosa de estas lesiones óseas no dejan lugar a dudas, por otra parte, dichas afecciones no encuadran en ninguna otra enfermedad conocida de los huesos.

El tratamiento que hemos instituído fué puramente sintomático en los primeros instantes, dado el estado de debilidad de ambos niños, su diagnóstico inseguro y el ensayo de un tratamiento anti-luético, que sino mejoró las lesiones óseas, ambos se beneficiaron al mejorar el estado general debido al arsénico inyectado.

La niña, lentamente se fué agravando de sus espinas ventosas, lejos de mejorar se intensificaban, algunas se abrieron, otras hicieron su aparición, y, pese a los cuidados generales que le prodigamos, complicaciones del árbol respiratorio y del aparato digestivo, vinieron lentamente a minar ese frágil organismo, que luego sin defensas fué fácil presa de la generalización del bacilo de Koch.

En el niño, de edad mayor, los hechos acontecieron favorablemente, se benefició de toda la medicación tónicoreconstituyente, instituída, (calcio, rayos ultravioletas, yodo, arsénico, lecitinas, antígeno metílico, hígado fresco, etc.), consiguiendo llevarlo a un estado nutritivo y hemático excelente, susceptible de ser operado en buenas condiciones, operación que en ningún momento fué de urgencia, pero ante el deceso de la otra niña, que coincidió en esos momentos, la familia se opone a la intervención, retirándolo.

El tratamiento racional y adecuado es puramente quirúrgico. Desde luego es necesario que sea oportuno, y que estos enfermos estén en condiciones de soportar el traumatismo de la operación con eficiencia.

No debe intervenir si el estado general no lo permite (debilidad, anemia), o en presencia de otras afecciones intercurrentes. Lo mismo, no debe efectuarse, si el niño padece otras localizaciones bacilosas, peritoneal, pulmonar, intestinal, etc.), en cuyo caso la

enfermedad ósea es secundaria y en ningún momento hallaría justificativos una operación quirúrgica.

No hay que intervenir sino cuando las condiciones generales y locales lo permitan; es necesario que los secuestros y cavernas se hallen localizados, que el periostio se haya espesado; en el primer momento estas condiciones no se hallan presentes y una intervención sería inútil. Lo mismo acontece en las tuberculosis óseas agudas, tóxicas, donde no hay reacción, y que todo el hueso se encuentra reblandecido, caseificado.

Conocidas son las terminaciones satisfactorias de las espinas ventosas de los huesos largos, de las manos y de los pies. Cuando no hay supuración, tratamiento general y reposo; cuando ésta aparece, su incisión amplia, a veces se extirpa la diáfisis completamente y sólo se respeta las epífisis; tratamiento de la cavidad por gasa yodoformada (Bernard, Nové, Josserand, Vignard). A veces para evitar las deformaciones se practican osteoplastias (Gluck, Bardenheur, Thiel, Timann, etc.), con excelentes resultados, la amputación del dedo por fracaso es excepcional.

En los huesos largos los hechos se manifiestan de igual manera y el tratamiento es semejante, con igual pronóstico, sólo varía el tiempo de reparación del hueso que, lógicamente debe ser mayor. Con este tratamiento, Sorrel ha obtenido brillantes resultados, llegando hasta las reparaciones "ad integrum" del hueso en plazos más o menos breves. Este tratamiento que indicamos no pudimos llevarlo a la práctica por la reiterada oposición de los padres.

Nuestros dos enfermitos han presentado pues, manifestaciones de tuberculosis ósea y a focos múltiples, predominantemente diafisarios y adoptando el tipo de espina ventosa de los huesos largos.

Insuficiencia tricuspídea orgánica y arteritis de la arteria pulmonar por infección reumatisal

por los doctores

Ricardo S. Aguirre
Médico del Servicio

y

Domíngó Mosto
Profesor suplente de Anatomía y
Fisiología Patológica

El reumatismo de Bouillaud, el gran proveedor de lesiones valvulares, nos ha deparado en una observación recogida en este Servicio, un hermoso y raro caso de insuficiencia orgánica tricuspídea. Claro es, que dado el carácter progresivo de la enfermedad, la extensión en profundidad y superficie del proceso, el ataque de manera obligada del miocardio para el cual el reumatismo demuestra tanta afinidad, el toque de pericardio, en una palabra la carditis de Corvissart, la pancarditis de Duroziez; no pueda encontrarse anatómicamente la lesión orificial en estado absoluto de pureza como única y exclusiva localización mórbida de un proceso infeccioso tal cual el reumatismo que ama por igual el endo, mio y pericardio. Sin embargo, el caso que nos ocupa tiene el mérito innegable de mostrar casi aislada y de manera absoluta, la localización valvular ya referida y de preponderar manifiestamente en sus manifestaciones clínicas al punto de imprimir sello exclusivo al cuadro de síntomas mórbidos y revestir de carácter propio la asistolia a que dió origen. El curso del proceso y su terminación, fueron en nuestra observación el corolario obligado impuesto a la mecánica hidráulica circulatoria por la lesión tricuspídea de insuficiencia.

El corazón izquierdo en su aparato valvular reserva para sí el patrimonio de las localizaciones endocárdicas infecciosas: cardiovalvulitis mitral en primer lugar, en lo que respecta a la infancia, lesiones aórticas siguiendo en orden de frecuencia constituyen la inmensa mayoría de las localizaciones valvulares del corazón, tanto

en la endocarditis reumática, plástica exudativa, como en las endocarditis infecciosas malignas ulcerovegetantes. Las lesiones derechas constituyen la excepción y cuando se constatan generalmente son de segundo plano, secundarias, a título de extensión de un proceso de endocarditis primitivamente izquierda.

La insuficiencia tricuspídea orgánica solitaria del adulto constituye una rareza y es negada por casi todos los cardiólogos. Potain afirma no haberla visto nunca y su constatación en un adolescente o adulto, no constituye para él sino la manifestación tardía de un proceso de endocarditis fetal de origen congénito. Aquí las peculiaridades inherentes a la circulación del feto explicarían su existencia. Esta forma primitiva del adulto aunque posible, no ha hecho su prueba anatómica. El caso de Chauffard, publicado en 1897 en los Boletines de la Sociedad Médica de París, diagnosticado clínicamente no va seguido de autopsia que confirma el hecho. Tampoco la observación de Laubry, publicada en los mismos Boletines en 1918, lleva su control anatómico.

En cambio, la insuficiencia orgánica tricuspídea asociada del adulto es admitida por los cardiólogos y frecuente en su existencia. Coexiste con lesiones del corazón izquierdo; es una de las tantas localizaciones del proceso de endocarditis generalizado aquí y ciertas enfermedades infecciosas pueden determinarla, reumatismo en primer lugar; escarlatina, fiebre puerperal, neumonía, difteria y corea con menos frecuencia.

