
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura del Prof. Mamerto Acuña

Asistencia hospitalaria del lactante enfermo

**Diez años de experiencia en la Sala VI del Hospital de
Clínicas (*)**

por el

Dr. Saúl I. Bettinotti

Adscripto a la Cátedra

Dedico este trabajo al Prof. Mamerto Acuña, maestro hecho al lado de los enfermos, con quien he podido trabajar con provecho, recibiendo durante la tarea cotidiana el influjo de su experiencia, reservada siempre dentro de su proverbial modestia para la vana ostentación, pero brindada sin condiciones en el momento indispensable.

La asistencia hospitalaria del lactante enfermo es uno de los tantos problemas de la higiene que ha sido resuelto en casi todos sus aspectos, y las dos palabras "necrópolis" y "hospitalismo", que lo resumían en su esencia, pueden ser ya desterradas del léxico común del médico pediatra.

Durante una época no muy lejana, se bautizó a las salas para internado de lactantes enfermos con el nombre de "necrópolis", por

(*) Trabajo correspondiente al quinto año de adscripción a la cátedra de Clínica Pediátrica. (Agradezco especialmente la colaboración inteligente del Sr. José M. Castiñeiras, administrador del Hospital).

la enorme mortalidad que acaecía entre sus asilados, mortalidad que era debida, por una parte, a la gravedad y estado de evolución de los procesos mórbidos con los cuales ingresaban, y por otra a la facilidad con que los enfermos más o menos leves adquirían otro proceso dentro de la misma sala, de mayor gravedad, que los llevaba a la muerte, o si no a padecer una serie de trastornos crónicos de orden “distrófico”, los cuales fueron llamados de “hospitalismo”.

Lanzados los médicos pediatras e higienistas a la tarea de resolver y encontrar solución a este problema, se dividieron en dos bandos: unos que pretendían que el lactante enfermo debía ser asistido de preferencia en el hogar, llevando desde el hospital al hogar menesteroso los medios necesarios para su restablecimiento; los otros se dedicaron a perfeccionar los sistemas de organización de las salas de lactantes.

El primer sistema tiene los inconvenientes de la dispersión del esfuerzo y del costo elevado de la obra hecha a la perfección, ya sea por el número de personas destinadas a realizar la tarea, así como por la facilidad con que en nuestro país se llega a constituir “la burocracia irresponsable”, imposible después de controlar o corregir.

La solución está, pues, en haber perfeccionado el sistema de internado de los lactantes enfermos, el que debe regirse por los siguientes postulados:

- 1.º Aislamiento individual de los enfermitos (según el concepto moderno de la higiene).
- 2.º Disponer de personal médico y auxiliar de reconocida idoneidad.
- 3.º Organización especial que asegure la provisión de leche de mujer en cantidad suficiente.
- 4.º Disciplina estricta para el cumplimiento del reglamento, lo que impide la posibilidad de contagios directos o indirectos entre los niños asilados, así como los del confinamiento.
- 5.º Permanencia del niño durante el tiempo indispensable necesario para llegar a la mejoría.

El cumplimiento minucioso de estos cinco postulados; por ello, cuando en un Servicio de éstos se encuentre un índice de mortalidad superior al que hoy llamamos normal, podrá comprobarse que el fracaso se debe a la falta de cumplimiento de alguno o varios de los postulados enunciados, la pesquisa será fácil y a la mano estará el remedio.

Para llegar a estas conclusiones, tenemos por delante la expe-

SERVICIO DEL PROFESOR ACUÑA

Historia N°

LACTANTES

Nombre _____ Edad _____ Nacionalidad _____ Diagnóstico _____
 Fecha de ingreso _____ Fecha de salida _____ Terminación _____
 Resumen de los antecedentes _____

MES																														
Sexo	Peso	Temp.	W	T	M	T	W	T	M	T	W	T	M	T	W	T	M	T	W	T	M	T	W	T	M	T	W	T	M	T
80	110	37°																												
70	110	37°																												
60	100	37°																												
50	90	37°																												
40	80	37°																												
30	70	36°																												
20	60	37°																												
Vacunas																														
Número																														
Diagnóstico																														
<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> anémica <input type="checkbox"/> líquida <input type="checkbox"/> jabonosa <input type="checkbox"/> oleosa <input type="checkbox"/> mucosa <input type="checkbox"/> mucosa por erupción																														
Ortografía del peso y calorías por kilo de peso																														
130																														
150																														
170																														
180																														
190																														
200																														
210																														
220																														
230																														
240																														
250																														
260																														
270																														
280																														
290																														
300																														
310																														
320																														
330																														
340																														
350																														
Alimentación																														
L. de mujer <input type="checkbox"/>																														
L. de vaca <input type="checkbox"/>																														
L. de leche condensada <input type="checkbox"/>																														
Agua y leche ligera <input type="checkbox"/>																														
Café de Lactos <input type="checkbox"/>																														
Bebidas <input type="checkbox"/>																														
L. de leche <input type="checkbox"/>																														
Glaxo <input type="checkbox"/>																														
<input type="checkbox"/>																														
<input type="checkbox"/>																														
<input type="checkbox"/>																														
Laborios																														
Exámenes realizados																														

riencia de diez años de la Sala de Lactantes de la Cátedra de Clínica Pediátrica del Prof. Acuña.

Tres etapas se han recorrido durante estos años:

La *Primera* transcurre desde la inauguración en el mes de octubre de 1919 hasta el año 1927. Se dispuso de una sala general, con ocho camitas y otra pequeña para alojamiento de dos o tres nodrizas, cocina de leche, etc. El personal auxiliar estaba compuesto por una preparadora de alimentos, dos enfermeras y una veladora. El régimen de asistencia era más o menos el que se sigue en una sala de niños mayores, con el agregado de una cocina de leche y una preparadora de alimentos y luego la provisión de leche de mujer mediante nodrizas internas con sus hijos respectivos, a las cuales se les practicaba diariamente el ordeño.

La *segunda etapa* comienza en el año 1927, con la construcción de un nuevo pabellón con diez boxes para aislamiento de los niños, un local de dos camas para convalecientes, cocina de leche y otras dependencias cuya enumeración ahorro acompañando un plano (figura 1). El mismo personal anterior continuó aquí sus funciones.

La *tercera etapa*, en la cual he actuado directamente, comenzó con la confección de un nuevo reglamento, destinado al personal médico, al personal auxiliar y al sistema de admisión de los niños y trato con sus familiares. Modificación de las historias clínicas y su notación gráfica. Se organizó la estadística y se cambió totalmente el personal anterior. El sistema de provisión de leche de mujer fué modernizado, formándose el primer "tambo de leche humana" que funcionó en Buenos Aires, con nodrizas externas a las cuales se les extrae leche en dos turnos, pagándoseles a razón de \$ 5 el litro. Más adelante daremos otras explicaciones a propósito de esta organización (figura 6).

Se separó la tarea de enfermera de la de mucama, haciéndole una distribución racional del trabajo diario. Más adelante se encontrará esta distribución, la cual puede seguirse sobre el plano de la figura 1. Esto ha permitido con el mínimo de gasto obtener un mayor rendimiento, así como también facilitar el control de la tarea en cualquier hora del día.

Se nombró además una jefa de enfermeras, que reemplazó a la anterior preparadora, quiere decir, que no hubo aumento alguno en el presupuesto, pues la mucama, que antes no existía, reemplazó en el presupuesto a una nodriza.

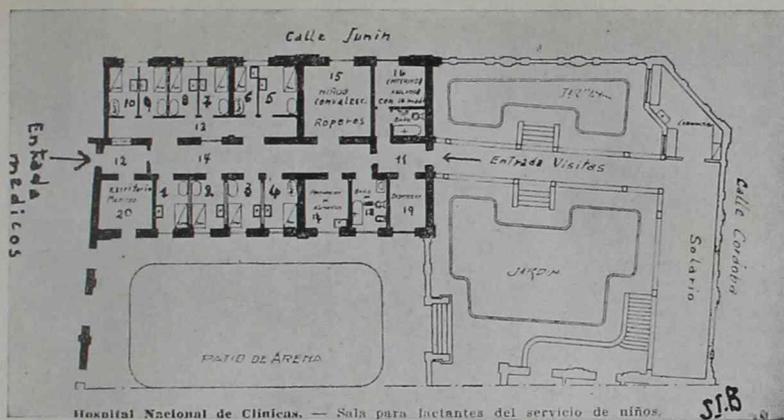


Figura 1.—1 al 10, boxes aislados; 11, vestíbulo de capas para visitas; 12, vestíbulo de guardapolvos médicos; 13, corredor; 14, corredor; 15, dos camas para convalecientes; roperos; 16, un enfermito aislado con acompañante; 17, cocina de lactantes; 18, baño para enfermeras; 19, desinfección; lavadero; 20, eseritorio del médico

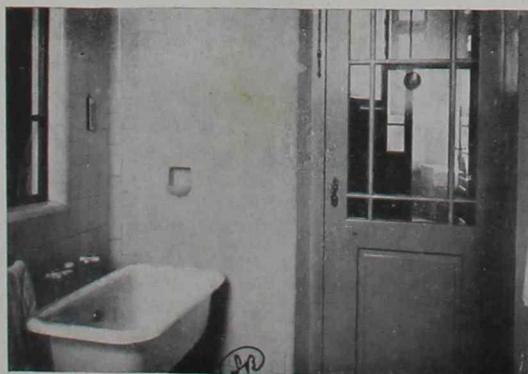


Figura 2.—Dos aspectos de un mismo box

Las visitas de los lactantes internados

Los niños internados pueden ser visitados todos los días, en las horas indicadas más abajo. Se permite la entrada a una persona solamente, la que debe vestir al entrar el delantal que se le proporciona y que lleva el mismo número que la habitación del niño.

Los médicos de la sala darán informes directos y personales sobre la salud de los niños internados, únicamente a los padres o encargados, los días Lunes, Miércoles y Viernes a las 11 horas.

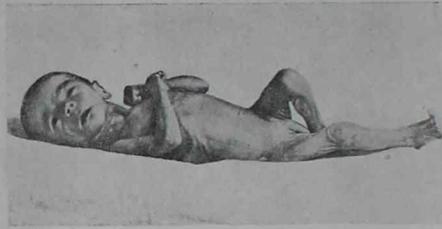
HORARIO DE VISITAS

Domingo y Jueves de 2 a 4, los demás días de la semana de 1 a 2

Guarde esta tarjeta. Debe ser presentada cada vez que solicite informes o visite a su niño.

Año _____

N.º _____



Niño que no pudo ser criado por su madre, y recibió leches y harinas



Niño criado por su madre

Ficha que se entrega a los padres del internado (anverso)

Hospital de Clínicas

Sala VI

Cátedra de Clínica Infantil

del

Profesor Acuña

Internado de Lactantes

Jefe de sección _____

Médico agregado _____

Para las Madres

Vigile la alimentación de su niño y consulte al médico cuando tenga dudas sobre su salud.

En los niños pequeños es mucho más fácil evitar las enfermedades que curarlas.

Si el médico aconseja la internación de su niño es porque su estado de salud así lo requiere.

Las visitas pueden contagiar múltiples enfermedades al niño, las que agregadas a la que ya tiene hace peligrar aun más su vida

Ficha que se entrega a los padres del internado (reverso)

DEFINICIÓN Y PROPOSICIONES

a) *Todo niño lactante, menesteroso, enfermo de un trastorno nutritivo de cierta gravedad, o de enfermedades infecciosas, durante cuya evolución la dietética necesaria no puede ser suministrada en el hogar, por razones de ignorancia o pobreza, debe ser internado, así como también los niños dentro del segundo año de la vida que estén en condiciones similares a las enunciadas.*

b) La permanencia del niño en la sala durará el tiempo estrictamente necesario para llegar a su curación; mientras tanto, la madre irá adquiriendo los conocimientos que se le enseñen, para el mejor cuidado higiénico dietético ulterior del niño, lo que implica afirmar el principio de que una sala de lactantes no es sólo un organismo de asistencia de enfermos, sino también un centro de educación popular en el cuidado de la infancia.

c) El personal, tanto médico como auxiliar, debe poseer idoneidad perfectamente reconocida y demostrada a través de práctica anterior, en el cuidado de lactantes enfermos separados de su familia.

d) La proporción de enfermeras idóneas destinadas al cuidado de lactantes enfermos resulta de las siguientes cifras:

Atención óptima, una enfermera por cada dos niños.

Atención buena, una enfermera por cada cuatro niños.

Atención mala, una enfermera por cada cinco niños o más.

e) La enfermera de niños lactantes es una profesional; como tal debe ser considerada al fijársele el sueldo. Trabaja hasta terminar la tarea del día.

f) La jornada de ocho horas, sea en turno único o en dos turnos de cuatro horas cada uno, es un absurdo que deriva de la comparación incomprensiva de la labor del profesional con la del obrero manual, que trabaja a un ritmo determinado y que produce más o menos de acuerdo a ese ritmo de trabajo.

g) Los niños asilados servirán además como material de enseñanza para los estudiantes de clínica infantil. El profesor puede seguir conjuntamente con sus alumnos la influencia de la terapéutica y de la dietética en cada enfermito, y el resultado de la necropsia cuando la curación no pudo ser obtenida.

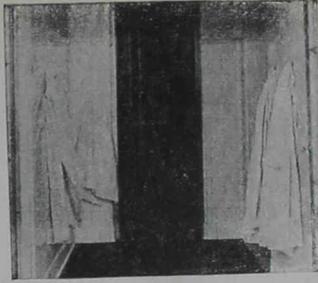


Figura 3.—Vestíbulo con las capas para los visitantes, colocadas en perchas numeradas, correspondientes a cada número del box



Figura 4.—Forma de colocar la capa a una madre que concurre a ver a su hijo



Figura 5.—Vestíbulo con guardapolvos para médicos



Figura 6.—Nodrizas externas que concurren diariamente a extraerse leche. Son en general, mujeres de clase modesta que mientras crían a su hijo dan el excedente de su leche, recibiendo un pago a razón de \$ 5 el litro. En esta forma se ha suprimido la nodriza profesional, se evita el abandono de niños contribuyen, con una pérdida mínima de tiempo, a sostener el hogar propio



Figura 7.—La enfermera cubre su nariz y su boca cada vez que se acerca al niño

ESTADÍSTICA

Me he preocupado fundamentalmente de buscar una forma de estadística que permitiera, dentro de su sencillez, obtener datos más o menos exactos, y que al mismo tiempo fuera comparable con otras estadísticas que se efectuaran en otras salas de lactantes, siguiendo el mismo sistema.

Las estadísticas comunes, con sus cifras globales de altas y fa-



Figura 8.—Movilizando al niño, cambiando su posición se evitan algunos de los inconvenientes que llevan al "hospitalismo"

llecidos, tienen el inconveniente de no reflejar la realidad, ya que comúnmente, y en nuestro caso por tratarse de un Servicio destinado a la enseñanza, se hace a veces selección especial de enfermos incurables o muy graves que se internan con el objeto de verificar algún estudio o terapéutica particular, y luego también por aquellos niños que son retirados en muy grave estado por pedido especial de los familiares, y que creemos deben figurar en la estadística de mortalidad.

No creo útil para este caso la estadística por diagnóstico, por ser demasiado complicada, sobre todo si es minuciosa. Por estas razones, considero que el sistema que propongo salva, hasta tanto aparezca otro mejor, estos inconvenientes.

Se establece distintas categorías de asilados:

- a) Enfermos incurables.
- b) Enfermos de muy grave pronóstico.
- c) Fallecidos de causa imprevista.
- d) Resto de fallecidos (mortalidad imputable al Servicio).
- e) Enfermos que egresan en las mismas condiciones.



Figura 9.—Un movimiento de gimnasia. El ejercicio total comprende una serie de movimientos

Claro está que estas categorías responden a una tendencia que podríamos llamar medicohigiénica, permitiendo entresacar dos grupos de enfermos, *c)* y *d)*, sobre los cuales puede accionar directamente el médico, con el objeto de disminuir dentro de lo posible, aun más, el índice de mortalidad.

Sobre los grupos *a)*, *b)* y *e)* poco o nada podrá hacerse en la sala misma, son las obras de profilaxis o prevención las encargadas de disminuir la morbilidad y la mortalidad.

Como ya dijimos, sobre los grupos *c)* y *d)*, y especialmente en el *d)*, se podrá actuar en la misma sala, modificando los tratamientos

terapéuticos, tratando de hacerlos más eficaces, así como también la dietética y los cuidados generales, estos últimos aumentando la disciplina e idoneidad del personal auxiliar.

Todos estos factores contribuirán seguramente a disminuir el índice de mortalidad.

Durante los años 1929 y 1930 se contó con la elaboración ho-



Figura 10.—La enfermera jefe controla, vigila y ayuda a la preparación de las fórmulas alimenticias prescriptas por el médico

noraria de visitadoras de higiene, las cuales efectuaron las tareas del Servicio Social, *permitiendo llevar hasta el hogar la acción del médico y vigilar a los niños que después de su curación se reintegraron a su domicilio.*

COSTO Y MANTENIMIENTO DE LA SECCIÓN

Me he preocupado de calcular el costo por hospitalidad. Creo que es oportuno que los médicos nos vayamos acostumbrando a tener una idea de lo que representa en dinero el tratamiento hasta su curación, de un niño lactante internado, por dos razones: 1.º, para gastar sin despilfarre los dineros públicos; y 2.º, justificar el gasto, pensando que se salva con cada niño un capital monetario en potencia, siempre, claro está, que llegue a ser un sujeto útil a la sociedad. Además, como estos niños deben ser utilizados en la preparación de los futuros médicos, parte de su costo debe imputarse a gastos inevitables para la Universidad.

De acá deduzco que cuando alguna vez nuestra Facultad de Medicina y nuestro Hospital de Clínicas anexo tengan un presupuesto racional, será porque antes se hayan efectuado en cada dependencia, dentro de su organización, cálculos parecidos.

REGLAMENTO DE LA SECCION

Enumeración del personal

Técnico	{	Médico Jefe de Sección. Uno o dos médicos agregados.
Auxiliar	{	Enfermera Jefe. Dos enfermeras. Veladora. Mucama.

Disposiciones generales

Se asistirán en la Sección un máximo de 13 enfermos, cuyo número no podrá aumentarse bajo ningún concepto ni pretexto.

Diez niños ocuparán los boxes cerrados destinados al aislamiento individual, un niño en la sala de aislamiento con cama para la madre y dos niños ocuparán la sala común destinada exclusivamente a los convalecientes en situación de ser dados de alta.

El aislamiento debe cumplirse rigurosamente por todo el personal de la Sección, y especialmente por los visitantes.

El personal de la Sección tendrá su guardapolvo exclusivo para su uso dentro de la misma, y lo cambiará cuando tenga que concurrir a otra dependencia de la casa o salir del recinto de la Sección.

Usarán caretas cuando tengan que acercarse al niño enfermo, cuidando de entrar al box las veces estrictamente indispensables.

Todas estas consideraciones rigen igualmente para los visitantes médicos o estudiantes.

Padres o encargados de los niños internados

Pueden visitar a sus niños todos los días y a las horas indicadas más abajos.

Se permitirá la entrada a una persona solamente, la que debe vestir, al entrar, el delantal que se le proporcionará y que lleva el mismo número que la habitación del niño.

Horario de visitas

Domingos y jueves, de 14 a 16 horas; los demás días de la semana, de las 13 a las 14 horas.

Además, los padres o encargados recibirán informes directos y personales sobre el estado y evolución de la enfermedad de los niños internados, directamente de los médicos encargados de su asistencia, los días lunes, miércoles y viernes, a las 10 horas.

Le está terminantemente prohibido al personal auxiliar, dar informes sobre el estado y evolución de la enfermedad de los niños, a los padres o encargados.

Únicamente la enfermera jefe podrá hacerlo en casos excepcionales, y siempre siguiendo las indicaciones del médico encargado de la Sección.

Médico Jefe o encargado de la Sección

Es el responsable directo de todo lo que acontezca en la Sección, y tiene a su cargo el control de todo el resto del personal. Informará directamente al profesor del movimiento habitual de la Sección.

Se ocupará de la asistencia directa de los enfermos internados, en colaboración con el médico agregado registrando minuciosamente el tratamiento y la evolución de la enfermedad en la correspondiente historia clínica.

Al fin de cada año deberá entregar al Profesor la estadística del movimiento de los enfermos asistidos en la Sección. Debe informar directa y personalmente del estado de salud de los niños internados, a los padres o encargados, dentro de las horas ya establecidas.

Médico agregado

Será el colaborador del médico encargado de la Sección, y su sustituto en caso de ausencia de éste, con las mismas obligaciones.

Enfermera Jefe

Debe tener conocimientos generales de liceo (estudios secundarios). Diploma de enfermera dedicada especialmente al cuidado de niños.

Debe tener educación higiénica especial, dominar la dietética infantil, la preparación de todas las fórmulas alimenticias de uso corriente y calcular su valor energético. Aplicar inyecciones y prestar auxilios de urgencia.

Vigilará y ordenará toda la labor de las enfermeras y de las mucamas. Recibirá las indicaciones directa y únicamente del Jefe de la Sección.

