
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Sífilis monosintomáticas

por el

Dr. Juan Carlos Navarro

El estudio de un material numeroso de enfermos, me ha permitido demostrar en trabajos anteriores, con cifras concluyentes, que en nuestro medio, la sífilis congénita actual modifica su expresión clínica, si se la compara con la que esta enfermedad ofrecía hace algunos lustros.

La tarea del médico se hace cada día más embarazosa, por esas razones, en esta materia, lo que nos obliga a estudiarla y escudriñarla con mayor empeño para resolver con mayor seguridad los múltiples problemas que a diario se nos ofrecen.

Cuando no hay manifestaciones seguras de sífilis congénita, exigimos la presencia de varios síntomas sospechosos para formular un diagnóstico; en la mayoría de los casos, tal es el procedimiento juicioso y conveniente.

Pero esta regla tiene a veces excepciones y es necesario conocerlas y tenerlas muy presentes para proceder con acierto en esos casos.

Antes de todo comentario teórico, hagamos la exposición de los hechos: yo no voy a fatigar a mis colegas uruguayos y argentinos con elementos bibliográficos que ellos conocen seguramente; voy a tener el honor de ofrecerles documentos de mi experiencia personal y las conclusiones que ellos ofrecen

OBSERVACIÓN 1.^a.—D. B., cama 30, argentina, de 12 años de edad. Ingresa el 20 de octubre de 1933 a la sala II del Hospital Ramos Mejía, en el Servicio del Prof. J. C. Navarro.

Antecedentes hereditarios: Padres, sanos; cuatro hijos, sanos. Medio familiar, sano.

Antecedentes personales: Nacida de término, alimentación de pecho hasta los dos años, casi exclusivamente.

Bronconeumonía, sarampión, tos convulsa, difteria. Hace un mes y medio, un proceso febril, con tos y fiebre, que duró 21 días. Después se levanta y sigue bien durante una semana.

Enfermedad actual: Hace 15 días se le hinchan las rodillas, hace cinco días le notan hinchazón en las manos y tobillos, muy inapetente, siempre permaneció en cama. Dolores espontáneos en rodillas, codos, dedos de la mano y garganta del pie.

Estado actual: Niña en regular estado de nutrición y desarrollo. Talla: 1.34. Peso: 27.300. (Normales para su edad. Tablas de Garrahan y Bettinotti, 1.40; 34.200).

Piel blanca, pigmentación solar en partes descubiertas. Escaso pánículo adiposo. Se palpan algunos ganglios en ingles y cuello de tamaño mediano. A nivel de ambas manos, cara dorsal y ambos pies, cara dorsal a la altura del metacarpo y metatarso respectivamente, se nota la existencia de tumefacciones blandas fluctuantes, con contenido líquido a baja tensión, sin comunicación con las articulaciones, con todos los caracteres de un derrame de las vainas sinoviales. La palpación es indolora.

Aparato locomotor: Esqueleto bien conformado y osificado. Tonus y fuerza musculares, normales. A nivel de las articulaciones del codo, metacarpofalángicas, rodillas y garganta del pie, se constata espesamiento de las bolsas sinoviales, y aumento del líquido articular, sin dolores ni limitación de movimiento. No hay atrofiás musculares.

Cabeza: Bien osificada. Cabellos, abundantes y sedosos. Ojos, pupilas iguales y regulares. Reflejos fotomotores, normales. Nariz en dorso recto, fosas nasales permeables. Oído externo, nada de particular.

Boca: Mucosa rosada, lengua húmeda. Dientes, bien implantados y conformados. Falta el canino inferior izquierdo. Algunas caries.

Faringe: Mucosa granulosa. Amígdalas, medianamente hipertróficas.

Tórax: Simétrico, sonoridad normal. Auscultación, murmullo vesicular sin ruidos agregados.

Corazón: Punta, late en el cuarto espacio. Area, normal. Tonos, bien timbrados en todos los focos. Ritmo, regular, 86 por minuto.

Abdomen: Blando, indoloro. No se palpa hígado ni bazo.

Genitales externos: Sin particularidades.

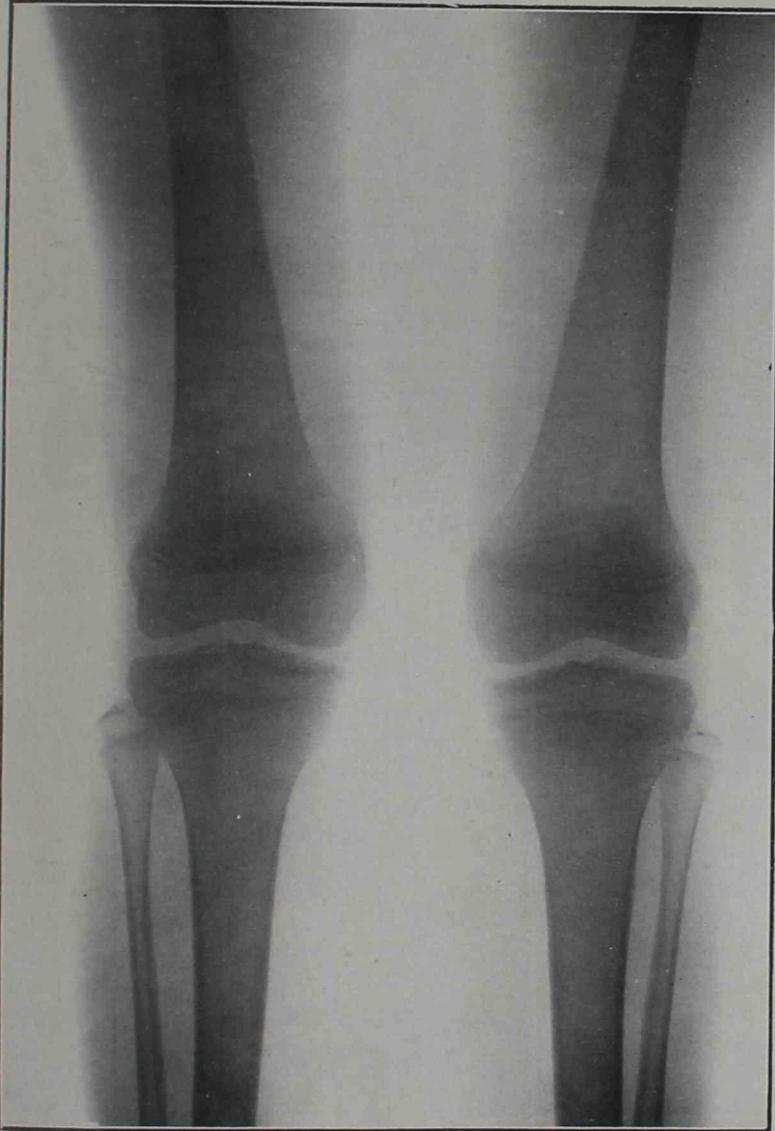
Sistema nervioso y psiquismo: Nada de anormal.

Noviembre 2 de 1933: Muy buen estado general. Apirexia completa.

Manos: Los derrames sinoviales de los tendones extensores se han reducido considerablemente, quedando sólo vestigios. Las cuatro articulaciones, metacarpofalangeanas de ambas manos, contienen aun acúmulo de líquido; fluctuación neta.

Rodilla derecha: Líquido casi totalmente reabsorbido. Se siente espesado el prolongamiento superior de la bolsa sinovial.

Rodilla izquierda: Hay líquido articular aun apreciable.



Observación 1.ª—Radiografía de ambas rodillas

Pie derecho: Espesamiento de las sinoviales y los tendones extensores.

Pie izquierdo: Sensiblemente normal. Las reacciones tuberculínicas

han sido negativas aun a la concentración de 1 %, 1/10 c.c. por vía intradérmica. Se han hecho tres inyecciones subcutáneas de leche.

Noviembre 4 de 1933: El resultado de sangre es Kahn standard — y presuntiva ++. Se inicia tratamiento antisifilítico. Hasta la fecha, durante 17 días, ingirió 4 grs. de salicilato de sodio.

Noviembre 7 de 1933: Es apenas perceptible el engrosamiento de la sinovial de la rodilla derecha y de las sinoviales de las vainas tendinosas.

Noviembre 10 de 1933: Se acentúa la mejoría. El estado general es muy bueno. Sólo se siente renitencia en la articulación metacarpofalángica del dedo medio derecho.

Noviembre 14 de 1933: Persiste la renitencia en la articulación metacarpofalángica del dedo medio derecho. Se palpan espesados los límites externos de los fondos de saco superiores de la bolsa sinovial de la rodilla, más el izquierdo. Lleva cuatro inyecciones de sulfarsenol de 0.06, 0.12, 0.24 y 0.30 Reacción de Kahn standard + presuntiva ++.

Noviembre 17 de 1933: Excelente estado general. Se prescribe yoduro de potasio.

Noviembre 20 de 1933: Muy buen estado general, esta semana ha aumentado 900 grs. Persiste la renitencia en la articulación metacarpofalángica del dedo medio derecho, pero se sienten mejor los relieves óseos. Hoy se hace la quinta inyección de sulfarsenol de 0.30.

Noviembre 23 de 1933: Ha desaparecido la renitencia de la articulación metacarpofalángica del dedo medio derecho. Los repliegues laterales de los fondos de saco superiores de las bolsas sinoviales de ambas rodillas están mucho menos espesos y más próximos a las rótulas.

Diciembre 4 de 1933: Prácticamente ha desaparecido toda señal de alteración articular. Mejoría evidente del estado general.

Diciembre 18 de 1933: Desde ayer y en completa aprexia, sin dolores u otras manifestaciones de orden general. Han vuelto a ponerse tumefactas, las sinoviales de ambas gargantas de pie y de los tendones flexores dorsales. Asimismo, se aprecia un engrosamiento del fondo de saco suprarotuliano sobre exámenes anteriores, en rodilla derecha. Reacción de Kahn standard — presuntiva ++. Ha recibido cuatro inyecciones de 0.30 de sulfarsenol cada una y cuatro de 0.015, 0.03 y 0.03 y 0.03 de bismuto metálico.

Diciembre 27: La tumefacción sinovial ha aumentado y es bien apreciable en las regiones antedichas y en las articulaciones de mano y muñeca. No hay fiebre, ni dolores, la marcha y movimientos se efectúan sin inconvenientes. La reacción de Kahn con sangre extraída el 28 de diciembre de 1933, después de ser controlado el reactivo por discrepancias, da standard — y presuntiva ++.

Diciembre 30 de 1933: Con la pierna en flexión se hace prominente el fondo de saco inferior externo, se punza allí sin obtener nada; con la pierna en extensión completa y haciendo presión circular de arriba a abajo se punza el fondo de saco interno en la vecindad de borde in-

terno de la rótula y se extraen con facilidad 10 c.c. de líquido, más bien claro, de consistencia casi de jarabe.

Enero 3 de 1934: Informe de líquido de punción articular: líquido levemente turbio, espeso, filante y del que se separa un fino retículo de fibrina varias horas después de la punción. Examen citológico: predominio de linfocitos, en segundo término polinucleares, pocos hematíes. Bacteriológicamente no se observan bacilos de Koch ni otros gérmenes al examen directo. Reacción de Rivalta positiva, muy intensa. Se inocula al cobayo.

Se toma la circunferencia de ambas rodillas, pasando el centímetro por parte media de rótulas y se halla en la izquierda 28 ½ cms. y en la derecha 29 cms.

Enero 5 de 1934: Se toma la circunferencia de ambas rodillas pasando el centímetro rasando el borde superior de la rótula. De este modo se obtiene 28 ½ cms. para ambas rodillas a pesar de impresionar a primera vista, ser más grande la rodilla izquierda.

Enero 9 de 1934: Ha estado dos días en su casa. Ha recibido tres inyecciones de 1 c.c. de Urotrocian (cianuro de mercurio 0.01) desde el día 2 del corriente; a pesar de la deambulación necesaria para ir y volver a su casa está mucho mejor; en la rodilla derecha sólo se aprecia escaso derrame. En la izquierda hay un poco más, siendo en todo caso menor del que había cuando se puncionó.

Enero 16 de 1934: La rodilla derecha tiene sus relieves perfectamente normales y no contiene derrame. En la rodilla izquierda, el relieve rotuliano es un poco menos marcado y los fondos de sacos se sienten un poco pesados, aunque no se alcanza a comprobar la existencia de derrame. Continúa recibiendo inyecciones de 0.01 de cianuro de mercurio cada 48 horas.

Enero 20 de 1934: En la rodilla izquierda, la rótula y sus depresiones laterales se ven con nitidez, los fondos de sacos superiores e inferiores están un poco espesados, pero no hay derrame. Motilidad activa y pasiva perfecta. Ha ingerido 21 grs. de yoduro de potasio, a razón de 0.50 grs. por día.

Enero 23 de 1934: La rodilla derecha está completamente normal en forma y tamaño. La rodilla izquierda presenta los fondos de sacos inferiores ligeramente abultados y menos marcados los relieves de la rodilla. El repliegue del fondo de saco superior externo se palpa espesado. El superior interno no se palpa. Todas las demás articulaciones y bolsas tendinosas, sanas.

Enero 27 de 1934: Se hace reacción de Kahn standard y presuntiva, negativa.

Febrero 1. de 1934: Buen estado general. Es dado de alta. Ha recibido 15 inyecciones de 0.01 de cianuro de mercurio.

Marzo 30 de 1934: El chanchito inoculado con el líquido articular el 30 de diciembre último, se conserva sano.

Resumen de esta historia: Niña de 12 años de edad, sin nin-

gún antecedente mórbido hereditario; ha sufrido sucesivamente de bronconeumonía, sarampión, coqueluche, difteria; un mes y medio antes de su ingreso padeció un proceso febril acompañado de tos, que duró 21 días, sin que sea posible especificar con seguridad su naturaleza.

Su enfermedad actual se instala insidiosamente; primero se le hinchan las rodillas, después las manos y los tobillos, acompañándose este abultamiento de poco dolor.

A su examen clínico se puede establecer que no hay contaminación tuberculosa, por reiteradas intradermorreacciones tubercúlicas negativas, y por radiografías que revelan un tórax normal.

El proceso mórbido asienta exclusivamente en las cavidades sinoviales: en las grandes articulaciones la cavidad articular está considerablemente distendida por acumulación de líquido; pero no hay dolor, no hay contractura, no hay atrofia muscular, los movimientos activos y pasivos se realizan sin ninguna resistencia y sin ninguna dificultad. Igual sintomatología se registra en las pequeñas articulaciones; metacarpofalángicas e interfalángicas.

Además, a lo largo de los tendones extensores de los dedos de las manos y pies, se descubren las bolsas sinoviales de estos tendones, distendidas en fuerte proporción; sin que duelan y sin que se limite el juego de dichos tendones. No se encuentra ninguna lesión visceral.

Por consiguiente, esta enferma padece de polisinovitis.

Durante 17 días ingiere 4 grs. diarios de salicilato de soda y recibe tres inyecciones subcutáneas de leche. Se obtiene una relativa mejoría.

Como el cuadro clínico no responde a una poliartritis, como la reacción al salicilato no es categórica, se busca otra etiología; la tuberculosis queda descartada, como se ha dicho; para investigar la sífilis se hace una reacción de Kahn; la reacción standard da resultado negativo, en cambio la presuntiva es francamente positiva.

Se inicia tratamiento con dosis progresivas de sulfarsenol; a la cuarta inyección de 0.30 ctgs. la reacción de Kahn standard se hace dudosa (había sido negativa) y la presuntiva se mantiene francamente positiva.

El estado de la enferma mejora; se agrega inyecciones de bismuto, pero por error, se le aplican las ampollas destinadas a los lactantes con dosis reducidas de uno y medio primero, y tres cen-

tigramos después, cantidades excesivamente reducidas para esta enfermita de 27 kilos de peso.

Llegó a recibir 2.52 de sulfarsenol o sea casi 0.10 ctgs. por kilo de peso, dosis en general suficiente; en la enferma se logra sólo una mejoría pasajera; los síntomas vuelven a exacerbarse.

Como el cuadro clínico es anómalo y las reacciones serológicas parcialmente positivas, pensamos estar frente a un caso de relativa arsenorresistencia. Instituímos en consecuencia un tratamiento con cianuro de mercurio, a razón de un centígramo por inyección intramuscular.

Con este recurso terapéutico obtenemos una mejoría franca primero y una curación clínica completa y total, con reacciones serológicas negativas, al recibir la 15.^a inyección de medicamento.

Esta niñita no presentó ninguna otra manifestación sifilítica en su organismo, investigando con especial prolijidad, buscando síntomas o estigmas de esa naturaleza.

COMENTARIO.—En esta observación deben discutirse dos puntos: primero la localización del proceso mórbido, segundo su naturaleza etiológica.

La alteración sinovial es absolutamente segura: se han tomado las sinoviales articulares de muchas articulaciones; entre las grandes, contamos las dos rodillas, los dos tobillos, las dos muñecas; entre las pequeñas las articulaciones metacarpofalángicas y las interfalángicas.

No se puede dudar del hecho, pues de la rodilla izquierda se han extraído por punción, diez centímetros cúbicos de líquido patológico.

A mayor abundamiento, se ha constatado igual sintomatología en las bolsas sinoviales de los tendones extensores de manos y pies.

Por lo tanto, ha existido en esta niñita una *polisinovitis absolutamente segura*.

Estamos en presencia de una manifestación extraordinariamente rara; en mi experiencia de un cuarto de siglo no he visto otro caso igual.

Los autores que han escrito sobre el tema concuerdan en reconocer tan escasa frecuencia.

Frente a un enfermo de excepción, la búsqueda etiológica debe ser prolija; por fortuna en esta enfermita puede excluirse con

seguridad la infección tuberculosa, lo que simplifica grandemente el problema.

El reumatismo poliarticular agudo no acostumbra a dar sinovitis, sino artritis con participación intensa de todos los tejidos periarticulares, inclusive la piel que recubre a las partes enfermas. Generalmente su ataque es intensamente febril y cuando hace localizaciones múltiples, ataca siempre o casi siempre al endocardio. Cede su lesión articular con gran facilidad al salicilato.

En nuestro caso, han faltado todos estos caracteres, lo que permite excluir con seguridad al reumatismo como agente productor.

En favor de la sífilis abogan varias circunstancias: las hidartrosis frías, apiréticas casi indoloras, son frecuentes, relativamente, en esta infección. En nuestro caso las lesiones han asumido un carácter de generalización poco común.

Las reacciones serológicas han sido positivas, se han reactivado algo con tratamiento insuficiente, se han vuelto francamente negativas con la medicación intensiva.

La reacción terapéutica de esta chica ha sido inmediata y franca con las inyecciones mercuriales.

Por todas estas razones creemos que esta enferma ha sufrido de una *polisinovitis sífilítica*.

La terapéutica salvarsánica dió una mejoría inicial, pero no impidió una exacerbación posterior del proceso. Ha habido por lo tanto, una arsenorresistencia, pues con 0.10 egrs. de sulfarsenol por kilo de peso, se obtienen acciones medicamentosas francas, en la mayoría de los sujetos.

Muchos autores sostienen que en estos casos se trata de una insuficiencia de dosis; probablemente tengan razón, pero no hay duda de que con igual cantidad de medicamento la mayor parte de los enfermos obtienen mejorías y curaciones; hay pues arsenorresistencia, sino absoluta, por lo menos relativa.

La medicamentación bismútica se realizó con dosis excesivamente reducidas de manera que no puede tomarse en cuenta.

Las tendovaginitis, bursitis o sinovitis sífilíticas son muy raras, y más aun en formas tan generalizadas como en nuestro caso.