La insuficiencia tricuspídea adquirida del adulto, solitaria y aguda puede realizarse en ciertas condiciones especiales. Tal es el caso del Dr. Gerardo Segura presentado a la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires (sesión del 28 de abril de 1931), minuciosamente estudiado clínica y anatómicamente. Mujer que hace un aborto infectado seguido de septicemia, con endocarditis vegetante solitaria de la tricúspide y que fallece por infartos múltiples de pulmón. Pero aquí la localización tricuspídea queda solitaria, dado el carácter agudo de la marcha del proceso que termina rápidamente con la enferma. El origen uterino de su primoinfección con su arrastre venoso infectante condiciona la localización encontrada en corazón derecho. De no haberse interrumpido bruscamente la evolución del proceso, lógico es presumir la participación "a posteriori" de otras lesiones valvulares.

Nuestra observación presenta, en cambio, el carácter crónico de la cardiopatía, confirmado por la autopsia que revela el tipo anató-

mico, leve, superficial de las lesiones reumáticas comunes. Proceso crónico en su evolución clínica y crónico anatomopatológicamente. El desfallecimiento del miocardio termina a la larga con el paciente y la necropsia revela la preponderancia manifiesta e innegable del insulto anatómico en partes del endocardio que no es frecuente hallar.

HISTORIA CLÍNICA

Enrique B., de 12 años de edad, argentino, estudiante, ingresa al Servicio por primera vez el 5 de marzo de 1931.

Enfermedad actual: Nota la familia que en edad escolar, a los siete años, el niño acusa disnea, fatigándose desmedidamente y siendo presa de sofocación al correr y en ocasión de los juegos propios de la niñez. Esta disnea va en aumento, motivo por el cual es visto por un facultativo, quien constata soplo y miocarditis, lesión cardíaca avanzada, dice a la madre, datando de bastante tiempo atrás. A los 10 años de edad, tiene un proceso infeccioso tipo gripal, no acompañado de dolores articulares, que le obliga a guardar cama, y del que no se repone completamente, quedando en estado acentuado de debilidad. Un año después empieza a sentir en forma intensa disnea de esfuerzo, que aumenta progresivamente y desmejora su estado general, motivos por los cuales decide internarse. Durante este tiempo, acusa intermitentemente y de modo irregular y pasajero, dolores fugaces en las grandes articulaciones. Estas artralgiás no van acompañadas de temperatura ni de signos inflamatorios locales.

Propenso a catarros bronquiales, frecuentemente tiene tos y expectoración mucopurulenta.

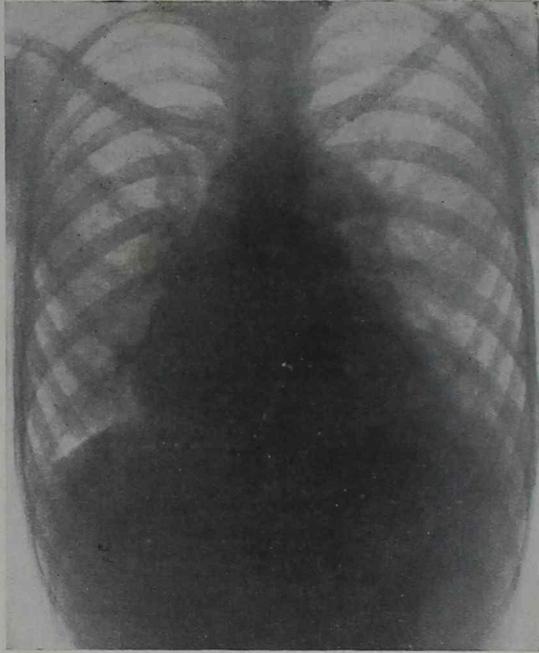
Antecedentes hereditarios y familiares: Padre vivo y sano. Madre vive, reumática desde su juventud, con numerosos ataques de reumatismo poliarticular en su haber, algunos febriles. Examinada por uno de nosotros, no presenta lesión valvular alguna. De cuatro hermanas, dos son sanas. Una padece de dolores articulares múltiples, con tumefacción y signos de inflamación locales, otra en el puerperio, a 15 días de tener familia, sufre de reumatismo articular agudo, que se acompaña de una violenta cardiopatía.

Antecedentes personales: Sarampión a los dos años. No recuerda otra cosa digna de mención.

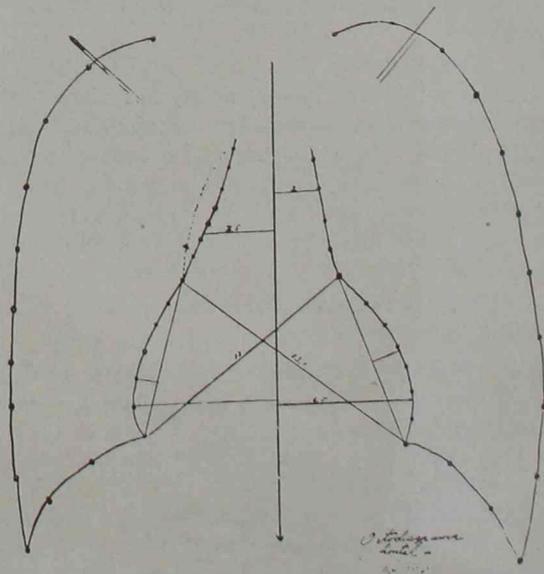
Estado actual: Niño de 1.50 metros de estatura y 36 kilos de peso. Estado general desnutrido. Palidez de piel, ligero abotagamiento de la cara y tinte cianótico de labios y mejillas. Escaso desarrollo piloso, pánículo adiposo muy disminuído. Sistema ganglionar, muscular y esqueleto óseo, normales. Dedos en palillo de tambor.

Cráneo: Dolicocefalo, bien conformado. Cabello escaso y seco. Cara simétrica.

Ojos: Conjuntivas pálidas. Pupilas normales. Motilidad ocular conservada.



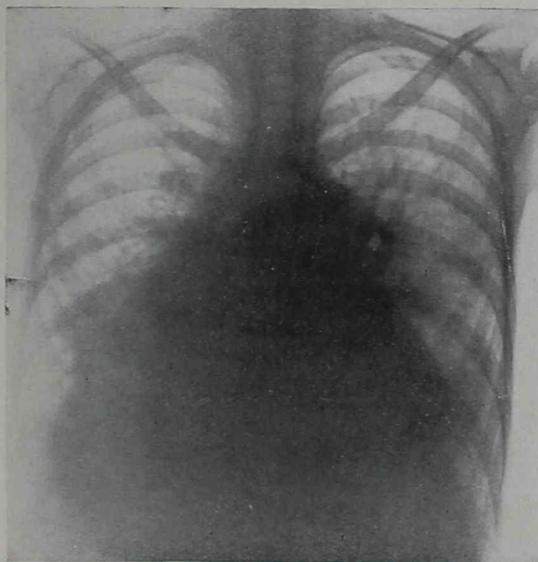
Radiografía 1 (12- de marzo 1931).—Nótase el aumento de tamaño del área cardíaca, a expensas especialmente del corazón derecho. Nótase el pedículo vascular ensanchado. Esclerosis de la arteria pulmonar. (Dr. Abad.)



