

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

(ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA)

DIRECTORA:

Dra. MARIA TERESA VALLINO

SECRETARIOS DE REDACCION:

Dr. FELIPE de FILIPPI

Dr. FELIPE de ELIZALDE

COMISION DIRECTIVA Y COMITE DE REDACCION

Dr. FLORENCIO BAZAN
Presidente
Profesor suplente de Clínica
Pediátrica y Puericultura

Dr. ENRIQUE BERETERVIDE
Vicepresidente
Docente Libre de Clínica
Pediátrica y Puericultura

Dr. SAUL BETTINOTTI
Secretario General
Adscripto a la Cátedra de
Pediatria y Puericultura

Dr. CARLOS S. COMETTO
Tesorero
Director del Cuerpo Médico
Escolar de la Provincia de Bs. As.

Dr. ALBERTO GAMBIRASSI
Secretario de Actas
Del Servicio de la Cátedra de
Pediatria

Dr. PEDRO de ELIZALDE
Vocal
Profesor suplente de Clínica
Pediátrica y Puericultura

Dra. MARIA TERESA VALLINO
Directora de Publicaciones
y Biblioteca
Del Servicio de la Cátedra de
Pediatria

Dr. FERNANDO SCHWEIZER
Vocal
Profesor suplente de Clínica
Pediátrica y Puericultura



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Cátedra de Clínica Pediátrica del Prof. Acuña

Meningitis supurada con cuadro tetaniforme

por los doctores

Mamerto Acuña y Saul I. Bettinotti

Una meningitis supurada más, a las tantas publicadas en la literatura médica, no tendría mayor interés, si no fuera por la modalidad clínica presentada por nuestro enfermito.

El esquema habitual de los síntomas meníngeos, el tripode clásico de vómitos, cefaleas y constipación, con o sin perturbación del sensorio, esquema que se utiliza habitualmente para la enseñanza, tiene ciertamente sus modificaciones cuando se ha de referir al niño de la primera infancia.

Se ha pretendido, por los síntomas objetivos, diferenciar los distintos tipos de meningitis supuradas, asignando distintos valores, al grado del opistótonos, a los vómitos, a la somnolencia, etc.

Si razonamos frente a la pieza anatómica correspondiente al encéfalo de un caso de meningitis de naturaleza supurativa, tenemos que pensar que no es posible conjeturar una sintomatología a cuenta de tal o cual germen, y sí por la localización, extensión e intensidad de los focos supurativos. En tal sentido, creemos que en cada caso, el cuadro puede presentar, además de los grandes síntomas meníngeos conocidos, otros muy variables, tomando las modalidades que caracterizan los cuadros clínicos conocidos de otras enfermedades del sistema nervioso.

En nuestro caso, el que observara simplemente las facies del en-

fermite, podría pensar que se encontraba frente a un caso de tétanos infantil; el trismus exagerado que presentó en forma permanente, obligó a alimentarlo por sondaje nasal como suele suceder en aquellos enfermitos.

Este niño nos llegó a la sección lactantes ya con el diagnóstico de meningitis, tal como lo hemos consignado en la historia clínica. Nuestra labor se circunscribió a intentar puntualizar el diagnóstico etiológico y si hubiera sido posible, el tratamiento.

La permanencia en la sección, alcanzó a tres días y la preparación microscópica del frote coloreado, nos muestra una gran cantidad de gérmenes del mismo aspecto, Gram negativos, pareciéndose mucho al cocobacilo de Pfeiffer.

Los cultivos efectuados, desgraciadamente fracasaron, por razones que se nos escapan, razón por la cual no nos ha sido posible caracterizar definitivamente al germen.

Por otra parte, la sueroterapia empleada, no significó beneficio alguno, cosa presumible, ya que no era específica; finalmente la punción cisternal, muy sencilla de realizar, permitió desagotar con toda rapidez los ventrículos y efectuar lavajes con relativa comodidad.

Fallecido el niño, la autopsia nos muestra el espeso manto de pus, que recubre todo el encéfalo, tanto la convexidad como la base, introduciéndose en todos los orificios por donde salen los nervios craneales, rodeándolos como manguitos.

Aunque en este momento no podemos referirnos a la anatomía patológica microscópica, debemos aceptar, por la sintomatología clínica de nuestro enfermito, que existió algo más que la aracnoiditis de la meningitis supurada meningocócica; con toda probabilidad han existido también lesiones de encefalitis, sobre todo al nivel de los centros psicomotores.

Por otra parte, las reacciones en el líquido cefalorraquídeo que se han propuesto para diferenciar las meningitis supurada a Pfeiffer, como la reacción de Greenthal, comentada en el interesante trabajo de los Dres. Velasco Blanco, Fuks y Kirchmayer, tampoco lo permiten categóricamente, ya que el coli puede producir la misma transformación de los nitratos.

HISTORIA CLÍNICA

Aldo S., de 8 meses de edad, argentino. Ingresó a la sección el 2 de septiembre de 1933. Hijo de padres sanos, alimentado al seno materno durante tres meses, luego artificialmente con raciones cada dos horas, de

80 grs. de leche de vaca, 80 grs. de agua y 20 grs. de azúcar; desde los cuatro meses agrega harinas. Luego, paulatinamente fué agregando otros alimentos, como ser: papas, zapallo, aceite, etc. Hace un mes y medio padeció un "estado gripal ligero". Hace seis días la madre advierte que el niño tenía mucha fiebre, constipación; más tarde, antes de ayer y ayer, aparecen nistagmus y convulsiones de los miembros. Ayer fué punzado en el Consultorio Externo (Dr. Puglisi) extrayéndose un líquido cefalorraquídeo blanco, ligeramente opalescente, cuyo examen revela muchas células de la serie blanca en el sedimento (polinucleares). No se encontraron meningococos, ni bacilos de Koch, y sí un bacilo con la apariencia de coli? (doctor Desimone) quien solicita nuevo material para poder asegurar el diag-

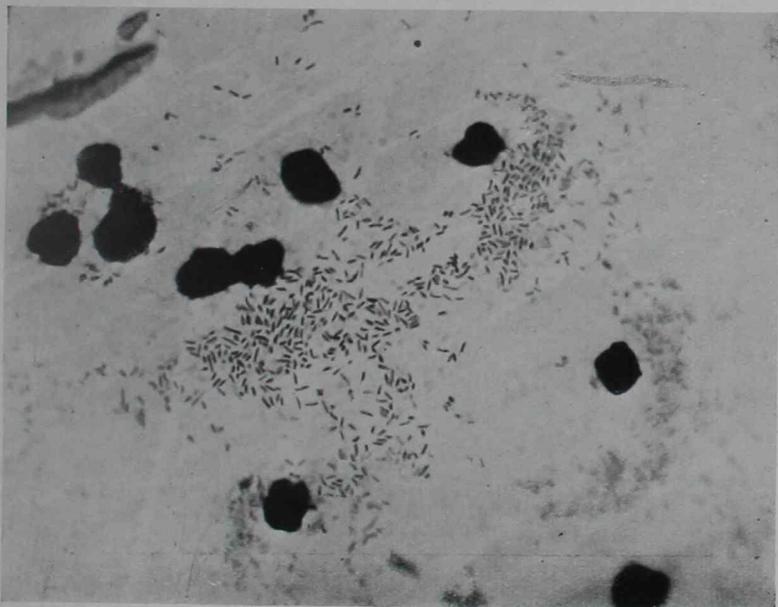


Figura 1.—Microfotografía de los gérmenes que se observan en el líquido cefalorraquídeo

nóstico. Hoy se repitió la punción, extrayéndose 20 c.c. de líquido cefalorraquídeo, inyectándose otro tanto de suero antimeningocócico del D. N. de H. La tensión de la fontanela es normal (no aumentada).

Estado actual: Gran opistótonos, rigidez de nuca, catalepsia ocular, no hay parpadeo, de cuando en cuando nistagmus, gran dilatación pupilar. La fontanela no presenta mucha tensión. De cuando en cuando tiene convulsiones tónicas que sobrevienen en forma paroxística, adaptando bien ciertos momentos la "posición de esgrimista". Llama mucho la atención el *trismus tetaniforme de las mandíbulas*. Están ellas fuertemente cerradas, lo que dificulta la alimentación, la cual se efectúa por sondaje na-

sal. Se palpa el hígado a tres traveses de dedo del reborde costal, bazo muy aumentado de tamaño. Raya roja abdominal.

Se practica una punción cisternal, la cual se efectúa sin dificultad alguna, permitiendo extraer con toda facilidad líquido cefalorraquídeo purulento. Se inyecta por la misma vía 10 c.c. de suero antimeningocócico. Fiebre de 39° a 40°.

Setiembre 4: El estado general es el mismo, los síntomas clínicos persisten con las mismas características; nistagmus, convulsiones tónicas, dando lugar a la propulsión de los labios. Se punza nuevamente la cisterna extrayéndose líquido turbio que fué entregado para efectuar cultivos, los cuales dieron resultado negativo [Dr. Greenway (h.)] el medio empleado fué ajar sangre. Tiene supuración de oído izquierdo, cuyo examen da "abundantes estafilococos".

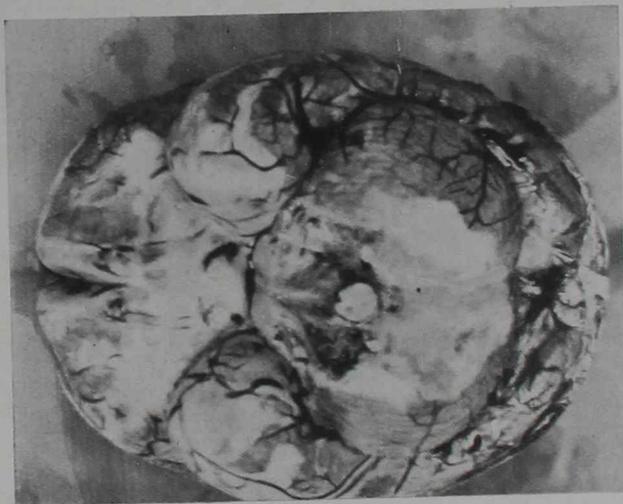


Figura 2.—Aspecto del encéfalo con el manto purulento que se extendía especialmente en la base del cerebro, en el cerebelo, y que se prolongaba alrededor de los pares craneanos

El examen del líquido extraído fué el siguiente: albúmina, 0.40 %.

Examen bacteriológico, se observan gran cantidad de gérmenes Gram negativos, cuya morfología los asemeja a los espirilos (solicita nuevo material) (Dr. Flavio Niño).

Septiembre 3: Examen de líquido cefalorraquídeo: albúmina, 1.6± %; glóbulos blancos, con predominio de polinucleares destruidos. Bacteriología: muy abundante cantidad de bacilos Gram negativos con el tipo de bacilo de Pfeiffer (firmado Klein).

Protocolo de autopsia N.º 8393 (1933).

Tal es nuestra observación:

La rigidez y contractura generalizadas; el estado convulsivo casi permanente con exacerbaciones paroxísticas, el trismus intenso que imposibilitaban la prehensión y la deglución, justifican a nuestro juicio, dado su singular parecido, la designación de *forma tetani-forme*. Ya en otra oportunidad, uno de nosotros (1) publicó un caso similar de meningitis tuberculosa cuyo cuadro clínico ofrecía semejanza con el presente, no obstante su etiología diferente, la localización de los exudados en la convexidad, especialmente en la zona psicomotriz del encéfalo, explican el cuadro sintomatológico parecido en ambos.

En cuanto a la etiología de la meningitis supurada que comentamos, no obstante el parecido del cuadro clínico con la meningitis a bacilos de Pfeiffer, no obstante los caracteres morfológicos del cocobacilo encontrado en el líquido cefalorraquídeo semejantes a aquel, no obstante inclinarnos a ese origen, el medio epidémico reinante, no podemos sin embargo, afirmarla ya que no tenemos la prueba irrefutable de los cultivos.

1) *Acuña y Bazán*.—Meningitis tuberculosa a forma tetánica. "Archivos Latino Americanos de Pediatría", N.º 3, 1922.

Absceso de pulmón de probable origen amebiano, curado con clorhidrato de emetina

por los doctores

Enrique A. Beretervide y Pedro Alurralde

Con el enfermo que motiva nuestra comunicación de hoy, hemos tenido que rectificar el diagnóstico por dos veces consecutivas en un breve lapso de tiempo. Correspondiendo a mi distinguido colaborador el Dr. Pedro Alurralde, la observación de haber propuesto la terapéutica apropiada y producido la curación con rapidez asombrosa.

No cabe duda que el caso presentaba serias dificultades, debiendo hacer constar que no decimos esto en el ánimo de descargar o disminuir nuestra responsabilidad en los diagnósticos impuestos, sino que como verán en seguida, nuestra orientación se hizo, como lo hacemos corrientemente, yendo de lo más común a lo menos frecuente. En nuestro caso se trataba de lo último, ya que revisada la bibliografía argentina y extranjera que se encontrará detallada al final del trabajo, existen publicados como tales sólo dos casos en la infancia.

Veamos, pues, su observación clínica para hacer luego los comentarios que esta observación nos sugiere.

Se trata de un niño de 12 años de edad, Julio N., que ingresa por primera vez a nuestro Servicio el día 3 de diciembre de 1930, después de haberlo examinado en el Consultorio Externo.

Antecedentes hereditarios: Nacido de término, con forceps; criado convenientemente, la madre afirma que este niño no estuvo nunca enfermo. No obstante concurrir a la escuela desde los 6 años, dice que no tuvo ninguna erupción (?).

Enfermedad actual: Hace 15 días, es decir, hacia mediados de no-

viembre, comienza a estar decaído, inapetente y desde hace tres días lo notan febril, con tos seca y dolor franco hacia la base del hemitórax derecho, ingresando a la sala en esas condiciones.

Estado actual: Niño de buen desarrollo, con excelente estado general (41 ks.), mucosas bien coloreadas, lengua seca saburral. Nada faríngeo. Febril (Ver figura N.º 1).

Aparato respiratorio: Taquipnea ligera. Respiración toraxoabdominal a predominio torácico.

A la palpación se provoca dolor intenso a nivel del ángulo del omoplato derecho y por debajo de él, dolor que se exagera francamente con la persecución que acusa las siguientes anomalías, en ese lado derecho, por detrás: sonoridad percutoria conservada hasta el nivel del ángulo del omoplato, por debajo de dicho punto y hasta la base, matitez que se acentúa de arriba hacia abajo. La axila está submate, aclarándose la sonoridad por delante.

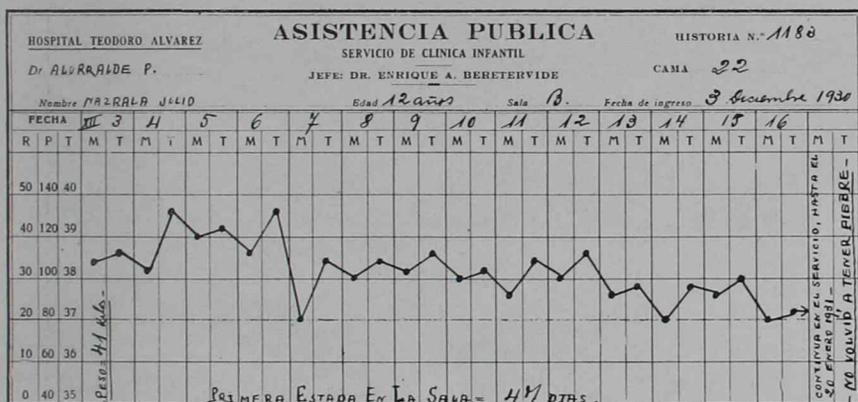


Figura 1

Cuadro térmico de la faz febril de la primera estada en el Servicio, del niño Julio N..., (3 diciembre de 1930 al 20 enero de 1931)

La percusión del pulmón izquierdo no acusa ninguna anomalía.

A la *auscultación*, respiración ruda en la 1/2 superior del pulmón derecho, por detrás; por debajo de ese punto se oye suave soplo pleurítico en E, con abundantes rales frotos y frotos que se perciben hasta en la región axilar. Ligera pectoriloquia áfona y broncofonía.

Aparato circulatorio: 100 pulsaciones por minuto. Corazón de diámetros normales; los tonos se auscultan en sus focos, normales.

Abdomen: No se palpa hígado ni bazo. Nada de particular en ninguno de los otros órganos ni aparatos.

Se instituye medicación antitérmica, revulsión local, medicación antiespasmódica, envolturas.

Se continúa anotando a diario en la historia, las modificaciones que permanecen sin el menor cambio, no solamente en cuanto se refiere a

la temperatura que se mantiene muy elevada (ver cuadro fig. N.º 1) sino que los signos auscultatorios y percutorios siguen inmutables.

Hacia el 16 de diciembre (13 días después de su ingreso) la fiebre toea 37° y desde entonces continúa en apirexia, conservando sin embargo el mismo cuadro pleuropulmonar de su ingreso, *con la misma extensión y las idénticas características.*

Se alimenta muy bien, la tos es escasa, haciéndose el 20 una *reacción de Vernes a la resorcina que es positiva* (Dr. Ducco).