En situaciones de emergencia, reemplazará a la enfermera en todas sus obligaciones.

Pasará visita diaria conjuntamente con el médico.

Se ocupará de la contabilidad de la Sección.

Enfermeras

Deben ser diplomadas en la especialidad, cuidarán directamente a los niños que se les ha asignado, cumpliendo estrictamente las disposiciones generales.

Cada enfermera debe preparar los alimentos correspondientes a los niños que cuida, debiendo dominar la preparación de las fórmulas comunes que figuran en el *libro de la cocina* que existe en la Sección.

Las dudas sobre las preparaciones deben ser consultadas con la enfermera jefe.

De ella recibirán las indicaciones para el tratamiento de los niños aislados. Mientras estén en servicio llevarán obligatoriamente el uniforme correspondiente a su categoría. Cuidarán de la limpieza de los útiles individuales de cada box, salvo los trabajos que en este reglamento están expresamente encomendados a otras personas del Servicio. Cada una de las enfermeras cuidará cinco niños enfermos como máximo (en colaboración con la enfermera jefe o la veladora), debiendo atenderlos en todos sus menesteres diarios durante la evolución de la enfermedad.

Durante la tarea del día tendrán una hora de descanso. Comienza la tarea a las 6 y termina a las 19 horas.

Veladora

Debe ser enfermera diplomada, con dedicación especial al cuidado de lactantes. Al entrar al Servicio recibirá las indicaciones a cumplir durante la noche, por escrito directamente por la enfermera jefe. El horario de tareas es el siguiente: de 19 horas a 6 horas del día siguiente.

Mucama

Se encargará única y exclusivamente de la limpieza de la Sección; lo hará de acuerdo al plan previamente establecido, en el cual figura el horario y distribución de las tareas.

Mientras esté en servicio vestirá el uniforme de su categoría.

Lunes

6 a 7 Limpieza común: boxes.

7 a 7.45 Desayuno.

7.15	a	8	Limpieza común: escritorio; vestíbulo del escritorio N.º 12; dos corredores; boxes; cuarto ropero; cocina.
8	a	9	Limpieza común: baño enf., cuarto plancha N.º 19; baño N.º 2 enfermeras; aislamiento N.º 16; vest. delantales N.º 11.
9	a	10	Limpieza común: solarío, corredor ídem; laboratorio.
10	a	12	Calefones.
12	a	13	Almuerzo.
13	a	14	Descanso.
14	a	18	Niquelados de los boxes 1, 2, 3, 3, 5 y 6.
17	a	17.15	Te.

Martes

6	a	7	Limpieza común de boxes.
7	a	7.15	Desayuno.
7.15	a	8	Limpieza común: escritorio, vestíbulo ídem; dos corredores; boxes; cuarto roperos; cocina.
8	a	9	Limpieza común: baño enfermeras; cuarto plancha; baño N.º 2 enfermeras; aislamiento N.º 16; vestíbulo delantales N.º 11.
9	a	10	Limpieza común: baño enfermeras; cuarto laboratorio.
10	a	12	Niquelados: boxes 7, 8 y 9.
12	a	13	Almuerzo.
13	a	14	Descanso.
14	a	17	Niquelados: box 10; picaportes de otras puertas.
17	a	17.15	Te.
17.15	a	18	Bronces de las canillas del solarío.

Miércoles

6	a	7	Limpieza a fondo: boxes 1, 2, 3 y 4.
7	a	7.15	Desayuno.
7.15	a	9	Limpieza a fondo: boxes 5, 6, 7, 8, 9 y 10; dos corredores.
9	a	10	Bronces.
10	a	12	Limpieza a fondo: solarío; corredor de ídem; escaleras adyacentes; escaleras subsuelo y patio.
12	a	13	Comida.
13	a	14	Descanso.
14	a	16	Limpieza a fondo; escritorio y vestíbulo; cocina; baño enfermeras; dos baños enfermeras; vestíbulo del cuarto de plancha; aislamiento N.º 16.
16	a	17	Limpieza a fondo: cuarto ropero; laboratorio.
17	a	18	Limpieza de azulejos del corredor N.º 14.

Jueves

6	a	7	Limpieza común: boxes.
7	a	7.15	Desayuno.
7.15	a	8	Limpieza común: escritorio; vest. de ídem; dos corredores; boxes; cuarto ropero; cocina.

8	a	9	Limpieza común: dos baños enfermeras; cuarto de plancha; vestíbulo del aislamiento N.º 16.
9	a	10	Limpieza común: solarío; corredor de ídem; laboratorio.
10	a	12	Limpieza a fondo del corredor N.º 13; azulejos.
12	a	13	Almuerzo.
13	a	14	Descanso.
14	a	18	Descanso a fondo de azulejos: vestíbulo delantales N.º 11; cuarto de baño; cuarto ropero.

Viernes

6	a	9	Limpieza común: boxes; escritorio; vestíbulo de ídem; dos corredores; cuarto ropero.
9	a	9.15	Te.
9.15	a	10.15	Limpieza común: cocina; baño enf. N.º 1; baño y aislamiento N.º 16; cuarto de planchado N.º 19; vestíbulo delantales N.º 11.
10.15	a	12	Limpieza común: solarío; corredor de ídem; laboratorio; escalera del subsuelo; corredor del subsuelo.
12	a	13	Almuerzo.
13	a	14	Descanso.
14	a	18	Limpieza a fondo: paredes, baño, pileta de los boxes 5, 6, 7, 8, 9 y 10.

Sábado

6	a	7	Limpieza común de toda la Sala (trapo húmedo).
7	a	7.15	Desayuno.
7.15	a	9	Limpieza a fondo del piso; escritorio; vestíbulo; dos corredores; boxes; cuarto ropero; cocina y baño.
9	a	10	Limpieza a fondo: cuarto de descanso; cuarto de baño; cuarto de plancha; vestíbulo de delantales.
10	a	12	Limpieza a fondo: azulejos del solarío; barandas de los corredores; escalera del subsuelo; patio; laboratorio.
12	a	13	Almuerzo.
13	a	14	Descanso.
14	a	18	Limpieza a fondo (sin piso); escritorio; vestíbulo delantales; boxes 1, 2, 3 y 4.

ESTADÍSTICA DE LA SECCIÓN LACTANTES

Criterio que rige la estadística

Se ha hecho una separación entre los enfermos.

Fallecidos dentro de las 48 horas de su ingreso en la Sección y los que permanecen más tiempo en la misma.

Incluimos dentro de la mortalidad a aquellos niños que han sido retirados por sus familias, en período agónico.

Hemos agrupado los casos bajo las siguientes denominaciones:

a) *Enfermos incurables.*—Se han colocado aquí los casos de meningitis tuberculosa, neumocócicas, miliars generalizadas, tuberculosis ulcerosa extensas de pulmón.

b) *Enfermos de muy grave pronóstico.*—Entre ellos, las toxi-

CUADRO • ESTADISTICO • COMPARATIVO

AÑOS	ENFERMOS ASISTIDOS EN LA SECCION	ALTAS				FALLECIDOS						PORCENTAJE DE MUERTOS SOBRE ASISTIDOS	HOSPITALIDADES POR AÑO	
		GRAVES	CURADOS	ESTACIONARIOS	TOTAL	ANTES DE 48 HORAS		DESPUES DE 48 HORAS			TOTAL			
						INCURABLES	GRAVES	INCURABLES	GRAVES	IMPREVISTO				RESTO DEPURADOS
1919 OCTUBRE DICIEMBRE	21	2	5	4	11		2	1	3		4	10	19,4	
1920	53	4	12	7	23		2	7	8		13	30	24,5	
1921	52	7	8	10	25	2	5	1	12		7	27	13,4	
1922	63	7	9	17	33	1	5		9		15	30	23,8	
1923	61	5	17	14	36		5		6		14	25	22,9	
1924	51	5	16	9	30		3	4	6		8	21	15,8	
1925	42	4	13	5	22			2	6		12	20	28,5	
1926	62	5	20	9	34	2	5	4	8		9	28	14,5	
1927	98	6	23	16	45	2	14	7	17		13	53	13,2	
1928	102	8	39	7	54	2	14	7	14		11	48	10,7	2957
1929	108	5	43	7	55	2	15	8	14	1	13	53	12	3878
1930	94	9	26	18	53		10	6	13		12	41	12,7	4157

* Son los años que por disposición del Prof. Acuña he sido "encargado responsable" de la sala de lactantes

cosis (con el cuadro completo del comas trofopático), los procesos broncopulmonares en niños muy pequeños, las meningitis meningocócicas y otros gérmenes que no sean el neumococo o el bacilo de Kock. La erisipela, el tétano, y en general, las "infecciones graves de los recién nacidos". Tenemos también en cuenta el grado de

enfermedad que afecta al lactante en el momento de su ingreso, según nuestra apreciación personal.

c) *Fallecidos por causa imprevista.*—En este grupo están consignado aquellos niños que aparentemente habían mejorado y luego bruscamente sufren una reagravación inesperada y fallecen.

d) *Resto de los fallecidos.*—A este grupo pertenecen aquellos niños que su enfermedad ha evolucionado dentro de la Sección en un tiempo más o menos largo, y sobre los cuales creemos pueda actuarse directamente con el objeto de intentar disminuir el porcentaje de mortalidad, ya sea modificando la terapéutica medicamentosa o dietética, o la organización del régimen interno y de los cuidados generales que actualmente rigen en los reglamentos de la sección.

e) *Enfermos que egresan en las mismas condiciones en que se les dió entrada.*—Niños con malformaciones congénitas, algunos estados distróficos.

SOSTENIMIENTO DE LA SECCION

COSTO DE LA ROPA

360 pañales	\$ 0.48 c/u	\$ 172.80
350 batitas	> 0.60 >	> 210.00
66 sábanas	> 0.80 >	> 46.20
36 colchas	> 2.25 >	> 81.00
48 almohadas	> 0.80 >	> 38.40
13 colchones	> 3.00 >	> 39.00
26 guardacolchones	> 2.00 >	> 52.00
150 fundas	> 1.10 >	> 165.00
13 impermeables	> 1.80 >	> 23.40
500 mantillas	> 0.80 >	> 400.00
50 frazadas	> 1.80 >	> 90.00
24 toallas de baño	> 5.00 >	> 120.00
50 toallas chicas	> 0.70 >	> 35.00
36 guardapolvos	> 5.00 >	> 180.00
10 guardapolvos para nodrizas	> 5.00 >	> 50.00
24 capas	> 3.20 >	> 76.80
Total		\$ 1.779.60

LAVADO DE LA ROPA MENSUAL

3.240 pañales y mantillas	\$ 0.06 c/u	\$ 194.40
1.350 batitas	> 0.05 >	> 67.50
900 sábanas	> 0.06 >	> 54.00
96 toallas de baño	> 0.06 >	> 5.76

96 toallas de mano	> 0.06	>	>	5.76
60 guardapolvos de enfermeras	> 0.31	>	>	18.60
48 capas para visitas	> 0.31	>	>	14.88
40 guardapolvos de nodrizas	> 0.31	>	>	12.40
15 guardapolvos de médicos	> 0.31	>	>	4.65
Total.				<u>\$ 377.95</u>

GASTOS MENSUALES

Personal:

1 enfermera jefe	\$ 160		
2 enfermeras, a 160 c/u.	> 320		
1 veladora	> 160		
1 mucama	> 160	\$	800

Alimentos:

Leche de mujer	\$ 260		
Otros alimentos	> 147	>	407

Material médico-quirúrgico, películas radiográficas, medicamentos

> 105

Gas	\$ 15		
Electricidad	> 50		
Material de limpieza	> 22		
Papelería	> 6	>	91

Lavado de ropa > 377.95

Total. \$ 1.780.95

COSTO DE INSTALACIONES Y MUEBLES

10 baños con pie «Standard»	\$ 200 c/u	\$ 2.000
10 piletas de loza piedra	> 60	> 600
10 robinetes mezcladores	> 35	> 350
10 armarios de hierro	> 22	> 220
10 balanzas «Variot»	> 59.90	> 599
14 cunas	> 20	> 280
2 armarios guardarropa	> 250	> 500
2 baños completos instalados	> 500	> 1.000
1 heladera «Electrolux» a gas		> 590
1 cocina instalada con batería		> 150
1 juego de escritorio		> 400
2 vitrinas uso médico	> 60	> 120
12 estufas eléctricas	> 16	> 192
3 piletas de lavar ropa	> 80	> 240
1 lámpara de rayos ultravioletas		> 400
3 ventiladores	> 35	> 105
Pequeño material médico		> 100
Total.		<u>\$ 7.846</u>

CAPITAL EMPLEADO

(No consideramos el costo del terreno)

Costo del edificio (Direc. de Arquitectura)	\$ 40.084
Costo de instalaciones y muebles	» 7.846
Total	\$ 47.930
\$ 47.930 al 6 % anual	\$ 2.875.80 anuales
» 47.930 amortizables en 25 años	» 1.917.20 »
» 1.779.60 ropas a renovar cada dos años	» 889.80 »

Gastos totales por mes

Resumen mensual	\$ 1.780.95
Interés del capital al 6 %	» 239.65
Amortización del capital	» 159.73
Ropas	» 47.15
Eventuales	» 10.00
Total	\$ 2.264.51
Capacidad de la Sala	13 camas
Hospitalidades por año (año 1930)	4.154 hospitalidades
Máximo posible de hospitalidades sobre 13 camas	4.745 »
Costo real de cada hospitalidad	\$ 6.54 diarios
Costo teórico de cada hospitalidad	» 5.72 »
Costo de cada hospitalidad (sin considerar el capital invertido en edificio y su amortización)	» 5.38 »
Costo teórico de cada hospitalidad, según el cálculo anterior	» 4.70 »

CONCLUSIONES

1.^a Del resultado de esta experiencia, se deduce que pueden ser internados los lactantes menesterosos separados de sus padres, sin peligro del "hospitalismo".

2.^a Que el costo diario de la asistencia de un lactante internado es algo superior a la de un niño mayor o a la de un adulto.

3.^a Este costo puede disminuirse, adoptando otro tipo de edificio distinto al nuestro, empleando el sistema de boxes abiertos, separados por mámparas de 2.20 metros de altura.

4.^a La capacidad de esta sección puede ser triplicada, sin que

el costo aumente en la misma proporción, pues los gastos que demandarían la asignación de sueldo al médico encargado y de una visitadora de higiene social se imputarían en un tercio.

5.^a Reléanse las definiciones de la página 463.

BIBLIOGRAFIA

- Juan C. González.*—La maternidad moderna: institución pobladora por excelencia y escuela práctica de eugenia. Valor económico del hombre. “El Policlínico”. Buenos Aires, 1923.
- Fernando Schweizer.*—Asistencia hospitalaria del lactante. “La Semana Médica”, N.º 36, 1926.
- Fernando Schweizer.*—El hospital de lactantes que necesita la Capital Federal. “Revista de la Asociación Médica Argentina”, N.º 228, octubre de 1923.
- Salvador Burghi.*—Organización y funcionamiento de los hospitales de lactantes en Europa. “Bol. de la Asistencia Pública de Montevideo”, 1927.
- José M.^a Macera.*—Acción del hospitalismo en los lactantes. “La Semana Médica”, N.º 48, 1923.
- “*Revista de Estadística Municipal de la ciudad de Buenos Aires*, pág. 11, marzo de 1930.
-

Sobre un tumor de estómago excepcional en la infancia

(Linfomatosis aleucémica)

por los doctores

R. Cíbils Aguirre

Profesor 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

(Continuación)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL RADIOGRÁFICO

La importancia del diagnóstico radiográfico en la determinación de la naturaleza del tumor gástrico no es puramente especulativa, pues puede darnos la orientación de una conducta terapéutica, en oposición a la quirúrgica habitual, y de ahí su valor práctico. Se ha estudiado en estos últimos tiempos la acción favorable de los Rayos X sobre los linfoblastomas en general y los linfoblastomas gástricos en particular, tratando de evitar la laparotomía que exigen la mayoría de los tumores gástricos de otra naturaleza, especialmente carcinomatosos, con los cuales generalmente se confunden.

La escasez absoluta de tumores de la naturaleza del nuestro, nos obliga, por ahora, a tomar como datos para establecer el diagnóstico diferencial, los que se desprenden de los estudios radiológicos sobre los linfoblastomas —tumores linfáticos en general— del estómago, aunque, —lo repetimos— el de nuestro caso solo forma una parte, mínima, del abigarrado grupo de las neoplasias de origen linfático.

Holmes, Dresser y Camps (34) estudian radiológicamente entre los 477 casos de linfoblastomas en general, recogidos por Minot e Isaacs, aquellos con manifestaciones gastro intestinales; sólo encuentran 8 con síntomas clínicos suficientemente elocuentes como para justificar la investigación radiológica. Y bajo la denominación de “linfoblastomas del tractus gastrointestinal” agrupan tres categorías de tumores: a) linfogranulomas; b) linfosarcomas; y c) pseudoleucemias. (Clasificación que ya hemos objetado). La mayoría de los casos, sino la totalidad, pertenecen a las dos primeras categorías.

De los casos examinados, en 2 el examen radiológico fué negativo. De los 6 restantes, en 5 existía un tumor localizado de estómago; las imágenes fueron: peristalsis perezosa e irregular que no sobrepasa la región lesionada, relleno defectuoso comúnmente de tipo anular, y éstasis gástrica. La imagen radiológica no difiere de la del carcinoma, excepto en algún caso en que la peristalsis no está obstaculizada, como acontece habitualmente en el carcinoma. El diagnóstico radiológico fué de carcinoma en 5 casos y de linfoblastoma en 1 caso.

Los autores llega a la siguientes conclusiones: “Los hallazgos radiológicos no son lo suficientemente característicos como para permitir el diagnóstico específico de linfoblastoma de estómago”. Pero dan gran importancia a la persistencia del peristaltismo gástrico, que se encuentra poco o nada alterado en el linfoblastoma apesar de las alteraciones del contorno, lo que no sucede en las neoplasias carcinomatosas. Este signo no pudimos comprobarlo en nuestro caso porque solo efectuamos el examen radiográfico.

El reciente trabajo de Ruggles, Howard y Stone (53) sobre linfoblastoma gástrico, donde se analizan 11 casos estudiados radiológicamente, pone la cuestión al día. Las comprobaciones radiológicas son de las más variadas y absolutamente distintas entre ellas, de modo que no se puede establecer una imagen radiográfica característica. Así, hallaron: nódulos poliposos múltiples en 3 casos; infiltraciones circunscriptas de la pared en 2; un gran tumor circunscripto con defecto de relleno en 2; infiltración anular de la región pilórica en 1; infiltración difusa de la pared sin contornos tumorales netos, pero con estrechamiento de la luz en 3. De los 11 casos, solo en 3 se encontraba tomado todo el estómago —como en nuestro caso—; en los otros la lesión era localizada. De los 11 casos, en 8, apesar del examen clínico y radiológico prolijo, se hizo

el diagnóstico equivocado de carcinoma, y en 3 el de poliposis. Por consiguiente ningún tipo de imagen o de invasión es característico del linfoblastoma y en consecuencia no hay signos radiológicos típicos que lo permitan diferenciar de otros tumores.

Ultimamente, Svab y Vaclav ⁽⁶¹⁾ describen un caso en el que la radiología gástrica hizo pensar en una poliposis hipertrofiante. En la laparotomía efectuada un mes después encontraron ganglios linfáticos regionales del tamaño de una avellana; los pliegues del estómago tenían hasta 2 cm. de espesor. Un trozo de pared gástrica, sometido al examen histológico demostró una linfadenosis de la mucosa. Siendo el cuadro sanguíneo normal, se diagnosticó: "linfadenosis aleucémica del estómago" y se indicó tratamiento con Rayos X. Un año después, el examen radiológico demostró la desaparición de las alteraciones de la pared gástrica. Lo interesante de este caso es que después muere por una invaginación ileocecal y en la autopsia *no se encuentra ninguna anomalía en la pared gástrica ni en los ganglios linfáticos regionales.*

Este caso y las observaciones de Ruggles, ya citadas, demuestran que también la poliposis gástrica debe entrar en el diagnóstico diferencial; y dado que esta afección ha podido algunas veces confundirse microscópicamente con una linfadenosis aleucémica gástrica, concluiremos que si su diagnóstico anatómico es a menudo difícil, su demostración radiológica lo es mucho más. En efecto, sabemos que la poliposis gástrica nos da con la mezcla opaca una imagen radiográfica lacunaria a focos múltiples exactamente igual a la del cáncer encefaloide difuso. En el caso de Sigmund citado por Duval, Roux y Beulé en su Tratado ⁽⁵⁸⁾, sólo la neumo-gastro-radiografía efectuada 6 horas después de la ingestión de la sustancia opaca, permitió dilucidar el diagnóstico al destacarse netamente los pólipos sobre la claridad de la cavidad gástrica, con sus contornos redondeados, netos y sus pedículos de implantación.

En síntesis: el diagnóstico radiológico diferencial de la naturaleza de estos tumores gástricos, es sumamente difícil y no se basa en datos concretos, ni terminantes.