Ortodiagrama frontal.—Marzo 30 de 1931

Boca: Mucosa bucal cianótica. Buen trofismo y buena implantación dentaria. Algunas caries. Lengua húmeda y violácea. Paladar ojival. Fauces libres.

Cuello: Cilíndrico, delgado. No hay estruma. Turgescencia acentuada de las venas, que aparecen animadas de latidos, sobre todo a la derecha. Pulsan la yugular externa, la yugular interna y el golfo de esta última entre los dos haces del esternocleidomastoideo. Las yugulares externas, distendidas, presentan levantamientos evidentes, coincidiendo con la pulsación radial, y se deprimen de manera brusca en la diástole ventricular. Comprimiendo la yugular externa y aplastándola de abajo arriba, de manera a vaciarla de su contenido, se observa después su llenamiento en la misma dirección de abajo arriba, en un brusco reflujo que coincide con la pulsación radial. Comprimiéndola en su parte media, el hinchamiento



Radiografía 2 (11 de mayo 1932).—El pasaje baritado en O. A. D. por el esófago circunda y demuestra claramente la dilatación auricular derecha.
(Prof. Dr. Miranda Gallino)

aumenta notablemente por debajo del punto comprimido. Todo esto evidencia en el vaso un reflujo sanguíneo correspondiente a cada sistole ventricular.

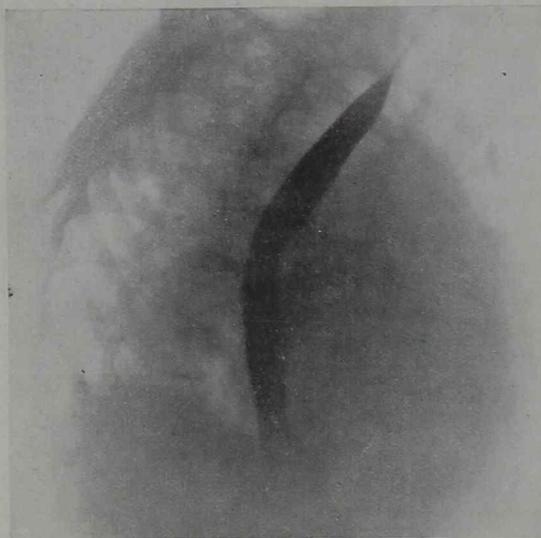
Tórax: Gran abovedamiento del mismo a nivel de la región precordial. Escápulas aladas. Disnea objetiva y subjetiva. Respiración costal superior. Elasticidad torácica disminuída en las bases. Submatitez en ambas bases pulmonares, más acentuada a la derecha, con disminución del murmullo vesicular y rales subcrepitantes en las mismas.

Aparato circulatorio: El abovedamiento precordial acentuado ya men-

cionado. Latidos a nivel del cuarto y quinto espacio intercostales y en la vecindad de la punta percepción de frémito catáreo poco intenso.

Percusión: Punta en quinto espacio, algo por fuera de la línea mamilar. Area cardíaca enormemente aumentada de tamaño, sobre todo a expensas del diámetro horizontal. Diámetro longitudinal, 19 centímetros. Transverso derecho, 6 ctms. Transverso izquierdo, 12 ctms. Diámetro de los grandes vasos, 6 ctms. Un ortodiagrama en posición frontal, tomado por el Dr. Abad, confirma los datos de la percusión y revela el acentuado agrandamiento de las cavidades derechas y del pedículo vascular. Un examen radiológico practicado por el mismo colega en oblicua anterior derecha pone de manifiesto la gran dilatación de la aurícula derecha y el ensanchamiento del pedículo vascular, sobre todo a expensas de la vena cava superior.

Auscultación: Soplo sistólico intenso en punta, con muy escasa propa-



Radiografía 3 (11 de mayo 1932).—Aumento considerable del área cardíaca. Angulo hepatocárdico obtuso, signo de la existencia de un derrame pericárdico. Esclerosis acentuada de la arteria pulmonar y de sus ramas.
(Prof. Dr. Miranda Gallino)

gación axilar, soplo más intenso en foco tricuspídeo y auscultándose con menos intensidad y propagado en focos aórticos y pulmonares. En este último percíbese desdoblado el segundo tono. Auscultando con detención la región precordial, percíbese que en pleno mesocardio, junto al borde izquierdo del esternón y a la altura del tercer espacio intercostal izquierdo y de la articulación del cuarto cartílago costal, en esa zona el soplo sistólico percíbese con mayor nitidez e intensidad, fuerte, en chorro de vapor, propagándose en sentido horizontal a la derecha y hacia abajo a lo largo del borde izquierdo externo. A su nivel, ligero frémito catáreo.

Pulso: Arterias blandas. Pulso pequeño, regular, frecuente de 100 por minuto. Tensiones al Pachon: Mx., 11; Mn., 6.

El examen de los pulmones revela fenómenos congestivos de orden pasivo en ambas bases.

Auscultando el corazón en la región interescápulovertebral izquierda, percíbense tonos con bastante nitidez. No es perceptible el soplo de la región precordial.

Abdomen: Globuloso. Paredes depresibles. Palpación indolora, excepto la región hepática, donde la presión provoca dolores.

Hígado: Borde superior en cuarto espacio intercostal. Borde inferior, se palpa a dos traveses y medio de dedo por debajo del reborde costal, altura de la línea mamilar. Superficie lisa, consistencia aumentada. Doloroso a la palpación.

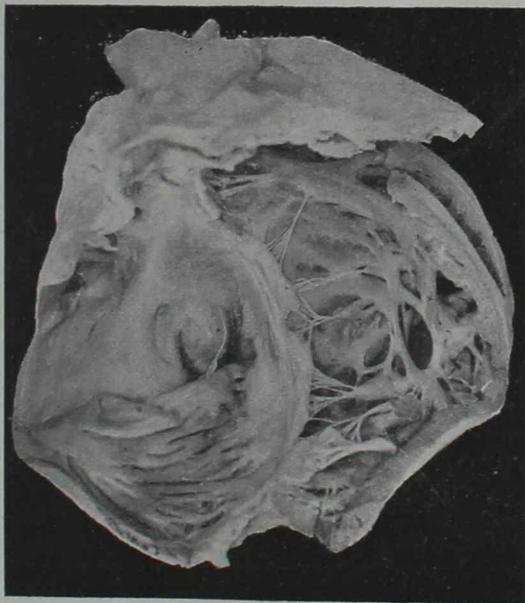


Figura 1.—Aurícula y ventrículo derechos, enormemente dilatados. Se observa el engrosamiento de la válvula tricúspide. Orificio auriculoventricular de 14 cms. de diámetro

Bazo: No se palpa.

