
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**Contribución al estudio de la hidrolabilidad en la
primera infancia**

por el

Dr. Salvador E. BurghiProfesor agregado de Medicina Infantil
Médico del Hospital "Dr. Pedro Visca" (Montevideo)

Finkelstein ha demostrado que existen niños, a los cuales llama hidrolábiles, cuya constitución orgánica defectuosa o desequilibrada se manifiesta clínicamente por la tendencia a las grandes oscilaciones de peso, y en quienes el examen del metabolismo revela una inestabilidad en el grado de hidratación y de mineralización del organismo.

Esos niños, en el curso de las infecciones, o de trastornos digestivos, aun leves, o de la subalimentación, y, a veces, hasta sin causa apreciable, pierden agua de sus tejidos en cantidad notable, lo que se traduce por descensos bruscos e importantes de la curva ponderal. Son organismos en los cuales el agua está unida flojamente a sus tejidos. En cambio, una de las características más importantes de la constitución orgánica normal consiste en que está protegida, aun en condiciones desfavorables, contra las pérdidas bruscas de los componentes, tanto sólidos como líquidos, de sus tejidos. A los niños que gozan de esa constitución orgánica normal se les llama hidroestables, porque en ellos el agua está firmemente unida a sus tejidos. En los hidroestables las causas que alteran o perturban su crecimiento, según la intensidad de su acción, retardan o detienen,

y hasta pueden disminuir su peso, pero lo hacen en forma gradual y lenta, y no con las oscilaciones bruscas y notables que ocurren en los hidrolábiles.

La hidroestabilidad del organismo de constitución normal es sólo un valor relativo, está condicionada por la edad: es tanto más acusada cuanto mayor es el niño. En los tres primeros meses de la vida existe normalmente un cierto grado de hidrolabilidad, debido a que hasta esa edad no está suficientemente desarrollado el mecanismo regulador del metabolismo del agua. En el curso del primer año, a medida que los lactantes van aumentando de edad, van siendo cada vez más hidroestables.

Se puede decir que los organismos que en condiciones normales aumentan más rápidamente de peso, más tendencia tienen de ser hidrolábiles. Así ocurre con los débiles congénitos, en quienes es tan frecuente ver que duplican su peso en unos tres meses, en vez de hacerlo en cinco meses como los nacidos a término; y así también ocurre que en el primer trimestre de la vida es más frecuente que después, y tanto menos cuanto más va aumentando la edad, o, lo que es lo mismo, cuanto menor va siendo el aumento de peso. Eso da la razón porque la Atrofia y la Descomposición, cuya génesis está estrechamente vinculada a la hidrolabilidad, son mucho más frecuentes en los prematuros y en los niños del primer trimestre, y porque van siendo cada vez más raras a medida que va aumentando su edad.

Lo expuesto autoriza a admitir la existencia de un cierto grado de hidrolabilidad normal, o fisiológica, en los primeros tres meses de la vida y a considerar como patológica sólo a la exageración de ese estado a esa edad, o a su persistencia después de ella. Excusado es decir que las diversas causas que provocan o exageran la hidrolabilidad, y de las cuales después nos ocupamos, obran con más frecuencia e intensidad en los lactantes más tiernos.

Finkelstein sostiene que la hidrolabilidad es un estado constitucional y pone en duda, o admite sólo con carácter excepcional, que un niño de constitución orgánica normal pueda convertirse en un hidrolábil. “Si ello es posible, dice, se precisan lesiones de tal gravedad y duración que sólo se encuentran en casos excepcionales”.

Nosotros pretendemos demostrar en este trabajo que además de la hidrolabilidad normal o fisiológica del lactante tierno y de la hidrolabilidad constitucional, se observa con frecuencia la hidrolabilidad adquirida, causada por la distrofia y por la infección, obrando conjuntamente o por separado. La importancia considerable que tiene

la hidrolabilidad en la génesis de perturbaciones tan graves de la nutrición como la Atrofia y la Descomposición, y la posibilidad de un tratamiento profiláctico que los pueda evitar, justifican el propósito de este trabajo.

Creemos que las causas que producen una alteración más o menos acusada de los elementos encargados de asegurar la estabilidad de la asimilación, y en primer término del metabolismo del agua, tienen necesariamente que alterar, a su vez, la función que esos elementos encargados de asegurar la estabilidad de la asimilación, y en primer término del metabolismo del agua, tienen necesariamente que alterar, a su vez, la función que esos elementos desempeñan. No puede haber hidroestabilidad si los elementos que intervienen para mantenerla dejan de estar presentes en las células de los tejidos en calidad, cantidad y proporciones debidas.

El primer hecho que nos llamó la atención fué el que la hidrolabilidad es muy frecuente en los enfermitos que ingresan a nuestro Servicio del Hospital "Dr. Pedro Visca" y que, en cambio, es rara, excepcional, en la buena clientela privada. Es decir, que es frecuente en el medio inculto y muy rara en el medio instruído. Esa constatación induce a creer, más que en el factor constitucional, en factores de origen exógeno: alimentación inadecuada; falta de higiene; infecciones.

Debemos hacer notar que más de 90 % de los lactantes que ingresan a nuestro Servicio son distróficos, y la mayor parte distróficos graves, de manera que se podría suponer, siguiendo las ideas de Finkelstein al respecto, que esos lactantes llegan a la distrofia grave porque previamente son hidrolábiles y no, como nosotros trataremos de demostrar, porque ocurre todo lo contrario, es decir, que llegan a ser hidrolábiles después, y por causa de ser distróficos.

Dentro de este criterio, tomaremos en consideración que los factores exógenos capaces, a nuestro juicio, de provocar la hidrolabilidad, pueden ejercer su influencia nociva en dos diferentes condiciones: 1.º, pueden poner de manifiesto y exagerar la hidrolabilidad constitucional y la hidrolabilidad fisiológica; 2.º, pueden producir, por sí solos, la hidrolabilidad, a partir de una constitución orgánica normal o hidroestable.

El factor alimentación inadecuada, como cantidad o como calidad, es el que ocupa el primer plano como agente de perturbación del mecanismo regulador del metabolismo del agua.

Es sabido que el agua antes de ser *fijada* en forma estable por

la célula, antes de que llegue al estado normal de firmeza que su combinación resista a todas las influencias perjudiciales, siempre que no alcancen una intensidad excesiva, pasa por una etapa previa que es la *imbibición* celular.

Para que el agua pueda cumplir correctamente estas dos etapas está sometida a un mecanismo regulador de su metabolismo, en el cual intervienen, como factores principales, *todos los componentes del alimento*: las sales alcalinas y los hidratos de carbono representan la fuerza principal en virtud de la cual el agua es acumulada en los tejidos; la albúmina, como sustancia coloidal, es la más apta para la imbibición; los lipoides, que son muy probablemente los agentes de la fijación estable del agua, ejercen, lo mismo que las sales de calcio, un poder regulador, oponiéndose a la hidratación y deshidratación excesivas; y ciertas vitaminas, cuya presencia es necesaria para que se produzca la imbibición asimiladora. Así pues, es indispensable que todos y cada uno de los componentes del alimento estén presentes en el organismo para que se cumpla correctamente el complejo proceso de la imbibición y fijación del agua.

El mismo Finkelstein dice: “La fuerza determinante de la imbibición que posee el *anillo* de las sustancias nutritivas principales que hemos citado, sólo puede actuar cuando están simultáneamente presentes *todas las demás sustancias nutritivas*”. Es lógico, por lo tanto, admitir que cuando el organismo no incorpora, por un tiempo más o menos largo y en cantidad suficiente, todas las sustancias nutritivas, necesariamente debe perturbarse el mecanismo regulador de la imbibición y fijación del agua. Ahora bien, siendo las distrofias “trastornos nutritivos por carencia” (Aron), hay que admitir, por lo menos en principio, que deben alterar ese mecanismo regulador.

Es bien sabido que en los lactantes sometidos a una alimentación de un valor calórico suficiente, pero en la cual faltan una o varias de las sustancias que intervienen en el proceso de la imbibición, se produce detención o descenso de peso, que se corrigen enseguida que esos componentes se agregan a la alimentación. ¿Es posible que esa perturbación del mecanismo regulador de la imbibición, cuando se prolonga por algún tiempo, no fije, hasta cierto punto, en el organismo esa viciación del metabolismo del agua?

La hidrolabilidad patológica difícilmente adquiere la forma grave en el lactante alimentado exclusivamente al seno, razón por la cual prácticamente no se encuentran en él la Descomposición. La calidad, la cantidad y la correcta proporción de los componentes del

alimento natural, tan superiores a los del alimento artificial, y la circunstancia de que en ese caso nunca se produce la hipoalimentación cualitativa, es decir, que no falta ninguno de los componentes alimenticios que intervienen en la hidratación celular, hacen suponer que sean las causas de la diferente manera de reaccionar del niño a pecho.

Muchas veces hemos visto lactantes eutróficos, asistidos en la policlínica o en nuestro Servicio, que reaccionaban como hidroestables frente a las infecciones y perturbaciones digestivas, que al cabo de algunos meses se transformaron en distróficos, y consecutivamente en perfectos hidrolábiles.

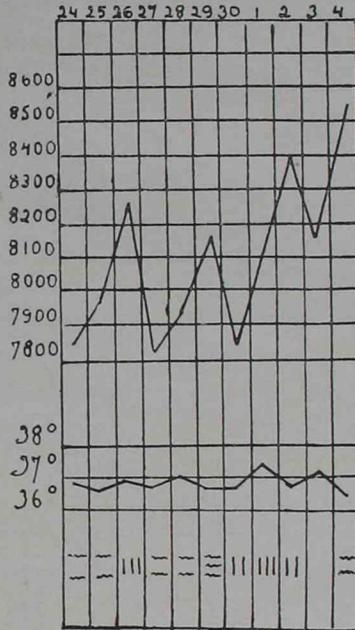
Otro argumento en favor de la influencia que la distrofia ejerce sobre el metabolismo del agua nos lo da el hecho bien conocido de que la inanición demasiado prolongada, por sí sola, es capaz de llevar a un lactante de constitución orgánica normal hasta la Descomposición, que es la forma más acusada de hidrolabilidad.

En el mismo sentido debe interpretarse lo que ocurre en la dispepsia crónica llamada enfermedad celíaca o enfermedad de Herter, que se acompaña de un estado distrófico muy acusado. A esa dispepsia la podemos llamar electiva, porque permite la absorción normal o casi normal de la albúmina y en cambio no permite, en forma permanente, la absorción de las grasas y en forma episódica, la del almidón y de algunas sales, sobre todo las de calcio. De manera que los tejidos no se proveen en cantidad suficiente de grasas, vitaminas liposolubles, hidratos de carbono y algunas sales, y por esa razón, es característico el notable grado de hidrolabilidad que se observa en esos enfermos. (Figura N.º 1).

Es un hecho bien conocido que la Descomposición sigue a menudo, a la distrofia farinácea, es decir a una distrofia por hipoalimentación cualitativa. Esto también habla en favor de la hidrolabilidad por carencia de algunos de los factores de origen alimenticio, que intervienen en el mecanismo de la imbibición y fijación del agua, puesto que en la alimentación exclusiva o predominante por harinas faltan, en gran parte, la albúmina, las grasas y vitaminas.

En los países donde se han difundido suficientemente en el pueblo los conocimientos de puericultura, es decir, donde se alimenta a los niños correctamente, van siendo cada día más raros los casos de Atrofia y Descomposición, o, lo que es lo mismo, van siendo cada vez más raros los casos de hidrolabilidad patológica grave. Esta constatación confirma la que mencionamos al principio a propó-

sito de la rareza de la hidrolabilidad patológica en los niños de la clase culta de nuestro país.



Observación N.º 1.—Enfermedad celiaca o de Herter

Finkelstein subdivide los Estados distróficos, “sin alteración orgánica específica” en dos grupos:

1.º Distrofia simple, a) sin diarrea; b) con diarrea (caracterizada por el trastorno de la asimilación, estancamiento del peso, desnutrición lenta).

2.º Atrofia (rápidas pérdidas del peso, consunción progresiva, que termina en la Descomposición).

La Distrofia simple, según ese autor, es el Estado distrófico de los hidroestables; faltan en ellas las grandes oscilaciones del peso que caracterizan a la hidrolabilidad; en cambio, la Atrofia es el Estado distrófico de los hidrolábiles. Ahora bien, todos los pediatras, y Finkelstein entre ellos, afirman, y la experiencia lo demuestra, que, nuestros casos de la distrofia simple, más a menudo en la forma con diarrea, se pasa a la Atrofia. ¿Cómo explicar ese hecho si no se acepta que en esos casos el hidroestable se transforma en hidro-

lábil? Si la hidrolabilidad fuera siempre y exclusivamente constitucional, es decir, de origen congénito, no podría ocurrir que fuera precedida por un período de hidroestabilidad. Más lógico es admitir que el estado de carencia alimenticia que caracteriza a la distrofia, puede producir, en muchos casos, el estado de hidrolabilidad en lactantes que han sido previamente normales o hidroestables.

Los argumentos expuestos bastan, a nuestro juicio, para admitir que la distrofia simple, por la sola insuficiencia de la incorporación, en cantidad o en calidad, de los componentes alimenticios a los tejidos ejercen una acción perturbadora sobre el mecanismo regulador del agua del organismo, y que pueden transformar la hidrolabilidad fisiológica en patológica; agravar la hidrolabilidad constitucional y transformar la constitución orgánica normal en constitución hidrolábil.

Pero la distrofia no sólo perturba el metabolismo del agua en esa forma directa; más frecuente y más importante es la acción indirecta que en ese sentido ejerce por intermedio de las infecciones.

Es sabido que el estado de nutrición condiciona el grado de inmunidad del lactante: cuanto más acusada es la distrofia más favorece la producción y la gravedad de las infecciones. Ahora bien, las infecciones, en distinto grado según su naturaleza, no sólo ponen de manifiesto la hidrolabilidad preexistente, provocando las bruscas y considerables caídas de peso que la caracterizan, sino que agrava ese estado, a veces en forma catastrófica, llegando hasta la supresión completa de la imbibición celular.

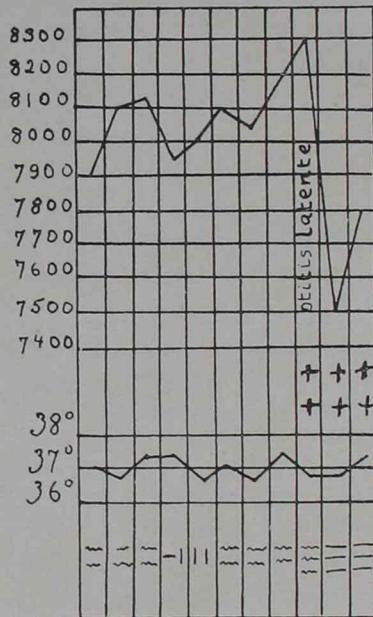
Las infecciones pueden alterar la imbibición por un doble mecanismo: 1.º, por producción de perturbaciones digestivas secundarias; 2.º, por la acción de las toxinas o productos derivados del metabolismo microbiano sobre las células de los tejidos.