Los autores dedican a esta manifestación mórbida pocas líneas, lo que prueba su escasa frecuencia. En la enciclopedia de

Jadassohn, tomo 17, 3.^a parte, se describe una forma aguda y una forma crónica.

Al destacar las dificultades de diagnóstico se dice lo siguiente: el reconocimiento se hace por: concurrencia de otros síntomas lúcticos, por positividad de reacciones serológicas y por el pronto éxito del tratamiento específico.

Las dos últimas circunstancias han concurrido en nuestro caso.

OBSERVACIÓN 2.^a.—(Fué presentada a la Conferencia de Médicos del Hospital Ramos Mejía; la reproduzco por su rareza).

El 30 de diciembre de 1926 publiqué en "La Semana Médica", página 1721, la historia clínica de un enfermito que entonces tenía 11 años de edad.

Presentó un conjunto sintomatológico muy raro; durante varios meses permanecimos en la imposibilidad de hacer un diagnóstico, ni siquiera probable.

Haré una muy breve síntesis de la observación.

El niño de 11 años presentó en su iniciación un cuadro meníngeo: rigidez de nuca, Kernig, fiebre, cefálea, vómitos: su líquido cefalorraquídeo contenía 1 grs. 50 de albúmina e intensa linfocitosis.

Ese cuadro meníngeo se disipa en el espacio de más o menos veinte días; subsiste la hipertermia y se instala un cuadro que en la publicación mencionada se describió con las siguientes palabras:

La rigidez de nuca ha desaparecido, pero se observan los siguientes fenómenos contracturales.

Extendido el sujeto en decúbito dorsal sobre plano duro, la pierna izquierda es 2 cms. más corta que la homóloga y para mantenerla extendida, el sujeto hace una pronunciada lordosis dorsolumbar.

El flanco izquierdo es más reducido que el derecho, la distancia del reborde costal al borde superior del hueso ilíaco es mucho menor en este lado.

El sujeto no puede sentarse, sino flexionando las piernas; sentado al borde de la cama con las piernas colgando, hay una marcada escoliosis de concavidad izquierda a la altura de las vértebras lumbares; la presión al nivel de las últimas vértebras lumbares es dolorosa, así como la de las masas musculares sacrolumbares de ambos lados.

Hay también en estas regiones dolores espontáneos. En los movimientos de flexión y extensión, la columna se mantiene rígida. En la posición de pie es mucho más evidente la desviación de la columna. La marcha se hace con el cuerpo ligeramente inclinado a la izquierda y con claudicación por el acortamiento de la pierna izquierda, ocasionando el mismo por la contractura de la masa sacrolumbar y del psoas izquierdo.

Las articulaciones están perfectamente libres en los cuatro miembros.

El examen visceral prolijo no reveló entonces ninguna alteración.

La columna vertebral fué estudiada cuidadosamente; a ese objeto no nos bastaron las radiografías obtenidas en el Hospital Alvear, sino que

recurrimos al Dr. H. H. Carelli, quien con todo desinterés obtuvo varios documentos radiográficos que certificaron la perfecta integridad de las vértebras.

Por no encontrar otra etiología y por haber encontrado en los antecedentes hereditarios algunos elementos que permitían sospechar la infección sifilítica, se inició el tratamiento con sulfarsenol.

La primera inyección de 3 ctgrs. se hizo en el tejido celular subcutáneo; produjo intenso dolor: (el enfermo era un niño israelita, extraordinariamente pusilánime) la segunda inyección de 0.06 y tres inyecciones más de 0.12 ctgrs. se realizaron en las venas.

Las inyecciones se realizaron con gran dificultad por la obstinada resistencia del niño; tal fué el motivo por el que no insistimos en esa medicación.

No obstante que las dosis fueron muy insuficientes, se constató una evidente mejoría del síntoma dolor espontáneo y provocado.

A esta altura de la observación, abril 15, lleva tres meses y diez días de fiebre, la auscultación del corazón nos revela un primer tono un poco apagado. Ante la incertidumbre respecto de la etiología de este proceso excepcional, y esa constatación, se hace tratamiento con salicilato de soda durante varios días sin obtener la menor modificación.

Se hace entonces, el 27 de abril, una inyección de Curalúes, volviendo a buscar el origen luético; dicha inyección produce gran reacción inflamatoria; una segunda inyección del mismo medicamento produce igual efecto; en vista de ésto, el día 4 de mayo, al cumplir cuatro meses de permanencia en la Sala, constantemente con fiebre, se hace una inyección de Erytrolúes, 1 c.c.³, y se obtiene al día siguiente, y por primera vez, 24 horas de apirexia completa; al repetir igual dosis vuelven a producirse repuntes térmicos; reduciendo la dosis a $\frac{1}{4}$ de c.c.³ y después a $\frac{1}{2}$ c.c., se obtiene la apirexia definitiva; repitiendo estas dosis se logra la curación completa, salvo algunos incidentes sin importancia que constan en la publicación referida.

La reacción de Wassermann dió resultado positivo débil el 8 de mayo.

Poco después de salir de alta, se presenta una localización idéntica, pero en la masa sacrolumbar y psoaps del lado derecho. Como ya conocíamos la etiología del proceso y la sensibilidad particular del sujeto, iniciamos el tratamiento con eritrolúes, al que agregamos yoduro de potasio por vía bucal, con lo que obtuvimos en pocas semanas la curación completa del niño; su alta definitiva del Servicio del Hospital Alvear, que yo dirigía entonces, se dió en septiembre de 1926.

Desde entonces este niño no ha perdido el contacto conmigo; los años 1927, 1928 y 1930 hizo tratamientos bismúticos.

En 1931, ya convertido en un hombre, se me presenta con novedades; como ya tiene 17 años le pido a mi distinguido colega el Dr. A. Casas, su internación y estudio: ingresa a su Sala el 17 de noviembre de 1931. De la observación recogida allí, que se me ha facilitado gentilmente, tomo los siguientes datos:

Se constata en el lado izquierdo del abdomen una cuerda dura, cuyo

trayecto parece superponerse con el del músculo psoapsilíaco y que se contrae al hacer levantar en extensión el miembro inferior izquierdo. El tumor es indoloro. La marcha del enfermo es defectuosa, pues inclina el tronco sobre la pelvis hacia la izquierda.

El resto del examen clínico no arroja otra anormalidad que una discreta adenopatía en las regiones cervical e inguinal, temperatura, normal; tensiones arteriales: Mx., 13; Mn., 7; (Pachon Gallavardin). Presión media (dinámica) 9.

Se instituye tratamiento a base de yoduro de potasio y bismuto (yodobismutato de quinina).

Noviembre 19: Orina, normal. Reacción de Widal, Negativa. Laboratorio central.

Noviembre 26: Reacción de Wassermann en sangre, negativa.

Diciembre 3: Radiografías de columna: no se observa ninguna anormalidad.

El 8 de diciembre, el enfermo se queja de dolor en la región lumbar izquierda. El examen permite comprobar una zona tumefacta que abarca las últimas costillas y las primeras zonas lumbares, la tumefacción es dura, dolorosa, del tamaño de media naranja y llega a dar la sensación de fluctuación por lo que se punza en varias ocasiones, sin obtener nada más que escasísimas cantidades de serosidad o líquido espeso.

El 19 de diciembre aparece expectoración hemóptica sin que se constaten anormalidades en los signos físicos pulmonares. El sujeto hacía medicación yódica).

Análisis de esputos: No se observan bacilos alcohol - ácido - resistentes.

El enfermo sigue francamente mejor, por lo que se le da de alta con el consejo de seguir el tratamiento específico.

Durante el año 1932 recibió una serie de 10 inyecciones de bismuto y otra serie de seis.

El 11 de marzo de 1933 concurre a mi Servicio; se encuentra perfectamente bien. Desde diciembre de 1931, fecha en la que salió de alta del Servicio del Dr. Casás, no ha vuelto a sentir ninguna novedad. Este año he visto a este sujeto: se conserva perfectamente bien, trabaja de colchonero.

Tal es la curiosa observación.

En el primer episodio, en enero de 1926, pudo establecerse la etiología sifilítica del proceso, en razón de que la madre del niño denunciaba datos que hacían sospechar la infección luética; había tenido cinco abortos y recibía, cuando el hijo se enfermó, tratamiento antisifilítico.

Estos antecedentes, aunque importantes, no eran muy categóricos; a ellos se agregaron otros elementos: en primer lugar, no era posible reconocer otra causa etiológica del raro proceso; en segundo lugar, la prueba terapéutica, aunque laboriosa, fué deci-

siva. El sulfarsenol sólo pudo ser aplicado en muy pequeñas dosis, pero ellas bastaron para atenuar el dolor; el curalúes produjo gran reacción local; el eritrolúes —yodobismutato de quinina— produjo una gran mejoría; las dosis más elevadas de este medicamento, despertaron fiebre; volviendo a usar las dosis moderadas se obtuvo por fin la curación completa del primer episodio; el segundo episodio, que se presentó muy poco después en el otro lado del cuerpo, fué dominado rápidamente con la misma terapéutica.

Casi seis años después el sujeto vuelve a presentar idéntica sintomatología; esta vez como el enfermo ha pasado ampliamente la época de la infancia, es atendido por los distinguidos colegas de la Sala 16, asesorados por el Dr. Mulleahy, en el examen de la columna vertebral.

Ellos encuentran a su vez, la misma sintomatología que observé yo en los primeros episodios y logran el mismo éxito con el tratamiento antisifilítico.

Esta circunstancia trae una fuerza probatoria grande, pues, observadores distintos vienen a confirmar lo constatado antes por mí.

En suma, la localización del proceso se asegura por la palpación de la masa del psoas ilíaco, por los síntomas funcionales: dolor y contractura, por la ausencia de toda lesión de vecindad: huesos, vísceras.

En el segundo episodio, reproducción de igual sintomatología en el proceso de lado opuesto; en el tercer episodio, reproducción exacta de la sintomatología observada por mí, en el primer ataque y observado esta vez por el Dr. Casás, sus colaboradores y el Dr. Mulleahy.

Su naturaleza sifilítica resulta del antecedente materno, de la exclusión de las otras causas conocidas de afección muscular, y del éxito completo de la terapéutica antisifilítica, repetido con idéntico resultado en tres oportunidades distintas.

Las localizaciones sifilíticas en los músculos son sin duda, raras; en la bibliografía pediátrica de los últimos años, no he encontrado nada al respecto.

Mi distinguido amigo el Prof. José J. Puente se ha tomado la molestia de buscar elementos en la bibliografía dermatológica de los últimos tiempos, sin encontrar sino pocas publicaciones: entre las más recientes, la de Santy y Noel, Soc. de Chirurgie de Lyon,

1932, la de Pinzan, Senequee, Brechet, en la misma sociedad, 1933 y además una observación argentina, a la que nos referiremos luego. Agradezco vivamente al Prof. Puente esta colaboración.

Como ocurre casi siempre en medicina con las afecciones raras, los autores de libros y monografías que no tienen oportunidad de ofrecer material propio de observación, se ven obligados para ser completos a reproducir la que se ha escrito antes al respecto.

Así sucede con la sífilis de los músculos: el gran sifilólogo Alfredo Fournier, en sus lecciones, editadas por Masson en 1866, pág. 429, refiere algunas observaciones personales: una sola de goma muscular como manifestación de sífilis hereditaria tardía, en una chica de 14 años con localización en el gemelo interno de la pierna derecha: agrega otras tres observaciones de alteraciones gomosas de músculos de la lengua, también en heredosifilíticos tardíos.

Lancereaux, en el *Traité historique et pratique de la syphilis*, editado por Baillièrè en 1873, dedica un capítulo a la miositis sífilítica, de la que distingue anatómicamente, dos tipos: miositis difusa, miositis gomosa.

La primera ataca e infiltra el músculo en su casi totalidad, la segunda en forma más o menos circunscripta.

En cuanto al sitio, basándose en las constataciones de Boyer, Ricord y Notta, asevera que la miositis difusa es frecuente en los músculos de los miembros superiores y sobre todo en los flexores del antebrazo. Los tumores gomosos parecerían afectar de preferencia el gran glúteo, el trapecio, los esterno cleido mastoideos y el tríceps crural.

Lancereaux refiere haber observado seis casos de localizaciones musculares en el espacio de un año.

Los autores posteriores, careciendo de observaciones propias repiten en lo esencial las aseveraciones de Fournier y Lancereaux; así lo hace Ombredanne en el *Tratado de Cirugía de Le Dentu y Delbet* (1907), y Thiers en el *Tratado de Medicina de Roger, Vidal y Teissier*.

Por lo tanto, nos parece que en materia de localizaciones musculares de la sífilis, será siempre útil aportar observaciones personales bien seguidas, pues seguramente en esta materia tenemos mucho que aprender.

Los Dres. Carlos E. Ottolenghi y Julio C. Laseano González, publican en la "Revista de Ortopedia y Traumatología", año 3,

tomo 3, un interesante caso de miositis esclerogomosa del vasto externo.

En un sujeto de 39 años, sin antecedentes y sin otras lesiones, encuentran una tumoración en el músculo vasto externo desarrollado en el mismo sitio que sufriera un traumatismo poco intenso 19 años antes; clínicamente, no puede establecerse con seguridad, la naturaleza de esa tumoración; la reacción de Wassermann es negativa.

Se resuelve extraer quirúrgicamente dicho tumorcito; en la operación se lo encuentra alojado en plena masa muscular sin cápsula limitante.

Su estudio histológico revela: 1.º en las fibras musculares, lesiones degenerativas de diversa índole; 2.º, en los vasos, lesiones de perivascularitis y de endovascularitis; 3.º, como elementos agregados, exudación celular y producción conjuntiva.

Por los caracteres de estas lesiones y por la exclusión de otras etiologías, formulan el diagnóstico de gomas miliares sífilíticas.

En el enfermo el tratamiento específico asegura la cicatrización "per priman" de la herida operatoria y la curación definitiva del enfermo.

En nuestro enfermo, no hemos obtenido elementos histológicos: como el sujeto ha curado de sus lesiones, no tenemos prueba anatómica de estudio; no hemos intentado hacer biopsia porque la situación del psoas ilíaco no permite atacarlo sino mediante una intervención quirúrgica importante; en otros casos en que la localización lo permita será conveniente realizar este procedimiento de examen.

En el caso que presentamos, seguramente se ha tratado de una lesión difusa, pues la masa sacrolumbar y todo el trayecto del psoas, han revelado manifestaciones evidentes de alteración mórbida.

Dejamos por consiguiente, una observación más, llena de curiosidades, para enriquecer el escaso material clínico de la sífilis muscular.

He aquí dos observaciones que se prestan a discusión.

Para un criterio rigurosísimo que exija pruebas positivas y abundantes, estos casos no dan una convicción que pueda por su fuerza hacer concordar a todas las opiniones.

Si esas exigencias fueran imprescindibles en todos los casos y

su ausencia bastara para negar las interpretaciones, la medicina no podría avanzar. La naturaleza tuberculosa de las pleuresías serofibrinosas se reconoció, por elementos indirectos, mucho antes que se probara la existencia del bacilo de Koch en los líquidos exudados; toda la clínica de la sífilis la han hecho los observadores antiguos, sin conocer la espiroqueta de Schaudinn, ni las alteraciones serológicas.

Para hacer suposiciones lógicas no exigimos por lo tanto, pruebas irrecusables; exijámoslas, sí, para formular afirmaciones rotundas y categóricas.

En estos dos enfermos, yo presumo la etiología sifilítica de sus procesos *excepcionales*, a base de argumentos clínicos y terapéuticos; dentro de la incertidumbre, me parece la más probable, ya que no es posible ofrecer una prueba tan irrecusable como sería la presencia abundante y segura de espiroquetas pálidas en las lesiones.

En la observación primera las lesiones sinoviales han sido manifestación única del proceso, en la segunda, las lesiones musculares han tenido la misma propiedad.

Es una circunstancia poco común en las manifestaciones de la sífilis congénita o hereditaria, habitualmente múltiples y a veces muy numerosas, como que exteriorizan una septicemia ya generalizada en el organismo fetal, antes de abandonar el claustro materno.

No obstante, en la polimorfia clínica de este padecimiento, hay casos bien probantes de lesiones que, siendo netamente sifilíticas, son única manifestación de la infección.

Siguen dos historias demostrativas.

OBSERVACIÓN 3.^a.—D. E., de 5 años de edad, argentina. Bragado, (F. C. O.).

Antecedentes hereditarios: Madre, falleció hace tres años de parto. Padre, dice ser sano. Unica hija, no hay abortos, cuatro hijos fallecieron al nacer, parto distócico, fueron extraídos con forceps, en partos de término; la madre tenía estrechez pelviana.

Antecedentes personales: Según el padre, ha sido hasta la fecha enteramente sana.

Enfermedad actual: Es enviada del consultorio externo de ojos con el diagnóstico de queratitis intersticial, para hacerle tratamiento específico. Según el padre, la afección comenzó hace ocho días, siendo antes completamente sana.

Estado actual: Niño en regular estado de nutrición; regular cantidad de panículo adiposo, piel morena, sin lesiones, desarrollo pondo-estatural escaso para su edad. Pesa 15.300 grs.

Sistema óseo: Nada de particular sobre lo consignando a cráneo.

Sistema ganglionar: Micropoliademia.

Cráneo: Dolicocefalo, eminencias frontales muy marcadas, formando exóstosis; entre ambas forman una ligera depresión.

Cara: Ojos: fotofobia: queratitis intersticial, ambas pupilas cubiertas completamente por una nubécula densa que dificulta la visión.

Lengua: Saburral, dientes en buen estado de conservación, buena implantación.

Tórax: Palpación, percusión y auscultación, sin particularidades.

Corazón: Area cardíaca, se percute en sus límites normales; tonos nítidos, pulso normal, regular.

Abdomen: Blando, depresible, indoloro. No se palpa hígado ni bazo.

Enero 4 de 1932: Se palpa hígado a nivel del reborde costal, consistencia normal. Se palpa ganglio epitroclear. No se observan otros estigmas de lúes.

Enero 13: Presenta una erupción morbiliforme, pruriginosa; no hay manchas de Koplik, ni eritemas; ayer se hizo una inyección de 0.12 de sulfarsenol por la mañana y a la tarde presenta temperatura. Hoy apirexia. Por sospecha de sarampión, pasa al Hospital Muñiz.

Enero 23: Reingresa el 25 del Muñiz y se constata una angina con exudado, cuyo análisis muestra la existencia de bacilos con los caracteres de Löffler. Se la pasa nuevamente al Muñiz.

Febrero 16 (reingresa): Se comienza nuevamente el tratamiento con cianuro y sulfarsenol. El 22 recibe una inyección de 0.04 de sulfarsenol, presentando temperatura, por lo que se sigue con bilarcol y se indica también yoduro de potasio.

Febrero 19: Reacción de Wassermann, positiva.

Marzo 22: Se han hecho 16 inyecciones de bilarcol (que es cianuro de mercurio, 0.01), hay mejoría, que se traduce primero en la manera de mirar, haciéndolo la niña de frente y no hacia abajo como lo efectuaba anteriormente; segundo, en el ojo izquierdo, ha disminuído la opacidad en la parte interna de la córnea, pudiéndose observar la pupila; opacidad que antes era uniforme.