El citado signo de Holmes ⁽³⁴⁾, que consiste en la persistencia del peristaltismo gástrico en el linfoblastoma, explicable cuando se trata de una de sus variedades, la pseudoleucemia gástrica o linfadenosis o linfomatosis aleucémica, como quiera llamársele, por mantenerse intactas las capas musculares de la pared gástrica, como se comprueba en nuestro caso, debe siempre ser investigado,

para tratar de establecer el diagnóstico diferencial con el carcinoma, donde el peristalismo desaparece.

Y la neumo-gastro-radiografía permitirá, otras veces, establecer el diagnóstico de poliposis gástrica.

Pero a pesar de todo, el diagnóstico generalmente se confunde o puede confundirse con el de carcinomatosis, como en la mayoría de las observaciones ya comentadas y en nuestro caso actual.

La excepcional difusión del proceso linfomatoso a la totalidad de la pared gástrica de nuestra enferma, no la hemos logrado encontrar en las escasas radiografías publicadas de casos semejantes en la edad adulta, ya que en la infancia no existen observaciones análogas como lo dejamos acentuado.

HISTORIA Y CONCEPTO DE LA LINFOMATOSIS ALEUCEMICA GASTROINTESTINAL

Sinonimia: Linfadenosis aleucémica; pseudoleucemia gastrointestinal; linfoblastoma gástrico o gastrointestinal en su variedad pseudoleucémica.

Estamos frente a uno de los capítulos más oscuros y complicados de la patología. La agrupación bajo cualquiera de estos nombres, todos ellos criticables, responde a la necesidad de reunir, aunque sea en forma provisoria, observaciones más o menos vecinas en apariencia.

La linfomatosis, para Clere (14), sería una de las formas de linfadenia típica a reacción linfoide; y cuando describe sus variedades, — leucémica, subleucémica y aleucémica —, no menciona entre esta última la forma gástrica, en la que encuadraría nuestro caso; solo cita las formas amigdalina, tímica, intestinal, testicular y meníngea. La linfogranulomatosis y la linfosarcomatosis constituyen para Clere un grupo aparte de linfadenia atípica.

En la linfadenia típica las células se multiplican “conservando, —o casi—, los caracteres de los elementos normales y permite considerar sus lesiones como formando un grupo aparte, intermedio entre la hiperplasia simple y la neoplasia, con un carácter netamente agresivo”.

El Prof. Ricaldoni (50) en su trabajo sobre leucemias y pseudo-leucemias, cataloga las linfadenosis entre las “hiperplasias típicas de sistematización absoluta”, que son y deben ser siempre difusas, sin perjuicio de que haya en ciertos puntos aglomeraciones en foco

de la hiperplasia; y al hablar luego de la enfermedad de Kuadrat cita su forma gástrica y la dificultad del diagnóstico diferencial de estas linfosarcomatosis con la linfadenosis aleucémica.

Volpe (65) en "La reticuloendoteliosis de la infancia" aclara bien la separación entre las afecciones hiperplásicas (leucemia y pseudoleucemia), las neoplásicas (linfosarcomatosis) y las inflamatorias (granulomatosis).

Con las dificultades que representa un estudio sintético como el que debemos hacer, trataremos de analizar cronológicamente, por así decir, las distintas etapas terminológicas o de designación de la enfermedad que estudiamos.

Conheim en 1865 (16) sugiere la designación de pseudoleucemia para un caso con fenómenos gastrointestinales, epístaxis y con leucocitos disminuidos, pero no anormales. En la autopsia se encuentran innumerables folículos linfoides hiperplásicos en bazo, hígado, riñón y ganglios. El tubo gastrointestinal no presentaba alteraciones. Esta designación podía ser útil en la época de Conheim para oponer a la leucemia propiamente dicha, las hiperplasias del tejido linfopoiético con fórmula sanguíneo normal.

Viene luego un largo período de anarquía terminológica, englobándose en esa pseudoleucemia las más diversas afecciones y cayendo el término en descrédito.

Más tarde Pinkus, lo restringe a los casos de linfomatosis aleucémica, y más recientemente Rieux (52) hace entrar en él "todo el grupo de afecciones que interesan total o parcialmente el sistema hematopoiético, realizando el aspecto clínico de la leucemia pero sin ofrecer modificación leucémica de la sangre". Al entrar en él tan distintas afecciones, se desnaturaliza el término, pues sus límites a medida que se extienden se hacen más difíciles de trazar. Por eso muchos ya no lo utilizan. Pero nosotros tenemos que recordarlo para seguir el hilo conductor en la investigación bibliográfica.

En 1904, Wells y Maver (66) suman los 238 casos publicados de pseudoleucemia. Encuentran 7 con síntomas predominantes del aparato gastrointestinal que traducen enormes hiperplasias del tejido linfóide, y utilizan para ellos el término de "pseudoleucemia-gastrointestinal".

En 1909, Douglas Symmers (62) analiza en un prolijo trabajo todos los casos de pseudoleucemia gastrointestinal estudiados hasta entonces y encuentran 11 casos a localización gástrica, todos en adul-

tos, (casos de Bricquet ⁽⁶⁾, Carrington ⁽¹¹⁾, Hadden ⁽²⁹⁾, Pitt ⁽⁴⁸⁾, Schlesinger ⁽⁵⁵⁾, Herrick ⁽³¹⁾, Stcerks ⁽⁶⁰⁾, Wells y Maver ⁽⁶⁶⁾, Celler ⁽¹²⁾, Symmers ⁽⁶²⁾ y Hoffman ⁽³³⁾.

Ulteriormente, en 1918, vuelve Symmers ⁽⁶³⁾ a estudiar el punto y describe un nuevo caso. Es de opinión que el término seudoleucemia “debe ser dejado de un lado como engañoso e inapropiado y que la lesión así llamada podría ser incluida entre los linfosarcomas”. “La forma gastrointestinal de la seudoleucemia, — agrega —, es sumamente rara y la lesión está formada por una extraordinaria hiperplasia de la estructura linfoide gastrointestinal con miríadas de folículos ensanchados extendiéndose desde la región cardial del estómago hasta la margen del ano, ocasionando engrosamiento y rigidez de las paredes”. “Los ganglios torácicos y superficiales están habitualmente tomados, pero nunca en la proporción que los folículos del estómago y del intestino. Anatómicamente, la lesión gastrointestinal en cuestión contradice la denominación de seudoleucemia, pues en la verdadera leucemia linfática, la estructura linfoide del tractus gastrointestinal raramente o nunca sufre un grado de hipertrofia ni remotamente comparable al que acabamos de describir y en 19 casos de leucemia linfática que recuerdo, la estructura linfoide gastrointestinal no presentaba modificación alguna”.

En 1922, Ewing ⁽²⁴⁾ en sus “Enfermedades neoplásicas” dice al estudiar la seudoleucemia gastrointestinal: “El tractus gastrointestinal puede ser asiento de una notable forma de hiperplasia primaria linfoide a la que falta el carácter destructivo del linfosarcoma y no produce linfocitosis sanguínea. El proceso puede estar limitado a una porción del tractus y no invadir su totalidad y puede estar asociado a lesiones extensivas de otras estructuras linfoides”. Trae una lámina del íleon de un caso con linfomatosis difusa gastrointestinal, demostrando el ensanchamiento de los folículos solitarios y placas de Peyer, que encierra una curiosa analogía, con alguna de las magníficas láminas del viejo tratado de Cruveilhier que luego mencionaremos y que tuvimos la suerte de encontrar en nuestra investigación bibliográfica.

Para Ewing el proceso demuestra el más alto grado de proliferación ordenada de linfocitos, con lo cual parece ocupar posición entre las neoplasias relativamente benignas. La aparición ocasional de caracteres infiltrativos ilustra la transformación y la distinción con el linfosarcoma. Flexner describe dos casos que pudieran repre-

sentar el jalón intermediario. Según Ewing este proceso nunca se sigue de leucemia.

En 1924, Biggs y Elliot (3) encuentran ya 14 casos, citando uno personal. Ninguno en la infancia. Para ellos el curso clínico de la pseudoleucemia gastrointestinal se parece estrechamente al de los tumores malignos de la misma localización y las comprobaciones anatomopatológicas de su caso les sugiere la idea de que la pseudoleucemia está emparentada con las formas de linfosarcoma de desenvolvimiento lento.

Finalmente, en 1926, Holmes, Dresser y Camps (34) en un trabajo ya citado, sostienen que todos los casos que presentan lesiones preponderantes gástricas pueden ser clasificadas en 3 categorías: linfogranulomatosis, pseudoleucemia y linfosarcomatosis. No podemos pasar por alto este trabajo, sin volver a manifestar nuestra discordancia respecto al concepto de linfoblastomatosis que encierra, ya que él es inaplicable a la linfogranulomatosis.

Los autores citados, revisando la literatura del tema encuentran 22 casos incluíbles en su primera categoría y 13 en la segunda; de la tercera no especifican. Estudian 8 casos englobados bajo la designación general de linfoblastoma. Ni en la búsqueda bibliográfica, ni en las observaciones personales mencionan casos de niños.

Boidin, Worms y Davoigneau (4) en 1928 estudia en un adulto un caso de "Linfomatosis típica subleucémica a evolución maligna" que conceptuamos interesante citar, porque demuestra que las lesiones múltiples no pueden pasar desaperecidas en un breve examen clínico y radiográfico y al no constatarlas, como en nuestro caso, tenemos el derecho de dudar de su existencia. Además, es interesante por los resultados felices, pero transitorios, de la radioterapia que "al principio, al menos, hizo desaparecer como por encanto las manifestaciones sucesivas de la enfermedad". No pretendemos sino tocar muy de paso este problema terapéutico que el caso de Boidin plantea y que estudia luego Schreiner (56) en 1929. Este autor logra en sus casos, ninguno de los cuales presentaba la forma gastrointestinal, hacer disminuir y aún desaparecer por radiación en suficiente cantidad las masas tumorales. Mejora mucho el estado general de los pacientes, pero debe ser controlada con frecuentes recuentos globulares "para prevenir una leucopenia desastrosa".

Y recordemos el caso de Svab y Vaclav (61) de 1931, ya mencionado, de "Linfadenosis aleucémica del estómago", comprobada

histológicamente. Se hizo tratamiento con rayos, desapareciendo el cuadro clínico y radiológico anteriormente comprobado, y muerto luego el paciente de una invaginación ileocecal, la autopsia revela que “no existen alteraciones en la mucosa gástrica”.

Ruggles y Stone (53) en un trabajo de conjunto, de 1931, sobre linfoblastoma gástrico se declaran partidarios de la irradiación con rayos X en estos raros casos. Sería así un recurso a utilizar ante casos análogos.

Así, después de una prolija investigación bibliográfica no llegan a 15 los casos semejantes al nuestro. Pero *siempre en la edad adulta*, y con un cuadro gástrico, clínico y radiológico mucho menos acentuado. Y *en la infancia ninguno a preponderancia gástrica*.

Es cierto que en 1922 Lange y Van Goor (38) describen un caso de “Linfoadenosis aleucémica en un niño de 20 meses”, con 1800 leucocitos y 3.300.000 rojos, donde la autopsia demostró una infiltración a pequeñas células de todas las vísceras abdominales, especialmente riñón y ganglios linfáticos para-aórticos; pero ese tejido linfocitario en crecimiento infiltrativo no se encontró, en estómago, ni en intestino.

Boudet y Rimbaud (5) describen también en 1928 un “Linfoeitoma maligno del intestino delgado” en una niña de 2 años en que junto a tumoraciones en intestinos, ovario, riñón y ganglios se encontraba en el estómago, a nivel de la gran curvatura, una infiltración de 8 cms. de largo y del espesor del pulgar. El examen de la sangre demostraba una anemia de 2.000.000 de glóbulos rojos y 21.000 leucocitos con predominio de linfocitos. Dada la invasión de todas las capas musculares del intestino por la infiltración del tejido linfoide en amplia proliferación que las hace irreconocibles, este caso debe ser catalogado como linfofibrosarcoma.

Sólo la observación de Hertz en 1927 (32), puede considerarse algo semejante a la nuestra: “Linfoadenosis aguda aleucémica en un niño de 4 1/2 años”, con alteraciones linfáticas de hígado, bazo, riñón e intestino. En *estómago, proliferaciones linfáticas parecidas a una coliflor*. En sangre periférica, leucopenia ligera. En este caso de evolución relativamente aguda, los ganglios linfáticos que macroscópicamente estaban poco modificados, en cambio, presentaban alteraciones histológicas típicas.

La leucopenia casi constante, solo pasageramente fué sustituida por leucocitosis, y recién en el curso ulterior de la enfermedad, aparecieron formas patológicas de linfocitos.

La generalización de la lesión en los más variados órganos, la evolución relativamente aguda y la ausencia de una sintomatología gástrica preponderante o exclusiva como en nuestro caso, son los rasgos diferenciales que debemos anotar. La fórmula sanguínea y el hallazgo necrótico de la lesión gástrica, constituyen los puntos de contacto con nuestra observación.

Es interesante hacer notar que aunque imprecisas por la falta de técnica y de investigación histológica, hemos podido encontrar en tratados del siglo pasado algunas observaciones muy dignas de mención que reclaman el parangón con la afección que nos ocupa.

Cruveilhier (17) en el tomo II, N. 34 de su Atlas de Anatomía Patológica, comenta una observación de M. Briquet de "Adenitis crónica con alteración especial de los folículos de la mucosa del tubo digestivo". Hombre de 41 años, con hiperplasia generalizada de ganglios linfáticos y del tejido linfoideo lingual y faríngeo, hipokilia marcada y constipación rebelde e intensa. A la autopsia, el estómago presentaba las siguientes características: superficie interna con gran número de repliegues sinuosos afectando bastante exactamente la disposición de las circunvoluciones cerebrales y siguiendo la dirección del eje mayor del órgano. Independientemente de estos repliegues la superficie interna del estómago ofrece en toda su extensión una multitud innumerable de granulaciones. La mucosa gástrica está considerablemente espesada, de consistencia frágil, desgarrándose con la mayor facilidad. Las otras capas del estómago han conservado su espesor normal. En el intestino delgado y grueso existen una multitud de granulaciones de tamaño diverso, casi todas pediculadas. Cruveilhier y Briquet basándose exclusivamente en la observación macroscópica interpretan estos folículos intestinales como folículos "mucosos", imperforados, pero formados por una cavidad llena de mucus que "les parece" de la misma naturaleza que el que tapiza la mucosa intestinal. Los autores escriben en la época en que Bretonneau, consideraba los folículos linfáticos del tubo digestivo como "una especie de ampolla sin orificio a través de los cuales la absorción se opera por una especie de endósmosis". Siendo una observación de 1839, no hay estudio histológico ni exámenes de sangre; es por lo tanto imposible catalogar exactamente este proceso; pero es interesante anotar la analogía que existe entre las lesiones mostradas en las maravillosas láminas de Cruveilhier y las fotografías de Ewing, que ya comentáramos, de un caso de linfomatosis difusa gastrointestinal.

Trousseau (64) en sus clásicas lecciones del Hotel-Dieu, al fundamentar su "Adenia" dice que consiste en una hipertrofia simple de los ganglios linfático superficiales y profundos y en producciones linfáticas en diferentes órganos, análogas a aquellas que se encuentran en la leucocitemia, pero con el hecho esencial y característico de que no hay aumento de los glóbulos blancos en la sangre.

Esta hipertrofia glandular se acompaña a veces de hipertrofia de hígado y bazo, y en ciertos casos, como bien se vé en una observación de Potain (49), existe también *hiperplasia de los folículos aislados y agminados del intestino delgado*.

Y al hablar de leucocitemia cita un caso de Behier (2) en 1868 de leucocitemia intestinal, "donde toda la superficie de la mucosa intestinal era de color gris, de apariencia granulosa por un depósito de pigmento en el vértice de las vellocidades. Las placas de Peyer eran más prominentes que al estado normal, más espesas, más anchas y más opalinas. Su parte más espesada estaba formada por un depósito de "linfoma". Las mallas del retículo, espesado, estaban llenas de este depósito que se había efectuado bajo forma de pequeñas células redondas, conteniendo un núcleo que ocupaba casi toda su cavidad. En medio de este depósito linfático estaban situadas las glándulas vesiculares, sin degeneración ni alteración mórbida. El depósito linfático parecía haber invadido todo el espesor de la mucosa que no presentaba vestigios de glándulas tubulares. No había hipertrofia de ganglios, bazo, ni hígado. Anemia y linfocitosis".

Para terminar queremos recalcar que nuestro caso constituye una observación típica y excepcional de "Linfomatosis aleucémica gástrica": proceso de proliferación tumoral, sistematizado y por eso dispuesto en focos múltiples que muestran su generalización en el órgano; de moderada infiltración de vecindad, pero sin el carácter destructivo propio del linfosarcoma.

Insistimos en este punto, ya que las opiniones anteriormente mencionadas de Symmers, Bigg y Elliot, Ewing, etc., etc., pudieran determinar una confusión. Sin duda, existen casos de diagnóstico diferencial difícil dado que encierran no solo un problema histológico sino también hematológico, y por eso a veces las dificultades son insalvables. Así en una reciente discusión sobre leucemia y linfosarcomatosis, el Prof. Ferrata (25) frente a un caso admirablemente estudiado con toda clase de investigaciones, se declara in-

capaz de decidirse en uno u otro sentido. Y ulteriormente Ricci⁽⁵¹⁾ presenta un caso, observado también por Ferrata, de un extenso tumor mediastinal sin modificación de la fórmula sanguínea, en el que el examen histológico de un ganglio, asienta el diagnóstico de linfosarcoma y que meses después hace el cuadro típico de una leucemia. Los autores afirman que no existen al examen anatomopatológico caracteres absolutamente netos para una u otra forma, y creen que se ha tratado de una pseudoleucemia en la primera fase del proceso y luego de una leucemia. Este caso prueba la dificultad del diagnóstico en muchos cuadros hematológicos, aún con exámenes prolijos y con la investigación anatómica.

Nuestro caso, de diagnóstico definido, es absolutamente excepcional y no hemos logrado encontrar ninguno análogo en la investigación bibliográfica, que realice en la infancia una localización preponderante, quizás exclusiva, en el estómago.

En síntesis, constituyen las notas salientes de nuestro caso:

1.º Su extrema rareza, pues no hemos encontrado en la literatura médica, observaciones análogas de linfomatosis gástrica exclusiva o preponderante en la edad infantil.

2.º La dificultad del diagnóstico clínico, orientado erróneamente al principio desde un mal de Pott hasta trastornos neuropáticos.

3.º La utilidad del examen radiográfico, capaz de demostrar la existencia tumoral, pero incapaz de determinar su naturaleza.

4.º La impotencia quirúrgica, dada la difusión gástrica del proceso.

5.º La necesidad de ensayar, en casos análogos, el tratamiento por radiación que pudiera constituir una esperanza terapéutica, si recordamos el caso de Svab y Vaelav.

6.º La dificultad clínica y aún anatomopatológica, de clasificación de procesos análogos, que constituyen uno de los capítulos más caóticos de la patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Aynoy y Goebler*.—Sarcoma del estómago. "Amer. J. Surg.", 1930.
2. *Behier*.—Leucocitemia intestinal. "Congreso Médico de Norwich", 1868. (Citado por Trousseau).