Serorreacción de Wassermann, negativa.

Durante su permanencia evolucionó en forma apirética. La diuresis osciló entre 1.000 y 1.200 c.c., alcanzando a 1.500 en algunos días. Mueve el vientre con regularidad. Su mejoría va acentuándose paulatinamente.

Tratamiento: Reposo. Digalene intravenoso. Digitalina "per os", etc. Sale de alta el 20 de junio, con su lesión cardíaca compensada.

El día 9 de abril de 1932 reingresa al Servicio y manifiesta lo siguiente: Haber continuado bien hasta el principio del corriente año. Des-

de entonces, empieza a sentirse mal. Anorexia y disminución de la diuresis. Sensación de debilidad y astenia. Dolor en hipocondrio derecho. Edema de miembros inferiores y disnea de esfuerzo, que se acentúa progresivamente, todo lo cual le induce a hospitalizarse nuevamente.

Estado actual: Enfermo en posición sentada, obligada, ortopnea. De piel y conjuntivas pálidas. Cianosis acentuada de labios, orejas y extremidades. Tos catarral frecuente, con expectoración mucosa. Discreto edema en miembros inferiores.

Pulmones: Matítez francamente hídrica en base derecha. Sonoridad pulmonar conservada en el resto. Vibraciones vocales y murmullo disminuidos en base derecha. Numerosos rales húmedos de mediana burbuja,



Figura 2.—Muestra el ventrículo izquierdo ligeramente dilatado y la retracción esclerosa de la válvula mitral. Aorta normal

diseminados en ambos pulmones. Se punza base derecha y se extrae escasa cantidad de líquido serohemorrágico. Acompañando este cuadro congestivo pulmonar, hay elevación de la temperatura alrededor de 38° durante pocos días; después cae en forma irregular, para permanecer afebril a la semana de su ingreso y evolucionar después en forma apirética.

Hígado: Grande, duro, de superficie lisa y borde regular, doloroso a la palpación y llegando sobre la línea mamilar a dos traveses de dedo por

debajo del ombligo. Crecido sensiblemente con respecto al primitivo estado actual. Su diámetro vertical pasando por el mamelón es de 20 cms. Borde superior cuarto espacio intercostal. No se percibe pulso hepático ventricular ni reflujo hepatoyugular.

Abdomen: Globuloso, paredes tensas resistentes. Se constatan signos físicos de derrame ascítico de mediana abundancia.

Corazón: Punta en quinto espacio intercostal, por fuera de la línea mamilar. Area cardíaca enormemente aumentada de tamaño, sobre todo a expensas del corazón derecho, sobrepasando el borde derecho de la matitez casi dos traveses de dedo del reborde derecho esternal. Diámetro longitudinal, 20 cms.; transversal derecho, 6 cms.; transversal izquierdo, 11 cms.; diámetro grandes vasos, 6 cms. En la vecindad de la punta, en una zona extendida del borde izquierdo esternal hacia la izquierda, se palpa frémito catáreo poco intenso.

Auscultación: Foco mitral, soplo sistólico con muy escasa propagación axilar; segundo tono no se percibe. Este soplo aumenta progresivamente de intensidad a medida que de la punta nos acercamos al borde izquierdo esternal, al foco tricuspídeo de auscultación. Aquí, en el borde izquierdo del esternón y apéndice xifoides próximo a la articulación del cuarto y quinto cartílago costal, alcanza su máximo de intensidad, en chorro de vapor y reviste timbre rudo. En los focos aórticos y pulmonar auscultase también el soplo sistólico, pero francamente propagado, disminuído de intensidad.

Pulso: Frecuente, 112 por minuto, pequeño, irregular, con extrasístoles seguidos de reposo compensador.

Más adelante, bajo la acción del reposo, digitalina y demás tónicos cardíacos que se le prescriben, disminuye su frecuencia, aumenta su amplitud, pero siempre queda arrítmico, percibiéndose netamente extrasístoles, algunos aislados, seguidos de pausa compensadora, agrupados otros en pequeñas salvas.

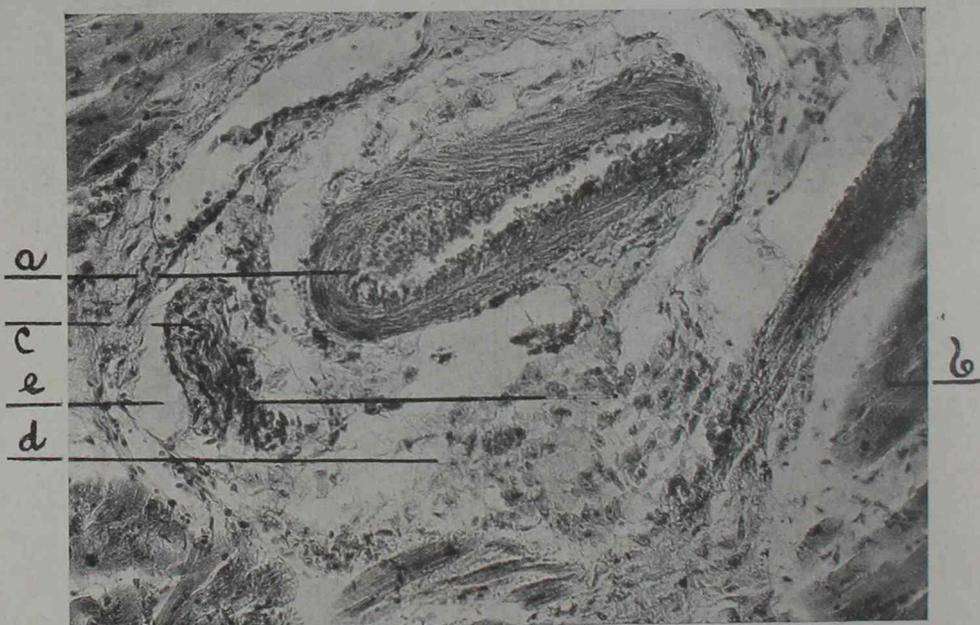
Mejora sus disnea, disminuyen los fenómenos congestivos pulmonares, decrece el tamaño del hígado y la abundancia de la ascitis ya a la semana de su internación, pero el estado general no es satisfactorio: persiste la anorexia, trastornos dispépticos postprandiales, digestiones laboriosas, pesadez dolorosa del epigastrio; el niño, pálido, entristecido, de facies abotagada, con su cianosis de labios, orejas y extremidades, con su dolor en hipocondrio derecho y epigastrio, con su sensación de palpitaciones en reposo y sofocación y disnea paroxística al menor esfuerzo, muestra claramente la persistencia de su decompensación. A principios de mayo aparece coloración subictérica en sus conjuntivas, disminuyen sus orinas y el examen somático revela la depresibilidad del pulso y la disminución de la intensidad del soplo y de los tonos, el agrandamiento del área cardíaca de percusión, que se imputa a la existencia de hidropericardio, la aparición de ritmo de galope y el aumento de la matitez hepática y de la abundancia del derrame ascítico. Un examen radioscópico efectuado el 11 de mayo por el Prof. Miranda Gallino confirma la existencia del derrame pericárdico. Tiene entonces una lipotimia. Al día siguiente termina súbitamente en síncope.