Las infecciones disminuyen la tolerancia alimenticia, en forma más o menos acusada, disminución que se acentúa todavía más en los distróficos, porque casi siempre tienen ya una tolerancia inferior a la normal. Por esa razón las infecciones producen o agravan las perturbaciones digestivas, las cuales, por la diarrea, provocan la pérdida de agua y sales del organismo, y, además, dificultan o impiden la desintegración y absorción correctas de los componentes del alimento que intervienen en el mecanismo regulador de la fijación del agua en la célula de los tejidos.

Las toxinas y los productos derivados del metabolismo microbiano, llevados por la sangre, pueden alterar las funciones de las cé-

lulas, y hasta su misma estructura anatómica. Esas alteraciones perturban el metabolismo general y en primer término el del agua, pudiendo llegar hasta la supresión completa, como ocurre en la Descomposición.

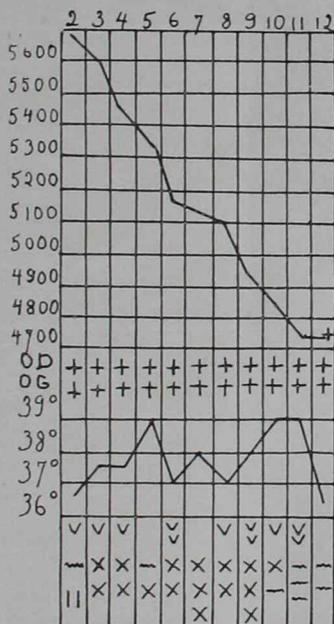
Nótese, pues, que entre los Estados distróficos y la infección se establece un círculo vicioso: los Estados distróficos provocan y agravan la infección, y estos a su vez, por la intolerancia alimenticia y por su acción perturbadora del metabolismo acuoso, mantiene o exageran los Estados distróficos.



Observación N.º 2.—Otitis latente. Perforación del tímpano

No todas las infecciones perturban con igual intensidad el metabolismo del agua; esa perturbación depende del grado de hidrolabilidad preexistente del organismo y de la naturaleza de la propia infección. En los grados muy acusados de hidrolabilidad, como se ve en los prematuros, en algunos lactantes de poca edad, en los estados distróficos muy serios, etc., una infección, de cualquier origen o intensidad, puede provocar graves alteraciones de la hidratación; en cambio, en otros lactantes, en quienes el estado de hidrolabilidad parece no ser tan acusado, no todas las infecciones son capaces de provocar grandes modificaciones en el estado de hidratación de los

tejidos y de alterar mayormente el ascenso normal de la curva de peso. A este respecto es notable la diferencia que se observa entre la acción de la otitis media latente y la de otras infecciones, como puede verse en los cuadros Nos. 2, 3 y 4. Muy demostrativo es el cuadro N.º 5, en el que se ve que mientras el niño sólo tenía su bronconeumonía la curva ascendía regularmente, hasta que apareció la otitis, la cual produjo un descenso brusco e intenso, que se corrigió de inmediato sin modificar, el régimen alimenticio, por la sola paracentesis del tímpano.



Observación N.º 3.—Otitis latente y Descomposición aguda

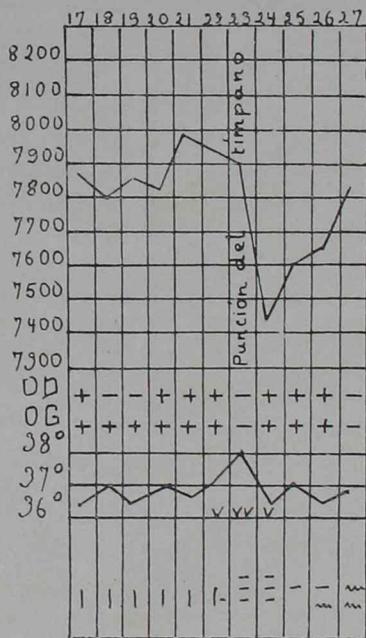
En un trabajo que publicamos con el Dr. C. Gianelli (“Troubles digestives et de la nutrition chez les nourrissons par l’otite moyenne latente”. *Révue Française de Pédiatrie*. Tome V. N.º 7), nos hemos ocupado de este interesante capítulo de patología infantil y, hemos demostrado cómo la otitis altera, muy a menudo, el grado de hidratación de los tejidos por el doble mecanismo que hemos mencionado.

Las autopsias de los lactantes muertos a causa de la otitis latente muestran una profunda degeneración de las células de los tejidos vitales, que las incapacita para la asimilación o incorporación

del agua y de todo otro elemento nutritivo. Es obvio admitir que el diferente grado de la evolución de ese proceso degenerativo, hasta llegar a la etapa final que nos muestra la autopsia, debe condicionar el grado de capacidad de la célula para la imbibición y fijación del agua, y también, que toda intervención terapéutica tardía no puede modificar favorablemente ese proceso.

En una forma semejante a la de la otitis media latente obra también la renitis diftérica del lactante.

En clínica es relativamente fácil hacer el diagnóstico de la in-

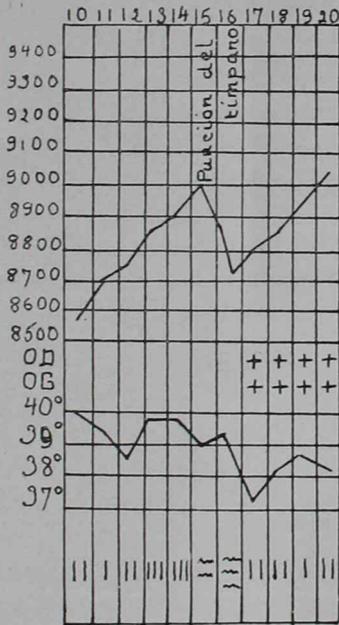


Observación N.º 4.—Otitis latente. Punción del tímpano

hibición en unos casos y de la pérdida total en otros de la capacidad de los tejidos para hidratarse, o lo que es lo mismo, de la deshidratación de origen celular.

Cuando el enfermito presenta los signos objetivos de la deshidratación (depresión de la fontanela y los globos oculares; a veces cabalgamiento de los huesos del cráneo; pérdida de la elasticidad de la piel y descenso acusado del peso) y que dándole en cantidad suficiente (alrededor de 200 grs. por kilo de peso, si pesa menos de 6 kilos y 170 a 150 grs. después) esos signos persisten o se acu-

san aun más, hacemos el diagnóstico de deshidratación de origen celular, en oposición a la deshidratación por balance negativo, cuyos síntomas desaparecen por la administración de agua. Si investigando la causa de esa deshidratación de origen celular, encontramos que es una infección, los más a menudo es la otitis media latente la responsable. La paracentesis del tímpano suele obrar rápidamente en forma favorable en estos casos, (cuadros Nos. 4 y 5) siempre que la degeneración celular no haya todavía llegado a límites incompatibles con toda mejoría. Si esto ha ocurrido, la muerte es inevitable, evolucionando el proceso en forma rápida, con el cuadro clínico que



Observación N.º 5.—Bronconeumonía y otitis

según los diferentes autores se designa con los nombres de Descomposición aguda, o Dispepsia atrofiante (cuadro N.º 3).

La otitis media latente no es la única infección que puede obrar en la forma que acabamos de exponer, pero se puede afirmar que es la que lo hace más frecuentemente. Tampoco la otitis latente obra todas las veces en esa forma tan desfavorable; hay casos, aunque raros, en los que, ya sea porque gozan de una constitución orgánica más firme, o ya porque no siempre esa enfermedad es producida por el mismo microbio, el proceso de hidratación, y en consecuencia el

crecimiento, se hacen más o menos normalmente. En cuanto a las infecciones crónicas y en particular la sífilis congénita, son muy probablemente las responsables de la llamada hidrolabilidad constitucional.

En la misma forma que la otitis suelen obrar, sobre todo en los prematuros y lactantes de los primeros meses, la hipoalimentación muy prolongada y los trastornos digestivos persistentes, sobre todo si han sido tratados con frecuentes curas de ayunos. Como lo dijimos ya, esos lactantes pueden pasar de la distrofia simple a la Atrofia y a la Descomposición, por la sola influencia de esos factores.

En la acidosis propia del lactante, cuando ha sido muy intensa o prolongada se suele observar también que las células pierden su capacidad para hidratarse.

Así pues, ciertas infecciones, y en particular la otitis latente y la renitis diftérica; las perturbaciones digestivas tenaces; la hipoalimentación muy prolongada, cuantitativa o cualitativa y ciertas intoxicaciones del tipo de la acidosis, pueden alterar tan profundamente la estructura histológica y la capacidad funcional de las células de los tejidos, que lleguen hasta hacerlas incapaces de fijar el agua, dando así origen al estado de consunción que Finkelstein ha designado con el nombre de Descomposición. Por lo tanto, esos diversos factores no limitan su acción sólo a provocar la desingurgitación de los tejidos en los hidrolábiles, sino que alteran el mecanismo del metabolismo acuoso. Por cierto que esto tiene que ocurrir más fácilmente en los que ya son hidrolábiles fisiológicos o constitucionales; pero también ocurre, por la acción de esos mismos factores, en los lactantes distróficos simples que se convierten en hidrolábiles.

Insuficiencia cardíaca aguda por miocarditis diftérica. Polineuritis diftérica

por los doctores

Enrique A. Beretervide y Enrique Delfino

Hemos estimado de interés la presentación del caso que motiva esta comunicación, porque, como veremos enseguida al ocuparnos de su historia clínica, la verdadera etiología del proceso escapó al principio ya que no podíamos obtener ningún antecedente más o menos inmediato que se vinculara con el gravísimo cuadro que presentaba.

Sólo a los diez y siete días de su ingreso y cuando la intensa terapéutica *sintomática* instituida lo había hecho zafar del estado lamentable en que se encontraba, habiéndose disipado completamente el cuadro de asistolia aguda y persistiendo tan solo la taquicardia, le notamos una mañana parálisis facial del lado izquierdo y la voz de tipo nasal; desde ese mismo día, los líquidos salen por la nariz, la respiración es ansiosa, difícil y rápidamente se instala el cuadro de una extensa polineuritis seguramente diftérica. Este como tantos otros niños que hemos podido observar en el transecurso del año que termina, ha hecho cuadros graves de polineuritis diftéricas, algunos como *primera y única manifestación clínica ostensible* ya que los fenómenos faríngeos han debido ser tan escasos que han escapado a la observación materna y otros, no obstante la seroterapia activa que recibieran.

Creemos oportuno hacer constar, que de los ocho enfermos que hemos seguido en nuestro Servicio, *tres han fallecido*; dos con fenómenos asfícticos broncopléjicos y el tercero por síncope cardíaco. Aun cuando momentáneamente nos salgamos del enfermo que motiva este comentario, estimamos necesario insistir su forma terminante en la necesidad de aconsejar la vacuna de los niños contra esta te-

mible afección, tanto más temible quizá, cuanto más solapada se presente, por las gravísimas complicaciones cardíacas, nerviosas, polineuríticas y tóxicas que determina.

Volvamos pues, a nuestra observación, que es la siguiente:

Héctor C., de 3 ½ años de edad, ingresa a la sala el 13 de junio de 1933.

Antecedentes hereditarios: Los padres viven, dicen ser sanos. La madre ha tenido un aborto espontáneo además de otros dos hijos que viven.

Antecedentes personales: Como única afección, sarampión a los 2 ½ años. A mediados de mayo, es decir, un mes antes de su ingreso, tiene un proceso febril con escasas temperaturas que le dura de 3 a 4 días, pero por el que no llama médico.

El día 25 del mismo mes de mayo, como continuara inapetente, lo hacen ver por un facultativo, que fué quien nos lo remitió después y que nos aseguró que en ese momento no constató ni fiebre ni ningún trastorno apreciable.

Continúa así, decaído, inapetente, *en apirexia*; cuando el 10 de junio, tres días antes de su ingreso, lo ve nuevamente por dolores vagos en los miembros, sin localización articular aparente. Sin modificaciones, transcurrieron esos tres días, hasta que se produce bruscamente, el día 13 de junio, el gravísimo cuadro que motiva su ingreso.

Estado actual: Niño presa de gran agitación, en apirexia, facies angustiosa, subcianosis de mucosas y piel, ligeros edemas en los miembros inferiores. Posición preferida, semisentado. Dientes sanos, bien implantados, faringe de aspecto normal; lengua seca, saburral.

Aparato respiratorio: Dispnea intensísima, agitada, respiración quejumbrosa; 70 a 80 respiraciones por minuto. La excursión respiratoria es igual y amplia en ambos lados. No se percute ni se ausculta nada de anormal en pulmón.

Aparato circulatorio: Pulso radial, inconstante, casi imperceptible. Hipotensión considerable; no es posible tomarla ni con el Baummanometer ni con el Vaquez - Laubry.

El área cardíaca está considerablemente agrandada (ver fig. N.º 1, radiografía tomada el 15 de junio) en todos sus diámetros; el lado derecho a casi dos dedos del reborde esternal, el izquierdo sobrepasando ampliamente la tetilla. No es posible precisar con exactitud el sitio de los latidos de la punta, pero el choque difuso mayor es a la altura del séptimo espacio intercostal, por fuera del mamelón.

A la auscultación, intensa, *extraordinaria arritmia*, a tal punto que no es posible determinar la naturaleza de su soplo que se oye hacia el medio de la zona cardíaca, tan enorme es la taquicardia. En corazón no pueden casi contarse los latidos, que oscilan entre 180 y 200.

Abdomen: Globuloso, sensible. El hígado sobrepasa ampliamente el reborde costal, llega hasta el ombligo en la línea media y hasta la cresta en la parte lateral. Duro, sensible. El lóbulo izquierdo considerablemente aumentado, también se palpa fácilmente. El bazo no se palpa.

Sistema nervioso: *Los reflejos tendinosos son normales.* No hay trastornos motores y sólo ligera hiperestesia que parece profunda.

Organos genitales: Bolsas ligeramente infiltradas de edema, como ambos miembros inferiores y pared abdominal.

Desde la víspera dice la madre que no orina. Su peso es de *14.100 grs.*

Nos encontramos pues, ante un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda que tratamos sintomáticamente ya que ni del examen ni de los antecedentes, sacamos ninguna posible conclusión etiológica.

