
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Sobre un tumor de estómago excepcional en la infancia

(Linfomatosis aleucémica)

por los doctores

R. Cíbils AguirreProfesor adjunto de Clínica Pediátrica
y Puericultura**D. Brachetto Brian**Profesor adjunto de Anatomía y
Fisiología Patológica

y

I. I. Murtagh

Adscripto a la Cátedra de Clínica Pediátrica

Dada la rareza de los tumores gástricos en la edad infantil, conceptuamos de interés agregar el caso que pasamos a relatar a los muy poco comprobados hasta ahora en la bibliografía mundial. Su estudio radiográfico y anatomopatológico encierra, además, características que lo hacen tan absolutamente excepcional, que no hemos logrado hallar una observación análoga en la amplia literatura recorrida; y en la única que nos ha sido dado encontrar en la infancia, la de Herz (32), la lesión gástrica fué sólo un hallazgo de autopsia, habiendo pasado desapercibida durante la vida, y se acompañaba además de lesiones groseras de otros órganos.

Las observaciones hasta ahora publicadas de epiteloma, sarcoma, linfoblastoma, adenoma, tumores pilosos y sífilis gástrica tumoral son muy reducidas y los tratados de medicina infantil, aún los más completos, no los mencionan, fuera de Abt (57) y Hutinel (36).

Osler y Mc Crae en 1900 (47) hacen un resumen de los casos hasta entonces publicado de *cáncer de estómago (epiteloma)* en

la edad juvenil y sólo encuentran 6 casos por debajo de los 10 años. Los casos de Beardsley (1788) (lactante muerta a los 40 días de edad), y Williamson (1841) son dudosos y deficientemente estudiados. Kaulich en un niño de 18 meses describe un tumor que no pudo determinarse si era primitivo o secundario. Widerdofer cita un carcinoma de estómago, posiblemente secundario, en un niño de 16 días. Ashby y Wright, una lesión ulcerosa duodenal y dos pequeños nódulos en la región pilórica en un niño de 8 años. Cullingwort (18), en un niño que vomitaba desde los 10 días hasta el mes de edad, en que muere, comprueba un carcinoma a células cilíndricas del orificio pilórico.

Además de estos, en el segundo decenio de este siglo, sólo se han publicado cuatro casos, el menor de 13 años y el mayor de 16.

Sullivan en 1924 aumenta ligeramente esta estadística, encontrando 12 casos por debajo de los 16 años, incluyendo el de Ghon (27), en un niño de 13 años con un carcinoma desarrollado sobre una úlcera gástrica, y el de Karl (37) con carcinoma del píloro.

Los *sarcomas gástricos* son aún más excepcionales en el niño, en contra de la opinión corriente según la cual el sarcoma es más frecuente en los jóvenes que en los viejos. La estadística de Burgaud (10) demuestra que sobre 85 casos, sólo 2 aparecen antes de los 10 años.

Staehelin (54) aumenta el número a 3, incluyendo el caso de Finlayson (26) en un niño de 3 años y medio de edad. Gosset (28) describe ulteriormente un sarcoma gástrico en un niño de 8 años.

Es cierto que aún en el adulto los sarcomas del estómago son muy raros; así, Haggard (30) del Instituto Patológico de Berlín, sobre 840 sarcomas sólo encuentra 1 gástrico, y en la estadística respetable de la Mayo Clinic, entre 1907 y 1921, sobre 27.259 laparotomías se especifican 2.168 tumores de estómago y entre ellos sólo 12 sarcomas. Aynoy y Goabler (1) en 1931 legran reunir 307 observaciones mundiales de sarcoma gástrico; para ellos representa sólo el 1 % de los tumores malignos del estómago. Para Haggard se encuentra un sarcoma por 160 carcinomas. Entre nosotros, Escudero (23), Medina (43), Cirio (13), y Novaro (46) han descrito 4 casos.

Los *linfoblastomas*, de tan intrincada clasificación, son excepcionales como localización gástrica en la niñez. Así, los 477 casos de linfoblastoma que estudian Minot e Isaacs (44) se revelan generalmen-

te entre los 35 y 45 años y en los ocho casos con manifestaciones gastrointestinales estudiados radiológicamente por Holmes, Dresser y Camps (34) se trata en todos ellos de adultos. Estos autores siguen la clasificación de linfoblastomas de Minot e Isaacs (44), con la que estamos en desacuerdo por incluir en la designación por sí precisa, afecciones que no pueden equipararse, ampliando exageradamente el concepto de linfoblastomas defendido por Mallory (40). Pero como la mayoría de los autores americanos siguen esta clasificación, aquí la transcribimos para que pueda apreciarse mejor el concepto erróneo que encierra al colocar el linfogranuloma entre los tumores de la serie linfática:

a) *Linfosarcomas*. Hunermann (35) cita el caso de un linfosarcoma de la región pilórica en un niño de 6 años. En el adulto, sin ser tan excepcionales, son raro también; así, en la Mayo Clinic desde 1913 a 1920, Broders y Mahle encuentran 12 casos.

b) *El linfogranuloma gástrico* también ha sido descrito, pero siempre en adultos. La literatura ofrece 12 casos de localización gástrica y 20 gastrointestinal. El caso de Le Roy (39), por debajo de los 10 años, con una infiltración difusa del estómago es dudoso y deficientemente estudiado.

c) *La pseudoleucemia gastrointestinal, o linfomatosis, o linfadenosis aleucémica gastrointestinal*, descrita en el adulto, no se ha encontrado jamás en la infancia, en su localización gástrica preponderante, según nuestras prolijas investigaciones bibliográficas.

Los *adenomas* son raros. Caso de Bruyn Kops (8) en un niño de 3 meses.

Los *tumores pilosos* o *egagropilos* del aparato digestivo, descrito ya por Buffen (9) en 1752 y estudiados por Comby (15) en 1918, son poco frecuentes, pero es necesario conocerlos, sobre todo en su localización gástrica. Casos de Still (59), Dauriac (20), Broca (7) y Mathieu (42). Recordamos el signo del egagropilo: crepitación análoga a la de la nieve al nivel del tumor, por el frote de los pelos apretados contra la pared anterior del estómago.

La *sífilis gástrica a forma tumoral* (dándole a la expresión un valor puramente clínico) es excepcional en la infancia pero debe tenerse en cuenta como lo prueba el caso de Champion 1928 (19). Una niña de 12 años, con vómitos, enflaquecimiento y pésimo estado general desde un año atrás, presenta al examen radiográfico

“una marcada falta de relleno en todo el antro pilórico, especialmente al nivel de la gran curvatura y un espesamiento evidente de la pared del píloro”. Como existían signos clínicos y serológicos de sífilis, se pensó en un tumor sifilítico del estómago y se hizo tratamiento específico intensivo, que curó toda la sintomatología general y gástrica. Una radiografía ulterior mostró una mejoría neta, quedando sólo vestigios del tumor.

Así demostrada la extrema rareza de los tumores gástricos en la infancia, pasaremos a relatar nuestro caso.

HISTORIA CLÍNICA

Hospital Fernández. Servicio de Clínica Infantil del Prof. Dr. R. Cibils Aguirre.

Niña M. E. E., de 12 años de edad, argentina, domiciliada en Mercedes (provincia de Buenos Aires).

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Parto a término, gemelar bivitelino; el gemelo, varón, gigante, falleció durante el parto. Peso al nacer aparentemente normal. Pecho hasta el año. Caminó al año y meses. Dentó a los seis meses. Eczema a los dos meses. Siempre presentó buen estado de nutrición. No tuvo enfermedades eruptivas. Deposiciones siempre normales y regulares. Buen apetito habitual.

Enfermedad actual: El 9 de julio, es decir, 3 ½ meses antes de su ingreso al Servicio, se queja de dolores en la columna lumbar, sin fiebre. Guarda cama 3 ó 4 días y es vista por un médico que sospecha un mal de Pott. Algunos días después se queja de mareos que la obligan a acostarse; generalmente se presentan después de las comidas. Inapetencia casi absoluta desde que inicia su enfermedad. Pesaba 31 kilos.

En los primeros días de agosto, comienza a sentir “dolores de estómago” al principio muy atenuados, en forma de “calambres” en el hueco epigástrico. A veces el dolor aparece en ayunas; en estas condiciones, si intenta tomar desayuno, lo vomita. Durante la mañana, se repiten algunas veces; entonces la niña se acuesta boca abajo, comprime su abdomen superior y se pone una bolsa de agua caliente; el dolor se atenúa pero difícilmente desaparece. Otras veces el dolor se presenta al cuarto de hora de empezar su comida. La ingestión de líquidos lo exacerba. Estos síntomas se acentúan día a día hasta que, a fines de agosto aparece todos los días a las 3 ó 4 horas de la madrugada un dolor de estómago más o menos vivo que se acompaña de náuseas y se alivia a menudo por el vómito de un líquido mucoso, color café claro. El vómito acompañado de dolores se repite generalmente dos o tres veces en el día, habitualmente de media a dos horas después de comer.

En agosto es examinada por un colega que no constata nada física-

mente e indica gotas con cocaína antes de cada comida y forzar la alimentación, creyendo en una neuropatía.

El 24 de agosto, como sigue igual, se le efectúa un examen radiográfico por el Dr. Cornelio Dónovan (Radiografías 1 y 2).

Después de obtenidas las radiografías es examinada por el Dr. C. Bonorino Udaondo, quien diagnostica "tumor gástrico" y aconseja la intervención. El Dr. E. Finocchietto la ve el 7 de septiembre; confirma el diagnóstico pero encontrándola débil la envía a Mercedes (provincia de Buenos Aires) lugar de su residencia, con tratamiento de sulfarsenol e insulina.

La niña es sometida a nuestro examen e internada en el Servicio el 28 de octubre.

Durante toda su enfermedad las deposiciones fueron normales: nunca de color obscuro. Orina bien. Ha perdido 7 kilos, habiendo recuperado 2 durante su tratamiento con sulfarsenol e insulina.

Durante el mes de agosto tuvo 15 días de fiebre continua entre 37°5 y 38°3. Hace algunos días tuvo durante dos días 38° a la tarde.

Estado actual (28 de octubre de 1931): Peso: 24.400 grs. Niña en decúbito indiferente, en plena conciencia. Piel pálida, seca, poco elástica. Panículo adiposo muy disminuído. No hay edemas. Ganglios inguinales muy pequeños, algunos carotídeos pequeñísimos. No hay ganglios epitrocleares, ni supraclaviculares. Mucosas pálidas.

Sistema osteoarticular, nada de particular. Músculos hipotróficos.

Cabeza subdolicocéfala. Cabellera abundante. Oído, nada de particular.

Cejas pobladas. Pestañas inferiores ralas. Motilidad normal de los globos oculares. Pupilas medianas redondas, la derecha ligerísimamente excéntrica, reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Nariz permeable. Boca: mucosa rosada, pálida. Segunda dentición completa: dientes bien implantados y en buen estado de conservación. Lengua húmeda, saburral. Faringe normal. Amígdala derecha prominente. Fauces libres.

Cuello, nada de particular. No se palpa la tiroidea

Tórax elástico; esqueleto normal. Columna vertebral, nada de particular.

Piel de la fosa supraespinosa derecha y zona de Chauvet con pequeñas varicosidades. Pulmones por detrás: Vibraciones vocales ligeramente aumentadas en todo el pulmón izquierdo. Fosa supraespinosa derecha ligeramente submate. Bases movibles, en sus límites normales. El resto del pulmón normal. Auscultación: murmullo vesicular normal en ambos pulmones. Pulmones por delante y axilas, nada de particular. Respiración ífero-costal-abdominal, amplia, regular, no produce dolor.

Corazón. Punta se palpa en el cuarto espacio, algo por dentro de la línea mamilar. Area cardíaca y tonos normales.

Pulso regular, igual, frecuente (130 por minuto), de tensión mediana.

Abdomen. Inspección: piel con pequeñas cicatrices hiperpigmentadas del tamaño de una cabeza de alfiler, resto de lesiones pustulosas aparecidas al principio de la enfermedad. Cicatriz umbilical normal. Discreta cir-

culación venosa en ambas fosas ilíacas que se dirige por los flancos hacia los hipocondrios. La excursión respiratoria no revela ninguna anomalía.

La palpación superficial de la región epigástrica es sumamente dolorosa y revela una resistencia ligera, más o menos uniforme. A la palpación profunda se nota a cuatro traveses de dedo por encima del ombligo un reborde transversal, grueso, doloroso, mal limitado, del cual se tiene la sensación de su existencia más que la impresión táctil, y que desciende con los movimientos respiratorios. El resto del abdomen nada de particular. No se palpan el borde inferior del hígado, ni el bazo. La exploración del abdomen es difícil por el dolor que provoca.

Aparato genital externo y sistema nervioso, nada de particular.

Orina: No hay albúmina ni glucosa.

Análisis de sangre: (Dr. Rafael C. Gutiérrez).

Centage globular y dosage de hemoglobina: Eritrocitos, 4.400.000 por mm^3 ; leucocitos, 6.000 por mm^3 ; hemoglobina, 80 %; coeficiente hemoglobínico, 8.84.

Fórmula leucocitaria: Polimorfonucleares neutrófilos, 50 %; polimorfonucleares eosinófilos, 6 %; polimorfos nucleares basófilos, 1 %; formas de transición, 7 %; linfocitos, 36 %; grandes mononucleares, 0 %.

Se observa: Débil oligocromenia y muy débiles anisocitosis y poiquilocitosis.

Reacción de Wassermann negativa.

Reacción de Mantoux negativa.

Noviembre 2 de 1932: Examen radiográfico por el Dr. Lanari. (Radiografía 3).

Operación (9 de noviembre): Operador: Prof. Kenny. Laparotomía mediana supraumbilical.

Abierto el peritoneo se constata que el estómago está invadido por un tumor difuso que engloba la región pilórica y unas tres cuartas partes del órgano, formando en la curvatura mayor el grueso rodete que se apreciaba a la palpación. El peritoneo que recubre el órgano está sano. En la vecindad del píloro hay algunos ganglios del tamaño de una pequeña avellana, uno de los cuales es extraído para su examen histológico.

La infiltración tumoral se extiende por ambas caras del estómago; la aguja del cirujano, clavada en zonas aparentemente respetadas, desgarró un tejido friable y muestra la imposibilidad de efectuar una gastrectomía o una gastroenteroanastomosis. Se practica una ileostomía a lo Witzell. Cierre de la pared por planos.

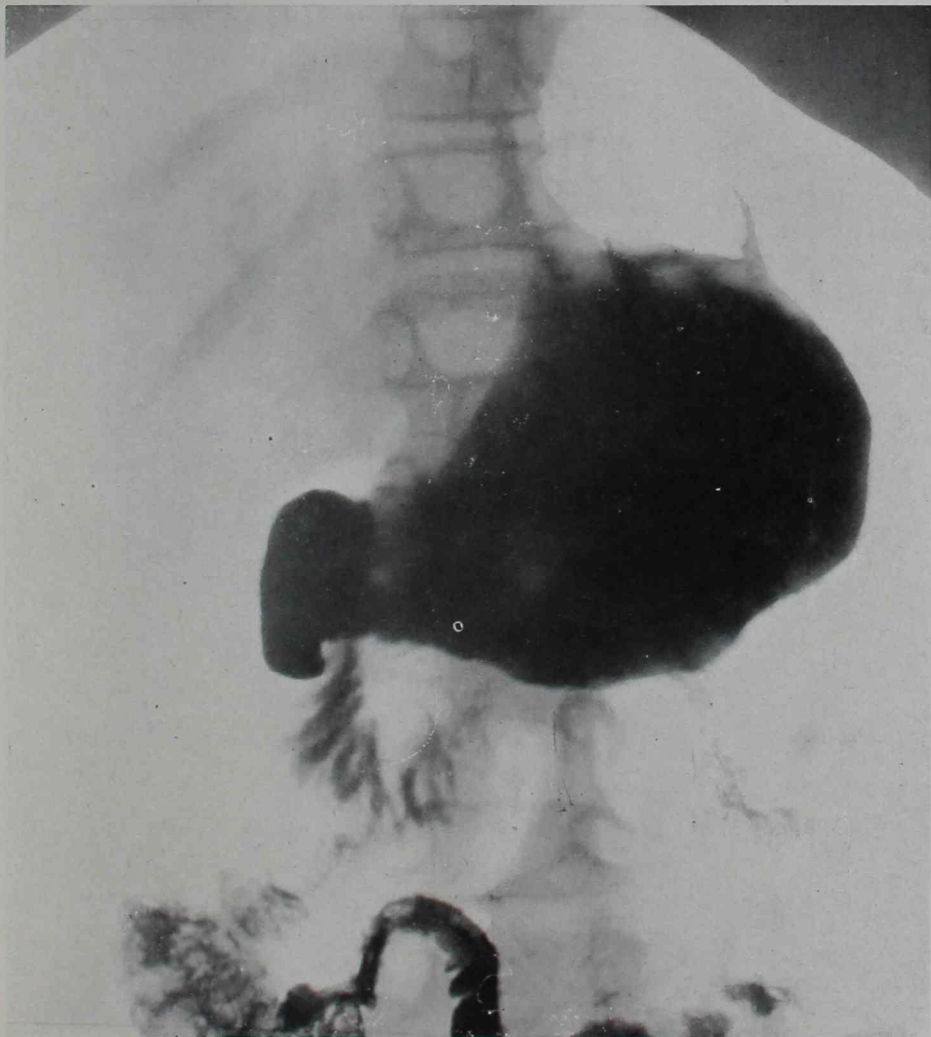
La niña fallece el 26 de noviembre. Por oposición de la familia sólo fué posible extraer el estómago.

Examen radiográfico:

Radiografía N.º 1 (24 de agosto de 1931):

Posición de pie: Se observa una modificación ligera de la conformación general del estómago y llama principalmente la atención en toda la región vecina a la pequeña curvatura, la distinta opacidad de la sombra,

insinuándose zonas múltiples más transparentes que el resto del estómago: imagen lacunar esbozada. Al nivel del fondo gástrico y en la vecindad de la gran curvatura se insinúan también zonas de mayor transparencia comparables a las anteriormente descriptas.



Radiografía 1

Radiografía N.º 2 (24 de agosto de 1931):

Decúbito ventral: Por la compresión que la mesa radiológica ejerce sobre el abdomen del enfermo, las modificaciones anotadas se hacen mucho más aparentes, viéndose en la vecindad de la pequeña curvatura gran-

des faltas de relleno que traducen la existencia indudable de un tumor gástrico. A nivel del fondo y de la gran curvatura existen modificaciones de la opacidad que indican sin duda alguna que también estas porciones están tomadas. Se nota aquí, además, una muesca muy franca.



Radiografía 2

Radiografía N.º 3 (noviembre 2 de 1931):

Decúbito ventral: El proceso de la gran curvatura, comprobado en la

radiografía anterior, se ha extendido en tal forma que abarca toda su extensión desde la gran tuberosidad hasta el píloro. Lo mismo acontece en la pequeña curvatura. Además, en la parte media y en la región del an-



Radiografía 3

tro, las imágenes lacunares son típicas y están muy extendidas. Estas ma-

nifestaciones radiográficas demuestran que el tumor invade la casi totalidad del estómago, respetando sólo parcialmente la región del fornix.

Como resultado de nuestra investigación radiográfica insistimos en los siguientes puntos que debemos hacer resaltar:

a) *Imagen lacunar de la sombra gástrica.*—En la radiografía N.º 2 ya se insinúa este aspecto que se precisa en la radiografía N.º 3, cuya imagen puede compararse a la típica piel de pantera con sus manchas de tonalidades diferentes, destacándose unas bien oscuras y pronunciadas, al lado de otras más o menos claras.

Los límites de la imagen lacunaria son siempre “flous” y se diluyen en la opacidad normal de la sombra gástrica. Este aspecto es debido a la presencia de vegetaciones intracavitarias que son recubiertas por una lámina opaca de espesor menor que la que llena los huecos existentes entre las vegetaciones.

b) *Imagen desflecada de las curvaturas.*—“La curvatura aparece irregular, sinuosa; las saliencias y las escotaduras están caprichosamente dispuestas, de tamaño infinitamente variable”. Esta imagen que ya se observa en la radiografía N.º 2 en la gran curvatura, se acentúa en la radiografía N.º 3, en forma tal, que en ninguno de los casos publicados con radiografías de tumores semejantes al nuestro, hemos logrado encontrar un ejemplo más elocuente de estos dos caracteres, “desflecado” y “lacunar”.

c) *Constancia de estas imágenes.*—Su persistencia en las diversas radiografías nos permite diferenciarlas de las imágenes pseudolacunares; y sus variaciones de intensidad se explican por la caprichosa disposición de la substancia opaca entre las vegetaciones del tumor, dado que la imagen lacunar es más o menos neta según el espesor que aquella presente en el momento radiográfico. Así, en nuestra radiografía N.º 1, de pie, la imagen apenas se insinúa, pero basta colocar a la niña en posición ventral, con la presión que la mesa radiológica ejerce sobre el estómago, para que el espesor de la lámina opaca se modifique y la imagen lacunar aparezca nítidamente (radiografía N.º 2).

El resultado del examen radiográfico nos facultaba, pues, para afirmar la existencia de un tumor gástrico difuso, sin prejuzgar su naturaleza, pero con características que generalmente se atribuyen al cáncer gástrico encefaloide.

Al tratar luego del diagnóstico diferencial analizaremos detenidamente que podemos exigir y que puede darnos en este punto el estudio radiográfico.

Estudio anatomopatológico: (Laboratorio de anatomía patológica de la Cátedra de Clínica Quirúrgica del Hospital Durand. Prof. J. M. Jorge).