3. *Biggs y Elliot*.—“*Journ. Am. Med. As.*”, 1924, pág. 173.
4. *Boidin, Worms y Ravaigneau*.—Linfomatosis típica subleucémica a evolución maligna. “*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*”, 1928, pag. 1130.
5. *Boudet y Rimbaud*.—Linfocitoma maligno del intestino con ascitis y anemia en un niño. “*Arch. Soc. Méd. et Biol. de Montpellier*”, 1928, pág. 68.
6. *Briquet M.*—En el Atlas de Cruveilhier, tomo II, N.º 34.
7. *Broca A.*—Voluminoso egagropilo extraído por gastrotomía en una niña de 4 años. “*Arch. de Méd. des Enfants*”, 1917; 20; 468.
8. *Bruyn Kops*.—Citado por Hutinel.
9. *Buffon*.—Pelos sacados del intestino y recto de una niña de 7 años. *Historia Natural. París, 1752. tomo V, pág. 404.*
10. *Burgaud*.—Sarcoma primitivo del estómago. Tesis de París, 1908.
11. *Carrington*.—*Trat. Path. Soc., London 1884; 35; 386.*
12. *Celler*.—*Trt. New York Path. Soc. 1908; 8; 148.*
13. *Cirio C.*—Sobre un caso de sarcoma de estómago. “*Prensa Médica Argentina*”, 1922; 8; 261.
14. *Clerc A.*—En Nuevo Tratado de Medicina de Roger, Widal y Teissier. tomo IX, págs. 224 a 469.
- 14 bis.—Nueva Práctica Medicoquirúrgica Ilustrada. Tomo V, pág. 205.
15. *Comby J.*—Los tumores pilosos o egagrópilos. *Arch. de Méd. des Enfants*”, 1918; 21; 369.
16. *Conheim*.—Un caso de pseudoleucemia “*Virchows Arch. f. Path. Anat.*” 1865; 33; 451.
17. *Cruveilhier*.—Atlas de Anatomía Patológica. París, 1835, tomo II, N.º 34.
18. *Cullingworth*.—Cáncer del estómago en un niño de 5 semanas. “*Brith. Med. Journal*”, 1887; 2; 255.
19. *Champion W. M.*—Tumor sifilítico del estómago de una niña de 12 años. Sesiones de la Central States Ped. Society. “*Amer. J. of Diseases of Child.*”, 1928; 35; 721.
20. *Dauriac*.—Tumor piloso del estómago. “*Arch. de Méd. des Enfants*”, 1927; 20; 465.
21. *Drope*.—Linfogranulomatosis del tractus digestivo. “*Virchows Arch. f. Pat. Anat.*”, 1926; 259; 147.
22. *Duval, Roux y Bécèle*.—Radiología del tubo digestivo. 1927, tomo 1.
23. *Escudero P.*—Sarcoma primitivo del estómago. Lecciones de clínica médica. Buenos Aires, tomo IV, pág. 540.
24. *Ewing J.*—Enfermedades neoplásicas. Filadelfia, 1928, pág. 363.
25. *Ferrata A.*—Citado por Ricci.
26. *Finlayson*.—Sarcoma de estómago en un niño de 3 ½ años. “*Bith. Med. Journal*”, 1899; 2; 1535.
27. *Ghon*.—“*Jahrb. f. Kinderh.*”, 1908; 68; 89.
28. *Gosset, Bertrand y Loewey*.—Tumores pediculados del estómago llamados “*sarcomas*”. “*Journ. de Chirurgie*”, 1924; 23; 577.
29. *Hadden*.—*Tr. Path. Soc. London, 1888; 34; 128.*
30. *Haggard*.—Sobre el sarcoma de estómago. “*Instituto Patológico de Berlín*”.
31. *Herrick J. B.*—Enfermedad de Hodgkin. Invasión linfoidea extensiva

- poco frecuente del tractus alimenticio. Tr. Chicago Path. Soc., 1897-99; 3; 145.
32. Herz O.—Linfadenosis aleucémica aguda. "Ztsch. f. Kinderh.", 1927; 44; 255.
33. Hoffmann M.—Manifestaciones clínicas de la seudoleucemia gastrointestinal". "Arch. f. Klin. Chir.", 1907; 82; 794.
34. Holmes, Dresser y Camps.—Linfoblastoma. Sus manifestaciones gástricas y hallazgos radiológicos. "Radiology", 1926, pág. 44.
35. Hunermann.—Sobre los tumores de estómago no carcinomatosos. "Arch. f. Klin. Chir.", 1923; 124; 256.
36. Hutinel.—Enfermedades de niños. París, 1909, tomo III, pág. 308.
37. Karl.—Carcinoma de estómago en un niño de 9 años. "D. m. W.", 1915; 41; 373.
38. Lange y Van Goor.—Linfadenosis aleucémica en un niño de 20 meses. Folia hemat. 1922, pág. 251.
39. Le Roy L.—"Arch. Internal. de Chir.", 1907; 3; 603.
40. Mallory I.—Principios de histología patológica. Filadelfia 1924 (Saunders).
41. Masson.—Estadística de la Mayo Clinic.
42. Mathieu.—Voluminoso tumor piloso del estómago en niño de 11 años. "Bull. de la Société de Pédiatrie de París, 1925; 23; 49.
43. Medina y Rodríguez Egaña.—Sarcoma primitivo del estómago. "Revista de la Asoc. Méd. Argentina", 1927, pág. 399.
44. Minot e Isaacs.—Linfoblastoma (Linfoma maligno). "J. Am. Med. As.", 1926; 86; 1185.
45. Minot e Isaacs.—Linfoblastoma. Aspecto de las lesiones abdominales y especialmente producción de síntomas precoces. "Amer. Journ. of Med. Sciences", 1926; 172; 157.
46. Novaro.—Ulcera sarcomatosa primitiva de la pequeña curvatura de estómago. "Anales del Instituto Modelo de Clínica Médica". Buenos Aires, pág. 122.
47. Osler y Mc Crae.—Cáncer de estómago en la edad juvenil. "New York Med. Journal", 1900; 72.
48. Pitt.—Tr. Path. Soc. London, 1899, pág. 80.
49. Potain.—"Bull. de la Soc. Anat.", 1861, pág. 217.
50. Ricaldoni.—Estados leucémicos y paraleucémicos. "Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo", 1916, pág. 477.
51. Ricci.—Diagnóstico diferencial entre linfosarcoma y seudoleucemia linfática. "Boletín de la Soc. Med. Chir. di Pavia", 1928; 3; 801.
52. Rieur.—Hematología. París, G. Doin, 1924.
53. Ruggles, Howard y Stone.—Linfoblastoma englobando el estómago, desde el punto de vista radiológico. "California and West Med. Journ.", 1930. "Zentralb. f. die. ges. Radiol.", 1931; 9; 78.
54. Staehelin A.—Contribución a la casuística del sarcoma primitivo de estómago. "Arch. f. Verdauungs Krankh", 1908; 14; 122.
55. Schlesinger.—"Ztsch. f. Klin. Med.", 1897; 32; 179.
56. Schreiner.—Efectos de la radiación en la linfomatosis aleucémica sistémica. "Radiology", 1929, pág. 126.

57. *Schultz O. T.*—Tumores en la infancia y niñez. En *Abt's. Pediatrics.* tomo VIII, pág. 826.
58. *Sigmund.*—Citado en Duval, Roux y Bécélère, pág. 124.
59. *Still G. F.*—Pelota de pelo en el estómago. “*Proc. of the Royal Soc. of Med.*”, 1908; I; 212. (Sección Clínica).
60. *Stcerck O.*—Sobre la patología del tejido adenoideo gastrointestinal. “*Wien. Klin. Wochenscf.*”, 1'04; 17; 91.
61. *Svav y Vaclav.*—Linfadenosis aleucémica del estómago en la imagen radiológica. “*Inst. Chir. Klin. Univers.*”, Praha 1930, tomo II, pág. 1155. (Resumen en “*Zentralb. f. die gesamte Radiol.*”, 1931; 9; 730).
62. *Symmers D.*—Lesiones raras del aparato linfático. “*Arch. of Int. Med.*”, 1909; 4; 218.
63. *Symmers D.*—Vinculaciones entre las hiperplasias tóxicas linfoides y el linfosarcoma. “*Arch. of Int. Med.*”, 1918; 21; 237.
64. *Trousseau A.*—Clínica Médica del Hotel-Dieu. París, 1885, tomo III, pág. 604, 605, 611 y 630.
65. *Volpe A.*—El aparato reticuloendotelial en patología infantil. Conferencias del Instituto de Clín. Pediat. de Montevideo.”, 1930, pág. 143.
66. *Wells y Maver.*—Seudoleucemia gastro intestinal. “*Amer. Journ. Med. Sciences*”, 1904; 128; 837.

REFERENCIAS GENERALES

- Assmann Hebert.*—Clínica de radiodiagnóstico de las enfermedades internas. Leipzig, 1924.
- Berg Hans H.*—“Investigaciones radiológicas del relieve interno del aparato digestivo. Berlín 1930.
- Butterfield E.*—Linfocitoma con lesiones predominantes en el aparato intestinal. “*Phys. and Surg.*”, 1907, pág. 49 a 68.
- Cabot.*—Linfoblastoma del tractus gastrointestinal. “*New England J. Med.*”, 1929; 200; 1211.
- Callender J. A. y Compar J. F.*—Primer relato anual del registro de tumores del sistema linfático. (“*Army Medical Museum*”), “*Amer. Journ. Pathology*”, 1927; 3; 547.
- Case.*—Examen radiológico del tractus alimenticio.
- Chaoul H. y Adam A.*—La mucosa gástrica del aparato digestivo en radiología, Berlín, 1931.
- Chand W.*—Tumor maligno del estómago (linfoblastoma). *Kenya y E. African M. J.*, 1927; 4; 116.
- Drope H.*—Linfogranulomatosis del tractus digestivo. “*Virchows Arch. f. Path. Anat.*”, 1926; 259; 147.
- Dwyer, Blackford, etc.*—Cáncer gástrico. “*J. Amer. Med. Ass.*”, 1929; 93; 1456.
- Eustermann y Senty.*—Tumores benignos del estómago. “*Surg. Gynec. and Obst.*”, 1922.
- Fanton.*—Clínica y hematología de 7 casos de seudoleucemia. “*Clín. Ped.*”, 1927; 9; 677.

- Fontana A.*—Sarcoma del estómago con especial referencia al linfangioendoteloma. Tumori, 1926; 14; 564.
- Froboese C.*—Linfogranuloma del estómago. "Beitr. Path. Anat. u. G. Allg. Path.", 1927; 77; 303.
- George y Leonard.*—Diagnóstico radiológico de las lesiones del tubo gastrointestinal.
- Gilly V.*—Linfadenia intestinal. Tesis, París, 1886.
- Gosselin.*—Enciclopedia de Cirugía, 1885, tomo IV, p. 789.
- Groedel Franz.*—Radiodiagnóstico, Munich, 1921.
- Gutiérrez A.*—Tumores benignos del estómago. "Revista de Cirugía", Buenos Aires, 1927.
- Harding.*—Sobre 1 caso de sarcoma de estómago. "Radiology", 1924, p. 315.
- Hünemann.*—Sobre los tumores de estómago no carcinomatosos. "Arch. f. Kl. Chir.", 1923, pág. 256.
- Junghagen.*—Linfogranulomatosis gástrica. Acta Radiol., 1927; 8; 317.
- Kalantovca E.*—Clasificación de la pseudoleucemia, linfosarcoma, linfadenosis, aleucémica y mielosis aleucémica. "Russk. Klin.", 1927; 7; 735.
- Keim H. L.*—Linfoblastomas. Sus vinculaciones. "Arch. Dermat. Syph.", 1929, 19, 533.
- Lesné, Heraux y Stieffel.*—Leucoblastoma en el lactante. "Bull. Soc. Pédiat. Paris", 1927, pág. 441.
- Moore.*—Estudio radiológico de los tumores benignos del estómago. Coll. Pap. of The Mayo Clinic, 1923.
- Orrico G.*—Leucosis sarcoide mediastinal aleucémica a hemocitoblastos, de evolución crónica. "Arch. de Méd. des Enfants", 1928, pág. 729.
- Rehfuss.*—Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del estómago. Filadelfia, 1927.
- Steindl Hans.*—Sobre 1 caso de linfogranulomatosis del estómago. "Arch. f. Klin. Chirurg.", 1924; 130; 110.
- Sterling Ruffin.*—Linfoblastoma primitivo del estómago. "Amer. Journ. of the Med. Scien.", 1923, pág. 37
- Stierlin E y Chaoul H.*—Diagnóstico radiológico del tubo digestivo. Berlín, 1928.
- Schoemaker H.*—Pseudoleucemia gastrointestinal. "New York Med. Journ.", 1910; 91; 11.
- Volpe A. y Bloise N. E.*—Linfosarcomas abdominales con metástasis craneofaciales. "Arch. de Méd. des Enfants", 1927, pág. 73.
- Warfield y Kristyanson.*—Enfermedad de Hodkin. Bull. Johns Hopkins Hosp., 2^a enero 1916.
- Zyptkin.*—Vinculaciones entre pseudoleucemia, linfosarcomatosis y linfogranulomatosis. "Folia Hemat.", 1925; 32; 33.

La ectasia íleo-ceco-cólica en la apendicitis crónica del niño

por el

Dr. Rodolfo A. Rívarola

El diagnóstico certero de la apendicitis crónica, en el niño, ofrece con alguna frecuencia sus grandes dificultades, especialmente cuando no ha existido, con antelación a nuestro examen, un ataque franco de apendicitis aguda. Se trata, por lo general, de niños que son traídos a nuestra consulta con la etiqueta de apendiculares crónicos y en los que la anamnesis dirigida a los familiares no aclara bien la iniciación y evolución del proceso que determina la consulta. Y, sin embargo, a pesar de la etiqueta, es necesario establecer categóricamente la exactitud del diagnóstico, para no llevar inútilmente al enfermo a una intervención quirúrgica.

Parecería fácil establecer el diagnóstico preciso y alejar toda duda con respecto a su exactitud. Sin embargo, la pobreza de síntomas con que muchas veces se exterioriza la apendicitis crónica del niño, es bien conocida por todos los pediatras. Ratificando este hecho, en una búsqueda que, con otra finalidad que la que motiva esta comunicación, hemos realizado con mi jefe de clínica, el Dr. Ricardo Detchessarry, sobre un total de 123 apendicitis crónicas ingresadas al Servicio desde julio de 1924 hasta el 31 de diciembre de 1932, sólo 10 acusaron ataques francos de apendicitis con antelación a su ingreso. Como vemos, son bien escasos los enfermos que, catalogados como apendiculares crónicos permitieron apoyar nuestro diagnóstico sobre manifestaciones evidentes de afección del apéndice, hecho que viene en apoyo de quienes sostienen que muchas de las apendicitis agudas no son sino la consecuencia de una intensificación de las lesiones de un órgano ya crónicamente lesionado.

En los 123 enfermos operados por apendicitis crónica, y en los

cuales el examen macro, y muchas veces microscópico del órgano, corroboró el diagnóstico clínico, sólo en 82 existían dolores espontáneos 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; diarreas en 4; epigastralgias en 3; dolores abdominales difusos en 7. Basta la enumeración de la respectiva frecuencia o rareza de estos síntomas para darse cuenta de que, en la gran mayoría de los enfermos, el diagnóstico clínico se basó casi exclusivamente sobre el síntoma dolor, provocado o espontáneo, o ambos concomitantemente.

Convendrán los colegas en que es bien pobre la sintomatología para basar en ella la determinación de una intervención quirúrgica. Y, sin embargo, bien lo dice Ombrédanne: “La appendicite chronique ne possède en somme qu'un *symptome propre*: c'est la douleur constante et précise au point de Mac Burney”.

Esta pobreza de síntomas obliga, en muchos enfermos, a munirse de la mayor suma de elementos de juicio para poder llegar a la certidumbre de que realmente se trata de una apendicitis crónica. Porque, si bien es cierto que es siempre preferible sacar un apéndice sano a dejar un apéndice enfermo, también es cierto que ello está justificado, en el abdomen crónico, sólo después de haber eliminado todas las posibles causas de error.

Son estas las razones que han llevado a realizar, como elemento coadyuvante para el diagnóstico de apendicitis crónica, el examen radiológico del apéndice. No fatigaré la atención de mis distinguidos colegas con la enumeración y el recuerdo de los tantísimos trabajos aparecidos en estos últimos años sobre el estudio de las imágenes radiológicas de los apéndices crónicamente enfermos, y los diversos métodos empleados para su mejor visualización directa o en las placas. Sólo puntualizaré que el entusiasmo que acompañó a las primeras radiografías con substancia opaca que fueron capaces de visualizar el órgano, se apagó rápidamente por la comprobación de imágenes semejantes en sujetos no afectados de apendicitis y las veces en que, ante cuadros clínicos netamente apendiculares, no era posible visualizar el órgano; y hoy, más tienden los radiólogos a pronunciarse en el diagnóstico de apendicitis cuando, ante la pantalla, les es posible comprobar que el órgano que duele a la palpación, es realmente el apéndice, que cuando éste aparece en las imágenes más o menos deforme, acodado, segmentado, etc. etc. Por otra parte, esta

visualización del apéndice no es frecuente y muchas veces se toman como tal imágenes que no corresponden a él, sino al íleo. Una prueba de ello la tenemos en la radiografía del enfermo N° 2517, L. O., en la que parecería visualizarse netamente el apéndice en posición transversa interna y en el que, sin embargo, la intervención demostró que aquél se hallaba en posición retrocecal ascendente y fijo, por adherencias, a la cara posterior del ciego.

Felizmente, el estudio radiológico realizado en estos últimos años en tantísimos apendiculares crónicos, ha permitido individualizar



Radiografía 1.—Aparenta visualizar el apéndice, no siendo ello más que un resto de comida opaca en el íleo

imágenes más certeras que, asociadas a un mejor conocimiento de la mecánica gastro-entero-cólica han permitido deducir de ellas un valor más positivo que el de la radiografía del apéndice mismo. Me refiero a la visualización de la ectasia ileo-ceco-cólica que acompaña a la mayor parte de las apendicitis crónicas.

Es conocida de todos la inervación del tramo gastro-ente-cólico y las relaciones íntimas que guardan entre sí los distintos segmentos que lo componen. La existencia de plexos y cadenas nerviosas a lo largo del intestino, regula la mecánica de los distintos segmentos,

estableciendo una acción uniforme y correlativa. Y es sobre el substractum anatómico de esta cadena nerviosa que tiene lugar el reflejo gastro-ileal, descrito por primera vez, en 1904, por Sir William Macewen, a raíz de la observación de un enfermo que presentaba una eventración del ciego. Este reflejo, corroborado más tarde por diversos autores, provoca la evacuación del contenido ileal en el ciego toda vez que se produce una entrada de alimento en el estómago. La comida opaca, que en los sujetos normales debe llegar en unas 2 horas hasta la válvula íleocecal, queda retenida en el íleo por



Radiografía 2.—Ectasia cecocolica

espacio de 5 a 6 horas y es evacuada hacia el ciego bajo el impulso del reflejo gastroileal estimulado en el estómago por una nueva ingesta. Por eso, la retención ileal durante este lapso de tiempo es una condición fisiológica de una gran importancia para la realización de una digestión adecuada.

El vaciamiento del íleo en el ciego tarda, generalmente, más de 1 hora después de haber sido excitado por la nueva ingesta. Pero, cuando el reflejo gastroileal está parcialmente inhibido, sólo la mitad o la tercera parte del bario pasa al ciego. Cuando está totalmen-

te inhibido, el bario no entra en el ciego ni una hora después de excitar el reflejo gastroileal con una nueva comida.

En los niños, el fenómeno ocurre en igual forma que en los adultos; pero el tiempo transcurrido entre la ingesta y la ocupación del colon ascendente es más breve. Se calcula que a las 6 horas la comida opaca debe estar ocupando el colon ascendente y el transverso, por lo menos. Esta comprobación ha sido ratificada por nosotros en 1931; dando a niños normales una comida opaca (50 gramos de citobario en ayunas) y realizando el control radiográfico 2 ó 3 horas después de la ingestión de un almuerzo liviano (sopa, puré



Radiografía 3.—Ectasia íleo-ceco-cólica

de papas, compota de frutas y pan) ingerido a las 4 horas de haber tomado el citobario, la radiografía muestra que éste se encuentra, invariablemente, ocupando ya el transverso y el descendente. En cambio, en los niños afectados de apendicitis crónica, clínicamente evidente y ratificada luego por la intervención quirúrgica, la comida opaca se mantuvo en el íleo, ciego y parte del colon ascendente hasta 10 y 11 horas después de ingerida. (Obs. 1940, 1946, 1947, 1948).

La comprobación de estos hechos nos ha llevado a adoptar, sistemáticamente, como elemento de juicio indispensable para coadyu-

var en el diagnóstico de apendicitis crónica, el examen radiológico del segmento íleo-ceco-cólico, toda vez que el enfermo no presenta en la anamnesis y en el examen del abdomen signos evidentes de apendicitis. Y es así como en enfermos del tipo de las observaciones 1886, 1902, 1904, 1906, 1919, 2466, 2497, que presentaron una pobreza de síntomas que llegó a ser en algunos de ellos casi negativa, el control radiográfico del segmento íleo-ceco-cólico nos afirmó la necesidad de una intervención quirúrgica, y ésta permitió extirpar un apéndice macroscópica y profundamente lesionado.

Para la realización de este examen, damos a los niños la comida opaca en ayunas y cuatro horas después hacemos ingerir el pequeño almuerzo a que me he referido anteriormente. Las radiografías son tomadas 10 y 11 horas después de la ingestión de la comida opaca. Las imágenes radiográficas que acompañan la presente comunicación prueban con qué exactitud la radiografía ha apoyado el diagnóstico clínico, y las intervenciones quirúrgicas realizadas han ratificado en un todo la prueba radiográfica.

Nº	Nombre y edad	Antecedentes	Estado actual	Radiología	Operación y anatomía patológica
1886	Adolfo S... 11 años	El último episodio 8 días antes con dolor en epigastrio y luego en hipogastrio.	Fosa iliaca sensible a la palpación profunda.	Ectasia ileo-ceco-cólica hasta después de las 11 horas de comida opaca.	Apéndice de 12 cms. de largo, en espiral, libre, con coprolitos.
1902	Juan C. B... 11 años	Ultimo episodio: 1 mes antes, con náuseas y dolor en fosa iliaca derecha.	Gorgoteo de ciego. Abdomen indoloro.	Ectasia cecocólica, hasta después de 10 horas.	Apendicitis crónica.
1904	Roseu K... 10 años	Sin mayores antecedentes.	Dolor a la palpación en fosa iliaca derecha y exquisito en punto de Mac Burney.	Ectasia ileo-ceco-cólica después de 11 horas.	Apéndice adherido a la pared posterior con esfacelo de mucosa a 1 cm. de la base y con coprolito del tamaño de una oliva. (Hay fotografía del coprolito).
1906	Luis M. L... 11 años			Retención en estómago y ectasia cólica.	
1919	Emilio B... 11 años	Dolores difusos, más exquisitos en fosa iliaca izquierda. Náuseas.	Dolor en Mac Burney a la palpación profunda.	Se visualiza el apéndice. Hay ectasia a las 10 horas.	Apéndice ascendente intenso, acodado en la punta.
1931	José R... 11 años			Ectasia cecocólica.	
1940	Domingo P... 10 años	De larga data.	Dolor en Mac Burney a la palpación profunda.	Resto de comida opaca en estómago. Ectasia ileo-ceco-cólica.	Apéndice retrocecal ascendente notablemente espesado y friable.
1941	Roberto M. S... 12 años	Un mes antes, dolor en epigastrio y fosa iliaca izquierda.	Dolor en Mac Burney a la palpación profunda.	Nada.	Apéndice con adherencia.
1946	Vicente P... 10 años	Data de 1 año atrás. Episodios dolorosos en abdomen y luego en fosa iliaca derecha. Se repite a los 11 meses.	Dolor en Mac Burney a la palpación profunda.	Ectasia ileo-ceco-cólica.	Apéndice retrocecal adherido.