Se le hace de inmediato, un enema drástico y esa misma mañana le inyectamos $\frac{1}{8}$ *de mgrs. de ouabaina* por vía intramuscular, a la que adi-

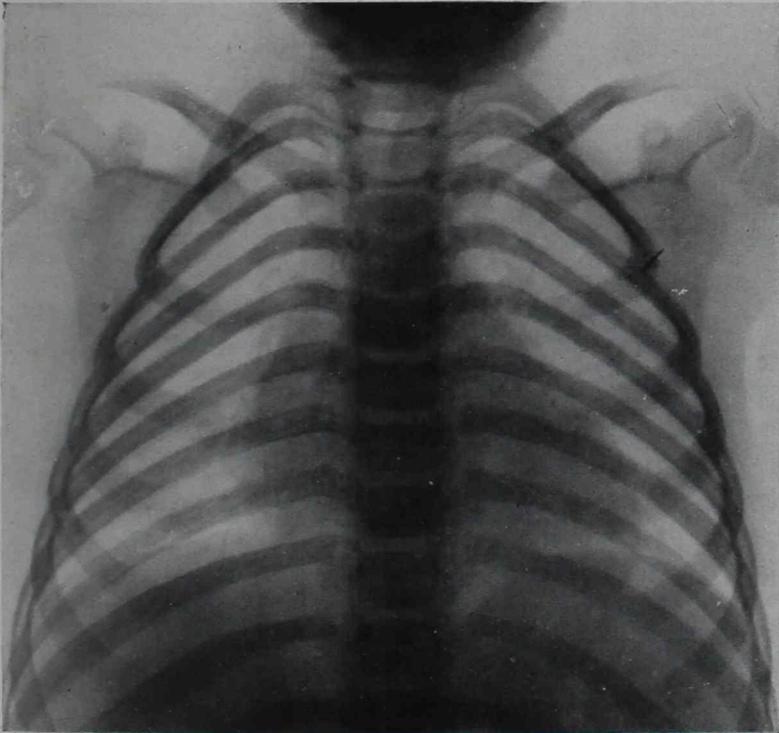


Figura N.º 1.—Telerradiografía de pie, tomada el 15 de junio de 1933

cionamos una solución analgésica ya que este medicamento viene en condiciones de ser hecho sólo por vía endovenosa. Indicamos 5 c.c. de aceite alcanforado al 20 % que hacemos repetir por la tarde; ligera reducción de líquidos y oxígeno para disminuir la angustia respiratoria.

Dos días más tarde, el 15, la mejoría es notable; se ha repetido el 14 la medicación *ouabainica* y el aceite alcanforado. La diuresis se ha establecido, habiendo orinado 1.000 grs. contra 300 c.c. de la víspera, y su peso cayó a *12.500 grs.* es decir un kilo seiscientos gramos menos de agua infiltrando sus tejidos.

Juntamente con ello, el hígado se ha reducido en dos traveses de dedo; el pulso puede tomarse y su frecuencia es de 160, como también la tensión que es de 7 y $3\frac{1}{2}$, al Baumanometer.

Días más tarde, el área cardíaca también se ha reducido (ver. Fig. 2, radiografía tomada el día 26 de junio) y el soplo cardíaco no se percibe más. Se continúa la medicación a base de *Digibaine* (1 amp. diaria) también por vía intramuscular. Régimen lácteo e hidrocarbonado con poco volumen de líquidos. La diuresis oscila entre 1000 y 600 grs. diarios.

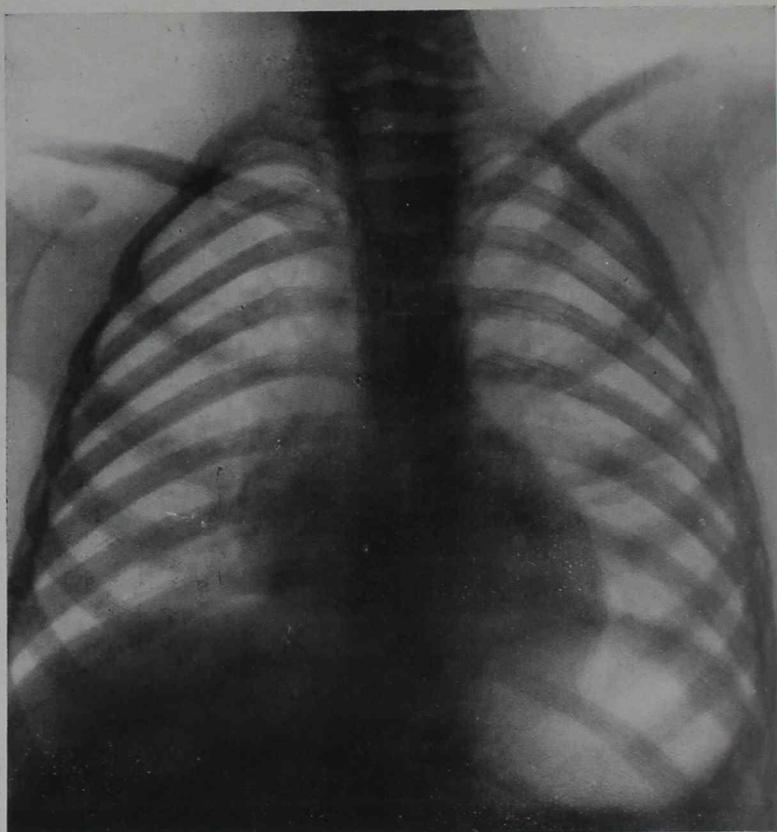


Figura N.º 2.—Telerradiografía obtenida de pie el 26 de junio de 1933

Junio 27: Como la taquicardia se mantiene por encima de 140 pulsaciones por minuto, no obstante haber desaparecido la arritmia completa del ingreso, seguimos hasta hoy haciéndole *Digibaine* intramuscular.

En total ha recibido: 2 inyecciones de *Ouabaina* (de $\frac{1}{8}$ y $\frac{1}{4}$ mgr. c/u.) y 8 inyecciones de *digibaine*, los 3 primeros días una ampolla los otros 5 de $\frac{1}{2}$ ampolla.

El *hígado*, en esta fecha, sobrepasa escasamente de dos traveses de dedo el reborde costal.

Junio 28: Desde hace dos días tos y decaimiento. Pulso 140. En el vértice del pulmón izquierdo, submatitez por detrás y ligero soplo pleurítico con timbre anfórico.

La tensión arterial continúa baja: 7 y 4 al Baumanometer.

Hasta este momento seguimos haciendo conjeturas acerca del proceso toxi-infeccioso que ha podido atacar tan intensamente el miocardio de este niño. De las tres afecciones que saltan de inmediato a la mente en estos casos, *la tifoidea* la descartábamos porque la evolución anterior no era para ello. Tres o cuatro días de fiebre con decaimiento y ligeros dolores.

La *difteria* fué largamente considerada por nosotros, pero a decir verdad no creímos que ella estuviera en juego.

Pensamos por fin en el *reumatismo* y a falta de otros datos y antecedentes que los de los escasos dolores acusados, creímos que a él se debían el cuadro agudísimo y de intensa gravedad que presentaba este niño, con localización primitiva en miocardio; si bien es cierto que son raros los casos de miocarditis reumáticas primitivas, existen sin embargo, ya numerosas observaciones.

En eso estábamos, cuando el 1. de julio, aparece estrabismo, parálisis facial, voz nasal, reflujos de líquidos por la nariz, y al examinarlo comprobamos abolición total de reflejos rotulianos, incapacidad para mantenerse de pie y parálisis de los músculos del cuello. La cabeza cae para todos lados. *La búsqueda del bacilo de Loeffler en la faringe fué negativa.*

Tos grasa, frecuente, sin fuerza. A la auscultación hay enorme cantidad de rales gruesos y medianos en ambos pulmones. Dispnea. Desde este momento 0.001 gr. de sulfato de estriquina diario.

Sin duda ninguna, pues, este niño al enfermar el 15 de mayo, hizo una *difteria* de pocas manifestaciones febriles y faríngeas que no motivó examen médico, pero que vino a confirmarse con la aparición del cuadro polineurítico; ello explicó la insuficiencia cardíaca aguda con todo su cortejo sintomático.

Al 21 de julio, ha recibido en total 0.014mgrs. de sulfato de estriquina y su estado general es muy bueno. La voz es normal, el estrabismo se mantiene sólo por momentos, la marcha se hace casi normalmente, pero la arreflexia patelar es aun completa. En esas condiciones es retirado por la familia.

Con fecha 17 de julio, hacemos hacer en el Instituto Nacional de Radiología un electrocardiograma, el que no obstante la movilidad

y corta edad del niño, presentamos aquí, transcribiendo a continuación de ellos, su interpretación:

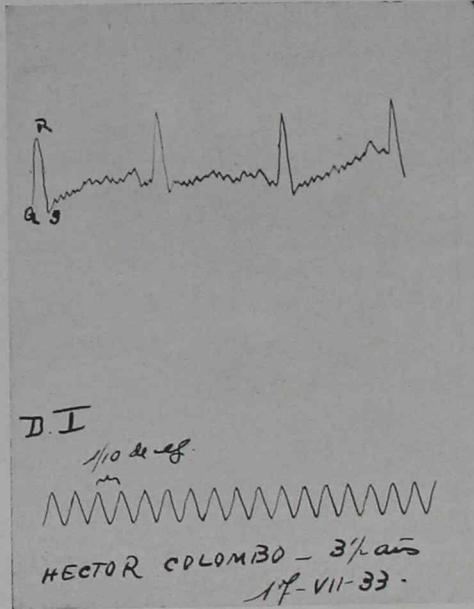


Figura N.º 3.—Primera derivación

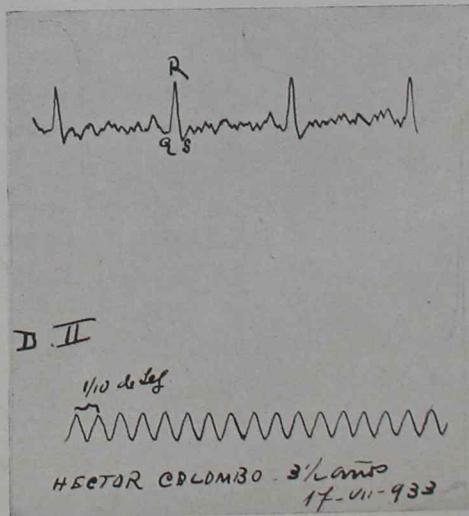


Figura N.º 4.—Segunda derivación

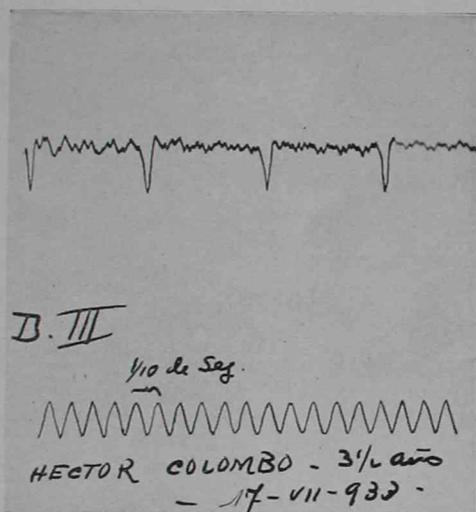


Figura N.º 5.—Tercera derivación

De su estudio se desprende que la conducción auriculoventricular es normal.

Que los complejos QRS están ligeramente ensanchados en sus bases y con sus ramas espesadas, *todo lo cual sugiere la existencia de lesiones miocárdicas.*

Imagen de preponderancia del V. I. (Tercera derivación)

El trazado ha sido deformado por la presencia de vibraciones debidas a la movilidad del paciente.

La frecuencia del pulso en el momento del trazado era de 115 pulsaciones por minuto. Taquicardia sinusal.

21 de agosto: Es visto nuevamente en el consultorio externo y en esta fecha anotamos en su historia clínica:

Peso: 13.240 grs. (ha ganado 700 grs. en un mes). Frecuencia de pulso, 88 *por minuto*. Muy buen estado general; los reflejos patelares comienzan a esbozarse. Traga perfectamente, sin reflujo de líquidos, la voz es normal, la tos ha desaparecido completamente.

No tiene más estrabismo.

Desde entonces y como vive en el límite de la Capital con la Provincia hacia Mataderos, no lo hemos vuelto a ver; aparentemente las cosas han entrado en orden y la taquicardia, el fenómeno más persistente y de pronóstico más serio, se ha corregido en el último examen.

No obstante, debe quedarnos la duda respecto al porvenir de estos niños y estimamos que debemos ser reservados en cuanto a pronóstico alejado, sobre todo y principalmente porque es la integridad del miocardio la que ha de regir su porvenir.

Endocarditis lenta

por los doctores

José M. Macera

Jefe de la Sala de Niños del Hospital
Salaberry
Docente libre de Clínica Pediátrica y
Puericultura

Juan C. Oyhenart

Médico agregado de la Sala de Niños
del Hospital Salaberry

Hemos considerado oportuno traer a la consideración de ustedes, una observación que rotulamos de Endocarditis Lenta por las razones que exponremos, pero que se presta a demostrar cuán difícil es al clínico afirmar este diagnóstico cuando no observa su forma clínica clásica completa y tal como se le acepta en la práctica: como entidad de sintomatología, diagnóstico y pronóstico bien definidos.

Es en base a esto, que hemos documentado nuestra observación, y de que el concepto de algunos investigadores de que es insuficientemente conocida, lo aceptamos no por la no difusión del conocimiento del cuadro como entidad clínica, sino de acuerdo a las formas clínicas atípicas, como ser entre ellas: la apirética, la latente a terminación "foudroyante", la psíquica, la frustra, la silenciosa, etc. Nuestra observación pertenece en nuestro concepto, a una forma clínica que no tiene todos los elementos de la clásica que todos conocemos y deja lugar a dudas diagnósticas, creyendo que sólo la evolución posterior podrá quizá, certificar en forma absoluta este diagnóstico: y decimos quizá, porque puede darse el caso de que se trate de una forma curable, tal como se acepta actualmente de acuerdo a los casos publicados y que han originado estadísticas.

La historia clínica es la siguiente:

M. F., de 10 años de edad, argentina, 46 kilos.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padre y madre viven. Padre

es sano. *Madre padece en la actualidad de aortitis y trastornos por disovaria. Se halla en tratamiento. No ha habido abortos espontáneos. Unica hija. Hay antecedentes familiares en favor de lúes.*

Antecedentes personales: Nacida a término. Lactancia materna hasta cerca del año. Luego mixta, hasta los dos años de edad, para recién pasar a la alimentación artificial.

Peso al nacer: 3.250 grs., consiguiendo a los cinco meses duplicar y casi triplicar al año.

Dentición: Normal.

Palabra: Normal.

Motilidad: Normal.

No fué constipada en su primera infancia. *Dispepsia al año y medio.* No hubo otra enfermedad en su primera infancia.

Después de los dos años: *Oxiuriasis.* Infección a raíz de vacuna anti-variólica. Luego *bronquitis* a los 7 años que duró seis meses.

Constipada habitual en su segunda infancia.

Enfermedad actual: Comenzó con fecha 12 de noviembre de 1932, por: fiebre (39° rectal) como único síntoma.

Del examen clínico practicado en la fecha, constatamos (examen hecho en nuestro consultorio): Niña bien conformada, abundante panículo adiposo, ligera astenia. Piel pálida.

Pesa: 46 kilos.

Cabeza: Subraquícéfala, abundante cabello, no se observan placas de alopecia.

Cara: Sobre la frente se hallan implantados regular cantidad de cabellos.

Frente: Angosta.

Cejas: Pobladas, colas algo ralas.

Ojos: Pupilas céntricas y regulares que reaccionan bien a la luz y a la acomodación.

Conjuntivas: Nada de particular.

Nariz: Nada de particular.

Boca: Dientes, últimos molares inferiores del lado derecho emplomados, del lado izquierdo, hace saliencia una última molar. Arriba, en maxilar superior y del lado derecho, última molar emplomada.

Lengua: Húmeda y saburral.

Garganta: Roja, (hace cinco años se le hizo una amigdalotomía, en la actualidad, del lado izquierdo, amígdala palatina visible).

Oído: Nada de particular.