Hacia fines de diciembre, continúa con poca tos, pero aparece *espec-*

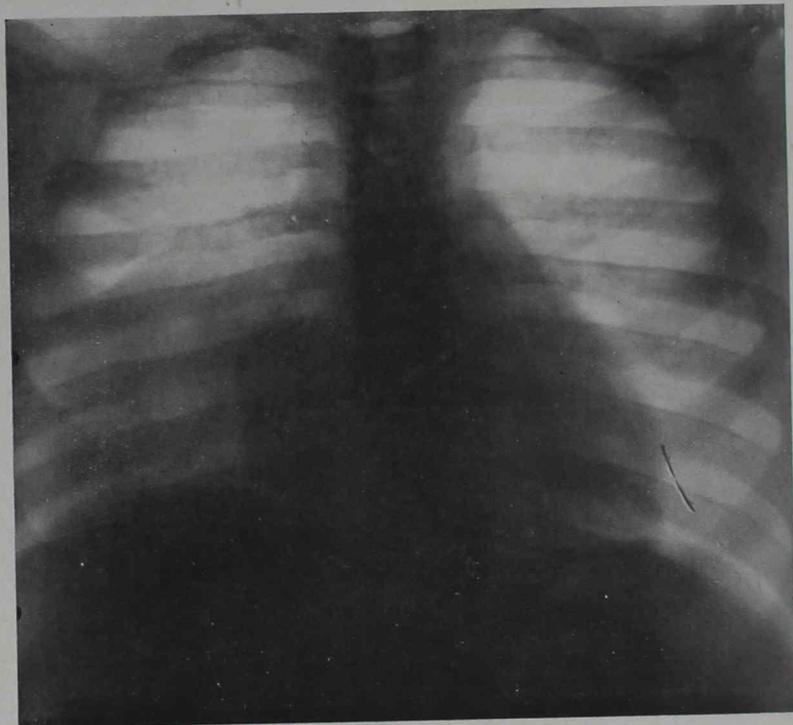


Figura 2

Radiografía N.º I, de Julio R., obtenida el 8 de enero de 1931

toración, que él afirma haber sido con sangre, pero que nosotros, en esa oportunidad, no pudimos constatar.

El 8 de enero de 1931, ya a diez días de su apirexia, se le hace una primera radiografía I, (fig. N.º 2) que como pueden ver, presenta una sombra que ocupa una amplia zona del hemitórax derecho, a partir de la quinta vértebra dorsal, de desigual opacidad y se extiende hacia la extrema base. Por dentro, su límite se confunde con el borde derecho del corazón; por fuera, no llega hasta la parrila costal sino en su parte más inferior, quedando netamente visible un espacio libre.

El análisis de sangre realizado en la fecha (8 de enero) por el doctor Ducco, dió el siguiente resultado:

Glóbulos rojos	4.110.000	
„ blancos	13.900	
Linfocitos	4.110	(Normal = 2.000)
Monocitos	810	(„ = 250)
Granulocitos neutrófilos	8.670	(„ = 5.000)
„ eosinófilos	240	(„ = 200)
„ basófilos	70	(„ = 50)

Fórmula de Arneth a la izquierda (0.61). No hay formas anómalas.

Como el cuadro físico no se ha modificado y su evolución nos parece encuadrar dentro del de una *corticopleuritis prolongada*, (los esputos son escasos y no se volvió a ver sangre) iniciamos una serie de inyecciones de *sulfarsenol* a dosis crecientes, partiendo de 0.03 grs. para llegar a las de 0.40 grs. al completar la 12.^a inyección. Solamente que es dado de alta el 20 de enero por razones de disciplina, continuando el tratamiento en el consultorio externo.

Al mes de su egreso de la sala y a los pocos días de terminado el *sulfarsenol*, es traído nuevamente por la madre, quien nos manifiesta que hacia el 15 de febrero, cinco días antes de su nuevo ingreso, *tuvo una hemóptisis*, sin temperatura y que siguió eliminando sangre con la expectoración, hasta que el día 19, víspera de su ingreso, aparece fiebre alta, gran postración, tos intensa; epistaxis repetidos.

Ingresa pues, el 29 de febrero con gran abatimiento, temperatura, elevada, tinte subictérico de la esclerótica; no hay cianosis.

Aparato respiratorio: Taquipnea franca; el hemitórax derecho ensanchado hacia la base con excursión respiratoria disminuída. *No hay puntos dolorosos*.

A la percusión del lado derecho, por detrás, sonoridad conservada hasta el nivel de la cuarta costilla; a partir de allí hacia abajo, submatítez que se transforma en matítez hídrica a partir de la sexta vértebra dorsal, prolongándose la matítez hacia la axila. Pulmón izquierdo: sin modificaciones.

A la *auscultación* del hemitórax derecho, por detrás, el murmullo vesicular está conservado hasta la quinta vértebra dorsal. Desde allí disminución uniforme de entrada de aire, con silencio respiratorio en la base. No hay ruidos agregados.

Expectoración purulento hemoptóxica.

Aparato circulatorio: Taquicardia intensa (130 p. m.); tonos cardíacos en sus focos, sin modificaciones.

Abdomen: Depresible, no se palpa hígado ni bazo.

Se hace medicación sintomática como a raíz de su primer ingreso.

Febrero 23: El cuadro febril marcado se completa con intensos dolores articulares de rodillas, cuello de pie y muñecas (fig. N.º 3). Agregamos a la terapéutica instituída, 5 grs. de salicilato de sodio y 1 de urotropina

Índice de Arneth a la izq. (0.64). No se observan formas anormales. (Dr. Ducco).

Marzo 23 de 1931: La reacción de Wassermann al suero inactivado es negativa. Al suero fresco (Bauer y Hoescht) es *positiva débil* +— — —.

Considerando la tolerancia del proceso fuera de sus fases agudas, que son por cierto intensas pero fugaces, el excelente estado general, *la ausencia de bacilo de Koch* en los repetidos exámenes y la persistencia del proceso pulmonar clínico y radiológicamente constatado, así como la existencia de la expectoración purulenta hemoptóxica, creemos poder confirmar nuestra opinión con esa reacción serológica de la sífilis, *aunque débilmente positiva*, de que nos encontramos ante una forma de neumopatía sífilítica como la que vemos con relativa frecuencia.

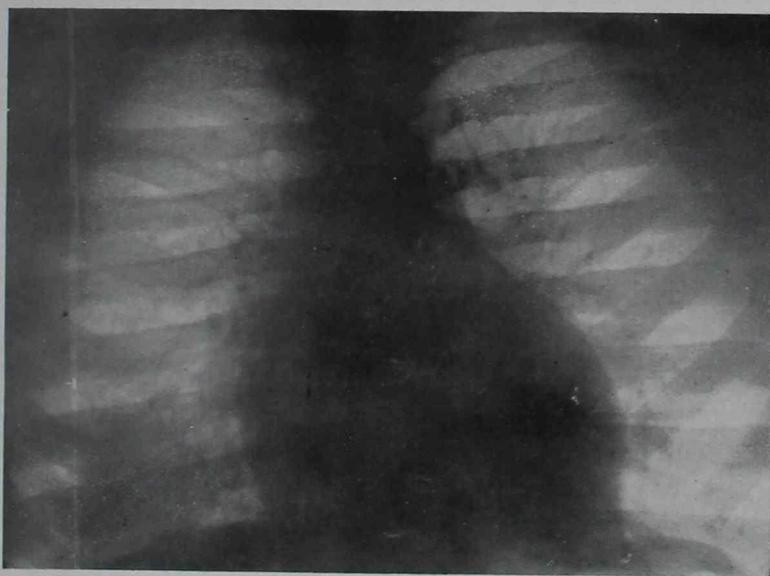


Figura 4

Radiografía N.º II de Julio N., el 18 de abril de 1931

Instituímos pues nuevamente tratamiento antiluéutico a base de Bicianuro de mercurio y sulfarsenol combinados.

El 18 de abril, al vernos obligados a darlo de alta nuevamente por inconducta, anotamos lo siguiente:

El estado focal pulmonar no ha sufrido modificaciones (lleva 3 inyecciones de sulfarsenol y 3 de Bicianuro de Hg.) presentando la matitez que ocupa la misma extensión, con abolición del murmullo vesicular en toda la extensión de la misma.

La radiografía N.º II (ver fig. N.º 4) muestra netamente una sombra redondeada que ocupa una gran extensión de la base derecha; una

intensa esclerosis peribrónquica y fuerte adenopatía hiliar. Lo seguimos tratando en el consultorio externo en la forma indicada, habiendo establecido, como veremos después, *el segundo diagnóstico equivocado*.

Sintiéndose sin fiebre ni dolores, desaparece nuevamente del Servicio, hasta que el 3 de julio, habiendo aumentado la expectoración hemoptoica purulenta, aunque esta vez sin fiebre, viene a requerir nuestra atención.

Dada la rebeldía de los síntomas y persistencia de los fenómenos clínicos, estimamos necesario orientar nuestra búsqueda en otro sentido: se le hace una *intradermorreacción de Cazzoni*, que es negativa y dos nuevas búsquedas de bacilo de Koch, el 3 y el 13 de julio, igualmente negativas.

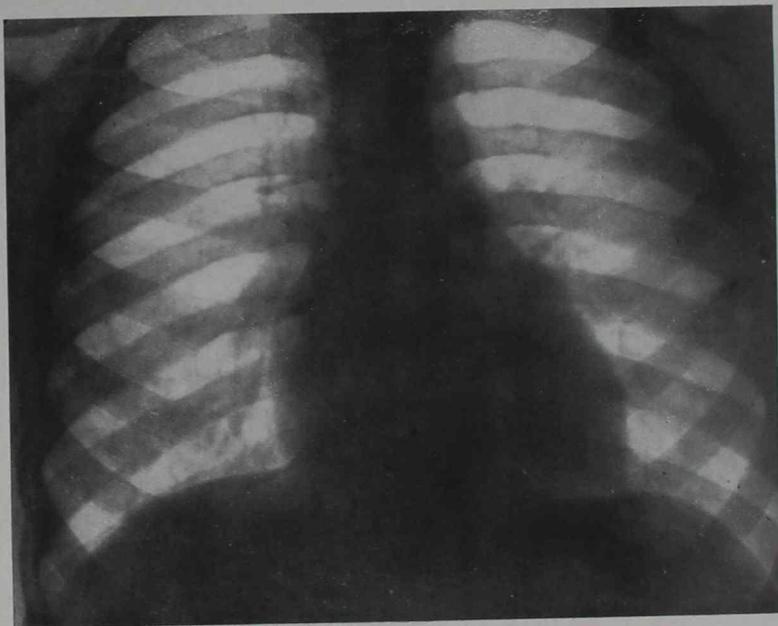


Figura 5

Radiografía N.º III de Julio N., el 18 de Julio de 1931

Es entonces que recibe, ese mismo día, 13 de julio, la primera inyección intramuscular de *0.03 grs. de clorhidrato de emetina*.

Cinco días más tarde, es decir, el 18 de julio y cuando había recibido tan sólo *0.12 grs.* de dicha sal, el cambio era ya fundamental; la sangre había desaparecido, la expectoración purulenta sumamente reducido y en cuanto a los fenómenos físicos que permanecían inmutables desde hacía más de seis meses, se notó un cambio tan evidente como el que pueda observarse en esta radiografía N.º III (ver fig. N.º 5) particularmente en lo que se refiere a la sombra extraordinaria que ocupaba la base derecha.

Desde ese instante la suerte del enfermo cambia totalmente: se le siguen haciendo día por medio 0.03 grs. de clorhidrato de emetina intramuscular, tratamiento que suspendemos el 24 de agosto, fecha en la que ha recibido un total de 0.51 grs. de sal perfectamente tolerada.

Su peso entonces llega a ser de 46.840 grs.; no tiene más tos, no ha vuelto a tener hemóptisis y de todo aquel impresionante cuadro pulmonar existente, sólo comprobamos la persistencia de una muy discreta hiposonoridad en la estrema base derecha.

Citado un mes más tarde, constatamos *por primera vez* desde hacía seis meses, que no ha vuelto a toser ni espectorar y que sólo queda esa ligera submatitez en el sitio expresado. Reiniciamos una nueva serie de inyecciones de clorhidrato de emetina de 0.03 grs. cada una, siguiendo los

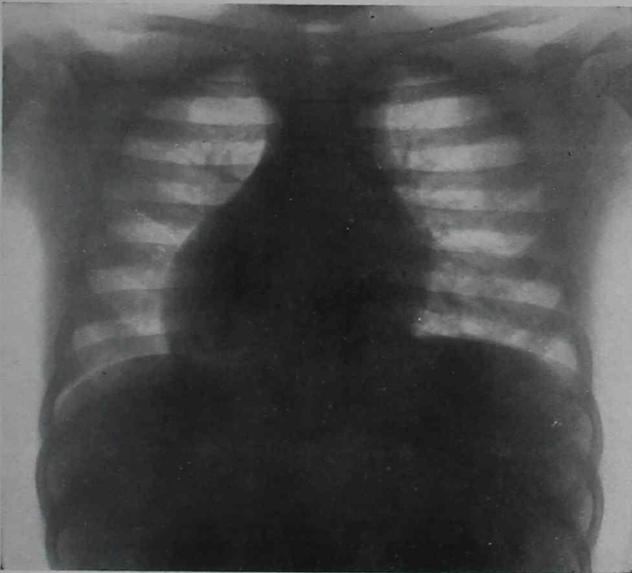


Figura 6

Radiografía N.º IV de Julio N., obtenida el 17 noviembre de 1931

consejos de todos los que se han ocupado de amebiosis, tratamiento que terminamos el 12 de enero de 1932, completando *otros* 0.51 grs.

Con fecha 17 de noviembre de 1931, hacemos obtener una radiografía la N.º IV en el Inst. Municipal de Radiología, (ver fig. N.º 6) en la que pueden apreciarse las considerables modificaciones sufridas, las que por otra parte está de acuerdo con la evolución clínica.

El 18 de abril de 1932 es visto en el consultorio externo, al que viene espontáneamente a visitarnos y le anotamos un peso de 48.700 grs. Brillante estado general y curación total de todos los fenómenos clínicos pulmonares.

En mayo del año en curso nos visita nuevamente, sin que nunca más,

desde el 18 de julio de 1931 haya vuelto a estar enfermo ni molestado por su cuadro pulmonar.

Esta vez la prueba terapéutica fué terminante y produjo la curación del enfermo.

De la lectura de su historia clínica deducimos que, a raíz de su primer ingreso a nuestra sala, a fines de 1930, los hechos clínicos salientes fueron, la fiebre, puntada de costado derecho, tos seca y fenómenos pleuropulmonares francos: el tratamiento con sulfarsenol que se le hizo, mejoró el estado general pero no el local.

Primer error diagnóstico: Creímos en una córtico pleuritis.

Reingresa un mes justo más tarde, porque como puede apreciarse en el cuadro térmico, se repite un estado febril intenso con profunda alteración del estado general y repetición de todos los síntomas anteriores, a los que se agrega *abundante expectoración purulenta hemoptoica y hasta hemoptosis franca*. Se repite el tratamiento arsenical combinado con Bicianuro de mercurio, que *aparentemente* mejora el cuadro, pero por las mismas razones de indolencia tenemos que entregarlo a la familia antes de completar su estudio.

Segundo error de diagnóstico: Creímos en una forma ulcerosa de sífilis pulmonar (ausencia reiterada de bacilo de Koch).

La tercera faz de la enfermedad, mes y medio más tarde de esta alta, se caracteriza porque vuelve a tener abundante expectoración purulenta hemoptoica, la que no cesó por otra parte en ningún momento desde que abandonó el hospital, al que no volvió no obstante nuestros llamados.

Fué precisamente a raíz de la ineficacia en todos los elementos terapéuticos empleados, que resolvimos hacerle inyecciones de clorhidrato de emetina, intramuseular, de 0.03 grs. cada una, día por medio recibiendo en total dos series de 0.51 grs. cada una.

El resultado clínico y radiológico *fué realmente sorprendente*.

A las 4 primeras inyecciones con un total de 0.12 grs. de clorhidrato de emetina, anotamos extraordinarios cambios inmediatos, *como la desaparición de la sangre de los esputos*, a partir de la segunda y de la expectoración, totalmente después de la cuarta.

En el consultorio externo, recibe 12 inyecciones más de clorhidrato de emetina, las que consolidan su curación, quedando empero algunas leves modificaciones de sonoridad exclusivamente y en la extrema base.

La simple observación de estas cuatros radiografías, corrobora

lo afirmado respecto a su evolución; para hacer más efectivo el beneficio del tratamiento, repetimos en noviembre de 1931, otra serie de inyecciones de clorhidrato de emetina, completando otros 0.51 gramos (en inyecciones de 0.03 grs. cada una), lo que hace un total de 1.02 de sal emética y que termina en enero de 1932.

Desde entonces, lo volvemos a ver en abril del mismo año 1932, con un brillante estado general, pesando 48.700 grs. y sin ninguna modificación clínica ni radiológica. Un último examen en mayo de este año (1933) confirma definitivamente la curación obtenida.

Estimamos pues, que el interés de esta observación radica no solamente en el *inmediato beneficio* que reportó al enfermo el tratamiento con clorhidrato de emetina, sino que merece destacarse la edad temprana (12 años) a la que aparecen los fenómenos, agregados a la circunstancia de que se trata de un niño nacido en la capital, hijo de padres siriolibaneses y en el que no ha sido posible destacar ningún pasado intestinal ni hepático de importancia; se trataría pues, según toda probabilidad, de un *absceso amebiano primitivo de pulmón*.