Abril 6: Ha recibido 21 inyecciones de bilarcol, hace 10 días se administra al mismo tiempo dos cucharaditas o sea 1 gr. de yoduro de potasio (el 29 de marzo); se comienza al mismo tiempo con una dosis de sulfarsenol, 0.06 que se hará semanalmente; hoy se cambia de sal mercurial, comenzamos a administrar biyoduro de mercurio, 0.01. Las lesiones oculares se presentan mejoradas, la visión se efectúa mejor. En el ojo izquierdo, las lesiones han mejorado evidentemente, menos densa, es posible ver bien dos terceras partes de la pupila cuando mira hacia afuera. Ojo derecho: más densas las lesiones; no se ve la pupila.

Abril 13: Ha recibido la tercera inyección de biyoduro y la mejoría de las lesiones oculares se acelera, hasta el punto de notarlas el padre.

Mayo 6: Es observada en cámara oscura: ojo izquierdo, se observan sólo dos puntos blanquecinos, uno central como una cabeza de alfiler, el otro en la región superointerna; el resto de la pupila libre. Ojo derecho: se observa una mancha poco densa que deja ver por transparencia la pupila.

Mayo 13: Observado en la cámara oscura, las lesiones del ojo izquierdo están tal cual el 6 de mayo. En el ojo derecho la parte interna casi la mitad de la pupila está libre, la parte externa, cubierta por una opacidad que, observada de frente, parece menos densa que observando el ojo en posición oblicua.

Mayo 23: Observada en la cámara oscura: ojo izquierdo, punto central parece disminuído ligeramente, punto superior izquierdo, igual. Ojo derecho: se ve por transparencia todo el contorno de la pupila cubierta por una capa de exudado sumamente ténue. Ha recibido en total 0.75 de sulfarsenol.

Junio 3: Observada en cámara oscura: ojo izquierdo, igual, se observan los dos puntos centrales y superior. Ojo derecho, se ve todo el contorno de la pupila (circunferencia) libre; la opacidad ocupa la parte central.

Junio 10: Hace dos días, presenta temperatura, lengua saburral, amígdala ligeramente roja, mal aliento, hay un poco de tos.

Junio 17: Los fenómenos febriles han pasado. Se ha tratado de un episodio gripal. Hoy se hace examen de sus córneas con la lámpara. Ojo derecho: apenas queda una nubécula linear en el centro de la pupila. Ojo izquierdo, en el cuadrante superointerno se mantiene una mancha blanca (leucoma?) en el centro de la pupila la infiltración se ha reducido considerablemente, quedan vestigios.

Junio 24: Observada en la cámara oscura: ojo izquierdo, igual; ojo derecho: la nubécula que se observaba ha disminuído de tamaño ligeramente.

Julio 1.: Observada en cámara oscura: ojo izquierdo, igual; ojo derecho, visiblemente mejorado. Se observa sólo una pequeña nubécula central y un punto blanquecino en parte superior de córnea. Mañana recibirá su 45.º inyección de biyoduro de mercurio.

Julio 13: Vista en la cámara oscura: se constata las lesiones estacionarias igual al examen que en julio 1.º. Ojo derecho, una pequeña nubécula central; ojo izquierdo, igual que junio 17 (leucomas?).

Julio 21: Es retirada por el padre. Lesiones estacionarias, lo mismo que en julio 1.º. Ojo izquierdo, en el cuadrante superointerno y en el centro de la pupila se mantiene una mancha blanca, en el ojo derecho, en el centro de la pupila, una infiltración muy ténue. El peso ha aumentado estas dos últimas semanas. Se le ha administrado hace dos días la 48.º inyección de biyoduro. Ha recibido, por lo tanto, 49 inyecciones mercuriales e ingerido 43 grs. 50 de yoduro de potasio. Se indica descanso de un mes y traerla al consultorio externo. Pesa a su egreso, 15.100 grs.

Resumen: La madre de esta niña tuvo cuatro partos distócicos, los fetos fallecieron al nacer; ella misma falleció después de un parto; en consecuencia, puede creerse que, como lo afirmaban, tenía una estrechez pelviana.

No hay ningún otro antecedente mórbido vinculado con la infección sifilítica, ni hereditaria, ni personal, pues nos informan que esta niña ha sido siempre sana. Su primera enfermedad ha sido la que motivó nuestra asistencia; esa dolencia se inició ocho días antes de su ingreso al Servicio.

Los oculistas reconocen en ella una queratitis parenquimatosa, cuya existencia nosotros confirmamos.

Al examen clínico más minucioso no encontramos ninguna otra lesión, ni ningún otro estigma.

La reacción de Wassermann es positiva.

La queratitis mejora en forma sensible con el tratamiento antisifilítico y cura con la prolongación del mismo.

OBSERVACIÓN 4.^a.—J. R., de 11 años y 7 meses de edad, (Mendoza), argentino.

Ingresó: 27 de diciembre de 1933, cama 16.

Antecedentes hereditarios: Padre sano. Hará un año se hizo una reacción de Wassermann, negativa. La madre tuvo Wassermann, positiva, hace un año. Sus padres eran sifilíticos. Primer embarazo. Un siete mesino que fallece a la hora de nacer. Segundo embarazo, nació este niño. Tercer embarazo, una niña de ocho años en la actualidad. Siempre sana. Reacción de Wassermann, negativa. Cuarto embarazo, estando en tratamiento con neosalvarsán, tiene un aborto de tres meses.

Antecedentes personales: Nacido de término. Parto normal. Criado a pecho exclusivamente, hasta la proximidad del año, sin trastornos.

Después el desarrollo se hace en forma deficiente.

Recién empieza a caminar, después de los dos años.

Enfermedad actual: Casi desde el nacimiento le notan un defecto serio en la visión, que no le permite ver a la distancia, y trae aparejado un nervosismo muy grande. Igualmente tiene perturbaciones psíquicas, risa fácil, enojos súbitos sin causa, movimientos un poco desordenados. Es un débil mental. Desde hace tres años ha recibido en forma irregular tratamiento por inyecciones.

Estado actual: Decúbito activo, voluntario indiferente. Medioere estado de nutrición. Peso, 29.600; talla, 1.38; temperatura, 36°9.

Piel: Blanca, húmeda, elástica. Escaso panículo adiposo.

Ganglios: Se palpan en ambas cadenas carotídeas ganglios de tamaño variable, alcanzando los más grandes el volumen de garbanzos. Indolores, móviles, sin periadenitis.

Aparato locomotor: Huesos bien constituídos, al examen clínico. Ar-

ticulaciones normales. Movimientos pasivos y activos conservados. Tonismo normal. Llama la atención la posición de los dedos del pie en hiperextensión.

Cabeza: Cráneo asimétrico; cabeza más bien alargada en sentido vertical, protuberancias parietales muy marcadas. Perímetro: 51 cms. Buena implantación pilosa.

Frente: Bien constituída, despejada. Nariz permeable, de dorso recto.

Ojos: Párpados sin particularidades. Pestañas y cejas pobladas y bien implantadas. Conjuntiva bulbar izquierda algo inyectada, córnea izquierda: opacidad densa que oculta la pupila y el cristalino; ocupa casi toda la córnea; sólo deja libre el cuadrante superointerno.

Ojo derecho: Opacidad en media luna en el cuadrante inferior. Nistagmus acentuado, horizontal.

Boca: Mucosas rosadas. Lengua rosada, húmeda, móvil. Dentadura muy bien implantada. Dientes sanos, en perfecto estado de conservación. Amígdalas hipertrofiadas.

Tórax: Bien constituído.

Aparato respiratorio: Tipo respiratorio abdominal.

No hay signos funcionales ni físicos al examen.

Aparato circulatorio: Corazón: punta no se ve; se palpa en cuarto espacio, línea mamilar. Area cardíaca en límites fisiológicos. Tonos resonantes en todos los focos.

Pulso: Regular, igual, buena amplitud.

Hígado: Borde superior a nivel del quinto espacio. No se palpa su borde inferior.

Bazo: No se palpa.

Abdomen: Nada de particular.

Sistema nervioso: Inteligencia inferior, la que corresponde a su edad. Memoria conservada. Afectividad muy perturbada, con risa fácil, muchas veces sin motivo, y en otros momentos accesos de llanto; en general, la intensidad de las reacciones no está de acuerdo con el estímulo. Reflejos tendinosos aumentados. El examen somático no revela otras lesiones del eje cerebroespinal.

Diciembre 28 de 1933: Se hace cutirreacción.

Diciembre 29: Cuti positiva. Se saca sangre para Kahn.

Enero 4 de 1934: Se inicia tratamiento antisifilítico.

Enero 5: Serorreacciones de Kahn Standard y presuntiva ++/++.

Enero 16: El examen de los ojos en la cámara oscura da el siguiente resultado: La conjuntiva bulbar izquierda menos inyectada. Persiste la opacidad córnea ya descripta. Opacidad puntiforme del cristalino. Nistagmus menos acentuado y fotofobia menos marcada.

Ojo derecho: Opacidad bien visible.

Enero 24: Ojo izquierdo: opacidad córnea que ocupa la mayor parte del campo pupilar, quedando libre sólo la parte superior. Con iluminación oblicua, no puede establecerse con seguridad la existencia de opacidad del cristalino. Ojo derecho: la infiltración tiene la forma de una luna nueva; de la parte convexa se sigue hacia arriba una opacidad córnea menos densa.

Febrero 6: Ojo izquierdo: la opacidad ocupa sólo el cuadrante inferoexterno de la pupila, el resto de la córnea está completamente claro. Ojo derecho: como en la anotación anterior.

Febrero 14: Sigue bien. Buen apetito.

Febrero 15: Ojo izquierdo: la opacidad córnea está muy reducida, ocupa la región central de la pupila; por lo tanto, la parte del cuadrante, inferoexterno, se ha aclarado completamente. Gracias a la reducción de la opacidad córnea, se ve netamente una opacidad puntiforme en el cristalino. Ojo derecho: la opacidad está más clara.

Febrero 22: Ojo izquierdo: más o menos como en febrero 15. Ojo derecho: se ha reabsorbido la prolongación inferior y la opacidad en forma de luna nueva, dejando completamente claro el cuadrante infero-interno.

Marzo 3: Ojo izquierdo: La opacidad de córnea casi ha desaparecido, quedando solamente un resto de opacidad que ocupa la parte central de la pupila. En el ojo derecho, la opacidad adopta la forma de y.

Marzo 9: Análisis de orinas: albúmina, no contiene; sedimento, escasos elementos celulares epiteliales, pocos leucocitos; bacterias, no se observan elementos renales.

Marzo 14: Al examen de los ojos en la cámara oscura no se encuentra modificación alguna con relación a los días anteriores.

Marzo 20: Al examen de los ojos, en la cámara oscura, el ojo derecho no se ha modificado con relación al día 14 de marzo. En el ojo izquierdo, se reduce ligeramente la opacidad.

Abril 10: Ojo derecho: igual. Ojo izquierdo: la opacidad está limitada al campo pupilar y da la impresión de ser un poco menos densa que en exámenes anteriores; es sin embargo, bien visible.

Mayo 9: El 20 de abril se produjeron induraciones y empastamiento en el sitio de las inyecciones, por lo que se suspenden, recibiendo sólo una de sulfarsenol el 20 de abril y otra el 27 de abril. El 2 de mayo se vuelve a establecer el tratamiento regular. En la cámara oscura se constata siempre la opacidad en el campo pupilar (ojo izquierdo) es poco densa; el resto de la córnea clara. Ojo derecho: como en exámenes anteriores. Reacción de Kahn Standard y presuntiva +++/+++ positivas (19 de marzo de 1934).

Abril 24: Albúmina, negativa; sedimento, escaso número de elementos normales. Escasísimos hematíes. No se observan elementos renales.

Mayo 30: La opacidad corneal del ojo izquierdo, se ha reducido en cantidad y tamaño notablemente.

Junio 8: La opacidad del ojo izquierdo, sigue reduciéndose; ahora puede verse con toda nitidez el contorno pupilar.

Junio 22: En el ojo izquierdo la alteración córnea está reducida a una nubécula que deja ver con facilidad una catarata. Muy buen estado general.

Julio 3: Consultado el Dr. Zerboni, este informa: queratitis parenquimatosa en franca vía de reabsorción.

Julio 7: Reacción de sangre (Dr. Biot) Wassermann, +++; Kahn, ++++.

Julio 10: Como tratamiento ha recibido hasta la fecha: sulfarsenol, 7 grs. 86 egrs.; cianuro de mercurio, 39 egrs.; bismuto metálico, 1 gr. 68 egrs.; yoduro de potasio, 79 grs. 50 egrs. Peso, 32.000 grs. Durante el tratamiento se han practicado varios exámenes de orina, sin que haya habido en ninguno nada de anormal.

Resumen: Según los informes de la familia, los abuelos maternos de este niño han sido sifilíticos; la madre daba una reacción de Wassermann positiva, un año antes de la fecha de nuestra observación. Con toda posibilidad este niño tendría una sífilis de segunda generación.

Los datos anamnésticos relativos al niño mismo, no son muy precisos; desde muy pequeño habría presentado un defecto en la vista, sin que puntualicen su naturaleza.

Ha recibido tratamiento antisifilítico irregular. Viene de una provincia del interior y proviene de una familia de muy escasos recursos.

A nuestro examen revela una debilidad mental y un retardo psíquico que puede vincularse a su lúes congénita como una manifestación distrofiante.

Como lesión activa presenta una queratitis parenquimatosa doble, bien característica, confirmada además por los oftalmólogos.

Sus reacciones serológicas son francamente positivas; el tratamiento antisifilítico, aun en evolución, logra una mejoría considerable de su lesión ocular, no influenciando como era lógico esperar, su alteración psíquica.

Nadie duda de la naturaleza sifilítica de la queratitis parenquimatosa o intersticial. No obstante, en múltiples investigaciones, Igersheimer, sólo una vez pudo demostrar la existencia de espiroquetas.

Esta manifestación mórbida forma parte de la antigua triada de Hutchinson: queratitis, alteración dentaria, perturbación auditiva.

En la actualidad esa triada es rarísima; es más frecuente que de ella quede sólo la queratitis, que a menudo se presenta, por lo tanto como manifestación única de la infección sifilítica.

Esta lesión córnea no se presenta casi nunca en la sífilis adquirida; es manifestación propia y casi exclusiva de la sífilis hereditaria. Y es manifestación muy tardía; entre más de 700 casos de Ygersheiner (Enciclopedia de Jadassohn, tomo dedicado a sífilis

y ojo) sólo 56 enfermos tenían edades oscilantes entre 1 y 5 años.

Es particularmente rebelde al tratamiento y un poco caprichosa en su evolución, pues a veces se observa que mientras la lesión de un ojo mejora, la del homólogo puede agravarse aun en pleno tratamiento.

Es posible que la lesión parenquimatosa o intersticial sea a la córnea lo que las lesiones de la parálisis general son al cerebro; el agente es el espiroqueta, pero por razones que aun no alcanzamos con nitidez, el germen se vuelve muy poco sensible a la medicación antisifilítica.

Digamos al pasar que esta característica ha obligado a los observadores a apelar a otros recursos terapéuticos, asociados a la medicación antisifilítica fundamental; algunos han aconsejado tratamientos hormonales; recientemente, en la sesión del 11 de julio último de la Sociedad de Dermatología, el Prof. Pedro L. Balaña, presentaba un enfermo en el cual la opoterapia hepática había dado un real beneficio y recordaba otra observación análoga, por lo que propiciaba ese recurso.

En la misma sesión, el Dr. E. R. Gaviña Alvarado, recordaba su experiencia como dermatólogo del Hospital Oftalmológico, donde trata muchos enfermos con queratitis. La extirpación de focos sépticos: amígdalas, núcleos dentarios, le habrían dado resultados satisfactorios como coadyuvante de la medicación de fondo.

Si la queratitis parenquimatosa, cierta y seguramente sifilítica, se presenta, más a menudo ahora que antes, como *manifestación única y exclusiva* de la infección, razonable es admitir que otras manifestaciones puedan también ostentarse con igual carácter de exclusividad.

Vale la pena que llamemos la atención sobre el hecho, pues constituye excepciones a la ley general, según la cual la sífilis congénita da varias manifestaciones en un mismo enfermo, lo que obliga justamente a fundar diagnósticos en esa multiplicidad, y a ser muy prudentes cuando tal concurrencia falta.

No obstante, ya se ve que pueden presentarse manifestaciones aisladas más o menos elocuentes en la sífilis hereditaria.

Pensemos en esta posibilidad, frente a enfermos difíciles; ella puede colocar al alcance de nuestra acción terapéutica lesiones que de otro modo no encuentran solución satisfactoria.

En nuestras cuatro observaciones, las edades de los niños va-

rían entre 5 y 12 años de edad; en consecuencia, son manifestaciones muy tardías de la infección sifilítica congénita.

En el lactante, la septicemia es más reciente, y por lo tanto, las lesiones son casi siempre múltiples; cuando la virulencia es escasa o moderada, la septicemia se atenúa espontáneamente, con el andar del tiempo o por la acción de tratamientos antisifilíticos, en muchos casos desaparece toda manifestación activa y no vuelve a dar ninguna señal de actividad.

En otros casos, ese silencio se interrumpe después de algunos años y aparecen estas lesiones únicas y exclusivas.

Quiere decir, que la sífilis congénita puede tener largos períodos de latencia, de curación aparente y recobrar nueva actividad; reproduce entonces la propiedad habitual en la sífilis adquirida, mal o deficientemente tratada; en esta, la latencia puede prolongarse largos años y cobrar nueva actividad en lesiones gomosas o alteraciones tardías del eje cerebroespinal; tabes y parálisis general; en la sífilis congénita del niño, después de latencia más o menos larga suelen aparecer manifestaciones únicas a veces bien conocidas y comunes como la queratitis intersticial, a veces raras o extravagantes como las sinovitis múltiples o las miositis presentadas en este trabajo. Por su significación patogénica y su trascendencia práctica me ha parecido conveniente llamar la atención sobre estas curiosas modalidades de la sífilis infantil.

En síntesis: en la sífilis congénita precoz, las manifestaciones sintomáticas son habitualmente múltiples; en la sífilis congénita tardía suelen las manifestaciones ser únicas.

Por esta razón, el diagnóstico es más delicado.

Esas manifestaciones únicas son expresión activa de infecciones que han pasado largos períodos de latencia.

Algunas son rebeldes al tratamiento habitual, no obstante su naturaleza indiscutiblemente sifilítica.

El tratamiento debe ser conducido con prudencia y con energía; el médico debe esmerarse en salvar los escollos y dificultades que suele presentar antes de abandonarlo, pues así se logra la curación de los enfermos.

En consecuencia, la sífilis congénita precoz, es ordinariamente rica en manifestaciones sintomáticas; cada enfermo presenta alteraciones numerosas y variadas; para hacer su diagnóstico debemos exigir la concurrencia de varios signos o síntomas.

Esa multiplicidad de lesiones se explica satisfactoriamente,

pues son la expresión de una septicemia en plena actividad, en organismos jóvenes y nuevos para esa infección; por igual motivo esas lesiones ceden fácil y rápidamente a un tratamiento medicamentoso bien dirigido.

La sífilis congénita tardía, la que se ve en niños de segunda y tercera infancia, tiene caracteres opuestos; la septicemia inicial se ha atenuado espontáneamente, o por tratamientos; a veces ha sido tan atenuada esa septicemia que su existencia no se ha reconocido en el niño durante sus primeros meses de vida. Después de varios años, a veces diez o doce, la infección se reactiva, por razones que ignoramos y que deberemos investigar en el futuro. Esa reactivación da síntomas distintos; o se limitan a un solo tejido: miositis, sinovitis; o a un solo órgano: queratitis intersticial.