Cuello: No se palpan ganglios y sí se observan latidos arteriales.

En hueco supraesternal se palpa aorta (cayado) bien franca.

Tiroides: Normal.

Tórax: Bien conformado, simétrico, excursión respiratoria normal.

Columna: Nada de particular. Se palpan apófisis espinosas sin provocar dolor.

Pulmones: Palpación: vibraciones vocales conservadas.

Percusión: Sonoridad pulmonar. A la auscultación murmullo vesicular normal.

Corazón: Se ve latir la punta entre el cuarto y el quinto espacio intercostal, sobre línea mamilar.

A la percusión, área cardíaca ligeramente aumentada a expensa de cavidades izquierdas.

Auscultación: Soplo en punta, holosistólico, no muy intenso. Soplo con los caracteres de insuficiencia mitral con propagación axilar.

Tricúspide, tonos normales. En base, soplo sistólico débil en foco aórtico.

Pulmonar: Nada de particular.

El pulso, desde el comienzo hasta el final del examen, se mantiene en 110 pulsaciones por minuto, igual, rítmico y regular.

Tensión arterial al Vaquez: Mx., 13; Mn., 7.

Abdomen: Abundante panículo adiposo que dificulta una palpación detallada del mismo.

A la inspección, nada de particular.

Hígado: No se palpa. Se percute por arriba entre el cuarto y el quinto espacio intercostal, sobre línea mamilar.

Bazo: No se palpa. Percusión: área normal.

Riñones: No se palpan. A la puñopercusión: indoloros.

Aparato urogenital: Nada de particular.

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

Sensibilidad y motilidad: Normales.

Aparato locomotor: Nada de particular.

No se observan edemas ni circulaciones colaterales.

Ante este cuadro netamente cardíaco, interrogamos sobre dolores articulares anteriores; la enfermita nos hace alusión de dolores en hombro y brazo izquierdo de tantq en tanto, que mayormente no llegaron a preocuparle, pues, con friegas de Untisal, consigue hacerlos desaparecer.

Se hace diagnóstico de insuficiencia mitral reumatisal y aconsejamos Salicilato de Sodio Clin. 8 grs. diarios, reposo en cama y régimen alimenticio hipotóxico. Digitalina Mialhe, 5 gotas dos veces por día; previo purgante salino.

A partir de la fecha es vista a diario. Al día siguiente su temperatura desciende a 37°5, para continuar con estado subfebril y taquicardia, por lo que la enfermita continúa bajo las mismas indicaciones terapéuticas.

Vista a radioscopia, aconsejamos con fecha 24 de noviembre de 1932, un estudio radiográfico, cuyo resultado se puede apreciar en la radiografía (telerradiografía) (no revelando aumento de diámetros longitudinal y transversales).

Han transcurrido casi dos meses y nuestra enfermita ha seguido durante este tiempo con temperatura subfebril y taquicardia, a pesar del tratamiento instituido (reposo en cama, salicilato 8 grs. diarios, digitalina 5 gotas y régimen hipotóxico).

A la terapéutica instituida agregamos tintura de yodo recientemente preparada, por gotas y en dosis progresiva (tratando de combatir su obesidad).

Luego la enfermita nos acusa discreto dolor de garganta y al examen de la misma constatamos solamente: garganta roja. Aconsejamos tratamiento apropiado. Dada la intolerancia al salicilato, se disminuye dosis y se asocia Novatophan comprimidos, dos por día.

En el análisis de orina, con fecha 4 de marzo de 1933 tenemos: Densidad a + 15°, 1015; fosfatos en P205, 1.000; úrea, 12.867; albúmina, negativo; cloruro en Cl Na, 7.879; pus, negativo; hemoglobina, negativo; sales biliares, negativo; pigmentos biliares, negativo; urobilina, negativo; glucosa, negativo; acetona, negativo; sedimento, no existen gérmenes patógenos; examen microscópico, cristales de oxalato cálcico. No hay hematíes, glóbulos de pus ni elementos pélvicos renales.

Asimismo, en la fecha se practican un hemocultivo con resultado negativo. Una serorreacción de Wassermann clásica y reacción de flocculación de Kahn (ambas sin previa reactivación), con resultados negativos.

Finalmente, una fórmula leucocitaria, recuento globular y hemoglobina, con el siguiente resultado:

Recuento globular: Glóbulos rojos por mm. cúbico, 4.000.000; glóbulos blancos por mm. cúbico, 9.600; hemoglobina (Sahli - Leitz), 60 %; plaquetas por mm. cúbico (método de Fonio), 350.000. Valor globular, 0.75.

Fórmula leucocitaria:

Polinucleares neutrófilos	70 %	6.720
Linfocitos	28 „	2.688
Monocitos	2 „	192
Células patológicas	0 „	000

Conclusiones: Moderada leucocitosis, con neutrofilia.

Anemia sintomática.

Informes del laboratorio, todos suministrados por el Dr. A. R. Marini.

A principios de marzo es vista en consulta con el Dr. Macera, quien en un todo de acuerdo aconseja el control riguroso del cuadro clínico (temperatura rectal, pulso y respiraciones) cada tres horas; (cuadros clínicos que adjuntamos en el presente trabajo) además, seguir el mismo tratamiento, vale decir, salicilato de sodio, 6 grs. diarios, digitalina cloterápica y dietética, y realizar nuevo hemocultivo.

A partir de la fecha notamos mayor intensidad del soplo aórtico. En cuanto al estado general, como siempre, con todos los atributos aparentes de buena salud, existiendo tan solo constipación, cólicos abdominales y congestiones fugaces de bases.

Mientras tanto, con el cardiólogo Dr. A. C. Taquini (hijo), resolvimos además de las pruebas del laboratorio indicadas y dada la persistencia del cuadro febril, hacer terapia anti-infecciosa, aconsejando, alternativamente, pyoformine, septicemine y atophanyl.

Desde el 4 al 15 de marzo inclusive, hacemos 6 ampollas de septicemine, 5 de atophanyl y 3 de pyoformine.

Con respecto al cuadro clínico, durante los días indicados tenemos las siguientes oscilaciones:

Pulso: frecuencia	Mx. 120	Mn. 80	Tm. 100
Temperatura	„ 39°2	„ 37	„ 38
Respiración	„ 28	„ 14	„ 21

Tensión arterial al Vaquez (23 de febrero de 1933): Mx., 13; Mn., 7 1/2.

Con fecha 4 de marzo de 1933: Mx., 14; Mn., 7.

Tensión media al oscilómetro: Mn., 6; M., 9 1/2; Mx., 14.

La diuresis siempre normal (ver cuadro). Tendencia a la constipación. Aconsejamos polvos de Bourget (sulfato, fosfato y bicarbonato de sodio) una cucharadita en ayunas, y cada ocho días 30 grs. de sulfato de sodio. Luego agregamos hígado y jugo de carne a su régimen alimenticio (tratando de combatir su anemia).

El 26 de marzo de 1933: Tensión arterial al Vaquez, Mx., 13 1/2; Mn., 7.

Como su cuadro clínico sufre variantes en cuanto a temperatura y pulso, aconsejamos bolsas de hielo sobre el corazón.

Con fecha desde el 16 hasta el 27 de marzo inclusive, tenemos las siguientes oscilaciones en su cuadro clínico.

Pulso: frecuencia	Mx. 100	Mn. 68	Tm. 84
Temperatura	„ 38	„ 37	„ 37°5

Al final del mismo agregamos omnadina inyectable, habiendo comenzado una serie de sulfarsenol con fecha 21 de marzo, en forma discreta; al mismo tiempo que vacuna antirreumatismal Bertrand en días alternados.

Un análisis de orina completo en la fecha: nada de particular.

La enferma a la sazón subjetivamente como siempre: nada de particular. Objetivamente seguimos constatando su lesión inicial mitroaórtica. Persistencia del estado subfebril y pulso lábil. Nuevo episodio de congestión de bases pulmonares.

Es vista nuevamente por el Dr. Macera, y ante la presunta endocarditis lenta a esta altura del proceso, y tras la búsqueda de otros signos, nos llama la atención (a fines del mes en curso) unas nudosidades eritematosas no dolorosas que en número de tres aparecieron una en pantorrilla izquierda cara interna, y otra dos sobre tercio superior cara antero interna del muslo derecho con las mismas características. Estos últimos se disipan más pronto que el primero, en tres días. En cambio el primero tardó varios días más y se mantiene con los caracteres de una pequeña mancha del tamaño de medio centímetro de diámetro, de color rosado, bordes neto, y que a la presión, desaparecen.

En cuanto a su terapia debemos agregarle: urotropina por vía oral desde el 18 de marzo de 1933, 1 gr. al día en 4 veces.

Seguimos haciendo alternativa y cotidianamente inyectables de anti-infeccioso, sulfarsenol y vacuna antirreumatismal Bertrand.

Durante este mes hemos hecho: 10 ampollas de pyoformine, 6 de septicine, 5 de atophanyl, 1 de omnadina y 3 de vacuna Bertrand.

A partir de los primeros días de abril hacemos terapéutica en forma más espaciada y entonces como anti-infeccioso: electrargol. A la tercera ampolla de ésta y a pesar de inyectarse dosis discretas (5 c.c.) día por medio y por vía intramuscular, se produce un shock llegando la temperatura hasta 39°5, que hecha la medicación del caso vuelve a la normalidad. La enferma ha acusado cólicos abdominales con persistencia de su constipación.

Cuadro clínico desde el 28 de marzo hasta el 8 de abril de 1933 inclusive:

Pulso: frecuencia	Mx. 130	Mn. 78	Tm. 100
Temperatura	„ 39°5	„ 36°8	„ 38

Estas máximas se registraron durante el episodio descripto.

Durante este período de 12 días, hacemos en inyectables: electrargol, 3 ampollas; omnadina, 2; vacuna Bertrand, 3; (no más de un inyectable por día), y 2 de sulfarsenol.

Volvemos a mediados de abril a la pyoformine por creerla dentro de toda la terapia hecha hasta la fecha, la de aparentemente mejores resultados para nuestra enfermita con respecto a su cuadro clínico.

Cuadro clínico desde el 9 de abril hasta el 20 del mismo:

Pulso: frecuencia	Mx. 100	Mn. 68	Tm. 86
Temperatura	„ 38°4	„ 36°6	„ 37°5

Durante este mes se le ha hecho un electrocardiograma (por el Dr. Taquini). Resultado del mismo: nada de particular.

Al mismo tiempo fórmula leucocitaria, recuento globular, hemoglobina, todas con las mismas características del anterior.

Recuento globular: Glóbulos rojos por mm. cúbico, 4.100.000; hemoglobina (Sahli - Leitz), 60 %; glóbulos blancos por mm. cúbico, 9.800. Valor globular, 0.73.

Fórmula leucocitaria:

Polinucleares neutrófilos	70 %	6.860
Polinucleares eosinófilos	1 „	98
Linfocitos	26 „	2.548
Monocitos	3 „	294
Células patológicas	0 „	000

Orina: Nada de particular. Excepción hecha de hemoglobina con reacción de Adler y T. Roeland, positiva y albúmina vestigios.

Densidad a + 15°, 1016; úrea, 15.430; cloruro de Cl Na, 10.087; fosfatos en P2o5, 1.872; albúmina, vestigios; pus, negativo; hemoglobina, positivo; sales biliares, negativo; urobilina, negativo; glucosa, negativo; acetona, negativo; sedimento, gérmenes patógenos, negativo; examen microscópico, hematíes y leucocitos conservados. No hay elementos renales.

Aconsejamos supresión de la urotropina y se sigue investigando con resultados siempre negativos. Lo mismo que vestigios indosables de albúmina que desaparecieron enseguida.

A mediados de abril (día 20), una séptima inyección de sulfarsenol le produce, a nuestra enfermita, una urticaria generalizada de placas aisladas sobre todo en tronco, picor de lengua acentuado y tendencia a toser. Nueva crisis de cólicos abdominales.

Como ya después de un amago de anafilaxia, producida por la quinta inyección, que fué de 0.24 grs., se produjo en la sexta (de 0.30 grs.), el mismo cuadro que en la presente (de 0.24 grs.), resolvemos retirar dicha medicación por intolerancia y hacer fricciones mercuriales.

En el transcurso de este tiempo se han hecho y siempre en días sucesivos: 8 inyectables de pyoformine; 3 de vacuna Bertrand y 2 de sulfarsenol.

Finalmente, después de 10 fricciones pedimos una nueva Wassermann y Kahn; y nuevamente con resultados negativos (informes del Dr. A. R. Marini).

Asimismo, a fines de abril hacemos el siguiente análisis de sangre:

Recuento globular: Glóbulos rojos por mm. cúbicos, 4.100.000; hemoglobina (Sahli - Leitz), 65 %; glóbulos blancos por mm. cúbicos, 8.600. Valor globular, 0.79.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 67 %; polinucleares eosinófilos, 1 %; linfocitos, 28 %; monocitos, 4 %.

Cuadro clínico desde abril 21 hasta mayo 2:

Pulso: frecuencia	Mx. 106	Mn. 80	Tm. 94
Temperatura	„ 38	„ 36°8	„ 37°4

En este período de 12 días, sólo se han hecho los siguientes inyectables: pyoformine, 2 ampollas; vacuna antirreumatisal Bertrand, 1. Además se le han hecho fricciones de pomada mercurial y de colargol.

Cuadro clínico desde mayo 3 hasta mayo 14:

Pulso: frecuencia	Mx. 104	Mn. 74	Tm. 88
Temperatura	„ 37°8	„ 37	„ 37°4

A esta altura, nuevo análisis de orina con el siguiente resultado:

Densidad a + 15°, 1016; úrea, 18.000; cloruro de Cl Na, 8.192; fosfato en P2o5, 1.782; albúmina, negativo; pus, negativo; hemoglobina, negativo; sales biliares, negativo; pigmentos biliares, negativo; urobilina, negativo; glucosa, negativo; acetona, negativo; sedimento, negativo; examen microscópico, células de epitelio plano y cristales de fosfato amónico magnésico. No hay elementos patológicos.

Cuadro clínico desde mayo 15 hasta mayo 26:

Pulso: frecuencia	Mx. 104	Mn. 76	Tm. 90
Temperatura	„ 37°6	„ 36°4	„ 37

Durante el mes de mayo resolvemos hacer un nuevo hemocultivo e investigar de paso Fiebre de Malta.

Al respecto, el informe del Dr. M. H. Di Fiore, es negativo respectivamente en uno y otro aspecto. En cuanto al primero, el Dr. Di Fiore, lo ha observado durante 40 días.

Se ha hecho asimismo durante el mismo mes un nuevo electrocardiograma (Dr. Taquini), y una vez más no se observa trazado anormal alguno.

Ahora bien: a mediados del mes observamos una novedad clínica en la evolución de su cardiopatía: soplo sistólico mitro aórtico notablemente intensificado y con propagación a los demás focos.

Aumento de peso: 5 kilos.

Palidez más marcada un día que otro.

Sudores fríos en extremidades.

Discreta hepatomegalia, no dolorosa.

Bazo: No se palpa.

Pulmones: Congestión bibásica.

Con fecha 28 de mayo seguimos constatando su soplo holosistólico acentuado, en las condiciones ya mencionadas.