Protocolo de la autopsia (Prof. Dr. Domingo Mosto). Descripción: Corazón aumentado de tamaño en todos sus diámetros, sobre todo a expensas del corazón derecho. Pericardio liso, brillante y transparente.

Ventrículo izquierdo, dilatación de la cavidad; pilares tendinosos engrosados y retraídos; músculos papilares hipertrofiados; válvula mitral espesada, sobre todo en sus bordes, retraída, estrechando el orificio auriculoventricular; pared del ventrículo 1 cms. de espesor.

Aurícula izquierda dilatada, con un espesamiento nacarado subendocárdico, del tamaño de una moneda de 5 centavos.

Ventrículo derecho, gran dilatación, con pilares muy hipertrofiados, lo mismo que los músculos tendinosos; espesor de la pared aumentado aproximadamente un centímetro; *válvula tricúspídea*, 14 cms. de circunfe-



Microfotografía 1.—(Objetivo Zeiss B. Ocular complanático 2. Cámara 40 cms.)
a) Arteria con glóbulos rojos en su interior. b) Fibras musculares del miocardio.
c) Filete nervioso. d) Tejido celulograsoso. e) Nódulo de Aschoff

rencia, irregularmente engrosada, especialmente en sus bordes, con partes retraídas, ligeramente rugosa y opaca.

Aurícula derecha enormemente dilatada, tres o cuatro veces el volumen de la aurícula izquierda.

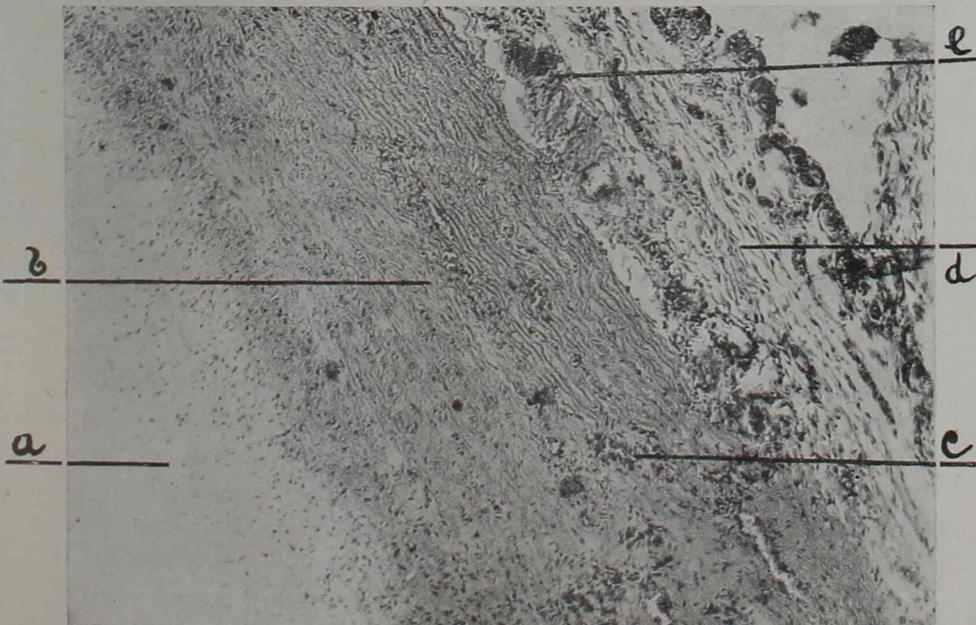
Arteria pulmonar, válvulas normales; placas de ateroma de la endarteria.

Aorta lisa. Miocardio de color pálido amarillento.

Diagnóstico anatómico: Corazón bovis. Esclerosis de válvula mitral y



Microfotografía 2.—(Objetivo Zeiss A. Ocular complanático 2. Cámara 38 cms.)
 a) Válvula tricuspídea. b) Endotelio. c) Tejido fibroso



Microfotografía 3.—(Objetivo Zeiss A. Ocular complanático 2. Cámara 32 cms.)
 Pared de la arteria pulmonar, tronco principal con: a) endoarteria con ateroma y vacuolización; b) mesoarteria con vasos (c) rodeados de un manguito linfoplasmocitario; d) adventicia con periarteritis de los vasos nutricios (e)

tricuspídea. Hipertrofia con dilatación de ventrículo derecho. Ateroma de la pulmonar. Hidropericardias. Hidropleura bilateral. Congestión y edema pulmonar. Adherencias pleuropericárdicas y pleurocostales. Congestión pasiva de hígado y riñón. Induración cianótica del bazo. Ateroma de las ramas de la arteria pulmonar. Adherencias del saco pericárdico al plastrón costal.

Diagnóstico histológico: Inclusión 3643. Preparación 1502/7.

Protocolo 7502: Ventrículo izquierdo. Infiltración linfocitaria crónica del pericardio, con espesamiento subendotelial. Nódulos perivasculares en miocardio, del tipo nódulo de Aschoff.

Protocolo 7503: Ateroma de la pulmonar, con meso y periarteritis.

Protocolo 7504: Válvula mitral, esclerosis de la mitra, con infiltrados crónicos perivasculares.

Protocolo 7505 y 7506: Pericarditis sobre el ventrículo derecho, con nódulos de Aschoff. Miocarditis intersticial con esclerosis y nódulos de Aschoff. Infiltración intersticial de pilar tricuspídeo, perivascularitis y nódulos de Aschoff y alteraciones nucleares de las fibras del miocardio.

Protocolo 7507: Aorta, ligera infiltración linfocitaria perivascular y difusa de la aorta.

Tal es la historia de nuestro enfermito. La autopsia revela destacando extraordinariamente dentro de la complejidad de las lesiones encontradas la enorme dilatación de aurícula y ventrículo derechos, una insuficiencia orgánica manifiesta de la tricúspide, la presencia de numerosos nódulos de Aschoff y una esclerosis acentuada de la arteria pulmonar y de sus ramas con evidentes lesiones inflamatorias perivasculares y nodulares.