Como se trata de infecciones viejas, conservadas en latencia durante años, la expresión sintomática es limitada, a veces mínima, durante esa reactivación. El organismo tiene en este caso reacciones distintas a las que ofrece el lactante recién infectado.

Esta circunstancia explica también que estas lesiones de sífilis tardía sean más rebeldes al tratamiento específico; parecería que en esas largas latencias los elementos mórbidos adquieran la capacidad de hacerse más resistentes.

Por lo tanto, en el niño, la *sífilis hereditaria tardía actual*, es *pobre en síntomas, a veces monosintomática*; su resistencia al tratamiento es grande, requiriéndose altas dosis para obtener la curación.

Este hecho concuerda con lo que acontece en el adulto; las manifestaciones tardías de la sífilis adquirida pueden reducirse a gomas escasas o únicas y a lesiones exclusivas en el sistema nervioso: parálisis general y tabes. Todas estas expresiones mórbidas son también resistentes a los tratamientos comunes.

Es evidente la importancia práctica que tiene el conocimiento de estas particularidades de la sífilis infantil.

Sobre la causa y la naturaleza de la esclerodermia del recién nacido

por los doctores

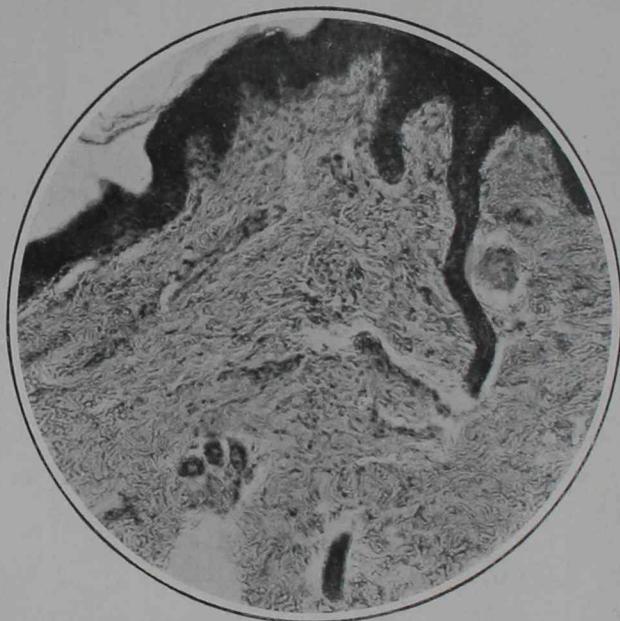
Juan P. Garrahan y G. Thomas

No abordaremos el estudio detallado del asunto, ni aportaremos pruebas valiosas para resolverlo. A pesar de ello, titulamos esta comunicación como lo hacemos, porque nuestro propósito, más que dar a conocer un nuevo caso — sin duda de especial interés — es poner en tela de juicio el concepto más difundido de la enfermedad en cuestión, llamada hoy, induración cutánea curable o esteatonecrosis del recién nacido. Dicho concepto, pudiera sintetizarse así: por traumatismos de diverso orden (obstétricos, o para reanimar el recién nacido asfíctico, etc.), se lesiona la grasa subcutánea, lo que da lugar a una reacción de tejido conjuntivo, más o menos violenta, y todo ello, a los nódulos e induraciones comprobables en la piel; por tal cosa y por su evolución favorable y rápida no debe designarse al proceso en cuestión con el término de esclerodermia, empleado antes de que se conociera su anatomía patológica.

Todo esto es evidente en muchos casos: coincidencia repetida del traumatismo, necrobiosis de la grasa subcutánea, lesiones anatómicas y evolución clínica distinta a la verdadera esclerodermia. Pero no siempre es así. Tal en el caso observado por nosotros.

Se trató de una niña nacida a término (Instituto de Maternidad, profesor Peralta Ramos) el 15 de mayo de 1933. No se registran en su historia clínica (R. G. N.º 29.062), antecedentes hereditarios dignos de mención, fuera de la edad de la madre (40 años) y la muy avanzada del padre (67 años). Como hubiera desproporción pelvico-fetal, el feto comenzara a sufrir, y la madre requiriera insistentemente una intervención que asegurara la vida del hijo, se procedió a practicar una cesárea. La niña nació con aspecto normal, pesando 3.500 grs., y no necesitó ser reanimada.

En los días consecutivos al parto sufrió inconvenientes transitorios, ocasionados por la hipogalactia de la madre: detención de peso y fiebre de sed. Pero sus reacciones funcionales fueron normales. A los cuatro días, se advirtieron en la niña induraciones cutáneas. Y el 23 de mayo, cuando tenía ocho días, se consignó lo siguiente en su historia: en el espesor de ambas mejillas se palpa una infiltración dura, lobulada, que adhiere a la piel y no a los planos profundos, y que tiene superficie irregular; el mismo tipo de lesión, formando grandes placas, puede comprobarse en la parte posterior del cuello, en todo el dorso (una placa única cubre la cara dorsal del tronco), en las regiones glúteas, en la cara externa de los muslos y en la posterior de los brazos; los límites de los infiltrados son bastante netos, y la piel que los recubre presenta como única alteración,

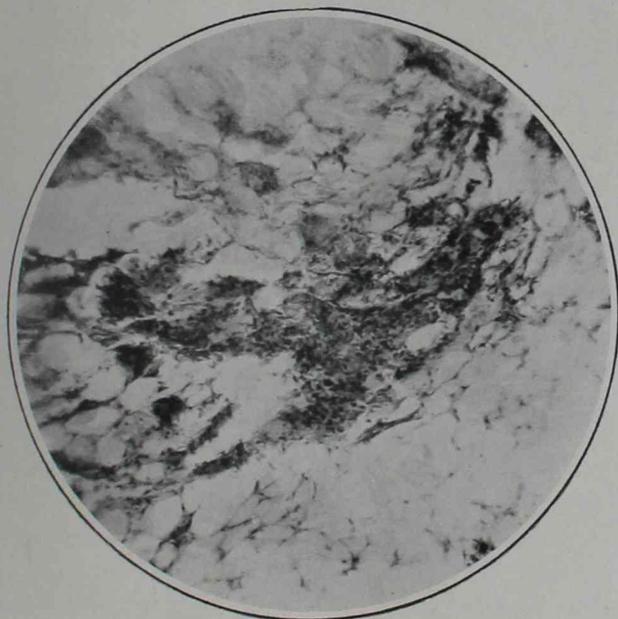


Microfotografía 1

un cambio de color, rojo vinoso en el dorso, violeta obscuro en otras zonas. La niña tenía buen estado general, succionaba con energía, su tonus muscular era normal. Presentaba asimetría de la cara, y no tenía hepato ni esplenomegalia. El 24 de mayo se le practicó una biopsia de la placa dorsal de la induración, a nivel de la región supraespinosa izquierda.

El 3 de junio (19 días de edad) se le hizo un análisis de sangre que dió el resultado siguiente: eritrocitos, 6.160.000; leucocitos, 10.000; hemoglobina, 120 %; valor globular, 0.98; granulocitos neutrófilos, 54.6 %; eosinófilos, 3.3 %; basófilos, 0.3 %; monocitos, 8.6 %; linfocitos, 29.3 %; leucoblastos, 2 %; mielocitos neutrófilos, 0.6 %; linfoidocitos, 0.3 %; coagulación (método de Millan) 3' 40".

Durante las semanas siguientes, la niña, sometida a alimentación mixta, y luego artificial, se desarrolló sin mayores trastornos. En cuanto a las lesiones de piel, evolucionaron así: al mes, estaban en iguales condiciones, salvo la coloración, que era menos roja; a los dos meses, la extensión de las placas era algo menor, la coloración de la piel era normal, la induración menos acentuada, pero en conjunto el proceso no estaba muy modificado; a los tres meses, había mejoría franca de las lesiones cutáneas, y poco tiempo después, sólo quedaban restos de induración en las mejillas y parte superior del dorso (se practicó una nueva biopsia cuando la niña tenía tres meses y diez días); finalmente, a los tres meses y veinticinco días, toda infiltración había desaparecido. La niña fué ulteriormente observada hasta el año de edad, desarrollándose en forma normal.



Microfotografía 2

El trozo de piel obtenido por biopsia cuando la niña tenía nueve días fué estudiado por el Prof. A. H. Roffo, quien nos informó lo siguiente:

“Inclusión en parafina, coloración con hematoxilina y eosina. *Epi-dermis*: el cuerpo mucoso de Malpighi está aumentado de espesor, y “hay hiperkeratosis (microfotografía N.º 1). *Dermis*: se encuentra transformado en una masa de tejido conjuntivo fibroso denso, con escasos “capilares sanguíneos y con abundante transformación hialina (microfotografía N.º 1). *Tejido celular subcutáneo*: el tejido adiposo presenta “fuerte infiltración a predominio linfocitario, en forma de focos aislados, de los cuales parten infiltraciones intersticiales; no hay alteraciones morfológicas del tejido graso (microfotografía N.º 2)”.

La biopsia practicada cuando la niña tenía tres meses y diez días, de una zona del dorso, casi curada, permitió comprobar que el dermis tenía alteraciones similares a las encontradas anteriormente.

Podemos afirmar que en nuestro caso, no se produjo el traumatismo habitualmente invocado como causante del proceso que nos ocupa. El niño nació por cesárea, no atravesó la pelvis materna, por lo tanto. No se le extrajo con forceps ni se le sometió a maniobras violentas. Y al nacer, no fué necesario reanimarlo, dato éste que se obtuvo directamente de las personas que asistieron al parto.

Las lesiones cutáneas fueron comprobadas muy precozmente, eran muy extendidas, hacían cuerpo con la piel misma, y no adherían a los planos profundos, como si fueran de piel y no subcutáneas.

Finalmente, el estudio histológico, realizado precozmente, no reveló lesiones llamativas en la grasa subcutánea, y sí en cambio, fuerte neoformación de tejido conjuntivo denso en pleno dermis.

Puede decirse, resumiendo, que nuestro caso es clínicamente similar a los llamados de esteatonecrosis del recién nacido, pero que difiere de estos por su anatomía patológica y por la ausencia del antecedente traumático que lo justifique. Tales particularidades nos han movido a estudiar y discutir el asunto.

Si se recorre la bibliografía sobre el punto, puede comprobarse que, evidentemente, predomina el concepto que bosquejáramos al comienzo: traumatismo, necrosis de la grasa, reacción conjuntiva; proceso del tejido celular subcutáneo. Keilman y Berheim - Karrer, fueron los primeros en llamar la atención sobre el particular. Y entre nosotros de Elizalde, en una interesante y documentada monografía aparecida en 1923 (*Necrosis del tejido graso subcutáneo en el niño de pecho*. "La Semana Médica"). No citaremos todos los trabajos publicados que son numerosos, nos referiremos solamente a algunos de los más importantes (1).

Marfan y Hallez ("Le Nourrisson", 1926) se declaran decididos partidarios de la importancia del traumatismo del parto, al punto de proponer como designación, la de "induración cutánea curable del recién nacido, por traumatismo obstétrico". Dudan

(1) Bibliografía más amplia podrá encontrarse en el trabajo de Carreño ("Arch. Arg. de Pediatría", 1931, pág. 265) y especialmente en la larga y documentada memoria de Fischl ("Rev. Fran. de Pédiatrie", 1931, pág. 401).

que la necrosis de la grasa sea la causa primitiva, y sugieren, que quizá las biopsias hechas más precozmente descubran hemorragias como lesiones iniciales. Woringer y Weiner ("Rev. Fran. de Pédiatrie", 1928) le dan importancia primordial al traumatismo obstétrico, y como causa de irritación conjuntiva a los cristales de ácidos grasos producidos por la necrosis del tejido adiposo; y consideran a la afección, comparable a la citoesteatonecrosis del adulto.

De Vel y Bolin ("Am. J. of D. of Children", 1929) estudian histológicamente un caso en el que encuentran necrosis de la grasa, y se manifiestan —fundándose en numerosas razones— decididos partidarios de la importancia de la etiología traumática. Del mismo modo Linser y Pötshke ("Dermat. Zeit.", 1931) quienes —después de estudiar cuatro casos— hablan de la acción irritante de los ácidos grasos sobre el sistema retículoendotelial, que originaría un granuloma inflamatorio como los producidos por cuerpo extraño. Unshelm ("Monat. f. Kind.", 1932) que ha observado varios casos, habla igualmente de esteatonecrosis, y se inclina también a favor del factor traumático, pero con otro concepto: asfixia local, trastorno circulatorio "*in situ*", por presión de la pared uterina. Fox ("Arch. Derm. and Syph.", 1933) ha estudiado cinco casos típicos, con necrosis de la grasa, y considera así mismo que el traumatismo es la causa primera. No se ha aclarado bien cuáles son, químicamente, las alteraciones que se producen en el tejido graso: en la memoria de Fischl (ya citada) y en el trabajo de Epstein y Barazh (ver más adelante) se encontrarán detalles al respecto.

En el Uruguay se han ocupado de la cuestión, entre otros, Merquío, Bauzá, Praderi y Leone Bloise. Y entre nosotros, después del trabajo de Elizalde, se comunicaron, una observación nuestra, con Puente, (Sociedad de Nipicología, 1926), una de Gazia ("Arch. Lat. Am. de Pediatría", 1926), dos de Acuña y Winocur (Sociedad de Nipicología, 1927) y una de Carreño ("Arch. Arg. de Pediatría", 1931).

En el caso que nosotros observáramos con Puente, en 1926 —que no fué publicado en detalle— el estudio histológico no permitió afirmar nada seguro respecto del estado de la grasa (con el polarizador pudieron observarse algunos cristales ácidos grasos), predominaba la proliferación del tejido conjuntivo trabecular (en la grasa subcutánea), y se encontraban lesiones del dermis (colágeno edematosos, ligeras alteraciones perivasculares).

Syzak y Wilfand ("Med. Klinis.", 1927) encontraron lesio-

nes especiales en la grasa subcutánea, lesiones que describen con gran minuciosidad, y cuya nota dominante es la presencia de células pseudoxantomatosas, que según los autores, como veremos más adelante, desempeñan fundamental papel patogénico. No hablan Syzak y Wilfand de esteatonecrosis.

Kneschke ("Arch. f. Dermat.", 1924) describe un caso en el que, las manifestaciones clínicas fueron similares a las clásicas del proceso que nos ocupa, si bien la evolución fué más lenta y la curación no llegó a ser completa. Histológicamente encontró lesiones del dermis (trama conjuntiva más densa que normalmente), pero sin todas las características de la esclerodermia del adulto, y ausencia de lesiones en el tejido graso. Cree que el caso por él estudiado debe ser considerado como una verdadera esclerodermia, y que las diferencias que presenta su anatomía patológica comparada a la de los casos de adultos, se explicaría por condiciones propias de la edad, tal como se comprueban al comparar el eczema de épocas distintas de la vida. Kneschke sostiene que en el lactante puede observarse verdadera esclerodermia, pero con características especiales, y que debe distinguirse tal proceso de la esteatonecrosis.

Puede decirse que casi todos los autores están de acuerdo en aceptar como base patológica del proceso que estudiamos, a la esteatonecrosis con reacción conjuntiva. Pero no están de acuerdo en cambio en lo relativo a la etiología y patogenia.

En la memoria publicada por Fischl en 1931, además de la historia, sintomatología, anatomía patológica, etc., del proceso, se discuten las diversas teorías etiopatogénicas que no hemos de referir nosotros aquí. La mayoría de los autores se inclinan a favor de la teoría traumática, que fué difundida por Berheim-Karrer, (1922) pero ya antes sostenida, entre otros, por Epstein y Mayerhofer. Y como dijéramos más arriba, apoyan tal teoría, entusiastamente, Woringer y Weiner, Marfan y Hallez, De Vel y Bolin, Linser y Pötschke, Unshelm, Fox, etc. Entre nosotros, del mismo modo, de Elizalde y Acuña y Winocur. Algunos de esos trabajos, dan como definitivamente establecido que el traumatismo obstétrico es la causa fundamental. Y en efecto, la mayoría de los casos se presentan en niños de gran volumen, que han sufrido al nacer, sea por maniobras obstétricas, partos laboriosos, o flagelaciones para reanimarlos. Por otra parte, las lesiones se sitúan, en general, en las zonas más sujetas a tales traumatismos. Ahora bien, la acción de éstos, es interpretada en diversas formas. Mientras algunos, como Woringer y

Weiner, creen en la irritación producida por las grasas alteradas (por el traumatismo), otros hablan de influencias nerviosas determinadas por la asfixia, como Gironcoli ("Riv. Clin. Ped.", 1928), o de los trastornos circulatorios locales como Unshelm, o sólo admiten la influencia determinante del citado factor, como Syzak y Wilfand, quienes fundándose en la hipercolesterinemia, creen que el proceso debe ser designado así: pseudoxantomatosis subcutánea del recién nacido.

En contra de la causa traumática se ha hecho notar también la frecuencia con que se observa una disposición simétrica de las lesiones (Gray), y algunas de estas en sitios que no han podido ser lesionados. Tal característica, como se comprende, es un argumento en pro de la causa nerviosa. Finalmente algunas experiencias en animales están a favor de la esteatonecrosis traumática, pero otras no son concluyentes. (Fischl).

Todas estas razones han hecho que, algunos observadores estén en contra de la etiología traumática como causa fundamental. Así Fischl, que ha estudiado a fondo el asunto. Este autor, recuerda lo dicho por Heidler, que el proceso sólo se produce en un pequeño porcentaje de los partos con forceps. Y agrega, que la comparación con la esteatonecrosis pancreática y con la esteatonecrosis de los adultos, es en realidad un argumento contrario a la etiología que discutimos: en el primer caso se trata de una acción tóxica y en el segundo la lesión es localizada (esto no ocurre en el proceso que estudiamos). Fischl considera que en el recién nacido por él estudiado — que tuvo la particularidad de presentar calcificaciones — había razones de orden general, más que traumáticas, para explicar la esteatonecrosis, y considera también, como otros autores (Bauzá), la posibilidad de trastornos endócrinos, teniendo en cuenta las características de algunas madres cuyos hijos sufrieron de induración cutánea o adiponecrosis. Finalmente, hace notar Fischl, que el número de casos de esta afección es muy reducida en relación a la frecuencia de los factores obstétricos.

Este último argumento, de verdadero valor, ha sido expresado por Leone Bloise ("Arch. Lat. Am. de Ped.", 1929), quién, habiendo tratado de descubrir casos de adiponecrosis en su servicio de recién nacidos, durante dos años, no pudo encontrarlos. También Carreño, en el trabajo ya citado, termina poniendo en dudas la importancia fundamental del traumatismo obstétrico. Y

del mismo modo Epstein y Barazh ("Am. J. of Dis. of Children", 1930) y algunos otros.

No hay por lo tanto acuerdo completo sobre la causa traumática en cuestión, no obstante lo que se desprende de la lectura de algunos trabajos, demasiado categóricos a nuestro juicio (Marfan y Hallez, Woringer y Weiner, Del Vel y Bolin, etc.).

Es sin duda llamativo, que siendo tan frecuentes los traumatismos del parto, sea relativamente rara la induración cutánea curable del recién nacido. Pero es también evidente que en la inmensa mayoría de los casos existe el antecedente en cuestión. Y hasta en nuestro caso, que los usamos para argumentar en contra, hay ligero sufrimiento fetal, y nacimiento en forma anormal.

Por otra parte, las lesiones comprobadas no tienen aspecto franco de lesiones traumáticas, como tienen algunas, provocadas por el forceps. Y la histología no ha descubierto aún hemorragias, si bien como han dicho Marfan y Hallez, las biopsias realizadas no han sido en general precoces. Dejamos de tal suerte, planteado el problema, sin pretender resolverlo.