El pulso, durante los días 26, 27 y 28, se mantiene alrededor de 100 pulsaciones por minuto. En cuanto a la temperatura; 37°5. Aconsejamos dosis discreta de digitalina, 3 y 3 gotas por día.

Por lo demás, el examen clínico practicado en la fecha no nos revela ninguna otra anormalidad en nuestra enferma.

Durante estos últimos quince días la enfermita ha hecho fricciones de pomada de colargol y ha tomado salicilato de sodio Clin. por vía oral a razón de 4 a 6 grs. diarios.

Con fecha 15 de junio, sin alternativas.

Estado general, bueno.

En cuanto a su cuadro clínico, sin variantes.

Pulso: 100 pulsaciones por minuto.

Temperatura: 37°7.

Tensión arterial (al Vaquez): Mx., 14; Mn., 7.

Objetivamente y subjetivamente, sin novedades.

Con fecha 30 de junio constatamos la misma sintomatología e idéntico cuadro clínico.

Pulso: 100 pulsaciones por minuto.

Temperatura: 37°7.

Tensión arterial: Mx., 15; Mn., 7.

Aconsejamos dosis discreta de digitalina y una vez más pyoformine, medicaciones que no se cumplen por estar la enferma en manos de profanos. A raíz de lo cual, nos concretamos a seguir el caso en forma por demás intermitente a los efectos de dejar constancia de su evolución.

Con fecha 30 de julio, la enferma sin novedad clínica alguna.

Corazón: Con las mismas características auscultatorias de exámenes anteriores.

Pulso: 110 pulsaciones por minuto.

Temperatura: 38°1.

La enfermita acusa ligero aumento de peso. En cuanto al carácter de la misma, nos cabe hacer resaltar que sigue siendo irritable.

Facies: Pálida, tinte anémico.

Con fecha 30 de agosto, nuestra enfermita continúa con las características del anterior examen.

Se levanta, no hace tratamiento médico alguno.

Por lo demás, sin variantes.

Septiembre 30 de 1933: 56 kilos de peso. Buen estado general.

La enfermita no acusa molestia alguna. Nos dice el padre que en cuanto a pulso y temperatura, acusa las siguientes oscilaciones:

Pulso: frecuencia	Mx. 90	Mn. 80	Tm. 85
Temperatura	„ 37°5	„ 37	„ 37°2

Camina moderadamente, cuidando de no agitarse mayormente.

Apetito conservado.

Aumentó de peso.

Constipada a raíz de lo cual le dan enemas, sulfato de soda, etc., consiguiendo así que evacúe a diario. Orina bastante sin llamarles la atención, trastornos de su aparato urogenital.

Del examen clínico practicado en la fecha, como datos positivos tenemos:

Corazón: Soplo holosistólico en mitral en tricúspide y en aorta. Segundo tono se ausculta normal.

Con respecto a exámenes anteriores, nos da la impresión de que ambos ruidos cardíacos se auscultasen más apagados.

Pulso: 100 pulsaciones por minuto.

Tenso amplio por momentos, observándose cierta labilidad en el mismo.

La enferma no acusa palpitations, ni disnea espontánea (sí al subir escaleras). Observamos tinte amarillo pálido en piel y mucosas en general.

En cuello se observan latidos arteriales. En hueco supraesternal se palpa cayado aórtico. La palpación de abdomen nos da una discreta hepatomegalia. El resto del organismo nada de particular (en particular pulmón).

Temperatura: 37°8.

Tensión arterial al Vaquez: Mx., 13; Mn., 6.

En la actualidad lleva ya 10 ½ meses de evolución.

Queda citada una vez más.

Indicaciones terapéuticas, las hacemos en forma limitadísimas en base a lo ya expuesto anteriormente.

Noviembre 13 de 1933: Pulso 110 pulsaciones por minuto (labil). Temperatura: 37°9 rectal.

Tensión al Vaquez: Mx., 14; Mn., 7.

Bazo: No se palpa.

Sistema nervioso: Continúa con carácter irritable.

Anemia más acentuada (tinte pálido).

COMENTARIO CLÍNICO

Ofrece nuestra enferma un cuadro clínico cuya particularidad es la de presentar una lesión mitroaórtica ya constatada cuando fué examinada por primera vez, acompañada de temperatura 39° y astenia como únicos síntomas; que ante ese cuadro y con negatividad de elementos a que atribuir ese estado febril y en base a los antecedentes de dolores articulares fugaces anteriores, obligó a medicar el salicilato de sodio, digitalina, clinoterapia y régimen alimenticio moderado e hipotóxico; que esta medicación actuó en parte, pues al siguiente día la fiebre cae a 37°5 para luego mantenerse en un estado subfebril prolongado (con pequeñas alternativas de días escasos sin fiebre), pero que, transcurrido ya 12 meses, ese estado subfebril, se mantiene aun hasta valores de 37°9 y con persistencia de labilidad de su pulso; que todos los exámenes clínicos practicados han sido negativos para aclarar la situación creada; y como ese estado febril se acompaña de su lesión endocárdica mitroaórtica (siendo ésta, al parecer, de origen reumatismal, por los antecedentes) hizo pensar en la posibilidad de la existencia de un cuadro de endocarditis lenta; que si bien los hemocultivos fueron negativos y nunca existió esplenomegalia (hechos que son por otra parte frecuentes en casos verdaderos de endocarditis lenta), en cambio existieron otros elementos de juicio que la clínica acepta para poder fundamentar este diagnóstico, sabiendo que en última instancia bastan de por sí la lesión cardíaca, la mayor o menor insuficiencia del miocardio y la temperatura prolongada para dictaminarlo; pues son los elementos clínicos más fieles y constantes y que cuando se encuentran reunidos y duran mucho tiempo, dan derecho al diagnóstico de endocarditis lenta.

Como decíamos, si bien el hemocultivo fué negativo en las dos oportunidades señaladas, nuestra enfermita, en cambio, acusó varios

cuadros que dan fundamentos para poderlos rotular con el diagnóstico propuesto. En efecto, nuestra enferma presenta:

- 1.º Un cuadro cardiovascular.
- 2.º Un cuadro febril prolongado (12 meses de evolución) con fases de apirexia.
- 3.º Un cuadro hemático (anemia con leucocitosis moderada y con neutrofilia).
- 4.º Un cuadro cutáneo (nudosidades eritematosas no dolorosas).
- 5.º Un cuadro gastrointestinal (cólicos y constipación).
- 6.º Un cuadro nervioso (irritabilidad del carácter).
- 7.º Un cuadro respiratorio (episodios de rales subcrepitantes en las bases de ambos pulmones).

Que la asociación de estos cuadros clínicos dan suficientes atributos para que el clínico pueda pensar se esté en presencia de esta entidad clínica que se sabe es múltiple en su exteriorización, pues es suficiente ver como consta de tantas formas clínicas según cual sea la manifestación o síntoma predominante; y de ahí que se hayan descrito las siguientes formas clínicas: anémica, caquéctica, asténica, esplénica, pulmonar, hepática, hepatoesplénica, hemorrágica, purpúrica, intestinal, psíquica, artrálgica, meníngea, etc. Como así también de acuerdo al tipo de temperatura se habla de endocarditis lenta a forma febril continua, paroxística, continua no hipertérmica, intermitente, apirética, etc.

Que de acuerdo a estas distintas formas clínicas nuestra enferma acusó síntomas de varias de ellas como ser: Para la forma pulmonar (acusó reiteradas congestiones de pulmón, fugaces que duraban 2 a 3 días, cediendo ante revulsión, etc., y estando la enferma en reposo absoluto en cama, que si bien podía pensarse fuera de origen hipostático y por malas condiciones circulatorias, el estado cardiovascular constatado a pesar de la labilidad del pulso, no hacía pensar en ello; pues en otros niños cardíacos en condiciones similares no se las observa con las características mencionada.

Que los cólicos y constipación que registró pueden interpretarse como síntomas de la forma clínica denominada intestinal que se traduce en la clínica en algunos casos, precisamente por estos síntomas.

Que en la esfera nerviosa presentó nuestra enferma irritabilidad del carácter (que se le observa en los casos de formas psíquicas).

Que en lo que respecta a las formas denominada anémica, la enferma acusó anemia con leucocitosis y con neutrofilia moderada.

Que de las formas purpúricas, los tres elementos observados en el muslo, bien pueden ser vinculados a la misma, desde que el sitio de localización y la ausencia de dolor no hacen pensar en la existencia de nudosidades de Osler.

Que la astenia que con frecuencia refería la niña tener, puede a su vez relacionársela a la forma denominada asténica.

Y por último que el tipo de fiebre correspondería a la forma clínica denominada intermitente.

Como se ve, fuera de tener la triada clásica que se exige para poder pensar en la endocarditis lenta, esto es: 1.º, el soplo cardíaco; 2.º, la insuficiencia del miocardio (traducido por la labilidad del pulso, a pesar de la clinoterapia severa y de la digitalización) y 3.º, la temperatura en la forma ya anotada, nuestra enferma acusó los síntomas ya referidos: astenia, irritabilidad del carácter, anemia con leucecitosis moderada y neutrofilia, constipación con cólicos, manchas purpúricas, etc., que corresponden a las variadas formas clínicas y que en conjunto cobran mayor valor para darles en clínica la importancia que ellos tienen.

Es pues, en base a esta compleja sintomatología, que hemos hecho el diagnóstico de endocarditis lenta: sabedores que existen casos confirmados de tales, en donde han existido grandes dificultades diagnósticas, pues se presentaron algunos sin tener temperatura y sin embolias; otros con ausencia de nudosidades eritematosas de Osler; con hemocultivo reiteradamente negativos; sin esplenomegalia, etc. En lo que respecta a la esplenomegalia, se la considera en la actualidad como un síntoma inconstante, pues se ha llegado a establecer que sólo se registra en un 50 % de los casos, existiendo a su vez casos de esplenomegalia clínicamente hablando, y que no se perciben.

He de ahí que no siempre los casos se presentan con el cuadro completo y de lo difícil que es rotular a estos enfermos, sino se está en antecedentes de sus formas clínicas. Casos hay, que en la práctica se observan exteriorizándose por un solo síntoma (fiebre, astenia, inapetencia, etc.), siendo la observación atenta y prolongada la que resuelve la situación difícil del clínico.

Los casos curados, citados por los numerosos autores, da la sensación de que el pronóstico no es tan rígido como hasta el extremo de considerar al caso como perdido: desde el momento que pueden darse cifras como la de Beím, quien dice que hasta 1923, sólo se habían publicado 17 casos curados; de ellos, 9 americanos y 8 alemanes. Barlaro, en su libro reciente de patología interna, dice: que son muchos

los autores que citan estadísticas de casos curados. Entre ellos se citan los siguientes: (caso aceptados como curado):

Miller (4 casos), Rist (1), Jaccoud (1), Wenckebach (2), (casos de: Hemstead, Leathan y Hunt, Jochmann y Long, Lenhartz, Funke y Hess, Dettweiler, Trayer, etc.).

Con respecto al diagnóstico diferencial de nuestra enfermita, nos referiremos en forma esquemática y entre otros a los siguientes:

No es gripe por faltar los atributos propios a esta enfermedad.

No es fiebre tifoidea por faltar los elementos clínicos y hematológicos, como por su evolución.

Con la tuberculosis en sus distintas formas por la ausencia de signos clínicos, radioscópicos y radiográficos; buen estado general (aumento de peso), etc.

Con el paludismo, por no corresponder clínicamente a ésta, dado la sintomatología observada.

Con la sífilis, por existir dos serorreacciones de Wassermann y reacciones de gloculación de Kahn: negativas. (Él segundo análisis de ambas, previa reactivación). Por faltar estigmas heredolúeticos, etcétera.

Con la fiebre de Malta, por ser negativa la reacción de aglutinación (técnica de Huddleson).

Con respecto a focos sépticos: ausencia de los mismos. Recordamos (fué operada de amígdalas).

Con el reumatismo cardíaco, por la falta de manifestaciones en serosas; (pleura, pericardio, etc.). Por no ceder al salicilato de sodio en dosis suficientes y en forma prolongada. Por no existir estado general grave, etc.

Finalmente, nos permitimos llamar la atención por el factor tiempo (un año de evolución). Elemento decisivo en cuanto a diagnóstico diferencial atañe.

Interesante, bajo todo punto de vista, será seguir la evolución de nuestra enfermita y ver, si es posible, testimoniar, el diagnóstico que en la actualidad nos permitimos sostener, por las razones expuestas, y en base de la no existencia de otro causal que explique la persistencia de este estado febril.

Claro está que si se registran otros elementos de juicio que hasta el presente no se han presentado, como ser: nudosidades de Osler

típicas, embolias esplénicas, renal o de otra víscera (en especial embolia cerebral) como en la práctica se observan, ya la positividad de un hemocultivo, el diagnóstico será fácil y no discutido; pero la situación actual que nos crea nuestra enferma, con elementos positivos unos y negativos otros, donde la duda se presenta y la seguridad absoluta no existe, es lo que hace interesante al caso, y permite traerlo al seno de esta Sociedad para su discusión. Es, pues, en la actualidad, mientras estas dificultades existen, cuando el clínico debe llegar a un diagnóstico por lo menos de presunción, y siendo estos los casos que obligan a meditar, hace que háyamos creído interesante documentarlo. Posteriormente creemos, tendremos ocasión de volver a insistir cualquiera sea la evolución, siempre que podamos seguirla.

Surge de esta observación las siguientes preguntas: Corresponde rotularla como endocarditis, ya que ésta para algunos rige el pronóstico? Corresponde seguir tratándola como hasta ahora? o hacerle la seroterapia específica tal como la propone R. Debré, y en base al caso curado de Hemstead?

Hé ahí la situación planteada y que sólo el tiempo se encargará de dilucidar.

Se nos dirá que faltan algunas investigaciones, como ser: la búsqueda de células endoteliales, insistir sobre los hemocultivos, eso es lo que nos proponemos llevar a la práctica siempre que los familiares lo autoricen, pues como ya dijimos, éstos, cansados de ver prolongar esta situación, han recurrido a profanos.

BIBLIOGRAFIA

1. *Elizalde Pedro de y J. C. Navarro.*—Endocarditis maligna. “Archivos L. A. de Pediatría”, N.º 1, 1915.
2. *M. D. Denechan y M. R. Picard.*—Un cas d'endocardite maligne a evolution lente. Societé Médicale des Hopitaux, 1917.
3. *R. Debré* (Presenté par Courcoux).—Une observation d'endocardite maligne a evolution lente. Societé Médicale des Hopitaux, 1917.
4. *R. Debré.*—La endocarditis maligna a evolución lenta. Diagnóstico de anatomía patológica y bacteriología, 1917.
5. *R. Debré.*—La endocarditis maligna a evolución lenta. “La Presse Médicale”, 1917.
6. *Morquio L.*—“Archivos Españoles de Pediatría”, N.º 5, 1918.
7. *Tesis de Mme. Debré, Debat, Pousan.*—Síntomas de la endocarditis maligna a evolución lenta. 1918.
8. *R. Debré.*—L'endocardite maligne a evolution lenté. 1919.