El cuadro clínico de esta afección estaría pues caracterizado por un estado infeccioso, serio, acompañado de un *síndrome pulmonar o pleuro pulmonar* inicial que se destaca por su frecuentísima localización hacia la base derecha (todos los casos publicados son de esa localización); la expectoración *purulenta hemoptoica* que aparece en la que podríamos llamar segunda faz o período de la enfermedad y la existencia de regresiones aparentemente espontáneas, *verdaderas remisiones a veces largas o intermisiones* como les llama Grall y a las que da un valor diagnóstico tan considerable, que dice en su importante tratado de Patología Exótica “*que son l'appanaje de l'amibiase viscerale, quelle qu'en soit la localisation*”.

SINTOMATOLOGÍA

El cuadro clínico del absceso amebiano del pulmón es de gran variabilidad, no solamente según las características de iniciación, extensión y gravedad de la enfermedad en sí, sino del agregado de cuadros infecciosos a base de gérmenes que pululan, algunos ordinariamente en el árbol bronquial, o que le son completamente ajenos otros, produciendo cuadros de bronquitis pútridas de extraordinaria gravedad.

Si bien es cierto que en la casi totalidad de los casos observados y publicados en el extranjero, puedan obtenerse antecedentes precisos de permanencia en zonas en que la amebiasis disintérica produce sus estragos, en cambio en los de procedencia argentina esos elementos faltan, aunque tenemos el derecho y la obligación de recordar que un elevado porcentaje de nuestra población alberga habitualmente en el intestino la entameba disintérica (Castex y Greenway).

De cualquier modo, en muy pocas de las observaciones argentinas cabe destacar un pasado diarreico o de grandes padecimientos hepáticos, y en las 5 observaciones reunidas en la tesis de Mordeglia, insiste en el factor constipación predominante con alternativas de períodos de 4 a 5 deposiciones; encuentran la *ameba histolítica* en las deposiciones de 4 de sus enfermos.

La iniciación *aparente*, puede ser brusca, violenta como ocurrió en nuestro enfermito o bien insidiosa, poco aparatosa; en realidad creemos se deben considerar como diferentes fases evolutivas del mismo proceso.

En general, con la brusca *elevación térmica* aparece tos que es al comienzo seca, dolorosa, acompañada de una intensa puntada de costado, la que tiene sus puntos de mayor sensibilidad a nivel del ángulo del omóplato con frecuente propagación hacia el hombro y hacia adelante. *Todas las observaciones publicadas aquí y en el extranjero, así como también la nuestra, se asientan en el pulmón derecho.*

Además de matitez franca que a menudo aparece suspendida, lo que justifica el hecho de su frecuente confusión con las hoy tan discutidas pleuresías interlobares, las vibraciones están disminuídas o abolidas y a la auscultación se constata frecuentemente un suave soplo pleurítico que se oye en su mayor intensidad a la altura de la iniciación de las matitez. Ese soplo se propaga hacia abajo, acompañándose a veces de rales, más frecuentes de ralesfretes o de verdaderos fretes y de pectoriloquia áfona y broneofonia.

Vale decir en una palabra, que hasta aquí no hay absolutamente nada de característico en su aspecto clínico, como tampoco lo existe en el radiológico, ya que sólo nos debemos contentar con una disminución de transparencia irregular en su forma y opacidad, y en una extensión más o menos grande. Sus características pues, son las de una *corticopleuritis*, razón por la cual en esta faz de su enfermedad, su confusión con ella es tan frecuente.

Sea debido a la acción del reposo, o quizá más que nada a la de ese carácter tan peculiar que le asigna Grall de las *remisiones*, el hecho es que por lo general esos fenómenos, así como la temperatura, ceden y queda el enfermo en condiciones de aparente curación, sino fuera porque no obstante la apirexia, el renacimiento del apetito y de las actividades, *la matitez siguiera* sin modificaciones, así como los fenómenos *auscultatorios* y los *radiológicos*: la tos puede disminuir pero no cesa del todo jamás en este momento.

Transcurre algún tiempo, que rara vez excede al mes y se produce un nuevo brote febril, acompañado la mayoría de las veces de los caracteres somáticos que ya hemos indicado y que no habían desaparecido completamente, pero al que se agrega el de una expectoración más o menos abundante, *purulenta, casi siempre hemorrágica*, cuando no precedida como en nuestro caso de una franca y violenta hemóptosis que continúa repitiéndose con más o menos abundancia durante semanas. Esta expectoración, en algunos casos puede ser fétida.

Desde luego que los enfermos, en esta faz de la enfermedad, se ven mucho más afectados en su estado general y a la vez que el tipo de esa expectoración puede revestir caracteres de fetidez y abundancia extraordinaria, el estado de toxemia aumenta y se producen modificaciones sanguíneas importantes. A una anemia más o menos marcada (3.500.000 nuestro enfermo) se agrega un cambio apreciable en la calidad y cantidad de los elementos blancos; la leucocitosis puede llegar a 15 ó 20.000 glóbulos con predominio granulocítico. Estos dos últimos hechos son de importancia, como veremos al ocuparnos del diagnóstico diferencial, pero hay todavía otro elemento de juicio al que algunos autores dan gran importancia y es la *eosinofilia*. El enfermito que motiva esta comunicación la tuvo muy evidente; en su examen del 18 de marzo acusó 490 elementos por m. c. en lugar de 200 que es lo normal.

Es esta la faz podremos decir, decisivamente peligrosa para el enfermo y podremos afirmar después de haber leído todas las observaciones publicadas al respecto, *que sólo si se tiene presente al espíritu la probabilidad del origen amebiano de la afección*, podremos ser eficientes y entonces eficientes en la más amplia acepción de la palabra (caso de Labbé).

Generalmente ocurre a todos, como nos ocurrió a nosotros mismos, que dado el cuadro de supuración pulmonar que nos ofrecen, máxime cuando hay reinfección de las cavidades o de árbol bron-

quial, nos empeñemos en encontrar en los esputos *el fuso espirilo o el bacilo de Koch particularmente*. Ante la reiterada negatividad de estas investigaciones recurrimos al cirujano, no sin antes haber tentado la punción *que es por lo general negativa*.

Desde luego que lo que viene a aumentar el desconcierto en lo que respecta a la etiología de *estos abscesos amibianos primitivos de pulmón*, es la falta absoluta de antecedentes, de los estados anteriores clásicos característicos de diarrea o de localización hepática: agreguemos a ello que la amiba *no se la encuentra nunca en el esputo*, a menos que sea en algunos casos de broncoamebiasis (Castex, etc.) y es fácil comprender entonces la confusión diagnóstica. De ello nos ocuparemos más adelante.

Entre tanto podemos dejar establecido, que si bien algunos datos tales como los negativos en esputos, la fórmula sanguínea y las hemóptisis son constantes en estos enfermos, sabemos también que podremos encontrarlos en los abscesos comunes, en las pleuresías interlobulares, en los tumores y micosis pulmonares, en los tuberculosos y particularmente en la *sífilis de pulmón*. Nada pues tienen de característico.

Llegados a este punto del proceso, ya es difícil que espontáneamente y aun cuando la comunicación con el exterior sea amplia y la evacuación se siga produciendo, es difícil decimos, observar regresiones. Se establece un cuadro de supuración crónica y a menudo fétida, con oscilaciones térmicas a veces considerables, con gran alteración del estado general, la caquexia y la muerte *si no interviene el medicamento, aunque intervenga el cirujano, y a pesar del cirujano*.

El agente responsable del cuadro, es la entameba *histolítica* que llevada a estos casos *directamente* por el torrente sanguíneo, hace su localización que por razones de mecánica circulatoria se detiene en la inmensa mayoría de los casos en *el pulmón derecho*.

No obstante el hecho de que su presencia ha de ser constante, debemos insistir una vez más en que, *no se la encuentra en la expectoración*; se la halle sin embargo *siempre* en el pus de absceso, retirado por una punción (5.^a obs. de Mordeglia), procedimiento nada aconsejable como veremos luego, o lo que ocurre más frecuentemente, a raíz de la apertura del absceso por el cirujano, o en la investigación necrósica (caso de Causade y Tardieu).

Ello se debe sin duda al hecho del enquistamiento de las ami-

bas en la cavidad abscedal; cuando la forma en cuestión no es de un proceso en pleno parénquima pulmonar, sino de *broncoamebiasis* entonces su constatación es casi la regla, como lo estableciera ya Petzetakis, desde el año 1918.

Se ha insistido mucho en el hecho de que si bien es frecuentísimo el fracaso de las investigaciones en los esputos, (es casi la regla) en cambio, en enfermos convenientemente preparados, se las encuentra en las materias fecales. Ya lo dijimos más arriba que ello no es constante faltando en numerosísimos casos indiscutibles de absceso amebiano de pulmón, tales como el de Weil y Lamy, Laederich y Poumean Delille, Petzetakis, Labbé, etc., y la 5.^a observación de Mordegliá; que por otra parte, dada la frecuencia con que en nuestro medio se la encuentra en sujetos aparentemente sanos y normales, su constatación no tiene la importancia que se le asigna diariamente; claro que si el enfermo ha tenido un pasado con manifestaciones amebianas ostensibles de otro orden, si lo tiene.

En nuestro enfermito, no la buscamos expresamente y justo es que lo digamos; de haberlo hecho hubiera sido cuando ya teníamos la maravillosa prueba terapéutica que fué terminante.

DIAGNÓSTICO

Ya lo hemos dicho hace un instante y lo repetimos, que el *absceso amebiano primitivo de pulmón* no posee un cuadro clínico definido y entonces debemos llegar a él por exclusión de los diferentes estados capaces de producir hechos semejantes.

Es con la *tuberculosis*, la *sífilis pulmonar*, la *hidatidosis*, las *pleuresías interlobares*, los *tumores malignos* y mucho más raramente con la gangrena pulmonar (que puede ser su consecuencia) o las broncoespiroquetosis de Castelani que suele ser su asociado: en fin, con todos los otros abscesos pulmonares banales.

La repetición de exámenes de esputos orientados en la búsqueda del *bacilo de Koch reiteradamente negativo*, el examen sanguíneo con la fórmula de los elementos blancos invertida con relación a la de la tuberculosis; su localización, casi absoluta hacia base derecha, puede sernos de utilidad diferencial.

La existencia de una Wassermann positiva y la mejoría con el tratamiento específico, nos debe hacer admitir la posibilidad de una forma de *sífilis pulmonar*.

El hecho de presentar una reacción de Cazoni positiva, ante

un proceso de evolución crónica, prolongado, con conservación del estado general, debe inducirnos al diagnóstico de *quiste hidático*; máxime si al cuadro radiológico que pueda ser el mismo se une la fórmula sanguínea *con eosinofilia*, y la existencia de otro u otros quistes en hígado por ejemplo. Uno de los diagnósticos que más dificultades presenta, es con las *pleuresías interlobares*; es en su nombre que se han intervenido el mayor número de estos enfermos. Lo curioso es lo que está ocurriendo actualmente con esta interesante entidad clínica: cada día se discute más su existencia, se le reconoce menos valor e importancia y son numerosos los autores que sostienen que todas las pleuresías llamadas interlobares son y han sido simple y llanamente, abscesos de pulmón de diferente naturaleza. Esto, refiriéndonos a los abscesos en general sin particularizarnos con causas etiológicas, las que por otra parte pueden no modificar el cuadro en sí.

Los *tumores malignos de pulmón* en la infancia son de extraordinaria excepción y ciertos elementos característicos neoplásicos en los esputos o líquidos de punción, pueden denunciarlos.

En cuanto a la *gangrena pulmonar*, ella puede constituir una faz evolutiva final de todos los procesos supurativos de pulmón; ni ésta, ni los abscesos de etiología diversa tienen tampoco características propias diferenciales.

En realidad, el diagnóstico de *absceso amebiano primitivo de pulmón* se hace por exclusión y cuando no quedando ya nada por investigar acerca de los diversos procesos que rápidamente hemos enunciado, *realizamos la prueba terapéutica que es soberana y categórica*, una "*verdadera piedra de toque*" como la llamaba Chauffard.

Esta prueba terapéutica adquiere tanto más valor, cuanto que sabemos que *no es posible estar esperanzados en la constatación de la amiba en los esputos para afirmarlo*, por cuanto, *no se la encuentra en ellos habitualmente*.

Hemos dicho más arriba que en cambio, se la puede hallar casi constantemente en el pus extraído por punción o en el de una intervención; desaconsejamos sin embargo, el primer método exploratorio, que nosotros también realizamos por mal diagnóstico inicial en nuestro enfermo, puesto que con suma facilidad puede infectarse la pleura, no solamente con las amibas, sino, lo que sería mucho más grave, con los numerosos gérmenes virulentos que suelen acompañarla en la cavidad del absceso y determinar en su pasaje, verdaderas catástrofes provocando las terribles pleuresías pútridas.

Afortunadamente para los enfermos, la mayoría de estas punciones exploradores *son blancas*, es decir no permiten la extracción de pus por no caer en la cavidad, de modo que si se sospecha una colección supurada banal intrapulmonar o pleurítica enquistada y *no se ha pensado en la amibiasis de pulmón*, se suele entregar el enfermo al cirujano como ocurrió en todos los casos operados de esta índole. Es por ello que la circunstancia de *no* haber constatado la *Entameba disenterica* en la espectoración de nuestro enfermo, *no invalida a nuestro modo de ver nuestra presunción diagnóstica*. Mordegliá, en una interesante tesis sobre el tema (1932), inspirada por Arrillaga, hace una minuciosa descripción de 5 casos, algunos personales, sin haber podido encontrar amebas en la espectoración de ninguno de ellos; no ocurre por cierto, lo mismo en los casos de *broncoamebiasis* y los profesores Castex y Greenway presentan el estudio de un caso de esta naturaleza, estados que Petzetakis describiera en 1918. En ello están también de acuerdo todos los autores y es altamente interesante recorrer el detalle de sus observaciones entre las que citaré las referidas en la tesis de Mordegliá, la de Testolín y Barralt (1927 del Rosario), Nattan - Larrier (1904), Caussade y Tardieu (1925), Petzetakis (de Alejandría, 1930).

El *pronóstico* está íntimamente ligado a la oportunidad, precocidad y actividad del tratamiento instituido: si el proceso supurativo pulmonar se prolonga, caquetizando a los enfermos y favoreciendo, este como los otros abscesos de pulmón, sus complicaciones locales, vecinales de pleura y de metástasis, adquiriendo un verdadero tipo septicémico, el enfermo se pierde. Actuando en cambio sin dilación, precoz y decididamente el pronóstico es fundamentalmente diferente.

En cuanto al tratamiento, no hay más que uno: el del empleo de soluciones de *clorhidrato de emetina* que pueda darse por vía endovenosa o intramuscular y a las dosis que daremos enseguida.

Los autores europeos aconsejan dosis altas que uno de nosotros (E. A. Beretervide) ha tenido ocasión de hacerlas siguiendo las indicaciones de sus jefes en los hospitales militares en Francia durante la guerra; inyectar por vía endovenosa, 0.08 grs. diarios durante 6 a 8 días, descansar 15 ó 20 días y si es necesario repetir la serie. Podemos decir que no observamos fenómenos tóxicos, los que empero pueden producirse y graves.

Mordeglia dice haber hecho inyecciones intramusculares de 0.03 grs. cada una hasta completar las dosis totales por serie a que llegan los autores europeos.

En la infancia, usamos dosis equivalentes a las usadas por Mordeglia, aunque proporcionalmente más elevadas en relación con el peso de los niños: así en nuestro enfermo que tenía 12 años y pesaba 44 kilos, hicimos en cada serie, 17 inyecciones día por medio de 0.03 grs. de clorhidrato de emetina por vía intramuscular. Pensamos como este último autor que no es indispensable la vía endovenosa y que la absorción del medicamento debe ser muy rápida a juzgar por los beneficiosos resultados inmediatos.

Siguiendo la inspiración y consejos de numerosos autores, creemos necesario, como lo hicimos en nuestro caso, el consolidar la curación con nueva o nuevas series de inyecciones de clorhidrato de emetina. A dos años casi de la última serie recibida por el niño que motiva esta comunicación, se encuentra él gozando de perfecta salud.

Si por error se ha llevado el enfermo a la intervención y ella ha sido amplia y satisfecho las exigencias del cirujano en cuanto a drenaje, pero el enfermo no mejora, *se encuentren o no amibas* en el pus, *es necesario absolutamente hacer tratamiento emetínico*.

Una observación altamente demostrativa en este sentido es la de Petzetakis de Alejandria (B. M. Soc. M. H. París, VII, 930); enfermo datando de muchos meses de pirexia y ya caquético, es operado. No obstante ello, a los siete días de evacuado el absceso sigue tan mal como antes. Como constataron amibas en el pus de la intervención, hacen la primera inyección de 0.08 grs. de clorhidrato de emetina con resultados extraordinarios. A las 24 horas la fiebre desaparece y al *octavo día puede retirarse del hospital*.

Hace notar Petzetakis en este trabajo tan interesante, *la absoluta ineficacia del tratamiento quirúrgico aislado*.

Emil - Weil y Lamy, en 1924, presentan a la Sociedad de Médicos de los hospitales de París, un caso en el que todas las pruebas fueron negativas para la amiba, pero el resultado del tratamiento fué tan contundente que dicen textualmente: "*l'emetine a donné chez ce malade des resultats tellement éclatants, qu' il fait a lui seul, la preuve de la nature de l'abcés*".