1947	Roberto G... 4 años	Data de 1 año atrás. Dolor en epigastrio y luego en fosa ilíaca derecha. Dos repeticiones.	Doior en Mac Burney a la palpación.	Ligera ectasia cecocólica.	Apéndice adherido al ángulo ileocecal y a un ganglio con el cual la adherencia es aún más íntima.
1948	Oscar C... 12 años	Data de 1 mes atrás. Dolores abdominales difusos y luego en fosa ilíaca derecha. Vómitos. Se repite 10 días después.	Dolor exquisito en Mac Burney.	Ectasia cecocólica.	Apéndice adherido al ciego y al ileo en su porción vecina y terminal.
	Blanca G... 10 años			Ectasia ileo-ceco-cólica.	
	Estanislao O. S. J. 9 años			Gran ectasia ileal y cecocólica.	
2466	Vicenta C... —	Hace 3 años que presenta dolores abdominales que calman en bolsa de hielo y dieta. Constipación.	Ciego aumentado de volumen, con gorgoteo y dolor. La palpación profunda no acusa dolor.	Ectasia cecocólica.	Apéndice retrocecal con adherencias laxas.
2497	Valentina P... 12 años	Episodio agudo hace 1 mes, con dolores abdominales, fiebre y vómitos.	Al examen del abdomen, nada de particular.	Ectasia ileocecal y retención de comida opaca en estómago 10 horas después de ingerida.	Apéndice en posición retrocecal y subseroso, con un coprolito de 2 cms y oxiurius.
Pensionista	Miguel V... 6 ½ años	Desde 2 años antes tiene dolores abdominales sin localización. Vómitos y constipación. Luego, diarreas.	Ligero dolor a la palpación profunda en punto de Mac Burney.	Ectasia ileo-ceco-cólica.	Apéndice envuelto en una magna de adherencias y neoformaciones peritoneales que obligan a disecarlo a bisturí.
2517	Mario O... 12 años	Data de 2 años antes, con vómitos, temperatura y dolor en región umbilical seguido de diarrea. Este episodio se ha repetido 3 veces.	No hay dolor a la palpación en Mac Burney ni Lanz. Blumberg positivo; Rowing negativo.	Ectasia cecocólica.	Apéndice retrocecal ascendente. Mesociego corto que mantiene el órgano fijo. En la base del apéndice hay una brida que lo fija al ciego.
Pensionista	Corina M... 8 años	Data de 2 años antes. Ataque con dolor, vómitos, temperatura y constipación. Se repite 1 año después.	Al examen del abdomen, nada de particular.	Ligera ectasia cecocólica.	Apéndice adherido.

Síndrome simpático cutáneo Anemia aplástica

por los doctores

Alfredo Casaubon y Juan Cruz Derquí

María N., 12 años, portuguesa.

Ingresa: Agosto 13 de 1932. Fallece: Octubre 25 de 1932.

Antecedentes hereditarios: Se ignora la suerte del padre. Según dice la madre, el marido contrajo sífilis un año antes de que naciera la hija, habiéndola contagiado a ella. Ha tenido la madre dos hijos más de otro padre, al parecer sanos. No ha habido abortos.

En la familia de la madre todos son sanos.

Antecedentes personales y enfermedad actual: Nació en Portugal, viniendo a la Argentina a los nueve años de edad.

Nacida a término, de parto normal, fué criada al seno exclusivo hasta los tres meses de edad; alimentación mixta hasta los cinco meses y luego artificial (régimen variado).

Hasta los dos años de edad fué una niña muy sana. Desde entonces comenzó a presentar con frecuencia llamativa trastornos gastrointestinales (diarreas y vómitos), que aún persisten, apareciendo periódicamente. En esta época notan también la palidez, que ha ido acentuándose, sobre todo desde hace 2 a 3 años, para llegar a la situación actual. A los cuatro años sarampión. A los cinco años coqueluche. A raíz del sarampión, dice la madre, comienzan a aparecer "manchas" extendidas a todo el cuerpo: unas pequeñas, "blancas" y otras que rodean a éstas de "coloración oscura". No obstante el estado general era satisfactorio: "niña gorda, vivaz, de buen apetito y con actividad propia de su edad". Continúa así hasta que viene a la Argentina. Desde entonces (hace 3 años) hasta hace 7 meses, la palidez y las "manchas blancas" han aumentado en número y los fenómenos diarreicos anotados más arriba se hicieron más frecuentes.

Hace siete meses sobreviene un episodio nuevo, caracterizado por dolores a nivel de los miembros inferiores y fatiga que le obligan a guardar reposo. Continúa con pequeñas alternativas en el mismo estado hasta hace quince días en que se repite el mismo cuadro con más intensidad y acompañado de fiebre, por lo cual resuelven internarla en este servicio.

Dic la madre que las alteraciones que presenta la niña a nivel de las uñas, las tiene desde el nacimiento.

Estado actual: Solamente consignaremos los datos que tienen interés desde el punto de vista que nos lleva a presentar esta enferma.

Niña de *desarrollo general inferior* al que le correspondería a su edad; peso: 21.200. En precario estado de nutrición. Llamen la atención las alteraciones que se comprueban a nivel de la piel; en efecto, sobre un fondo anémico pronunciado (palidez con tinte amarillento) resaltan zonas acrómicas (vitiligo), de tamaño variable desde el de una cabeza de alfiler al de una aceituna, extendidas simétricamente por todo el cuerpo, sin respetar ninguna zona especial y rodeada por extensas placas o zonas sobrepigmentadas, que se hacen más evidente a nivel del tronco (principalmente en los pliegues) y cara de extensión de los miembros inferiores. *Uñas*, con trastornos tróficos pronunciados, delgadas, reducidas a una simple película en algunos dedos, faltan casi por completo, puede decirse, en otros.

Sistema piloso: ausencia completa de pelos en axilas y pubis. Panículo adiposo, escaso. Polimicroadenopatía, generalizada. Sistema osteoarticular, se palpan crujidos en ambas rodillas. Cabeza: Cráneo, sin particularidades; cuero cabelludo, seco. Cabello, lacio, seco, quebradizo. Frente, red venosa visible. Cara, asimétrica, llama la atención la palidez ya descrita, más evidente a nivel de las mucosas (conjuntivas, labios y boca). Cejas, poco pobladas. Ojos, pestañas secas y muy escasas en el párpado inferior; globos oculares, estrabismo funcional convergente de O. D., pupilas, normales; retinas, anémicas.

Nariz y pabellones auriculares, sin particularidades.

Boca, mucosa anémica, tinte amarillento en paladar, paladar ojival.

Lengua, geográfica.

Cuello tiroides se palpa aumentado de tamaño principalmente a nivel del lóbulo derecho. Maniobra de Krause - Marañón, positiva. Tórax, ligera cintura torácica, raquítica.

Aparato respiratorio, sin particularidades.

Aparato circulatorio, área cardíaca ligeramente aumentada de tamaño a expensas de todos sus diámetros. A la auscultación, soplo sistólico suave sin mayor propagación, cuyo máximo de intensidad se encuentra en el tercer espacio intercostal izquierdo.

Abdomen, blando, depresible, indoloro.

Hígado, normal.

Bazo, no se palpa.

Sistema nervioso: Psiquismo conservado. Reflejos tendinosos y cutáneos conservados. Sensibilidad táctil y dolorosa conservada. Estática y marcha, ídem.

Examen del sistema neurovegetativo:

A) Pruebas clínicas:

1.º Arritmia respiratoria, no hay.

2.º Reflejo de Ascher; pulso: antes 114 por minuto; después 114 por minuto, resultado negativo.

3.º Maniobra de Ortner: pulso, antes 128 por minuto; después 128 por minuto, resultado negativo.

4.º Reflejo pilomotor, negativo.

5.º Reflejo telótico: embotado, es necesario practicar repetidas excitaciones para que se produzca.

B) *Pruebas farmacodinámicas:*

1.º Adrenalina: T A: Mx. 9; Mn. 5; pulso, 106 por minuto.

a) Inyección subcutánea, $\frac{1}{2}$ c.c., a los 10 minutos, ídem; a los 25, 116 por minuto. Mx. 10; a los 25, 45 y 60 minutos, pulso 126. Mx. 11. Resultado, simpaticotonismo.

2.º Atropina, resultado negativo con $\frac{1}{4}$ miligramo.

Exámenes de laboratorio:

Agosto 17: *Líquido cefalorraquídeo*, punción — gota a gota — cristal de roca. Albúmina, 0.50 %.

Orina: sin particularidades.

Agosto 19: *Examen de sangre:* glóbulos rojos, 2.400.000; glóbulos blancos, 7.800; hemoglobina, 40 %; v. g. = 0.83. Fórmula blanca: polinucleares neutrófilos, 34 %; linfocitos, 64 %; mononucleares, 2 %.

Prueba de Duke: 9 minutos.

Plaquetas: 2.300.000 por mme. Hemocultivo, negativo.

Agosto 22: *Examen de materias fecales:* huevos de Tricocéfalo trichuero. Reacción de Wassermann en la madre, negativa. Reacción de Wassermann en la niña, negativa.

Agosto 28: Se comienza tratamiento con bicianuro de mercurio.

Agosto 31: Se agregó tratamiento opoterápico (tiroides hipófisis y suprarrenal).

Septiembre 5: Desde el día 3 del actual, la temperatura asciende a 39º, manteniéndose alrededor de los 38º5. Aparición de extrasístoles. Se suspende la medicación, se administra un purgante salino; dieta láctea y jugo de frutas.

Septiembre 7: Electrocardiograma: extrasístoles ventriculares.

Septiembre 9: Desaparición de los extrasístoles, pulso regular, etc. Se reinicia tratamiento mercurial.

Septiembre 8: Examen orina normal.

Septiembre 14: Hemocultura, negativa (Prot. 2227).

Líquido cefalorraquídeo: punción, líquido gota a gota. Reacción de Pandy y Boveri, positivas; Nonne - Appelt, negativa; cloruros, 7.30 %; glucosa, 0.30 %; albúmina, 0.10 %. Examen bacteriológico, negativo.

Aparecen nuevos extrasístoles. Se continúa el tratamiento opoterápico.

Septiembre 22: Orina normal.

Septiembre 24: *Examen de sangre:* Hemoglobina, 20 %; glóbulos rojos, 1.100.000; glóbulos blancos, 5.000; valor globular, 0.97. Fórmula leucocitaria: neutrófilos, 32 %; linfocitos, 66 %; mononucleares, 2 %.

Septiembre 26: El día 24 por la noche, se acentúa bruscamente la

anemia, pulso hipotenso, taquicardia, 140 por minuto y se queja de intenso dolor en epigastrio e hipocondrio derecho, con defensa al mismo nivel", datos consignados por la guardia (Dr. Maisto) quien indica: bolsa de hielo, tromboplastina, digalena, suero fisiológico 250 c.c.

Septiembre 25: Se observa intensa anemia, pulso 140 por minuto, dolor y defensa a nivel del hipocondrio derecho. No obstante, durante el sueño consigue palpase el borde inferior del hígado, a tres traveses de dedos del reborde costal, blando. Se indica y se lleva a cabo: transfusión de sangre materna, 100 c.c. (75 c.c. endovenosa y 25 intraperitoneal) (Dr. Maisto) Digibaina, suero glucosado (100 c.c.) y Murphy suero fisiológico.

Septiembre 26: Persiste la gravedad.

Septiembre 27: Materias fecales: Reacción de Meyer y Weber, negativas. Nueva transfusión de sangre: 250 c.c. de sangre de la madre (vía yugular). La enferma tolera perfectamente la transfusión.

Septiembre 28: La enferma ha reaccionado perfectamente, la anemia ha disminuído de intensidad (mucosas rosadas) pulso lleno, buena tensión 103 por minuto, los dolores abdominales han disminuído. El estado de intranquilidad y desasosiego ha desaparecido. No obstante ello, cabe hacer notar que ayer por la tarde (día de la transfusión) la enferma presentó una elevación de temperatura de 39° acompañada de escalofrío.

Septiembre 30: *Examen de sangre*: Hemoglobina, 25 %; glóbulos rojos, 1.300.000; glóbulos blancos, 8.000; v. g. = 0.98. Fórmula blanca: neutrófilos, 38 %; eosinófilos, 0; basófilos, 0; linfocitos, 60 %; mononucleares, 2 %. Oligocromenia y anisocitosis.

Octubre 3: Nueva transfusión (250 c.c. vía yugular).

La niña mejora evidentemente, recobrando su actividad anterior (juega, se sienta, etc.).

Octubre 6: *Examen de sangre*: Hemoglobina, 40 %; glóbulos rojos, 1.660.000; glóbulos blancos, 6.000; v. g. = 1.2. Fórmula blanca: polinucleares neutrófilos, 26 %; eosinófilos, 0; basófilos, 0; linfocitos, 71 %; mononucleares, 3 %.

Octubre 14: Desde el 8 del actual, la temperatura se ha elevado, oscilando entre los 38° y 39°5 hasta la fecha. Conjuntamente con dicha elevación térmica se observan los siguientes síntomas: dolor espontáneo, aumentado por la presión a nivel del hemitórax derecho, por detrás (7.°, 8.° y 9.° espacio intercostal) con máximo de intensidad a nivel de la línea axilar posterior y por los lados (6.° espacio).

A la percusión toda la zona antes mencionada, es mate y a la auscultación se oyen frotos en la parte superior de dicha zona.

Punción pleural practicada hoy, resultado negativo.

Octubre 18: *Orina*: Normal.

Octubre 20: *Sangre*: Hemoglobina, 20 %; glóbulos rojos, 630.000; glóbulos blancos, 5.200; v. g. = 1.66. Fórmula blanca: polinucleares neutrófilos, 20 %; eosinófilos, —; basófilos, —; linfocitos, 78 %; mononucleares, 2 %. Oligocromenia. Poiquilocitosis y anisocitosis.

Octubre 20: Hemocultivo, negativo.

En la fecha, épistaxis.

Octubre 22: La niña se encuentra grave. La anemia se ha acentuado bruscamente como lo muestra el examen más arriba anotado y la intensa palidez cérea que presenta la enferma. Las epistaxis continúan. En la fecha aparecen algunos elementos de púrpura a nivel del cuello y miembros inferiores.

Octubre 22: *Examen de materias fecales*: Quistes de *entameba coli*.

Octubre 24: Transfusión de sangre: (130 c.c.).

Hemólisis, comienza al 3 1/2 % y es total al 3 %.

Octubre 25: Se practica la trepanación de tibia, extrayéndose médula ósea para su examen. A la noche la niña fallece.

Autopsia: Intenso edema de ambos pulmones. Ganglios mediastínicos antracócicos y caseificados. Miocarditis. Ligero espesamiento de la mitral. Hígado graso. Nefrosis doble. (Prot. 646).

Estudio de la médula ósea: (biopsia) Dr. Vergnoli.—El estudio histológico de los frotis revela la existencia de una aplasia de casi todos los elementos, tanto pertenecientes a la serie roja como blanca. Los nidos de formación medulares se hallan reemplazados por grandes vacuolas muy abundantes en los diversos preparados y que no son más que la transformación en una médula amarillenta recargada de vesículas adiposas. La aplasia corresponde tanto a una como a otra serie, pudiendo hacerse en 100 elementos, el siguiente cómputo:

Hematies adultos	73				
					Serie mieloidea
					Polinucleares adultos neutróf. 2
Normoblastos	{ Basófilos 3 Policromatófilos. 4 Acidófilos —	{	{	{	Basófilos —
					Neutrófilos 1
					Eosinófilos 3
					Metamielocitos neutrófilos 2
					Linfocitos medianos. 5
					Linfoblastos 2
					Células de Türk 1
					Nucleos de cariólisis 5
					100

Además, la fragilidad del estroma de los hematíes es tan marcada que hemolisan espontáneamente.

El examen clínico de la enfermita que motiva esta presentación revela una serie de hechos interesantes.

En efecto, varios síntomas llamaban poderosamente la atención desde su ingreso al Servicio y entre los cuales resaltaban dos de ellos principalmente:

a) “*La palidez muy acentuada (anemia)*”.

b) “*Las alteraciones pigmentarias a nivel de la piel*”. Pasamos a comentar ambos hechos por considerarlos de interés.

a) “*Palidez pronunciada (anemia)*”, revelada clínica y hematológicamente, según los exámenes de sangre y la biopsia medular sobre cuyos resultados informan los cuadros que van a continuación:

Exámenes de sangre

Fechas	G. rojos	G. blanc.	Hg ^a	V. G.	P. N.	L.	M.	Plaquetas	Observación
Agos. 19	2.400.000	7.800	40	0.83	34	64	2	230.000	Después de dos transfusiones
Sept. 24	1.100.000	5.000	20	0.97	32	66	2		
Sept. 30	1.300.000	8.000	25	0.98	38	60	2		
	Oligocromemia-Anisocitosis								
Octub. 6	1.660.000	6.000	40	1.2	26	71	3		Después de una 3 ^a transfusión
Octub. 20	620.000	5.200	20	1.66	20	78	2		

Biopsia de la médula ósea (tibia). (Dr. Vergnolle)

Hematies adultos	73
Normoblastos	{ basófilos 3
	{ policrematófilos 4
Polinucleares adultos neutrófilos	2
Mielocitos	{ basófilos —
	{ neutrófilos 1
	{ eosinófilos 3
Metamielocitos neutrófilos	2
Linfocitos medianos	4
Linfoblastos	2
Células de Türk	1
Núcleos en cariólisis	5
Total	100

El estudio histológico de los frotis revela la existencia de una aplasia de casi todos los elementos, tanto de los pertenecientes a la serie roja como a la blanca. Los nidos de formación medular se hallan reemplazados por grandes vacuolas muy abundantes en los diversos preparados, lo que no es más que la transformación en una médula amarillenta recargada de vesículas adiposas. La aplasia corresponde tanto a una como a otra serie.

Estamos, pues, en presencia de 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 en el único recuento practicado.

Si nuestro caso tiene algunos puntos de contacto con la anemia perniciosa (gran descenso del número de glóbulos rojos y de la cifra de hemoglobina, leucopenia en dos de los análisis, linfocitosis, valor globular superior a la unidad en los dos últimos análisis) de ella se separa netamente por la ausencia absoluta de reacción normo-megaloblástica.

b) “*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. Ellas permiten establecer, sin lugar a duda, que nuestra enfermita presenta un vitiligo clásico; vitiligo adquirido que hace su aparición a la edad de cinco años, careciéndose de otros datos ilustrativos al respecto.

Considerado el vitiligo como un simple trastorno pigmentario en las primeras descripciones clásicas, (Bielt - 1833), el concepto sobre el mismo se ha modificado en forma fundamental a través del tiempo. En efecto, la distribución muy especial (simetría) de las zonas acrómicas, su aparición en el curso de afecciones nerviosas y el papel que en muchas ocasiones representan los traumatismos, choes, emociones violentas, etc. en su aparición, fueron las causas de que se admitiera, desde hace tiempo, la existencia de estrechas relaciones entre esta afección y el sistema nervioso, sin que, no obstante, se llegara a precisar qué parte del mismo sería responsable.

Estudios posteriores, la observación y la experimentación, han permitido establecer en forma concluyente el papel del sistema nervioso simpático como regulador de la distribución pigmentaria a nivel de los tegumentos y sus derivados, y llegamos así a la concepción actual que considera al sistema simpático, en unión del sistema endócrino, cuyas estrechas relaciones hoy día nadie discute, como el

“árbitro supremo de la enmarañada cuestión” (Castex-Camaüer).

La bibliografía mundial al respecto es numerosísima; no es nuestro propósito pasar revista a la misma; nos limitaremos pues a citar simplemente la opinión de algunos autores de autoridad reconocida.

Castellinò y Pende consideran el vitiligo como un síntoma de origen endócrino-simpático, que revela un desequilibrio funcional de los nervios reguladores del tonus pigmentario normal de la piel; desequilibrio que sería primitivo o secundario a una alteración endócrina.

Análoga es la opinión de Laignel-Lavastine para quien el vitiligo se debe también a trastornos endócrino-simpáticos; existiría, dice, una especie de “ataxia pigmentaria”.