9. *Vaquez H.*—Maladies du Coeur. 1921.
 10. *Acuña M. y Casaubon A.*—La endocarditis maligna a forma lenta en la infancia. "La Semana Médica", N.º 50, 1923.
 11. *Casaubon A. y Senet O. H.*—Endocarditis maligna a forma lenta en la infancia. "La Semana Médica", N.º 42, 1926.
 12. *Barlaro P. M.*—Patología Médica, tomo 1, pág. N.º 166, 1928.
 13. *Ramond L.*—Conferencias de Clínica Médica, tomo VI, pág. 72, 1927.
 14. *Beim.*—Pathogenic, syntóme et traitement de l'endocardite à marche lente. "Archives de Maladies du Coeur", pág. 100, 1925.
 15. *Enriquez, Lafitte, Laubry, Vincent.*—Tratado de Patología Interna, año 1931, tomo III, pág. 413.
-

Epidermolisis ampollosa hereditaria

Dificultad de su diagnóstico en el recién nacido

por los doctores

Florencio Escardó

Jefe de trabajos prácticos de
Puericultura

Y

Luis Trepát

Médico Dermatólogo del Hospital
de Niños

La enfermedad de que vamos a ocuparnos, que es de presentación muy poco frecuente en general, muestra en el lactante dificultades de diagnóstico que no hemos encontrado puntualizadas en ningún tratado especial de pediatría o de enfermedades de la piel, por lo que nos ha parecido útil este reseña, que emprendemos bajo el estímulo y dirección de nuestro jefe el profesor Palacios Costa, como contribución al mejor conocimiento de las enfermedades del recién nacido.

DEFINICIÓN.—La epidermolisis ampollosa hereditaria es una rara enfermedad cutánea casi siempre congénita y siempre familiar, afectando varios, pero no todos los miembros de una misma familia y con especial predilección por los varones. Está caracterizada por el hecho de que los roces y traumatismos provocan la aparición de ampollas, lo que ha dado lugar a su otro nombre: Pénfigo traumático.

SÍNTOMAS.—Las ampollas son de aspecto variable, generalmente de contenido seroso y más raramente sero-purulentas o hemorrágicas. Predominan en los miembros (talones, codos, rodillas) pero pueden aparecer en cualquier zona de piel que haya sido traumatizada.

El enfermo ve durante toda su vida aparecer una ampolla en cada sitio que se golpea. Esta susceptibilidad parece que se atenúa muy progresivamente con la edad.

Los síntomas subjetivos, de variable intensidad, no provocan

casi nunca molestias serias. Debe hacerse resaltar el hecho de que se acompaña siempre de signo de Nikolsky (despegamiento fácil de la capa córnea por la presión del dedo) circunstancia común a muchos pénfigos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La cubierta superior de las ampollas está constituida por la capa córnea, el stratum granulosum y la parte superior del cuerpo mucoso; la base por el resto del cuerpo mucoso de Malpighi.

El contenido suele ser serosidad con algunos glóbulos blancos y rojos. No se han hallado nunca microorganismos especiales o característicos.

ETIO PATOGENIA.—Poco se sabe de la etiología y de la patogenia. La circunstancia más importante es el carácter familiar. De las numerosos teorías que se han enunciado para explicar el proceso, la más simple y satisfactoria es la de Brocq (1): malformación hereditaria de los tegumentos por la cual está disminuída la adherencia de las capas superficiales de la epidermis.

TRATAMIENTO.—No se conoce un tratamiento de fondo que sea eficaz. Sólo puede ejercerse un cuidado profiláctico evitando cuidadosamente los traumatismos.

FORMAS CLÍNICAS.—Existen dos formas clínicas: una que corresponde a lo descripto y en la que las ampollas curan sin dejar rastro y que es llamada *epidermolisis ampollosa hereditaria* y otra que se caracteriza porque las ampollas dejan tras si lesiones cicatriciales de tipo atrófico, formadas por piel adelgazada, tensa y de color blanco mate, sobre la que se observan formaciones quísticas pequeñas como cabezas de alfiler en todo análogas a los tan conocidos elementos de "miliun", que a la expresión dan salida a minúsculos moldes de sustancia sebácea. En esta forma la ampolla contiene líquido hemorrágico. Esta variedad es la llamada: *epidermolisis ampollosa hereditaria a tendencia cicatricial*.

Antes de entrar en consideraciones diagnósticas nos parece de suma utilidad el conocimiento de la siguiente historia clínica:

La madre de los niños de quienes vamos a ocuparnos ingresa a la maternidad del Hospital Tornú, en marzo del presente año (historia N.º 1045) embarazada de cuatro meses. Se trata de una mujer enferma de tuberculosis pulmonar de 2.º grado; forma pleurógena; se le hace neumotórax;

(1) Brocq.—La dermatologie pratique. Tomo III.

en sus antecedentes hay una operación de quiste hidatídico a los nueve años de su edad y desde hace cinco numerosas hemoptisis; un primer embarazo que termina espontáneamente a los ocho meses en parto gemelar del mismo sexo: un niño nace muerto y el otro débil congénito por prematuridad y generalidad, muere a los dos días.

Un segundo embarazo, sobrevenido un año después, termina en un parto de término, una niña viva y que vive aparentemente sana.

El embarazo en curso, después de la internación, es intercurrido por hemoptisis repetidas y esputos hemoptoicos; veinte días antes del parto hay una nueva hemoptisis copiosa de carácter grave; finalmente el embarazo termina en el curso del octavo mes en un parto gemelar con relación feto placentaria 1 a 4, una sola placenta para los dos fetos.

La madre tiene Wassermann negativa y la baciloscopia en los esputos repetidamente negativa.

Se ignoran datos sobre el padre, que es desconocido.

Nacen nuestros dos enfermos: Ana María, con 2460 gramos y 45 ½ centímetros de talla; buena vitalidad; buena regulación térmica; hay macropodia y pie de Marfan resulta mucho mayor y de mejor aspecto que su hermanito Fernando Lorenzo, que solo pesa 1700 gs y mide 43 cms. de talla, tiene pie derecho valgus hipotónico, macropodia y gran espesamiento de las suturas craneanas.

De acuerdo a la práctica del Servicio se separa inmediatamente ambos niños de la madre, se ponen en la sala incubadora, se alimentan con leche de pecho ordeñada y la crianza comienza con las dificultades y lentitud natural en esta clase de niños y en la forma relativamente satisfactoria que detallan las curvas de peso que acompañamos. (Fig. 1).

Apesar de que la Wassermann, la Kahn standard y la Kahn presuntiva resultan negativas, en la sangre de ambos niños, se inicia tratamiento con sulfarsenol fundado en los antecedentes obstétricos. La Mantoux, realizada en ambos al sexto día de su nacimiento resulta negativa. (Solución 1 por 1000).

Ana María descama en forma furfurácea y Fernando en grandes colgajos.

En la segunda semana de agosto, se produce, con muy pocos días de diferencia, en nuestros dos niños y en otra prematura de la misma sala incubadora (Elba - historia clínica 1090) una erupción ampollosa diseminada de pequeñas ampollas de contenido claro que luego se hace ligeramente lechoso. Las ampollas se hallan distribuidas en piernas y brazos y dorso de los pies y respetan plantas y palmas. Como los niños ocupaban tres camas contiguas en una sala pequeña, la noción de contagio nos aparece indudable,

y el diagnóstico de pénfigo contagioso de los recién nacidos, indiscutible y procedemos, en consecuencia, ordenando el tratamiento clásico: alcohol boricado y pasta Lassar salicilada.

El proceso de Elba, la tercera niña, evoluciona hacia la curación en 15 días, desapareciendo sin dejar rastros. Ana María, la melliza, cura también en 14 días; padece después un eczema seborreico de cuero cabelludo que mejora rápidamente; permanece todavía en el Servicio 21 días *sin lesión alguna de piel* y a los dos y medio meses de su edad es entregada, previo establecimiento de la alimentación artificial, a una nodriza de la

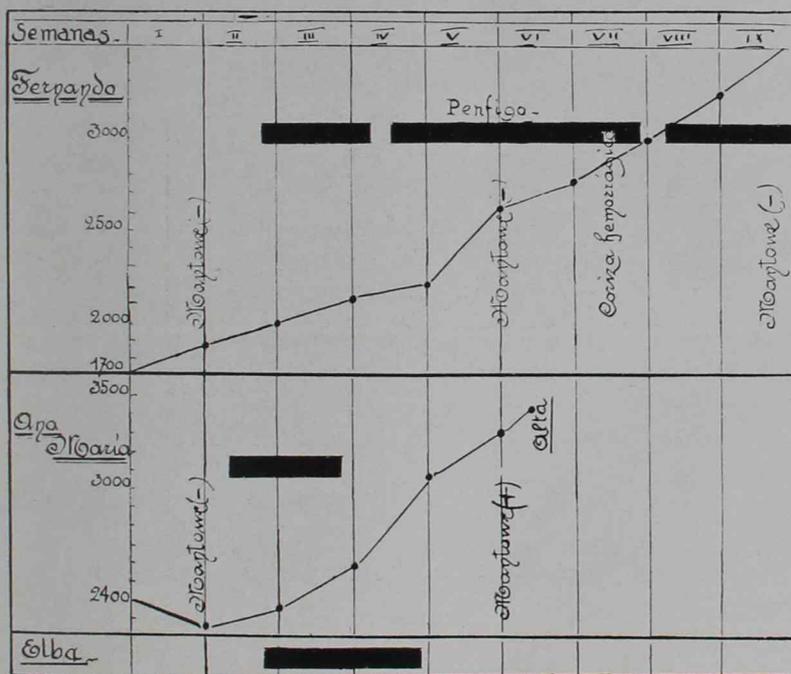


Figura 1

colocación familiar. En el momento del alta la niña ha recibido 0,30 grs. de sulfarsenol, 25 baños de luz ultravioleta y no presenta la menor lesión en la piel.

La evolución de las ampollas en las dos niñas con el tratamiento clásico, nos confirma plenamente en el diagnóstico establecido de pénfigo contagioso, y seguimos tratando a Fernando con ese criterio, pero con este niño las cosas suceden de otra manera:

Las ampollas que se inicia el 9 de agosto curan rápidamente, pero el

26 hay nuevos elementos ampollosos, el 6 de setiembre aparece un coriza sanguinolento abundante, que suponemos específico, el 20 las ampollas están curadas y en el sitio de las primeras se muestran cicatrices hipocrómicas muy poco perceptibles. Se da de alta el niño para la colocación familiar, pesando 3170 grs., con indicación de alimento artificial y tratamiento específico. A los tres días nos comunican que la entrega del niño no ha podido ser efectuada porque han aparecido nuevas lesiones; en efecto, el niño presenta grandes ampollas en dorso de los pies, región de los maleolos, muñecas y codos. (Fig. 2 *). Pero esta vez los elementos son grandes y llenos de un líquido francamente hemorrágico: la coincidencia con el coriza sanguinolento de 5 días antes, las circunstancias de prematuréz y gemelaridad repetidas en la madre, el hecho de que el ombligo del niño hubiera



Figura 2

quedado largamente rezumante sin granulomas nos encaminan con toda lógica a un diagnóstico de pénfigo sifilítico. Continuamos el tratamiento y hacemos examinar el líquido de las ampollas en la seguridad de encontrar espiroquetas, con gran sorpresa, nuestros exámenes repetidos muestran linfocitos abundantes, pero no espirilos, a pesar de que se buscan con técnicas rigurosas y por diferentes métodos. (Dr. Schere). En ese momento descubrimos por casualidad, un signo de Nikolsky acentuadísimo: al pretender colocar una tira adhesiva sobre el ombligo que se mostraba fuertemente herniado, al hacer el pliegue cutáneo del abdomen en el sitio

(*) Debemos estas fotografías a la gentileza y habilidad del Dr. Miguel Angel Saforcada.

en que apoyamos cada dedo se produce un despegamiento de las capas superficiales que deja al descubierto superficies sangrantes. Al curar muy luego, estas lesiones dejan cicatrices acrómicas que pueden verse muy bien en la figura 3. Ante este nuevo signo un examen detenido de la piel en el lugar de las lesiones más antiguas nos permite comprobar la presencia de zonas de piel adelgazada, de color blanco mate sembrados de quistes "miliun".

Este aspecto atrófico cicatricial nos hace sospechar entonces que pudiera tratarse de una epidermolisis ampollosa a quistes epidérmicos, pero el diagnóstico de certeza se veía dificultado por la falta de los datos de familiaridad y provocación de las ampollas por traumatismos, en los que se fundamenta el diagnóstico diferencial. De acuerdo con este pensamiento y en



Figura 3

procura de esos datos, hicimos frotaciones repetidas de la piel en las regiones pectoral y auricular: la prueba resultó negativa. El interrogatorio a la madre no dió tampoco ninguna luz al asunto, ya que ésta afirmó que tanto ella como su familia eran sanas y que otro tanto podía decir del padre, en cuanto de él sabía.

No conformes con estas afirmaciones que descartaban nuestro diagnóstico resolvemos volver a ver a la hermanita Ana María, que habíamos dado de alta sana y nos encontramos que presentaba también grandes ampollas en los talones, rodeadas de lesiones cicatriciales con quistes "miliun", en todo similares a las de su hermano. La confirmación del diagnóstico no

podía ser más concluyente, cuando la aparición del padre vino a darnos la prueba irrefragable que necesitábamos:

Se trata de un sujeto de 42 años, que en el momento de ser examinado muestra en el dorso de ambas manos ampollas del tamaño de una nuez, de paredes flácidas y contenido hemorrágico, además, con zonas de piel francamente atrófica y sembrada de múltiples formaciones quísticas; en codos y rodillas le presencia de abundantes lesiones cicatriciales que el enfermo refería a ampollas desaparecidas; llamaba, además, la atención que las uñas, todas de manos y pies, mostraran superficies muy irregulares, tuvieran color oscuro, espesor muy desigual y estuvieran llenas de surcos y resquebrajaduras, estando el borde libre profundamente desgastado en forma de superficie cóncava. El interrogatorio permite puntualizar el origen traumático de las lesiones ampollosas y el enfermo hace notar que la susceptibilidad de su piel a ese respecto ha ido disminuyendo gradualmente con los años. Nos informa, también, que tres de sus cuatro hermanos varones, padecen idénticos trastornos. Hay, además, dos hermanos indemnes.

En esas circunstancias Fernando Lorenzo, que no había podido ser enviado a colocación familiar por motivo de sus extensas lesiones de piel es internado en la Sala de Dermatología del Hospital de Niños, donde fallece de una bronconeumonía doble, comprobada en la necropsia. (Protocolo 1981, noviembre 3 de 1933).

Solo falta añadir, para completar esta reseña, que en Fernando Lorenzo las reacciones a la tuberculina fueron repetidamente negativas, mientras que en Ana María se hicieron positivas a partir del mes y cuatro días, y que el cultivo de la sangre de ambos en medio de Loewenstein (Dr. Collillas) resultó negativo.