Existen muy escasas observaciones en la infancia, siendo sin duda alguna, una de las más interesantes la que Paiseau y Patey, presentaron a la Soc. de Ped. de París en febrero del año en curso,

pues se trataba de un proceso de esta naturaleza en una niña de cinco años que curó totalmente en menos de ocho días, con 0.02 grs. de emetina diarios y otra que Lesné presentó a la Sociedad de Pediatría de París, en marzo del año pasado, 1932, de un niño de 16 años; *creemos necesario aplicar a esta época de la vida el criterio que ya existe para con el adulto, vale decir, que no se debe omitir el tratamiento de prueba con el clorhidrato de emetina, en colecciones supuradas intrapulmonares que no mejoran con los procedimientos corrientes ya que si la ameba histolítica se encuentra en el origen del mismo, solamente ese tratamiento podrá curar al enfermo.*

Como complemento terapéutico aconsejado por Pellé, conviene asociar a este tratamiento, el uso de sales arsenicales, tales como el sulfarsenol, neosalvarsán o preparados equivalentes por vía bucal.

Creemos conveniente insistir en esto porque en esa misma sesión (*), Armand Delille presenta la observación de un niño de 11 años de edad, y a el que las características clínicas y evolutivas podrían encuadrar dentro de la etiología amebiana. Después de cuatro broncoscopias sucesivas, que evacúan en cada una, gran cantidad de pus, muere el niño a raíz de una intervención que tampoco mejoró el cuadro pulmonar. En ese caso se cometió a nuestro juicio el error de *no tocarlo* con emetina, conducta, que *insistimos* debe seguirse invariablemente en todos los casos de abscesos de pulmón a evolución más o menos tórpida, de alteración del estado general, *espectoración purulento hemoptoica* y que prolonga su evolución, *aun cuando ostensiblemente no existan antecedentes de amibiasis intestinal ni hepáticas*, ni haya habitado en zonas de predilección para esas afecciones.

El criterio *regional* de la afección, debe a nuestro juicio pasar a un segundo plano, pues los trabajos que en 1926 realizaron Castex y Greenway en nuestro medio, nos demostraron la frecuencia de la ameba histolítica; en Europa y particularmente en Francia, la guerra con sus desplazamientos a Oriente de grandes masas de hombres, ha transplantado a su territorio la amibiasis, que constituía antes de entonces, casi la exclusividad de los que por razones de negocios o militares, habían hecho largas estadas en Indochina, etc.

No obstante el que algunos autores (Deschiens, del I. Pasteur, exige la presencia de la amiba) hayan pretendido invalidar el ori-

(*) La sesión del 24 mayo de 1932, se dedicó totalmente a tratar los abscesos de pulmón.

gen amibiano de los abscesos pulmonares diagnosticados por la sola prueba terapéutica, aduciendo que la evolución actúa beneficiando los procesos supurados, pulmonares, *no amebianos*, debemos hacer notar el hecho de que a nuestro juicio, ni las observaciones clínicas del trabajo de Nubert y Branistenu (de Jassy, Rumania), ni las pruebas experimentales de Iagnov (de Bucarest) tienen un poder de convicción capaz de disminuir la importancia y la sorprendente rapidez de las pruebas terapéuticas. Si algún beneficio puede reportar el empleo de dicha medicación en los casos no amebianos, sería, ante todo, por su acción sobre la reacción bronquial, enseguida sobre el carácter y la fetidez de las secreciones y por fin como estimulante general.

Pero nunca, y eso lo hemos podido observar nosotros mismos en algunos enfermos de la sala, se puede llegar a la curación de los abscesos *si ellos no son amebianos*.

De cualquier modo, aceptando la diferente acción terapéutica general reconocida a la emetina y sobre la que insiste Iagnov, debemos aprovechar en beneficio del enfermo el que se le haga dicho tratamiento en todos los casos.

Dos palabras ahora, para terminar, respecto a la tolerancia del niño para dicho medicamento: desde hace más de diez años, lo empleamos con éxito en lactantes alrededor del año de edad para combatir esos estados enterocolíticos que se prolongan sin perjudicar mayormente el estado general, pero que no ceden a las correcciones dietéticas comunes; con alguna frecuencia hemos podido constatar la presencia de la *entameba histolítica*, en otros no, sin que ello excluya el crigen amebiano. El resultado ha sido netamente satisfactorio y la tolerancia al medicamento grande; igual observación ha hecho el Dr. Jaime Damianovich. Las dosis más bajas que hemos hecho, aun para niños por debajo del año, ha sido de *0.01 a 0.015 grs.* cada dos días, intramuscular, completando, según los casos, 0.10 a 0.30 grs. de clorhidrato de emetina por serie; nunca hemos observado los graves fenómenos hipotensiales o de colapso descriptos y tan solo un caso, que seguimos en 1925 con el Dr. F. Pozzo y presentado entonces a esta Sociedad, hizo una seria *polineuritis tóxica*; era un niño de dos años que tenía un estado disintérico con amiba histolítica. El tratamiento estrieneo instituido lo hizo zafar de una situación harto delicada: es el único accidente registrado por nosotros sobre número elevado de casos.

Como única conclusión, debemos dejar establecido que, considerando la gran tolerancia del niño *en todas sus edades*, hacia el clorhidrato de emetina hecho por vía intramuscular en dosis que varíen desde 0.01 a 0.03 grs. por vez, *aconsejamos hacerlo sistemáticamente en aquellos enfermos con supuraciones pulmonares que no se modifican con los tratamientos habituales, incluso el quirúrgico*, ya que de tratarse como en nuestro caso de un absceso de origen amebiano, se verán resultados maravillosos y curaciones que no podrían obtenerse con ningún otro tratamiento que no sea el específico para la lesión.

BIBLIOGRAFÍA

De observaciones realizadas en la infancia y consideradas como de abscesos amebianos de pulmón:

Lesné E.—Abscess de la base du poumon. Influence favorable des injections sous-cutanées d'émétine et de la position declive. "Bull. Soc. Pédiatrie de Paris", 24 mai 1932, pág. 297.

Paisseau et Patery.—Abscess du poumon guéri par l'émétine. "Bull. Soc. Pédiatrie Paris", fevrier, 1933, pág. 97.

De autores argentinos sobre *amibiasis pulmonar*, todos en el adulto:

Vacarezza Raúl.—Amibiasis pulmonar. "Prensa Médica Argentina", 20 abril de 1931, pág. 1584.

Bonorino Udaondo y A. M. Centeno.—Sobre un caso de amibiasis bronco pulmonar. "Prensa Médica Argentina", 10 abril de 1927, pág. 1029.

Novaro R. y Bacigalupo J.—Consideraciones sobre un caso de amibiasis pulmonar. "Rev. Soc. de Med. Intern.", diciembre 1926, pág. 653.

Bullrich R. A.—Amibiasis pulmonar no supurada. "Prensa Médica Argentina", junio 1919.

Destéfano y Sanmartino.—Amibiasis pulmonar no supurada. "La Semana Médica", abril 1919.

Testolin y Barralt (de Rosario).—Absceso de pulmón de origen amebiano. "La Semana Médica", 9 junio de 1927, pág. 1392.

Pecco G. y Secco A.—Abscesos de pulmón tratados clínicamente. "La Semana Médica", 27 febrero de 1930, pág. 513.

Malter Terrada.—Amibiasis pulmonar primitiva. "El Día Médico", mayo 1929.

Mordegliá Miguel.—Absceso amebiano de pulmón. Tesis de Buenos Aires, 1932.

García B.—Un caso de amibiasis pulmonar solitaria. "La Prensa Médica Argentina", mayo 1925.

De autores extranjeros sobre el mismo tema:

- Grall, Leger et Mathis.*—Traité de pathologie exotique. Bailliere et fils. Paris, 1920.
- Brulé et Hèmand.*—Abcès du poumon guérie par l'émétine. "Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris", 7 novembre 1924, pag. 1500.
- Emil Weil et Lamy.*—Un cas d'abcès amibiasique du poumon guérie par l'émétine. "Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris", 17 octub. 1924, pag. 1408.
- Cauzade et Tardieu.*—Abcès amebien gangreneux du poumon droit, independant d'un abcès amibien latent du foie, chez au ancien colonial. "Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris", 6 marzo de 1925, pag. 363.
- Lemierre et Kouvisky.*—Un cas d'abcès amibien du poumon confondue avec une pleuresie interlobaire et guérie par l'émétine. "Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris", 20 fevrier 1928, pag. 56.
- Vialard, etc.*—Un cas d'amibiase pulmonaire pure a rechute, definitivement guéri par l'émétine, le stovarsol et le tréparsol. "Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris", 9 marzo de 1928, pag. 452.
- Pelle et Baron.*—Amibiase pulmonaire traté par le pneumothorax et l'émétine. "Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris", 8 fevrier 1929, pag. 234.
- Morreau, etc.*—Un cas d'amibiase pleuro pulmonaire. "Paris Médical", 15 fevrier 1930, pag. 166.
- Rouillard.*—Amibiase pulmonaire et bronchites amibiennes. "Presse Médicale", 7 juin 1924, pag. 502.
- Iagnov S.*—Le traitement des abcès pulmonaires non amibiens par le chlor. d'émétine. "Annales de Médecine", 1928, pag. 223.
- Lasderich et Pommeau-Delile.*—Un cas de d'abcès du poumon guérie par l'émétine. "Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris", 15 fevrier 1929, pag. 295.
- Petzetakis (de Athènes).*—Amibhemie et abcès primitif du poumon sans dysenterie. "Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris", 11 juillet 1930, pag. 1341 y "Paris Médical", 12 septembre 1931, pag. 215.
- Pellé.*—Sur la thérapeutique de l'amibiase pulmonaire. "Paris Médicale", 5 décembre 1931, pag 481.
- Labbé, M.*—Abcès du poumon probablement amibiasique, guérie par l'émétine. "Presse Médicale", 19 juillet 1930, pag. 993.
- Dargein et Doré.*—Amibiase pulmonaire gauche, pure, guérie par l'émétine et le stovarsol. "Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris", 3 avril 1925, pag. 590.
- De Lavergne, Abel et Debenedetti, (de Nancy).*—Eosinophilie pleurale au cours d'un abcès amibien du poumon. "Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris", 4 avril 1930, pag. 593.
- Fliederbaum, (de Varsovie).*—Le trait. de l'abcès du poumon et de la gangrène pulmonaire par l'émétine. "Presse Médicale", 13 sept. 1930, pag. 1242.
- Bernard, Patourel, Decourt et Louvet.*—Sur des suppurations putrides du poumon et leur évolution apparemment favorable. Du trait. par l'émétine. "Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris", 1.º mai 1931, pag. 705.
- Deschiens.*—Sur les localisation extra-intestinales de l'amibiase. "Presse Médical", 6 mai 1931, pag. 654.
- Dargein et Plazy, (de Toulon).*—Amibiase pulmonaire pure; vomique. Guérison rapide par l'émétine maintenue et verifiée ultérieurement. "Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris", 30 oct. 1931, pag. 1639.

Nubert et Branistenu, (de Jassy, Roumaine). L'émétine comme trait. des sup-
puration pulmonaires non amibiennes. "Presse Médicale", 21 janv. 1930,
pag. 132.

Nicolas.—A propos d'un abcès amibien du poumon "Presse Médicale", juin
1929.

NOTA.—Esta bibliografía puede completarse con la que tiene la interesante tesis
de Mordegliá (1932).

Infeción urinaria aguda apirética

por los doctores

Juan P. Garrahan y Juan C. Traversaro

HISTORIA CLÍNICA

Instituto de Maternidad (Prof. Peralta Ramos). Departamento de Puericultura (Dr. Garrahan). Historia 205 (1932). Irma Dora M., de 3 meses de edad, (nacida el 8 de julio de 1932).

Antecedentes hereditarios: Padre y madre con reacción de Kahn positiva. Un hermano, nacido a término, falleció al año de edad, de bronconeumonía? No hubo abortos. La madre no recibió tratamiento durante el embarazo de este hijo.

Antecedentes personales: Nació al octavo mes de la gestación con 1.900 gramos de peso. Fué criada exclusivamente al pecho. Recibió una serie de 12 inyecciones de Sulfarsenol (0.10 gr. por kilo de peso en total).

El 2 de agosto la reacción de Kahn resultó negativa. Desde hace tres semanas tiene vómitos frecuentes y la curva de peso es muy irregular: aumentó sólo 100 grs. en 20 días.

Estado actual (octubre 11): Tres meses de edad. Peso 3.740 grs. Talla 52 cms.. Perímetro cefálico 36 cms. Torácico 34 cms.

Niño en regular estado de nutrición. Piel y mucosas ligeramente pálidas, pequeños ganglios carotídeos. No se palpan los epitrocleares. Presenta un extendido eritema de nalgas.

Cabeza, bien conformada. Eczema seborreico del cuero cabelludo. Fontanela bien amplia, separación de parietales, fontanela posterior, separación de las suturas frontoparietales. Craneotabes muy extendido y acentuado en ambos parietales.

Boca, mucosas húmedas, lengua ligeramente blanca. Faringe, nada de particular.

Tórax, ligero rosario costal. Corazón y pulmones, nada de particular. Abdomen depresible, no se palpa bazo. Hígado, borde inferior, a un través de dedo del reborde costal.

Tonus muscular normal.

No hay temperatura. Seis deposiciones por día, líquidas y con mucus. Vómitos frecuentes y abundantes.

Alimentación: pecho de la madre (toma término medio 600 grs. por día). Se indica 5 grs. de cocimiento de Casec al 10 % \times 7, citrato de sodio, y solución de sulfato neutro de atropina al uno por tres mil, 1 gota \times 6.

Octubre 14: Radiografía de muñecas (lesión raquílica). Fósforo en sangre, 4.2 mgrs. por ciento. Se indica Ostelin XXX gotas por día.

Octubre 26: Peso 3.850 grs. Estado general mejorado; desde hace cinco días sólo tiene tres vómitos diarios y las deposiciones no son tan líquidas. Se percibe el polo de bazo. Rosario costal neto. Craneotabemas extendido en ambos parietales. Radiografía de muñecas (lesión raquílica más acentuada).

Noviembre 7: Peso 4.090 grs. Craneotabemas mejorado notablemente, los vómitos se mantienen entre dos y tres diarios. Deposiciones semilíquidas. Toma término medio 600 grs. de pecho y 100 grs. de cocimiento de Larosan Roche al 5 % en raciones complementarias. Radiografía de muñecas (gran mejoría de la lesión).

Noviembre 18: Peso 4.300 grs. Hay inapetencia; no toma las raciones complementarias. Toma pecho sólo (650 grs. por día). Vomita. Deposiciones mejoradas; solamente hay tres por día, de buen aspecto. Se indica insulina 2 U., dos veces al día.

Noviembre 22: Peso 4.400 grs. Craneotabemas prácticamente desaparecido. Radiografía de muñecas (curación del raquitismo). Fósforo en sangre 4.8 mgrs. por ciento. Se suprime el Ostelin. Se indica raciones complementarias de Eledon al 16 %: 130 grs. por día.

Noviembre 28: Peso 4.600 grs. Sigue mejor. Uno a dos vómitos por día. Deposiciones normales. Se suspende la insulina.

Diciembre 7: Peso 4.700 grs. Inapetencia. Buen estado general. Apareció nuevamente el craneotabemas en ambos parietales; más acentuado en el parietal izquierdo. Se indica Ostelin XXX gotas por día.

Diciembre 12: Persiste el craneotabemas, algo más extendido. Continúa inapetente. Los vómitos son de 3 a 4 pero más abundantes. Deposiciones normales. Peso 4.790 grs. Palidez.

Diciembre 20: Peso 4.520 grs. Desde hace cuatro días los vómitos han aumentado en número y en cantidad y las deposiciones se han vuelto líquidas y mucosas. El peso descende. Se suprime el Ostelin. Estado general malo, hay palidez, hipotermia, ojos hundidos, respiración acelerada, expresión de dolor, insomnio, gran inapetencia. Se indica suero glucosado 50 c.c.

Diciembre 21: Sigue el descenso de peso, se repite el suero. Estado general igual.

Diciembre 22: Peso 4.480 grs. Se le inyecta suero de Ringer y por la tarde aparece temperatura, 39°4. Se indica baños y solución de adrenalina por gotas.

Diciembre 23: Peso 4.500 grs. 38° de temperatura. Hay solamente dos vómitos diarios. Deposiciones semilíquidas, cuatro por día. Estado general malo. Persiste la palidez. Los ojos hundidos, muy llorón, no duerme. Se practica el examen de sus oídos con resultado negativo. Fontanelas deprimidas.

Diciembre 26: 36° de temperatura. Mal estado general. Ha perdido

200 grs. en tres días. Llama la atención, la coloración pálida grisácea de su piel, y los ojos hundidos. Se indica 200 grs. de suero de Ringer intraperitoneal y 20 c.c. de sangre de la madre intramuscular, oxígeno y tónicos cardíacos.

Inmediatamente después de la inyección de suero de Ringer el niño se agrava: inconsciencia más o menos completa, ojos hundidos, conjuntivas opacas, respiración acelerada con quejido espiratorio (50 por minuto) pulso hipotenso y frecuente, 160. Fontanela deprimida. Se le inyectan tónicos cardíacos, se le da oxígeno, y reacciona a los pocos minutos.

Diciembre 27: Parece algo mejorado. Peso 4.320 grs. 37°2 de temperatura que a la tarde sube a 39°6.