Tenemos, entonces, la explicación anatómica del soplo presentado en vida por nuestro pequeño reumático, soplo que en el primer ingreso, atribuimos a un Roger, no así estudiando al enfermito en su segunda internación, que fué cuando hicimos el diagnóstico de insuficiencia tricuspídea. Soplo rudo, intenso, auscultándose con su mayor intensidad en borde izquierdo del esternón y apéndice xifoides entre la articulación del cuarto y quinto cartílago costal, acompañado de ligero frémito catáreo. Soplo demasiado bajo para un Roger, y demasiado a la derecha para ser la exteriorización semiológica de una insuficiencia mitral. Con escasa zona de propagación: auscultándose débilmente en axila izquierda, no llegando a la derecha más allá del mamelón y no auscultándose en el dorso. Cuando en presencia de un soplo sistólico de la punta, decía Durosiez, se duda del origen tricuspídeo o mitral del mismo, auscultese el dorso del paciente. En la insuficiencia mitral su presencia allí,

es habitual, no así en la lesión tricuspídea, en la cual es menor el área de propagación.

Lo demás encuentra fácilmente su explicación en las modalidades evolutivas de insuficiencia ventricular derecha que al cuadro de asistolia impone la lesión orificial tricuspídea. Aunque al paciente lo lleva al final la lesión del miocardio, el desgaste de la máquina terminando y coronando con su obra demoledora el defecto de vicio de su engranaje como dice Mackenzie y sus discípulos, hay sin embargo, en la evolución del cuadro clínico, signos semiológicos y características funcionales, perturbaciones y alteraciones del organismo entero, derivadas de la lesión primitiva valvular, moldes y cánones en que la asistolia sigue su cauce obligado e imprime al cuadro de alteraciones mórbidas sello particular.

Nuestro caso, niño anhelante, disneico continuo, presa de opresión paroxística al menor esfuerzo, de piel pálida, de lividez cianótica, de párpados abotagados con conjuntivas subictéricas, de cuello tumultuoso y animado de latidos en que el examen detenido revela la existencia de pulso venoso verdadero, ventricular, quejándose habitualmente de dolor en el hipocondrio derecho, con hígado precoz y enormemente aumentado de tamaño, acrecentándose en tamaño y dolor a cada nueva "poussée" de su asistolia; padeciendo de trastornos dispépticos derivados del éxtasis venoso hepático y gastrointestinal; de ascitis temprana en su presentación, ascitis abundante en relación al escaso edema de los miembros inferiores; todo este conjunto funcional, más el agrandamiento horizontal del área de matitez cardíaca, corroborado este aumento de las cavidades derechas por el examen radioscópico y el ortodiagrama, imprimen a la asistolia de nuestro enfermo, el carácter predominante de la insuficiencia ventricular derecha. Sumadas las características semiológicas del soplo cardíaco referido y la observación clínica del pulso venoso del cuello (aun en ausencia de trazado gráfico) a las modalidades ya anotadas de la asistolia recorrida, se hace como muy probable el diagnóstico de insuficiencia de la válvula auriculoventricular derecha, vale decir de la tricúspide, por lesión orgánica de la misma.

La naturaleza reumática de la lesión, la objetiviza la presencia de los nódulos subendocárdicos de Aschoff y la anamnesis de nuestro enfermito; dolores articulares frecuentes aunque vagos e intermitentes.

En el reumatismo de los niños el corazón enferma en el 60 a 90 % de los niños según las distintas estadísticas recogidas (Casau-

bón: "Cardiopatías de la Infancia"). La segunda de las leyes de coincidencia de Bouillaud que dice: "En el reumatismo articular agudo, ligero, parcial, apirético, la no coincidencia de una endocarditis, pericarditis, o de una endopericarditis, es la regla y la coincidencia la excepción", verdadera para el adulto no es exacta para el niño. En él basta un ataque reumático leve, monoarticular, apirético o escasamente febril para que el endocardio sea atacado. Por otra parte, los trabajos modernos hacen del reumatismo una enfermedad tanto cardíaca como articular. Ya no se admite la cardiopatía en el concepto de complicación del proceso articular. El reumatismo puede ser mismo precoz o preponderantemente cardíaco y ocupar las manifestaciones articulares, un plano secundario en el cuadro clínico de la enfermedad.

¿A qué etiología corresponden las lesiones encontradas en la arteria pulmonar de nuestro enfermito? Ellas predominan manifiestamente en el tronco de iniciación y en sus gruesas ramas de bifurcación y contrastan visiblemente con el estado indemne de la aorta. Macroscópicamente se observa en la cara interna de la arteria la presencia de numerosas placas de ateroma amarillentas y salientes y otras más blanquecinas alternando con pequeñas depresiones. El examen histológico permitió observar la gran vacuolización de la íntima y la presencia de un infiltrado leucocitario en la túnica interna, en la mesarteria y en la adventicia agregado a las placas ateromáticas ya mencionadas. La localización del infiltrado se hace alrededor de los vasos nutricios, siendo mayor en la adventicia que en la musculolástica.

El reumatismo es una afección de electividad para todo lo que sea mesenquima y las arterias no pueden escapar a esta ley de patología general. Las lesiones arteriales producidas por el virus reumático son de antiguo conocidas. Ya Bouillaud en 1840 las describió por vez primera. Posteriormente Hannot, Aschoff y Tawara confirman su existencia. Ultimamente numerosos investigadores alemanes, ingleses y norteamericanos, describen en la aorta lesiones inflamatorias circunscriptas o difusas (Klotz, Coombs, Watjen, Graff, Pappenheimer, etc.). Debemos mencionar muy especialmente el importante trabajo de Klinge y Vaubel "Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus" publicado en septiembre de 1931 en los "Virchows Archiv". Amplían el campo conocido de localizaciones mórbidas y describen minuciosamente las lesiones inflamatorias de la aorta. Tal como las describen las hemos encontrado nos-

otros en la arteria pulmonar. No somos los primeros. Chiari publica en 1930 "Klin Woch" un caso de reumatismo de la arteria pulmonar que denomina "Mesopulmonitis reumática". Encuentra en él lesiones inflamatorias de la túnica media, disociación de las fibras elásticas y numerosos infiltrados alrededor de los vasavascularum.

Pero si la naturaleza reumática de las lesiones encontradas en nuestro paciente es indiscutible, queda, sin embargo, incierta la fecha de su iniciación.