La histología de nuestro caso, también la del que observáramos con Puente, y finalmente la del caso de Kneschke, arriba citado, ponen en duda que todos los casos de induración cutánea del recién nacido sean de igual naturaleza. Como ya lo anotáramos, el Prof. Roffo, no encontró alteraciones llamativas de la grasa en las preparaciones de la biopsia practicada al enfermo nuestro, y afirmó que la lesión era predominantemente dérmica. No puede excluirse, por supuesto, que en otros puntos de la piel existieran alteraciones de la grasa. Pero parece evidente que el caso observado por nosotros no obstante ser similar clínicamente a los llamados de esteatonecrosis, no tienen idéntica anatomía patológica.

Nos preguntamos: ¿será esto debido a que el proceso es de naturaleza distinta, o lo explicará la relativa precocidad de la biopsia? Porque esta fué practicada, como ya dijéramos, a los 9 días. En cambio la de Woringer y Weiner lo fué a los 24 días, la de Syzak y Wilfand a los 72 días, la de Acuña y Winocur a los 30 días y la de Del Vel y Bolin también a los 30 días.

De cualquier modo, la observación nuestra pone por lo menos una duda sobre la constancia de la esteatonecrosis en los casos de induración curable del recién nacido, y sobre la importancia primordial de las lesiones de la grasa.

Para terminar, anotaremos las reflexiones finales de Fischl. Refiere este sus observaciones microscópicas de piel y tejido subcutáneo de lactantes con padecimientos diversos, que revelan variadas lesiones del tejido adiposo y conjuntivo. Ello, que es el resultado de una investigación inicial, le permite afirmar, "que la grasa subcutánea del lactante participa en numerosas afecciones de orden general y presenta una multitud de modificaciones resultantes de su vulnerabilidad especial".

Es de hacer notar, que nuestro enfermo tenía hiperglobulia (6.160.000 glóbulos rojos, 120 % de hemoglobina) a los 19 días de edad, cuando ya no existe la propia del recién nacido. Y también, que el número de granulocitos de su sangre era relativamente alto. Estas dos particularidades han sido comprobadas por Keilmann; pero toda una serie de otros investigadores no las hallaron. Kneschke en su caso de esclerodermia, de histología similar a la del maestro, llama también la atención sobre la hiperglobulia.

En síntesis, el caso que presentamos revela la posibilidad de que el proceso llamado esteatonecrosis se produzca en niños que no han sufrido traumatismo, y permite pensar por sus características anatomopatológicas, que quizás no todas las observaciones de la llamada induración cutánea curable del recién nacido sean de igual naturaleza. Al decir que no ha sufrido traumatismo, nos referimos al parto largo y laborioso, a las maniobras obstétricas, al forceps, a la flagelación del niño — todo lo cual no ocurrió en nuestro caso — causas invocadas por la mayoría de los autores. No dejamos de advertir por supuesto, que hubo cierto sufrimiento fetal, y que el nacimiento, como dijéramos más arriba, no se hizo en forma normal. Pero, ¿cuál sería en realidad la importancia de ese nacimiento anormal como causa de la induración cutánea? ¿Sería acaso la asfixia local por la contracción uterina, como sugiere Unshelm?

Creemos, que la observación que damos a conocer, y el comentario que sobre el punto hemos hecho, contribuyen a poner en duda, como dijéramos al comienzo, la veracidad absoluta del concepto tan difundido de la necrosis traumática de la grasa para explicar la génesis de la llamada antes esclerodermia del recién nacido.

Para terminar, digamos dos palabras a propósito de la desig-

nación del proceso. Como es sabido, son múltiples los nombres propuestos. Se ha eliminado casi en absoluto el término de “esclerodermia del recién nacido”, considerando que no se trata histológicamente de verdadera esclerodermia y que el proceso evoluciona siempre hacia la curación. Y se han propuesto diversas designaciones: necrosis o necrobiosis de la grasa subcutánea, necrosis isquémica de la grasa del recién nacido, adiponecrosis, esteatonecrosis, induración cutánea curable por traumatismo obstétrico, etc. “Inducción cutánea curable” es la designación que adoptan Acuña y Winocur y que emplea también Carreño. Estos autores dicen, seguir a Marfan y Hallez, pero no le agregan a la designación la parte final, “por traumatismo obstétrico”; lo que tiene gran importancia, porque este agregado encierra el concepto patogénico aceptado por los autores franceses, y por que sin él la designación resulta a nuestro juicio muy vaga y poco médica (induración es una palabra de aplicación muy extendida). La deseamos nosotros por lo tanto.

Ahora bien, no nos parece justificado, si nos atenemos a lo dicho más arriba, que se mencione la etiología traumática al designar al proceso, como hacen Marfan y Hallez, y otros. Y nos parece discutible, que se acepte sin más, que la necrosis de la grasa sea lo fundamental, o que se desprecie en una designación anatomopatológica, la reacción conjuntiva — que en realidad es la causante de la exteriorización clínica del trastorno. Sin contar que hemos puesto en duda que todos los casos tengan igual anatomía patológica.

Por lo tanto creemos que debe volverse a usar la palabra esclerodermia, que aún Fischl la emplea en su último trabajo (Zur Sklerodermiefrage”, “Arch. f. Kind.”, N.º 92), que da idea de lo que en realidad se trata, es decir, de un endurecimiento de la piel con determinado carácter. Al decir “esclerodermia del recién nacido” sabemos bien a que proceso nos referirnos y no prejuzgamos sobre causa o naturaleza del mismo. Podemos considerarla como una designación clínica, y quizás, en algunos casos, como en el nuestro, hasta justificada anatomopatológicamente.

El hecho de que el proceso cure no está tampoco reñido con la designación que aceptamos, como erróneamente se repite en muchos trabajos. Darier, en su tratado, dice que la esclerodermia en placas puede evolucionar hacia la desaparición total y Lawrence y Oliver en un trabajo reciente (“Arch. Derm. and Syph.”, 1932) refieren

tres casos de esclerodermia generalizada en niños pequeños que llegaron a curar totalmente, y hace notar que tal proceso tiene pronóstico mucho más favorable en la infancia.

CONCLUSIÓN

Nuestra observación y las comprobaciones y reflexiones de diversos investigadores permiten sospechar que el traumatismo no es la causa fundamental de la llamada “esteatonecrosis subcutánea del recién nacido”, y ponen en duda la constancia de las lesiones del tejido graso encontradas en este proceso, y la significación patológica que corrientemente se le asigna a dicha lesiones. Creemos que al proceso en cuestión debe volvérselo a denominar “esclerodermia del recién nacido”, designación esta cuyo abandono no se justifica aún.

Julio de 1934.

Consideraciones a propósito de un caso de megadíafragma derecho

por los doctores

A. Casaubon y S. Cossoy

El día 9 de febrero de 1934, ingresa al Hospital de Niños, Sala III, la niña Mariana B., argentina, de 9 años de edad, enviada a uno de nosotros (Casaubón) por su colega y amigo, el Dr. Leiguarda, por sospechar un proceso de la base derecha.

El interrogatorio detenido de la madre da los siguientes datos: Sin antecedentes hereditarios ni personales de importancia. Apetito conservado. Tendencia a la constipación. Ha tenido coqueluche hace dos meses.

Al examen físico: Niña en buen estado de nutrición. Tórax raquíptico. Propulsión del esternón y costillas hacia adelante (tórax en carena) asimetría torácica. El hemitórax derecho por detrás, se presenta algo más abovedado que el izquierdo, especialmente en la base. Aparato respiratorio: submatitez del hemitórax derecho, que se extiende desde la punta de la escápula hasta la base, y se prolonga hasta la línea axilar posterior. En dicha zona es franca la disminución de la entrada del aire, No se ausculta soplo, ni pectoriloquia áfona. Nada de particular en el otro pulmón. Area cardíaca dentro de sus límites normales. Tonos puros en todos los focos.

Llama la atención que por delante, desde la quinta costilla hacia abajo, y en el sitio en que por la percusión profunda se obtiene normalmente la matitez hepática, el sonido percutorio es sonoro y con eco timpánico.

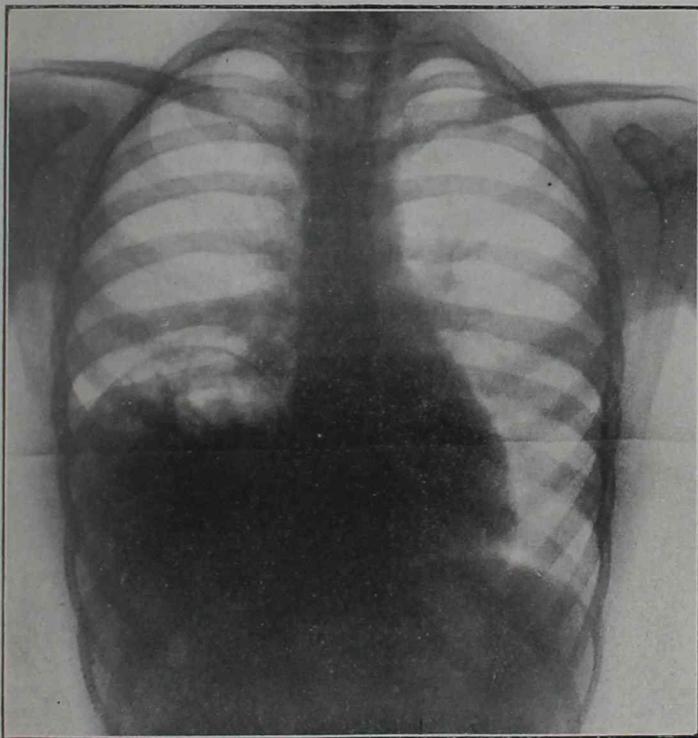
No se palpa el borde inferior del hígado, ni bazo. Nada de particular en el resto de los órganos y aparatos.

Examen de sangre: Hemoglobina, 85 %; glóbulos rojos, 4.300.000; glóbulos blancos, 9.200; neutrófilos, 45 %; linfocitos, 50 %; monocitos, 1 %; eosinófilos, 4 %.

Reacción de Wassermann: Negativa.

Con el examen clínico efectuado el diagnóstico quedaba en

suspense, pues si bien la submatitez de la base derecha, acompañada de disminución de la entrada del aire, nos hacía pensar en un síndrome pulmonar o pleuropulmonar, el hecho de obtener un sonido claro con eco timpánico en el sitio correspondiente a la matitez hepática ponía reparos a esa sospecha. Pensamos en la posibilidad de un quiste hidático de la base del pulmón o de la cara superior del hígado, difiriendo toda punción hasta el examen radiográfico del caso.



Radiografía N.º 1: Radiografía simple que deja ver nítidamente la considerable elevación del hemidiafragma derecho y por debajo, zonas claras que corresponden al intestino, como puede apreciarse en la N.º 2

Y fué recién después de haber efectuado este examen que pudimos llegar al verdadero diagnóstico.

En efecto, la radiografía del tórax obtenida demuestra que mientras el hemitórax izquierdo presenta una imagen normal con la sombra cardíaca y el diafragma en su sitio habitual, el hemitórax derecho, por el contrario, se encuentra dividido en dos partes

por una línea arciforme, de contorno netos, que se extiende desde la columna vertebral hasta el reborde costal.

Encima de esta línea, que corresponde por su forma a la imagen del diafragma, se observa claridad pulmonar, mientras que debajo de ella, en la zona correspondiente a la sombra hepática, hay un espacio claro alternando con sombras oscuras.

Para confirmar, pues, nuestro diagnóstico presunto de malformación congénita del diafragma, sometimos a la enferma a un nue-

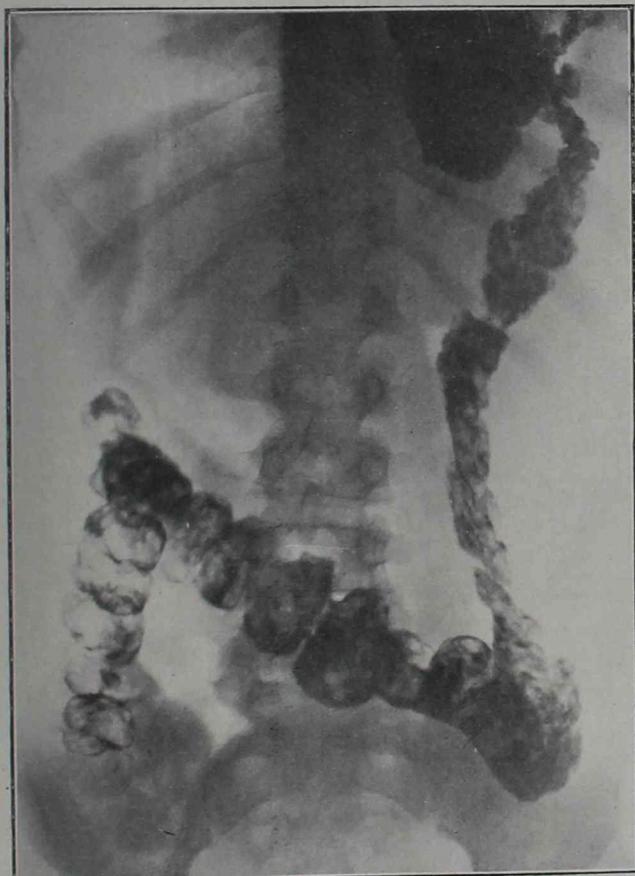


Radiografía N.º 2: Se ve la desembocadura del ileon en el ciego. El ciego no ha descendido, ocupando la posición alta de los primeros meses de la vida intrauterina. Todo el intestino es subdiafragmático.

vo examen radiográfico previa comida opaca y obtuvimos dos radiografías.

En la primera, debajo del diafragma derecho y completamente separado del pulmón, se encuentra un ansa intestinal dilatada, que corresponde al ciego, el cual se encuentra ascendido o más bien dicho "no descendido". En efecto, durante la vida intraute-

rina, el ciego ocupa una posición alta, frente a la porción más baja del duodeno, y luego se va lateralizando hacia la derecha hasta alcanzar (10.^a semana) la superficie inferior del hígado; su curso es después desviado hacia abajo por la glándula hepática para ocupar hacia el final del cuarto mes, aproximadamente, su posición final. Por eso decimos ciego "no descendido", en lugar de "ascendido", por-



Lado derecho

Lado izquierdo

Radiografía N.º 3: Como consecuencia del "no descenso" del ciego, el colon ascendente aparece como descendente, seguido del transverso y del descendente

que se trata aquí de la persistencia del órgano en la situación ocupada durante los primeros meses de la vida intrauterina.

En la segunda se nota mejor el trayecto del intestino grueso. A partir del ciego, el colon ascendente se hace descendente, diri-

giéndose hacia la fosa ilíaca derecha, en donde se convierte en transverso, siguiendo entonces oblicuamente hacia arriba y a la izquierda, hacia el ángulo esplénico, para continuar luego, con el colon descendente.

Un mes más tarde practicamos un nuevo examen clínico de la enferma, comprobando exactamente los mismos signos físicos que en el anterior. Por otra parte, una radioscopia del tórax, con objeto de estudiar los movimientos del diafragma, reveló que el hemidiafragma derecho excursionaba menos que el izquierdo y que mientras sus 2/3 externos se movían sincrónicamente con el izquierdo, su tercio interno lo hacía en sentido inverso presentando una especie de fenómeno de Kiënbock descrito ya por Faton y Luey.

Con estos datos el diagnóstico era fácil. Estábamos, pues, en presencia de una malformación del hemidiafragma derecho acompañada de una anomalía en la posición del ciego (“no descendido”).

Dos son las principales malformaciones congénitas del diafragma: las hernias y las eventraciones.

La eventración consiste en un levantamiento permanente de una mitad del diafragma, cuyo punto culminante puede llegar hasta el segundo espacio intercostal y aun a la clavícula, permitiendo así a las vísceras abdominales un considerable ascenso. Se diferencia de las hernias diafragmáticas en que en estas el pasaje de las vísceras abdominales hacia el tórax, se hace por un orificio normal o patológico, mientras que en la eventración el diafragma está solamente ascendido, sin presentar solución de continuidad.

El hemidiafragma izquierdo es, generalmente, el más lesionado. Faton, en 1921, encuentra, sobre un total de 130 casos, únicamente ocho del lado derecho; y Prevost, en su tesis, cita diez localizaciones derechas tomadas de la literatura sobre un total de 140 eventraciones.

Esta predilección por el lado izquierdo se encuentra también en las hernias diafragmáticas, explicándose la causa por la presencia del hígado en el lado derecho, el cual constituye una barrera poderosa que se opone a la producción de las hernias.

La eventración diafragmática derecha es, por otra parte, más silenciosa que la izquierda, pues mientras esta última realiza frecuentemente la triada sintomática descrita por Faton (dextrocardia, síndrome pulmonar de la base izquierda, anomalía de las vísceras abdominales) que pueden hacer sospechar la presencia de al-

guna malformación, en la eventración derecha la dextrocardia es excepcional (caso de Korn) y faltan los signos digestivos.

Los signos físicos en la eventración derecha varían según el sitio que ocupen las vísceras abdominales, y así Faton y Prevost describen dos tipos con caracteres clínicos y radiológicos diferentes: eventración hepatofrénica pura y eventración por megacolon o megarecto.

En el *primer caso*, el hígado está colceado en la cavidad torácica, inmediatamente por debajo del diafragma. Los signos funcionales faltan, siendo únicamente el examen físico el que descubre la presencia de un síndrome pseudopleurítico de base derecha, a saber: matidez, obscuridad respiratoria, sin soplo ni ruidos agregados. Por otra parte, el borde inferior del hígado no se palpa en el abdomen.

En estos casos el error de diagnóstico con un síndrome corticopleural de base derecha es frecuente, siendo más rara la confusión con un tumor sólido de la cara superior del hígado o inferior del pulmón. El examen radiográfico demuestra al hemidiafragma derecho mucho más alto que el izquierdo e inmediatamente debajo de él, una sombra densa que corresponde al hígado. La excursión diafragmática puede ser normal si bien de menor amplitud; a veces se observa el fenómeno paradójal de Kiënbock.

En el segundo caso, el colon distendido se interpone entre la cúpula hepática y el diafragma, estando el hígado basculado hacia atrás por el intestino. Clínicamente, en lugar del síndrome pseudopleurítico de la base derecha, se encuentran los signos de un hidroneumotórax: timpanismo con abolición de vibraciones, a veces soplo anfórico. El hígado no se percute en el tórax, ni se palpa en el abdomen.

En este caso la confusión es posible con un absceso subfrénico o un hidroneumotórax de la base del pulmón. El examen radiológico muestra claramente al diafragma por encima de una zona clara, en lugar de la sombra hepática. La comida baritada confirma el diagnóstico.

Pero no en todos los casos el diagnóstico radiológico es tan fácil, sobre todo con las hernias y especialmente cuando asientan en el lado izquierdo. Se han dado para ello algunos signos diferenciales.

Para Hertz los movimientos respiratorios de los hemidiafragmas se hacen en el mismo sentido en la eventración, mientras que

en las hernias se observa un movimiento paradójal de Kiënbock. Sin embargo, esto no es exclusivo de las hernias, pues ha sido hallado también en las eventraciones y parálisis del diafragma. Korns encuentra en las eventraciones que la amplitud respiratoria del hemitórax enfermo es mayor que el del lado opuesto, debido a la acción de los músculos respiratorios accesorios. La excitación farádica del frénico determina, en la eventración, la contracción en masa del diafragma por encima de las vísceras, mientras que en las hernias esta contracción se produce por debajo de ella.