Descripción macroscópica. La forma del estómago se encuentra más o menos conservada. La superficie peritoneal nada deja percibir de anormal. Hay algunos ganglios poco aumentados de volumen a nivel de la pequeña curvadura, uno de los cuales se extrae para hacer el examen histológico. Abierto el estómago, a lo largo de la gran curvadura, se en-

cuentran alteraciones que aparentemente interesan sólo la mucosa (Fig. 1): los pliegues normales desaparecen en ciertos lugares porque la mucosa presenta diseminados, en las caras anterior y posterior, una serie de nódulos que a ese nivel levantan la mucosa, sin ulceraciones, y le dan un aspecto cerebriforme; dichos nódulos tienen un volumen que oscila entre $1\frac{1}{2}$ a 2 cms. de lado. Hay, además, zonas de la mucosa con un proceso de necrosis superficial (autolisis?). La mucosa comprendida entre estas elevaciones y las zonas de necrosis nada presenta de anormal, apareciendo con sus pliegues característicos.

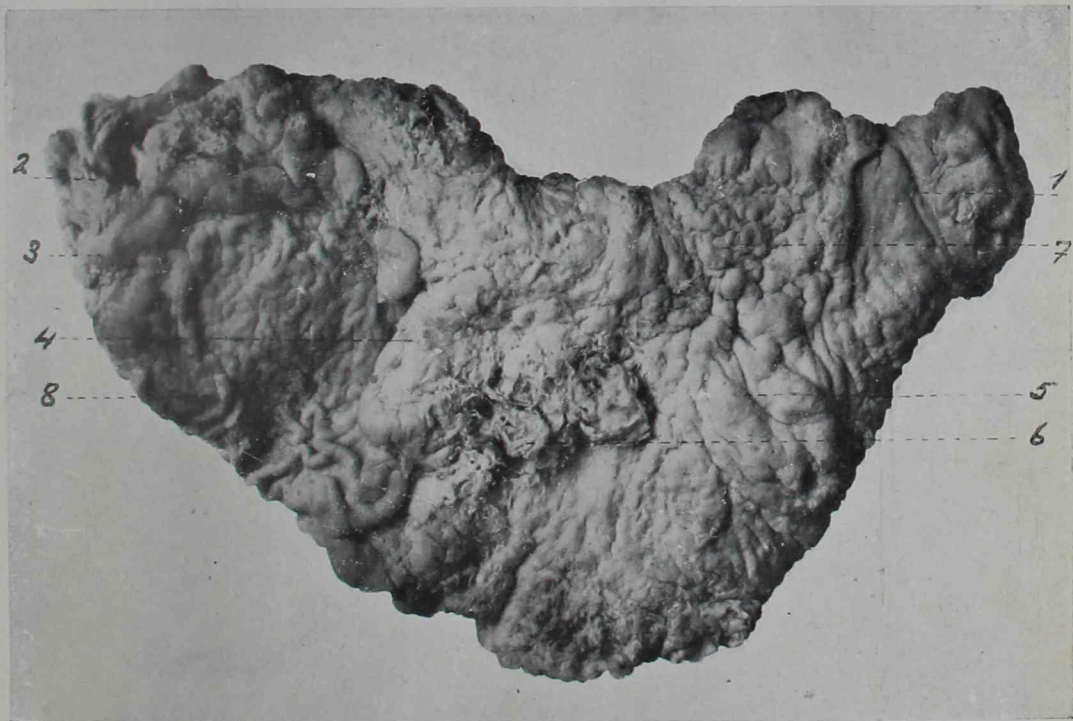


Figura 1.—*Cara anterior del estómago*

1, píloro; 2, cardias; 3, 4 y 5, nódulos sesiles, de aspecto cerebriforme, que están recubiertos por una mucosa sin ulceraciones; 6, zona de la mucosa con erosiones; 7 y 8, aspecto de la mucosa normal

Para el estudio se extrae un nódulo correspondiente a la cara anterior y una ulceración de la cara posterior.

Descripción microscópica. Los diversos trozos fueron incluidos en parafina y coloreados con hematoxilinaeosina y van Gieson. Cortes de congelación para impregnación argéntica.

Cuando se examina con pequeño aumento uno de los nódulos descritos en la cara mucosa, se constata que, (Fig. 2) a ese nivel, la capa



Figura 3.—La parte encuadrada de la figura 2, a mayor aumento. Summar 24 mm.

En su conjunto, este segmento del nódulo, tiene una disposición papilar, con su manto celular periférico y el eje central conjuntivovascular emergiendo de la submucosa. — En el manto celular periférico se distinguen, más netamente que en la figura anterior, dos partes: una superficial, donde se ven las glándulas gástricas [zona excretora con los tubos alargados (1) y atrofia de los acini (2)], limitada hacia abajo por la muscularis-mucosa, ondulada (3), y la zona profunda (4) está constituida por una proliferación homogénea de células; estas células también infiltran la capa superficial de la papila, interponiéndose entre las glándulas. — Submucosa con el eje conjuntivovascular (5) que penetra en el nódulo. — Capa muscular (6)

dulares están separados unos de otros por una proliferación de células que forman, además, el resto del nódulo que estudiamos. Por debajo del estrato glandular aparece la muscularismucosa levantada, y aunque algo disociada y fragmentada, puede seguirse de uno a otro extremo del nódulo. 2.º) el resto de la constitución histológica del nódulo, es decir, la zona que queda entre una y otra glándula, así como la parte del mismo que se extiende desde la muscularis hasta la submucosa está ocupado por

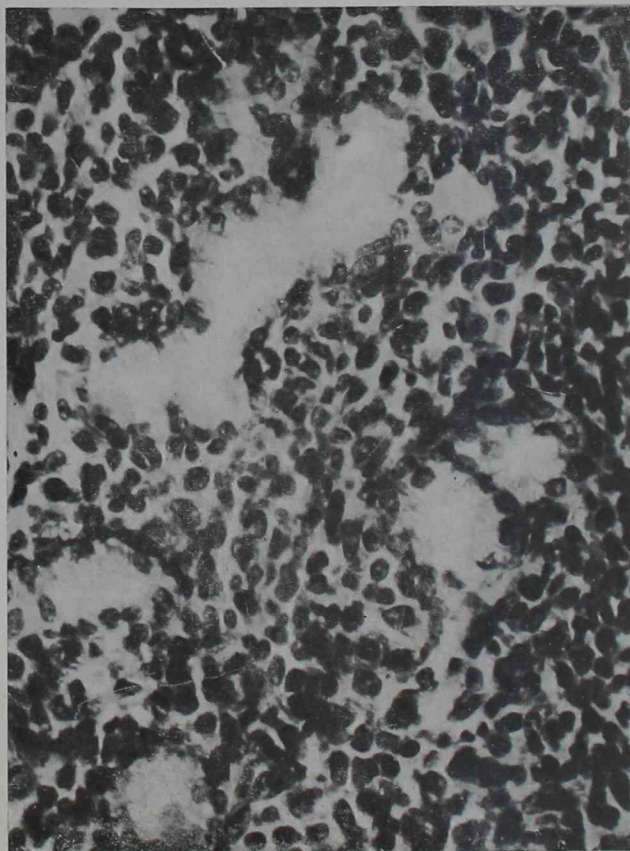


Figura 4.—Detalle de la zona superficial del nódulo. (Obj. C. Zeiss, per. x 15.

Se ve los acini de la mucosa separados por células de variada estructura: fibroblastos, células reticulares y linfoides, con predominio de estas últimas

una proliferación homogénea de células de diferente estructura (Fig. 4): unas, la mayoría, son de tipo linfoide (escasos linfocitos maduros, prolinfocitos y linfoblastos); otras, son células reticulares (alargadas o poliédricas, de tamaño normal o grandes y con núcleo abollonado ocupando casi todo el protoplasma, siempre de núcleo leptocromático); fibroblastos;

hay carioquinesis, sin ser muy numerosas y vasos capilares. Además, la impregnación argéntica muestra la existencia de un retículo linfoide.

El nódulo se detiene en la parte interna de la submucosa, pero esta capa, a su vez, se encuentra también ocupada por las mismas células recién descriptas, las que forman acúmulos más o menos grandes (Fig. 2) o bien se infiltran difusamente entre las mallas del tejido conjuntivo. Cuando forman acúmulos se las ve rodeando las células ganglionares o los vasos sanguíneos. También ocupan el interior de algunos capilares, rellenándolos, sobre todo, de formas blancas inmaduras muy juveniles.

En la capa muscular se observa una infiltración moderada del conjuntivo interfascicular por las mismas células, sin ocasionar ninguna alteración a la fibra contractil. En la capa subperitoneal, hay pequeños acúmulos aislados, perivasculares, perinerviosos, siempre de poca importancia.

El ganglio estudiado de la pequeña curvatura muestra que los folículos han perdido el centro germinativo. Los senos perifoliculares son bien visibles, distendidos y algunos rellenos por elementos de la serie blanca, donde se encuentran formas maduras e inmaduras. Se distingue netamente la topografía de la substancia medular. La cápsula conservada en toda su extensión e infiltrada por células linfoides. En el íleo se ven algunas venas conteniendo gran cantidad de leucocitos maduros e inmaduros.

RESUMEN Y COMENTARIOS ANATOMOPATOLÓGICOS

La descripción de las alteraciones gástricas nos muestra que se trata de una lesión tumoral, a localización múltiple; que dichos tumores ocupan la mucosa y la parte superficial o interna de la submucosa, donde forman nódulos papilomatosos y sesiles, a crecimiento local; que dichos nódulos están constituidos por tejido linfoide, sin alcanzar una diferenciación organoide. Es en virtud de estos caracteres anatómicos que estamos en presencia de "Linfomas múltiples" o de "Linfomatosis de la mucosa y submucosa gástricas". Por otra parte, la falta de modificaciones esenciales de la cifra y tipo de los leucocitos circulantes, nos indica que dichos linfomas pertenecen a la categoría de las proliferaciones linfoides diseminadas, sin repercusión hematológica, o sea, de una "Linfomatosis aleucémica". Proceso de proliferación tumoral, sistematizado, y por eso con el carácter de generalización y moderada infiltración de vecindad, pero sin el carácter destructivo propio del linfosarcoma.

Por razones ajenas a nuestra voluntad, no fué posible realizar la autopsia completa, lo cual nos invalida, muy a pesar nuestro, pa-

ra hacer comentarios sobre el grado de participación en el proceso del resto del tejido linfático visceral y, muy especialmente, del que forma parte del intestino. Solo a base del estudio clínico podemos abordar este punto tan importante de nuestra observación. Veamos que puede decirse. Que no podemos negar rotundamente la participación del bazo, del hígado, de los riñones y del intestino. Pero que no debemos olvidar que el examen clínico y radiográfico total dice que excepto el estómago, las demás vísceras eran semiológicamente normales y que no existían adenopatías. Esta comprobación tiene mucho valor, pues es sabido que en aquellos casos de linfomatosis aleucémica a forma visceral, las alteraciones viscerales son tan marcadas que no pueden escapar a la apreciación clínica. Este fenómeno, verificado muchas veces, nos permite suponer, con justa razón, que si en este caso ha habido participación de las demás vísceras, que no pudimos estudiar anatómicamente, ella ha sido muy moderada en virtud a la ausencia de síntomas clínicos, los que son muy ostensibles y fáciles de hallar cuando el proceso se generaliza. Este es un carácter que separa nuestra observación de la mayor parte de los casos publicados, pues en ellos la universalidad del proceso visceral, con o sin alteraciones ganglionares, es dominante en la enfermedad.

Se sabe la vinculación que estos estados tienen con las leucemias y con las formas intermedias. Hacemos esta referencia porque hemos encontrado el examen de los ganglios de la pequeña curvatura, así como en la submucosa, la presencia de elementos inmaduros dentro de algunos capilares y de venas. Eso significa, que probablemente en la faz final de la enfermedad debió encontrarse en la sangre circulante la presencia de elementos inmaduros y quizá aumento de la cifra de leucocitos, fenómeno ya constatado por varios observadores y que forma parte de la evolución de esta entidad mórbida.

(Continuará)

Anartría (Afasia motriz) curada, en un niño

por los doctores

Juan Carlos Navarro y Jorge A. Black

En nuestro servicio, sala 2 del Hospital Ramos Mejía, hemos seguido la observación de un enfermito, que por múltiples circunstancias, como se verá, merece su publicación.

Hela aquí:

O. A., de 6 años de edad. Ingresó en la sala el 17 de agosto de 1931.

Antecedentes hereditarios: Abuela materna diabética; el abuelo materno falleció repentinamente. Tuvieron 7 hijos: dos fallecieron tuberculosos. El padre de este niño dice ser sano. La madre padece de dolores de cintura y cuerpo; ha tenido un aborto espontáneo de 1 ½ mes, luego un hijo, el historiado.

Antecedentes personales: Nacido a término. Alimentado a pecho materno. Marcha y palabra en época normal. Bronquitis a los nueve meses. Sarampión a los dos años. En enero de 1931 coqueluche. Hace tres meses varicela. Ha sido últimamente vacunado contra la difteria, la tercera inyección la recibió el 22 de julio.

Enfermedad actual: El sábado 15 de este mes, a las cuatro de la mañana se despertó quejándose de cefalea, con evidente hipertermia y vómitos biliosos.

El comienzo fué brusco sin prodromo alguno; siéndole administrado un purgante; a la hora de ingerir éste, tuvo vómitos. Más tarde una deposición de carácter normal. El resto del día lo pasó durmiendo continuamente, postrado y febril. A las seis de la tarde de este día hablaba correctamente.

Al día siguiente, (16 de agosto, segundo día de la enfermedad) notan que el niño no habla y que trata de expresarse por gestos y muecas, observando la familia que solamente contrae el lado izquierdo de la cara mientras permanece inmóvil la mitad derecha. Los movimientos de los miembros y tronco eran normales. Pasó el día postrado, febril y vomitando todo lo que ingería; por la tarde estuvo algo menos decaído. Como

estaba constipado se le hizo un enema. El tercer día de su enfermedad, 17 de agosto, se le interna en la sala 2.

Estado actual: Niño en regular estado de nutrición; esqueleto bien conformado. Piel blanca, húmeda, elástica. Micropoliadenia inguinal y cervical.

Cabeza: Cráneo dolicocefalo. Cabellos negros, abundantes. Cejas pobladas.

Ojos: Pupilas centrales, iguales, reaccionan perezosamente a la luz y acomodación.

Oído: Normal.

Boca: Desviación de la comisura labial hacia el lado izquierdo; puede silbar y soplar, labios finos, secos. Piezas dentarias bien implantadas y conservadas, faltan dos incisivos laterales superiores, dientes separados. Microdontismo, gran carie segundo premolar superior derecho, falta su primer molar del mismo lado. Lengua húmeda, saburral. Fauces normal.

Aparato respiratorio: Tórax, normal.

Pulmones: Normales.

Corazón: Punta late en el cuarto espacio intercostal izquierdo, por dentro de la línea mamilar. Arca normal. Tonos normales. Pulso: 100 pulsaciones por minuto.

Abdomen: Aplanado, indoloro.

Hígado: Se percute el borde superior al nivel de la quinta costilla, borde inferior se palpa en el reborde costal.

Bazo: No se palpa.

Sistema nervioso: Reflejos tendinosos. Patelar y aquilianos, exagerados; cutáneos abdominales y cremasterianos, vivos. Plantar derecho en extensión (Babinsky).

Motilidad: Paresia del facial inferior del lado derecho. Ligera incoordinación del bazo derecho. Marcha bien.

Sensibilidad: Normal.

Psiquismo: Disminución de la atención que se pone en evidencia en exámenes repetidos, las órdenes simples se cumplen bien, las complejas no son realizadas o lo son parcialmente (la desatención del enfermo y su falta de adaptación al medio hospitalario, dificultan el examen).

Pérdida completa de la palabra espontánea y repetida. Escritura al dictado y a la copia con mucha dificultad, determinando rápidamente cansancio y desatención.

Agosto 18 de 1931: *Cutirreacción a la tuberculina: positiva franca.* Hablé algunas palabras sueltas.

Agosto 19: Las palabras que pronuncia son más claras y fáciles.

Punción lumbar: Líquido cristal de roca, presión al Claude: 36; Babinsky (—) en la pierna derecha.

Agosto 22 de 1931: Persiste su paresia facial más atenuada. Psiquismo igual, no se consigue que realice un simple juego de rompecabezas.

Líquido cefalorraquídeo: Recuento globular, 0.20 por mm³.; albúmina, 0.20 %; siembra negativa.

Agosto 24 de 1931 (una semana después): Aumentó 200 grs. de

peso. Mejora su palabra y escritura, presta más atención. Repite con facilidad lo que sabía de memoria (el padre nuestro, cantos, numeración, etcétera), pero es incapaz de pronunciar los nombres de los objetos que se le presentan, aun de los que en las canciones pronuncia correctamente y cuando lo hace, pone en evidencia la existencia de parafasia e intoxicación por el vocablo (repite el mismo nombre para indicar diversos objetos).

Agosto 26: Reacción de Wassermann negativa.

Octubre 17: Lenguaje externo e interno muy limitado, poco adelanto en esta quincena. Persiste la hiporreflexia tendinosa en los miembros inferiores.

Octubre 25: Aprende con facilidad las palabras que se enseñan. Se comienza tratamiento antisifilítico con mercurio (Bilareol).

Noviembre 13: Ha recibido $8\frac{1}{2}$ centgr. de mercurio. Presión arterial: Mx., $9\frac{1}{2}$; Mn., $6\frac{1}{2}$; se suspende el tratamiento por colitis. Comprende más y se expresa mejor.

Mayo 16 de 1932: Concorre a la escuela, donde hace rápidos progresos. Tiene buena memoria y fácil comprensión.

Marzo de 1933: Concorre a la escuela sin presentar ninguna anomalía psíquica; el lenguaje es perfectamente normal. La hemicara derecha es sensiblemente más chica que la izquierda. No hay sin embargo, parálisis; por lo tanto hay atrofia de tejidos.

RESUMEN DE LA HISTORIA.—Niño de 6 años de edad, sin ninguna tara hereditaria y sin ningún antecedente mórbido de importancia, salvo la circunstancia de que 24 días antes de su afección terminó su vacunación antidifterérica (tres inyecciones de anatoxina). Reacción "positiva" a la tuberculina, y en la radiografía de tórax moderada reacción hiliar.

Bruscamente el 15 de agosto de 1931 a las cuatro de mañana se despierta con intensa cefalalgia, pasa 14 horas con somnolencia, postración e hipertermia, conservando intacto el lenguaje; a las 24 horas se pierde el lenguaje hablado (anartria). La hipertermia declina y desaparece rápidamente (2 a 3 días). No se constata ninguna lesión visceral ni ninguna manifestación de infección en actividad fuera de la positividad de la reacción tuberculínica.

El trastorno consiste netamente en la pérdida del lenguaje hablado; la comprensión de palabras y órdenes se realiza con bastante corrección, no hay por lo tanto perturbación seria de la interpretación de éstas, concretándose la perturbación a la dificultad de pronunciar y emitir las palabras.

Puede escribir al dictado y copiar, aunque con dificultad (niño de 6 años). Esta sintomatología se acompaña de parestesia del facial

inferior derecho e incoordinación de los movimientos del brazo derecho.

Líquido cefalorraquídeo normal. Wassermann: negativa.

Esta anartria mejora desde los primeros días; al mes se ha restituido una gran parte de su lenguaje, llegando a normalizarse totalmente en poco tiempo; a los seis meses concurre a la escuela donde se desempeña sin ninguna dificultad. Casi dos años después sólo queda como secuela de este proceso una atrofia de la mitad derecha de la cara.

Este niño ha presentado una perturbación del lenguaje y por lo tanto un trastorno que entra en el grupo vasto y complejo de las afasias.

No necesitamos discutir largamente esta materia que excede los límites de nuestra competencia, pero aceptamos los conceptos fundamentales de P. Marie que son los que se consideran por la mayoría más ajustados a la realidad de los hechos.

Como se sabe, tres son los grandes grupos de afasias que este autor distingue:

1. *Afasia sensorial de Wernicke, afasia típica*; se caracteriza por la pérdida de comprensión del lenguaje hablado y escrito conservando el enfermo la facultad de hablar.

2.º *Anartria*, o sea la pérdida del lenguaje hablado aunque se conserve la comprensión de las palabras habladas o escritas (afasia motriz, pura de algunos autores).

3.º *Afasia de Broca*, en la que a la pérdida de la comprensión (afasia típica o de Wernicke) se suma la pérdida del lenguaje hablado (anartria).

En la práctica pocas veces se registran en toda su pureza estos distintos tipos, encontrándose en la mayoría de los enfermos combinaciones muy variables de unos caracteres con otros: no obstante su individualización tiene una gran utilidad clínica y didáctica.

En nuestro caso, como se confirma en la lectura de su historia, se ha tratado de una anartria casi completamente pura, es decir, con muy escasa y muy fugaz perturbación sensorial.

Este trastorno es muy poco frecuente en el niño, razón que justificaría ya la publicación del caso.

En la búsqueda bibliográfica hemos encontrado algunos datos:

Según P. Marie ⁽¹⁾ la afasia verdadera no existe en los niños antes de los nueve años.

De Sanctis ⁽²⁾ afirma que los pocos casos de afasia pertenecen casi todos a la afasia motriz. Las afasias sensoriales deben ser raras “no ha visto ningún caso”.

En el extranjero han publicado casos:

Minkowski M. ⁽³⁾: un niño de 8 años con afasia traumática de tipo Broca con un restablecimiento muy lento.

Pötzl ⁽⁴⁾: afasia sensorial en un niño de 7 años.

Wilson y Wigan (citados por Troilo) ⁽⁵⁾: 2 niños de 5 años, uno con hemiplejía derecha consecutiva a encefalitis y el otro con un hematoma subdural traumático de la región frontal izquierda, que no mejoran después de 13 meses de observación.

Baron ⁽⁶⁾: cita un caso de una niña de 4 años 7 meses que después de convulsiones tiene parálisis y pérdida del lenguaje, que él llama afasia atáxica amnésica. Cura completamente en poco tiempo.

En nuestro medio Cavazzutti G. B. ⁽⁷⁾. presentó un caso de afasia y cuadriplejía por tifoidea.