La relación que acabamos de hacer muestra de manera clara que los sucesivos diagnósticos formulados implicaban, no sólo conductas terapéuticas totalmente distintas, sino también pronósticos radicalmente diferentes. Todo ello resulta de que, si bien es cierto en el adulto la epidermolisis ampollosa se hace notable hasta el punto que, como dice Brocq, el diagnóstico diferencial no cabe, puesto que la afección se hace automáticamente evidente por el simple relato del enfermo, en el recién nacido, con ausencia de datos anamnésticos y muy particularmente durante el primer tiempo, cuando aun no han aparecido los quistes y las atrofas cicatriciales, puede el médico encontrarse, durante varias semanas, frente a un niño con lesiones ampollosas que resultan inclasificables. Es por eso que nos parece interesante pasar en revista las diversas afecciones cutáneas ampo-

llosas del recién nacido, en procura de un criterio de diferenciación capaz de ser útil en casos semejantes al que exponemos.

CONSIDERACIONES SOBRE EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
EN EL RECIÉN NACIDO

Circunscriptos a las lesiones ampollosas, citaremos de paso tres afecciones muy raras en esta edad, cuya evolución y polimorfismo no permiten el error: la varicela en su fase inicial, la sarna pustulosa y la urticaria ampollosa. Descartadas estas, las mayores dificultades aparecen en la diferenciación con tres afecciones exclusivas del lactante tierno: el pénfigo contagioso del recién nacido, el pénfigo sifilítico y la enfermedad de Ritter.

Pénfigo contagioso del recién nacido: No es sino una piodermitis ampollosa; las ampollas son de contenido purulento y con gran cantidad de microorganismos: estafilococos y estreptococos; aparecen por brotes sucesivos debido que son autoinoculables y terminan con la formación costras que se desecan y caen sin dejar cicatriz. Es común que los casos aparezcan en serie, sobre todo en los hospitales, pues la contagiosidad es muy grande. Un tratamiento local apropiado las cura en pocos días. El signo de Nikolsky es negativo.

Pénfigo sifilítico: Constituye una manifestación de heredo lúes precoz, de valor diagnóstico patognomónico; se presenta localizado casi exclusivamente en palmas y plantas en forma de ampollas, generalmente pequeñas, que pueden confluír; de paredes muy tensas y de contenido hemorrágico, en el que la espiroqueta es de fácil hallazgo, dada su gran abundancia.

Como estas lesiones implican una septicemia treponémica, el niño suele tener muy mal estado general y presentar otros signos evidentes de sífilis florida, lo que no significa que a veces las ampollas sean el único signo. Ceden fácilmente al tratamiento, pero, sin él, curan espontáneamente. El signo de Nikolsky es negativo.

Enfermedad de Ritter: Esta rara afección de pronóstico tan serio, debe ser tenida en cuenta aquí, por iniciarse a veces en forma ampollosa, iniciación por otra parte poco común, pues el síntoma característico es la intensa epidermolisis (signo de Nikolsky exagerado) lo que da lugar a que el niño aparezca con su superficie cutánea enrojecida y húmeda como si estuviera desollado.

De las consideraciones de estas afecciones y de la descripción hecha al principio, trataremos ahora de extraer una norma diagnóstica que guíe el descubrimiento de la afección.

Cuando la epidermolisis ampollosa ha llegado a su fase cicatricial, el diagnóstico es claro, puesto que ninguna de las afecciones descritas muestran, ni atrofiás cicatriciales, ni quistes dérmicos, pero el problema clínico alcanza su máxima dificultad antes de ese momento o en cualquier período si se trata de una forma de epidermolisis ampollosa pura en la que las ampollas desaparecen sin dejar rastro, puesto que, como veremos, las diferencias enunciadas suelen no ser absolutas: la localización palmar y plantar del pénfigo sífilítico no es estricta, pues en los casos graves las lesiones tienden a generalizarse y en la epidermolisis ampollosa, si bien son predominantes en la superficie de extensión, un mayor roce puede determinarlas en las regiones palmares o plantares. En cuanto al pénfigo del recién nacido y la enfermedad de Ritter, no pueden ser diferenciados por el carácter topográfico, puesto que no tiene localización preferente.

En lo referente al contenido de las ampollas el simple aspecto no permite formular conclusiones y hay que recurrir al examen microscópico: la presencia de espiroquetas será una prueba definitiva en favor de la afección luética, pero el hallazgo de estáfilo o estreptococos será sólo una presunción a favor del pénfigo de los recién nacidos, puesto que cualquier ampolla cutánea es susceptible de infectarse con estos gérmenes, huéspedes habituales de la piel. Por otra parte, la comprobación de reacciones serológicas positivas, o de otros signos de sífilis, no aclara el problema, pues un heredolúético es capaz de padecer una lesión penfigoidea cualquiera, como lo demuestra nuestro enfermito Fernando Lorenzo, en quien se acumulaban vehementes presunciones de heredosífilis.

Un estado general deficiente, que sería regla en la dermatitis de Ritter y en el pénfigo sífilítico, no descarta la epidermolisis ampollosa que, como en nuestros casos, puede asentar en débiles congénitos y prematuros.

Podría observarse que siendo el traumatismo factor determinante de las ampollas en la afección que estudiamos, la provocación artificial de éstas puede dar un criterio diagnóstico seguro; pero en último análisis, este signo tampoco tiene valor absoluto, ya que como lo afirma Tachau (2), hay casos refractarios a formar ampollas por

(2) *Tachau*,—Diagnóstico diferencial de las enfermedades de la piel. Traducción española. Labor. Barcelona, 1933, pág. 145.

el traumatismo y “por otra parte, en individuos de piel absolutamente normal, se logra a veces, por el roce, proveer la formación de ampollas”.

Las consideraciones que acabamos de formular muestran que el estudio de las lesiones mismas no da elemento de certeza para el diagnóstico; creemos que es fuera de ellas que se encuentra el elemento diferencial requerido: nos referimos al signo de Nikolsky.

En efecto, este signo, que no se encuentra ni en el pénfigo sífilítico ni en el epidémico, es de presencia constante en la enfermedad de Ritter y en la epidermolisis ampollosa. De modo, pues, que la presencia del Nikolsky acompañando una lesión ampollosa, nos llevará de inmediato a circunscribir el diagnóstico a solo estas dos afecciones. (3)

Llegado el razonamiento a este punto, el diagnóstico puede considerarse finalmente establecido dado el comportamiento totalmente distinto del despegamiento de la capa córnea en una y otra enfermedad: en la afección de Ritter el signo es de tal modo intenso y generalizado, que puede decirse que el niño es un signo de Nikolsky viviente, ya que el despegamiento no necesita del dedo para ser provocado, el roce más ínfimo hace caer la epidermis, que aparece despegada en todos lados y en colgajos arrollados sobre sí mismos, determinando un aspecto tan típico de niño desollado, que Finkelstein (4), dice que para quien lo haya visto una vez el diagnóstico se impone a simple vista.

En la epidermolisis ampollosa, en cambio, el niño aparece, aparte de sus ampollas, con la piel aparentemente sana y el despegamiento de las capas superficiales debe ser especialmente provocado. En otras palabras que, mientras un niño con enfermedad de Ritter aparece como un desollado en el que las ampollas son lo menos notable y la epidermolisis lo más evidente, un lactante que padezca de epidermolisis ampollosa se muestra como un ampolloso evidente, cuya piel sana necesita de un estímulo especial para que su capa epidérmica sea despegada.

En estas condiciones queremos concluir, que, en última instancia y frente a las dificultades diagnósticas enunciadas que puede presentar una lesión cutánea ampollosa en un lactante tierno, el signo de Nikolsky puede, en ausencia de otros elementos dar una segura norma de diagnóstico.

(3) Ya que las dos otras lesiones penfigoideas con signo de Nikolsky positivo: pénfigo vulgar grave y dermatitis de Duhring no existen en el lactante.

(4) *Finkelstein*.—Tratado de las enfermedades de los niños de pecho. Traducción española. Labor, Barcelona, 1932, pág. 888.

Supuración neumocócica de una adenitis tuberculosa mesentérica

por los doctores

Marcelo Gamboa y Raúl P. Béranger

Nos ha parecido interesante traer al seno de la Sociedad de Pediatría esta observación clínica quirúrgica, por considerarla de una extremada rareza. En efecto, en la bibliografía nacional no hemos encontrado, a pesar de ser muchas las observaciones de adenitis tuberculosas mesentéricas que existen, un sólo caso de supuración con hallazgo operatorio, y por lo que respecta a la bibliografía extranjera en la consultada a nuestro alcance, tampoco existe.

El caso al que nos referimos es el siguiente:

Se trata de un niño de 11 años de edad. Sus padres dicen ser sanos, pero nos informan que algunos tíos del niño son tuberculosos, que visitan con frecuencia la casa. Nació bien y tuvo hasta el año alimentación materna.

Fué sano hasta los 2 1/2 años en que tuvo escarlatina, un año después sarampión. Ha notado la madre que desde hace dos meses desmejora visiblemente, tornándose inapetente y sin ánimo para jugar. Desde un mes a esta parte se queja de un dolor en el vientre que localiza en la zona peri-umbilical izquierda y que se presenta en forma de crisis periódicas.

Por primera vez es examinado en el Servicio del Prof. de Elizalde, consultorio externo, el día 7 de marzo del corriente año. Presenta al examen un regular estado de nutrición. Hay caries dentarias e hipertrofia de amígdalas. Nada físico pulmonar. Tonos cardíacos normales. Pulso regular.

Abdomen: Se observa en la región periumbilical, lado izquierdo, un abombamiento y la palpación a ese nivel constata una formación tumoral dolorosa a la presión, que se desplaza lateralmente. El bazo se pereeute agrandado y se palpa su polo inferior.

Se practica una reacción de Mantoux al milésimo, que resulta interesantemente positiva, obteniéndose el mismo día una radiografía de tórax que muestra discretas sombras hileares, algunas de ellas de aspecto puntiforme.

Ha permanecido cuatro días en reposo, sin temperatura y sin dolores espontáneos. La masa tumoral se palpa en las mismas condiciones, siendo dolorosa a la presión. El peso es de 29 ks. habiendo sido de 30 una semana antes. Se le indica reposo y aplicaciones de rayos ultravioletas.



Figura 1

El 9 de marzo examinamos de nuevo al niño, encontrándolo con mejor estado general y recogiendo la impresión de que el tumor se ha reducido, por otra parte es menos doloroso. Está apirético y tiene evacuaciones normales. Ese día se obtienen radiografías de vientre, previa insuflación de colon en posición ventral y lateral. En la primera posición, tan solo se aprecia una sombra lineal que partiendo del extremo de la costilla flotante izquier-

da, llega hasta el cuerpo de la tercera lumbar. En cambio, en posición lateral se ve una sombra bastante uniforme, ligeramente redondeada, casi en contacto con la quinta vértebra lumbar. De esta sombra parten hacia arriba, adelante y hacia atrás, sombras lineares, radiadas, que son interpretadas como formaciones fibrosas de adherencias.

Por abajo la tumoración se continúa por una franja que se pierde en la imagen ósea de la cresta ilíaca.



Figura 2

Los antecedentes del enfermo, la reacción de Mantoux francamente positiva, el cuadro clínico abdominal, así como las imágenes radiográficas antes descritas, nos autorizaba a pensar en la existencia de un proceso tuberculoso a forma tumoral, dado por una adenopatía mesentérica con reacción fibroplástica local.

El 6 de abril, es decir, un mes después de la primera consulta, el peso es de 32 ks. El estado general ha mejorado visiblemente y lleva hechos hasta entonces, diez aplicaciones de rayos ultravioletas.

Tres días después aparecen violentos dolores en el vientre, acompañados de vómitos biliosos y al parecer fiebre alta. Examinamos entonces al niño y podemos comprobar que el vientre está tan doloroso que impide toda maniobra de exploración, sin embargo, no hay resistencia muscular. El enfermito presenta facies de sufrimiento y no ha tenido evacuación desde hace 48 horas. Temperatura rectal 39°. Sospechando estar en presencia de un accidente agudo abdominal, consultamos con el jefe de cirugía, doctor Gamboa, quien comparte nuestra manera de pensar, aconsejando una laparotomía sin demora.

Se interviene el 12 de abril. Opera el Dr. Gamboa. Incisión supra e infraumbilical mediana. Se levanta el epiplón mayor y se localiza un tumor movable en la raíz del mesenterio. Con cierta dificultad se consigue aislar la tumoración y se extirpa.

Se sutura la brecha mesentérica y se cierra la pared por planos.

El tumor es del tamaño de un huevo de gallina, conjuntivo, capsulado y engrosado. Algunos ganglios pequeños infartados se adhieren al tumor. Incindido, da salida a un pus amarillo verdoso con grumos. El examen bacteriológico practicado por el Prof. de Elizalde muestra la existencia de neumococos puros y el estudio histológico de la pieza dice tratarse de una adenitis tuberculosa con focos de fusión purulenta.

Permanece hospitalizado, presentando un pequeño shock postoperatorio pocas horas después de intervenido, pero que pasa rápidamente. Continúa mejorando y es dado de alta el 24 de abril en perfectas condiciones.

Hemos tenido la oportunidad de verlo periódicamente, pudiendo comprobar el mejoramiento de su estado general, así como su vientre que ya no duele ni es posible hallar nada anormal a la palpación.

CONSIDERACIONES

La tuberculosis abdominal en su forma de adenitis mesentéricas constituye un hecho de observación de relativa frecuencia. Existen en la literatura muchas de estas localizaciones con un cuadro clínico especial, pero comúnmente su sintomatología es escasa, resultando por lo tanto, a veces, difícil el diagnosticarlas.

Strombek que ha hecho un estudio clínico de las adenitis mesentéricas, en 2058 radiografías de abdomen encuentra en un 8 %, som-

bras de ganglios calcificados, considerando que más de la mitad de los casos no dan síntomas clínicos y señala la posibilidad de ser asiento de infecciones sobreagregadas, determinando crisis dolorosas que cuando son los ganglios ileocecales los afectados, pueden muy bien hacerla confundir con una crisis apendicular. Otras veces son las crisis dolorosas periumbilicales lo que dominan el cuadro.

Desde luego, lo que da interés a nuestra observación, es la existencia de la supuración neumocócica de una adenitis tuberculosa, sin haber presentado el enfermo ninguna localización o manifestación clínica de este tipo de infección. Es interesante también, por la forma de exteriorizarse, determinando un cuadro abdominal que motivó una intervención casi inmediata, gracias a la cual, pudimos comprobar su existencia, ésto por una parte, por otra parte el haber podido confirmar nuestra interpretación clínica de una adenopatía tuberculosa, quizá supurada.

En este caso, la intervención benefició a nuestro enfermo, de no haberse realizado oportunamente, otra suerte pudo correr el niño. Hubiéramos asistido a no dudar al desarrollo de una peritonitis aguda que hubiera comprometido seriamente la situación.

Esta observación nos muestra que en el curso de la tuberculosis especialmente en los niños jóvenes, cualquiera que sea la localización, es posible la presencia de infecciones de otro orden que determinan a veces la supuración, cuando son los gérmenes piógenos los que intervienen y otras veces reacciones inflamatorias de orden banal.

Es necesario tener presente estos hechos, que por otra parte eran bien conocidos de los médicos del pasado, porque en clínica frecuentemente la superposición de otras infecciones con la tuberculosis, da lugar a cuadros de interpretación difícil que escaparían completamente al diagnóstico, sino se las analiza exactamente.