Los antecedentes recogidos en la anamnesis no ilustran al respecto. Ausencia en la temprana edad de proceso infeccioso franco a la localización articular. A los siete años un colega constata agrandamiento manifiesto del corazón y soplo cardíaco. Ha obedecido esto, a un proceso reumático adquirido en la temprana edad o la afección remonta de más allá, es congénita, de la vida fetal? El reumatismo adquirido de los primeros meses es muy poco frecuente. La literatura médica registra, sin embargo, algunos casos de reumatismo del lactante. La observación de Basch, pequeño de 23 días, la de Demme, de 5 semanas. Entre nosotros, el Dr. Mamerto Acuña en su detenido estudio al respecto, comunica a la Sociedad de Nipiología, en noviembre de 1924, tres casos observados en su práctica profesional: uno de 20 meses, otro de 7 meses seguido con el Dr. García Prado y otro observado conjuntamente con el Dr. Lindolfo Belloc, de 22 meses de edad. Los doctores Madrid Paez y Jorge comunican a la Sociedad de Pediatría la observación de una niña de mes y medio.

En todos estos casos el proceso reumático ha tenido modalidades clínicas comunes. Ha sido francamente poliarticular y febril facilitando esto, por lo tanto, su diagnóstico, ha localizado en grandes y sobre todo en las pequeñas articulaciones con hinchazón frecuente de las manos y de los pies, no ha afectado el corazón no obstante la repetición de los ataques y ha cedido manifiestamente al tratamiento salicilado instituido. No ha sido ésta la historia de nuestro enfermito.

La lesión valvular derecha y la esclerosis e inflamación acentuada de la arteria pulmonar y de sus ramas resaltando y predominando manifiestamente sobre las demás lesiones encontradas en el corazón, plantean en este caso la posibilidad de un origen congénito de las mismas. "La insuficiencia tricuspídea primitiva de los niños no sería tan rara, dice Barié. Samson ha recogido seis observa-

ciones de endocarditis vegetante de la tricúspide, sobre 32 casos de enfermedades valvulares en los niños; ella es frecuentemente congénita y puede coincidir con otras malconformaciones cardíacas. Esta localización no sorprende si se recuerda la frecuencia en el corazón derecho de la endocarditis fetal”.

El feto está íntimamente vinculado a la madre por la placenta y toda enfermedad materna repercute fácilmente sobre el producto de la concepción. Toxinas y gérmenes infecciosos, pueden filtrar a través de la placenta y contaminar el feto. Universalmente se admite el contagio trasplacentario de enfermedades crónicas como la sífilis y la tuberculosis; agudas como la viruela, el sarampión, la escarlatina, la erisipela y la neumonía. El virus reumático puede también, en circunstancias especiales, atravesar la placenta y atacar el corazón del feto. “Se explicaría así — dice Barié — ciertos casos de afecciones cardíacas congénitas sobreviniendo a consecuencia del reumatismo articular agudo de la madre durante su embarazo” (Kuhn, 1893). La observación de Pocock: recién nacido que a las 12 horas de nacer presenta tumefacción de hombros y codos que ceden al salicilato y la de Schaeffer, niño de tres días con cuadro de reumatismo poliarticular, abonan también en favor de la transmisión trasplacentaria de la infección reumática materna.

Es factible en nuestro enfermito la posibilidad de tal modo de infección, dada la singular distribución de sus lesiones anatómicas. No nos creemos, sin embargo, autorizados para afirmarlo en absoluto. A pesar de la ambigüedad de sus antecedentes que sólo refiere dolores articulares vagos, fugaces e intermitentes, no podemos descartar el reumatismo adquirido de la segunda infancia, época de la vida en que es común hallarlo y en la que frecuentemente se acompaña de localizaciones cardíacas a partir de los cuatro años, el máximo entre los 9 y los 14 años de edad, según estadística recogida en el Servicio de la Cátedra de Pediatría del Prof. Acuña. Sea lo que fuera, congénita o adquirida, no deja de ser una rareza la lesión valvular orgánica encontrada y ello sólo justifica la presentación y publicación de nuestro caso.

CRONICA

Nueva Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría

En la Asamblea celebrada el día 7 del corriente, fué renovada la Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría, quedando constituída en la siguiente forma :

Presidente: Dr. Florencio Bazán.

Vicepresidente: Dr. Enrique Beretervide.

Secretario General: Dr. Saúl I. Bettinotti.

Secretario de Actas: Dr. Alberto Gambirassi.

Vocales: Dres. Fernando Schweizer y Pedro De Elizalde.

Directora de Publicaciones y Biblioteca: Dra. María Teresa Vallino.

Confiamos que la nueva Comisión no ahorrará esfuerzos para enaltecer el prestigio alcanzado por la Sociedad Argentina de Pediatría.

FE DE ERRATAS

En la noticia aparecida en el último número con el título de "Honrosa distinción al profesor Morquio", el párrafo final fué publicado con errores. Debió ser así:

Estando la pediatría uruguaya tan fraternalmente unida a la argentina, y contando el profesor Morquio con tantos amigos y admiradores entre nosotros, bien se explica que la honrosa designación que comentamos enorgullezca a los pediatras argentinos.

Análisis de Libros y Revistas

LEWIS KOCH y BENJAMIN SCHAPIRO.—*Anemia eritroblástica*. “American Journal of Diseases of Children”, vol. 44, N.º 2, agosto 1932, pág. 318.

Los autores después de una reseña histórica de esta entidad descrita por Cooley y Lee en 1925, y los trabajos posteriores sobre el tema, pasan a describir el cuadro clínico: Anemia familiar generalmente (10 sobre 18 casos analizados). La casi totalidad es en descendientes de razas del Mediterráneo: italianos, griegos y sirios (15 sobre 18). Las infecciones crónicas, trastornos nutritivos o raquitismo, no desempeñan un papel importante.

Comienzo habitual en primera infancia, por palidez, tinte amarillento, debilidad y abultamiento del abdomen. La esplenomegalia acusada es un hecho constante; hígado hipertrofiado en menos grado; pueden hallarse grados variables de ictericia, más o menos ligeros y a veces ausentes en el curso de la enfermedad.

Cuando los síntomas son bien marcados, los huesos largos muestran a la radiografía una apariencia porosa, con fina trabeculación y adelgazamiento de la cortical. Los huesos planos del cráneo muestran espesamiento medular y estriaciones radiales mientras que las tablas habitualmente están adelgazadas. Asimismo después que la enfermedad está bien constituida, se observa la facies típica, mongoloide, aspecto dado por el ensanchamiento de los huesos craneanos y malares.

El examen de sangre revela: cifra baja de glóbulos rojos y hemoglobina, considerable anisocitosis y poiquilocitosis. Los roticulocitos y normoblastos están aumentados. Resistencia globular normal o ligeramente disminuida. Los leucocitos pueden estar en número normal generalmente aumentado, con fórmula normal, salvo la presencia de elementos jóvenes, mieloideslinfocitos.

Casi constantemente hay evidencias de hiperhemolisis, reveladas por índices ictericos altos. Van der Bergh positiva indirecta y grandes cantidades de urobilinógeno en orina y heces.