Casaubón en la discusión citó dos observaciones propias de la misma etiología.

Bonaba ⁽⁸⁾: presenta otro de afasia post-tífica y Claveaux

C. M. ⁽⁹⁾: una observación más de afasia complicando una bronconeumonía.

J. M. Macera ⁽¹⁰⁾: publica un caso de enfermedad de Heine Medin con afasia.

Además de la poca frecuencia de estos trastornos, esta observación merece publicarse por sus particularidades etiológicas.

A juzgar por la sintomatología, en este niño no se ha encontrado ninguna infección de las que comúnmente producen afasia (tifoidea, gripe, etc); por otra parte en plena salud, se ha producido bruscamente un complejo sintomático que traduce la perturbación circulatoria cerebral: cefalalgia intensa y brusca (desde luego, rara en un niño de esta edad) somnolencia, y a las 24 horas anartria; la hipertermia puede acompañar sin infecciones activas a los procesos cerebrales circulatorios (congestión, hemorragia). En consecuencia nos inclinamos a aceptar que en nuestro enfermo la

anartria se ha instalado en plena salud. Aunque no se puede hacer afirmaciones categóricas a base de la sola sintomatología clínica, parece probable que en este caso se ha producido una perturbación circulatoria de origen trombósico; en favor de esta suposición debe computarse la circunstancia de que la anartria sólo se ha establecido 24 horas después de los demás síntomas cerebrales, sin ictus ni coma.

Por otra parte no se encuentra ninguna alteración que pueda explicar una embolia: Aparato valvular y vascular sensiblemente normales, ausencia de focos sépticos. Bien difícil resulta descubrir la causa de esta perturbación cerebral, ya sea ella trombósica o no, sólo pocos elementos suministra el enfermo; una reacción tuberculínica positiva y reacción hiliar en su radiografía, estas dos circunstancias prueban que en este niño existe una infección tuberculosa; esta ha evolucionado en forma absolutamente latente, antes, durante y después de su anartria; parece por lo tanto improbable que esta infección tuberculosa sea la causa del trastorno vascular.

En este niño se había terminado la vacunación con anatoxina diftérica 24 días antes de su proceso anártrico, resulta muy difícil que este procedimiento, cuya inocuidad está tan ampliamente demostrada, pueda haber sido causante de esta afección.

Por último, debe contemplarse la posibilidad de que la infección luética, que suele ser tan silenciosa, se mantuviera en este niño en estado latente; es imposible negar su existencia, pero ni en los antecedentes hereditarios ni personales ni en la sintomatología del niño, ni en las reacciones serológicas, se ha encontrado ningún elemento que permitía aceptar que dicha infección esté en juego en nuestro caso.

La reparación del trastorno anártrico ha sido rápida y completa, lo que es habitual en estos tipos de perturbación: como secuela de la lesión cerebral queda una atrofia marcada de la mejilla derecha.

Faltando comprobaciones anatómicas es aventurado emitir presunciones sobre el sitio en el cual se han situado las lesiones, ya que, los distintos centros cerebrales confunden muy a menudo las manifestaciones sintomáticas; se puede, sí, presumir que la lesión ha sido poco extendida por la expresión clínica bien correcta y por la reparación rápida y total.

BIBLIOGRAFIA

1. *P. Marie*.—Revision de la question de l'aphasie. "Semaine Médicale", 23 mayo, 17 octubre, 28 noviembre 1906.
 2. *De Sanctis*.—I mutismi in neuropsichiatria infantile in "Rivista di Patol. nervosa mentale", V, XXV, pág. 7-8.
 3. *Minkowsky*.—"M. in Zentr. f. d. Ges Kind.", f. 19, pág. 537
 5. *Wilson y Wigan*.—(Cit. por Troilo "Rev. Ciencias Médicas", tomo XIII, pág. 6, 1930.
 6. *Baron*.—"Ges. für Kind.", sesión del 5 diciembre 1932, A. P. Kind. tomo 98, pág. 245.
 7. *Cavazzutti G. B.*—Com. a la Soc. Arg. de Ped., tomo IV, 1922, pág. 178.
 8. *Bonaba*.—"Arch. Latino-Americanos de Pediatría", tomo XVI, 1922, pág. 63.
 9. *Claveaux C. M.*—"Arch. Latino-Americanos de Pediatría, tomo XVIII, 1923, pág. 71 y 296.
 10. *J. M. Macera y R. Marquet*.—"Arch. Arg. de Pediatría", año II, 1931. pág. 687.
-

Várices congénitas y claudicación intermitente en una niña de 8 años

por los doctores

José María Macera

Jefe de sala

Mauricio de la Fare

Jefe de la sección cirugía del servicio

y

Rodolfo Rey Sumay

Médico adjunto

Nélida F., de 8 años de edad, ingresó el 31 de octubre de 1932.

Antecedentes hereditarios: Padres vivos y sanos. Tiene 7 hermanos sanos, otros antecedentes sin importancia.

Antecedentes personales: Nacida a término, padeció sarampión y coqueluche. Deambulación y dentición en forma normal.

Enfermedad actual: Desde el momento de nacer notó la partera que la atendió una mancha situada en la parte superior y externa del muslo, del tamaño de una moneda de dos centavos y de color vinoso, más hacia abajo notaron también una especie de red de tinte azulado que se extendía hacia abajo.

Cuando la niña comenzó a caminar notó la madre que ésta se quejaba de dolores en el miembro izquierdo, flexionando la pierna sobre el muslo a fin de aminorar el dolor. Desde entonces los síntomas se han ido intensificando y la niña refiere la imposibilidad de realizar marchas y aun de permanecer mucho tiempo en estación de pie, pues además del dolor observa enfriamiento, hormigueo e hinchazón del miembro, sobre todo en maléolos, recurriendo entonces al reposo y fricciones de alcohol alcanforado que la alivian.

Estado actual: Regular estado de nutrición. Piel en general de tinte normal. Se observan algunas manchas, una grande color café con leche y de unos 8 cms. de diámetro, localizada en la región lumbar, hay otra más pequeña y con los mismos caracteres hacia el flanco izquierdo. En la línea media axilar se observa una mancha aerómica de las dimensiones de una moneda de diez centavos bien limitada y con borde pigmentado. En muslo izquierdo se observan dos manchas de color borra de vino con

los caracteres de angioma y alrededor de ellas una red venosa que se prolonga hacia abajo, por un trayecto venoso que describiremos con detalles al hablar de miembros.

Actitud acostada indiferente, actitud de pie en posición de descanso apoyando el peso del cuerpo sobre la pierna derecha.

Cabeza: Cráneo dolicocefalo, sistema piloso normal; cejas despobladas hacia la cola. Fascie con comunes, cuello cilíndrico; ojos, pupilas normales, reaccionan bien a la luz y a la acomodación.

Sistema dentario bien implantado, macrodoncia de incisivos medios superiores. No se palpan ganglios ni se observan latidos en el cuello.

Torax: Ligeramente aplanado en sentido anteroposterior.

Aparato respiratorio: Excursión respiratoria normal; vibraciones vocales normales. Percusión normal, auscultación nada de particular.

Aparato circulatorio: Corazón se percute dentro de sus límites normales; tonos normales. Pulso 80 por minuto igual regular y rítmico. Tensión con el aparato de Pachón.

Miembros superiores: Mx., 13; Mn., 7; tensión media, oscilación $2\frac{1}{2}$ grado.

Miembros inferiores: Parte derecha, Mx., 13; Mn., 8; oscilaciones de $1\frac{1}{2}$ grado.

Miembros inferiores: Parte izquierda: comienzan pequeñas oscilaciones en 12, que no alcanzan a $\frac{1}{4}$ de grado, es decir, Mx., 12 y que se mantienen en esa forma hasta 7 para desaparecer luego o sea Mn., 7.

Miembros inferiores: Muslo izquierdo: Mx., 13; Mn., 6; oscilaciones de $2\frac{1}{2}$ grados.

Hígado: Se percute y palpa en sus límites normales.

Bazo: No se palpa, se percute en sus límites normales.

Abdomen: Traube libre, inspección normal, diástasis de los músculos rectos. Se palpa cuerda cólica que es ligeramente dolorosa.

Aparato urinario: Nada de particular.

Miembros superiores: Nada de particular.

Miembros inferiores: La inspección demuestra una diferencia franca de coloración entre ambos miembros, el derecho de tinte normal. En el izquierdo se observa un tinte pálido en toda su extensión, variando de color a la altura de la rodilla que adquiere un color parduzco claro.

Como describimos al hablar de piel en general, se observan en muslos dos manchas color borra de vino con los caracteres de angiomias a las que sigue una red venosa de una superficie de 10 x 8 cm. Desde este punto se observa hacia abajo y en toda la longitud del miembro un trayecto venoso superficial que llegada a la rodilla se desvía hacia afuera para luego seguir descendiendo luego de hacer una curva hacia adentro corre casi verticalmente a un centímetro de la cresta tibial hasta alcanzar la garganta del pie y llegar hasta unos 3 cms. del nacimiento del dedo medio.

Palpación: Desde su iniciación y en todo su trayecto, el trazo descrito se presenta al tacto y aun a la vista (en posición acostada) como retrayendo la piel, de donde se presenta un verdadero surco mucho más

notable en la porción que bordea la cresta tibial, donde a pesar de estar libre de adherencias se presenta a la vista como fusionada a los planos profundos.

La observación de esta variedad de coloración se observa en posición acostada, acentuándose cuando en esa misma posición se levanta el miembro por encima del nivel de la cama. Si al contrario, se hace colocar el miembro por debajo del nivel de la cama y como colgando de ella, las venas se ingurgitan acentuándose su coloración azulada y mostrando hacia la parte externa de la pierna por fuera del trayecto venoso descripto y a unos 10 cms. de rodilla, unas lagunas venosas; no varía sin embargo, la coloración de la piel del miembro como lo ha descripto en la claudicación intermitente Vaquez y Weber, según los cuales la coloración de la piel se hace rosada o rojo púrpura, en extremo inferior y pie o signo de la zapatilla de Vaquez y Bricout o signo de la eritrosis de declividad de Jean Troisier y Ravina.

Colocando sus miembros inferiores en un ángulo de 90 grados con la pelvis se observa que el miembro afectado intensifica su palidez al par que se marca en forma notable el trayecto venoso, vacío y francamente excavado, en todo su recorrido, mientras que en el otro miembro no modifica más que débilmente su coloración, puesta inmediatamente de pie, el miembro sano toma prontamente su coloración normal, no así el afectado, no obstante el dedo gordo del pie enfermo, presenta en cualquier posición que se coloque el miembro, una coloración rosada, aunque siempre más pálida al compararlo con el sano. El signo de la mancha blanca propuesto por Halliön y Laignel-Lavastine practicado en el dedo gordo de ambos pies, no demuestra diferencia de tiempo en retornar a la coloración que tenía. La medición de sus muslos y formas da las siguientes cifras: muslo derecho 30 cm. Muslo izquierdo 30 cm. Pierna derecha 23 ½ cm. Pierna izquierda 22 ½ cm. Puesta de pie la enferma desaparece esta diferencia de un centímetro entre la pierna derecha e izquierda midiendo 24 cms. las dos. Pruebas funcionales endócrinas.

Pruebas endócrinas:

Pruebas de Aschner: Antes de compresión de globos oculares, 85 pulsaciones por minuto. A los 3 minutos, 100 pulsaciones por minuto. A los 5 minutos, 90 pulsaciones por minuto.

Prueba atropina: 85 pulsaciones por minuto. Inyección ½ c.c. de solución atropina, 1%. A los 3 minutos, 84 pulsaciones. A los 5 minutos, 84 pulsaciones. A los 7 minutos, 82 pulsaciones. A los 10 minutos, 75 pulsaciones. A los 13 minutos, 75 pulsaciones.

El día 1.º de diciembre se le somete a una operación quirúrgica y previamente se toma nueva presión arterial, después de haber permanecido en reposo 30 días, que da en miembro enfermo Mx., 16; Mn., 8; con oscilaciones de 2, en pierna derecha, Mx., 17; Mn., 9; con oscilaciones de 2 ½ a 3.

En la operación se procedió a hacer lo que se detalla: Incisión de

10 cm. para investigación de la vena safena, resección de esta vena con sus 7 colaterales, simpaticectomía perifemoral en una extensión de 5 cm., cierre de la pared por planos, anestesia local. La vena extirpada es de calibre grande y de paredes gruesas.

Operador: Dr. De la Fare, Ayudante: Dr. Rey Sumay.

Al cuarto de hora de la operación ni la presión ni la oscilación arterial había sufrido modificaciones.

Al día siguiente la toma de la presión da, pierna enferma Mx., 19; Mn., 8; oscilaciones de $2\frac{1}{2}$ a $3\frac{1}{2}$ grados.

A la semana de operada se trata las dilataciones venosas con el método de inyecciones esclerosantes de Sicard (solución de salicilato de soda al 20 %).

COMENTARIO QUE CORRESPONDE HACER

1.º Esta niña desde el nacimiento presentó unas várices en forma de red de tinte azulado y en la zona superoexterna del muslo una mancha de color vinoso que corresponde a la existente en la actualidad (vale decir, manchas telangiectásicas).

2.º Que estas dilataciones venosas provocan con su proceso arterial concomitante, dolores a nivel de ese miembro desde que comienza a caminar.

3.º Que esas molestias se han ido intensificando llegando a provocar sensación de hormigueo y enfriamiento e hinchazón del miembro, sobre todo a nivel de sus maleolos, aliviándose con el reposo y masajes, produciendo por lo tanto, una verdadera incapacidad física, dado la imposibilidad de realizar marchas y de permanecer mucho tiempo en posición de pie.

4.º Que la presión arterial es menor de un grado — Mx. y Mn. — en el lado afectado, siendo las oscilaciones de un cuarto de grado mientras que en la pierna opuesta estas oscilaciones son de un grado y medio.

5.º Que la coloración del miembro afectado tiene un tinte pálido en toda su extensión, siendo normal en el lado opuesto, palidez que se intensifica en la maniobra de Leo-Buerger al hacer un ángulo de 90 grados con la pelvis, siendo en cambio de leve modificación en el lado sin várices y que, al ponerse de pie requiere mayor tiempo que el otro miembro para tomar su coloración normal.

6.º Que existe una atrofia del miembro izquierdo a nivel de su pierna de un centímetro de diferencia, la que desaparece en la posición de pie.

7.º Que operada (resección de la vena safena interna con sus colaterales y simpaticectomía periarterial) al cuarto de hora no acusa modificación alguna la presión arterial, no así a las 24 horas en que se registra tres grados de aumento en la tensión máxima que de 16 pasa a 19, no variando la mínima y con la particularidad que las oscilaciones que eran de dos grados pasan a ser entre dos y medio y tres y medio.

8.º Que la impotencia funcional, dolor, edemas, hormigueos, desaparecieron desde que se operó; sube escaleras, camina mucho, corre sin acusar molestia alguna.

9.º Que existe un proceso arterial concomitante del tipo de claudicación intermitente, revelable por la clínica, las pruebas funcionales, la tensión arterial y la oscilometría.

Hemos considerado esta observación digna de traerla al seno de esta Sociedad para su discusión, por tratarse de un proceso que no se le observa sino por excepción en la infancia, afirmación ésta, deducida de la pesquisa bibliográfica y de las consideraciones que hacen M. M. Lereboulet, Girons y Gournay, en la publicidad de otra observación similar a la nuestra, que se presentó a la Sociedad de Pediatría de París, en febrero 9 de 1926, donde afirma que no han hallado otro caso en la búsqueda que han hecho en la literatura médica (de várices congénitas de miembro inferior), citando la tesis de Besson, de París, de 1919, tesis donde sólo se mencionan casos de várices congénitas de miembro superior.

Nuestra observación, de acuerdo a estas afirmaciones y a nuestra pesquisa, sería la segunda registrada hasta el presente.

Nuestra observación difiere del caso mencionado por las siguientes particularidades:

- 1.º Atrofia de la pierna.
- 2.º Alteraciones tensionales y oscilométricas.
- 3.º Epoca de los comienzos de los trastornos. y
- 4.º El resultado del tratamiento conseguido en nuestra observación.

En lo que respecta a la etiopatogenia de las várices adquiridas, creemos oportuno aportar el concepto antiguo y moderno.

Hasta hace algunos años la etiología se explicaba por: 1.º, una alteración de la pared venosa producida por infecciones varias (ti-

foidea, flebitis, sífilis) o por intoxicaciones crónicas (saturnismo, alcoholismo); 2.º, por condiciones mecánicas especiales de la circulación de retorno que originan una distensión pasiva de las venas que llevan a la insuficiencia valvular.

El concepto actual según Jolly Hugel Delater, etc., establecen la existencia de hormonas segregadas por determinadas glándulas que mantienen la tonicidad de las paredes venosas por intermedio del simpático peri y endovenoso. Cuando falta esta secreción, se establece la enfermedad o diátesis varicosa, siendo la hipertensión endovenosa provocada por causa mecánica, la encargada de producir las várices.

Se considera que son las hormonas ováricas las que tienen un rol muy importante en la aparición de las várices, basta recordar las "poussées" varicosas del embarazo, pubertad y menopausia.

Igualmente se ha establecido que durante el embarazo el cuerpo amarillo segrega una hormona con el objeto de relajar el cuerpo uterino; esta hormona neutralizará la secreción hipofisiaria destinada a mantener la tonicidad de las fibras musculares.

Como en nuestra observación se trata de várices congénitas, corresponde pensar si el rol de las hormonas al actuar por intermedio del simpático peri y endovenoso, originaría la diátesis varicosa o si se trata de una malformación congénita vinculada a otra etiopatogenia, cuestión que consideramos muy difícil dilucidar.

El pH y la reserva alcalina en los trastornos nutritivos crónicos y en las toxicosis de la primera infancia

por los doctores

Mamerto Acuña y Telma Reca

En los últimos tiempos se acuerda una importancia creciente, en el dominio de la clínica, al estudio del equilibrio ácido básico. Se precisa actualmente con mayor exactitud el valor de los diversos factores que contribuyen a mantenerlo, y ello tiene un doble interés, en la clínica pediátrica, con respecto a la interpretación patogénica de algunos trastornos de la infancia, por un lado, y al valor de la terapéutica utilizada para remediarlos, por otro.

Desde que Czerny, en 1897, observó la semejanza de la respiración de los niños que mueren víctimas de una enfermedad gastrointestinal con la de los conejos que mueren envenenados por ácidos minerales, y Keller habló de "acidosis" al referirse al estado del organismo que sufre tales trastornos, por encontrar a menudo aumentado el coeficiente amoniacal, numerosos autores se han dedicado al esclarecimiento de esta cuestión.

Los estudios de Van Slyke sobre reserva alcalina conducen a considerar, durante un tiempo, la disminución o el aumento de los valores de ésta como índices únicos de acidosis o alcalosis, y aun en la actualidad, en los trabajos de Leenhardt y de Burghi, por ejemplo, a los que más adelante nos referiremos, hallamos descripta y analizada la disminución de la reserva alcalina como sinónimo o exponente de acidez. Tal criterio, sin embargo, se perfecciona y completa luego con la determinación simultánea del pH, que al indicar la concentración de hidrogeniones del medio, proporciona una noción justa de su acidez. Se llegan así a establecer diversos tipos de trastornos del equilibrio acidobásico, que se clasifican en regu-

lares (con variación del CO₂ pulmonar y de la R. A. en el mismo sentido), e irregulares (caso inverso); compensados (cuando el poder del sistema "buffer" sanguíneo es suficiente para mantener el pH constante, a pesar de la variación de la R. A.), y decompensados (caso opuesto). Las alcalosis y la acidosis, según deriven su origen de ácidos volátiles (CO₂) o no volátiles, se califican de gaseosas y no gaseosas. Pero la R. A. es, en realidad, uno solo de los componentes del sistema de "buffer" que contribuyen a mantener el equilibrio acidobásico humoral. En la actualidad, desde los trabajos de Ambard y Schmidt, se concede especialísima importancia al dosaje del cloro sanguíneo y a la determinación de la relación $\frac{\text{cloro globular}}{\text{cloro plasmático}}$ para establecer los estados de acidosis. Es la impregnación de las proteínas por un ácido (el clorhídrico, sobre todo) lo que conduce al estado de acidez, y el aumento del valor de aquella relación, lo que da un indicio claro de ella.

No nos ha sido posible, en este trabajo, determinar simultáneamente la R. A., el pH y la relación $\frac{\text{cloro globular}}{\text{cloro plasmático}}$. Hemos determinado tan sólo los dos primeros, y hablaremos del equilibrio acidobásico, por lo tanto, en lo que a la variación de esos dos componentes se refiere.

Presentamos en esta serie 10 casos de toxicosis, 14 casos de distrofia, 1 sano, 1 de descomposición, y 5 de trastornos diversos y enfermedades agudas. Vamos a considerar, por una parte, los casos de toxicosis, y por otra los demás, en conjunto. Comenzaremos por los segundos, y ante todo consideraremos los valores normales del pH y la R. A. en la infancia, y sus alteraciones patológicas, exceptuados los casos de toxicosis, que tocaremos más adelante.

Con respecto al pH no parece haber diferencias entre los adultos y los niños. En general, Coste (1) acepta, como valores normales, 7.33 a 7.40 y como límites máximos admisibles, 7.30 a 7.43. Para Cullen y Earle (2), oscila entre 7.4 y 7.5; anteriormente, Cullen y Robinson (3), habían indicado las cifras de 7.28 a 7.41, a 38°.