En ciertos casos es necesario emplear el neumoperitoneo para poder establecer con seguridad el diagnóstico.

Por otra parte, el diagnóstico diferencial es necesario hacerlo también con la elevación del diafragma por parálisis del frénico de naturaleza tóxica o infecciosa.

Posee en realidad el mismo aspecto radiológico. Pero se puede diferenciar: 1.º, por la abolición de los reflejos de Paillard y Hess que revelan la parálisis del diafragma; 2.º, el signo de Kiënbock, que presenta en la inhibición frénica un estado tal de fuerza como no se observa en las hernias ni eventraciones; y 3.º, el nivel diafragmático no presenta una línea uniforme como en la eventración, sino que es irregular, revelando a veces la oscuridad del seno costodiafragmático la existencia de una paquipleuritis.

Por último, algunos autores proponen diferenciar la eventración del megadiafragma. El diagnóstico se basa en que, en el primer caso, el músculo está adelgazado y debilitado, cediendo fácilmente a las dos presiones, mientras que en el megadiafragma el músculo está conservado, presentando por consiguiente una dinámica normal.

En realidad, el término de eventración que significa "hernia, congénita o adquirida, de los intestinos en masa por un punto cualquiera de las regiones anteriores y laterales del abdomen" (Cardenal), está mal aplicado, toda vez que en la llamada eventración diafragmática no hay salida de vísceras desde el momento que no hay efracción o solución de continuidad por donde hacerse.

Por eso, y por presentar el hemidiafragma derecho de nuestro caso una dinámica normal por lo menos en sus dos terceras partes, hemos adoptado el nombre de megadiafragma.

El recién nacido hijo de la tuberculosa

(CONTRIBUCION A SU ESTUDIO)

por los doctores

Nicanor Palacios Costa
Profesor titular

y

Florencio Escardó
Jefe de trabajos prácticos
Sección Puericultura

Considerando que el estudio prolijo y sistemático de los "pequeños separados" de sus madres tuberculosas, tiene capital importancia en el conocimiento del problema biológico de la tuberculosis y especialmente de su solución terapéutica, hemos emprendido este trabajo durante la breve permanencia en la Maternidad del Hospital Tornú. Y aunque limitados por ese escaso tiempo damos a continuación los datos recogidos que constituyen un material que no sabemos haya sido estudiado todavía entre nosotros.

Las observaciones transcritas en la notación bibliográfica que va al fin, muestran hasta qué punto es preciso ser riguroso en la apreciación de las estadísticas. Es por ello que comenzaremos por una exposición y crítica del material empleado:

Nuestra observación se fundamenta en 126 recién nacidos, hijos de tuberculosas de la Maternidad del Hospital Tornú. El examen de estos niños durante la primera semana de su vida en los casos de los de término y en un plazo variable entre tres y seis semanas en los más pequeños (pues no se daban de alta del servicio hasta que el peso no llegara a 3000 gramos) ha sido personalmente efectuado y controlado por nosotros mismos; los datos ulteriores pertenecen al Servicio de colocación familiar, y no han sido tenidos en cuenta por nosotros por que determinados por diferentes dispensarios la falta de unidad quita, naturalmente, eficacia a la exactitud y prolijidad de las observaciones y en algunos casos en los

que accidentalmente nos ha sido dado controlar ciertos niños hemos podido comprobar que la asistencia era precaria e insuficiente desde el punto de vista de la Puericultura (educación de las mujeres que tenían niños: sus obligaciones, deberes, técnica de la crianza, etc.). Tuvimos la ocasión de plantear y proponer la organización de un dispensario central que cumpliera con la misión social y científica necesaria, pero la idea no pudo prosperar, por razones burocráticas. De cualquier modo estas restricciones que enunciarnos se refieren a los pequeños episodios que puedan haber intercurrido la vida de los niños y no al resultado global de su supervivencia y condiciones generales. A partir del mes de julio de 1933, la vacunación con el B. C. G., dejó de realizarse en los prematuros efectuándose solamente en los que se encontraban en buenas condiciones de vitalidad.

En todos nuestros niños, efectuamos antes del tercer día del nacimiento, la intradermorreacción de Mantoux, con solución al 1‰ preparada extemporáneamente de acuerdo a las indicaciones de Simón y Redeker (1); repetimos esta reacción cada 10 días en el caso de permanencia en el hospital; salvo en un caso que detallaremos más adelante, las reacciones se mostraron siempre negativas.

También hemos rastreado cuidadosamente la sífilis, precaución de primordial importancia en la consideración de la prematuridad y la debilidad congénita. Teniendo en cuenta la posibilidad de que las toxinas de la madre pasando al feto determinen en éste la presencia de amboceptores, que pudieran falsear el resultado de la Wassermann referida a la sífilis, sólo hemos aceptado este diagnóstico cuando los signos clínicos de esta enfermedad se veían confirmados por la reacción serológica positiva del niño o de la madre. A este respecto, tal vez, convenga aclarar un detalle bibliográfico: refiriéndose al asunto Simon y Redeker (2), afirman que "las investigaciones de Lelong y Debré, con las reacciones de Boquet-Negre y Wassermann, fueron también positivas", mientras que de los escritos de Debré y Lelong no puede deducirse estrictamente eso en lo que a la reacción de Wassermann se refiere; dicen estos autores (3), después de describir la técnica seguida para

(1) **Simón y Redeker.**—Manual práctico de tuberculosis infantil. Trad. española, 1932, pág. 129.

(2) Op. cit., pág. 38.

(3) **R. Debré y M. Lelong.**—Differents aspects de l'hérédité tuberculeuse (2.º memoria) "Annales de Médecine", 1925, tomo 17, pág. 608.

la reacción Negre-Boquet, "hemos efectuado siempre paralelamente la reacción de Bordet-Wassermann, listos a eliminar los casos en que esta reacción se hubiera mostrado positiva. Digamos que el antígeno que hemos empleado se ha mostrado siempre rigurosamente específico; en los muy raros casos en que las reacciones se han mostrado positivas al mismo tiempo el sujeto era clínicamente, a la vez, tuberculoso y sifilítico, y muchas veces hemos encontrado reacciones de Bordet-Wassermann, coincidiendo con una reacción tuberculosa negativa"; lo que, ha nuestro parecer, lejos de admitir posible confusión, acentúa la especificidad de las reacciones, pero los autores, extremando su criticismo científico, admiten la posibilidad de un error entre reacciones del mismo mecanismo; criterio rigorista que hemos adoptado según dejamos dicho.

Para apreciar el coeficiente de mortalidad de nuestra estadística, deben además tenerse en cuenta las condiciones de hospitalización de los recién nacidos, separados de las madres; las tres estadísticas sucesivas de Couvelaire y el documentado trabajo de uno de nosotros y Raimondi presentado al 2.º Congreso Nacional de Obstetricia y Ginecología, constituyen un documento definitivo al respecto.

En general, el Servicio de Niños de la Maternidad del Tornú, constituye sólo una estación de paso para la colocación familiar, y el pequeño permanece en él muy pocos días; pero los prematuros que quedan en él seis semanas y más, están sometidos a todas las consecuencias del hospitalismo; aunque en general, las condiciones son allí muy buenas, quizá las mejores de todas las organizaciones similares del mundo, pequeños inconvenientes agravan las inevitables desventajas de toda asistencia hospitalaria. Por ejemplo, una práctica del hospital a la que no ha escapado el Servicio de niños hace que todos los vidrios de las ventanas sean azules, lo que determina los particulares inconvenientes de la "anhe-lia". Durante nuestra permanencia en el Servicio tratamos de obviar la desventaja haciendo aplicaciones sistemáticas de rayos ultravioleta. Finalmente, el procedimiento empleado constituye una superposición de la colocación familiar y de la vacunación sistemática por el B. C. G., lo que no permite establecer deducciones sobre la acción pura de uno y otro procedimiento.

PESO.—En el cuadro siguiente se encontrarán los datos que los diferentes autores aportan al conocimiento del asunto y a él

hemos agregado los nuestros propios. Las cifras son tan dispares que hacen difícil toda comparación.

Autores	menos de 2500 grs.	de 2500 a 3000	mas de 3000	Tér. Medio
Robelin	—	—	—	2250
Godreau	—	—	—	2250
Favre-Thomas	10.7%	50%	39.3%	—
Zorochovitch	5.5 »	43 »	51.5 »	—
Peaud	—	—	—	3100
Debre y Laplane	—	—	—	3089
Debre y Lelong	14 »	22 »	64 »	3219
Couvelaire (1923)	—	48 »	52 »	—
Vignes	47 »	33 »	20 »	—
Forssner	7 »	31 »	62 »	—
Material propio	20 »	20 »	60 »	2753

En hijos de no tuberculosas, hemos obtenido como término medio de peso 3.223 grs., cifra aparentemente mucho mayor que la obtenida aquí, pero para la consideración rigurosa de estos valores, el material debe distribuirse así:

		Tér. medio grs.
Normales (de término pesando más de 2500)	90	3322
Tuberculosis y sífilis	11	3409
Pequeños (de término con buena vitalidad)	5	2288
Débiles congénitos de término	1	2140
Prematuros	17	1195
Prematuros y gemelos	2	2460 y 1700
	<u>126</u>	<u>T. M. 2750 grs.</u>

Considerando normales los niños con caracteres de término, con buena vitalidad y pesando más de 2.500 grs., hemos dejado aparte los niños con tara sífilítica bien averiguada. Resulta en apariencia paradójico que el término medio del peso de esos niños sea precisamente más alto que en los demás, pero es sabido que la sífilis suele dar niños grandes. En este grupo se encuentra el más grande de nuestra estadística, 4.890 grs.

Es de notar que esos niños indudablemente heredo-específicos representan el 8.7 % del total, lo que confirma nuestra impresión de que la heredosífilis sistemáticamente buscada da, en las maternidades, un porcentaje mucho más alto que en los servicios de pediatría.

Llama la atención que, en general, los autores de estadística

no hayan procedido sistemáticamente a despistar la sífilis en el estudio de estos recién nacidos, salvo Debré y Laplane y Debré y Lelong, que establecen claramente que han tenido en cuenta ese factor y Peaud que se limita a decir que dos de sus niños han muerto por lúes, los demás autores no dejan constancia expresa de un asunto que tiene sin embargo capital importancia.

Distribuyendo esta clasificación en la escala ponderal, la situación sería así:

Peso en gramos	1200	1500	2000	2500	3000	3500	Más	Total
	a 1500	a 2000	a 2500	a 3000	a 3500	a 4000	de 4000	
Normales	—	—	—	23	33	29	5	90
Sífilis	—	—	1	3	4	—	3	11
Pequeños	—	—	5	—	—	—	—	5
Débiles congénitos	—	—	1	—	—	—	—	1
Prematuros muertos	2	2	1	—	—	—	—	5
Prematuros vivos	1	4	9	—	—	—	—	14
Total por peso		26		26		74		126
Por ciento		20		20		60		—

Relación del peso con el grado de la lesión materna:

La relación del peso con el grado de la lesión materna ha merecido una especial atención de los autores; todos se muestran exigentes en el diagnóstico del tipo y grado de la tuberculosis; en nuestros casos, esta clasificación ha sido efectuada por el Servicio clínico del hospital Tornú, lo que pone fuera de duda su rigor; los grados son los de Turban.

En los pequeños de término la relación sería:

Grado I	0
Grado II	2
Grado III	3

En los 90 niños considerados como normales, la distribución sería:

	I	II	III
2500	—	1	2
2600	—	2	1
2700	3	3	2
2800	2	—	2
2900	1	6	—
3000	1	9	3
3100	—	5	—
3200	5	2	2
3300	2	3	1
3400	2	1	1
3500	2	2	—
3600	5	1	1
3700	3	2	—
3800	3	1	—
3900	2	2	1
4000	—	—	—
4100	1	—	1
4200	1	—	—
4400	1	—	—
4700	—	1	—

Lo que distribuído más esquemáticamente, resultaría:

	I	II	III
De 2500 a 3000	7	21	10
De 3000 a 3500	11	13	4
De 3500 a 4000	13	6	2
De más de 4000	3	1	1

Por lo que, en la disposición del esquema, se obtiene una imagen tanto más desviada a la derecha, cuanto más se desciende en la escala de los pesos. La curva de peso de estos niños en la primera semana no presentó por regla general, particularidades dignas de mención. Sin embargo, es de notar que los pequeños internados presentaron con gran frecuencia y con notable intensidad los ligeros trastornos característicos de esa edad: dermatitis infantil, muguet, pénfigo contagioso de los recién nacidos y otras piodermatitis, conjuntivitis banales, etc. Si bien es cierto, estos hechos puedan quizá, ser atribuídos al hospitalismo y no a un terreno especial. Sólo observamos una conjuntivitis gonocócica con la debida comprobación bacteriológica y que curó por el procedimiento de Salterain, en forma absoluta en un plazo de siete días.

Debe hacerse notar que la impresión clínica que producen es-

tos niños es de menor salud que la de otros recién nacidos, sin otro signo clínico que un tono de palidez ligera que atribuimos desde un principio, a la falta de luz blanca, y que, en confirmación de nuestro concepto, se modificó rápidamente con la sistemática irradiación ultravioleta.

La recuperación del peso: 27 curvas de niños normales han sido seguidas hasta la recuperación del peso de nacimiento. De ese total, 5 niños no han perdido peso, 11 han recuperado el peso inicial en el curso de la primera semana, 8 en el de la segunda y 3 en el de la tercera. El estudio de esas fichas permite establecer que la velocidad de recuperación no guarda relación alguna con el grado de la lesión materna. Así mientras niños, hijos de madres con lesiones graves de tercer grado, no pierden peso o lo recuperan en los primeros siete días, niños de madres con lesiones fibrosas, de primer grado, tardan tres semanas o más tiempo en realcanzar el peso inicial. Siete niños muestran una reascención extremadamente lenta con "plateaux" de 6 a 8 días.

En lo que se refiere a la cantidad de la pérdida de peso, sobre un total de 41 curvas estudiadas, 5 muestran que no hay pérdida inicial, 18 muestran pérdidas mínimas entre 40 y 150 grs.; 13 pérdidas entre 150 y 250 grs.; pero que nunca alcanzan al 8 % del peso inicial y sólo 5 grandes pérdidas que oscilan alrededor de 500 grs. Tampoco hay relación alguna entre el grado de la tuberculosis materna y el valor de la pérdida inicial de peso. Así por ejemplo, en los 5 casos con pérdida intensa, 4 son hijos de tuberculosa de primer grado y 1 de segundo grado.

Comparando estos resultados con los de iguales observaciones efectuadas por uno de nosotros en hijos de madres no tuberculosas y que han sido publicadas, cabe concluir que las curvas de peso de los hijos de tuberculosas no ofrecen nada de particular en la primera semana. Sólo observaciones más copiosas permitirán sentar conclusiones definitivas y valederas, pero tenemos entendido que no hay en el país ningún material coleccionado que consigne día a día el peso de los recién nacidos, hijos de tuberculosas, circunstancia que nos ha animado a hacer esta publicación.

Mortalidad: La mortalidad de los prematuros será consignada en el párrafo correspondiente. De los demás niños cabe señalar dos casos. (Un débil congénito de término (Hist. Clínica 1072) que nace pesando 2.200 grs. y cuya madre tenía Wassermann positiva. El niño fallece al sexto día de nacido, con gran ictericia genera-

lizada. No hay autopsia. Y otro heredo específico (Hist. Clínica 1069) que nace con 2.740 grs. y en buen estado general. La madre tiene una lesión pulmonar de tercer grado y Wassermann positiva, el niño, que tiene también Wassermann positiva, muere a los 18 días, pesando 2.100 grs., a pesar del tratamiento específico iniciado.

El examen anatomopatológico de pulmones, bazo, hígado y ganglios mesentéricos (Dr. Lazcano. Instituto Telémaco Susini de la Facultad de Medicina) no mostró nada de característico. La concurrencia de una lúes indudable que no permite sacar conclusiones del caso nos excusa de más detallada descripción. Como los demás casos de muerte son de prematuros, éste sería el único caso de muerte precoz de nuestra estadística.

PREMATUROS.—Los prematuros forman un conjunto de 19, entre los que incluiremos dos que fueron prematuros y gemelos de distinto sexo, y presentaron una epidermolisis ampollosa hereditaria y han sido objeto de una publicación especial (4).

Frecuencia de prematurez

Autores	Casos	Prematuros	%
Robelin	36	17	52
Freund	47	7	14
Godreau	103	61	52
Fabre Thomas	31	2	6
Tecon	26	1	4
Gilbert (resumen)	270	—	14
Zorochowitch	35	1	3
Peaud (revisado por Debré y Laplane)	212	23	10.8
Couvelaire (1923)	61	13	21
Debré y Laplane	127	18	14
Debré y Lelong	61	16	16
Material propio	126	19	14

El cuadro anterior muestra la frecuencia de prematuros encontrada por los distintos autores; muestra cifra es coincidente con la de Freund, Gilbert y Debré y Laplane y muy vecina a la de Debré y Lelong. Estas cantidades resultan absolutamente dispares con las de los demás autores que hemos revisado; el examen atento de estos resultados permite determinar que esta disparidad surge del

(4) **Florencio Escardó y Luis Trepát.**—Epidermolisis ampollosa hereditaria. "Arch. Arg. de Pediatría", tomo 5, N.º 2 de 1934.

criterio con que se haya establecido el diagnóstico de prematuridad. Nosotros nos hemos atendido a lo que podíamos llamar "prematuridad efectiva" (segundo y tercer grado de Marfan) es decir, la representada por niños de poco peso, talla inferior a 45 cms., y signos reales e indiscutibles de prematuridad. Con ese criterio estricto hemos excluido cinco niños muy pequeños con buena vitalidad y caracteres de término y también uno con caracteres de término, pero con vitalidad clínicamente tan escasa que merecía, sin duda ninguna, el rótulo de débil congénito de término. Nuestros 17 prematuros dan como término medio de peso 1195 grs., con cifras extremas de 2.400 y 1.440 grs.

En los 13 prematuros que vivieron la curva de peso hasta alcanzar los tres kilos, se realizó en un plazo medio de 13 semanas.

La relación con la tuberculosis materna se expresa así:

1	primer	grado	de	Turban
2	segundo	>	>	>
14	tercer	>	>	>

o sea, que más del 82 % de nuestros prematuros eran hijos de madres con lesiones tuberculosas graves y extensas. De los 14 niños hijos de madres con lesiones de tercer grado, tres eran además, heredsifilíticos indudables.

MORTALIDAD.—5 prematuros fallecieron. 1 de ellos, el gemelar de la epidermolisis ampollosa hereditaria, del que se ha hecho un estudio aparte ya mencionado, otros 2 que fallecen antes de las 12 horas de su nacimiento, pesaban 1.840 y 1.440 grs. y eran hijos de madres con lesiones de tercero y segundo grado respectivamente. No hay autopsias. Otro nacido con 1.600 grs. (c. c. 29 cms., c. t. 25 centímetros y talla 43'5), es vacunado con el B. C. G. al 6.º, 7.º y 9.º días, baja gradualmente de peso hasta 1.340 grs., con el que fallece al 14 día de su nacimiento, sin síntomas clínicos especiales. No hay autopsia.