Castex y Camaüer, en su obra clínica del simpático, presentan, entre otros, un grupo de enfermos afectados de vitiligo, en los que establecen la participación que a su juicio tiene el sistema endócrino-simpático, que concuerda con el criterio sostenido por otros autores, algunos de los cuales hemos citados ya, y concluyen el capítulo correspondiente sintetizando su opinión patogénica que resumimos a continuación por considerarla de interés y creer que permite explicar perfectamente el mecanismo por el cual se producen las zonas acrómicas características de esta afección.

(Castex y Camaüer: “Clínica del simpático”, pág. 135).

Citan los autores primeramente las experiencias de Königstein que han demostrado directamente la influencia inhibidora que la adrenalina ejerce sobre la formación del pigmento cutáneo, lo cual confirma, dicen, la hipótesis de Pende sobre la patogenia de la melanodermia addisoniana, y según la cual existirían dos tipos de nervios pigmentarios: a) inhibidores, y b) formadores de pigmento. La secreción suprarrenal mantendría el tonus de los nervios inhibidores; lógicamente la insuficiencia suprarrenal producirá hiperpigmentación por atonía de los inhibidores.

Por otra parte, recuerdan que en todos sus enfermos, en los que han podido precisar el comienzo de sus lesiones, ha existido siempre una faz inicial por lo menos de hipersimpatismo. Por último y de acuerdo con estos hechos manifiestan: “la hipertonia simpática, ya por superfunción suprarrenal, ya por otros mecanismos (tóxico, infeccioso, mecánico), aumentando el tonismo de los nervios inhibidores del pigmento, traería, como lógica consecuencia, la *atrofia pigmentaria* en aquellos sitios de la piel correspondientes a

los filetes nerviosos simpáticos o a sus respectivos centros (medulares, mesocefálicos o diencefálicos excitados patológicamente.”

Volviendo a nuestra enferma, numerosos son los síntomas que nos autorizan a considerarla como una “desequilibrada endócrino-simpática” y vincular a dicho trastorno la alteración pigmentaria que la misma presenta.

Resumimos a continuación los síntomas que permiten, sin lugar a dudas, afirmar tal conclusión:

1.º Zonas acrómicas, diseminadas simétricamente y extendidas a todo el cuerpo.

2.º Sistema piloso pobremente desarrollado; ausencia absoluta siquiera de esbozo de pelos en el pubis y axilas. Cabellos secos, ralos, quebradizos. Cejas rarificadas.

3.º Uñas con trastornos tróficos sumamente pronunciados; delgadas, rayadas, reducidas en algunos dedos a una simple película informe y casi ausentes en otros.

Síntoma evidente de indiscutible alteración simpática. Según refiere la madre de nuestra enferma, dicho trastorno trófico ungueal lo presentaba desde el nacimiento, vale decir, es congénito, lo cual, como veremos más adelante al tratar la etiología, constituye un dato de valor, a nuestro juicio, para establecer aquélla.

4.º Crugidos articulares en ambas rodillas, cuyo origen simpático (alteración trófica de los cartílagos articulares) es por todos aceptado.

5.º Aumento de tamaño en la glándula tiroidea, que se palpa y se ingurgita bien con la maniobra de Krause-Marañón, acompañada de síntomas de hipotiroidismo: signos hipotiroidismo mínimo de Hertoghe (cabellos secos, ralos, etc. ya citados más arriba) y en los que intervendría por igual la tiroides y el sistema simpático.

6.º Escaso desarrollo somático, ausencia absoluta siquiera de esbozos de los caracteres sexuales secundarios; fenómenos que se explican ya sea por alteración endócrina (insuficiencia tiro-ovárica) o bien por acción directa simpática (influencia de los centros diencefálicos en el desarrollo genital y por ende en la aparición de los caracteres secundarios sexuales).

Se trataría, pues, de un síntoma franco de alteración simpática primitiva o secundaria a la alteración endócrina.

7.º Reflejo pilomotor embotado.

8.º Reflejo telótico retardado.

9.º Prueba de la adrenalina: revela ligero simpaticotonismo.

10.º Prueba de la atropina: negativa, sin significado preciso por lo tanto.

11.º Examen del líquido cefalorraquídeo: Nuestra enfermita ha acusado una ligera hiperalbuminosis (0.50 grs. $\frac{1}{100}$) de su líquido cefalorraquídeo, como puede verse en la historia clínica que se acompaña.

Análoga comprobación han hecho algunos autores en sus enfermos de vitiligo (Guillani y G. Laroche; Ravaud, Delacour, etc.), lo que constituye una prueba más del origen nervioso de la afección y que ha hecho admitir el origen radicular o espinal de las zonas acrómicas. Tal es la opinión de Touraine (citado por Castex y Camañer) quien, al referirse a la etiología de esta afección, manifiesta que toda infección susceptible de producir meningitis y por lo tanto radiculitis, es capaz de provocar un vitiligo simple o asociado y agregar que es la sífilis la causa más frecuente de todas las capaces de ocasionar meningitis crónica.

Hemos juzgado de interés la presentación de este caso por el doble motivo de su anemia aplásica y de los trastornos endocrino-simpáticos que exteriorizaba.

Lo que resulta difícil es la determinación, con fundamentos irrefutables, de la etiología del proceso. Si la sífilis puede ser sospechada por el dato de la madre que dice haber sido contagiada por el esposo, por la acentuada linfocitosis sanguínea, por el aumento de la albúmina raquídea, y por la distrofia ungueal de la niña que dataría del nacimiento, faltan elementos clínicos y biológicos (ausencia de estigmas o lesiones en actividad, Wassermann negativa en la madre y en la hija) que permitan afirmarla sin lugar a dudas.

Pero, hay dos hechos que deben tomarse en cuenta en la etiopatogenia del proceso. Por un lado los trastornos gastrointestinales que obstinadamente presentó esta niña, trastornos iniciados precozmente (a los dos años de edad) e intensificados últimamente, y por otro el sarampión contraído a los cuatro años y a raíz del cual se iniciaron las manifestaciones pigmentarias de la piel.

Creemos que ambos, en particular los trastornos gastrointestinales precoces, intensos y recidivantes, han contribuído poderosamente, por acción tóxica o toxi-infecciosa, a vulnerar el sistema hematopoyético y el endocrinosimpático, hasta llegar al agotamiento del primero.

Pero para alcanzar estos extremos, es preciso admitir una debilidad primaria del sistema sanguino formador, una labilidad constitucional del mismo, única forma de explicarse la producción de una anemia aplásica en un niño, cuyo sistema hematopoyético, como es sabido, lejos de agotarse por lo común frente a cualquier estímulo, reacciona, por el contrario, a menudo en forma tumultuosa y desordenada por así decir.

Cuales sean los factores de esta debilidad primaria, es asunto que casi siempre queda en la penumbra a poco que se sea exigente en la discriminación de las causas posibles. Acaso en nuestra enferma, ella sea la sífilis congénita por las razones antes consignadas, pero esto no pasa de una sospecha que nuestras investigaciones no han podido confirmar irrecusablemente.

Tampoco podríamos eliminar la tuberculosis, ya que la autopsia comprobó la existencia de ganglios caseificados del mediastino.

Presentamos, pues, la observación con todas las dudas etiopatogénicas que su acabado estudio suscita, pensando que, de todos modos, ellas no restan interés a la expresión clínica del caso.

Sarcoma primitivo de pulmón en un lactante de 21 meses

por los doctores

Mario J. del Carril
Jefe de Sala

y

Mauricio J. Vergnolle
Jefe del Laboratorio

Benjamín Paz
Médico adjunto

El caso que presentamos en esta comunicación es interesante, no sólo por tratarse de una afección muy rara, sino porque se presta a ciertas consideraciones de orden clínico y porque fué diagnosticada durante la vida por el examen clínico apoyado en la radiografía.

Se trata de un niño de 21 meses de edad que ingresa a la Sala XV de este hospital, porque el médico que lo asistía en su domicilio, al diagnosticar una pleuresía purulenta, efectúa una punción pleural que da salida a un líquido hemorrágico, cosa que lo obliga a aconsejar su internación para ser operado.

Ingresado en la sala XV, es examinado en la Sección Admisión, constatándose una matitez absoluta en todo el hemitórax derecho, que obliga a practicar una punción pleural, que da salida a un líquido hemorrágico. Con estos datos y los antecedentes de la punción hecha en público, se pensó en la posibilidad de un derrame hemorrágico, es decir, en un hemotórax traumático y hecha la anamnesis del caso, pasa a ocupar la cama N. 19 del pabellón.

Se trata de una niña que no presenta en sus antecedentes hereditarios, nada digna de mención, y de sus antecedentes personales, se descubre que hasta 15 ó 20 días antes de su ingreso no ha presentado ninguna alteración, ni manifestado síntoma de enfermedad alguna, salvo uno que otro resfrío con poca tos que la madre atribuía a algún enfriamiento y que evolucionaba sin mayores síntomas.

Hace 15 ó 20 días, comienza con tos, pero esta vez es una tos

penosa, — dice la madre —, que cansa al niño y además tiene fatiga, no sólo cuando tose sino cuando se agita con el llanto y también después de las comidas. A estos síntomas se agrega la alteración del estado general, cambio de carácter, está decaída y triste y ya no se alimenta como antes. Todos estos síntomas se acentúan cada día más.

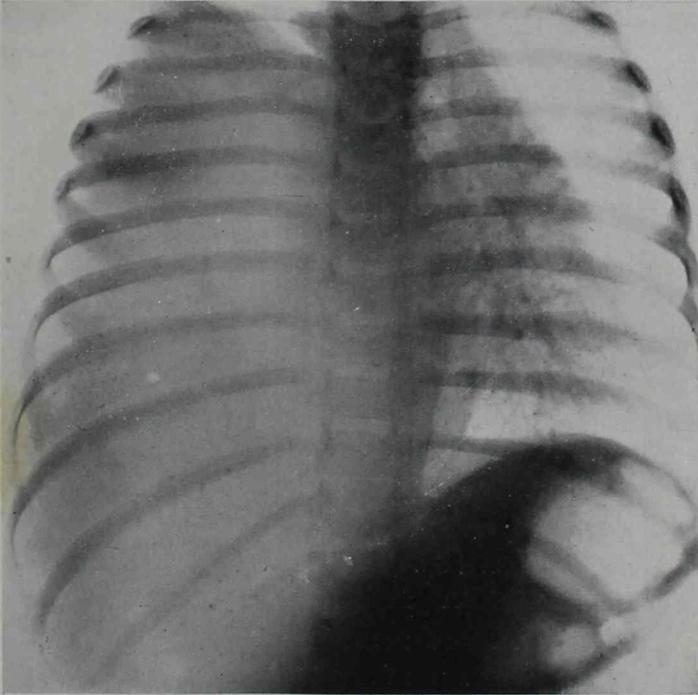
Del examen practicado al levantar el estado actual, merecen ser señalados los siguientes datos:

Disnea intensa, cianosis generalizada, dedos de manos y pies hipocráticos, bien marcados; hemitórax derecho mayor que el izquierdo, deformación a nivel de la base derecha en región lateral y posterior que hace saliencia; lo mismo la región infraclavicular del mismo lado globulosa y sin irregularidades; matitez absoluta en todo el hemitórax derecho, salvo en el vértice por delante en que hay una submatitez; a la auscultación silencio respiratorio en toda la zona mate, respiración sopiante suave en la zona submate. Del examen del corazón debemos anotar el desplazamiento cardíaco hacia la izquierda; a la percusión suave, la matitez cardíaca es tal vez menos intensa, parecería submate; tonos débiles y taquicardia. El hígado parece aumentado de volumen; su borde superior no se puede delimitar porque se confunde con la matitez torácica y su borde inferior está a cinco traveses de dedo del reborde costal. Del resto del examen somático no tenemos nada digno de mención que anotar.

Con estos datos, la idea de un derrame hemorrágico traumático es descartada, pues las deformaciones tan netas de los dedos en palillos de tambor, nos está indicando que tenemos por delante una afección que de larga data viene perturbando la hematosi y debemos, por consiguiente, orientar nuestra encuesta clínica hacia las enfermedades crónicas o por lo menos de cierta duración, capaces de tales trastornos, como podrían ser una cirrosis cardiotuberculosa o de otro origen, o entre las afecciones intratorácicas los tumores del mediastino (teratomas, quistes dermoides, etc.), o del pulmón como los sarcomas o los tumores epiteliales.

Confesamos que en este momento y guiados por la frecuencia, más nos inclinábamos a los tumores de mediastino. Buscábamos como se ve, las afecciones que suelen dar a la punción torácica líquido sanguíneo y capaces de provocar trastornos en la hematosi, durante un tiempo más o menos largo para llegar a la producción de los dedos hipocráticos tan netos en nuestro enfermo.

Se pide una radiografía que nos da la imagen que ustedes ven, y que nos permite descartar en absoluto la presencia de un derrame pleural, por la forma que toma la sombra del hemitórax derecho. La radiografía nos muestra, además de esta enorme sombra que ocupa todo el hemitórax derecho, un aspecto especial de la región cardíaca, pues en el lugar que normalmente ocupa dicha sombra se ven arborizaciones brónquicas, lo que indica que el corazón está desalojado por tejido pulmonar; luego viene una sombra delgada que se dirige hacia arriba, describiendo una ligera curva, sombra



que corresponde al corazón y pedículo vascular. Hacia la izquierda se ve una región clara que corresponde al pulmón izquierdo que está rechazado. La sombra hepática no es posible interpretarla, pues se confunde hacia arriba con la sombra del pulmón derecho.

De modo pues, que encontramos una opacidad de todo el hemitórax derecho con desplazamiento del pulmón hacia la izquierda; la sombra cardiovascular también ha sido llevada hacia la izquierda y por último, el pulmón izquierdo ha sido rechazado hacia atrás, y a la izquierda.

Juntando la impresión recogida del examen de la placa, con los datos obtenidos por la punción, que no solamente daba líquido sanguíneo, sino que permitía obtener la sensación de que la aguja penetraba en un tejido de cierta consistencia, era lo más lógico pensar en la existencia de un tumor sólido desarrollado en pulmón derecho y que al evolucionar había producido el desplazamiento de los órganos torácicos que hemos constatado en la radiografía.

Con estos antecedentes, a lo cual podemos agregar la apirexia y el examen de sangre que da una anemia ligera con leucocitosis de más de 40.000, me parece que podemos descartar todo proceso infeccioso y dentro de los tumores los que se desarrollan en la región del mediastino, como son los teratomas, los quistes dermoides, etc.

El cuadro hemático y los síntomas torácicos obtenidos por el examen clínico, confirmados y ampliados por el examen radiográfico, nos llevan a aceptar la existencia de un tumor maligno congénito y primitivo, cuya naturaleza histológica no podíamos especificar.

Este caso fué objeto de una conferencia que uno de nosotros (Dr. M. J. del Carril) dió en el curso libre completo que dicta en el hospital, no por tratarse de un tumor maligno primitivo de pulmón, pues los casos raros no deben servir para demostración a los alumnos, sino para demostrar la importancia que ciertos signos clínicos tienen en la orientación diagnóstica y además, para la interpretación radiográfica de acuerdo con la investigación clínica.

Dos días después, en la clase siguiente, se nos ofreció la oportunidad de demostrar con las piezas en la mano la exactitud de todas nuestras consideraciones de la reunión anterior.

En efecto, la enfermita continúa agravándose y fallece el día 17 de mayo. La autopsia nos demostró la existencia de un enorme tumor en el pulmón derecho, lóbulo inferior, y se pudo confirmar en todos sus puntos el diagnóstico clínico. Las fotografías que acompañamos muestran: 1.º, el aspecto del cadáver una vez sacado el plastrón externo costal; 2.º, el aspecto del tumor, sacando las vísceras torácicas del cuerpo; 3.º, el aspecto macroscópico del tumor cortado por el medio; 4.º y 5.º, aspecto histológico (microfotografías de los preparados de la masa tumoral) por el examen de los cuales se puede afirmar que se trata de un sarcoma primitivo de pulmón.

Nuestra enfermita presenta por consiguiente: una afección sumamente rara en la infancia y más rara todavía si limitamos nuestra bibliografía a la edad del lactante.

Existen en la bibliografía nacional y extranjera algunas publicaciones de casos análogos; no hacemos en este momento la investigación bibliográfica completa porque uno de nosotros (Dr. Paz), tiene en preparación un trabajo de conjunto sobre el tema y allí se hará el estudio en cuestión en forma completa.

La historia clínica completa, el protocolo de la autopsia y el estudio histológico siguen a continuación:

HISTORIA CLÍNICA.—Historia N.º 115.862. Lucía H., de 21 meses de edad. Ingresó el 10 de mayo de 1933. Falleció el 17 de mayo del mismo año.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia. Único hijo. No hay abortos.

Antecedentes personales: Nacida a término, peso al nacer: 3.800 grs., criada a pecho exclusivo hasta los 10 meses de edad, luego alimentación mixta. Hace un mes tuvo un proceso intestinal con diarrea; se resfría con frecuencia, hace seis meses tuvo gripe.

Enfermedad actual: Comienza hace 15 días con tos, pero esta vez es una tos penosa, sin temperatura, anorexia. Desde hace dos días aparece intensa disnea, no sólo cuando tose sino cuando se agita con el llanto y también después de las comidas. Ligera cianosis, sensorio disminuído, indiferencia, decaimiento. Según manifiesta la madre fué punzada en hemitórax derecho por un facultativo, dando salida a un líquido hemorrágico.

Estado actual (mayo 11 de 1933): Niña en regular estado general, intranquila, quejumbrosa, se defiende al practicar el examen, atiende a lo que la rodea. Disneica, accionan los músculos auxiliares, cianosis, generalizada. Piel blanca, húmeda; panículo adiposo disminuído; sistema muscular normal; micropoliadenopatía inguinal y de cuello; dedos en palillo de tambor, tanto en las manos como en los pies; ligero rosario costal.

Cráneo: Dolicocefalo, bien conformado, fontanela de $\frac{1}{2} \times \frac{1}{2}$ cm. Ojos, conjuntivas rosadas, pupilas reaccionan bien a la luz. Boca, labios cianóticos, secos y con fuliginosidades. Lengua, saburral, húmeda, hipertrofia de amígdalas.

Cuello: Cilíndrico y yugulares algo marcadas.

Tórax: Cilíndrico, asimétrico, mayor hemitórax derecho que el izquierdo, deformación a nivel de base derecha en región lateral y posterior que hace saliencia.

Región infraclavicular derecha también saliente y globulosa, sin irregularidades.

Aparato respiratorio: Disnea marcada, respiración quejumbrosa, tos frecuente, ligeramente catarral; tiraje supraesternal poco marcado. Inmovilidad de la base derecha; retracción de espacios intercostales izquierdos, no observándose esto del lado derecho.

Pulmón derecho: La percusión nos demuestra una matítez hídrica lateralmente y por detrás; por delante en su parte superior submate. A la auscultación ausencia de murmullo vesicular, oyéndose únicamente ruidos transmitidos del lado opuesto y la respiración traqueal. En región infraclavicular se auscultan respiración soplane con ligera broncofonía.

Pulmón izquierdo: Percusión vicariante; auscultación, rales gruesos y medianos diseminados.

Aparato circulatorio: La punta late en sexto espacio a un través de dedo por fuera de la línea mamilar; su borde izquierdo se percute rechazado hacia afuera; borde derecho imposible de delimitar por la matitez derecha. La matitez cardíaca es tal vez menos intensa, parecería submate. Traube libre. Taquicardia, tonos timbrados pero difíciles de diferenciar. Pulso 160 por minuto.

Abdomen: Globuloso, distendido, blando, deprecible e indoloro.

Hígado: Se palpa a cinco traveses de dedo por debajo de reborde costal. Superficie regular, borde algo duro. Bazo no se palpa.

Sistema nervioso: Nada de particular.

Ayer, a causa de la sintomatología pulmonar se practica una punción pleural derecha en el lugar de elección, extrayéndose 10 c.c. de líquido hemorrágico. El laboratorio informa en el Prot. 987 (mayo 11 de 1933): reacción de Rivalta, positiva; albúmina, 20%; fibrina, hematíes y algunos leucocitos; no se observan gérmenes. Prot. 996 (mayo 12): cultivo negativo.

Mayo 12: Sigue en las mismas condiciones que ayer, tos frecuente al gó húmeda, toma con dificultad los alimentos.

Mayo 13 y 14: La niña aparenta estar algo más animada aunque persiste su disnea, cianosis y dificultad respiratoria.

Mayo 16: Continúa disneica con empeoramiento del estado general, la cianosis se hace más intensa.

Examen de sangre (mayo 16 de 1933): Hemoglobina, 80%; glóbulos rojos, 5.860.000; glóbulos blancos, 45.800. Valor globular, 0.69. Relación globular 1×106 . Neutrófilos, 61%; basófilos, 0.5%; mononucleares grandes, 11%; linfocitos, 12.5%; formas transición, 12%; mielocitos basófilos, 2.5%. Se observan algunos eritrocitos gigantes, aumento de plaqueta, poiquilocitosis, policromatofilia (Dr. Martínez).