No obedecen a la terapéutica en forma evidente. La esplenectomía no los mejora y después de la operación se observa un aumento notable y duradero de las células rojas nucleadas.

El curso de la enfermedad es lento y fatal. Con los 5 casos del autor, en el total de 23, 7 murieron y ninguno de los restantes pudo ser considerado mejorado en el último examen.

Acompañan este trabajo con un cuadro de las 23 observaciones publicadas en Estados Unidos, acompañadas de estudios radiográficos de las cuales 5 personales (con fotografías de los niños y reproducción de radiografías).

Felipe de Elizalde.

G. H. WHIPPLE y W. BRADFORD.—*Anemia familiar o racial de los niños. Asociada con disturbios fundamentales del metabolismo, de los huesos y del pigmento.* (Cooley-Von Jaksch). "American Journal of Diseases of Children", vol. 44, N.º 2, agosto 1932, pág. 336.

Los autores presentan tres casos que clínicamente pertenecen a la enfermedad descrita por Cooley, como anemia eritroblástica.

Estudian con detenimiento las anomalías pigmentarias. No consideran las lesiones óseas como simple consecuencia de la hiperplasia medular, creen más bien sean debidas a un cambio del metabolismo óseo del orden de los que ocurren en la acromegalia o el escorbuto. El depósito de pigmento es extremo y aunque difiere del hallado en la hemocromatosis, la similitud de distribución sugiere un trastorno por falla o cambio en el recambio del pigmento, si se demuestra sea un elemento constante de la enfermedad.

En un gran número de células reticuloendoteliales se encuentra también un pigmento especial que no da las reacciones del hierro.

En otros casos de la enfermedad se consigna la presencia de pigmento, pero no fué estudiado en detalle.

Los cambios en la médula ósea son muy marcados y abarcan todos los elementos celulares: aumento de células cepas, especialmente en la serie roja; megacariocitos más bien pequeños y escasos pero funcionando bien, ya que las plaquetas no son anormales; abundancia de macrófagos en actividad, recordando lo que ocurre en la anemia perniciosa. Los fagocitos con vesículas claras no tienen indicios de acúmulo de colesterol como los que se ven en la enfermedad de Gaucher. Estos cambios típicos sugieren un proceso análogo al de la anemia perniciosa, dependiente de la falta de algún material desconocido, que no se encuentra en el hígado.

El bazo fué estudiado cuidadosamente; creen que reacciona de una manera en cierto modo pasiva y que los cambios encontrados, difieren según el período de la enfermedad. En la iniciación hay gran hiperplasia y abundancia de células mieloides y buena cantidad de pigmento ferruginoso; más tarde se desarrolla una fibrosis difusa pulpar, con cuerpos de Malpighi pequeños, senos dilatados y espesados y escasa o nula actividad celular. Las células endoteliales pueden contener el pigmento peculiar. El órgano aparece como dañado por un factor desconocido.

La esplenectomía no parece modificar el cuadro clínico, pero produce un interesante aumento de eritrocitos nucleados en la sangre periférica.

Como la designación de este proceso no es satisfactoria, los autores, atendiendo al factor racial o heredado, proponen el término de "Thalasemia" o anemia del Mediterráneo.

Posteriormente a la redacción de este trabajo, basado en tres observaciones clínicas, dos de los cuales con estudio anatomopatológico, los autores tuvieron necropsia, y hallazgos esencialmente iguales, intermedios en intensidad a las dos observaciones de este estudio.

Felipe de Elizalde.

EUGENE MC ENERY y JOSEPH BRENNEMANN.—*Tratamiento del empiema en niños por la aspiración.* “American Journal of Diseases of Children”, vol. 44, N.º 4, octubre de 1932, pág. 742 .

Presentan la observación de 94 casos consecutivos de empiema en niños, tratados por aspiraciones, como procedimiento único en el 70 % de los casos. En 13 se llegó a la operación después de punciones repetidas, falleciendo sólo 1 de meningitis tuberculosa. La cifra total de mortalidad fué de 12.8 %. De las 12 muertes, 8 fueron en niños de menos de 2 años, 5 del primer año.

En 54 casos sobrevino pnoneumotórax, 12 veces en forma espontánea, sin muertes, y 42 siguiendo a la aspiración con 8 muertes. En ningún caso de esta complicación, que no consideran grave, se observó fístula bronquial residual.

Mientras que en 1928, sobre 4 casos de niños menores de 1 año no tuvo muertes, y sobre 10 menores de 2 años, 1 muerte, el porcentaje pasa a 43 % y 31 %, respectivamente para 1929, y 66.7 % y 33 % para 1930, lo que da una mortalidad total de 36 % para niños de 0 a 1 año, 16.7 % de 1 a 2 años, y 25 % para el período de los dos primeros años de edad. Estas cifras ilustran una vez más la necesidad de que las estadísticas abarquen gran número de casos por un período de varios años.

En cuanto a la frecuencia con que se constataron los distintos gérmenes, el neumococo fué hallado 67 veces, o sea el 71 %, con 7.5 % de mortalidad; 9 veces el estafilococo, o sea el 9.6 %, con 44.4 % de mortalidad; 7 veces el estreptococo hemolítico, o sea el 7.4 %, con 28 % de mortalidad; 3 veces el estreptococo viridans, o sea el 3.1 %, con 33.6 % de mortalidad. En un caso que curó, se obtuvo el bacilo piocianico.

La inmensa mayoría de los niños han sido seguidos hasta noviembre de 1931, sin que haya habido una sola recurrencia, siendo todos normales, tanto localmente como en lo que atañe a su estado general .

Los autores luego comparan diversas estadísticas, suponiendo que el descenso de las cifras de mortalidad, cualesquiera que hayan sido los procedimientos, es debido a que hoy día no se opera de emergencia, como antaño, una vez retirado pus de la punción exploradora.

Para finalizar, los autores recomiendan la siguiente conducta terapéutica: tratar el caso con punciones, por un tiempo que varía con la edad, tipo de germen, estado general y local, etc., y tanto como el niño mejore, cosa que ocurre en un 75 % de las veces. Si después de un tiempo razonable y un número de punciones igualmente razonable, parece demasiado prolongado o incierto el curso de la enfermedad, llegan a la operación de drenaje abierto, rara vez con resección de costilla. Los autores exceptúan los lactantes, especialmente los de corta edad, en los que consideran como método de elección las aspiraciones o cualquier drenaje cerrado.

Por último, reconociendo los puntos de contacto entre aspiración y drenaje cerrado, creen que tiene como inconvenientes el que no siempre sea un método estrictamente cerrado y que requiere una meticulosidad de cuidados, no siempre fáciles de dar.

Felipe de Elizalde.