Finalmente, un niño de 2.050 grs., nace con aspecto de buena vitalidad, recibe el B. C. G. al 5.º, 7.º y 9.º día; se inicia alimentación con leche de madre, luego de una pérdida inicial de peso de 160 grs., el peso de nacimiento se recupera al 14 día y permanece estacionario con una tenacidad desesperante durante cuatro semanas en las cuales se inicia tratamiento con sulfarsenol; el peso aumenta muy lentamente cuando se suman a la leche de madre peque-

ñas cantidades de babeurre; a los dos meses de edad, el peso llega a 2.440 grs.; se hace una intradermoinyección de Mantoux con solución de tuberculina al 1 ‰; la reacción de muestra tan positiva que 8 días después es todavía bien evidente; el niño empieza a vomitar, una dieta pasajera y poción de Marfan con beliadona hacen cesar los vómitos; aparece en la región carotídea izquierda un tumor que pronto alcanza el tamaño de una nuez, adherente e indoloro; aumenta de volumen y hace una sola masa con el paquete vascular de la región; a los 15 días de haber aparecido y 2 ½ meses de la edad del niño, el tumor se extiende hacia uno y otro lado del cuello, el abdomen se pone muy tenso, el pañal, sin embargo, continúa bueno y el peso no disminuye. Terminada la serie de sulfarsenol, se inicia una de bicianuro de mercurio, fundada en la Wassermann positiva del niño y se saca sangre que se cultiva en medio de Loewenstein, con resultado negativo (Dr. Colillas). 10 días después, el estado general se hace malo, el abdomen continúa tenso y timpánico, la palidez se acentúa y toma un tinte céreo, pero el tumor del cuello comienza a achicarse con rapidez, quedando reducido al cabo de 20 días de su aparición a una masa difusa, irregular y dura, en la región carotídea, que se palpa bien, pero que no hace relieve. A los tres meses exactamente de edad, el estado general se hace más grave, hay disnea, aleteo nasal, deshidratación extrema, abdomen tenso, y el niño muere pesando 2.050 grs. precisamente el peso de su nacimiento.

El cadáver es retirado por el director del hospital, quien nos hace saber que el examen anatomopatológico evidencia lesiones tuberculosas claras y múltiples.

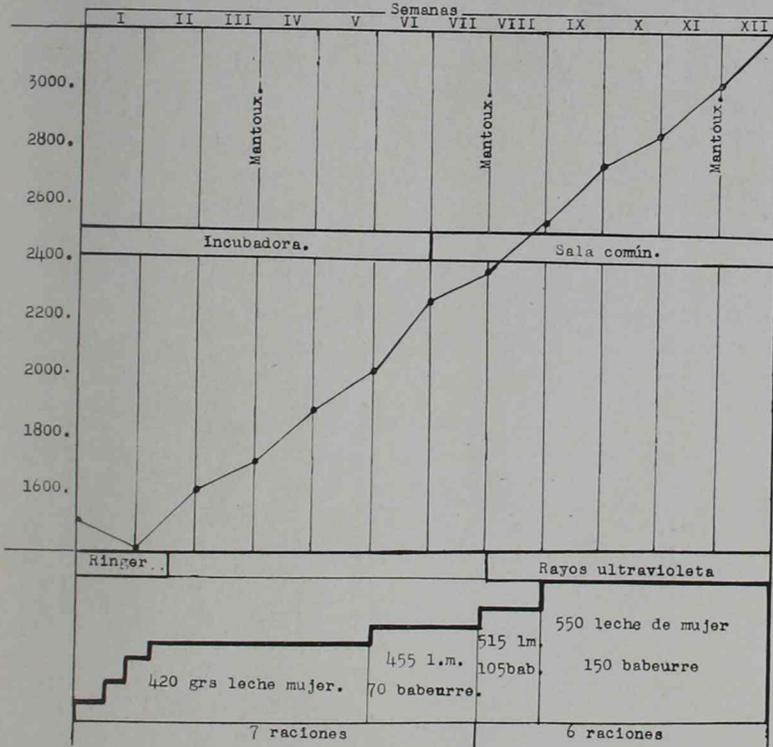
Consideramos interesante la exposición de este caso, que puede resumirse así: prematuro de 2.050 grs., con Wassermann positiva débil, en tratamiento específico, vacunado al B. C. G. con Mantoux franca y persistentemente positiva a los dos meses de su nacimiento, que hace un proceso tumoral de cuello de tipo gangliónar, que retrocede clínicamente sin desaparecer; el niño muere a los tres meses de edad. Necropsia: tuberculosis generalizada.

Como el niño fué separado de su madre inmediatamente de nacer, corresponde clasificarlo como tuberculoso congénito; faltaría elucidar exactamente el modo de acción de la vacuna de Calmette Guérin en este caso.

INVESTIGACIÓN DE LA TUBERCULOSIS CONGÉNITA.—En todos nues-

tros niños se ha efectuado sistemáticamente la reacción de Mantoux, la primera en el tercer día de la vida, y otras repetidas periódicamente. Salvo en el caso anteriormente referido, todas resultaron negativas. Se efectuaron también 25 cultivos en medio de Loeffler-Jensen (Dr. Colillas) de las cuales 15 en prematuros, con resultado negativo.

TRATAMIENTO.—Creemos interesante exponer el tratamiento por



nosotros aplicado a los prematuros en la Maternidad del Tornú, que consideramos recomendable y de cuyos resultados nos mostramos satisfechos. La gráfica adjunta que lo esquematiza, ha sido tomada del caso Luis Alberto P. (Hist. Clínica 1048).

Alimentación: La alimentación óptima es la leche de madre, siguiendo las ideas de Bohn, la instituímos precozmente desde las primeras horas que siguen al nacimiento. La dosis es, naturalmente, una cuestión de adaptación al tamaño y capacidad digestiva del niño. Como cifra tipo consignaremos: 40 grs. el primer día, 80 grs. el segundo, 120 grs. el tercero, divididos en 7 raciones espaciadas

por 2 1/2 horas. Si es necesario se recurre al gavage, pero en general la cucharita basta. Tratamos de reducir en lo posible la pérdida inicial de peso, para lo que hacemos, en los primeros días, 20 c.c. de suero Ringer - Locke por vía intraperitoneal.

Desde el quinto día agregamos a la leche de mujer pequeñas cantidades progresivamente crecientes (5, 10, 15, 20 grs. por dosis de babeurre).

Esta adición tiene por objeto aumentar las sales de la alimentación, si se tiene en cuenta que la integración mineral se realiza más activamente en las últimas semanas de la vida intrauterina, este agregado resulta lógico en todo prematuro, pero especialmente en el hijo de la tuberculosa, organismo desmineralizado por excelencia.

A esta ración agregamos sistemáticamente 15 gotas, en tres veces, de extracto vitamínico A y D, prefiriendo los que vienen en vehículo no graso.

Desde la tercera semana iniciamos con suma prudencia la aplicación de rayos ultravioleta.

Mantenemos al niño en ambiente especialmente calefaccionado mientras su regulación térmica es mala, pero apenas se realiza en buenas condiciones lo ponemos en la sala común.

Cuidamos muy especialmente que los niños sean tenidos en brazos, paseados y mimados el mayor tiempo posible, y damos a estas medidas una primordial importancia.

Este régimen consulta la hidratación, la mineralización y, en especial, la calcificación del recién nacido y trata de reducir al mínimo las desventajas del hospitalismo en los lactantes. Las curvas de peso obtenidas son bastante regulares y los resultados bien satisfactorios.

Cuando en algunos casos hemos debido luchar con períodos de anorexia, no demasiado infrecuentes en estos niños, hemos ensayado con éxito pequeños procedimientos de fisioterapia: fricciones, masajes, gimnasia pasiva muy prudentemente aplicados, y, en forma pasajera, el régimen concentrado de Abt y Feingold (concentraciones de Larosan en leche de madre).

MALFORMACIONES.—En el total de 126 niños estudiados, sólo hemos observado como malformación un labio leporino no complicado, a lo que habría, tal vez, que agregar la epidermolisis ampollosa hereditaria de los mellizos.

(Continuará con "Conclusiones y Notación bibliográfica" en el próximo número.)

VII^a Jornadas Pediátricas Rioplatenses

SEGUNDA SESION: SABADO 21 DE JULIO

Presidencia de los Dres. F. Bazán y V. Zerbino

La reunión tuvo lugar en el aula de la Sala VI del Hospital de Clínicas, (Clínica Pediátrica y Puericultura, Prof. M. Acuña). Ocuparon el estrado además de los presidentes, los profesores J. Bonaba y M. Acuña, y los secretarios Dres. R. Charlone y A. Gambirassi. Asiste en pleno la delegación uruguaya y un numeroso grupo de pediatras argentinos.

Palabras del Prof. Acuña (Bs. As)

Que me sea permitido ante todo, agradecer el honor que para nosotros representan el haberse elegido este lugar para celebrar la segunda sesión conjunta de las Sociedades de Padiatría Uruguaya y Argentina.

Ningún sitio más apropiado que el aula de la cátedra, para la discusión de problemas vinculados a la salud y a la vida del niño. Ningún lugar más propicio a las expansiones de la amistad y del afecto.

Es que perdura aquí una tradición que nos legaron ilustres predecesores: Manuel Blancas y Angel Centeno; tradición de hidalguía, de cultura, de cordialidad, que vosotros mismos, colegas Uruguayos, profesáis con vuestro maestro espiritual, Luis Morquio y que nosotros nos afanamos por guardar como una reliquia de inestimable valor. Nos es por ello doblemente grato recibir hoy, amigos del país vecino, con quienes nos consideramos hermanos en la historia, en la ciencia, como también en nuestra constante preocupación por la causa del niño. Hermanos todavía por los vínculos que nos unen, por los afectos que nos aproximan. Es por eso que hoy os recibimos en esta casa, sencillamente es verdad, pero también jubilosa y satisfechos con las manos puestas sobre el corazón y los labios modulando el ritmo de palabras cuyo alto significado conocemos bien: amistad, confraternidad, son notas que vibran al unísono en los pechos uruguayos y argentinos.

Maestros, colegas, amigos del Uruguay, sed los bienvenidos.

2.º TEMA OFICIAL

Sífilis monosintomáticas en la infancia

Prof. J. Carlos Navarro (Bs. As.).—El Dr. Navarro dice que cuando no hay manifestaciones seguras de sífilis congénita, se exige la presencia de varios síntomas sospechosos para formular un diagnóstico; tal el procedimiento juicioso y conveniente en el niño de pecho y en la sífilis congénita precoz.

En los casos de enfermos de segunda infancia, suele ocurrir a la inversa; la manifestación mórbida puede ser única y sin embargo, su etiología es, o muy probable o segura.

En una observación del relator, ha habido localización exclusiva en las membranas sinoviales de varias articulaciones y de varios tendones. En otra, la lesión ha asentado en masas musculares. Aunque en estos dos casos faltan pruebas irrecusables, razones de orden clínico, serológico y terapéutico permiten aceptar que en ambos se ha tratado de lesiones sifilíticas, con lesiones exclusivas o únicas en un sólo tejido. En dos niños se han registrado lesiones de queratitis parenquimatosa como manifestación solitaria de un proceso cuya etiología es ciertamente sifilítica.

Por consiguiente, en el lactante, lo habitual es que las manifestaciones, ciertas o sospechosas, sean múltiples. En la segunda infancia avanzada, ocurre con frecuencia lo inverso: la manifestación es única. Es esta, una modalidad propia de la sífilis actual, sin duda atenuada en relación con la que se observaba hace algunos años, como lo demuestran los trabajos anteriores del relator, ya publicados. Esa modalidad se explica satisfactoriamente si se piensa que en el lactante, la septicemia es fresca, reciente y por lo tanto se revela ordinariamente por manifestaciones múltiples. Siendo su virulencia atenuada el tratamiento o la evolución espontánea borran esas manifestaciones precoces, dando lugar a períodos de perfecta latencia; que pueden ser muy largos. En esto se encuentra una gran similitud con la sífilis adquirida del adulto.

Esa latencia de la septicemia atenuada o poco virulenta, puede ser interrumpida por las lesiones que a menudo son únicas y que aparecen como expresión de sífilis tardías. Cuando esas lesiones son clásicas, como la queratitis parenquimatosa, el diagnóstico es fácil y seguro. Cuando al contrario, son poco frecuentes o excepcionales (lesiones sinoviales y musculares) el diagnóstico puede ser muy difícil y hasta imposible, sino se tiene presente esta probabilidad. Este trabajo tiene esa finalidad práctica: llamar la atención de los colegas sobre tales circunstancias, para resolverlas satisfactoriamente, con un diagnóstico y un tratamiento correctos.

Discusión: *Prof. J. Bonaba* (Montevideo).— Se complace ante todo en presentar sus efusivas felicitaciones al Prof Navarro por su informe tan interesante. Como él, ha podido observar diversos casos de sífilis hereditarias tardías monosintomáticas; a este respecto se marca una diferencia entre la heredosífilis precoz, que habitualmente ofrece manifestaciones múltiples y la

heredosifilis tardía que frecuentemente es óligo o monosintomática. Recuerda haber publicado, con el Dr. Leone Bloise, un trabajo sobre esta cuestión, en el cual reunieron un apreciable número de casos (cerca de 80) con la más variadas manifestaciones. Entre ellos, una niña de tercera infancia con adenitis bacilar, tratándola en consecuencia; el padre, que siempre había sido sano lo consulta por una parálisis facial que permite diagnosticar un tabes confirmado (Alteraciones del líquido cefalorraquídeo, linfocitosis, albuminosis y Wassermann positiva). El tratamiento específico hizo desaparecer en pocos días lo que había resistido meses a otras medicaciones.

Otro caso de meningitis gomosa, con examen anatómico, fué publicado en colaboración con el Prof. Schroeder y el Dr. R. Charlene. Niño de tres años de edad, que, hecho interesante, había presentado durante sus primeros meses un síndrome de probabilidad, por lo que se le practicó tratamiento específico. No fué presentado más a la consulta hasta que ingresa luego con un síndrome meníngeo, que impresionaba en el sentido de una meningitis bacilar; el examen del líquido cefalorraquídeo y la autopsia demostraron su origen heredolúético.

Con respecto al pronóstico, los casos realizan dos eventualidades absolutamente distintas: por un lado los que curan rápida y maravillosamente y por otro los que resisten sin modificarse mayormente a la terapéutica más intensa y continuada. El Prof. Hutinel hablaba con toda razón de un "senil" de la heredosifilis, salvado el cual, la terapéutica deja de ser eficaz.

Dr. J. Pelfort (Montevideo).—Felicitá también al Prof. Navarro por su valioso informe. Recuerda un caso de manifestación monosintomática de sífilis congénita. Niña de 2 años y medio, con un goma de la parte inferior del cuerpo del esternón. A los dos días de nacida, había sido depositada en la "cuna", pesando 3.180 grs.; alimentada artificialmente por cuidadora se constituye un estado distrófico con raquitismo; la Wassermann fué positiva 5 veces, y negativa 2 veces. A los dos años pesaba 11.200 grs. Se desarrolla luego bien, hasta que aparece su lesión esternal; en ese momento la Wassermann fué positiva total. Cuti: dos veces negativa; no existían alteraciones óseas al examen radiográfico del esternón, ni otras manifestaciones de sífilis congénita. El tratamiento arsenical hizo desaparecer rápidamente la lesión si bien persistía, hata hace un mes la Wassermann positiva. El estado general ha sido siempre bueno, no observándose manifestaciones visibles de la enfermedad.

Felicitá al Prof. Navarro por el feliz acierto que ha tenido al proyectar su clasificación para ordenar el material clínico correspondiente a la sífilis congénita. Cree que si todos los pediatras utilizaran el mismo sistema en la próxima jornada pediátrica, quizá fuera posible aportar un considerable acúmulo de experiencia. Con esa finalidad se permite insinuar la conveniencia de que la sífilis congénita sea motivo de algunos de los temas que han de tratarse en aquéllas.

Prof. S. E. Burghi (Montevideo).—Manifiesta que la existencia de enfermos de sífilis congénita tardía, del tipo de los que acaba de referir el Prof. Navarro y muchos otros que los pediatras observan con relativa frecuencia sugiere la conclusión de que los médicos deben hacer cuanto sea po-

sible para descubrir la sífilis congénita desde los primeros tiempos de la vida del niño, aguzando todos los medios y métodos que puedan conducirlos a un diagnóstico precoz, a fin de evitar que una sífilis adquirida durante la gestación evolucione ulteriormente muchas veces, durante años y años, sin que se oponga una valla a su acción destructora y a menudo irreparable. Marfán y su escuela han creado, puede decirse, un concepto nuevo sobre el asunto, enseñando a reconocer la sífilis congénita precoz, no solamente en la gruesa e indiscutible sintomatología cutáneas y mucosas y en la enfermedad de Parrot, sino también por ciertos síntomas, mucho menos aparentes, mucho menos ruidosos. Por las conclusiones a que llega Marfán, son todavía en parte discutidas y en parte negadas por autores de reconocida competencia. Este desacuerdo se explica por que en las formas larvadas de la sífilis congénita faltan a menudo las reacciones biológicas positivas que suprimirían toda discusión. No existen en ella, tampoco, muchas veces, antecedentes hereditarios evidentes o de demostración posible ni las manifestaciones de la enfermedad tiene el aspecto característico e inconfundible que toman en la sífilis congénita virulenta y hasta la evolución y el tratamiento de ellas, pueden obscurecer más que aclarar el diagnóstico.

Prof. V. Zerbino (Montevideo).—Confirma la observación de la transformación actual de la heredosífilis, que se presenta excepcionalmente en forma virulenta o confirmada, lo que da más valor a los signos de presunción y a esos tipos solapados viscerales localizados o generalizados distróficos. Considera, por esto, conveniente revisar nuestros conocimientos sobre heredosífilis, para lo que es necesario ordenar los hechos de observación. En este trabajo será ventajosa la clasificación que sobre la base clínica y los antecedentes ha establecido el Profesor Navarro. Interesa, además, poder seguir largo tiempo a esos niños, pues no disponemos de datos sobre el porvenir de esos enfermitos, lo que nos podrá dar elemento de juicio sobre la evolución de esa heredosífilis atenuada y sobre la eficacia de los nuevos métodos de tratamiento. Estos puntos podrán ser objeto de informes en próximas reuniones.

Estudio radiológico de la neumonía en los niños

Dr. H. C. Bazzano (Montevideo).—Muestra en primer término la importancia del estudio del tórax del niño en distintas posiciones, a fin de poder hacer diagnóstico topográfico de las lesiones. Encarado en esta forma el estudio de la neumonía encuentra que hay una serie de signos radiológicos que permiten caracterizar un síndrome típico con una topografía especial para cada una de las variedades de la efeción, variedades que dependen de la localización del proceso en cada uno de los lóbulos en particular, o en varios lóbulos a la vez. Plantea, luego, el valor del síndrome radiológico de neumonía, desde los puntos de vista diagnóstico y pronóstico, frente a los cuadros agudos, febriles de los niños y afirma que la radiología ha hecho modificar el concepto clásico de esa enfermedad al mostrarnos la extensión y la topografía de los focos y la existencia de otras lesiones distintas del foco principal concomitantes con él, unidas completamente para la clínica y que evolucionan

simultáneamente sin perturbar la marcha habitual del proceso, ni su crisis, constituyendo por ello, verdaderos hallazgos radiológicos.