Mayo 17: Agravación de la enferma, mal estado general, cianosis marcada, intranquilidad, facies vultuosas, párpados hinchados, disnea intensa, actúan los músculos respiratorios supletorios con tiraje supra e infraesternal. En vista de este cuadro grave se hacen tónicos cardíacos y como se mantiene el mismo estado pulmonar, se practica una nueva punción pleural. Al ser introducida la aguja en la cavidad pleural, sale primeramente un líquido serohemático, que al movilizar la aguja se transforma en sangre pura que se coagula rápidamente en el tubo; movilizandando la aguja se nota que esta tropieza con una masa algo dura. Se hace otra punción por delante a nivel del segundo espacio, por fuera de la línea mamilar con el mismo resultado.

El examen de este líquido de punción nos da: Prot. 1060 (mayo 17 de 1933). Se encuentran elementos sanguíneos normales a predominio; no se observan gérmenes ni formas inmaduras. Prot. 1064 (mayo 18). Cultivos negativo.

Protocolo histológico: Protocolo N.º 1424. Enfermo: Lucía H. Sala: XV.

Objeto remitido: Tumor del hemitórax derecho. A pedido del Dr. Marí J. del Carril. Pieza: 1424.

Diagnóstico: Sarcoma a células polimorfas.

Descripción macroscópica: Se remite para su examen anatomopatológico un tumor de forma ovoidea, de aspecto rugoso, de coloración rosada-amarillenta, cuya superficie externa presenta pérdidas de substancia en varios puntos, lo que nos indica sus adherencias con la pleura parietal dada su situación intratorácica. Mide 15.5 cm. en su gran diámetro vertical por 7 cm. aproximadamente en su pequeño diámetro transverso. Por su cara externa presenta, este tumor, una serie de surcos que limitan pequeñas lobulaciones y que no son otra cosa que las impresiones dejadas por las costillas y los cartílagos costales, sobre la superficie del mismo, durante su crecimiento invasor.

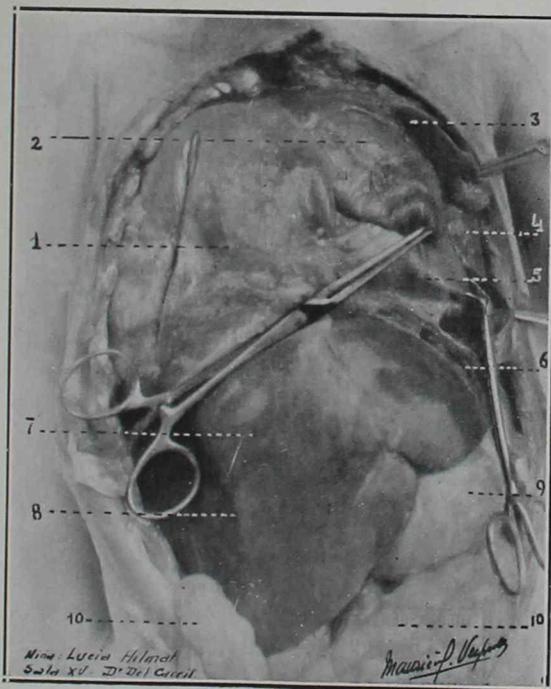


Figura 1

1, Tumor. 2, Lóbulo superior y medio del pulmón derecho. 3, Pulmón izquierdo (lóbulo superior). 4, Pulmón izquierdo (lóbulo inferior). 5, Corazón por intermedio del pericardio. 6, Diafragma. 7, Hígado. 8, Surcos hepáticos. 9, Estómago. 10, Intestino delgado

Sus relaciones examinadas en el cadáver, son las siguientes: ocupa todo el hemitórax derecho, el mediastino anterior y parte del hemitórax izquierdo, formando cuerpo con el lóbulo inferior del pulmón derecho y habiendo rechazado los lóbulos superior y mediano hacia la parte más alta del hemitórax izquierdo.

En efecto, levantando el plastrón condroesternal aparece a nuestra vista un tumor enorme, descansando sobre el diafragma por debajo y habien-

do hecho bascular al hígado de tal manera que su cara superior se ha vuelto completamente externa. Esto explica los surcos costales que aparecen en la cara superior del hígado.

En la porción superointerna y lateralizados se encuentran los lóbulos medio y superior del pulmón derecho más o menos en la situación que correspondería a un corazón con sus relaciones normales. Levantando estos dos lóbulos intactos del pulmón derecho recién aparecen, profundamente encajados en el surco costal posterior, los dos lóbulos del pulmón izquierdo y un poco más hacia abajo el corazón por intermedio de un pericardio espeso. (Véase la fotografía N.º 1).

De consistencia blanda, presenta sobre su superficie externa arboriza-

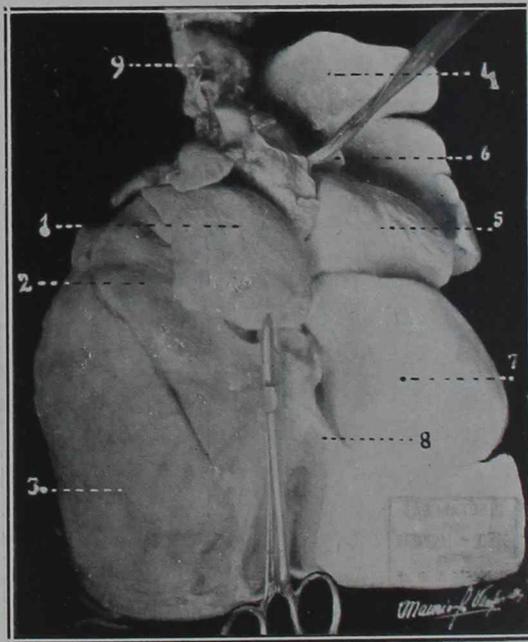


Figura 2

Fotografía del tumor (cara externa)

1, Lóbulo superior del pulmón derecho. 2, Lóbulo mediano. 3, Tumor formando cuerpo con el lóbulo inferior. 4, Pulmón izquierdo. 5, Corazón. 6, Pericardio. 7, Hígado. 8, Lig. suspensor

ciones vasculares sumamente sinuosas que contrastan con la coloración amarillenta del tumor. (Véanse las fotografías 1 y 2).

Al corte, que pasa según su eje mayor vertical, el tumor tiene una coloración francamente amarillenta y un aspecto encefaloideo, casi difluente en algunos puntos. Está sembrado de gran cantidad de cavidades o geodas, algunas con contenido gelatiniforme y otras a contenido hemorrá-

gico. La consistencia es blanda e igual en todas partes. Macroscópicamente no se notan restos de armazón bronquial. (Véase la fotografía N.º 3).

Estudio histológico: El estudio histológico se verifica previa fijación en el líquido de Duboscq-Brasil e inclusión en parafina de varios trozos tomados en distintas regiones del tumor. Los cortes se han teñido con hematoxilina y eosina, y con el método tricrómico de Van Gieson para el tejido conjuntivo.

A pequeño aumento nos hallamos en presencia de un tumor constituido por los siguientes elementos anatómicos: 1.º, tejido conjuntivo atípico; 2.º, gran cantidad de vasos. En ninguna región de los preparados se obser-

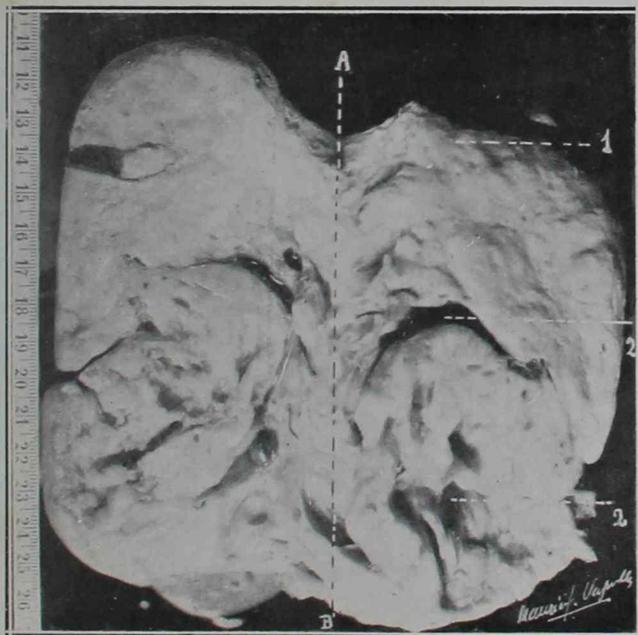


Figura 3

Fotografía del tumor

Aspecto general del tumor una vez incindido según el plano A. B. 1, Tumor (nótese el aspecto encefaloideo y en 2, las numerosas cavidades de desintegración. Ausencia de tejido pulmonar diferenciado

van elementos pulmonares diferenciados, por lo cual no puede efectuarse diagnóstico del órgano.

1.º El tejido conjuntivo está constituido por: a) un fino retículo en el que se deposita abundante substancia intercelular; y b) elementos celulares que adoptan las más variadas formas.

a) El retículo formado por las prolongaciones celulares dibujan un

delicado damero irregular que se extiende por todo el preparado. Finas fibrillas colágenas, teñidas en rosado con el Van Gieson, le dan según los sitios, un aspecto más o menos compacto, dependiendo particularmente de la cantidad de substancia intercelular interpuesta y del distinto índice de fijación.

Hacia afuera se continúa sin línea de demarcación neta con el tejido conjuntivo de la pleura visceral, y en donde se reconocen uno por otro elemento endotelial más o menos conservado.

b) Las células conjuntivas atípicas son de lo más polimorfas. En algunas zonas toman un aspecto alargado, fusiforme, disponiéndose en fascículos de fibrocélulas que emiten prolongaciones polares, ramificadas con sus congéneres vecinas. Son los sitios donde la formación neoplásica

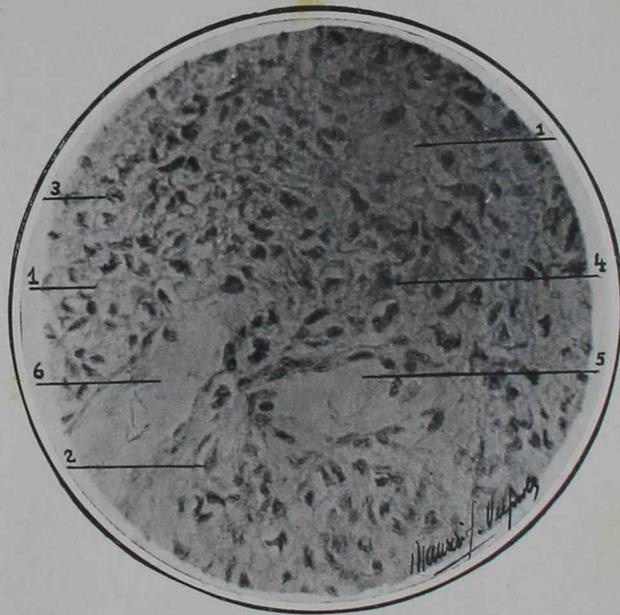


Figura 4

Microfotografía: O. C. 4. Obj. 6 apocr. Cámara Zeiss 0.58 cm.

1. Retículo colágeno sumamente delicado y fino. 2. Elementos fusiformes. 3. Elementos tumorales redondeados. 4. Mitosis. 5. Vasos formados por los mismos elementos tumorales

adquiere mayor densidad. En cambio, en otras regiones, las células conjuntivas, tan pronto lobulosas, globulosas como ovoides, escapan a toda descripción de conjunto.

A gran aumento, tanto en uno como en otro caso, se las observa hiperromáticas, con un núcleo voluminoso, frecuentemente con monstruosidades, y con una red de cromatina bien visible. El protoplasma poco abundante, es ligeramente acidófilo. Las mitosis y amitosis son abundantes y mons-

tuosas. De tanto en tanto, como salpicando a los elementos que acabamos de describir, aparecen cortes longitudinales u oblicuos de bronquios terminales. De difícil diferenciación histológica se hallan separados del neoplasma por un esbozo colágeno, la mayoría de las veces incompleto. Llama la atención en ellos la evolución que ha sufrido el epitelio transformando sus células cúbicas normales, en células completamente aplanadas. Se observan, además, algunos elementos del endotelio pulmonar dispersos, sin llegar a constituir nunca un verdadero alvéolo.

2.º Los vasos sanguíneos y linfáticos, son muy numerosos. Sin paredes propias, constituídos sus endotelios por los mismos elementos tumorales, siguen la evolución del neoplasma. Algunos vasos sanguíneos tomados longitudinalmente por la superficie de sección, presentan trombas vasculares de células neoplásticas.

En consecuencia, dado los caracteres expuestos: tumor de naturaleza conjuntiva, con elementos celulares de un gran polimorfismo, con frecuentes atipias, mitosis y monstruosidades nucleares y celulares, debemos deducir que se trata de un *sarcoma a células polimorfas*.

(Fdo.): *Mauricio J. Vergnolle*, (Jefe del Laboratorio)

Sociedad Argentina de Pediatría

QUINTA SESION CIENTIFICA ORDINARIA: 13 de junio de 1933

Presidencia del Dr. Florencio Bazán

Enfermedad de Schilder. — Observación de un caso familiar tipo infantil

Dres. José M. Valdez y Carlos Piantoni.—Los comunicantes se ocupan de la enfermedad de Schilder, haciendo un minucioso estudio de la historia, formas clínicas, sintomatología, diagnóstico diferencial y un acabado examen anatomopatológico de las lesiones cerebrales que presentaba uno de los tres hermanos atacados de esa afección.

Los enfermos proceden de una familia en la que los autores encuentran por la rama materna, antecedentes cargados de alcoholismo y enfermedades nerviosas. Los dos primeros, seguidos hasta su muerte, han tenido una evolución distinta muy semejante caracterizada por la sintomatología típica: trastornos sensoriales, parálisis espástica, alteraciones psíquicas y curso progresivo.

El estudio anatomopatológico del cerebro de uno de los enfermos ha confirmado el diagnóstico clínico de encefalitis periaxialis de Schilder.

Sobre un caso de hipertrofia de timo en un niño de 3 años

Dres. Juan Carlos Navarro y Felipe de Elizalde.—Los autores presentan la observación de un niño de tres años sin antecedentes mórbidos importantes, que padecía desde un año atrás, en forma discontinua, accesos de sofocación con cianosis, durante el sueño o en ocasión de esfuerzos violentos. El examen físico fué negativo, fórmula sanguínea normal, Pirquet positiva y a los rayos se comprobó una sombra patológica situada en el mediastino. Después de discutir el diagnóstico clínico y radiológico llegan a la conclusión de que se trata de un agrandamiento de timo. El niño fué sometido a radioterapia profunda, comprobándose después de la primera aplicación, desaparición de la sombra, que reaparece un mes y medio después para volver a desaparecer bajo la influencia de un nuevo tratamiento Roentgenoterápico. Por último hacen una reseña de la caracterización clínica y radiológica del síndrome de hipertrofia del timo y las dificultades diagnósticas a que da lugar.

Discusión: *Dr. Macera.*—Se refiere a la interesante comunicación leída, por la recidiva registrada a pesar del tratamiento y porque se ocupan de un tema actualizado por investigaciones en el extranjero. Recuerda la publicación de Mouriquand y Beiheim en la que se establece lo siguiente:

1.º Que en las radiografías obtenidas, teniendo al niño en la posición vertical, la sombra de los vasos depasa 1 cm. a cada lado de la sombra esterno-vertebral, mientras que obtenida en decúbito dorsal, ella depasa 2 cm. de cada lado.

2.º En la espiración la sombra mediastinal se ensancha notablemente, lo que puede hacer incurrir en error.

3.º Que durante el llanto, como asimismo la aerogastria y aerocolia, trae un ensanchamiento de la sombra del mediastino. Estas conclusiones lo llevan a pensar que los resultados obtenidos por numerosos investigadores norteamericanos que encuentran hasta un 35 % de hipertrofias de timo en los recién nacidos (diagnóstico radiográfico) en niños que no acusan signos funcionales pueden obedecer a que no se haya realizado la técnica rigurosa que se exige a fin de evitar errores involuntarios.

Dr. Bazán.—Considera interesante esta comunicación porque a la sintomatología clínica completa, se une la sombra radiográfica que le llama la atención por lo bajo que ésta se presenta.

Dr. Pedro de Elizalde.—Insiste en que las radiografías de tórax deben ser tomadas en posición de pie, especialmente en los procesos hidroaereos, hernias diafragmáticas, hipertrofias de timo, etc. Muestra las radiografías de un lactante afecto de una bronquitis banal, en el cual la sombra mediastinal presenta muy distinto aspecto según que la radiografía haya sido sacada con el tórax en inspiración o en espiración. Manifiesta que sigue, desde hacen varios años, una técnica rigurosa para la obtención de las radiografías.

Dr. Macera.—Se felicita que el Prof. Elizalde, investigador argentino se haya adelantado a los trabajos de la escuela de Mouriquand, ya que desde hace 4 ó 5 años investiga la hipertrofia de timo teniendo la precaución de tener al niño en posición vertical al obtener la radiografía.

Dr. Felipe de Elizalde.—Insiste en la posición que debe tener la cabeza y el momento respiratorio en que se obtiene la radiografía para explicarse la diversidad de formas de las sombras mediastinales que se observan en la práctica.

Sobre un caso de prediagnóstico (Sindrome de Still)

Dres. José M. Macera y Bernardo R. Messina.—Manifiestan los autores que al iniciar este trabajo con el título de prediagnóstico (caso clínico) no habían podido rotular la afección que aquejaban a la niña en estudio; declaran que después de consultar la bibliografía extranjera creen estar en condiciones de poder establecer el diagnóstico de enfermedad de Still. La observación se ha caracterizado por las siguientes particularidades:

- 1.º Existencia de una erupción antes de presentarse el cuadro de Still.
- 2.º Edad de comienzo: 7 años.

3.º Cuadro clínico con triada de poliartritis, esplenomegalia y adenitis generalizada.

4.º Articulaciones temporomaxilares afectada.

5.º Existencia de placas cutáneas eritematosas pocas veces observadas en los mencionados trabajos (caso de Gibney).

6.º Detención del desarrollo físico.

7.º Existencia de ulceraciones necróticas que obliga a realizar dos punciones.

9.º Antecedentes cargados de bacilosis.

10.º Reiteradas intradermoreacciones de Mantoux negativas lo mismo la búsqueda de bacilos de Koch en los esputos.

11.º Existencia de una biopsia correspondiente a una placa cutánea revelando una histopatología similar al eritema nudoso.

12.º Ausencia de lesiones endocárdicas.

13.º Existencia de tres "poussées" del síndrome con las características mencionadas y con períodos intercalares de franca remisión que simulan la curación.

14.º Bronconeumonía en el período final de la enfermedad; terminación fatal de acuerdo al concepto de Still (Dos casos de Gibney y Keepe).

Discusión: *Dr. Pedra de Elizalde*.—Recuerda que desde que se presentaron los primeros casos se discutió si se trataba de un síndrome o de una enfermedad; por sus características tan definidas fué considerada como una verdadera entidad mórbida. En cuanto al pronóstico no cree que en todos los casos la terminación deba ser necesariamente mortal.

Dr. Bazán.—Recuerda que en el año 1924 estudió en el Servicio del Prof. Acuña algunos casos de reumatismo crónico de la infancia; entre ellos una niña de 10 años de edad con las características de la enfermedad de Still; gánglios hipertrofiados en la vecindad de cada articulación atacada, esplenomegalia pero sin fiebre, como en el caso presentado.

Dr. Macera.—Dice que al comienzo estaban desorientados en el diagnóstico, pues algunas características clínicas del caso estudiado diferían de los otros casos ya estudiados por diversos autores; cree así mismo que se trata de una enfermedad definida y no de un síndrome.

Taquipnea paroxística de decúbito

Dres. Raúl Cibils Aguirre y José Luis Aráoz.—Los comunicantes presentan una observación referente a una niña de 9 años de edad; con ritmo respiratorio variando de 24 a 28 respiraciones, cuando está de pie o sentada. Basta hacerla colocar en decúbito dorsal para que instantáneamente se instale una disnea tan formidable que llega a veces a 150 respiraciones por minuto. Este curioso fenómeno se acompaña de bradicardia. Tanto una como otra, cesan no bien se incorpora la enferma; este cuadro no se acompaña de ninguna manifestación auscultatoria bronquial. Los autores, basados en las pruebas funcionales del sistema nervioso vegetativo, la investigación de la capacidad vital y un detenido examen radioscópico y radiográfico, sostienen que se trata de una taquípnea paroxística de decúbito, provocada por una adenomediastinitis

tuberculosa. Se proyecta una cinta cinematográfica donde queda gráficamente demostrada la relación de la disnea con el decúbito, así como también presentan la inscripción simultánea de electrocardiogramas y pneumogramas que traducen la relación evidente de la taquípnea y de la bradicardia con la posición horizontal.

Fundados en una serie de consideraciones fisiopatológicas y etiopatogénicas, atribuyen a la excitación del nervio neumogástrico, causada por la adenome-diastinitis comprobada, el origen de esta manifestación tan excepcional que no describe ninguno de los tratados más modernos y completos reconocidos. En cambio, entre los clásicos encuentran en Laloutte y Barety, referencias bien sugestivas.