Diciembre 28: Peso 4.220 grs. 38°8 de temperatura. El mismo estado. Han fracasado varias tentativas para recoger orina.

Diciembre 29: Peso 4.090 grs. 37°2 de temperatura. No ha vomitado. Hubo seis deposiciones líquidas amarillas. Mama mejor. Se indica urotropina 0.25 grs. dos veces al día. Por la tarde la temperatura sube a 38°8.

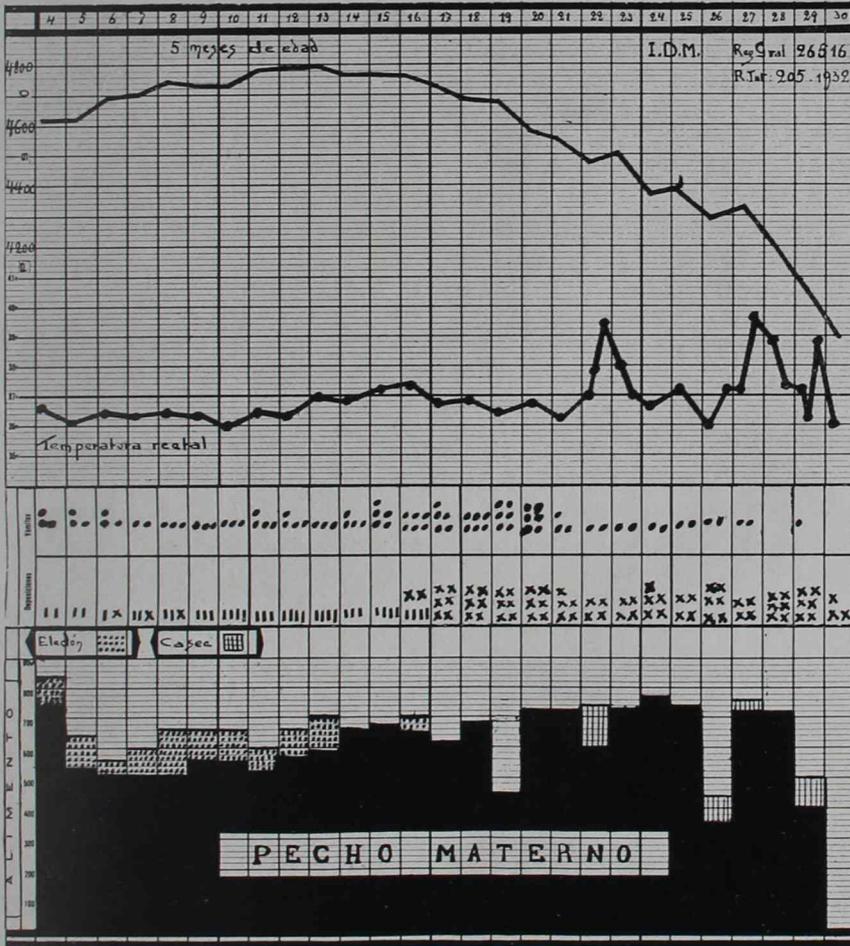
Diciembre 30: Peso 3.900 grs. 36° de temperatura, la gravedad se ha acentuado. Fallece por la tarde.

Autopsia.—Hígado con tumefacción turbia. Vejiga: sobre sus paredes gran cantidad de pus, franco bien ligado. Riñón derecho algo congestionado; en su pelvis se observa la mucosa espesada, de aspecto nacarado, y pus del mismo aspecto que en la vejiga (afluye por compresión del ureter). Riñón izquierdo normal.

A continuación ponemos de relieve las características de nuestro caso.

Se trató de un prematuro heredolúético con raquitismo precoz. Después de haber recibido una serie de Sulfarsenol, como la reacción de Kahn fuera negativa, y el niño no presentara signos de sífilis, se postergó el tratamiento específico, mientras se realizaba la cura antirraquítica, que fué rápidamente eficaz. En las semanas anteriores a las registradas en el gráfico, el niño tuvo siempre una curva de peso irregular, de ascenso lento, y presentó con frecuencia vómitos y deposiciones anormales. Era por otra parte, muy inapetente y nervioso. Todos estos síntomas podían ser atribuidos a la herencia específica, pero no habían sido modificados por la cura arsenical, y no costaba pensar que fueran de orden constitucional, como frecuentemente ocurre. Las tentativas de corregirlas con agregados de caseína, de babeurre, de leche de vaca diluída, y de diversas medicaciones, fracasaron. Pero el niño progresaba, si bien lentamente. Por eso, cuando la inapetencia se acentuó, el peso se detuvo y comenzó a descender, la nerviosidad del niño fué mayor, y los trastornos gastrointestinales aumentaron (iniciación del gráfico que pre-

sentamos) creímos que se trataba de una acentuación de sus síntomas habituales. Y pensamos que el niño reaccionaría espontáneamente, ayudado quizá por nuestra terapéutica, como lo observamos en otros casos de lactantes diastésicos neuropáticos. Pero no fué así. El cuadro se agravó. El examen clínico resultaba negativo. Y el ni-



ño continuaba apirético: sólo un empuje febril se presentó a raíz de una inyección de suero. Estábamos perplejos ante ese cuadro tóxico, difícil de explicar, en un niño criado al pecho, sin signos de infección: no había faringitis, ni coriza, ni tos, ni enterocolitis, ni otitis, la fontanela estaba deprimida, y sobre todo, no había fiebre.

Finalmente, tres días antes de morir, se comprueba temperatura.

Nuestras tentativas para recoger orina fracasaron. La autopsia reveló una evidente infección urinaria.

Nos preguntamos: ¿la infección urinaria fué la causa de la enfermedad mortal del niño? ¿o fué una complicación final, por inmunidad disminuída, en un distrófico, diatésico y específico?

Difícil naturalmente, responder con fundamento a esas preguntas. Pero queda la duda, de que el proceso infeccioso datara de tiempo atrás, y de que los síntomas que nosotros imputábamos a la diatesis, fueran de orden infeccioso, y pudieran haber sido corregidos con el tratamiento adecuado.

¿Per qué no descubrimos antes, si existía, esa infección urinaria? Porque la apirexia del proceso descartaba para nosotros la posibilidad de tal causa mórbida. Desconocíamos la existencia de infección urinaria, aguda, completamente apirética. Por eso sólo tardíamente, tratamos de obtener orina.

La infección urinaria crónica, en los lactantes con trastornos nutritivos e inmunidad disminuída, puede ser escasamente febril o apirética. Pero, en nuestro caso, el niño, no obstante sus trastornos, presentó hasta 15 días antes de morir, discreto estado de nutrición; y era criado por la madre, quien se ocupaba exclusivamente de su cuidado. No se trató por lo tanto del caso corriente, del lactante internado sin su madre, que se alimenta artificialmente, y sufre de distrofia prolongada.

Por eso nos parece especialmente interesante el caso: apirexia que inclinaba a excluir clínicamente la infección urinaria. Los otros síntomas (palidez, insomnio, inapetencia, etc.) que el niño tenía, se observan por supuesto en los lactantes con cistopielitis, pero no son exclusivos de esta infección, y cuando son causados por ella, se acompañan del clásico cuadro febril, que nuestro enfermo no presentaba.

Se nos podría objetar, que con un examen más repetido de la temperatura, acaso hubiéramos descubierto la existencia de algún empuje febril. Reconocemos que cabe esa objeción. Pero no invalida el interés práctico del caso: no se piensa habitualmente que un lactante sufra un proceso con fiebre, cuando la temperatura rectal revela apirexia al ser tomada mañana y tarde.

No pretendemos que la observación nuestra sea una prueba concluyente de la existencia de infección urinaria aguda apirética. Pero nos creemos autorizados a llamar la atención sobre la posibilidad de que la citada infección evolucione temporariamente sin fiebre en los lactantes pequeños.

Sobre un caso de edemas localizados congénitos y malformaciones varias

por los doctores

Florencio Escardó y Horacio Foster

Médicos del Servicio

Delia Cristina S. Historia 40269. Ficha 29, septiembre de 1933.

Antecedentes familiares: Madre, de 26 años de edad, sana, sarampión en la infancia —ligero retardo mental— Wassermann negativa; un aborto de dos meses consecutivo a un traumatismo leve; del segundo embarazo nace nuestro enfermo; forceps de excavación por estrechez relativa de la pelvis; membranas desgarradas; cotiledones friables.

Padre, 31 años de edad, no es fumador ni bebedor; niega venéreas; Wassermann negativa; examen de espermatozoides (Dr. Fernando Segura) normal en su morfología y movilidad. Por la rama paterna hay un antecedente de importancia: un sobrino tenía al nacer una mano y la cara de tamaño exagerado (es difícil precisar de qué tipo de lesión se trataba) esta deformación desapareció gradualmente con el crecimiento.

Antecedentes personales: Nace a término con 2.600 grs. C. C. 33-C. T. 29- t.47 ½ llama de inmediato la atención la presencia de los caracteres anormales que describiremos al hacer el estado actual. Pierde 100 grs. y recupera el peso al décimo día; se inicia de inmediato tratamiento con thiobismol; alimentación materna; conjuntivitis purulenta doble de origen gonocócico —tratamiento de Salterain, curación en diez días— se instala un coriza persistente que todavía no ha curado; al mes y medio una erupción de tipo vesicular sin caracteres definidos que cura en pocos días; a los 3 ½ meses de edad se le administra durante 15 días un miligramo diario de tiroxina sin otro efecto que determinar vómitos, diarreas y un descenso de 20 grs. en el peso. Al mes de edad se inicia —sin suspender el Thiobilmol— una serie de sulfarsenol que se realiza completa.

Estado actual: El estado actual del niño es en, último análisis, el mismo que comprobamos en el momento del nacimiento, con ligeras variaciones que no afectan su estudio.

Los síntomas pueden catalogarse en cuatro tipos: signos raquíuticos, estigmas, malformaciones, edemas.

Signos raquíuticos.—Asimetría craneana por aumento de las protube-

rancias frontal y parietal derechas —rosario costal doble— espesamiento de sutura craneana, craneotabes occipital; hernia umbilical, diastasis de la línea media abdominal en su trecho xifoumbilical; hernia inguinoescrotal derecha. Paladar ojival sumamente intenso, formando una foseta profunda.

Estigmas.—Orejas grandes en asa; nariz profundamente hendida en su raíz, con orificios en plano vertical, tipo en tomacorriente. Facies en tipo francamente simiesco; hipertrichosis de mejillas, orejas y cuello. Alopecia de la cola de las cejas.

Malformaciones.—Mamelones microscópicos, no hacen relieve y la areola no alcanza a $\frac{1}{2}$ c.c. de diámetro. Pseudo hermafroditismo por aumento del tamaño del clítoris que se muestra erétil a la excitación, aspecto escrotal



Figura 1

de los pequeños labios e hipertrofia de los grandes labios. (Este aspecto de los órganos sexuales externos se ha acentuado con el tiempo en vez de atenuarse como es la regla).

Gran red venosa pericraneana que labra hondo surco en el hueso subyacente; las venas llegan al tamaño de la mediana cefálica de un adulto robusto (la gran hiperplasia de estos vasos nos hace interpretar este signo como una malformación y no como la exageración del síntoma frecuente en raquítics e hipotróficos). Foseta sacrocóxigea profunda en la que el estilete se introduce 4 cms.; delante del orificio anal una membrana sagital en media luna de $1\frac{1}{2}$ cms. de ancho, de consistencia fibrosa. La piel del cuello presenta la anomalía más llamativa: hay una gran superabundancia de tejido de aspecto normal que ocupa la parte posterior del cuello

presentando grandes pliegues desde la nuca hasta los trapecios; el fondo



Figura 2



Figura 3

de los pliegues muestra una línea hipercrómica que ocupa la parte más profunda en toda su extensión; la piel se halla cubierta de cabello en la

parte superior y de vello en la parte inferior; el tejido de elasticidad normal se deja traccionar como el de igual región en los perros de caza. Las fotografías ilustran suficientemente este aspecto para que sea necesario insistir en su descripción.

Edemas.—Los edemas ocupan las manos y los pies, quedando limitados por el pliegue que separa el tercer segmento del segundo; son blandos, indoloros y conservan bien la huella digital; se hallan sujetos a ligeras variaciones de volumen, según las condiciones de calefacción; se encontraban tal cual ahora en el momento del nacimiento. Son, pues, localizados, crónicos y congénitos. Cuando disminuyen de volumen es posible plegar la piel, que se muestra elástica y normal en su espesor.

Para completar esta descripción falta solamente agregar que el niño muestra hepato y esplenomegalia acentuada y deposiciones serosas a pesar de la alimentación exclusiva a pecho y su progreso es lento: a los cinco meses peso sólo 4.990 grs. y tiene escaso panículo adiposo; las uñas de manos y pies se presentan mal formadas y quebradizas.

Los análisis de orina se muestran repetidamente sin particularidad.

CONSIDERACIONES

En resumen, es un niño con estigmas múltiples y malformaciones variadas (que van desde la notable hiperplasia de la piel del cuello, hasta la pequeña membrana preanal se presentan edemas estrictamente localizados, crónicos y congénitos. Pero si la relación semiológica de estos edemas resulta así formulada, clara y precisa, no puede decirse lo mismo de su calificación nosológica y etiopatogénica.

Una revisión de la literatura nos ha permitido observar cuán difícil resulta a menudo la interpretación de estos edemas de la infancia. En el VI congreso de pediatría de habla francesa, Cathala hace una completa y brillante exposición del tema y sus explicaciones son copiosamente integradas por la opinión de casi todos los grandes pediatras franceses. Sin embargo, nada de tan erudita colaboración nos ha permitido arrojar luz sobre la comprensión de este caso. Nos hemos planteado provisionalmente el diagnóstico de la manera siguiente:

A pesar de la localización tan especialmente limitada a manos y pies, se pudo pensar en elefantiasis congénita, sobre cuyo estudio Moncorvo tiene tan bellas observaciones, pero falta para esta catalogación, la piel áspera y dura; de la hipertrofia congénita la radiografía muestra que falta el desarrollo óseo exagerado que integra esta malformación.

El mixedema congénito sospechable por el aspecto un tanto abetagado del niño, aun en ausencia de otros síntomas típicos, fué radicalmente descartado por la prueba tiroidínica intensa, quizá demasiado intensa, y que resultó negativa.

Los edemas localizados consecutivos a la presencia de bridas amnióticas nos parece que pueden ser descartados en este caso, pues sería necesario admitir la formación de cuatro embridamientos simétricos y exactamente coincidentes con la flexura de los miembros.



Descartados, pues, los edemas agudos y los adquiridos, sólo queda como clasificación posible los casos de edema localizado, muy raro y semejante al descrito por Chedak Gregory ("A. J. of D. of Ch", 1292 - 1933, p. 7 951), debidos a anomalías venosas que se muestran localizadas y que desaparecen cuando la circulación colateral se establece.

Y finalmente, el trofoedema crónico hereditario de Meige, posibilidad que vamos a analizar con detenimiento.

Esta enfermedad descrita por Meige, en 1899, "es una afección

caracterizada por un edema blanco, indolero, asentado en uno o varios segmentos de uno o de los dos miembros inferiores y que persiste toda la vida sin perjuicio notable para la salud”.

Este edema, bien descrito por Apert y de que se conocen pocos casos, tiene, además, como caracteres, estar bien localizado y terminar en el límite de un segmento de miembro, continuar sin modificación o, a veces, reagravarse hacia la pubertad, ser más frecuente en las mujeres y tener a menudo carácter familiar y frente a los



cuales todo tratamiento es impotente, no produciendo en el enfermo otra molestia que la mecánica a la que acaba por acostumbrarse.

Como se ve, nuestro caso tiene motivos suficientes para ser catalogado dentro de ese grupo ya que, ajustado en todo a los caracteres semiológicos une, para ser familiar, la existencia de un primo de nuestro enfermo, que nació con un pie y la mitad de la cara grandes, pero que mejoró hacia la pubertad. Sin embargo, no hay ningún caso conocido de localización estricta en ambas manos y ambos pies, pero cierto es también que la enfermedad carece de una dis-

tribución topográfica exacta. Por otra parte, la enfermedad de Meigeda anomías frecuentes (anencéfalos, luxaciones congénitas) en miembros de la familia, que pueden o no presentar trofoedema, la presencia de tantas malformaciones en nuestro caso, sería un argumento más en favor de la calificación que proponemos.

NOTA.—Debemos las fotografías que acompañan este trabajo a la habilidad y gentileza del Dr. Angel Safocarda.

Exóstosis osteogénicas múltiples

por el

Dr. Generoso Schiavone

(de Paraná)

Adscripto a la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura

Si bien los casos de exóstosis osteogénicas múltiples han sido relatados en buen número, resultan siempre interesantes y por tal motivo y a los fines de la casuística, sobre todo nacional, presentamos la observación de una niña de 7 años, con esta afección.

Diversos tipos de exóstosis se han observado y estudiado desde hace mucho tiempo, y así Verdue individualizó las sífilíticas y gotosas, Leclere las llamadas del escorbuto y de la escrofulosis, Houslet las cancerosas, siendo después estudiadas por Dupuytren, Rittel y Boyer. Este señaló algunos casos de exóstosis múltiples y con carácter hereditario.

Broca adopta el nombre de exóstosis osteogénicas, anotando que su formación se hacía a expensas del cartílago de conjugación, y Ollier observó su crecimiento con preferencia en las epífisis de los huesos largos.