Para los niños, Hess (4), siguiendo a Myers y Booker, establecen, como límites, 7.35 a 7.43. Cree que valores inferiores a 7.32 y superiores a 7.47 son definitivamente anormales. Estima que la variación normal es menor que la indicada por Van Slyke, de 7.3 a 7.5. Hoag y Kiser (5), determinan el pH por el método colorimétrico de Hastings y Sendroy, y fijan, como normales en

recién nacidos, los valores de 7.42 a 7.67. Arrington (6) apunta en los niños, 7.35 a 7.45. Rohmer, Corean y Klein (7), admiten las cifras de 7.3 a 7.62 como resultado de determinaciones efectuadas por el método de Michaelis. Montagne, Maizels y Mac Arthur (8), como promedio de 15 casos aceptan los valores de 7.31 a 7.42 (método de Loepfer y Martin); en 11 de estos casos el pH varió entre 7.36 y 7.42. Debe atribuirse la diferencia de los valores apuntados por los investigadores a la disparidad de los métodos empleados. Es común que con los métodos colorimétricos se obtengan cifras superiores a las provistas por el electrométrico.

Los valores de la R. A. indicados por los diversos autores varían ligeramente. Leenhardt y Chaptal (9), dan las siguientes cifras: niños al seno menores de 1 mes, 52.6 a 62.61; en lactancia artificial, 52.49 a 59.28; niños de 2 meses a 4 años, 43.15 a 62.17. Posteriormente, hasta llegar a los 15 años, la cifra de la R. A. se aproxima a la del adulto. En los primeros días es alta, y luego descende, durante todo el primer año. Para los autores sólo existe estado de acidosis con R. A. menor de 43, y de alcalosis con R. A. superior a 63. La alimentación tendría influencia considerable sobre el valor de la R. A.; la artificial aparejaría su disminución. Otro tanto concluye Burghi (10), que fija los valores limitantes normales en 43 y 63 volúmenes %. Hess (4) admite, para los niños, valores inferiores en un 10 % a los de los adultos, lo que conduciría a establecer, para aquéllos, las siguientes cifras: individuo normal, en reposo, 47.7 a 69.3; acidosis ligera, sin síntomas visibles, 36 a 47.7; acidosis moderada, 27.9 a 36; acidosis grave, con síntomas de intoxicación ácida, por debajo de 27.9. Para Rohmer, Corean y Klein (7), la R. A. oscila, en los sujetos normales, entre 47 y 65. Hoag - Kiser (5), apuntan, como promedio del contenido de CO₂ del plasma, en recién nacidos, 54.5 Phélizot (11), en determinaciones realizadas en niños de 2 a 13 meses halla un promedio de 53.1.

Los autores llegan a conclusiones diversas en lo que se refiere a la influencia de los trastornos nutritivos crónicos sobre el equilibrio acidobásico sanguíneo. Manicatide - Christian (12), hallan R. A. normal (48 a 56) en 5 casos de distrofia y 11 de distrofia con dispepsia. Burghi (10), no halla acidosis en las deshidrataciones crónicas, ésta aparece en los repuntes agudos, y se implanta casi siempre en un trastorno nutritivo crónico. Leenhardt y Chaptal (13),

concluyen que en los estados de hipotrofia existe acidosis ligera, medida por la disminución de la R. A.

Pasamos ahora a analizar nuestras investigaciones, sintetizadas en el cuadro que sigue:

Es una serie de 20 casos, de niños de 2 a 15 meses, con trastornos nutritivos crónicos y enfermedades varias, sometidos a diversa alimentación (6 de ellos al seno; 9 con alimentación mixta y 5 con artificial). Las afecciones crónicas que padecen no parecen influir sobre los valores del pH (*), y la R. A., de modo que podemos considerar los hallados como normales, siendo coincidentes con los de otros investigadores. Se exceptúa el caso 20, de distrofia con otitis purulenta, y una considerable disminución de la R. A. La infección es, seguramente, en este caso, la generadora del estado anormal. Es bien conocida la influencia acidógena de las otitis. Tampoco a los diversos tipos de alimentación corresponden, en nuestra serie, valores diferentes de pH y R. A. El pH oscila entre 7.30 y 7.45, con predominio de los valores comprendidos entre 7.35 y 7.43. Los de la R. A. van de 43.3 a 57.6. Dentro de estos límites, los valores del pH y la R. A. varían independientemente.

Enfermedades infecciosas graves como la septicemia (caso 10) y mortales como la tuberculosis miliar (caso 11) no provocaron modificaciones del equilibrio acidobásico.

EL pH Y LA R. A. EN LAS TOXICOSIS

En los trastornos gastrointestinales agudos de la infancia, con gran pérdida de agua y estado tóxico, tiene especial importancia la investigación del estado del equilibrio acidobásico. Contribuye a determinar el estado de acidosis varias circunstancias, que Hartmann (14), acorde con casi todos los autores, resume así: la pérdida de agua es causa de oliguria, y hay falta de eliminación de productos ácidos por el riñón; con la diarrea líquida se eliminan sales; por la insuficiencia circulatoria resultante de la disminución de la

(*) Determinamos el pH por el método colorimétrico de Cullen. En investigaciones practicadas simultáneamente en niños de 2.^a infancia por los Dres. Winocur y Satriano, mediante el método electromédico, controlamos los datos obtenidos por aquél, y obtuvimos cifras casi en absoluto coincidentes, para las mismas muestras de sangre.

Caso	Diagnóstico	Edad en meses	Peso en kgrs.	Alimentación	pH	R. A.	Evolución
1	Débil congénito. Trillizo	2	2.850	Leche mujer	7.35		Cura
2	Distrofia	9	6.550	Lacstel. Leche mujer. L. vaca. Germinase	7.30	44.5	»
3	Distrofia. Raquitismo lijero	15	7.800	Leche vaca	7.43	57.4	»
4	Descomposición	7	2.800	Leche mujer. L. albuminosa	7.30	48.5	
5	Distrofia	4½	3.450	Protolax. Lacstel	7.40	47.1	»
6	»	5½	6.500	Leche mujer	7.45	49.7	»
7	»	7½		Sopa de Czerny	7.30	44.9	»
8	»	3½	5.100	Leche vaca. Germinase	7.40	50	»
9	Distrofia. Diatesis exudativa	6	4.600	» mujer. Dryco	7.36		Fallece
10	Septicemia	2	4.000	» »	7.40	47.7	Cura
11	Tuberculosis miliar	8½	6.200	L. mujer. Sopa de Czerny	7.35	53.8	Fallece
12	Distrofia	5	4.850	Leche mujer. L. albuminosa	7.39	43.3	Cura
13	Distrofia. Tos convulsa. Bronquitis	3½	3.600	» » » »	7.37	51.4	»
14	Heredolúes. Hipoalimentación	2	3.150	» » Larosán	7.38	50.4	Mejora
15	Sano	3	6.000	» »	7.32	45.8	
16	Distrofia. Dispepsia	7	5.120	» » L. almendras	7.43	49.4	Cura
17	Distrofia escorbútica	9	5.200	» vaca. Jugo tomates	7.38	45.7	Mejora
18	Distrofia	10	5.360	» mujer. L. albuminosa	7.43	48.5	»
19	Distrofia. Dispepsia	5		» »	7.38	57.6	
20	Distrofia. Otitis purulenta	4		» »		34.4	

masa sanguínea hay anoxemia y acumulación de productos ácidos; se ocasiona asimismo un estado de inanición.

Medida la acidosis por el descenso de la R. A., Leenhardt y Chaptal (13), encuentran, en las gastroenteritis agudas graves de la infancia, un grupo con acidosis y otro sin acidosis. El primero se diferencia clínicamente del 2.º por la hiperpnea, y esto solamente en los casos de gran descenso de la R. A. El valor mínimo de ésta, en un caso mortal, fué 14.9. Schloss (15), en su serie de 46 enfermos con intoxicación intestinal, halla acidosis en 36 casos. La R. A., en los casos en que está disminuída, llega a valores comprendidos entre 23.2 y 42. Rohmer (16), halla R. A. de 28.7 y 32 en enteritis infecciosas de niños, en que estallan bruscamente accesos de coma con acidosis, estableciéndose de pronto hiperpnea intensa, somnolencia y contracciones musculares clónicas, con pulso rápido y blando.

El mismo autor, con Corean y Klein (7), halla, en 12 casos de cólera infantil, R. A. oscilante entre 17 y 40. Hoag y Marples (17), hallan disminución variable del contenido del plasma en CO₂ en 14 niños con grados diversos de deshidratación y síntomas de acidosis, alcanzando este descenso hasta 14.9. Manicatide - Christian (12), encuentran, en 16 casos de toxicosis, R. A. entre 18.3 y 37.2. Entre los casos de Burghi (10), que encuentra acidosis en todos los casos de deshidratación aguda intensa, su valor mínimo, en casos de cólera infantil, es de 21.10. La acidosis es siempre muy pronunciada en los casos en que la toxicosis se implanta en una hipotrepia o atrepia, observan éste y los anteriores autores.

El descenso de la R. A. no es un fenómeno absolutamente constante en la toxicosis. Medida por ella, no siempre puede hablarse de acidosis en tales casos. Y así Schloss (15), al opinar, como Howland y Marriott (18), que la acidosis de la diarrea depende de una mala eliminación renal, sugiere que la acidosis desempeña un papel importante en la sintomatología de la intoxicación intestinal, pero que la causa esencial de ésta es, probablemente, algún agente tóxico desconocido.

Según las últimas investigaciones, la acidosis en la toxicosis de la infancia es una acidosis clorémica. Hamilton, Kadji y Meeker (19), como resultado de una investigación en que determinaron, sistemáticamente, el total de bases fijados, el cloro, y el poder de combinación del CO₂ lo establecen así. No es necesario que exista un alto contenido de cloro para que éste determine una acidosis clo-

rémica. Es la relación entre las bases y el cloro lo que importa, y cuando el cloro aumenta proporcionalmente más que las bases, o disminuye proporcionalmente menos, aparece una acidosis clorémica. Esto puede deberse a una pérdida de bases por las deposiciones, no compensada por pérdida de cloro por los vómitos. Los valores del bicarbonato, en los casos de estos autores, están en parte disminuídos, y en parte son normales.

Si la disminución de la R. A. no es un fenómeno constante, menos aun lo es la del pH Rohmer, Corcan y Klein (7), en sus casos de cólera infantil, hallan pH de 6.78 a 7.38. Los pH inferiores a 7 terminaron con la muerte. Rohmer (16), en algunos casos de coma acidósico, halla valores ligeramente inferiores al normal: 7.28. Montagne, Maizels y Mac Arthur (8), lo encuentran débilmente disminuído en la diarrea con acidosis: 7.24, y en un caso extremo, 7.14. Esta disminución del pH no siempre existe, ni en los casos de Hoag Marples (17), que presentan valores oscilantes entre 6.95 y 7.67, ni en los de Mitchell - Jonas (20), que relatan, por ejemplo, un caso de pH normal con un estado tóxico grave.

Otro tanto ocurre en algunos de los nuestros, que pasamos ahora a considerar.

A continuación resumimos los datos más importantes de las historias clínicas correspondientes a los 10 casos de toxicosis.

CASO 1.—Se enferma nueve días antes de su ingreso, con vómitos, diarrea, desasosiego y fiebre. Dos días antes del ingreso tiene decaimiento marcado y somnolencia. Diciembre 14, Ingresa en estado soporoso, con respiración de tipo tóxico, amplia y lenta, y los síntomas digestivos anotados, y temperatura de 38°.

Tratamiento: Agua, suero de Ringer, luminal sódico y suero glucosado isotónico, insulina, y suero bicarbonatado, al comprobarse el descenso de la R. A. Mejora muy ligeramente, y sólo por momentos reacciona y se queja, débilmente, en los días sucesivos. Diciembre 21: Apirética los días anteriores, tiene fiebre de 38°5, intranquilidad, lluvia de rales en ambos pulmones. Diciembre 24: Aparecen placas de necrosis en la boca, petequias y puntillado hemorrágico en el cuerpo. Diciembre 26: Fallece. Diagnóstico: Toxicosis. Septicemia.

Diagnóstico anatómico: Bronconeumonía, degeneración grasa de hígado, esplenomegalia, nefrosis lipóidica, colitis foliular.

CASO 2.—Enfermo con vómitos y diarrea, desde 15 días antes del ingreso. Diciembre 7: Ingresa con trastornos del sensorio, reflejos pupilares perezosos, gran deshidratación, Bronconeumonía. Temperatura 38°5.

Caso	Diagnóstico	Fecha	Edad en meses	Peso en kgrs.	Tratamiento	pH	R. A.	Evolución
1	Toxicosis Septicemia	Diciembre 16 2º día de internación Diciembre 18 > 21	6	6.300	Suero glucosado. Insulina S. Ringer. Suero bicarbo- nado. Agua	7.23 7.22 7.31	27.6 42.4	Fallece
2	Toxicosis Bronconeumonia		3	5.050	Agua. Suero glucosado. Omnadina	7.18		>
3	Toxicosis Insuficiencia hepática	3er. día de internación	9	6.750	Agua. Suero glucosado. Adrenalina. Luminal sodio	7.37	51.7	Cura toxicosis. Fa- llece 1 mes después por insuf. hepática
4	Toxicosis Enterocolitis	> > >	13	7.150	Suero de Ringer. Agua Cardiazol. Adrenalina	7.40	35.5	Fallece
5	Toxicosis	Diciembre 16 1er. día de internación Diciembre 21	5	3.550	Agua. Suero de Ringer	7.22 7.36	32.8 48.1	Cura
6	Toxicosis	> 16	3	4.610	Suero de Ringer. Agua	7.33	57.9	>
7	Toxicosis	> 22 2º día de internación Enero 16	2½	4.480	Suero de Ringer. Agua	7.23 7.43	17.4 43.9	>
8	Toxicosis - Otitis	3er. día de internación	4	5.700	Suero glucosado. Ringer Agua	7.39	45.7	>
9	Toxicosis	Noviembre 16 2º día de internación Diciembre 14	7½	5.100	Suero bicarbonatado Ringer. Agua	7.28 7.38	38.5 57.0	>
10	Toxicosis	Febrero 13 2º día de internación Febrero 16 > 25	3½	3.050	Suero glucosado. Cardia- zol. Agua	7.22 7.25 7.39	30.5 39.0	>

Tratamiento: Agua, suero glucosado, onnadina. Diciembre 10: Fallece, después de haber presentado una enterorragia. Diagnóstico: Toxicosis. Bronconeumonía.

Diagnóstico anatómico: Proceso degenerativo de hígado, riñón y corazón. Gastroenteritis.

CASO 3.—Enferma desde 15 días antes del ingreso, con fiebre, inapetencia, diarrea, y vómitos posteriormente. Dos días antes del ingreso, trastornos del sensorio. Noviembre 16: Ingresa con gran deshidratación, trastornos profundos del sensorio, respiración tóxica, espaciada y profunda, y los síntomas anotados. Temperatura: 37°4 - 38°.

Tratamiento: Agua, adrenalina, suero glucosado intraperitoneal, lavaje de estómago, luminal sódico. En los días siguientes mejora, y desaparecen los trastornos del sensorio. Noviembre 28: Aparece un foco pulmonar; albúmina en orina. Mejora. Aparecen luego síntomas de insuficiencia hepática. Gran hipertrofia de hígado. Fallece en enero 25.

Diagnóstico: Toxicosis, curada. Insuficiencia hepática.

CASO 4.—Enferma desde 15 días antes del ingreso, con fiebre y diarrea, y desde 3 días con gran decaimiento y somnolencia. Diciembre 28: Ingresa con trastornos del sensorio, posición de esgrimista, mirada vaga, aunque reacciona a los estímulos y sigue los movimientos con los ojos. Respiración profunda, poco acelerada: 32 por minuto. Temperatura: 38° Diciembre 29: Sensorio muy mejorado. Diciembre 30: Tiene una crisis de enfriamiento, y pañales con mucus y sangre. Enero 2: Fallece en coma.

Tratamiento: Agua, suero de Ringer, adrenalina, cardiazol. Suero glucosado isotónico.

CASO 5.—Enferma desde varios días antes del ingreso, con vómitos y diarrea. Diciembre 16: Ingresa en estado soporoso con facies de intoxicada, pero al excitarla se despeja algo. Temperatura: 37°5.

Tratamiento: Suero glucosado, suero de Ringer. Agua. Mejora rápidamente.

CASO 6.—Enfermo desde 8 días antes del ingreso, con fiebre, diarrea profusa y vómitos, y el día anterior marcado decaimiento. Diciembre 16: Ingresa con gran deshidratación, trastornos del sensorio, respiración profunda y moderadamente acelerada, y los síntomas antedichos. Temperatura: 37°5.

Tratamiento: Suero de Ringer, agua. Mejora rápidamente.

CASO 7.—Enfermo desde una semana antes con diarrea, y desde tres días atrás con fiebre, vómitos, y pérdida del sensorio. Enero 20: Ingresa con gran deshidratación, tinte cianótico, 50 movimientos respiratorios por minuto, anormalmente profundos y los demás síntomas anotados. Reacciona al examen, pero cae nuevamente en sopor. Temperatura: 38°9.

Tratamiento: Suero de Ringer, agua, cardiazol. Mejora en los días siguientes. Cura.

CASO 8.—Enfermo desde seis días antes del ingreso, con diarrea serosa y vómitos, y desde cuatro días antes con trastornos del sensorio y diarrea. Enero 27: Ingresa con deshidratación, en estado tóxico. Temperatura: 38°6.

Tratamiento: Suero glucosado, suero de Ringer, agua. Mejora rápidamente.

CASO 9.—Enferma desde un mes antes del ingreso con vómitos y diarrea, desde cuatro días antes con fiebre, y desde el día anterior con somnolencia. Noviembre 14: Ingresa con deshidratación, respiración profunda y trastorno moderado del sensorio. Temperatura: 38°9.

Tratamiento: Suero bicarbonatado, suero de Ringer, agua. Mejora rápidamente.

CASO 10.—Enferma desde varios días atrás, con síntomas gastrointestinales. Febrero 12: Ingresa con deshidratación, trastornos del sensorio, respiración profunda y moderadamente acelerada, vómitos, diarrea. Temperatura: 37°8.

Tratamiento: Suero glucosado, cardiazol, agua. Mejora rápidamente, y el estado tóxico desaparece.

Presentamos, pues, 10 casos de toxicosis y seguimos la evolución de algunos con varias determinaciones. De los 10, 4 fallecieron, y los 4 presentaron un cuadro agudo o infeccioso agregado a la intoxicación. En todos los casos de toxicosis registrados, el estado tóxico había sobrevenido después de un período variable de trastornos gastrointestinales más o menos graves, en niños en alimentación artificial.

Cuando fueron hechas las determinaciones del pH y la R. A., los enfermos había sido ya sometidos al tratamiento correspondiente. En estas condiciones, se observan variaciones del pH y la R. A. en el sentido de acidosis, en la gran mayoría de los casos; para el pH se exceptúan los casos 3, 4, 6 y 8, en que las determinaciones fueron hechas, respectivamente, el 3.º, el 3.º, el 1.º, y el 3.º día de internación, y para la R. A. el 3, el 6 y el 8. En casi todos los casos, el pH y la R. A. han variado simultáneamente, y en los casos seguidos con varias determinaciones, se observa una evolución paralela de ambos, hacia la normalización, aunque el pH alcanza su valor normal antes que la R. A. En un sólo caso, el 4.º, existe disminución de la R. A. (36.5) con pH normal (7.40), es decir, acidosis compensada.

Como valores extremos, hallamos en nuestra serie 7.18 para el pH (caso 2.º), en un enfermo que fallece al tercer día del ingreso,

y 17.4 para la R. A. en un enfermo que cura, y presenta hiperventilación pulmonar marcada (60 respiraciones por minuto, en el momento de efectuarse la toma de muestra). Esta hiperventilación explica, naturalmente, el considerable descenso de la R. A. En el caso 3.º, las determinaciones, practicadas el tercer día de intervención y tratamiento, muestran valores normales; la enfermita mejora rápidamente y cura la toxicosis. Fallece un mes más tarde, después de sufrir un proceso pulmonar, con un cuadro de insuficiencia hepática.

El pH recupera más rápidamente su valor normal que la R. A. como ya hemos dicho. Así, en el caso 10, en que aquel pasa sucesivamente por los valores de 7.22 y 7.25 y alcanza el normal 7.39, mientras la R. A. de 30.5 aumenta tan sólo hasta 39.

En los casos aquí considerados no hay relación entre la gravedad del estado de acidosis, medido por el descenso del pH y la R. A. y por los síntomas de intoxicación, y la evolución ulterior de la enfermedad. En ella tuvieron influencia, especialmente, las complicaciones y procesos sobreagregados. Coincide esto con la afirmación de Mitchell - Jonas (20), quienes dicen que, como varios de sus enfermos con severa toxicosis, pH y R. A. muy bajos curaron, parecería que la acidosis es un fenómeno acompañante, pero no causa primaria de aquella condición o de la muerte.

Vamos a agregar pocas palabras sobre el tratamiento, puesto que, para hablar de la eficacia de una u otra terapéutica, es necesario seguir sistemáticamente series de enfermos en condiciones similares. Sabido es que la reposición de agua es el primer imperativo a cumplir. El uso de los diferentes tipos de soluciones salinas (cloruro sódico, Ringer) suero bicarbonatado, suero glucosado e insulina, etc., ha gozado de diverso favor. Fléury (21), concluye, tras un estudio detallado de la cuestión que: a) el suero salado aumenta la cloremia, alcaliniza las orinas, disminuye la R. A. Está indicado en las alcalosis; b) el suero bicarbonatado eleva la R. A., disminuye el cloro sanguíneo, y sobre todo el globular, y disminuye la relación $\frac{\text{cloro globular}}{\text{cloro plasmático}}$; c) el suero glucosado con insulina actúa en el mismo sentido que el bicarbonatado, y es el que modifica menos el estado humoral.