SEXTA SESION CIENTIFICA ORDINARIA: 28 de junio de 1933

Presidencia del Dr. Florencio Bazán

Palabras del Sr. presidente (Dr. Bazán), presentando al Dr. Florencio Escardó, recientemente aceptado como socio.

La curva ponderal del recién nacido en la primera semana

Dr. Florencio Escardó.—Tras una revisión de la literatura el autor expone y comenta las estadísticas nacionales y relata los resultados de la propia, realizada sobre 1.439 casos. Hace luego una "mise a'u point" de los distintos criterios y experiencias referentes a los métodos de alimentación inmediata del recién nacido, y llega a las siguientes conclusiones:

a) El término medio del peso de nacimiento debe establecerse entre límites amplios, sin dar valor rigorista a las cifras.

b) La compensación de la pérdida inicial de peso, se realiza antes de los diez días en la mitad de los casos.

c) Conviene establecer un término fisiológico para poner al niño a mamar por primera vez, plazo indicado tanto por la "subida de la leche" como por signos evidentes de hambre en el niño.

d) Ello no quiere decir que no deba hidratarse con pequeñas cantidades de agua sin azúcar al niño ya en el primer día de su nacimiento, especialmente en verano en nuestro medio y, particularmente, a los niños muy pequeños o demasiado grandes.

e) Debe establecerse dieta absoluta en caso de vómitos de líquido amniótico hasta su cesación completa; en estos casos está demás indicado el la-

vaje de estómago y pequeñas inyecciones de suero que compensan la deshidratación.

f) En los niños demasiado pequeños debe iniciarse la alimentación precoz con leche de mujer, cuidando mucho de estimular al mismo tiempo el reflejo de succión en el niño y sobre el pezón materno.

Discusión: *Dr. S. I. Bettinotti*.—Felicitación al autor por su trabajo que tiene el valor de un documento, y por el trabajo personal que representa; las cifras deben ser definitivamente incorporadas, dado lo prolijo de las investigaciones.

Dr. P. R. Cervini.—Hace algunas consideraciones referentes a la oportunidad de la alimentación del recién nacido; comenta investigaciones experimentales llevadas a cabo en la Maternidad Pardo y hace resaltar la importancia de la investigación del cociente respiratorio.

Anemia aplásica en un niño de ocho meses

Dres. R. Cúbils Aguirre y G. A. Loretta.—Los comunicantes analizan la historia clínica de una niña de 8 meses que presentaba el siguiente cuadro hematológico: Hemoglobina, 17 %; glóbulos rojos, 1.750.000; glóbulos blancos, 3.600; basófilos, 0; eosinófilos, 0; neutrófilos lobulados, 4.5; neutrófilos segmentados, 13; linfocitos, 77; monocitos, 5.5; plaquetas, 70.000. Leve anisocitosis y poiquilocitosis, Escasos linfocitos nucleados. La biopsia de médula ósea tibial demuestra una aplasia medular. Los datos hematológicos revelan un fuerte descenso del número de los hematíes con ausencia de reticulocitos o de otras formas jóvenes de eritrocitos; leucopenia con neutropenia y linfocitosis relativa con leve linfoblastosis; disminución del número de plaquetas. El examen del material biopsico demuestra una detención profunda de la actividad medular, observándose sólo células asimilables a hemocitoblastos, sin la presencia de formas de madurez, hacia los diversos sistemas mieloides: eritrocítico, megacariocítico, granulocítico.

La necropsia, que confirmó la aplasia medular en los diversos focos (costal, esternal, etc.), reveló especialmente en el riñón, la infiltración por células de tipo linfóide de los diversos parénquimas, lo cual podría hacer sospechar una forma de linfadenosis aleucémica que hubiese transcurrido con el cuadro de una mielosis global aplásica.

Los comunicantes creen, de acuerdo con los estudios de Setterer que las lesiones de la médula ósea que se hallan en el primer plano, deben calificar el cuadro, sin que la presencia de infiltraciones de diverso orden, justifiquen su inclusión en las formas aleucémicas y sostienen que este caso es un ejemplo típico del síndrome de mielosis global aplásica y quizá constituye el más precoz de los anotados en la bibliografía mundial.

Discusión: *Dr. J. M. Macera*.—Cita un caso de anemia aplásica, en un niño de cinco años, publicado en el Boletín de la Sociedad de Pediatría de París (noviembre de 1932) y en el que, habiendo fracasado anteriormente toda terapéutica, se ensayó las inyecciones de extracto de médula de feto de buey, mejorando notablemente con este tratamiento, aconseja ensayarlo en casos análogos.

Dr. M. Acuña.—Agradece a los comunicantes la cita de sus trabajos; considera seguro el diagnóstico de anemia aplástica, en el caso presentado; pregunta si ha hecho el estudio de la resistencia globular, y en cuanto al pronóstico considera que todos los casos han sido fatales siempre que se tratara de las formas genuinas y no de las secundarias.

Dr. G. A. Loretti.—Considera justa la observación del Dr. Acuña; no se ha hecho el estudio de la hemólisis por las condiciones precarias en que se encontraba el niño por el progreso creciente de la anemia.

La biopsia explicaba netamente la aplasia medular, la anemia.

Expone en estos procesos de mielosis global aplástica, la intrincación con los cuadros de leucemias aleucémicas, lo cual no permite establecer netamente si se trata de un cuadro puro.

Dr. E. Cibiñs Aguirre.—Dice que deben ser eliminados los casos curados por no haber sido completamente estudiados; sin la biopsia medular no cree que pueda hacerse el diagnóstico.

Distrofia carenciada por neuropatía familiar (con presentación de enfermo)

Dr. Felipe de Filippi.—El comunicante presenta una niña de tres años de edad, en cuyos antecedentes figura una nefropatía, con edemas, oliguria, hematuria y fiebre, que se prolonga durante varios meses. A pesar de la desaparición de los síntomas citados, la madre neuropata la llevó progresivamente a una alimentación a base de proteínas (pescado) y grasas (manteca), con cantidades sumamente escasa de hidratos de carbono. Ingresó al Servicio del Prof. Acuña, pesando ocho kilos y medio; desnutrida y deshidratada, además una notable apatía. Todas las pruebas renales fueron normales. Sometida a un régimen rico en hidratos de carbono, en cuatro días el peso aumentó en un kilo. La evolución posterior demostró por el aumento persistente del peso, la buena eliminación de cloruros, la euforia y la vuelta del apetito que se trataba en opinión del comunicante de trastornos debidos a la hipalimentación cuantitativa, pero especialmente al déficit de hidratos de carbono en el régimen. Hace una serie de consideraciones acerca de los factores de la hidratación en la primera infancia, tema del que se ha ocupado en otras publicaciones.

Discusión: *Dr. J. M. Macera.*—Recuerda un caso similar observado en la misma sala de niñas del Servicio de la Cátedra del Prof. Acuña; se trataba de una distrofia por neuropatía; fué suficiente el cambio de ambiente y tratamiento psicoterápico para curarla; al año aparecen otra vez los mismos síntomas, por lo que es nuevamente internada, curando definitivamente.

Encefalitis mioclónica (presentación de enfermo)

Dres. M. Acuña y A. N. Accinelli.—Presentaron los comunicantes un enfermo de diez años, atacado desde el mes de edad de un proceso que catalogan como encefalitis mioclónica. Sientan dicho diagnóstico teniendo en cuenta la iniciación del proceso, con un estado soporoso que dura 15 días, con ligera fiebre; la existencia de una epidemia de encefalitis en el lugar donde habitaba

el niño y la iniciación casi inmediata de movimientos involuntarios. Las características de estos movimientos, en la actualidad, son los siguientes: movimientos involuntarios bilaterales producidos por contracciones de diferente intensidad rítmicos, sincrónicos y que provocan escaso desplazamiento segmentario. Se modifican muy poco por los estímulos externos; tienen su mayor intensidad en el decúbito dorsal y no desaparecen durante el sueño. Como tratamiento ensayaron el "nirvanol" con resultados negativos.

Tripanosomiasis americana en un niño de ocho años (enfermedad de Chagas)

Dres. M. Acuña y A. Puglisi.—Los autores presentan un niño de 8 años de edad, proveniente del Chaco Santafecino, que presentaba únicamente trastornos del ritmo cardíaco y ligera hipertrofia tiroidea. Los exámenes hematológicos fueron negativos habiendo sido necesario practicar la inoculación a la rata blanca para poner en evidencia al esquizotripanosoma Crucei, agente causal. Después de algunas consideraciones de orden clínico y hematológico, los autores pusieron de relieve el peligro que amenaza al país, ya que el agente intermediario, la vinchuca, ha sido hallada con parásitos desde el norte argentino hasta la Provincia de Buenos Aires.

Documentan su trabajo con fotografías, microfotografías, estudio completo del aparato circulatorio y preparados microscópicos del agente etiológico causal.

Análisis de Libros y Revistas

J. COMBY.—*La Dyschondroplasia*. “Archives de Medecine des Enfants”, enero de 1933.

Llama la atención sobre la observación de una niña de 17 meses, con una pierna más corta, sin deformación notable ni alteración funcional de las articulaciones, que camina sola, rengueando, fatigándose rápidamente y sin nada de anormal en el resto del esqueleto.

La radiografía da precisiones importantes.

Es una discondroplasia real: detención del crecimiento parcial del esqueleto, nudosidades de las extremidades de los huesos largos atacados, incurvación diáfisis y deformación de la mano.

Responde a una anomalía de desarrollo en el cartilago de crecimiento y una producción de tumores cartilagosos que se infiltran en metafisis y diáfisis de los huesos. La radiografía muestra que el otro miembro clínicamente sano, estaba también afectado.

Martín C. Corlín.

SAMPAOLESI GUIDO.—*Sul comportamento del glucosio e del P acido solubile nel sangue del lattante normale durante l'alimentazione*. (“Rivista di Clinica Pediatrica”, pág. 135, febrero de 1933).

En un completo e interesante estudio cuya lectura resultará útil, el autor llega a las siguientes conclusiones:

Halló como cifras medias de glucemia en ayunas de 4 horas de 0.68 ‰ a 0.88 ‰ en lactantes alimentados artificialmente con leche y harinas, y 0.80 ‰ a 0.97 ‰ en los alimentados al seno.

La introducción de hidratos de carbono en forma de alimento aumenta la glucemia. Este aumento se caracteriza en el tiempo por una rapidez idéntica para la fase de aumento en ambos tipos de alimentación artificial y natural. La fase de declinación es más lenta en los alimentados artificialmente.

En la cantidad: La altura máxima de la curva no está en relación con la cantidad de carbohidratos ingerida. Está en cambio en relación con la edad del lactante. La cifra máxima alcanzada es mayor en los alimentados al seno.

En un sólo caso, lactante que ingirió 100 grs. de leche de mujer, obtuvo hipoglucemia en lugar de aumento. En cuanto a la tasa del P inorgánico ácido soluble, luego de un ayuno de 4 horas, en el primer semestre de la vida halló cifras de 4.28 mgrs. a 6.66 en los alimentados artificialmente y 4.11 a 6.07 en los alimentados al seno. Cifras menores en niños más crecidos.

Durante el proceso digestivo la curva desciende con las siguientes particularidades.

La fase descendente emplea de 15' a 2 horas hasta la cifra más baja, en ambos tipos de alimentación. La disminución es tanto mayor cuanto menor es la edad. El valor mínimo alcanzado por el P. inorgánico ácido soluble, resulta en retardo sobre la máxima glucemia de cerca de 15' en los alimentados artificialmente y 30' en los alimentados al seno.

Luego la fase ascendente emplea para acercarse a la normal de un mínimo de 45' al máximo de 3 horas y cuarto en los alimentados artificialmente y de 30' a 3 ½ horas en los alimentados con leche de mujer.

F. de Filippi.

S. KARELITZ y BELA SCHICK.—*Tratamiento de la intoxicación alimenticia (toxicosis)*. "The J. of The. Am. Med. Assoc.", vol. 99, 366, 1932.

El cuadro clínico de la toxicosis alimenticia del lactante está caracterizado por intensos vómitos y diarrea que traen por resultado deshidratación, deficiencia circulatoria, acidosis y otros síntomas.

Dejando a un lado la patogénesis, sujeta aun a discusión, los autores exponen su método de tratamiento basado en las siguientes ideas fundamentales:

1.º Una vez establecidos, los vómitos y la diarrea dejan de ser específicos, traduciendo una hipersensibilidad del tractus gastrointestinal.

Cualquier cosa, aun agua o té, podrá irritar y mantener o aumentar por ello la diarrea y vómitos.

2.º La deshidratación es un síndrome secundario, debido a la pérdida de agua. Las células enfermas son incapaces de retener agua o sales. La secreción de orina se reduce hasta estar casi suprimida. Todo esto lleva a la acidosis y concentración de la sangre en productos catabólicos.

La introducción forzada de líquidos por boca o aun por vías parenterales no trae aparejada necesariamente una retención suficiente de fluido; por el contrario, ese líquido puede tomar la dirección indeseada del intestino, continuando así la diarrea o deposiciones acuosas.

3.º Los síntomas tóxicos de la enfermedad son por lo menos agravados por la deshidratación. De ahí la importancia capital en el plan de tratamiento de a) dar un reposo más radical y mayor que el habitual al tractus gastrointestinal, b) tratar la deshidratación por un aporte endovenoso de fluidos en gota a gota continuo, venoclisis.

El procedimiento de los autores es el siguiente: enseguida de admitido el paciente recibe de 100 a 250 c.c. de solución al 5% de glucosa en suero fisiológico o de Ringer, dados rápidamente en los primeros 15 ó 20 minutos después de lo cual, se reduce la velocidad a 15 a 40 c.c. por hora (o sea 5 a 10 gotas por minuto), continuando así hasta la desintoxicación completa.

La cantidad de líquido a dar por 24 horas, según el sistema de Pirquet, es de 4 decigramos por centímetro cuadrado de la talla sentado al cuadrado, lo que corresponde a 2 onzas de fluido por libra (120 grs. por kilo aproximadamente).

Además, lo más pronto posible se hace una transfusión sanguínea por la misma cánula, entre 75 y 150 c.c. de sangre citratada.

Para mejorar la circulación se hace cafeína o adrenalina 1 a 2 c.c. de la solución al 1% en 250 c.c. de suero glucosado.

Durante las primeras 12 horas sólo se da agua por boca en cantidad suficiente para humedecer la boca y faringe. Después del examen inicial se evitan exámenes posteriores para darle al niño el máximo de reposo al extremo de tomar la temperatura en axila y no en el recto en caso necesario. En la medida de lo posible, nurses especiales los tienen a su cargo.

Después de las 12 horas de inanición inicial, se le dan de 10 a 20 c.c. de agua cada dos horas. En caso de rechazo o vómito no se insiste, aumentando en forma adecuada el flujo endovenoso.

Cuando la desintoxicación parezca suficiente, nunca antes de las 36 horas, se comienza la realimentación con leche: 2.1 con 5% del volumen de azúcar, de 5 a 10 c.c. cada dos horas, aumentando lentamente la cantidad los tres o cuatro días siguientes.

La venoclisis se interrumpe cuando todos los signos de toxicosis hayan desaparecido. En caso de recaídas serias, se repite íntegramente el proceso.

53 niños fueron tratados por este procedimiento, 15 de 26 días a tres meses, 18 de tres meses a seis meses y 20 de seis a 12 meses. Cerca del 50% de ellos tenía complicaciones infecciosas.

La glucosa introducida así por vía endovenosa, además de obviar los inconvenientes de las otras vías, ha permitido prolongar el reposo del tubo digestivo, servir de alimento diurético y cardiotónico y mejorar el metabolismo.

La solución al 10% demostró ser demasiado fuerte, provocando glucosuria y eliminación de orina en cantidad mayor al ingreso de líquidos.

Con el uso de solución fisiológica o de Ringer como disolvente de la glucosa, se reemplazan algunos electrolitos en déficit y por su hipertonia se estimula la diuresis con su corolario de eliminación de productos de deshecho. No hubo diferencias entre estos dos tipos de solución, en cuanto a los niños que presentaban hipercloruria, la cifra de cloruros descendió.

La técnica es simple. El niño ha de estar bien sujeto a la cama. Se fija asimismo el miembro correspondiente a la vena a utilizar, que se disecciona con anestesia local, y se liga dos veces sobre la aguja introducida, que está conectada por tubos de caucho a un recipiente elevado sobre el lecho, de donde desciende el líquido por gravedad.

La duración del método fué de 9 a 172 horas, durante cuyo período se administraron de 350 a 800 c.c. diarios.

Con este tratamiento se notó un rápido aumento de la reserva alcalina baja en la mayoría de los casos.

La azoemia disminuyó en los casos que se encontró elevada (25%) las cifras de proteínas del suero fueron elevadas en los pocos casos que se determinaron. El cloruro de sodio de la sangre, también elevado, pareció seguir de cerca las variaciones del anhídrido carbónico.

La mortalidad en los 53 casos fué de 6, o sea el 12 %, mientras que hace 10 años, en el mismo hospital, era de 64 %.

Los niños así tratados mostraron una mejoría general al rato de iniciarse la venoclisis, que se acentuó después de la transfusión, lo que se tradujo por mejor color, pulso más lleno, diuresis aumentada, sensorio despejado y cesación de los vómitos. La diarrea tardó más en desaparecer, tres días término medio.

Ocasionalmente hubo distensión abdominal, signo de gran gravedad.

Felipe de Elizalde.

STURE A. SIWE.—*Studien über die Tuberkulose im Kindesalter. (Estudios sobre la tuberculosis en la infancia).* “Acta Pediátrica”, vol. XIV, fasc. 3, 28 abril de 1933.

En este trabajo se relatan los resultados de las reacciones tuberculínicas efectuadas durante diez años, en un total de 2426 niños, en la clínica infantil de Lund, Suecia.

Las conclusiones las resume el autor en la siguiente forma:

1.º La reacción de Pirquet no puede considerarse, bajo ningún concepto, como suficiente para la determinación de la infección tuberculosa. La negatividad de esta reacción no permite descartar ni siquiera una tuberculosis activa, aun cuando se haya tomado en cuenta el estado general del paciente. La reacción intracutánea, ya a la dosis de 0.1 mgr., es evidentemente superior. Con dosis de 1 mgr. reaccionan más del 98 % del total de los casos. A dosis superiores su apreciación se ve dificultada por las reacciones no específicas.

2.º Al hacer una prueba tuberculínica no debe olvidarse que existe un número no pequeño de reacciones tardías. No es recomendable, por lo tanto la apreciación del resultado a las 24 horas. Aun a las 48 horas no han reaccionado todavía un cierto número de casos positivos (aproxim. 6 %).

3.º No es posible querer juzgar sobre la seguridad de las reacciones tuberculínicas basándose únicamente en fundamentos clínicos (exceptuada la constatación de bacilos), por más evidentes que ellos pudieran parecer.

4.º La sensibilidad a la tuberculina — independientemente de la localización y del grado de actividad de la enfermedad — es mayor durante los primeros años de la vida que posteriormente. Este hecho contribuiría a explicar los resultados aparentemente contradictorios de los diferentes investigadores.

5.º La infección tuberculosa no ha desaparecido en nuestros niños observados, habiendo por el contrario, antes de los 12 años, un número de infectados superior a la mitad. A la edad de tres años hay 18.1 %; a los siete años, 24 % y a los trece años, 64 % de niños insospechados tuberculosos y que no obstante están ya infectados.

6.º La sensibilidad a la tuberculina varía con la localización de la enfermedad. Ella es particularmente elevada en las afecciones de piel y mucosas, mientras en las formas de localización abdominal, es donde se manifiesta con menor intensidad. Así, ni la mitad de los niños tratados por tuberculosis abdominal reaccionan al Pirquet o al Mantoux, a la dosis de 0.01 mg.

7.º Si bien el Mantoux a 0.1 mg. da más reacciones positivas que el Pirquet, existen sin embargo, casos que sólo reaccionan a este último. Las diversas reacciones no son, por lo tanto, equivalentes. Pero con Mantoux a 1 mg. reaccionan prácticamente todos los infectados. Las excepciones — reacción negativa con infección segura — existen en mucho menor proporción de lo que habitualmente se ve en la literatura. Ellas pueden ser aplicadas, por lo general, como consecuencia de una capacidad de reacción fuertemente disminuída del organismo. En tales casos, aun sin reacción tuberculínica, el diagnóstico es habitualmente fácil.

8.º Lo que se ha dicho para las diversas reacciones puede valer también para los diferentes tipos de tuberculina, los cuales en ciertos casos no son equivalentes. Puede haber individuos que sólo reaccionen constantemente a un determinado tipo de tuberculina.

9.º No es posible, desde el punto de vista aquí considerado, la diferenciación entre infección tuberculosa a bacilo humano o bovino.

10.º Parece haberse exagerado en alto grado la importancia de las enfermedades intercurrentes para la disminución de la sensibilidad local a la tuberculina. El empeoramiento del estado general desempeña quizá un rol mucho mayor como factor anergizante. Tan solo en el sarampión pudo el autor observar la disminución de la sensibilidad a la tuberculina, quedando sin embargo pendiente la cuestión, hasta qué punto contribuye a esta disminución el avivamiento del proceso tuberculoso.

Pedro León Luque (Córdoba).