Posteriormente se publicaron buen número de trabajos y la afección de que tratamos fué designada: "enfermedad exostosante" por Leri, "enfermedad osteosante" por Volkman, "osteo-distrofia exostosante de crecimiento" por Sainton. Sorrel y Maurie la llamaron "enfermedad exostósica", pero Ombredanne considera impropia esta designación y la denomina "enfermedad osteogénica", catalogándola como una discondroplasia y comprendiendo en la entidad las exóstosis osteogénicas, las hiperostosis osteogénicas y los condromas.

Poncet sostuvo que las exóstosis osteogénicas múltiples son producciones óseas desarrolladas en el esqueleto a expensas del cartílago epifisiario, con un cartílago propio o por elaboración periósti-

ca, ya sea en la vida intrauterina o en el período del crecimiento y que no aumentan cuando el esqueleto ha terminado de desarrollarse, no teniendo posibilidad de retrogradar, pero sí de degenerar.

Su iniciación se hace en la infancia o en momentos en que existen o persisten los cartílagos diafiso-epifisarios. Mientras algunos autores dicen que comienza entre 4 y 5 años, otros consideran la edad habitual de 8 a 15 años, habiéndose observado también casos congénitos.

Los dos sexos parecen atacados con igual frecuencia, aunque ciertos observadores (Ombredanne, Escardó - Anaya) creen en una predilección por el sexo masculino.

Ombredanne considera que es a menudo hereditaria y diversos autores han señalado este carácter hereditario y aun familiar. Entre los casos más conocidos figuran los de Ritter, Tilmann y Stelzemberg en varios miembros de una misma familia; de Grazzi en cinco, de Lallement en cuatro, de Perrin en tres, de Delfino en dos, de Trotti en padre y tres hijos. Dwyer observó un padre y dos hermanos y en una familia tres hermanos con exóstosis; Stimson un niño cuya madre y hermana mayor tenían igualmente exóstosis múltiples. Por su parte Raulos y Hegmann también observaron el carácter familiar y hereditario de esta enfermedad.

Reinike y Mikaelis observaron la herencia a través de cinco generaciones, Stanlay, Gibney y Bojer en tres y Paget y otros autores en dos.

Entre nosotros Pini y Tagliavache han relatado el caso de una madre y siete hijos con exóstosis osteogénicas; Lagos García el de un niño con hermano, madre y abuelo materno con igual afección; Vallino y Macera el de una niña con madre y hermano con iguales lesiones óseas; Marottoli el de un niño y su hermanita con exóstosis en el primo del padre y en una prima; Macera y Fernández el de una niña con el padre y dos hermanos con exóstosis.

Pero no siempre existen antecedentes hereditarios y familiares en las observaciones, como en algunas de Sorrel y Mauric, de Rovida, etc., y en la de Escardó - Anaya, Casaubón y Bazán, Staffieri e Imhoff.

Las exóstosis osteogénicas pueden encontrarse en todos los huesos, aunque con más rareza en la escápula, costillas y vértebras. Leri cree que las exóstosis craneales y vertebrales descriptas son presumidas; Bressot ha señalado dos casos de exóstosis múltiples vertebrales, pero con ubicación no bien especificada, y Raterly cree

características las de las apófisis transversas de las vértebras lumbares. A pesar de lo sostenido por Sorrel y Mauric junto con otros autores, algunas observaciones como las de Frejka, dos de Sorrel y Mauric, Castro, Escardó - Anaya, Casaubón y Bazán, Marottoli, demuestran la presencia bastante frecuente en el omoplato.

La multiplicidad de las exóstosis es su característica principal, y así Roviada ha contado 57 en un caso, Oechsner y Rochstein 108, Auvray y Guillaill 150, Pic 194 y otros autores aun mayor número, según las observaciones publicadas.

La ubicación es a menudo simétrica en cuanto a forma y localización, aunque no siempre en lo que respecta al desarrollo. Leri, Weissenbach y Lievre han dicho que las exóstosis llamadas osteogénicas múltiples no están diseminadas al azar y que tienen ellas para cada extremidad de un mismo hueso una forma y un sitio casi fijos, constituyendo una enfermedad relativamente sistematizada.

La forma de las exóstosis es variable y Ombredanne ha descrito varias formas y tipos de ellas.

Tienen generalmente la tendencia a tomar una dirección con distanciamiento de la articulación vecina a su implantación. Esta se hace generalmente a nivel de las epífisis y especialmente de las fértiles y algunas veces en plena diáfisis. Los autores últimamente nombrados expresan que no nacen solamente del cartílago de conjugación y que algunas que se observan en plena diáfisis tienen por punto de partida el hueso perióstico. En la mayor parte de los casos las exóstosis situadas a nivel del cartílago de conjugación se alejan por crecimiento de nuevos estratos óseos que se producen entre ellas y las epífisis por alteración de la actividad productiva del periostio.

Las exóstosis siguen las faces del desarrollo del hueso normal y no se modifican cuando el crecimiento del esqueleto se ha terminado, salvo en los casos de degeneración neoplásica en que se observa en ellas un desarrollo ulterior.

Histológicamente están constituidas por tejido óseo casi idéntico al normal, desarrollándose a expensas de los huesos. Freund las ha catalogado según su estructura en: cartilaginosas, periósticas, compactas, esponjosas, medulares.

En los huesos generadores se encuentra rarefacción en la parte central y han sido observadas otras alteraciones: acortamiento, desviación de la dirección y alargamiento de los tractos del hueso.

Algunos autores al ocuparse de las relaciones de las exóstosis

con las perturbaciones del crecimiento de los huesos han notado que aquéllas son el hecho primitivo y que causan fatalmente un acortamiento del hueso proporcional al volumen que ellas adquieren, lo que se debe a que la potencia osteogénica de un hueso es limitada. (Helferich, Meyer, Brenner, Besselhagen). Se ha dicho que "el hueso pierde en longitud lo que gana en neoformación".

Por su parte Ombredanne dice que esta afirmación no es absolutamente exacta y que la relación entre el retardo del crecimiento y la masa de las producciones aberrantes en un hueso no es geoméricamente exacta tampoco, si bien resulta aproximada en algunos casos en que las faltas de crecimiento en longitud coexisten con las formaciones óseas que estudiamos.

A su vez Lenormant expresa que no siempre los huesos más ricos en exóstosis son acortados, que el acortamiento de un hueso formador de exóstosis no es una necesidad y puede tener sus dimensiones normales y que también el acortamiento del hueso puede preceder varios años a la aparición de las exóstosis.

Otras alteraciones que han sido observadas en los casos de exóstosis múltiples son: genu-valgum, dislocación y subluxación de las articulaciones radiocarpiana y radiohumeral o de ambas a la vez, deformaciones del radio y cubito, excavación del hueso vecino a la exóstosis, asociación de éstas con distrofias óseas y con tumores óseos, como ser condromas, condro y osteosarcomas (Morestin, Masse, Lewen, Margery, Lenormant, Necker, Castex, etc.).

La etiopatogenia de la afección que tratamos ha sido muy discutida y diversamente considerada, constituyendo aún en el presente un verdadero problema en la patología ósea.

Se ha sostenido que la causa de la anomalía de la actividad osteogénica del cartílago de conjugación era el raquitismo. Volkman observó la coexistencia de exóstosis con estigmas de raquitismo. Kirmisson y Laget también admitían la etiología raquítica. Lenormant creía que el raquitismo interviene sólo en los casos en que a las exóstosis se agregan deformaciones óseas de tipos especiales. Hoemische y Finkler decían que raquitismo y exóstosis no son más que dos tipos de una misma enfermedad.

Helferich y Bessel-Hagen demostraron que las perturbaciones en el crecimiento de los huesos largos son constantes en los casos de exóstosis osteogénicas múltiples y secundarias a su aparición.

Leusden niega todo valor al raquitismo y a su vez Rovida expresa que en muchos casos de exóstosis faltan trazas de raquitismo

e inversamente no hay exóstosis en casos de raquitismo acentuado.

Algunos autores hacían notar que en el raquitismo la zona de osificación es difusa y rica en tejido osteoide con desarrollo enorme de vasos y células cartilaginosas, mientras en las exóstosis falta y tiene constitución normal y a los rayos X se muestra lisa, derecha y regular, contrariamente a la de huesos raquícticos, en los cuales es larga e irregular.

Frejka posteriormente ha sostenido que en los exámenes histológicos del cartílago epifisiario y de los islotes cartilaginosos de las exóstosis osteogénicas se ve que la osificación irregular del tejido osteoide muy desarrollado hace pensar en alteraciones raquícticas.

Helferich, Bessel-Hagen, Bergmann reconocen en las exóstosis una enfermedad del cartílago de conjugación con precocidad de osificación irregular.

Virchow las atribuyó a una perturbación de la osificación endocrinal.

Conheim sostuvo que se generan en islotes cartilaginosos aberrantes próximos pero distintos del cartílago de crecimiento.

Poncet las hacía desarrollarse en varios puntos de osificación supernumerarios.

Frejka opina que constituyen una distrofia hereditaria con perturbación del crecimiento epifisiario de todo el esqueleto y concuerda con Leusden, que explica las exóstosis como debidas a islotes cartilaginosos con desarrollo en falsa dirección por perturbación general y no local de los huesos en crecimiento.

Curtillet y Perrin creen son debidas a la acción de las intoxicaciones microbianas capaces de ejercer influencia perturbadora sobre la evolución ósea, produciendo en los individuos y en los propios descendientes una distrofia de todo el tejido óseo. El factor infección ha sido anotado por otros autores (Dor, Castex, etc.), y principalmente incriminada a la tuberculosis y en segundo término a la sífilis.

La frecuencia de la tuberculosis en los antecedentes hereditarios de los casos de exóstosis ha sido puesta de manifiesto por muchos observadores (Brun, Lortat-Jacob, Lejars, Seboreau, Escardó-Anaya, etc.), considerándose la exóstosis como una de las manifestaciones de la heredodistrofia tuberculosa de Landouzy. También Rovida dice que en los antecedentes de los enfermos con exóstosis hay intoxicaciones microbianas, tuberculosa, sifilítica u otra, las que seguramente pueden ejercer una influencia perturbadora

sobre la osteogénesis, produciendo distrofia del tejido óseo con exóstosis, hiperostosis, detención del desarrollo de los huesos.

Tordieux ha creído como causa una alteración del sistema nervioso.

Ritter ha dado una teoría a base de perturbaciones endocrinas y culpando a la tiroides, mientras Finkler cree en otras glándulas.

Diremos que la teoría de una malformación congénita es la más sostenida y por diversos autores.

En el comienzo la afección se revela por la presencia misma de eminencias óseas múltiples, como hemos visto de forma, aspecto y dimensiones variables más o menos simétricamente ubicadas y de preferencia en la vecindad de las epífisis fértiles de los huesos largos.

Las exóstosis se descubren accidentalmente en buen número de casos y no siendo dolorosas espontáneamente ni a la presión, su iniciación pasa desapercibida y se piensa en ellas si hay anomalías de constitución o trastornos funcionales.

Entre los síntomas que pueden revelarlas se tiene la limitación de los movimientos articulares, hormigueos en los miembros, cianosis, edemas, placas de compresión con dolores locales o irradiados, etc. Por acción mecánica pueden dar lugar a cuadros variados, que forman un cortejo de complicaciones, y que la radiología aclara al descubrir la situación de las exóstosis.

Casaubón y Bazán han relatado el caso de una niña que presentaba una sintomatología dolorosa torácica que hizo pensar primeramente se tratara de un proceso baciloso, hasta que se le descubrió una exóstosis en omoplato.

Han sido publicadas varias observaciones de complicaciones de las exóstosis. Desjacques relató el caso de una niña de 11 años y medio con dilaceración de la arteria femoral debido a exóstosis, habiendo podido reunir 10 observaciones semejantes. Se han descrito casos de aneurismas: de la arteria poplítea (Weinlikuer), de la femoral en el pliegue inguinal (Michel) o en el tracto inferior (Monod, Nove - Jossierand), de la arteria axilar (Roux). Entre nosotros esta complicación ha sido estudiada por Díez y Michans, quienes citan además observaciones de Boling, Terrier y Hartmann, Bauby, Statzer, Eiseber, Sourdat, Mosenthin, Clavelin, Boppe, Pringle, Neugebauer.

Busi ha observado edema del miembro superior por exóstosis en el extremo esternal de la primera costilla. Oechsner y Rochs-

tein trastornos nerviosos con dolores en nuca y espalda, parálisis en miembros superiores, paraplejía, marcha espástica, trastornos de la sensibilidad por exóstosis casi pedunculada en la lámina derecha de la segunda cervical que enclavaba la médula. Auvray y Guillain perturbaciones motoras debidas a una compresión de los centros motores por exóstosis en cara interna del cráneo. Stark síndrome de compresión medular. Hochneim compresión de vejiga y otros órganos abdominales por exóstosis cartilaginosa en sínfisis pubiana. Otras observaciones del mismo carácter han sido dadas a conocer por otros autores y que no referimos para no extendernos.

La radiología permite descubrir las exóstosis en los sitios en que no son palpables, así como ver su estructura, aunque no sus dimensiones exactas si tienen porciones cartilaginosas (Kienbock y Freund), las relaciones con el hueso del cual provienen y las alteraciones que producen en el hueso generador y en los vecinos.

En cuanto al diagnóstico diferencial, diremos que los diversos autores hacen notar que deben distinguirse de las exóstosis de origen infeccioso como ser la puerperal, luética, tífica, etc.; y según Rovida, de las exóstosis parenquimatosas de la osteitis rarefaciente, las exóstosis apofisiarias u osteomas parostóicos de Virchow; las exóstosis de la artritis seca, las profesionales y las de las antiguas fracturas y traumatismos.

La mayoría de los autores concuerdan en sostener la inutilidad de la extirpación de las exóstosis cuando son múltiples, aconsejándola en cambio cuando producen dolores, compresión nerviosa o vascular o deformaciones importantes o adquieran un desarrollo que haga temer en una degeneración tumoral. En estos casos Cornil y Coudray recomiendan extirpar íntegramente el cartílago para evitar recidivas, las que también se producen si la exéresis es prematura. Aconseja Ombredanne esperar para intervenir que las exóstosis sean perfectamente opacas a los rayos X y sobre todo en su pedículo.

Nuestro caso es el siguiente:

Clelia R., de 8 años de edad.

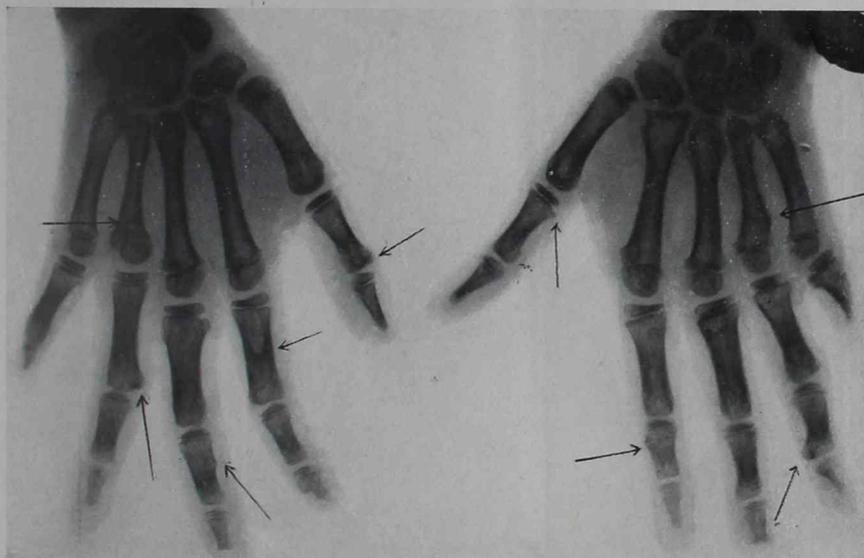
Antecedentes hereditarios: Padre, sano. Madre, tuvo neumonía doble a los 20 años. En un matrimonio anterior tuvo tres abortos. En el actual 10 hijos vivos y sanos y uno muerto de afección gastrointestinal a los 2 años de edad, no habiendo tenido abortos. Después del último parto hace tres años, tiene neuralgias muy intensas en el lado izquierdo. Ha trabajado siempre en tareas rurales rudas.

No hay en la familia antecedentes de afecciones ni distrofias óseas.

Antecedentes personales: Nacida a término, parto normal. Pecho exclusivo hasta el año de edad. Caminó a los 14 meses, retardándose en hablar. Coqueluche hace tres años. Después no ha tenido otros trastornos fuera de la

Enfermedad actual: El padre la trae a nuestra consulta porque ha notado que la niña presenta en varias regiones del esqueleto, eminencias óseas, algunas pronunciadas. Manifiesta que las comenzó a notar cuando la niña era pequeña en la mano derecha y en las costillas, apareciendo después otras en los miembros, aumentando de tamaño hasta el presente.

Estado actual: Niña bien conformada, de estatura normal para su edad y con buen estado de nutrición. Desarrollo óseo y muscular normal.



Radiografía N.º 1

Piel blanca, sana, con buen panículo adiposo; no se palpan ganglios. Cráneo ligeramente braquicéfalo, fontanelas bien consolidadas. Cabellos abundantes y bien implantados.