Para Hess (4) la terapéutica alcalina ocupa lugar secundario. Schœnthal (22), llega, con respecto al uso de soluciones salinas, a conclusiones semejantes a las de Fléury. Existe, dice, un posible

peligro en la administración inmediata de soluciones salinas a niños deshidratados. El efecto de tal administración puede ser aumentar la acidosis y dificultar la vuelta al equilibrio acidobásico. Por el contrario, Hoag - Marples (¹⁷), administran gran cantidad de solución de cloruro sódico a 14 niños con grados diversos de deshidratación, y obtienen una mejoría clínica, y tendencia a la mejoría del balance acidobásico. En ningún caso esta terapia condujo a aumento anormal de cloro y disminución de bicarbonato. Para alivio de la oliguria, la inyección intravenosa de dextrosa (10 %), es, para estos autores, más eficaz que las soluciones salinas. La combinación de hipodermoclisis de solución fisiológica Na Cl con inyecciones intravenosas de dextrosa al 10 % en los estados agudos de la enfermedad provoca rápidamente diuresis y aumenta la turgencia de los tejidos. En nuestros casos, la terapéutica antiácida influye, evidentemente, sobre el valor de ambos factores, pH y R. A. En el caso 1.º, la administración de suero bicarbonatado va seguida por un aumento del pH y la R. A. y una mejoría ligera de los síntomas tóxicos, aunque sobreviene un proceso septicémico y el enfermo fallece. Son normales el pH y la R. A. del caso 3.º al tercer día de internación y tratamiento. Pero la normalización o mejoramiento del pH y la R. A., no coinciden en forma absoluta con la mejoría clínica y la curación final del enfermo; son indispensables para que ésta se realice, pero no siempre constituyen un indicio seguro de curación.

CONCLUSIONES

Hemos determinado el pH y la R. A. en 20 casos de trastornos nutritivos crónicos, y enfermedades diversas, y en 10 casos de toxicosis.

Aceptamos como valores normales para el pH 7.30 a 7.45; en el mayor número de los casos 7.35 a 7.43. Para la R. A. hallamos las cifras extremas 43.3 y 57.6.

En nuestros casos, contrariamente a lo sostenido por Leenhardt, Burghi y otros autores, no hay diferencia de R. A. en relación con la alimentación, natural o artificial. Sería necesario seguir una doble serie sistemáticamente, para llegar a conclusiones más definitivas.

Las distrofias y las dispepsias ligeras no parecen influir sobre el estado del equilibrio acidobásico, medido por la R. A. y el pH.

En las toxicosis hay, con la mayor frecuencia, pero no constantemente, un estado de acidosis, medido por el descenso del pH y la R. A. El 2.º aparece más comúnmente que el 1.º. Se trata casi siempre de trastornos regulares del equilibrio acidobásico, que suelen adoptar el tipo de acidosis decompensadas, y en el período de convalecencia parecen transformarse en acidosis compensadas, antes de llegar a la normalidad.

No hay relación estricta entre la acidosis, medida por el descenso del pH y la R. A. y: a) la gravedad de los síntomas tóxicos y, b) la evolución de la enfermedad. Esta parece condicionada por otros factores, en especial afecciones sobreañadidas. Los mayores descensos de R. A. van aparejados con las hiperpneas más marcadas.

La terapéutica antiácida modifica y mejora el estado humoral y los síntomas tóxicos derivados del estado de acidosis, pero la mejoría y curación del enfermo no marchan concomitantemente con este cambio favorable de su equilibrio humoral.

BIBLIOGRAFIA

- (1) *Coste*.—L'équilibre des milieux biologiques.
- (2) *Cullen and Earle*.—Acid-base condition of blood. "J. of Biol. Chemistry", 1929, tomo 83, pág. 539.
- (3) *Cullen and Robinson*.—Normal variation of pH plasma. "J. of Biol. Chemistry", 1923, tomo 57, pág. 533.
- (4) *Hess Julius H.*—Acidosis and alkalosis in infancy and childhood. "International Clinics", sept. 1926, tomo 3, p. 118.
- (5) *Hoag - Kiser*.—Acid-base equilibrium of new born infants. "Amer. J. of Diseases of Children", may 1931, p. 1054.
- (6) *Arrington G. L.*—Acidosis and alkalosis in children. "New Orleans Medical and Surgical Journal", december 1930, tomo 83, p. 388.
- (7) *Rohmer, Corcan y Klein*.—Contribution à l'étude des troubles digestifs du nourrisson. La valeur clinique du phénomène de l'acidose dans les troubles digestifs du nourrisson. "Révue Française de Pédiatrie", N.º 3, julio 1927.
- (8) *Montagne, Maizels, Mac Arthur*.—Acidoemia and alkaloemia in the diarrhea and vomiting of infants. "The Quartely Journal of Medicine", 1928-1930, tomo 22, pág. 581.
- (9) *Leenhardt et Chaptal*.—La reserva alcalina del lactante y del niño. Su valor y variaciones fisiológicas. "Révue Française de Pédiatrie", octubre 1927, tomo III, pág. 641.
- (10) *Burghi*.—La acidosis en la primera infancia. "Archivos del Hospital de Niños Roberto del Río", junio 1930, pág. 69.

(11) *Phélizot*.—Le chlore, l'urée et la réserve alcaline dans les deshidrata-tion du nourrisson. "Révue Française de Pédiatrie", 1931, tomo 7, p. 561.

(12) *Manicatide - Christian*.—La réserve alcaline du sang dans les troubles digestifs des nourrissons. "Comptes rendus de la Société de Biologie, octobre 13 de 1930, tomo 105, pág. 48.

(13) *Leenhardt y Chaptal*.—Variaciones patológicas de la reserva alcalina en la sangre del niño. Estados de acidosis en la infancia. "Révue Française de Pédiatrie", diciembre, tomo 7.

(14) *Hartman A. F.*—Acidosis, alkalosis and dehydration. "Colorado Medicine, november, 1929, tomo 26, p. 373.

(15) *Schloss*.—Intestinal intoxication in infants. The importance of im-paired renal function. "American Journal of Diseases of Children", march 1918, p. 165.

(16) *Rohmer P.*—Coma acidósique dans les entérites infectieuses de l'en-fant. "Gazette Médicale de France", 15 novembre 1928, p. 393.

(17) *Hoag Marples*.—Acid-base status in dehydration accompanying diarrhea in infants. "Amer. Journal of Diseases of Children", augut 1931, p. 291.

(18) *Howland y Marriott*.—Acidosis occurring with diarrhea. "Amer. J. of Diseases of Children", may 1916, tomo II, p. 309.

(19) *Hamilton, Kadji, Meeker*.—The acidosis of acute diarrhea in in-fancy. "Amer. J. of Diseases of Children", august 1929, tomo 38, p. 314.

(20) *Mitchell Jonas*.—Dehydration in nutritional disorders of infancy. "Amer. J. of the Medical Sciences", february 1925, tomo 69, p. 236.

(21) *Fléury*.—Etude sur la chlorémie et choise des sérums artificiels dans les deshidrations de l'enfance. Tesis. París, 1930, pág. 49.

(22) *Schoenthal*.—Acid-base metabolism. "Amer. J. of Diseases of Chil-dren", 1929, p. 244.

Abceso metastásico de pulmón en un lactante

por los doctores

Juan Carlos Navarro y Francisco A. Bourdet

En nuestro Servicio, sala 2 del Hospital Ramos Mejía, hemos tenido oportunidad de seguir un enfermito que nos parece muy interesante por algunas particularidades salientes de la sintomatología y por la naturaleza del proceso mismo: se trató de un absceso de pulmón.

Con este nombre, absceso de pulmón involucramos las supuraciones localizadas en pleno parénquima pulmonar; oponiéndose desde luego ésta, a las supuraciones consecutivas a procesos broncopulmonares, los que, siendo endobronquiales, han pasado al peribronquio para invadir entonces el parénquima pulmonar.

Los abscesos de pulmón si bien conocidos por los viejos clínicos del siglo XIX, eran considerados por éstos como una afección excepcional; los abscesos subagudos o crónicos eran considerados como bronquiectasias o cavernas tuberculosas.

Pero, a medida que las investigaciones clínicas se han ido perfeccionando, y que el examen radiológico lipiodolado ha mostrado imágenes más netas, los casos de abscesos de pulmón son menos raros; la medicina contemporánea, da al absceso del pulmón capítulo de preferencia, dada su importancia y difusión, sobre todo en los adultos.

Para Hutinel, Kourilsky y Etiénne ⁽¹⁾, los abscesos encontrados en los niños han sido, abscesos agudos monomicrobianos no fértiles, habiendo encontrado como germen los neumococos, estafilococos, enterococos, estreptococos.

Nada más difícil hoy día que hacer una clasificación más o menos exacta de los abscesos de pulmón; teniendo en cuenta, las dis-

tintas interpretaciones que le dan los autores, nos ha parecido que la más completa y clara es la clasificación de Kourilsky y Kindberg que puede verse en el trabajo publicado en "Actualidades Médicas" por los Dres. Ardaiz y Marquez (2), los que con amplitud y abundante bibliografía tratan del concepto actual de los abscesos de pulmón.

KOURILSKY — KILDBERG

Abscesos simples Primitivos y secundarios	}	Formas evolutivas .	<ul style="list-style-type: none"> Absceso agudo mortal » » curado espontáneamente » crónico
		Según su etiología .	<ul style="list-style-type: none"> Abscesos neumónicos » bronconeumónicos » secundario a procesos broucopulmonares crónicos » septicémicos
		Según su bacteriología	<ul style="list-style-type: none"> Abscesos a estreptococos » » neumococos » » estafilococos » » neumobacilo de Friedlander » amebianos
Abscesos fétidos y pútridos llamados también gangrenosos. Casi siempre primitivos	}	Formas evolutivas .	<ul style="list-style-type: none"> Forma curable » a recaídas también curable » crónica localizada » complicada » septicémica » extensiva local » ectasiante o absceso bronquiectásico

Naturalmente, los abscesos metastásicos deben homologarse con los abscesos septicémicos de esta clasificación.

Cualquiera sea la variedad clínica del absceso de pulmón en el niño, etiológicamente se presentan bajo dos aspectos: primitivos y secundarios.

Los abscesos primitivos son la regla en el adulto, siendo mucho menos frecuentes en el niño.

En cambio en la infancia se observan con relativa frecuencia supuraciones pulmonares secundarias a procesos neumónicos o bronconeumónicos.

De éstas, la llamada neumonia abcedante es, sin duda, la más rara en nuestro medio; sólo conocemos la publicación de un caso,

realizada por uno de nosotros (Navarro) con el Dr. E. A. Beretervide (5). En la sesión de la Sociedad de Pediatría en que se presentó este caso, el Dr. Pedro de Elizalde manifestó que él había recogido algún tiempo antes una observación semejante.

Menos rara es la formación de abscesos complicando lesiones broncopulmonares; los Dres. P. de Elizalde y P. R. Cervini (6), acaban de publicar un interesante estudio sobre el punto acompañado de observaciones ilustrativas; en general se trata de pequeños abscesos formados en las zonas de pulmón afectadas por focos de bronconeumonía; su diagnóstico en el vivo es difícilísimo, pues carecen de síntomas propios; en efecto, la sintomatología del proceso broncopulmonar, fiebre, tos, disnea, cianosis, cubre enteramente la expresión clínica de los pequeños abscesos; la existencia de éstos, sólo llega a reconocerse en la autopsia.

El gran absceso único de pulmón es, sin duda, poco frecuente en el lactante; sin embargo, en estos últimos años, el número de los casos registrados aumenta considerablemente; en el artículo citado de los Dres. Elizalde y Cervini hay numerosos datos bibliográficos sobre el punto: a ellos podemos agregar las consideraciones que al respecto se han hecho recientemente, mayo de 1932, en la Sociedad de Pediatría de París. Han presentado observaciones Nobecourt, Duhem y Kaplan, Lesné, Clement y Rouget, Lesné, Armand De-lille: todos estos casos eran niños de segunda infancia.

A. Vallette presenta cuatro observaciones en lactantes, de las cuales en una se trataba de pequeños abscesos consecutivos a bronco neumonía, en otra de gangrena a focos múltiples y circunscriptos, y las dos últimas se referían a niños con al mismo tiempo pleuresías intrelobares y focos purulentos en pleno parénquima.

El maestro Comby, quien siempre ha sostenido la rareza de los abscesos del pulmón en el niño, manifiesta en esa sesión que, a su juicio, la cuestión es aun obscura y que tal vez se exagera la frecuencia de dichos abscesos.

Existen también, abscesos de pulmón en el lactante, consecutivos a la ingestión de un cuerpo extraño. El Dr. Ramón Pardal (8), presenta a la Sociedad de Tisiología, el caso de un lactante con un absceso de pulmón por la ingestión de un cuerpo extraño. Refiere que hace un proceso respiratorio grave. El examen radiológico aclaró tratarse de un absceso de pulmón, que corrobora la punción; muestra además, un imperdible abierto en el exófago, cuya extremidad punzante se pone en contacto con el lóbulo superior derecho,

asiento del absceso. Clínicamente tenía además, un síndrome nervioso de excitación del simpático ocular del lado derecho.

En muchos casos el punto de partida de la infección puede ser muy limitado o pasa desapercibido: rinitis, faringitis, piodermitis, etc.; el absceso puede aparecer en el pulmón, como la primera y única manifestación patológica. Es el caso que comentamos más adelante y que interpretamos, como absceso primitivo de pulmón por metástasis, con puerta de entrada ignorada.

Los abscesos simples pueden asentar en cualquier lóbulo; haciendo un corte sobre la parte afectada y puesta a la vista la cavidad del absceso, se ve que su contenido está formado por pus más o menos espeso y por detritus de parénquima pulmonar. En los abscesos a evolución aguda no se alcanza a apreciar nada que aisle la cavidad, del tejido parenquimatoso, esta cavidad es de forma anfractuosa y está como enclavada en pleno tejido pulmonar.

No pasa lo mismo con los abscesos que evolucionan hacia la cronicidad, en los que se forma una membrana limitante. En los abscesos de mayor tamaño y mayor edad, que han dado tiempo a la formación de la membrana delimitante, se comprueban en esta, numerosos capilares y esto explica la frecuencia de las hemóptisis en estos abscesos; complicación frecuentemente muy grave.

El pus de los abscesos es de consistencia cremosa e incapaz de coagularse; visto al microscopio ofrece una pequeña cantidad de plasma, en la cual flotan una infinidad de glóbulos blancos. La mayor parte de éstos, pertenecen a la variedad voluminosa de polinucleares o de núcleo con gibosidades; una cantidad pequeña corresponde a los mononucleares, no se ven casi nunca eosinófilos ni basófilos.

En los abscesos pútridos se ve una cavidad de forma anfractuosa, irregular, conteniendo un pus más o menos ligado, de olor fétido. Si esta cavidad es vieja, sus paredes son rígidas e infiltradas, atravesadas por bandeletas esclerosas. Al examen microscópico (Huttinel, Kourilsky y Etiénne) — loco citato — la pared cavitaria muestra, del centro a la periferia, tres zonas distintas.

- 1.º Una zona necrosada dentro de la cavidad.
- 2.º Una zona congestiva, hemorrágica con red vascular importante, lo que explica la frecuencia de la hemóptisis.
- 3.º Una zona periférica de crecimiento, señalado por una alveolitis.

Pasando revista a estas tres zonas de lesiones esclerosas sobre-

agregados, trataríase de una esclerosis joven, activa, infiltrando el peribronquio y las paredes brónquicas, que destruiría progresivamente. Esto explica la frecuencia de las ectasis brónquicas secundarias.

Se encuentran en los focos gangrenosos una gran variedad de microbios; agentes activos de la transformación pútrida, serían la espirila bucal, el proteus vulgar, el micrococo tetrágeno, el leptotrix bucal y diversos bacilos patológicos representados por el estreptococo y el estafilococo piógenos, que parecerían jugar un rol activo en la producción de los accidentes que acompañan o preceden la gangrena pulmonar.

La infección del tejido pulmonar se puede hacer siguiendo cualquiera de estas vías: sanguínea, linfática, brónquica o por traumatismo directo. Se han hecho una serie de trabajos en animales de experimentación, para determinar el lugar en orden de importancia de estas vías, habiéndose llegado a la conclusión que son las vías sanguínea y brónquica, las que se destacan por su importancia, como vías de producción en la infección del parénquima pulmonar; siguiendo en orden la linfática y la traumática.

Los piógenos vulgares, neumo, estafilo y estreptococo, son los agentes habituales de los abscesos simples y los microbios anaerobios los de la gangrena en los abscesos pútridos.

No existe forma anatomoclínica específica para determinada clase de microbios; todos provocan las mismas lesiones y se caracterizan por los mismos síntomas clínicos.

El neumo bacilo de Friedländer es también capaz él, cuando el sujeto sobrevive, de provocar abscesos de pulmón. Antes se dudaba y hasta se negaba el rol de este micro-organismo en la producción de la neumonía, dadas las pocas veces que se le encontraba en los análisis bacteriológicos, pero sus localizaciones pulmonares han sido bien estudiadas en trabajos de Lemiérre y León Kindberg (1927).

Interés capital tendrá desde luego, encontrar ya por punción o por vómica, amebas en el pus del absceso, esto nos llevaría inmediatamente al diagnóstico etiológico y por consiguiente al tratamiento por la emetina, recurso heroico para esta clase de abscesos de pulmón.

Una serie de condiciones especiales hacen que el diagnóstico del absceso pulmonar, sea más difícil en el niño que en el adulto. La dificultad de la expectoración en aquél, subtrae al clínico, un ele-

mento revelador del absceso: la vómica o la expectoración purulenta.

Todas estas dificultades se ahondan aun más, por cuanto su sintomatología generalmente obscura, varía con la situación del absceso y volumen del mismo.

Tendremos sospechas y muy fundadas si el enfermo en cuestión ha tenido un proceso pulmonar previo que se prolonga, o que afecte un tipo séptico, esto nos indica la posibilidad de haberse instalado un proceso supurativo y complementaremos nuestro estudio con los rayos Röntgen, los que convenientemente manejados e interpretados, pueden permitirnos apreciar una localización más o menos exacta del proceso supurativo.

Podemos decir, siguiendo a Hutinel, que elementos de capital importancia para el diagnóstico positivo de absceso de pulmón, sería un proceso pulmonar previo que se prolonga, con eliminación purulenta por las vías aéreas y una imagen radiológica de cavidad hidroaérea limitada.

Importancia capital debemos dar a las imágenes radiológicas, especialmente en los lactentes; pues muchas veces los parénquimas afectados por procesos no cavitarios pueden darnos signos semiológicos de cavidad, lo mismo procesos bronconeumónicos o simplemente congestivos. Puede ocurrir lo contrario, y es el caso de nuestro enfermo, en el que los síntomas clínicos fueron absolutamente nulos durante el transcurso de su enfermedad (15 días), a pesar de los repetidos exámenes clínicos que se le practicaron y no obstante el crecimiento rápido del absceso, que como lo demuestran las radiografías que se acompañan tomadas con cinco días de diferencia una de la otra, llegó en el término de diez días al tamaño de una mandarina.

Nuestro diagnóstico fué hecho en vida, por las imágenes radiológicas y radiográficas, complementadas por los exámenes auxiliares practicados, que se detallan en la historia clínica correspondiente.

Suele ocurrir y esto nos llevaría a situaciones más embarazosas todavía, que la imagen radiológica hidroaérea limitada, fuera muy poco perceptible (esto especialmente en el niño) y se nos presente como un pequeño casquete o con un nivel más obscuro en el foco de condensación, entonces se hace mucho más difícil el diagnóstico precoz, pero repitiendo los exámenes radiológicos con relativa frecuencia resulta excepcional que la sombra típica de cavidad hidro-

aérea limitada no aparezca y nos de la certidumbre de un proceso cavitario.

Cuando la triada sintomática del diagnóstico positivo es completa (proceso pulmonar, eliminación de pus e imagen radiológica de cavidad hidroaérea limitada) este no necesita ninguna prueba complementaria; todo lo contrario pasa, cuando le falta nitidez a la imagen radioscópica o radiográfica, aquí es necesario buscar otros elementos.

La leucocitosis sanguínea a predominio de polinucleares, habitual en las supuraciones, pierde gran parte de su valor en algunos procesos pulmonares, como la neumonía fibrinosa; esta afección da regularmente altas leucocitosis con polinucleares, sin que haya, sin embargo, focos supurativos.

La punción exploradora revela la colección purulenta pero no puede dar indicaciones sobre el origen del proceso: pleuresías de la gran cavidad, pleuresía enquistada, absceso de pulmón.

Las inyecciones lipiodoladas bajo el control de la pantalla dan a veces una idea más o menos exacta de la localización y forma de la colección purulenta; este procedimiento es, sobre todo, importante en el adulto; en el niño su ejecución presenta obstáculos siempre serios y muchas veces insalvables.

El reconocimiento de la existencia de una colección purulenta es la primera parte del diagnóstico; suele ser muy difícil precisar en asiento, el que puede ubicarse en parénquima pulmonar, en la gran cavidad pleural, en las cisuras, en el mediastino; puede también responder a etiologías diversas: abscesos amebianos, quistes hidáticos supurados, bronquiectasias, quistes congénitos, etc., se comprende que el diagnóstico diferencial pueda en muchos casos ser difícilísimo. Un medio moderno y útil de diagnóstico es la broncoscopia⁽¹²⁾, de realización casi imposible en el lactante; en el adulto suele ser de gran utilidad; asociado a la radiografía y lipiodoradiografía facilita la diferenciación entre el absceso pulmonar, la dilatación de los bronquios y las supuraciones pleurales.

Nada más complejo que la conducta a seguir frente a un absceso de pulmón en el lactante. Teniendo en cuenta que por lo general los abscesos son en este mono microbianos, se puede esperar en algunos casos la curación espontánea.

Así parece haberlo demostrado Lereboullet, citado por Hutinel, en algunas observaciones presentadas con controles clínicos y anatómicos en la Sociedad de Pediatría de París.

¿Qué conducta se seguirá ante la sospecha de un absceso de pulmón?

En primer término haremos inyecciones subcutáneas estimulantes, balneoterapia, antisépticos generales de las vías respiratorias; podemos además, hacer pequeñas dosis de clorhidrato de emetina que tiene la ventaja de favorecer la expectoración, stockvacunas o autovacunas; pero todos estos agentes físicos, químicos o biológicos tienen una eficacia relativa, pues ninguno de los procedimientos citados nos resuelve de una manera absoluta el problema.