Expresa, luego, el valor fundamental del contralor clínico y anatomopatológico en la interpretación de las sombras radiológicas, agradeciendo a los Profesores Carrau y Burghi y al Dr. C. Pelfort, colaboradores clínicos de su trabajo, su valiosa cooperación

Frente a la distinta extensión que se asigna al síndrome neumónico, por los clínicos, cree conveniente fijar conceptos y define como neumonía lobar a una neumonía aguda, que sobreviene en plena salud, en la inmensa mayoría de los casos, con un cuadro inicial brusco, que evoluciona en 6 a 8 días, con temperatura alta, a veces con remisiones y terminando bruscamente por un descenso en crisis. Habitualmente estos signos generales, se acompañan de signos físicos atribuidos a un proceso de hepatización pulmonar. Este cuadro no tiene límites de edad, viéndose en la estadística un alto porcentaje de lactantes menores de un año, con un síndrome radiológico y clínico exactamente igual al de los niños mayores, lo que está en desacuerdo con lo afirmado por algunos maestros de la Pediatría que conceptúan extremadamente rara la neumonía del lactante chico.

La neumonía tendría, siempre a juicio del relator, un comienzo periférico, considerando como tal a todo aquel que se apoye en la pleura, generalmente interlobar, que limitaría el proceso por ese lado, de modo que la evolución se haría en el interior del lóbulo. La pleura irritada, reaccionaria, dibujándose por ello siempre esa línea de pleuritis interlobar que una técnica de examen cuidadosa permite hallar y radiografiar limitando netamente las sombras por ese lado. El proceso se extendería, luego, al parénquima pulmonar vecino, teniendo, por ese lado, un límite difuso. La neumonía central, de acuerdo con estas ideas, no existiría; el examen de perfil permite demostrar siempre como periféricas las sombras que el examen frontal hace aparecer como centrales. Por este motivo, llama a esta clase de neumonías "seudocentrales". Este es el aspecto inicial habitual de las neumonías iniciales; se extienden en los días siguientes hasta llegar a un máximo, para regresar luego siguiendo en esta regresión una marcha inversa a la extensión inicial, siendo, las últimas, en desaparecer las sombras cisurales. La regresión del proceso se hace en pocos días, siendo una de las características de las sombras neumónicas, el que ella sea completa y la restitución del pulmón a la normalidad íntegra. Cuando ello sucede y las sombras persisten largo tiempo en ausencia de complicaciones debe pensarse en la existencia de un proceso distinto del de la neumonía lobar, buscando con ayuda del laboratorio y del empleo de las reacciones tuberculínicas, la posible etiología tuberculosa. En la neumonía plurilobares pueden hallarse dos tipos distintos: focos sucesivos, con curva febril prolongada, pues la evolución de cada uno de los focos se hace independientemente de los otros haciendo crisis la enfermedad con el último foco. De ambos tipos clínicos exhibe radiografías y relata casos clínicos. Las sombras neumónicas presentan aspectos especiales en cada lóbulo, de acuerdo con las características anatómicas de cada uno de ellos. El factor principal en la distribución de las consideraciones es la posición de las hojas pleurales interlobares y por ello las sombras tienen con ellas tan íntima relación. Esto explica la enorme importancia de las incidencias para su estudio.

Describe la situación de las cisuras y aconseja la lectura del trabajo de R. Piaggio Blanco y F. García Capurro, sobre topografía de los procesos localizados del tórax, como un magnífico estudio sobre este punto. Por último, antes de entrar en la discusión de la neumonía de cada lóbulo, muestra cómo las sombras se apartan un poco de las descripciones clásicas, puesto que no siempre son uniformes y homogéneas, viéndose con frecuencia sombras difusas e irregulares, en procesos típicamente neumónicos.

Describe a continuación el aspecto radiográfico de frente y de perfil de la neumonía de los diversos lóbulos pulmonares, como asimismo de las neumonías plurilobulares y las que se presentan en los lóbulos anormales. En cuanto a las complicaciones más frecuentes en el curso de las neumonías son las pleurales, ya sea bajo forma de derrame, de pleuritis en manto o de fina línea capilar. Estas complicaciones pueden ser contemporáneas o consecutivas a la neumonía y pueden verse en el mismo campo pulmonar o en el opuesto; también pueden afectar las hojas pleurales interlobares o las de la gran cavidad.

Discusión: *Prof. G. Aráoz Alfaro*.—Piensa que no es posible presentar una documentación más interesante y más amplia del estudio radiológico de las neumonías infantiles que la que se acaba de escuchar y de ver. Este trabajo hace el mayor honor, no sólo al radiólogo, Dr. Bazzano, sino a la estrecha colaboración entre él y los clínicos Dres. Carrau y Burghi. A los hechos ya clásicamente conocidos, agregan los colegas uruguayos nuevas adquisiciones radiológicas, especialmente las obtenidas en posiciones laterales o de perfil, que vienen a modificar muchos conceptos anteriores, aclarando y modificando otros sobre el origen y la evolución de las hepatizaciones neumónicas. Por su parte, tiene que agradecer esas enseñanzas a los distinguidos colegas y felicitarlos colurosamente por el hermoso trabajo realizado.

Prof. J. P. Garrahan.—Felicita al comunicante por su documentado y prolijo trabajo. Después de haberse ocupado de la cuestión durante un tiempo llegó a convencerse de la veracidad del concepto del origen centripeto de la neumonía, pero algunos trabajos de los últimos años lo habían hecho dudar. La investigación del Dr. Bazzano, lo reafirma en su convicción anterior.

Los arsenicales pentavalentes en el tratamiento de la sífilis de la primera infancia

Prof. Dr. Raúl Cibils Aguirre y Dr. J. de las Carreras.—Recuerdan los comunicantes los trabajos presentados a la Conf. Int. de Pediatría Preventiva (Ginebra 1932), y los posteriores de autores germanos y norteamericanos. Basados en esta observación los relatores han tratado ya o tienen en tratamiento 94 niños prolijamente seguidos.

Tratan de determinar dos puntos esenciales: tolerancia y eficacia del tratamiento. Estudian la anarquía desconcertante que existe en la dosificación, según los diversos autores; desde las dosis mínimas de Bratush-Marrain, pasando por las tablas de Maxwell y Glaser, Füscherer, hasta aleanzar las dosis máximas de Müller (40-60 grs.), o de Meyer (60-90 grs.); comentan las es-

casas observaciones de intolerancias graves que llevaron a la muerte; por su parte, en sus 94 observaciones en algunas de las cuales fué sobrepasada la dosis de 90 grs., jamás han observado intolerancias mortales.

En 21 casos observaron intolerancias: desde formas levisimas como diarreas, que no exigieron la interrupción del tratamiento, hasta dos dermatitis difusas que curaron pero que se repitieron cada vez que se insistió en el tratamiento, obligando a abandonarlo. Observaron: vómitos, crisis de hipertemia (2); paresia pasajera de los miembros inferiores (2); crisis de taquipnea (2); vértigos y mareos llegando a la caída (1). En todos estos tratamientos pudo ser reanudado, bajo la observación más prolija, llegándose a las grandes dosis, sin ningún nuevo accidente. Alcanzaron a dar en lactantes estas dosis máximas: 87.07 grs., 65.32, 80.32, 86.39, 53.62, 99.52, 50.50. En segunda infancia: 96.64, 93, 87, 89, 85.22 y 73.11. Por supuesto que éstos constituyen casos de excepción, pues generalmente han oscilado alrededor de los 40 grs. del esquema de Müller. Concluyen que el medicamento es generalmente bien tolerado.

Para determinar la eficacia de los arsenicales pentavalentes en el tratamiento de la sífilis congénita se requiere un largo lapso de tiempo, sólo así se estará facultado para sacar conclusiones definitivas. Por el momento sólo pueden afirmar: a) mejoría del estado general; b) aumentos frecuentes y a veces sorprendentes del peso; c) desaparición rápida de muchos de los síntomas clínicos: esplenomegalia, anemia, etc.; d) acción cicatrizante evidente y rápida, aun con dosis mínimas sobre las lesiones cutáneas y mucosas; e) negativización de las reacciones serológicas en un buen porcentaje de casos; así sobre 8 lactantes con reacciones serológicas positivas antes del tratamiento, el control sólo puede efectuarse en 4, encontrándose en 3 reacciones negativas y en una atenuada. En segunda infancia: 31 reacciones positivas antes del tratamiento, sólo pudo efectuarse el control en 19; 11 se habrían negativizado y 8 atenuado. Fueron practicadas en los niños y en los genitores un total de 457 reacciones serológicas.

Insisten en que será aún prematuro deducir conclusiones definitivas sobre la acción curativa de los arsenicales pentavalentes en la sífilis congénita; sólo el factor tiempo autorizará a ello, al seguir prolijamente la evolución física, psíquica y serológica de estos niños. Establecida la buena tolerancia del medicamento, hay que seguir estudiando su acción curativa, demostrada por los trabajos extranjeros, y que este relato ratifica, sin temor, pero con precaución. Sólo así se estará facultado para emitir un juicio definitivo sobre estos arsenicales pentavalentes que, desconcertantes en su dosificación, constituyen, hoy por hoy, para muchos pediatras, la terapéutica de elección en la sífilis congénita, especialmente en el lactante.

Discusión: *Dr. A. Vidal Freire*.—Refiere que en el Dispensario del doctor Damianovich, están tratando en la actualidad 12 niños de primera infancia y 4 de segunda, algunos de los cuales ingieren diariamente hasta 4 comprimidos de 0.25 grs. de Stovarsol o Paroxil, sin inconveniente alguno. Uno de los enfermos lleva tomados 93 grs. en el espacio de 7 meses, haciendo curas de 7 series de 10 días, separadas por dos semanas de descanso entre una y otra. Siguen, en general, el esquema de E. Müller, con algunas modifica-

ciones, sobre todo al comienzo para conocer la tolerancia y sin pasar nunca de 4 comprimidos diarios. Han observado pocos casos de intolerancia.

Dr. Damianovich.—Manifiesta que el Dr. Oláran Chans viene usando en Buenos Aires, desde el año 1930, la medicación en estudio. Ha tratado desde entonces 84 niños de primera y segunda infancia, algunos de los cuales han ingerido hasta 160 grs. de medicamento. En su clientela civil los emplea desde 1931 a dosis pequeñas primero, mayores después, siguiendo el esquema de Müller modificado.

Prof. J. Garrahan.—Refiere varios casos de sífilis precoz con manifestaciones ostensibles que fueron rápidamente modificadas por el Paroxil. Cree que puede afirmarse que el tratamiento por boca con arsenicales pentavalentes, es decididamente eficaz. Falta una experiencia más larga que autorice a decir que la medicación realiza un verdadero tratamiento de fondo, como suponen algunos pediatras alemanes.

Para tener la experiencia sería menester observar durante muchos años a los heredolúeticos. Ha observado gran tolerancia aun en prematuros de poco peso.

Prof. M. Acuña.—Condensa brevemente la experiencia de su servicio. Está convencido de la eficacia real del tratamiento, sobre todo en las formas floridas evidentes. En otras formas más severas y prolongadas no se observan resultados tan buenos. Se refiere luego a las divergencias en la apreciación de las dosis y a los signos de intolerancia, que también ha observado.

Dr. F. Escardó.—Refiere su experiencia relativa al sobrepasaje de las dosis clásicas de arsenicales, por vía subcutánea. A la dosis clásica de 0.015 gramos por kilo de peso por dosis y 0.10 grs. por kilo en serie total, con intervalos de 5 días ha sustituido por 0.04 por kilo de peso, por inyección y 0.4 por kilo en serie total en intervalos de 3 días. Ha tratado más de 150 lactantes con tolerancia perfecta.

Prof. M. del Carril.—Refiere la observación de un niño con manifestaciones de sífilis florida que cura completamente sus manifestaciones cutáneas en el segundo período del tratamiento. Posteriormente desmejora y fallece. En la autopsia se encontraron lesiones óseas y viscerales características de sífilis.

Prof. V. Zerbino (Montevideo).—Felicita al Dr. Cibils Aguirre por su interesante comunicación.

Prof. Dr. Cibils Aguirre.—Dice que ha insistido ya sobre la gran tolerancia de los arsenicales pentavalentes que vuelve a poner de relieve el doctor Damianovich. Como el Prof. Garrahan, ha pensado en el pro y el contra de esta nueva medicación, sacando, sólo, consecuencias terminantes respecto de su tolerancia. En cuanto a su eficacia, acción puramente cicatrizante o realmente curativa, ha insistido sobre que sólo la observación ulterior de estos enfermos facultará para las conclusiones definitivas, anotando, sin embargo, que en los dos casos con lesiones evidentes de las mucosas la acción rápidamente cicatrizante del medicamento se combinó con la negativización ulterior de las reacciones serológicas. No tiene por el momento observaciones en pre-

Laxante enteramente vegetal, no contiene fenol-
ftaleína. Especialmente indicado para los niños,
de cualquier edad, y personas de intestinos
delicados (Señoras y Ancianos).

PRINCIPALES INDICACIONES:

Trastornos intestinales originados
por denticiones dificultosas.

Diarreas insistentes.

Fermentaciones pú-
tridas en cualquier
edad.

**NEO LAXATIVO
CHAPOTOT**

Lombrices
y parásitos
intestinales. Etc. Etc.

Muestras y literatura a disposición
de los Señores Médicos.

DESHAYES & BRUEL

765 - Paraná - 771

Buenos Aires

Exclusivamente publicidad médica.

LABORATORIO del Prof. J. A. DOMINGUEZ

CARLOS PELLEGRINI esq. LAVALLE — BUENOS AIRES

ARKA

MEDICAMENTO NO TOXICO

Contra la **COQUELUCHE**,
Tos **COQUELUCHOIDE** y **NERVIOSA**

Experimentando en servicios Hospitalarios y Clínicas privadas

LITERATURA Y MUESTRAS A DISPOSICION

maturus. En el curso de sífilis congénita y muerte atribuída al tratamiento citado por el Dr. Del Carril, cree muy difícil dilucidar aún con el estudio anatomopatológico, lo que corresponda al arsénico o la infección sifilítica. Comenta las observaciones del Prof. Acuña y del Dr. Escardó e insiste en la necesidad de ser prudentes en el manejo y dosificación. Agradece al Dr. Zerbino sus comentarios manifestando las esperanzas de que en las próximas jornadas conjuntas serán los médicos uruguayos quienes puedan ratificar o rectificar las conclusiones a que han llegado en su relato.

Análisis de Libros y Revistas

PAISSEAU G., JAME R. et FRIEDMAN E.—*L'Abscess du Poumon chez l'enfant. Etude radiologique.* "Archives de Medecine des Enfants", septiembre de 1934.

Se admite como característica del absceso, la imagen hidroaérea a gran eje vertical y a doble contorno, habiendo confirmado los autores en dos nuevos casos, uno de ellos estudiado desde el tercer día de la invasión.

Es bastante raro poder seguir radiológicamente la evolución de un absceso y de su estudio pueden sacarse algunas conclusiones:

1.º Difícil en el comienzo de un proceso pulmonar saber si se complicará de una supuración masiva, sólo podría preguntarse si en neumonías centrales no serían más aptas que las otras a complicarse de un absceso.

2.º En el niño son tan frecuentes como en el adulto, pero su frecuencia no excluye la realidad de las pleuresías interlobales.

3.º La tendencia a la curación de estas supuraciones pulmonares.

Martín C. Corlin.

P. NOBECOURT et P. DUCAS.—*Le cholestéral sanguin dans le diabète des enfants.* "Archives de Medecine des Enfants", septiembre de 1934.

Investigan los autores, si en los niños diabéticos aparecen las alteraciones que en los mismos enfermos adultos le acompañan frecuentemente (hipercolesterinemia, exceso lípidos, arteritis, etc.) y que se les relaciona a factores sobregregados, litiasis, insuficiencia hepática, arterioesclerosis, etc., factores estos, excepcionales o que no existen en el niño.

En la clínica de Enfants Malades, han efectuado el estudio llegando a la conclusión de que existe en estos niños una alteración notable del metabolismo de los lípidos, independiente de los diversos factores susceptibles, de influenciar el colesterol y que son derivados directamente de la diabetes, lo que obliga a aceptar con reservas las curas en lípidos y la ventaja que hay en aproximar el régimen alimenticio de estos diabéticos al de un niño anormal.

Esto confirma las conclusiones de los autores americanos.

Martín C. Corlin.

K. RACHID.—*Essai de traitement biologique des atteintes de l'encephale, au cours des maladies infectieuses.* "Archives de Medecine des Enfants", septiembre de 1934.

Cuatro casos de encefalitis toxi-infecciosas curados integralmente por inyecciones intramusculares de sangre de sujetos inmunizados contra la infección en causa, lo muestra optimista al autor, haciendo resaltar que en otros mismos casos tratados con sangre normal, no fueran influenciados en lo más mínimo.

Desde ahí que se muestre partidario de estos ensayos que no traen accidentes ni contraindicaciones y difunda entusiastamente el procedimiento.

M. C. Corlin

GERALD E. PRATT.—*Use of concentrated diet in childhood tuberculosis and malnutrition.* "Archives of Pediatrics", agosto, 1934.

En el tratamiento de la tuberculosis infantil, las necesidades de la dieta son más elevadas en cantidad y calidad de alimentos. El autor presenta una estadística de 40 niños, 35 de los cuales con Mantoux positiva y que con aumento de la dieta ganaron en peso y en estado general. Usó para ello leche total desecada. Las ventajas de este producto dependen de su pureza bacteriana, fácil digestibilidad, alto valor nutritivo y la facilidad de agregar dicho polvo directamente a diversos alimentos como cremas, sopas, purées, etc., sin alteración apreciable de su volumen, aspecto y sabor.

Considera, pues, la leche total desecada y reducida a polvo como un eficaz coadyuvante en el tratamiento dietético de la tuberculosis e hiponutrición infantiles.

Felipe de Filippi.

E. LESNÉ, A. LINOSSIER ARDOIN.—*Le bel enfant syphilitique.* ("Le Nourrison", septiembre de 1934).

Se refieren a los hijos de sífilíticos ciertos, insuficientemente tratados, o no tratados. Los nacidos de padres en estas condiciones pueden tener el aspecto de salud perfecta, a pesar de estar infectados. Estos niños están sujetos a un grave peligro: la enfermedad intercurrente que provoca verdaderos desastres. Citan numerosos ejemplos y hacen notar que en materia de sífilis congénita, es importante no sólo el aspecto del niño, sino sobre todo, el tratamiento seguido por los padres y principalmente por el feto en el útero.

Estos niños deben ser tratados a pesar de no presentar taras y su vigilancia debe ser estricta.

Felipe de Filippi

Necrología

Dr. ABEL ZUBIZARRETA

† El 12 de octubre de 1934, en la Capital Federal

Hondo sentimiento de pesar, ha ocasionado el fallecimiento del Dr. Abel Zubizarreta, acaecido el 12 de octubre ppdo.; per-



diendo la Sociedad Argentina de Pediatría, con su desaparición, uno de sus socios fundadores.

Logró destacarse en la especialidad a que le llevara su vocación: la Pediatría; actuando como practicante desde el año 1900 en el Hospital de Niños, donde siguió como médico interno,

jefe de clínica y luego jefe del Servicio de Observación, poniendo de relieve en el desempeño de estos cargos, sus dotes de laboriosidad e inteligencia y fué en mérito a estos importantes servicios que la Sociedad de Beneficencia, le designara médico honorario vitalicio.

Fué intensa su labor como Director de la Asistencia Pública. Tomó parte en congresos, desempeñó cargos en sociedades, colaboró en revistas, escribió monografías, etc.

En el acto del sepelio, que tuvo lugar en el Cementerio del Norte, ante una crecida concurrencia, usaron de la palabra los Dres. Caupolican Castilla, Juan M. Obarrio, Nicanor Palacios Costa, Demetrio Aranovich y el Sr. Gil Dubinsky, quienes con sentidas frases, hicieron el merecido elogio del Dr. Abel Zubizarreta.