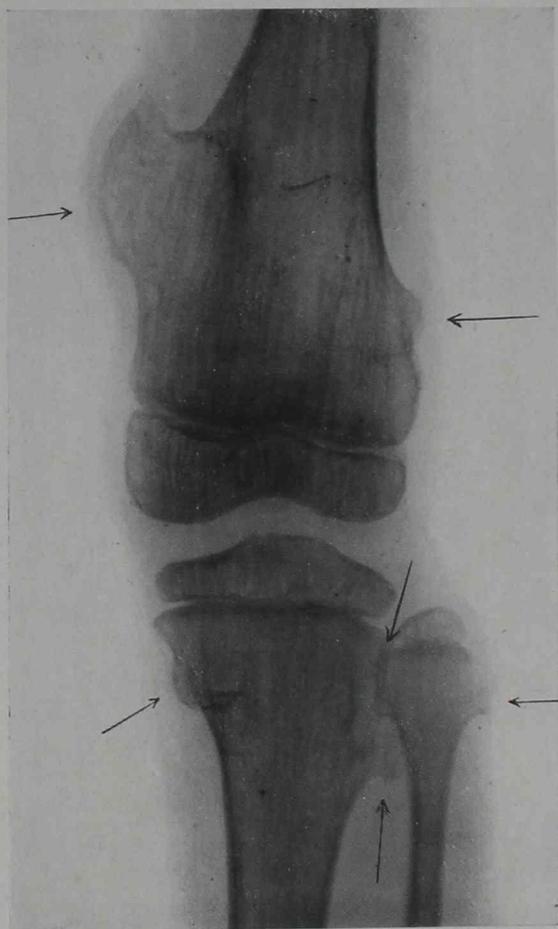
Cara simétrica. Nariz, ojos y oídos, normales. Dientes bien implantados y con bordes ligeramente dentados, lengua y faringe normal.

Tórax: Pulmones y corazón, nada de particular. Pulso: normal.

Abdomen: Normal, no se palpan hígado, bazo ni riñones.

Esqueleto: En diversas regiones del mismo se notan neoformaciones óseas diseminadas y múltiples, que no afectan el cráneo y están ubicadas especialmente en los huesos largos, siendo duras e indoloras, de tamaño variable, formando cuerpo con el hueso en que se encuentran ubicadas y no ocasionando ningún trastorno a la niña. Están distribuidas así: Costillas, exóstosis pequeñas, del tamaño de una arveja chica situadas en la

cara anterior de las mismas, 3 en el lado izquierdo y 2 en el derecho, perfectamente palpables. Miembros superiores: varias exóstosis pequeñas, pero palpables en los huesos de ambas manos (radiografía 1). En el radio derecho una exóstosis del tamaño de un poroto en epífisis inferior, lado interno y otra en el mismo hueso pero más pequeña en epífisis superior lado interno. En el radio izquierdo otra exóstosis en epífisis inferior lado interno menos visible en la radiografía.



Radiografía N.º 2

Miembros inferiores: En fémur izquierdo en la epífisis inferior exóstosis del tamaño de una nuez grande situada en el lado interno y otra del tamaño de una arveja grande en el lado externo. En la tibia del mismo lado en su epífisis superior se encuentra una exóstosis del tamaño de un poroto en el lado interno y otra mayor en el lado externo. En el peroné

una exóstosis del tamaño de un poroto grande en la epífisis superior lado externo y otra mayor en forma de cuña cerca de la epífisis inferior lado interno se produce una excavación por vecindad en la tibia. Se observan también exóstosis en la cara posterior de la tibia en ambas epífisis (radiografía 2).

En el fémur derecho se tiene una exóstosis en forma de gancho en la epífisis inferior lado interno y otra en forma de rugosidad acentuada en el lado externo.

En la tibia derecha hay una exóstosis superior lado externo, otra en la región anterior tercio superior y otra mayor cerca de la epífisis inferior, que cubre el peroné a esa altura. En el peroné se observa también una exóstosis en la epífisis superior lado interno.

No se palpan tumoraciones óseas en esternón, escapula ni húmeros.

Las diversas radiografías dan idea de la situación y forma de las exóstosis descriptas.

Llama la atención en nuestro caso principalmente la falta de antecedentes hereditarios y familiares de exóstosis osteogénicas, así como la predominancia absoluta en los huesos largos, ya que no se observan en cráneo, omoplato ni esternón.

Por otra parte, las exóstosis no producen en la niña ni trastornos dolorosos, de los movimientos articulares, ni de otra índole, por lo que creemos que no hay indicación de una exéresis de las mismas.

Se le ha hecho tratamiento específico con bicianuro de mercurio y sulfarsenol, sin resultado alguno.

BIBLIOGRAFIA

- Pini y Taglavache.*—Ocho observaciones de exóstosis osteogénicas múltiples. “La Prensa Médica Argentina”, pág. 105, 1914.
- Castro M.*—Condromatosis gener. y exóstosis múltiples. “Archiv. Latino Americanos de Pediatría”, 1918.
- Escardó - Anaya.*—Exóstosis múltiples osteogénicas. “Archiv. Latino Americanos de Pediatría”, pág. 125, 1915.
- Lagos García.*—Exóstosis osteogénicas múltiples. “Archiv. Latino Americanos de Pediatría”, pág. 190, 1912.
- Castex y Funes.*—Un caso de exóstosis osteogénicas múltiples (distrofias óseas). “Rev. de la Asoc. Médica Argentina”, pág. 284, 1912.
- Casaubón y Bazán.*—Exóstosis múltiples de crecimiento. “La Semana Médica Argentina”, pág. 780, 1920.
- Vallino y Macera.*—Sobre un caso de exóstosis múltiples de crecimiento y fibroadenoma quístico de mama. “Arch. Lat. Americ. de Pediatría”, página 1032, 1925.

- Caster, Camauer y Battro.*—Exóstosis osteogénicas múltiples (distrofias óseas).
“La Prensa Médica Argentina”, pág. 909, 1927.
- Steinsleger.*—Exóstosis osteogénicas. “Rev. Méd. de Rosario”, pág. 296, 1928.
- Diez y Michans.*—Los aneurismas difusos producidos por exóstosis osteogénicas.
“La Prensa Médica Argentina”, pág. 460, 1928.
- Staffieri y Imhoff.*—Exóstosis osteogénicas múltiples. “Rev. Méd. de Rosario”, pág. 513, 1930.
- Velasco Blanco, Grodsinsky y Echegaray.*—Exóstosis múltiples osteogénicas.
“Archiv. Americanos de Medicina”, 1930.
- Maróttoli.*—Exóstosis osteogénica múltiples familiar. “Archiv. Arg. de Pediatría”, pág. 397, 1932.
- Macera y Fernández.*—Exóstosis múltiples de crecimiento. “Archiv. Arg. de Pediatría”, pág. 569, 1931.
- Rovida.*—Delle esostosi multiple osteogenetiche. “Gazzetta Med. Lombarda”, págs. 259 y 275, 1928.
- Frejka.*—Existoses osteogéniques múltiples. “Rev. d’Orthopedie”, pág. 225, año 1928.
- Leri, Weissenbach, Lievre.*—Sur la maladie exostosante dite exostoses osteogéniques multiples. “Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris”, pág. 300, 1928.
- Armstrong.*—Case of. multiple exostosis. “Arch. de Med. des Enfants”, página 577, 1925.
- Jomini.*—Exostoses osteogéniques multiples de croissance. “Arch. de Med. des Enfants”, pág. 578, 1925.
- Dwyer.*—Chondrodysplasia, multiple cartilaginous exostoses. “Amer. Jour. of Dis. of Children”, 1920.
- Stimson.*—Multiple cartilaginous exostoses. “Arc. of Pediatrics”, 1917.
- Ombredanne.*—“Precis clinique et operatoire de Chirurgie Infantile” página 70, 1925.
-

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 22 DE SEPTIEMBRE DE 1933

Presidencia del Dr. C. Pelfort

El hemograma de Schilling en los estados infecciosos del lactante

Dr. J. A. Bauzá.—Recuerda que Schilling designa con el término de “hemograma” un estudio hematológico que comprende la valoración de los leucocitos y su clasificación, dividiendo los granulocitos neutrófilos en cuatro subgrupos, a saber: mielocitos, formas juveniles o metamielocitos, *stab* o bastonados y segmentados, que reunidos constituyen un solo grupo; además, incluye los monocitos de Naegeli (grandes mononucleares y formas de transición de la clasificación de Ehrlich. Se designa con el nombre de desviación a la izquierda todo aumento de la cifra de los granulocitos neutrófilos, por encima de las cifras normales, que comprenda los elementos inmaduros (mielocitos, metamielocitos y bastonados).

Ella puede no ser de orden patológico. Pero la desviación a la izquierda, con leucocitosis, se ve en las infecciones. Al aumentar de intensidad la infección se ven disminuir los linfocitos y monocitos, con disminución o desaparición de los eosinófilos. La mejoría se traduce por la vuelta a la derecha, disminuyendo los elementos inmaduros y aumentando los segmentados; los linfocitos y los monocitos aumentan y reaparece o vuelven a lo normal los eosinófilos. La desviación a la izquierda, apreciable en la sangre, permite valorar en toda su importancia un proceso infeccioso, aclarando el diagnóstico y facilitando el pronóstico. Del estudio realizado por el autor se deduce que: una ligera desviación o de primer grado, acompaña a los estados catarrales benignos o a las infecciones, sin mayor participación del estado general; la desviación intensa o de segundo grado corresponde a las infecciones agudas más importantes, especialmente a las bronquitis agudas y bronconeumonías del lactante, cuando las defensas son todavía buenas; la desviación de tercer grado o muy intensa, corresponde a las infecciones graves (septicemia, erisipela) y supone un pronóstico siempre muy delicado.

Importancia clínica del metabolismo basal en los niños

Dr. M. A. Jáureguay.—Sintetiza el resultado de sus observaciones sobre

la práctica del metabolismo basal en el Instituto de Clínica Pediátrica. Los resultados satisfactorios sólo han podido ser anotados en 48 casos, frente a centenares de fracasos o de intentos repetidos. Obtener el reposo ideal, necesario para la medida del metabolismo, es difícil en el adulto; se supondrá lo difícil que ha de ser conseguirlo en el niño. El aparato empleado ha sido el de Benedict-Boullitte. Por debajo de los 5 años es imposible usarlo; más adelante se obtienen mejores resultados, sobre todo después de los 10 años. La medida del metabolismo basal no es imprescindible para el diagnóstico en la infancia, así como tampoco para el pronóstico y el tratamiento. Su importancia práctica es, pues, muy relativa.

Meningitis agudas supuradas en lactantes

Dr. C. Gianelli.—Estudia los casos asistidos en el Servicio del Prof. Burghi en el Hospital "Dr. P. Visca". Sobre 5.000 niños menores de 3 años, 41 presentaron meningitis supuradas, de las que 16 fueron a neumococos, 10 a meningococos, 10 a bacilos de Pfeiffer, 2 amicrobianos, 1 a bacilo de Eberth y 2 diagnosticadas en la necropsia. De los 41 casos, 35 correspondieron a niños de menos de 1 año de edad (85 %) y 6 entre 1 y 2 años. Los casos fueron más frecuentes en verano y en invierno. El cuadro clínico se confundía muchas veces con el de otras afecciones comunes en la infancia. La sintomatología era evidente, a veces, mientras que otras no, haciéndose difícil el diagnóstico, siendo necesaria la punción lumbar para alcanzarlo. En el 100 % de los casos el líquido céfalorraquídeo fué turbio u opalino; hipertendido en 32 casos, hipotenso en 4 y normal en 5. Siempre hubo hiperalbuminosis (de 0gr.70 a 8 grs.); el número de elementos varió desde 80 hasta 15.000; una sola vez el predominio fué de los linfocitos y en todas las restantes lo fué de los polinucleares. De los 10 casos de meningitis a meningococos, uno falleció inmediatamente y 2 posteriormente, por bronconeumonía y por fiebre tifoidea; mortalidad, 10 %. Sueroterapia intrarraquídea, intramuscular y subcutánea; en un solo enfermo empleó la intraventricular; en el 90 % de los casos se aplicó dentro de los 4 primeros días del comienzo aparente de la enfermedad.

La meningitis a bacilos de Pfeiffer fué observada en 10 ocasiones, bajo las formas primitivas aparentes. Su sintomatología se caracterizó por la hipertermia, las convulsiones y el sopor. Mortalidad: 100 %. La meningitis neumocócica fué la más frecuentemente observada (16 casos); 15 eran menores de 1 año. En 3 casos utilizó el suero antineumocócico. Mortalidad: 100 %. Hubo un caso de meningitis debida al bacilo de Eberth. En 4 enfermos no pudo identificarse el agente patógeno, por diversas circunstancias.

Dr. C. Pelfort.—Dice que el número de meningitis agudas supuradas, en su Servicio, asciende a 65, mientras que el de meningitis tuberculosas llega a 130. Entre las primeras predominan las a meningococos, 24; siguen luego las a bacilos de Pfeiffer, 18; las a neumococos, 14; las a estreptococos, 1; las a meningo y neumos, 1; las indeterminadas, 7. La mortalidad ha sido total en las meningitis de Pfeiffer y en las neumocócicas; alcanzó al 45,8 % en las meningocócicas. Considera muy favorable la cifra de mortalidad en las meningitis a meningococos, obtenida por el comunicante, quizás debida al corto

número de casos. Dice que debe atenderse no sólo el pronóstico inmediato, sino el tardío, por las secuelas que resultan.

En buen número de los casos curados observó consecuencias graves, que afectaron profundamente el estado mental de los curados.

Peritonitis tuberculosa plástica

Dres. J. Bonaba y H. Cantonnet.—Niña de 10 años, sin antecedentes conocidos, que había presentado, dos meses antes de ingresar al Instituto de Clínica Pediátrica, un cuadro febril diagnosticado congestión pulmonar por un médico. Una radioscopia habría revelado una sombra en el pulmón derecho. Después de unos días de cama había mejorado, aunque quedó inapetente y adelgazó. Ingresó con abdomen globuloso, sonoro; revelando la palpación, masas indoloras, duras, en forma de plastrones; no existían síntomas de derrame líquido; síntomas de hepatización en la base del pulmón derecho. Continuó febril cerca de un mes; los plastrones peritoneales tuvieron una extensión progresiva, sobre todo del lado izquierdo. Cutirreacción positiva e investigación del bacilo de Koch en el líquido de lavado gástrico en ayunas, positiva. La enferma mejoró con los tónicos generales, el antígeno metílico y la radioterapia superficial. Creen que se trata de una forma plástica de peritonitis tuberculosa.

Sociedad Argentina de Pediatría

SEGUNDA REUNION CIENTIFICA EXTRAORDINARIA

6 de noviembre de 1933

Presidencia del Dr. Florencio Bazán

Lectura y aprobación del acta de la sesión anterior.

Dr. Florencio Bazán.—Manifiesta que antes de iniciar la labor a desarrollar en esta sesión, desea que todos los presentes se asocien con el pensamiento a la inmensa pérdida que acaba de sufrir la medicina francesa y la ciencia mundial, con la desaparición de los Dres. Roux y Calmette. Historia la vida de ambos sabios y se ocupa detalladamente de sus importantes investigaciones y descubrimientos, especialmente de aquellos que han contribuido al adelanto y engrandecimiento de la Pediatría. Invita finalmente a ponerse de pie en homenaje a la memoria de estos dos sabios que han desaparecido.

Dr. Bazán.—Dice a continuación que la Sociedad Argentina de Pediatría realiza esta sesión extraordinaria para tratar un asunto de sumo interés para el pediatra: el problema del diagnóstico de la sífilis hereditaria, tema vasto y complejo sobre el cual desea que se cambien ideas, se renueven conceptos, y se busquen dentro de lo posible normas prácticas que faciliten su conocimiento. Este problema es de interés no sólo para el pediatra, sino también para el obstetra, el clínico general y para el médico práctico: problema de todos los días, el médico debe resolverlo a conciencia, no contando siempre con el tiempo ni con las instalaciones necesarias para realizarlo en forma irreprochable; a pesar de ello, debe de evitar los dos escollos que encuentra en los casos sospechosos: desconocer la enfermedad o afirmarla donde no exista; peligros que pueden tener las más funestas consecuencias para el enfermo. Cree de sumo interés compulsar las opiniones de los médicos que hayan adquirido experiencia en la materia, que ha de ser de real utilidad y aplicable a las comunidades hospitalarias u otras en las que este problema presenta particularidades especiales. Hemos creído indispensable, dice el Dr. Bazán, asociar en la discusión a los médicos obstetras que están en contacto con el recién nacido, como así mismo a los sifilógrafos y clínicos en general que se harán cargo más tarde del enfermo, llegado a la edad adulta.

La Sociedad Argentina de Pediatría ha designado al Prof. Juan Carlos Navarro, de reconocida experiencia en la materia, para que haga uso de la palabra en esta sesión y al mismo tiempo escuchará con sumo interés las opiniones de todos aquellos que quieran participar en la discusión.