Se hace entonces imprescindible en muchos casos recurrir a procedimientos más enérgicos usados con mayores ventajas en el adulto; nos referimos a las diversas técnicas quirúrgicas, tales como la toracoplastía, colapsoterapia, neumotorax artificial, frenicectomía y últimamente la broncoscopioterapia, que al decir del Dr. Soulas, que la practica con todo entusiasmo en todos los abscesos de pulmón desde hace dos años, puede dar excelentes resultados.

Dada la poca casuística sobre abscesos de pulmón en el lactante, es difícil resolver el problema de su tratamiento. Se concibe desde luego- que en esta edad de la vida las técnicas quirúrgicas son, en general, de más difícil realización; el niño de pecho presenta además menos resistencia al traumatismo y a las inyecciones. Por consiguiente, será necesario ajustar el procedimiento y la oportunidad de su ejecución a las particularidades de cada caso.

Debido a la gentileza del Prof. Dr. Elizalde llega a nuestro conocimiento que un caso de neumonía abscedante recientemente observado por él, ha curado clínicamente. Los hechos se desarrollan así: Se le iba a hacer una operación en dos tiempos: primer tiempo, frenicectomía; segundo tiempo, toraxoplastía. Hecho el primer tiempo, se ha producido una copiosa vómica, con la eliminación total de la colección purulenta y su consiguiente curación clínica.

NUESTRA OBSERVACIÓN

E. D., de 1 año de edad. Ingresó al Servicio de Niños del Prof. Navarro el 10 de marzo de 1933. Cama N.º 11. Historia clínica N.º 318. Sección Lactantes.

Dignóstico: Absceso primitivo de pulmón por metástasis con puerta de entrada ignorada.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos, tres hijos sanos, este niño es mellizo con otro del mismo sexo. A un hijito (mellizo con éste) se lo

está tratando en la Casa de Expósitos, con inyecciones porque tiene, según expresión de la madre, agua en la cabeza.

Antecedentes personales: Nacido a los ocho meses de embarazo, parto distócico extraído con forceps. Alimentación materna durante los dos primeros meses, luego artificial y más tarde biberones preparados en el Dispensario N.º 12 a donde concurría desde los cuatro meses hasta hace diez días. Los biberones consistían en diluciones de leche de vaca.

Desde el nacimiento siempre tuvo vómitos y a veces diarrea, hizo al-

HOSPITAL RAMOS MEJIA - SALA 2		SERVICIO DE NIÑOS		CAMA 11 HISTORIA 318		HOSPITAL RAMOS MEJIA - SALA 2														
Nombre <i>Enrique D.</i>		Edad <i>1 año</i>		Nacionalidad <i>Argentino</i>		Fecha de ingreso <i>10 Marzo 1933</i>														
Prof. Dr. Juan Carlos Navarro																				
FECHA	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	
	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T
TEMPERATURA	[Gráfico de temperatura con líneas y puntos conectados, mostrando fluctuaciones entre 36°C y 40°C.]																			
PESO	[Gráfico de peso con líneas y puntos conectados, mostrando un peso que fluctúa entre 5.600 y 6.200 gramos.]																			
ALIMENTO	[Tabla de alimentación con anotaciones manuscritas de cantidades y tipos de alimentos.]																			
Deposiciones	[Tabla de deposiciones con anotaciones manuscritas de frecuencia y características.]																			
Vómitos	[Tabla de vómitos con anotaciones manuscritas de frecuencia.]																			
Tratamiento	[Tabla de tratamientos con anotaciones manuscritas de medicamentos y procedimientos.]																			

unos procesos intestinales de corta duración. En estado aparente buena salud, seguía siendo un gran vomitador.

Evolución del peso: Sólo recuerda que hacen 15 días pesaba 6.200 gramos. El peso del día de su ingreso es de 5.700 grs. Altura 68 cms.

Antecedentes del medio: Hace un mes está en contacto diario con un joven que tose frecuentemente y que está en tratamiento médico por una enfermedad a los pulmones.

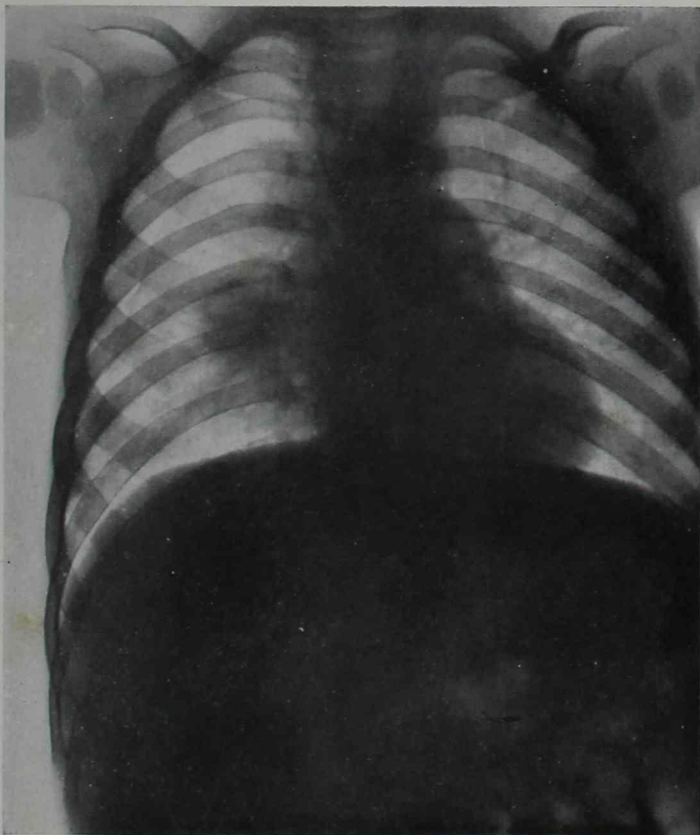
Enfermedad actual: Hace 4 ó 5 días que tiene diarrea y vómitos, coincidiendo estos, con un cambio de alimentación (sopas, papas, leche con Quaker y pedacitos de sandía).

Estado actual: Niño en mal estado de nutrición, piel que forma pliegues, los que permanecen un rato después de formados; ojos excavados dando la impresión de una gran deshidratación, mirada vaga, perturbación del sensorio, dispnea, respiración costoabdominal.

Cabeza: Fontanela deprimida, circunferencia craneana 45 cms.

Boca: Lengua saburral, no hay erupción dentaria.

Tórax: Pulmón izquierdo percusión y auscultación normales. Pulmón derecho, percusión normal, auscultación, rudeza respiratoria en la parte media.



Radiografía 1.—13 marzo 1933

Corazón: Tonos débiles, regulares, pulso regular, frecuente, hipotenso, 120 pulsaciones por minuto.

Abdomen: Excavado; bazo no se palpa. Hígado se palpa su borde inferior a un través y medio de dedo del reborde costal en la línea mamilar.

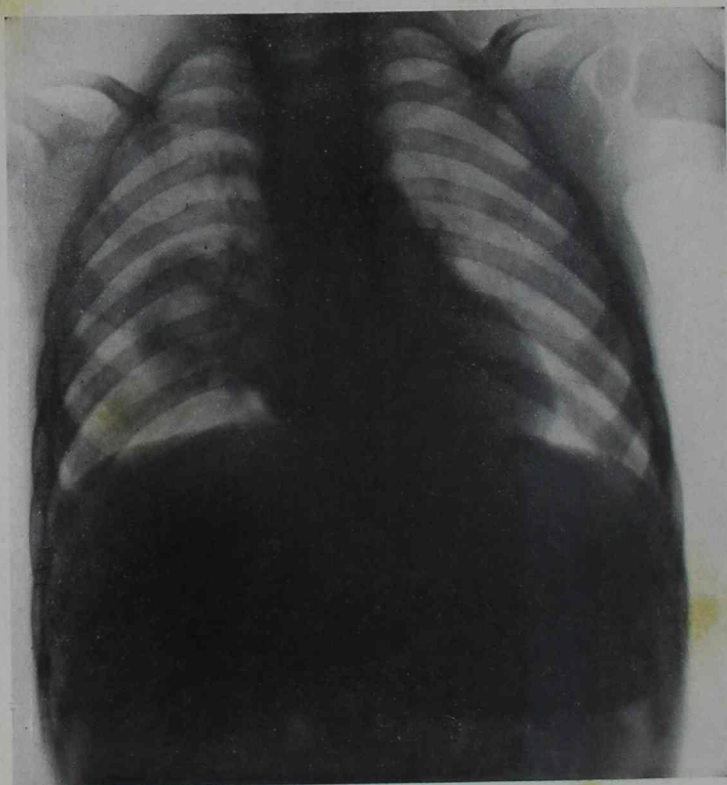
Evolución:

Marzo 12: A pesar de la dieta hídrica continúa con temperatura, per-

siste la perturbación del sensorio; se saca la radiografía N.º 1: continúa con disnea.

Marzo 13: La radiografía presenta una sombra en la parte interna del pulmón derecho del tamaño de una avellana.

Marzo 16: Se presenta más despejado, pañales dispépticos, con grumos gruesos, reacciona más intensamente al examen; rigidez de columna, a la tarde el niño ha tomado el biberón sólo; aparece impétigo. (Dejamos constancia que en estos días hubo en la Sección Lactantes una epidemia de impétigo).



Radiografía 2.—17 marzo 1933

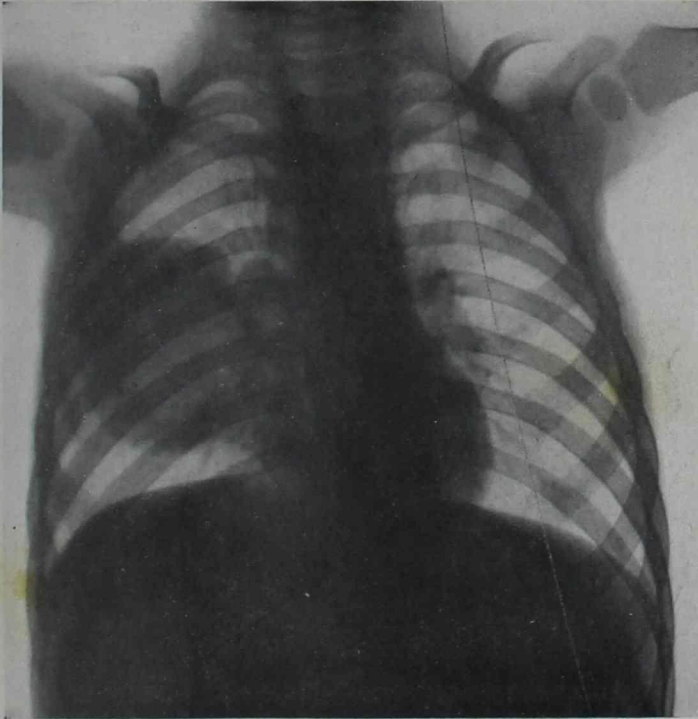
Marzo 17: Se saca la radiografía N.º 2 cinco días después de la primera: la sombra radiográfica ha triplicado su volumen.

Marzo 21: Mejora el enfermito, no hay rigidez de columna, el sensorio es normal, a la percusión y auscultación no se constatan signos clínicos pulmonares, hay ligera disnea.

Marzo 22: Se saca la radiografía N.º 3, la que presenta una sombra redondeada en el parénquima pulmonar derecho; que ha aumentado de tamaño en relación a las dos radiografías anteriores (5 y 10 días de antelación).

Marzo 23: Radioseopía: En posición acostado se observa una sombra densa redondeada que ocupa las partes internas en la vecindad del hilio del pulmón derecho del tamaño de una mandarina; la radioseopía en posición de pie demuestra que la sombra responde a un tumor hidroaéreo, de forma redondeada; el líquido es muy movable.

Al examen del enfermito no se aprecian signos clínicos ni a la percusión, ni a la auscultación. Ayer tarde ha tenido un episodio sincopal con vómitos, que según informe de la enfermera fueron líquidos; al mismo tiempo tuvo 4 ó 5 deposiciones seguidas.



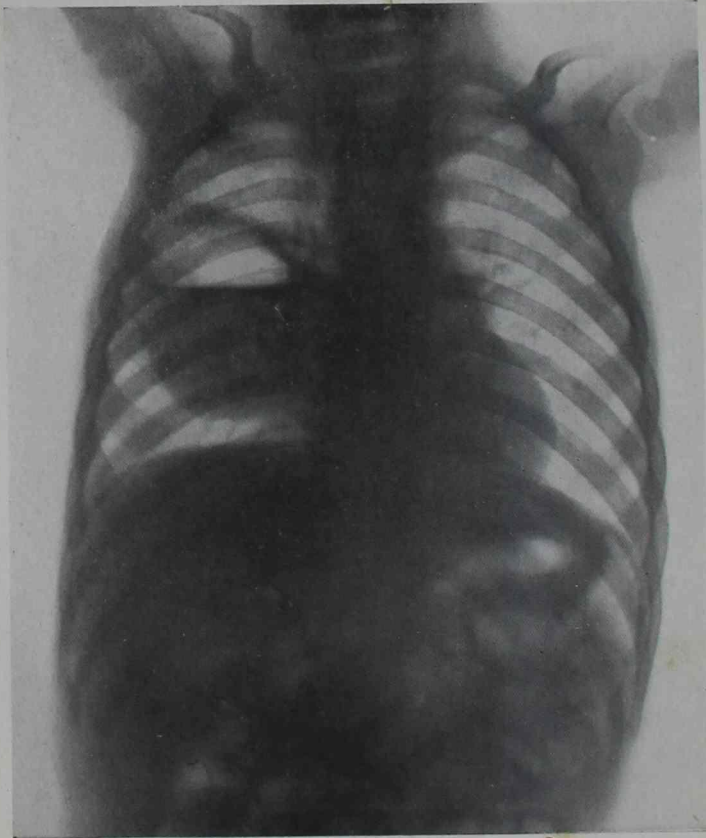
Radiografía 3.—22 marzo 1933

Marzo 27: Al examen no hay signos físicos pulmonares, el niño no quiere alimentarse, decae su estado general, fallece a las 21 horas.

Autopsia (marzo 28): Abierto el plastrón externo costal se encuentran adherencias en el hemitórax derecho, las que al ser seccionadas dan salida a abundante cantidad de pus cremoso, bien ligado, sin olor. En el lóbulo medio y superior del pulmón derecho, se encuentra una amplia cavidad de paredes tomentosas, excavada a expensas del parénquima pulmonar de ambos lóbulos, el tamaño de la cavidad es comparable al de una mandarina. El lóbulo medio hacia la axila, presenta adherencias a la pa-

rrilla costal, estando libre el resto de la pleura. Estas adherencias forman cuerpo con las ya descriptas.

La gran cavidad pleural y el lóbulo posteroinferior están intactos. Al corte de la cavidad, se presenta el parénquima pulmonar congestinado; las paredes de la cavidad, presentan un tejido de granulación sin membrana propia. Se hace corte para estudio histológico. El pericardio aparece espesado, limitando el abceso por el lado interno, a este nivel hay sínfisis interna de las dos hojas del pericardio.



Radiografía 4.—23 marzo 1933 (posición sentada)

El pulmón izquierdo es normal — hígado normal, de tamaño mediano — riñones normales.

De la cavidad se extraen con jeringa unos 30 c.c. de pus. Al examen directo se observan abundantes estafilococos en cultivo casi puro.

Nuestro enfermo nos llega con el siguiente cuadro sintomático: *fiebre, diarrea, fenómenos gastrointestinales, perturbación del sensorio*, además, en la anamnesis, la madre nos asegura que

este cuadro se presenta a consecuencia de un cambio radical en su alimentación (manifiesta haberle dado también pedacitos de san-día) tiene además como signos accesorios, mirada vaga, gran deshidratación puesta de manifiesto por la persistencia de los pliegues de piel, el hundimiento de los ojos, la desecación de piel y mucosas.

Practicado el examen clínico general con toda minuciosidad no constatamos absolutamente nada en pulmón, ni corazón; había disnea con respiraciones amplias y aceleradas.

Ante el conjunto de síntomas que presentaba nuestro enfermito, pensamos estar en presencia de una toxicosis.

Instituimos de inmediato dieta hídrica de pocas horas y después leche de mujer en pequeñas cantidades.

Practicamos un examen radioscópico, el que nos muestra una sombra en la parte interna del pulmón derecho del tamaño de una avellana y que el examen radiográfico practicado al otro día nos la corrobora.

Ante esta constatación tratamos de indagar la naturaleza de esa lesión.

Lo primero que investigamos fué la tuberculosis; practicamos ese mismo día una cutirreacción de Von Pirquet, (día 13) seguidas con dos intradermorreacciones al 1/20 (día 14) y 1/10 (día 21), con resultado todas francamente negativas. Podíamos descartar por consiguiente que se tratara de un proceso tuberculoso.

Los exámenes de sangre revelaban leucocitosis de 27400 leucocitos con polinucleosis de 70 % en el primer examen, cifras que en el segundo fueron de 18.400 y 75 %.

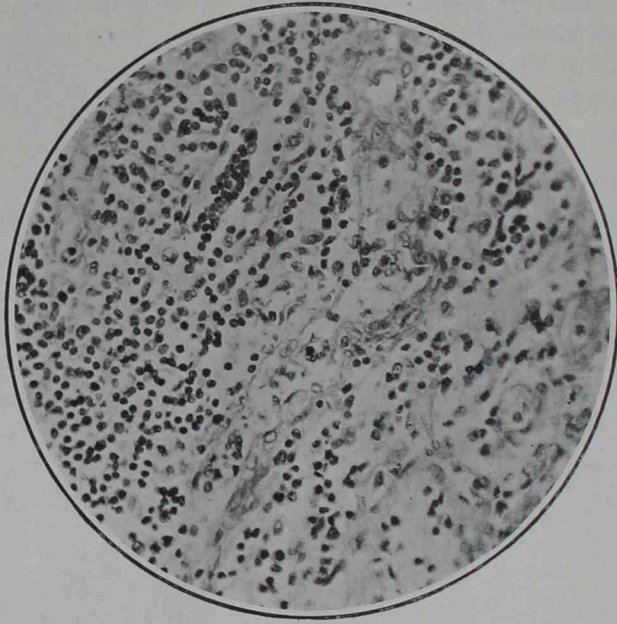
Esta constatación tenía valor para sospechar la existencia de un proceso agudo y negar en concordancia con los resultados de las reacciones tuberculínicas, un proceso tuberculoso.

En los primeros días no fué posible concretar un diagnóstico preciso; la toxicosis desaparece, pero el proceso pulmonar, revelado solamente por la radiografía, quedaba de muy difícil interpretación.

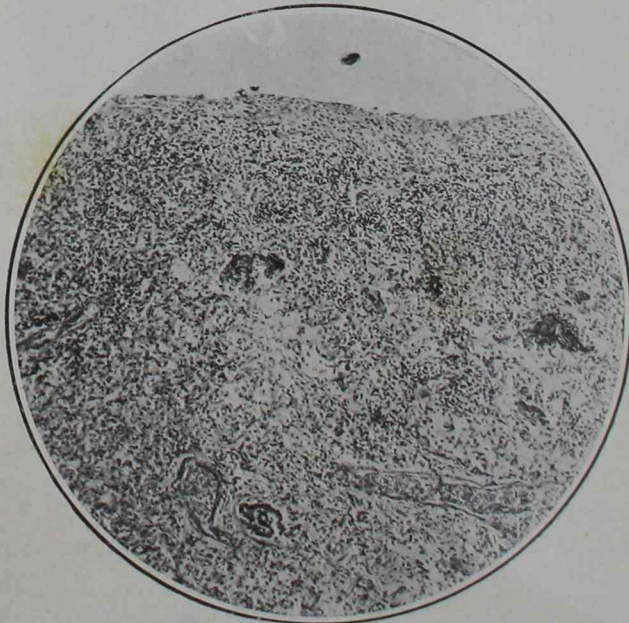
El crecimiento rápido de la sombra radiológica, su forma redondeada, su contenido hidroaéreo, la fórmula sanguínea, nos permitieron formular en los últimos días de la evolución el diagnóstico de absceso de pulmón.

La constatación necrópsica lo confirmó: el estudio histológico (microfotografía 1 y 2) revela que el absceso carece de membrana propia y se ha excavado en pleno parénquima pulmonar; agradecemos vivamente al Dr. Amadeo Marano el estudio histológico de es-

ta pieza. La preparación con pequeño aumento muestra la densa infiltración leucocitaria en las partes contiguas a la cavidad; ale-



Microfotografía 1



Microfotografía 2

jándose de ese sitio la densidad de la infiltración disminuye sin desaparecer, permitiendo sin embargo, reconocer algunos alvéolos pulmonares; los vasos sanguíneos se muestran ingurgitados de sangre: con mayor aumento se confirma esta constatación.

La etiología de este absceso queda perfectamente ignorada: en un niño con un estado de nutrición tan deficiente, en alimentación artificial, con antecedentes de trastornos gastrointestinales frecuentes, nacido prematuro de un parto gemelar, las defensas han sido forzosamente muy pobres; en tales condiciones cualquier infección banal puede ser el punto de partida de una metástasis pulmonar; una rinitis catarral, una piodermitis, una faringitis, han podido ser el origen de este absceso.

El crecimiento rápido y su terminación fatal se explican fácilmente por las condiciones de inferioridad ya mencionadas en que se encontraba este niño.

Se ha tratado pues, de un absceso metastásico de pulmón por estafilococos en un lactante de un año de edad.

Dada la relativa poca frecuencia de este proceso en dicha edad y las particularidades de la observación, hemos creído útil su publicación.