La sífilis congénita actual. Ordenación del material clínico para su mejor estudio

Relato del Prof. Dr. Juan Carlos Navarro.—De la observación de un material abundante de enfermos, el autor tenía la impresión de que las modalidades clínicas de la sífilis congénita se habían modificado sensiblemente en los últimos años. Para obtener datos numéricos concretos organizó en su Servicio (sala II del Hospital Ramos Mejía) un consultorio especial en el que se registran todos los infectados y todos los sospechosos; después de reunir un número apreciable de observaciones, se encuentra con situaciones tan diversas que para estudiarlas con provecho se hizo imprescindible intentar una clasificación. Después de larga meditación y de prolijo estudio del material reunido, el autor ha adoptado la siguiente clasificación:

Niños con manifestaciones clínicas	{	con antecedentes probables	A
		con antecedentes seguros	B
Niños con manifestaciones clínicas probables	{	sin antecedentes	C
		con antecedentes probables	D
		con antecedentes seguros	E
Niños con manifestaciones clínicas seguras	{	sin antecedentes	F
		con antecedentes probables	G
		con antecedentes seguros	H

Con las letras correlativas del alfabeto se distingue cada subgrupo, lo que permite clasificar con suma facilidad la ficha de cada enfermo. Desde el 1.º de julio de 1932 hasta igual fecha de 1933, se han examinado en el consultorio externo del Servicio, 4.558 enfermos de primera vez; de esos, sólo 145 sujetos han sido sospechosos de infección sifilítica; quiere con esto decir el autor que en nuestro medio la frecuencia global de la sífilis congénita, comprendidas todas sus modalidades, sólo da una cifra de 3.18 %. En los meses que precedieron y siguieron a las fechas mencionadas, esta proporción se mantiene sensiblemente igual.

A continuación el autor se ocupa de sus primeros doscientos enfermos sospechosos o seguramente infectados. He aquí las cifras:

Niños sin manifestaciones clínicas:	{	con antecedentes probables	40
94	47 %	con antecedentes seguros	54
Niños con manifestaciones clínicas probables:	{	sin antecedentes	28
97	48,5 %	con antecedentes probables	42
		con antecedentes seguros	27

Niños con manifestaciones clínicas seguras:	}	sin antecedentes	3	
Activas 7		3,5 %	con antecedentes seguros	4
Secuelas 2		1 %	sin antecedentes	1
			con antecedentes seguros	1

200

Luego en doscientos enfermos sospechosos de lúes, sólo se puede asegurar la infección, en base a lesiones y síntomas clínicos, en 9, ó sea en el 4.5%. En 191, ó sea en el 95.5% de los enfermos sospechosos no se puede salir de la duda por el examen clínico.

Las lesiones lúeticas observadas han sido:

Queratitis intersticial, parenquimatosa, 3 casos; condilomas anales, 1; laringitis sífilítica, placas mucosas bucales, 1; pseudoparálisis de Parrot, 1; osteítis sífilítica (diagnosticada por los rayos X), 1. Total, 7.

Secuelas o lesiones inactivas: Tibias en lámina de sable, 1; aortitis, 1. Total, 2.

Las manifestaciones clínicas probables observadas en estos 200 enfermos han sido las siguientes: frente olímpica, depresión nasal; esplenomegalia; hepatomegalia y aumento de consistencia de la glándula hepática; malformaciones congénitas diversas; encefalopatías; alopecia de cejas y de cuero cabelludo; bronquitis de tipo asmático; anomalías dentarias variadas (de significación variable); en los lactantes; raquitismo, hidrocefalias, atrofia testicular.

Reacciones serológicas:

En las primeras observaciones se hacía reacción de Wassermann; en las 2/3 partes restantes, se ha hecho reacción de Kahn.

	Reac. Posít'	Reac. Neg.	%
Reacciones en niños con manifestaciones clínicas seguras: Activas	7	0	100 %
Reacciones en niños con manifestaciones clínicas seguras: Secuelas:	2	2	0 %
Reacciones en niños con manifestaciones clínicas probables	69	61	11.6 %
Reacciones en niños sin manifestaciones clínicas	83	72	13.25 %

Promedio de reacciones positivas en sujetos sospechosos (incluyendo aquellos con manifestaciones clínicas seguras): 12.5%.

Reacciones serológicas en genitores:

Reacciones realizadas, 133. Positivas, 48, ó sea 36%.

Genitores con antecedentes seguros, 66. Positivas, 41, ó sea 62%.

Genitores con antecedentes probables, 47. Positivas 4, ó sea 8.5%.

Queda probado según el autor, que la sífilis congénita actual es muy pobre en síntomas.

El hecho se debe a que en la actualidad sólo existe, en las grandes capitales, la sífilis atenuada; esto se debe a su vez a los enormes progresos en la tera-

péutica, al diagnóstico más seguro y más precoz, a la mayor facilidad para realizar tratamientos en los genitores, tanto en los consultorios y clínicas particulares como en los establecimientos de asistencia social: hospitales, dispensarios, institutos diversos.

DISCUSIÓN

Dr. Pedro de Elizalde.—Manifiesta que la clasificación del Profesor Navarro es muy adecuada y oportuna; tiene la impresión de que ha recrudecido un poco la frecuencia de la sífilis congénita; no cree que las manifestaciones de la lúes se hayan modificado ya que se siguen observando; cree que actualmente se observa mejor.

Dr. Dr. Juan P. Garrahan.—Cree que en la clasificación del Prof. Navarro cabe una categoría más: lactantes sin síntomas de lúes; pero cuyas madres han recibido tratamiento durante su embarazo; por lo demás no está resuelto el problema de si el tratamiento anterior de la madre pone a cubierto de la infección al niño; insiste en la necesidad de estudiar prolijamente las pequeñas lesiones óseas que presentan estos niños en el primer trimestre de la vida.

Dr. Alfredo Casaubon.—Cree que la clasificación de la escuela francesa es más sencilla al dividir la sífilis congénita, en sífilis cierta y sífilis probable.

Dr. M. J. del Carril.—Dice que la clasificación del Prof. Navarro, le parece muy útil porque abarca todas las posibilidades de la práctica y uniforma el criterio para su estudio de conjunto; considera que el agregado propuesto por el Dr. Garrahan ya está comprendido en la clasificación del Dr. Navarro, que apoya decididamente.

Dr. S. Madrid Pérez.—Manifiesta que la clasificación del Prof. Navarro le parece tan natural que es la que se sigue en la Casa de Expósitos, aportando cifras de su práctica personal.

Dr. Enrique A. Beretervide.—Opina que en principio aparece más fácil la clasificación de los autores franceses, pero de acuerdo con la práctica se llega a la conclusión de que se estaba necesitando, en materia de clasificación, algo que cumple satisfactoriamente la propuesta por el Prof. Navarro, con la que se evitaría caer en los extremos de desconocer la sífilis congénita o encontrarla donde está ausente.

Dr. Gregorio Aráoz Alfaro.—Hace el elogio de la ponencia que le parece un modelo de método, claridad y buen juicio clínico y manifiesta que la catalogación de los enfermos es muy útil, propone que una Comisión de tres o cuatro miembros de la Sociedad de Pediatría se ocupen de este asunto con detenimiento.

Dr. Navarro.—Dice que la clasificación clínica propuesta es para ordenar el material clínico; cree que la sífilis actual se ha modificado mucho en sus manifestaciones, contestando al Dr. Casaubon, manifiesta que la división de la sífilis en cierta y probable ya está en su clasificación como asimismo el grupo que propone el Dr. Garrahan. Participa de la opinión vertida por el Prof. Aráoz Alfaro de que se nombre una Comisión Especial y propone se le faculte al Señor Presidente para el nombramiento de los asociados que la constituyan.

Dr. M. J. del Carril.—Dice que su experiencia en el estudio de los lactantes

lo hace diferir de la opinión del Prof. Navarro en lo referente a las manifestaciones de la sífilis, encontrando la explicación en el hecho de que observan enfermos provenientes de todas las regiones del país; recientemente ha observado tres lactantes con sífilis intensa procedentes de la Provincia de Buenos Aires, de localidades en donde el progreso en el diagnóstico y en el tratamiento, no están por diversas razones, a las alturas del alcanzado en la Capital.

Prof. Mamerto Acuña.—Ha observado en su Servicio de la Cátedra el hecho puntualizado por el Prof. Navarro: no se ven en la actualidad los grandes cuadros de sífilis florida, con la frecuencia que se observaban antiguamente; han aumentado los casos de sífilis distrofiantes. En lo referente a diagnóstico se comprende que éste tenga sus vaivenes y que haya diagnósticos fáciles, difíciles o imposibles, debiendo primar la impresión clínica, ya que el laboratorio no da siempre una solución definitiva. La base clínica debe orientar el tratamiento, piedra de toque, que soluciona a veces el problema. Da mucha importancia al estudio radiográfico del esqueleto, filón que no está suficientemente explotado ya que la radiografía demuestra en oportunidades lesiones óseas evidentes, sin ningún antecedente ni signos clínicos demostrables y con pruebas negativas de laboratorio en los padres y en el niño.

Dr. Pedro de Elizalde.—Desea ampliar lo manifestado anteriormente. Considera muy original la observación del Dr. del Carril referente a la procedencia de los enfermos; en su servicio se atienden gran cantidad de niños procedentes de las localidades del Sud, próximas a Buenos Aires; si bien considera que los casos de "sífilis brotada" han disminuído no ocurre lo mismo con los casos de lúes menos intensa; muchos enfermos vienen ya en parte tratados en público; su impresión es que actualmente se ahonda más en el diagnóstico y observación de los casos, pero que las manifestaciones existen como antes.

Dr. Pascual R. Cervini.—Se refiere a la observación radiográfica de los lactantes recordando su publicación de hace poco tiempo. En las radiografías del esqueleto de los miembros de niños con sífilis evidente (coriza, pénfigo, esplenomegalia, alopecia, ectasias venosas, etc.), encuentra alteraciones radiográficas en el 100 % de los casos observados. Sobre 13 observaciones, en 12 las alteraciones óseas eran tan groseras que por ellas solas podía certificarse la sífilis; éste método pierde su importancia con el crecimiento del niño y tiene especial importancia por debajo de los seis meses.

Piensa el autor que la exploración radiográfica del esqueleto tiene una sensibilidad mayor que las reacciones serológicas.

Dr. Alfredo Segers.—Como homenaje a la memoria del Dr. Genaro Sisto, quiere recordar en esta oportunidad el signo descrito por éste: el llanto sifilítico que obedece con seguridad al tratamiento antisifilítico.

Dr. Alfredo Casaubon.—Creo que se lleva la discusión en forma algo desordenada por lo que propone que la Comisión a nombrar, se avoque al estudio de todos los puntos propuestos por el Prof. Navarro, que y se expida en definitiva.

Dr. Raúl Cibils Aguirre.—Dice que la comunicación tan concienzuda que acaba de oirse ha quedado trunca por falta de tiempo para la exposición, en el capítulo tratamiento; opino que en el estudio a que se aboque la Comisión propuesta debe incluirse el capítulo tratamiento y especialmente la acción terapéutica de los arsenicales pentavalentes. Fundamenta ésta moción en los estu-

dios americanos y alemanes al respecto; en las conclusiones de la 2.^a Conferencia de Pediatría preventiva reunida en Ginebra en septiembre de 1932, que confirma los buenos resultados obtenidos con los arsenicales pentavalentes en la sífilis congénita; en el último trabajo de Blechmann, de este año, en el cual, al hacer la revista de la cuestión, concluye diciendo que estos compuestos “constituyen un excelente medicamento de la sífilis congénita cuya utilización parece evidentemente seductora”. Con el Dr. de las Carreras presentaran próximamente a esta Sociedad, el resultado de su todavía corta experiencia al respecto, insistiendo en la necesidad de determinar y unificar la dosificación en la que reina la anarquía más desconcertante.

Se extiende luego en interesantes consideraciones sobre dosis a emplear e insiste en la necesidad y obligación de estudiar esta nueva medicación sin entusiasmos exagerados ni escepticismos infundados, máxime cuando Müller, con toda su autoridad y experiencia llega a afirmar que con éstos productos terapéuticos, empieza una nueva era en el tratamiento de la sífilis infantil, suplantando quizás los otros métodos de tratamiento hasta hoy conocidos.

Ratificar o rectificar ese concepto, es lo que se propone el autor.

Después de un cambio de ideas entre los Dres. Bazán, Garrahan, Casaubon, de Elizalde y Navarro, éste último propone que se deje librado al criterio de la Comisión Directiva los puntos que se someterán al estudio de la Comisión Especial a nombrarse.

Análisis de Libros y Revistas

REUBEN STEINHOLZ.—*Modified quarantine in measles epidemics*. "Archives of Pediatrics", July 1933.

El autor propone el siguiente plan, a utilizarse cuando en un internado de niños, se produzca un caso de sarampión, a objeto de evitar la aparición de una epidemia.

- 1.º Enviar a todos los niños a un hospital de infecciosos.
- 2.º Inyectar a todos los niños del pabellón, excepto a los que ya padecieron la enfermedad, 40 c.c. de sangre total extraída a uno de los padres.
- 3.º Admitir el ingreso de los niños que presenten certificado médico de haber padecido ya la enfermedad.
- 4.º Aceptar otros casos, sólo después de haberles inyectado a cada uno 40 c.c. de sangre por vía intramuscular.
- 5.º Permitir el alta exclusivamente a los que ya tuvieron sarampión.
- 6.º Sólo podrán ser dados de alta los inyectados con sangre, después de un período de dos semanas de observación.

El autor cree digno de ser ensayado este plan en gran escala, vistos los buenos resultados obtenidos en varios grupos de niños. Atribuye el éxito a la cantidad de sangre inyectada, mayor que la que se aconseja habitualmente. En la forma propuesta se evita el gasto que supone el tener internados inútilmente en observación a todo el grupo de niños expuestos al contagio.

SAMUEL IRGANG.—*Bismuth in hereditary syphilis*. "Archives of Pediatrics", July 1933.

El considerable interés despertado por el bismuto en la terapéutica antiluética, hace interesante todo lo que se refiere a dosificación y técnica de empleo del preparado.

El bismuto debe ser empleado sólo por vía intramuscular. El autor acostumbra emplear el bismuto antes de iniciar la cura con arsenaminas, debido a su menor toxicidad y más débiles reacciones de Herxheimer, las que pueden quebrantar temporalmente la resistencia del niño.

Los compuestos solubles son de acción más rápida pero dolorosos, y las complicaciones más frecuentes. Los insolubles son indoloros y no producen efectos perniciosos por su acumulación, que no se suele observar con las dosis usuales.

El autor considera como el mejor preparado una suspensión al 10 % en aceite vegetal, de salicilato de bismuto. Un centímetro cúbico contiene 50 mgrs. de bismuto metal. Inyecciones semanales en número de 12 a 15. La siguiente tabla indica las dosis medias. Usando compuestos solubles, debe administrarse menor cantidad de metal y dividir la dosis, haciendo dos inyecciones por semana.

Primeras 4 semanas	$\frac{1}{4}$ c.c. ó 12 $\frac{1}{2}$ mgrs. de Bi metal.
1 a 3 meses	$\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$ c.c. de suspensión oleosa.
3 a 12 meses	$\frac{1}{2}$ c.c. de suspensión.
1 a 4 años	$\frac{3}{4}$ c.c. de suspensión.
4 a 7 años	$\frac{3}{4}$ a 1 c.c. de suspensión.
8 años	1 c.c. de suspensión.

(Estas dosis se refieren a la suspensión oleosa al 10 % de salicilato de bismuto).

F. de Filippi.

S. J. Mc CLENDON.—*Acrodynia, a vitamin deficiency disease*. "Archives of Pediatrics", september 1933.

Se refiere a los trabajos recientes que consideran la acrodinia como una enfermedad por carencia de vitaminas, probablemente la vitamina B, o alguno de sus componentes. Relata dos observaciones personales que respondieron con rapidez a la terapéutica vitamínica.

La interurrencia de una infección severa (mastoiditis doble) en uno de los casos, sin efecto sobre los síntomas de acrodinia habla en contra de la teoría que atribuye importancia al factor infeccioso en la etiología de esta enfermedad. Más importante en favor de la teoría por carencia, es el excelente resultado terapéutico por la administración de vitamina B. Si bien los casos presentados son pocos, el notable éxito alcanzado invita a ensayar esta terapéutica en los casos que se observan.

F. de Filippi

HENRY A. REISMAN.—*Sinusitis in children. Submarillary adenitis as an aid in early diagnosis*. "Archives of Pediatrics", november 1933.

Después de una reseña sobre la importancia concedida al asunto en las distintas épocas de la medicina se ofrece a la dificultad del diagnóstico y del examen, en los niños que hicieron considerar hasta hace poco tiempo, como excepcional, una afección que cada vez se observa con más frecuencia. Llama la atención sobre los factores etiológicos (particularidades anatómicas, dieta inapropiada, clima, avitaminosis, especialmente carencia del

factor liposoluble A, infecciones agudas como grippe, sarampión y escarlatina y frecuentes catarros de las vías respiratorias superiores).

Frecuentemente la afección sinusal no se diagnostica rotulándose como casos de fiebre de origen desconocido.

Pasa revista a los variados síntomas ya conocidos y llama la atención sobre la presencia de adenitis submaxilar a la que atribuye un gran valor diagnóstico. Comúnmente los ganglios no alcanzan a ser visibles, notándose mediante la palpación sensibles en los casos agudos o reagudizados.

Los rayos X ayudan considerablemente al diagnóstico, aunque pueden ser negativos en casos bien comprobados. Las etmoiditis repercuten sobre los ganglios retrofaríngeos.

El aumento de volumen o sensibilidad de los ganglios linfáticos submaxilares, debe llamar la atención hacia una posible infección sinusal que, diagnosticada puede ser vencida mediante un tratamiento precoz y enérgico.

F. de Filippi