BIBLIOGRAFIA

1. *Hutinel, Kourilsky, Etienne.*—Les abcés du pumon chez l'enfant. "Archives de Médecine des Enfants", décembre 1932.
2. *Angel Ardaiz y José F. Márquez.*—Concepto actual, clasificación, etiología, etc., de los abscesos de pulmón. Actualidades médicas. Diciembre 1931.
3. *Juan Carlos Navarro.*—Conferencia dada en la Academia Nacional de Medicina sobre Neumopatías agudas en la Infancia. "Día Médico", 20 junio 1932.
4. *Michel León Kindberg et Robert Monod.*—Les abcés du poumon.
5. *Juan Carlos Navarro y E. A. Beretervide.*—Neumonía abscedante. "La Semana Médica", mayo 24 de 1933.
6. *Pedro de Elizalde y P. R. Cervini.*—Neumopatías supuradas y absceso del pulmón en la primera infancia. "La Semana Médica", febrero 16 de 1933.
7. *Finkelstein.*—Tratado de las enfermedades del niño de pecho.
8. *Ramón Pardal.*—Absceso de pulmón en un lactante por ingestión de cuerpo extraño. "Día Médico", agosto 22 de 1933.
9. *Cajal.*—Anatomía patológica. Exudaciones inflamatorias.
10. *Coyne P.*—Anatomie Pathologique. Lesions de l'appareil respiratoire.
11. Bacteriología experimental de Kolle y Hetisch-Weichoelbaun, cortes histológicos.
12. *A. Soulas.*—Broncoscopia y broncoscopioterapia en las supuraciones broncopulmonares y en los cuerpos extraños de los bronquios. "Le Monde Médical", marzo 1923.

El problema de la curabilidad de la meningitis tuberculosa del lactante ⁽¹⁾

por el

Dr. Pedro Rueda

Prof. de Puericultura de la Facultad de Medicina de Rosario
Director y fundador de "La Casa del Niño"

RESUMEN

El Dr. Pedro Rueda presenta un trabajo hecho en la "Casa del Niño" (Rosario) sobre la curabilidad de la meningitis tuberculosa. Después de hacer algunos comentarios sobre el diagnóstico de esta enfermedad, propone se haga, siempre que se pueda, punciones raquídeas precees en los niños sospechosos con Mantoux negativa. En estos casos sería posible ensayar algunos de los tratamientos preconizados antes de que las lesiones se instalen definitivamente. Sería, según el Dr. Rueda, el único medio de luchar contra una enfermedad contra la cual no hay tratamiento, una vez que la sintomatología se ha desencadenado.

Presenta algunas historias de lactantes con Mantoux positivas que entraron al Servicio con afecciones diversas, dispepsias, otitis, etcétera, y en algunos de los cuales el líquido cefalorraquídeo presentaba alteraciones evidentes. La mayor parte de las observaciones son naturalmente truncas, pues los niños, fueron dados de alta y no volvieron al hospital.

(1) Trabajo presentado a la Sociedad de Pediatría Argentina, 7 de abril de 1933.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 27 DE DICIEMBRE DE 1932

Preside el Dr. A. Carrau

Tratamiento de las enterocolitis agudas

Dr. E. Guggeri.—Ha experimentado el régimen de manzanas en el tratamiento de las enterocolitis agudas o subintraentes, caracterizadas por diarrea mucopurulenta y a veces sanguinolenta, debida a procesos infecciosos localizados en la porción terminal del intestino delgado y en el intestino grueso, sobreviniendo en niños mayores de un año. Cree que la dieta hídrica previa es necesaria por varias razones, entre otras porque calma la sed amenudo intensa, deja reposar al estómago y al intestino, casi siempre agredidos por medicaciones, purgantes o lavajes. Cuando los niños son menores de 30 meses la indicación es más urgente, pues existe casi siempre deshidratación. En general, los niños no aceptan con facilidad la manzana, sobre todo los menores de 30 meses. La dieta previa favorece la aparición del apetito y entonces las toman mejor. Emplea las manzanas hervidas en agua azucarada o al horno. Le sorprende que los niños, según los autores, lleguen a ingerir hasta 1.500 grs. de manzanas en las 24 horas. Bajo la acción del régimen de manzanas, la diarrea y los cólicos disminuyen, desapareciendo luego; todo el cuadro general mejora. Generalmente los niños no aceptan las manzanas más allá de 2 a 3 días y la reiniciación de la alimentación ordinaria es seguida de recaída.

Da, entonces, te flojo con galleta marina bien tostada y deja que el niño tome la manzana que desee. Al quinto día agrega queso fresco, flaco y rallado. No ha tenido casos muy graves, con grandes ulceraciones y hemorragias intestinales abundantes y sí sólo hemorragias discretas. En resumen, el procedimiento es eficaz y su éxito depende del número de días durante los cuales el niño acepte las manzanas.

Cinco años de observación en una zona del Servicio Externo de Protección a la Infancia (Consultorio Gota de Leche N.º 9)

Dr. V. Zerbino.—En esta comunicación, ilustrada con numerosas gráficas, estudia el tipo de niño "pupilo del Estado", presentándolo con sus taras,

diátesis, estado de nutrición, clase de alimentación, crecimiento, desarrollo, accidentes patológicos y mortalidad. La copiosa y precisa documentación, ilustrada gráficamente en láminas estadísticas, da valor y realce al comentario.

El estudio ha sido hecho sobre 395 niños de 0 a 1 año de edad y 543 de 1 a 3 años. Los menores de 1 año se distribuían así: de menos de 1 mes, 84 (25 %); de 1 a 3 meses, 139 (41 %); de 3 a 6 meses, 52 (15.3 %); de 6 meses a 1 año, 120 (35.4 %). Total de los menores de 4 meses: 66 %. El estado de nutrición de estos niños, al ingreso, era el siguiente: eutróficos, 30.13 %; distróficos ligeros, 18.22 %; distróficos, 51.63 %. De estos niños ingresados, 16.7 % eran débiles congénitos; 30.4 % exudativos; 4.03 % heredosifilíticos seguros; 13.5 % heredosifilíticos probables; 8.30 % tuberculosos.

Este elemento, en malas condiciones de vitalidad y de nutrición, ha sido el material de cuidado, a cargo de mujeres del pueblo, — amas y cuidadoras, — que toman los niños en sus casas. Ellos son vigilados, dirigidos en su crecimiento y asistidos en sus enfermedades, por el médico, quien los observa semanalmente.

La alimentación de los niños menores de 8 meses era la siguiente: a pecho, 18 %; alimentación mixta, 48 %; alimentación artificial, 34 %. La mayoría han presentado dificultades en la alimentación, con nutrición deficiente, por taras constitucionales en la alimentación, con nutrición deficiente, por taras constitucionales y por los obstáculos para controlar correctamente la alimentación que hace el ama o cuidadora, en su domicilio. Sin embargo, se ha contado, con la buena voluntad de la mayoría de esas cuidadoras, cuyas características sociales consienten aun, en nuestro medio, un verdadero cariño por el niño, aunque dentro de la ignorancia de una correcta crianza. Esto ha permitido que, al egreso, el estado de nutrición de esos niños mejorara en esta forma: eutróficos, 62 %; distróficos ligeros, 19 %; distróficos, 18.5 %.

La morbilidad predominante la encontramos en los trastornos digestivos-nutritivos, en las afecciones broncopulmonares y en las enfermedades infecto-contagiosas, cuyas epidemias o empujes endémicos se han difundido por las reuniones en la Policlínica y por las características de la vida popular. Aunque la morbilidad digestivonutritiva predominó (203 casos) sobre la broncopulmonar (113 casos), la mortalidad fué mayor en esta última. La mortalidad en niños menores de 1 año, por afecciones broncopulmonares, fué de 10 por 100 niños de la edad; la por trastornos digestivonutritivos fué de 7.8 por 100 niños. Las enfermedades infectocontagiosas por sí solas; directamente, mataron al 1.3 por 100, pero además, influyeron en la mortalidad por bronconeumonía; la tuberculosis mató al 1.3 por 100. La mortalidad global (queremos decir sobre todos los niños menores de 1 año, hayan o no vivido todo ese año en la zona) fué de 13.41 %. Si referimos la mortalidad a los niños integrados hasta su año primero de vida, esa mortalidad sube a 15.63 % y si la referimos a los niños que vivieron todo un año en la zona (mortalidad integrada), ella asciende a 23 %. Estos resultados no son malos, para el elemento niño a que se refieren y dadas las circunstancias y recursos con que se cuenta.

En el mismo estudio se encuentran los datos referentes a los niños de 1 a 3 años de edad.

**La clororraquidea y la cloremia en algunos síndromes raquideanos
Su valor diagnóstico**

Dr. A. Prunel.—(Este trabajo no ha sido entregado a la Secretaría).

Asamblea general ordinaria

Se leyó en ella, la Memoria presentada por la Comisión Directiva; se aprobó el Balance de Tesorería, correspondiente al ejercicio 1932 y se fijó la cuota que deberán satisfacer los socios, durante el año 1933, así como la forma de pago.

Finalmente se procedió a la elección de Comisión Directiva para el año 1933, obteniéndose el siguiente resultado:

Presidente, Dr. Conrado Pelfort; vicepresidente, Dr. Víctor Zerbino; secretario, Dr. Alfredo Rodríguez Castro; tesorero, Dr. Juan Carlos Munyo; bibliotecario, Dra. María Placé.

Sociedad Argentina de Pediatría

SEGUNDA SESION CIENTIFICA ORDINARIA: 27 de abril de 1933

Presidencia del Dr. Florencio Bazán

Lectura de la Memoria de la Sociedad Argentina de Pediatría correspondiente al bienio fenecido (1931-1933), por el Presidente, Dr. Juan P. Garrahan

El presidente saliente informa sobre la marcha de la Sociedad que ha presidido durante dos años. Estudia el movimiento científico durante ese lapso de tiempo en que se realizaron 27 reuniones científicas, con un total de 116 trabajos. Recuerda la participación de la Comisión Directiva que presidió, en la organización preparada para recibir a los pediatras extranjeros que concurrieron a las Jornadas Médicas de agosto de 1931; el recibimiento en sesión extraordinaria de los profesores: Nobecourt y Eckstein; el programa científico de las reuniones conjuntas con la Sociedad de Pediatría de Montevideo y el viaje de los médicos argentinos en diciembre de 1932; las dos asambleas extraordinarias en el curso del año 1932; el movimiento de socios; el nombramiento de socios honorarios de los Dres.: Víctor Escardó y Anaya, (de Montevideo) y del Prof. Eckstein, (de Dusseldorf). Estudió así mismo el movimiento de la Biblioteca, considerando finalmente el estado financiero de la Sociedad. Agradece finalmente a los colegas que le han prestado apoyo en sus gestiones y al entregar a la nueva comisión el gobierno de la Sociedad, hace votos por el engrandecimiento de la misma, que será presidida por el prestigioso colega, Dr. Florencio Bazán, a quien invita a ocupar el sitial de la presidencia.

Palabras del Dr. Florencio Bazán al hacerse cargo de la Presidencia

Manifiesta sentir y valorar el alto honor que se le confía; analizó la importancia de la Sociedad de Pediatría, y dice se ha de esforzar en que se mantenga la honorable tradición que ha caracterizado a la Sociedad para que siga imperando en ella el espíritu de investigación y de estudio que siempre la ha guiado. La preocupación más importante será el engrandecimiento científico y moral, ya que una Sociedad Científica no necesita ser rica ni poderosa. Entiende que las sociedades de especialización deben tener un um-

bral algo elevado, que obligue a los nuevos postulantes a realizar un esfuerzo para franquearlo. Manifiesta que la Sociedad de Pediatría debe interesarse por la obra oficial de la protección del niño y sus dictámenes deben ser escuchados por el mundo médico argentino y por los poderes públicos. Agradece nuevamente el alto honor que se le confiere y hace votos para que en las tareas sucesivas se aúnen esfuerzos para el porvenir de la Sociedad Argentina de Pediatría.

El Dr. Gregorio Aráoz Alfaro, pronuncia unas palabras para recordar el reciente fallecimiento del Prof. Hutinel, a quien considera maestro de los pediatras argentinos y enaltece sus condiciones de sabio y hombre honesto, recto y de gran moralidad. Propone ponerse de pie en homenaje a su memoria. Así se hace.

El Prof. Navarro, propone ampliar el homenaje solicitando se envíe una nota al Prof. Nobecourt para que, por su intermedio, se haga llegar a los familiares del extinto, los sentimientos de condolencia de la Sociedad Argentina de Pediatría. Se aprueba por unanimidad.

Un caso de anartria, curado (afasia motriz)

Dres. Juan C. Navarro y J. A. Black.—Presentan la observación de un niño de 6 años, internado en la sala 2 del Hospital Ramos Mejía, que el segundo día de un proceso caracterizado por cefalea, hipertemia y vómitos biliosos, notan que el niño no habla y trata de expresarse por muecas y gestos, observando los familiares que el lado derecho de la cara permanece inmóvil. Al día siguiente se interna y se levanta una historia completa, constatándose la paresia del facial inferior del lado derecho y ligera incoordinación del brazo derecho; disminución de la atención. Pérdida completa de la palabra espontánea y repetida; escritura al dictado y a la copia con mucha dificultad. Cutirreacción tuberculínica positiva franca. Dos días después de la iniciación de su enfermedad habló algunas palabras sueltas; al día siguiente las palabras que pronuncia son más claras y fáciles. Esta anartria mejora desde los primeros días, al mes se ha restituido una gran parte del lenguaje, llegando a normalizarse totalmente en poco tiempo; a los 6 meses concurre a la escuela, donde se desempeña sin ninguna dificultad. Casi dos años después, sólo queda como secuela una atrofia de la mitad derecha de la cara.

Discusión: Dr. O. V. Senet.—Comenta un caso observado en el Servicio del Prof. Schweizer; niño de 4 años de edad que ingresa al Servicio al mes de la enfermedad y que 15 días antes había dejado de hablar. Reacción de Widal positiva. Cuadro clínico de encefalitis. Punción lumbar: tensión normal al Claude. Hígado normal. Wassermann negativa. Sale del Servicio curado. Lo consideran como una afasia transitoria por encefalitis tífica.

Dr. Pereyra Küffer.—Se refiere a la denominación del trastorno del lenguaje que cree tratarse de una afasia de Broca, afasia motriz.

Dr. Juan C. Navarro.—Manifiesta que les había parecido interesante el caso estudiado por faltar el antecedente infección, ya que aparece el proceso en plena salud. En cuanto a la clasificación de las afasias, es difícil, dice,

encontrar casos puros; lo dominante en su observación ha sido la anartria; no niega que puede haber sido una encefalitis, pero lo que ha dominado en este proceso ha sido la rapidez, y las encefalitis han durado en otros casos, más tiempo.

Forma curable de la tuberculosis gangliopulmonar en el lactante Infiltrados perifocales

Dr. Jaime Damianovich.—Presenta el estudio clínico, radiológico, serológico y tuberculínico de una niña de 7 meses y 25 días, enferma de tuberculosis ganglionar bilateral, infectada por el padre. Las características presentadas por la enferma son las siguientes: infiltración bipolar derecha; permanencia en el foco de contagio, con relativas precauciones de aislamiento, durante toda su enfermedad; presencia de una coqueluche que no impide la evolución regresiva de sus lesiones, ni altera la curva, en aumento, de su peso.

Cutirreacción tuberculínica positiva en plena coqueluche. Curación clínica y radiológica, 12 meses después.

Invaginación intestinal recidivante con tres intervenciones en un niño de 3 años de edad

Dres. R. Cibilis Aguirre y M. Azcoaga.—Los autores creen oportuna esta presentación a raíz de una análoga de A. Martin ante la Sociedad de Pediatría de París. Una niña de 2 ½ años; hace su primera invaginación ileocecal el 1.º de diciembre de 1930; la segunda de igual forma, a raíz de un traumatismo a los 22 días y el 1.º de febrero de 1932, es decir a los 13 meses, la tercera invaginación, también ileocecal, no observándose ninguna lesión macroscópica de vecindad a que pudiera atribuirse esta excepcional recidiva múltiple. En las tres intervenciones, el postoperatorio fué absolutamente normal. Los comunicantes citan las escasísimas observaciones análogas de recidiva múltiples, que han logrado encontrar y las más comunes, de una sola recidiva. Insisten en otros cuadros semejantes que podrían prestarse a confusión, citando los casos, como las invaginaciones intermitentes que generalmente se diagnostican equivocadamente como peritonitis u otros procesos; invaginaciones subagudas o crónicas con la misma dificultad de diagnóstico; desinvaginaciones espontáneas de las que se refiere un caso personal ya publicado; los espasmos segmentarios de intestino de diagnóstico diferencial casi imposible en los primeros momentos; cuadros todos que el pediatra debe conocer previamente para poderlos diagnosticar llegado el caso y armar a tiempo la mano salvadora del cirujano.

No pretenden los comunicantes sino plantear el tema clínico, dejando de lado por hipotético, el de la patogenia. En cuanto a los nuevos procedimientos preconizados, mantiéñense decididos partidarios de la intervención quirúrgica aceptando el concepto de Mondor, "si la radioscopia debe hacer perder tiempo sería inútil recomendarla; si puede hacerlo ganar, sería sensible evitarla".

Discusión: *Prof. Elizalde.*—Lamentando invadir el terreno quirúrgico, cree

que la cirugía puede intervenir para evitar las recidivas y que debe de hacerse siempre la fijación quirúrgica.

Dr. Macera.—Cita el caso de Martin con tres recidivas a pesar de haber hecho la fijación a la pared.

Prof. Garrahan.—A propósito de desinvaginación espontánea, cita el caso de un niño en que, a pesar de existir signos de invaginación y de palparse una tumoración en la fosa ilíaca derecha, la curación fué espontánea. Cita otro caso análogo, de reciente observación: un niño de un año y medio con el cuadro de invaginación; iniciación brusca, vómitos, constipación rebelde desde hacían tres días el médico que lo atendió constata una tumoración; deposiciones con sangre. Cuando lo observó el Dr. Garrahan había dejado de vomitar; vientre flácido, no se palpa tumoración; deshidratado. Cree se trata de un caso de desinvaginación espontánea.

Dr. Damianovich.—Manifiesta haber observado hace pocos días un caso en que un cirujano había aconsejado una intervención quirúrgica inmediata. El padre se niega a dejar operar al niño; otro médico aconseja esperar unas horas. Visto en el Hospital de Niños se aconseja también la operación. Pocos horas después el niño se encontraba bien.

Dr. Azcoaga.—Contestando a las consideraciones quirúrgicas de los doctores Elizalde y Macera, dice que basta repetir que las tres invaginaciones eran ileocecales, por lo que la indicación de una pexia no debe considerarse. Por lo demás y en general, ella no evita matemáticamente la reinvasinación; no combate la causa productora (divertículos, pólipos, hipertrofia de los folículos linfáticos, espasmofilia, etc.). La inmensa mayoría de los simples desinvaginados, no recidivan sino por excepción; la pexia prolonga y agrava una operación de por sí simple, siendo preferible operar dos veces con éxito, que una con fracaso.

Prof. Cibils Aguirre.—Manifiesta que nada tiene que agregar a las consideraciones del Dr. Azcoaga. Insiste en la inutilidad de la pexia en el caso presentado por la forma de invaginación y recuerda entre otros el caso ya citado de Turner en el cual se efectúa la fijación en la segunda invaginación, lo que no evita que siete meses después recidive por tercera vez. Pena, en su último trabajo desaconseja la pexia y para finalizar lee las recientes conclusiones de Fèvre ante la Sociedad de Pediatría de París: "En la primera infancia el diagnóstico clínico es más fácil; la intervención es más grave, la recidiva más rara; así no se practica en general más que la sola desinvaginación operatoria, sin fijación y sin apendicectomía".

Conceptúa de interés las observaciones de los Dres. Garrahan y Damianovich que bien pueden entrar en el capítulo ya tratado de las desinvaginaciones espontáneas.

Várices congénitas en una niña de 8 años de edad

Dres. J. M. Macera, M. de la Fare y R. Rey Sumay.—Presentan el caso de una niña de ocho años que desde el nacimiento presentó várices en forma de red azulada en la zona superoexterna del músculo, una mancha de color vinoso; dilataciones venosas que provocan dolor desde el comienzo de la mar-

cha, molestia que se intensifican hasta producir una verdadera incapacidad física. La presión arterial es menor en un grado Mx. y Mn. en el lado afectado. La coloración del miembro afectado tiene un tinte pálido en toda su extensión; normal en el lado sano. Atrofia del miembro izquierdo; un centímetro de diferencia. Practicada la resección de la safena interna con sus colaterales y simpactomía periarterial desaparece la impotencia funcional, el dolor, los edemas, hormigueos, sube escaleras, camina y corre sin acusar molestia. Consideran los autores que su observación es la segunda registrada hasta el presente.

TERCERA SESION CIENTIFICA ORDINARIA: 16 de mayo de 1933

Presidencia del Dr. Florencio Bazán

El Sr. Presidente da cuenta de las resoluciones tomadas por la C. D. en su última reunión.

El profesor Navarro hace la sugestión de que el dinero sobrante de la sociedad se aplique a la compra de obras de Pediatría, que por su precio no estén al alce de los asociados.

Indica además la conveniencia de que estas obras no pueden ser retiradas de la biblioteca social.

Sobre un caso de tabes infantil

Dres. E. Cibils Aguirre y R. Retes.—Los comunicantes presentan la observación de un caso de tabes en la infancia, doblemente interesante, pues constituye el tercer caso estudiado entre nosotros y sólo tiene 9 años de edad, siendo el más precoz de ellos.

En toda la bibliografía mundial el número total de casos, más o menos depurados, no llegan a 70. Muchos de ellos incompletamente estudiados y la gran mayoría, sin examen completo de líquido cefaloraquídeo.

Los autores fundamentan su diagnóstico en la atrofia papilar doble primitiva, abolición de reflejos patelares y aquilianos, existencia de trastornos urinarios y de crisis gástricas evidentes, síntomas que concuerdan con el síndrome completo del líquido cefaloraquídeo atribuido al tabes.

Insisten en la importancia que tiene este examen siempre que concuerden entre sí todos sus caracteres fisicoquímicos, etiológicos, serológicos y coloidales, constituyendo un verdadero síndrome biológico del tabes, acompañando un cuadro clínico tan sugestivo como el del enfermo que los autores comentan.

Por estas consideraciones conceptúan irrefutable el diagnóstico de tabes infantil establecido.

Absceso de pulmón en un lactante

Doctores J. C. Navarro y R. Bourdet.—Los comunicantes presentan la observación de un caso de absceso de pulmón en un lactante que ingresó al servicio de uno de ellos, con un cuadro tóxico que no cede a la medicación habitual; se le aplica una Mantoux que fué positiva, y una radiografía de tórax que permite descubrir la lesión pulmonar en sus comienzos. Se asiste a su ulterior desarrollo mediante radiografías seriadas, que permiten observar con toda claridad el momento de la lesión. La evolución fué rápida y el examen anatomopatológico corroboró el diagnóstico clínico de absceso de pulmón.

Los comunicantes juzgan de interés la comunicación por la nitidez de las radiografías, que permiten por sí solas afirmar el diagnóstico establecido.

Discusión: Prof. Elizalde.—Califica de interesante la comunicación y acenúa algunos hechos de interés. Insiste en que las radiografías, en estos casos deben ser sacadas con el niño sentado, y que en muchos casos los errores de diagnóstico son debidos a no observar esa técnica, especialmente en las cavidades hidroaéreas. Otro punto interesante es haber podido asistir al desarrollo del absceso en su estado de puridad, y cree que el caso presentado es uno de los más típicos. En observaciones anatomopatológicas se ha dado cuenta del origen embólico de estas neumopatías y en algunos casos ha existido el proceso supurativo anterior, seguido del absceso pulmonar. Tiene en estudio, con el Dr. Cervini un caso que será publicado.

Prof. Acuña.—Manifiesta que en el servicio de la Cátedra a su cargo no ha observado ningún caso de absceso típico en el lactante. En niños mayores recuerda tres observaciones. El diagnóstico es muy difícil en el niño pequeño, y llama la atención del interesante caso presentado, sin complicación pleural que dificulta el diagnóstico, ya que a veces aun después de la operación queda la duda. Dice no haber observado ningún caso tan típico y recuerda algunas observaciones en que no ha tenido la prueba anatómica.

Prof. Navarro.—Concluye su comunicación manifestando que la nitidez de las radiografías que presenta es la razón por la que ha presentado esa observación; el terreno ha favorecido, por la falta de defensa, la evolución que se ha producido con una rapidez inusitada.

pH y reserva alcalina en la primera infancia

Dres. M. Acuña y T. Reca.—Los autores han determinado el pH y la reserva alcalina en 20 casos de trastornos nutritivos crónicos y enfermedades diversas y en 10 casos de toxicosis.

Aceptan como valores normales para el pH 7,30 a 7,45; en el mayor número de los casos 7,30 a 7,43. Para la R. A. hallan las cifras extremas de 43,3 y 57,6.

En los casos observados, y contrariamente a lo sostenido por Leenhardt, Burghi y otros autores, no hay diferencia de R. A. en relación con la alimentación natural o artificial. Sería necesario seguir sistemáticamente una doble serie sistemática para llegar a conclusiones más definitivas. Las

distrofias y las dispepsias ligeras no parecen influir sobre el estado de equilibrio acidobásico, medido por la R. A. y el pH. En las toxicosis hay, con la mayor frecuencia, pero no constantemente, un estado de acidosis, medida por el descenso del pH y la R. A. El segundo aparece más comúnmente que el primero. No hay relación estricta entre la acidosis medida por el descenso del pH y la R.A. y: a), la gravedad de los síntomas tóxicos y b) la evolución de la enfermedad. Esta parece condicionada por otros factores, en especial afecciones sobreañadidas. Los mayores descensos de R. A. van aparejados con las hiperpneas más marcadas. La terapéutica antiácida modifica y mejora el estado humeral, y los síntomas tóxicos derivados del estado de acidosis; pero la mejoría y curación del enfermo no marchan concomitantemente con este cambio favorable de su equilibrio humoral.

Discusión: Dr. B. Sas.—Dice haber realizado alguna verificaciones sobre 16 casos. En las distrofias no encuentra acidosis sino una ligera baja de la R.A., aun dentro de la normal (entre 43 y 63).

Cita dos casos interesantes: niños distróficos con otitis latente: uno tiene una R.A. de 34 y otro de 60; lo explica diciendo que este último tenía vómitos y se le había hecho el día anterior suero glucosado. Señala la importancia de buscar la R.A. para el tratamiento, usando en la alcalosis suero clorurado, y en la acidosis el glucosado.

Dr. F. de Elizalde.—Se refiere a la constancia de los valores de la R.A. según predomine la diarrea sobre los vómitos o viceversa, y sobre todo la ventilación pulmonar. Dice que sería interesante hacer un estudio paralelo de la reserva alcalina y el clorosanguíneo, para indicar el tratamiento más conveniente.

Dra. Reca.—Manifiesta que no pudo hacer las investigaciones completas, y aclara algunos conceptos de terapéutica.

CUARTA SESION CIENTIFICA ORDINARIA, 30 de mayo de 1933

Presidencia del Dr. Florencio Bazán

El concepto integral de la protección a la infancia

Dr. Gregorio Aráoz Alfaro.—Después de recordar las palabras del nuevo presidente, doctor Bazán, referentes a la importancia de las cuestiones de higiene y protección de la infancia y a la necesidad de que la Sociedad de Pediatría se ocupé de ellas, incita a los pediatras jóvenes a interesarse más en el asunto, ya que la primordial "misión social" del médico, y especialmente del de niños, es prevenir las enfermedades y preparar generaciones más sanas, fuertes y felices. Recuerda la evolución seguida por la protección de la infancia hasta llegar a ser la vasta obra de prevención, educación y asistencia que es

hoy en los países más adelantados, muy incompleta aún entre nosotros y apenas bosquejada en la mayor parte de las provincias y en los territorios. Defi- ne lo que se entiende por "concepto integral", como "el estudio y la apli- cación de todas las medidas destinadas a asegurar el nacimiento hígido del niño y su desarrollo físico, intelectual, moral, profesional y social, hasta el momento en que es capaz de bastarse a sí mismo y de ser un elemento activo y útil en la sociedad de que forma parte".

Hace notar las principales deficiencias de que adolecen en nuestro país las diversas etapas de esta protección, especialmente en la asistencia de la madre y en la edad preescolar, que está casi totalmente descuidada entre nos- otros. Señala también la carencia casi completa de "servicio social" y de propaganda higiénica y educación popular. Muestra la falta de obras para escolares y las graves deficiencias en la educación física e intelectual y en la protección moral del niño. Propicia la creación de una "dirección cen- tral" que oriente y organice definitivamente, vinculando entre sí a todas las instituciones oficiales y privadas. Recuerda un voto dado en ese sentido por el primer Congreso de Servicio Social de la Infancia, y pide que la Sociedad de Pediatría lo apoye ante el P. E. y el Congreso Nacional, y solicita aten- ción preferente para un proyecto inspirado en las mismas ideas, presentado a la Cámara de Diputados por los doctores Loyarte y González.

Discusión: *Dr. S. I. Bettinotti*.—Dice que la muy interesante relación del profesor Aráoz Alfaro le permite hacer algunas consideraciones de especial interés y de mucha oportunidad. La protección del niño de la primera infan- cia debe hacerse siempre a través de la madre, y que dentro de las cifras de mortalidad, la mortinatalidad en lo que corresponde a toxemia gravídica y traumatismos obstétricos, permanece poco menos que invariable, debido a que las futuras madres concurren en última instancia a la maternidad, no pudien- do cumplir la obra profiláctica. Manifiesta haber seguido y contribuido con su tarea personal en los servicios sociales de dos maternidades, las únicas en Buenos Aires que lo poseen organizado: la del Prof. Peralta Ramos y la del Prof. Beruti. Llama la atención sobre el servicio social incipiente en nuestro país, y que ya nace con todos los defectos propios de nuestras institu- ciones. Entiende que la visitadora debe ser algo más que una mujer venida a menos a quien se le da un sueldo y que cumple sin entusiasmo su labor; debe estar animada del "espíritu social". Refiere la forma irregular con que cumplen sus tareas algunas visitadoras, y si insiste en señalar estas deficien- cias es para que se le busque remedio y la obra verdadera no fracase.

Dres. Del Carril, Bazán y Rivarola.—Se extiende en consideracionesaná- logas y en concordancia con los conceptos vertidos por el Prof. Aráoz Alfaro.

La ectasia ileocólica en las apendicitis crónicas

Dr. Rodolfo A. Rivarola.—Se ocupa el comunicante de la dificultad que ofrece frecuentemente el diagnóstico certero de la apendicitis crónica en el niño, ya que en 123 apendicitis crónicas estudiadas, sólo en 10 se acusaron ataques francos de apendicitis con antelación a su ingreso en el hospital. De esos 123 operados por apendicitis crónica, sólo en 82 existían dolores es-

pontáneos en la región de la fosa ilíaca derecha, generalmente postprandiales; dolores provocados por la palpación en 115; neuralgia crural en 13; neuralgia ciática en 3; trastornos dispépticos en 7; vómitos postprandiales en 20; constipación en 46; diarrea en 4; epigastralgias en 3; dolores abdominales difusos en 7.

El autor historia los trabajos aparecidos en los últimos años sobre el estudio de las imágenes radiológicas de los apéndices crónicamente enfermos, dando mayor importancia a la visualización de la ectasia ileoceecóclica que acompaña a la mayoría de las apendicitis crónicas. El autor llega a la conclusión de que se debe adoptar sistemáticamente, como elemento de juicio indispensable para coadyuvar en el diagnóstico de apendicitis crónica, el examen radiológico del segmento ileoceecóclico, toda vez que el enfermo no presente en la anamnesis y en el examen del abdomen signos evidentes de apendicitis. Para la realización de ese examen, dan la comida opaca en ayunas y cuatro horas después dan a ingerir un pequeño almuerzo. Las radiografías son tomadas 10 y 11 horas después de la ingestión de la comida opaca. Muestra numerosas radiografías de enfermos en los que las intervenciones quirúrgicas realizadas han ratificado en un todo las pruebas radiográficas.

Síndrome simpático cutáneo. Anemia aplástica

Dres. Alfredo Casaubón y Juan Cruz Derqui.—Comentan la historia clínica de una niña de 12 años, que presenta una anemia caracterizada por hipoglobulia y oligocromemia de gran intensidad, con valor globular vecino y aun superior a la unidad, con leucopenia en dos de los análisis, linfocitosis marcada, plaquetas en cantidad normal y sin ningún signo de regeneración en la sangre circulante. Trátase, por consiguiente, de una anemia aplástica, confirmada por una biopsia de la médula ósea, que demostró su transformación en una médula amarillenta recargada de vesículas adiposas, con una aplasia casi total de los elementos rojos y blancos, que, si ha actuado sobre éstos, no lo ha hecho, en cambio, sobre las plaquetas que se encontraban en cantidad normal.

Presentaba además la enferma en estudio, alteraciones pigmentarias a nivel de la piel, caracterizadas por la existencia de zonas acrómicas, de distinto tamaño, diseminadas simétricamente por todo el cuerpo y rodeadas de zonas hiperpigmentadas; clasifican estas lesiones como de vitiligo clásico; vitiligo adquirido que hace su aparición a la edad de cinco años. Vinculan este trastorno de la pigmentación al desequilibrio endocrinosimpático que presentaba la enferma, según se desprende de los numerosos síntomas consignados en la muy completa historia clínica levantada.

Sarcoma de pulmón en un niño de 21 meses

Dres. Mario J. del Carril, Mauricio Vergnolle y Benjamín Paz.—Los autores comentan la historia clínica de una niña de 21 meses, que ingresa a la sala XV del Hospital de Niños, porque en su domicilio, al practicársele una punción pleural, por supuesta pleuresía purulenta, se obtiene un líquido hemo-

rrágico. Sin antecedentes de importancia, la enfermedad actual comienza sólo hacen 20 días, con tos penosa y disnea, más manifiesta con el llanto y después de las comidas. Se agrega alteración del estado general; cambio de carácter. Al examen se comprueba: disnea intensa, cianosis generalizada, dedos hipocráticos (de las manos y de los pies); hemitorax derecho mayor que el izquierdo; deformación a nivel de la base derecha en la región lateral y posterior que hacen saliencia; lo mismo la región infracavicular del mismo lado. Matitez absoluta en todo el hemitórax derecho; silencio respiratorio en toda la zona mate. Desplazamiento cardíaco hacia la izquierda. Hígado parece aumentado de volumen; borde inferior a 5 traveses de dedo del borde costal. Por la radiografía se descarta en absoluto la presencia de un derrame pleural (opacidad de todo el hemitórax derecho, desplazamiento del pulmón hacia la izquierda como asimismo del corazón y del pulmón izquierdo). Por el examen radiográfico y por la punción, que no sólo da salida a un líquido sanguinolento, sino que permite obtener la sensación de que la aguja penetra en un tejido de cierta consistencia, se pensó en la existencia de un tumor sólido; llegándose al diagnóstico de un tumor maligno congénito y primitivo del pulmón derecho, que la autopsia confirma y el estudio anatomopatológico permite establecer se trata de una sarcoma a células polimorfas. Se proyectan los preparados microfotográficos, cuyos detalles son interpretados por el doctor Vergnolle.

Discusión: *Dr. R. A. Rivarola.*—Muestra una radiografía del tórax de una niña de 12 años, con una sombra pulmonar idéntica a la que presentaba la niña estudiada por los comunicantes; en este caso se trataba de un linfosarcoma. Cita otros enfermos atacados de tumores malignos de pulmón, en los que la sintomatología parece calcada sobre el caso estudiado.

Prof. M. Acuña.—Recuerda algunos casos de tumores de pulmón en niños más crecidos; la sintomatología y datos radiográficos son iguales a los consignados por los comunicantes, llamando la atención la aparición rápida y la relativa tolerancia del tumor. Recuerda que el doctor Sicardi daba gran importancia al líquido hemorrágico de la punción pleural para el diagnóstico de tumores malignos de pulmón. La sombra radiográfica es más densa que en los demás procesos pulmonares.

Dr. A. Casaubón.—Cita como hecho de excepción un caso ya publicado de quiste hidatídico de pulmón, que en el curso de una coqueluche aparece una pleuresía hemorrágica, no tuberculosa.

Dr. F. Bazán.—Cita también como excepcional la historia de un niño de 10 años con derrame hemorrágico, de origen tuberculoso, y que fué seguido durante dos años.

Dr. G. Aráoz Alfaro.—Le llama la atención la edad temprana del niño estudiado por los comunicantes y recuerda que el sarcoma es el cáncer del niño; cita un trabajo presentado en colaboración con el doctor Santas, en el año 1903, sobre sarcomas viscerales de los niños.

Prof. M. Acuña.—En las pleuresías hemorrágicas secundarias, el líquido extraído por punción no es tan hemorrágico ni sale con tanta presión como cuando se punza un tumor maligno de pulmón.

Análisis de Libros y Revistas

MOURIQUAUD, LEULIER, SEDALLIAU y WEILL.—*Le raquitisme clinique devant les fixateurs du calcium.* "Archives de Medecine des Enfants", enero de 1933.

Ocúpanse los autores del estudio de numerosos casos clínicos, largo tiempo observados, que les permiten conocer la manera de reaccionar en numerosos raquítics ante los distintos fijadores de calcio, llegando a estas conclusiones:

El raquitismo hipotrófico se encuentra más a menudo en el niño que el raquitismo florido y es a su vez el más resistente a la terapéutica. Pero todos los raquitismos hipotróficos no presentan esta particularidad, muchos son muy sensibles a la terapéutica. La acción directa por los rayos ultravioletas tiene una mayor potencia fijadora del calcio que los esteroides irradiados. Los rayos ultravioletas y sus derivados tienen una acción real y eficaz en el raquitismo: esta eficacia es probada de una parte por los resultados rápidos y acentuados que se alcanza con el empleo de pequeñas dosis (los ultravioletas, sesiones de 2 a 15 minutos, suficientes), que contrasta con las fuertes dosis de adrenalina usadas sin eficacia. Para los casos resistentes, ensayan un tratamiento sifilítico.

Martín C. Cortín.

LESUE, BOQUIEU y P. GUILLAIN.—*Le pronostic éicigné de l'érythème noueux.* "Archives de Medecine des Enfants", enero de 1933.

En 12 años han observado los autores, 39 casos de eritema nudoso, la mayoría seguidos de cerca, pudiendo así hacer un estudio comparativo de su estado actual, no sólo del punto de vista clínico sino también anatómico y biológico.

Y como conclusiones: el eritema nudoso aparece en un terreno tuberculoso, pero esta tuberculización del organismo es discreta, ya porque se trate de una tuberculosis atenuada o que el terreno sea particularmente resistente; una vez franqueada la faz aguda y el período que le sigue inmediatamente — período peligroso — queda una impregnación mínima. Los casos graves, que rara vez se producen (granulía o meningitis tuberculosa) no cambian el pronóstico favorable, explicándose esa malignidad por cuestión de terreno o, co-

mo piensa Troisier, por una reinfección tuberculosa en período de sensibilización.

Y como conclusión práctica: aislamiento del niño con eritema nudoso, del medio infectante y su envío a un clima favorable, marino templado o de montaña.

Martín C. Corlín.

P. GAUTIER y SCHIENAU.—*Trois cas de Néphrose Lipoidique chez l'enfant.* "Archives de Medecine des Enfants", enero de 1933.

Tres nuevas observaciones de esta afección hace que los autores hagan breves comentarios. Un primer enfermo de cuatro años de edad atacado de nefrosis lipóidica con nefritis hemorrágica terminal que sucumbe rápidamente a una peritonitis (estos enfermos son particularmente sensibles a las infecciones a neumo y estrepto).

El segundo, niño de tres años y medio, con su cuadro completo, que no mejora mayormente con el régimen azoado y extracto tiroides y que después de un sarampión muy febril alcanza una mejoría neta. Y el tercero, es una nefrosis lipóidica con nefritis agregada, que también sufre un proceso febril del cual sale muy mejorado de sus síntomas de nefrosis.

Ponen de manifiesto la acción favorable de la hipertermia.

Hacen algunas consideraciones sobre el tratamiento, insistiendo en que los diuréticos fallan casi siempre, que los extractos tiroides parecen dar mejor resultado, sobre todo cuando se completan con teobromina.

Ultimamente Boissonas parece haber tenido excelentes resultados con el extracto hipofisiario.

El régimen lácteo proscripto. Régimen declorurado, pues la sal es mala para toda forma de edema.

Martín C. Corlín.

Segunda conferencia de la Asociación Internacional de Pediatría Preventiva, realizada en Ginebra en septiembre de 1932. La profilaxis de la sífilis en los niños de padres sífilíticos probados.

En este primer tema de discusión, los Dres. Lesue y Linossier-Ardoin, de París fueron los primeros relatores quienes comienzan insistiendo en el tratamiento, durante cuatro años, de los procreadores con lúes probada y de la mujer en la gestación, alcanzándose así un 86 % de niños normales. El niño nacido sano de padres así tratados no tiene necesidad de tratamiento preventivo, pero cada seis meses debe ser examinado y a la menor sospecha, tratamiento.

En niños aparentemente sanos cuyos padres han sido insuficientemente tratados, aplicar la cura preventiva de dos a cuatro años, después vigilancia hasta los cinco años. Y el nacido con manifestaciones, etc., un tratamiento riguroso inmediato y prolongado, seguido durante cuatro años.

Indiscutible la superioridad enorme del tratamiento preventivo al curativo.

En la discusión intervienen especialistas de distintos países y por unanimidad se aprueban estas conclusiones:

1.º La profilaxis de la sífilis congénita comprende el tratamiento de los procreadores y más especialmente de la mujer embarazada (si es posible desde el comienzo gestación) aun a las aparentemente sanas de una lúes averiguada. Tratamiento precoz intensivo y prolongado durante el embarazo.

2.º Niño nacido con signos luéticos (clínicos, humorales o serológicos) tratarlo inmediata e intensivamente, teniendo en cuenta su menor resistencia, especialmente en los casos de lesiones viscerales.

3.º Niño nacido sano, se aceptaron las de los relatores.

4.º Para la profilaxis la participación del médico de la familia, el esfuerzo paralelo y coordinado de las consultas venéreas, prenatales y pediátrica, el de las visitadoras y del servicio social eficaces.

La profilaxis de las alteraciones nerviosas en el niño. Primer relator Ham-burge: (Viena).

Las predisposiciones y las influencias exteriores juegan un rol mínimo; la herencia muy importante, las enfermedades infecciosas (encefalitis, sifilitica u otras) menor rol. Los factores externos, el medio ambiente y la educación son preponderantes.

La mejor profilaxis: la educación y la vida natural que comprende una alimentación racional, una exposición suficiente al aire y luz, gran limpieza y sobre todo un trabajo muscular muy intensivo.

Se debe evitar llamar la atención exageradamente sobre las funciones fisiológicas, se corre el riesgo de terminar a la auto-observación y a la nervosis.

Para el segundo relator *Dr. Heuyer* (París) la herencia interviene en 9/10 de los casos, e importante rol profiláctico juegan el medio y la educación. La regularidad, la calma, la justicia y el contacto con otros niños son elementos capitales.

Conclusiones: La profilaxis de la nervosis debe ser considerada como parte integrante de la pediatría. Es un problema ante todo de educación, que en principio pertenece a la familia y sólo en casos graves debe separarse al niño del medio familiar y enviarlo a un medio de colocación, preferentemente colectivo. El niño tiene necesidad que una autoridad lo guíe y una buena educación le hace aceptar de buena gana la autoridad de los padres.

Es necesario la enseñanza de sanos principios de educación en los estudios médicos y particularmente pediátricos.

Martín C. Corlin