En cuanto se refiere a tuberculosis y neumococcia, pensamos que su superposición es muy frecuente.

Como conclusión práctica de esta observación tenemos, que frente a un cuadro agudo en el curso de una tuberculosis abdominal, se debe tener presente la posibilidad de una infección agregada, descartando los accidentes mecánicos a que puede dar lugar su existencia, y recurrir oportunamente a la intervención, máxime en los casos que, como el nuestro, se acompañan de fiebre elevada en un enfermo que hasta entonces ha permanecido apirético.

CRONICA

Nueva Comisión Directiva de la Sociedad de Pediatría de Montevideo

Han sido nombrados para constituir la Comisión Directiva de la Sociedad de Pediatría de Montevideo, que regirá durante el año 1934, los siguientes asociados:

Presidente: Prof. Victor Zerbino. Dirección: Médanos 1442.

Vicepresidente: Prof. W. Piaggio Garzón. Dirección: 18 de Julio 2330.

Secretario: Prof. Alfredo Rodríguez Castro. Dirección: 8 de Octubre 2293.

Tesorero: Dr. Juan C. Munyo. Dirección: 18 de Julio 1324.

Bibliotecaria: Dr. Julio Lorenzo y Deal. Dirección: Av. Brasil 2536.

Formulamos votos, para que la nueva Comisión Directiva, siga manteniendo el prestigio alcanzado por la Sociedad hermana, y se estrechen aun más, los vínculos que nos unen a la misma.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 26 DE OCTUBRE DE 1933

Preside el Dr. C. Pelfort

Un caso de intoxicación por "Stovarsol"

Dra. M. L. Saldún.—Niño de 4 años de edad, afectado de tuberculosis pulmonar, en tratamiento por el neumotorax y que presentaba una diarrea rebelde a toda indicación dietética. Por este motivo, se le indicó a la madre, le diera $\frac{1}{4}$ de tableta de "Stovarsol", de 0 gr.25. Por error, se le dió una tableta, diariamente, durante 20 días. Al cabo de este plazo apareció una erupción generalizada, morbiliforme. Dos días después presentaba edema generalizado y hemorragias al nivel de los labios y mejillas. La agravación obligó a internarlo en una de las salas de la clínica del Prof. Morquio. La piel estaba roja, espesada y dura, con elementos papulosos; en algunas partes se observaba descamación y sobre ambas mejillas y alrededor de los labios existían zonas pustulosas de infección secundaria. Estado subfebril, gran abatimiento, lengua seca y pastosa; 3 ó 4 deposiciones semilíquidas, diarias; oliguria, sin alteraciones de la orina; ningún trastorno motriz. Como tratamiento se empleó, localmente el aceite gomolado al 2%; se excitó la diuresis y se administró adrenalina (XXX gotas diarias). La descamación se hizo totalmente, mejoró el estado general y a los 20 días fué dado de alta curado de su intoxicación.

Dr. A. Carrau.—Emplea frecuentemente el "Stovarsol" en el tratamiento de la sífilis congénita, habiendo encontrado, en general, una gran tolerancia por el medicamento, el que ofrece la ventaja de ser utilizado por vía bucal. Recuerda que un niño de 8 meses, distrófico de segundo grado, pesando 4 kilos y con reacción de Wassermann positiva, fué tratado por el "Stovarsol", comenzando por dar $\frac{1}{4}$, luego $\frac{1}{2}$, después 1 comprimido, alcanzándose hasta 3 comprimidos diarios, de 0 gr. 25 cada uno. Las dosis totales fueron de 23 grs. en un primer período y de 21 grs. 12 en un segundo; en total, 44 grs. El niño, que al ingresar pesaba 4 kgs., alcanzó a 8 kgs. 300 al ser dado de alta, cuando tenía 11 meses de edad. La reacción de Wassermann se había hecho negativa. En algunos enfermitos ha visto producirse erupciones, en forma de eritemas fugaces, pero sin mayor gravedad.

En el caso presentado por la Dra. Saldún, la tuberculosis ulcerocaseosa avanzada y el estado de verdadera caquexia del enfermo, deben haber sido factores preponderantes en la producción de la intoxicación medicamentosa.

Disostosis a predominio craneofacial en la infancia

Dres. A. Carrau y J. A. Praderi.—Hacen, en primer lugar, una revista general de la enfermedad de Schüller-Christian, caracterizada clínicamente por lesiones óseas (sobre todo lagunas craneanas), exoftalmía, diabetes insípida y trastornos del desarrollo; además, como síntomas secundarios, no siempre presentes, anomalías dentarias, alteraciones cutáneas (xantelasma) sordera bilateral, anemia, hemiatrofia lingual, lesiones viscerales (fibrosis pulmonar), cirrosis biliar, trastornos psíquicos (apatía, disturbios del sueño, etc.). También se ha señalado la hipercolesterinemia. Siguen, luego, revisando los conocimientos actuales sobre histología patológica y patogenia, relativos a dicha enfermedad, destacando los que atribuyen las formaciones xantomatosas, que suplantán la estructura ósea normal, a un disturbio del metabolismo lipóideo, con localizaciones y reacciones del sistema reticuloendotelial, que en este aspecto la acercan a la enfermedad de Gaucher y a la Niemann-Pick. Enumeran los cuadros clínicos en los que se plantea el diagnóstico con la referida enfermedad, desde el quiste sebáceo y el dermoideo, hasta el cloroma, los mielomas múltiples, los tumores malignos primitivos del cráneo y los metastásicos (neuroblastoma simpático), las osteítis heredosifilíticas y tuberculosas, la enfermedad de Paget, la osteítis fibrosa quística de Recklinghausen, la osteomalacia, la osteosartriosis, etc. Completan dicha reseña, refiriéndose a la evolución pronóstica y al tratamiento.

Refieren, luego, la historia clínica de un niño de 7 años de edad, con sintomatología incompleta de la enfermedad de Schüller-Christian, presentando radiografías en las que se destacan lesiones lacunarias del cráneo, enrarecimiento en ambos fémures (con fracturas espontáneas), húmeros y radio izquierdo. Este enfermito, —cuyos datos deben a la gentileza de los colegas tratantes—, presenta cierto grado de adiposidad, con órganos genitales normales, colesterinemia de 1 gr. 50‰; sin exoftalmía, ni diabetes insípida.

Finalmente, expone el caso de otro niño, estudiado en el Servicio de medicina del hospital "Visca" (Dr. Carrau), que presentaba exoftalmía, tumores en ambas sienas, laguna de enrarecimiento en el maxilar inferior, condensaciones periorbitarias, opacidad de los senos maxilares, anemia intensa con alteraciones de la serie blanca e hipercolesterinemia (2 gr. 14‰). No habiendo sido posible practicar ni biopsias ni autopsia, plantean el diagnóstico con varias enfermedades y sobre todo con la de Schüller-Christian y el cloroma.

Quemaduras faringolaríngeas

Dr. J. A. Aguerre (h.).—Del estudio detenido de 27 casos saca las siguientes conclusiones: a) que ellas tienen real importancia en nuestro país, siendo debidas, en su mayor parte, a la caldera de agua hirviendo que se utiliza para la preparación del mate; b) que en su mayoría son de evolución y de

pronóstico grave, sobre todo en las primeras 4 horas y si la epiglotis está interesada; c) la traqueotomía es siempre la garantía única de curación, debiendo preferirse la forma semiprecoz de practicarla, como criterio general; d) existe, a menudo, edema pulmonar inmediato, por "vacuum pulmonar"; los fenómenos infecciosos broncopulmonares no son nunca primitivos, ingertándose sobre la lesión anterior.

Hospitalización de lactantes en el hospital "Dr. P. Visca"

Dr. J. Lorenzo y Deal.—Aprovechando la circunstancia de llevar ya 10 años de funcionamiento el hospital y de hacer más de un año que ejerce su dirección, el autor se ocupa de los resultados obtenidos. Se refiere, en primer lugar, a trabajos anteriores, de autores nacionales, referentes a la hospitalización de lactantes: Morquio, Burghi, Pelfort, Bauzá, Obes Polleri.

En el período 1923-32, el número de hospitalizados aumentó progresivamente, desde 408 en 1923, hasta 1.950 en 1931, habiendo llegado a 1.789 en 1932. La mortalidad alcanzó el máximo en 1924 (49.79 %) y su mínimo en 1929 (24.13 %); en 1932 fué de 27.94 %. En resumen, mientras los asistidos aumentan, los fallecidos disminuyen, salvo variantes debidas probablemente a factores epidémicos. El coeficiente de mortalidad en los lactantes hospitalizados ha ido descendiendo paulatinamente, tal como sucede en otros países. El coeficiente de mortalidad en los eutróficos es excesivamente bajo, mientras que en los distróficos es tanto mayor cuanto más graves es el grado de distrofia. Del estudio de los promedios de estado se deduce que en el hospital se cura el trastorno infeccioso o digestivo, pero no se repara el nutritivo. Es imprescindible, pues, darle a esta cuestión la importancia que merece, transformando el actual aislamiento del hospital, verdadera célula sin conexiones ni relaciones externas, buscando la sinergia con otros establecimientos y, si fuera necesario, prolongando su acción hasta el hogar al que regresa el lactante hospitalizado. Es éste un concepto eminentemente práctico y de valor económico extraordinario, que, a juicio del autor debe extenderse a toda la clientela hospitalaria, la que debe tener conexión estrecha con el establecimiento, desde el momento en que aspira a ingresar a él (Servicio Social), hasta su salida, una vez producido el mejoramiento.

C. Pelfort.—Manifiesta que se hizo cargo del Servicio de Lactantes del hospital "Visca", en diciembre de 1922. Hasta fines de 1925 fué el único Servicio destinado a la hospitalización de lactantes; pero, a fines de 1925 se inauguró uno nuevo, a cargo del Dr. Carrau y en 1929, otro que dirige el Dr. Burghi. Recuerda las deficiencias iniciales y la lucha que tuvo que sostener para obtener fueran subsanadas, todo lo cual hizo constar en sucesivas Memorias a las autoridades, en los años 1924, 26 y 27. Pudo, así, reducirse el índice de mortalidad, del 50 % al 31 %. La mortalidad en los niños de 0 a 1 año bajó desde 60 % en 1924, hasta 37.5 % en 1927. En abril de 1932, en nota dirigida al Consejo de Salud Pública, resumió nuevamente su labor al frente del Servicio, puntualizando las deficiencias y los esfuerzos hechos para subsanarlas. Las mejoras obtenidas lo fueron, no tanto por el empleo de nuevas técnicas de tratamiento y de alimentación, como por el aumento y la me-

joría del personal asistente; en esta última parte, señala la labor de todo punto de vista ponderable de la Dra. Saldún. Destaca los esfuerzos del doctor Burghi, para obtener el aumento del personal de los Servicios y la vulgarización de las técnicas de alimentación y tratamiento de los lactantes, en uso en la Clínica de Estrasburgo.

Designación del Dr. J. B. Gil como miembro correspondiente de la Sociedad

El *Sr. Presidente* manifiesta que la C. D. de la Sociedad ha resuelto proponer la candidatura del Dr. Juan B. Gil, de Tacuarembó, para miembro correspondiente de la Sociedad. Dice que dicha designación se justifica ampliamente, por tratarse de un pediatra con varios años de actuación, noble y abnegada, en la ciudad de Tacuarembó. Hace ya tiempo que ocupa el cargo de jefe del Servicio de Niños y consultorio "Gota de Leche" del hospital "Tacuarembó", al que ha dado una organización medicocientífica moderna. Declara que en una reciente visita a esa ciudad, pudo apreciar la indiscutible eficiencia de ese Servicio y el alto concepto de que goza el Dr. Gil, entre sus colegas y en la Sociedad de Tacuarembó. Pudo apreciar, también, la importancia de la obra desarrollada por él, en pro de la infancia. La organización que ha dado al "Comedor Escolar", sostenido por el Comité Departamental de la "Asociación Uruguaya de Protección a la Infancia", puede calificarse de modelo. En todo lo que a la defensa y cuidado del niño se refiere, el Dr. Gil ha tenido una intervención eficaz, tesonera y altamente humanitaria. Además, ha honrado las sesiones de la Sociedad de Pediatría con interesantes trabajos, tales como los titulados: "La actual epidemia de difteria en Tacuarembó", "La enfermedad sérica por suero antidiftérico" y "Síndrome maligno de origen apendicular". En las reuniones de la "Sociedad Médicoquirúrgica del Centro de la República", celebradas en Tacuarembó, en agosto último, el Dr. Gil presentó una interesante comunicación sobre "Difteria en los vacunados".

Por todo lo que antecede, cree que el candidato propuesto tiene sobradas condiciones para ser designado miembro correspondiente de la Sociedad de Pediatría de Montevideo y es por eso que la C. D. solicita se vote afirmativamente su proposición.

Por unanimidad de votos se aprueba la solicitud de la Comisión Directiva.

SESION DEL 3 DE NOVIEMBRE DE 1933

Preside el Dr. C. Pelfort

Profilaxis del sarampión por el suero de antiguos sarampionosos

Dr. S. E. Burghi.—Después de hacer un breve resumen de los resultados obtenidos en la profilaxia del sarampión, por el empleo de sueros de convalescentes de la enfermedad, se refiere al empleo del suero de antiguos saram-

pionosos, con el mismo fin, considerándolo el procedimiento más práctico, por las siguientes razones: a) por la facilidad de obtención, siendo los dadores generalmente el padre o la madre; b) la poca resistencia que levanta su empleo, por proceder de los padres y no de extraños; c) la facilidad de la técnica de su empleo, al alcance de cualquier médico, siendo innecesario recurrir a la reacción de Wassermann previa o esperar el resultado de los hemocultivos; d) los excelentes resultados obtenidos en cerca de 80 casos, sin haber notado ni los pequeños accidentes señalados por algunos autores. Prefiere inyectar el suero y no la sangre total. El momento elegido es el séptimo día del presunte contagio, es decir, cinco días después de la aparición del exantema en el enfermo que provoca el contagio de los demás niños. Al cuarto día, es decir, un día antes de aquel en que apareció el exantema en el caso inicial, extrae del padre o de la madre, una cantidad de sangre igual al doble de la cantidad de suero que va a necesitar, utilizando para ello una jeringa grande y una aguja esterilizadas. La deposita, luego, en un frasco de boca ancha y tapón esmerilado, también esterilizado y coloca todo en la heladera. Cuando comienza a retraerse el coágulo, conviene despegarlo de las paredes del frasco, usando para ello una espátula metálica o una varilla de viório esterilizadas. A las 24 horas de hecha la extracción, aspira en una jeringa, la dosis de suero a utilizar y la inyecta por vía subcutánea. Hasta los 2 años inyecta 15 c.c. de suero y después de esa edad, 20 c.c. Repite que nunca ha tenido accidentes utilizando la técnica que acaba de describir.

Dr. C. Pelfort.—Este procedimiento, que ha sido preconizado hace ya tiempo, por Degkwitz, Rietschel, Torday, Paraf, Debré y Joannon, es de utilización práctica, en vista de las dificultades para obtener sueros de convalecientes en cantidad suficiente para contener sobre todo, las epidemias hospitalarias. Recuerda que los dos últimos autores citados, recomiendan usar una dosis cuádruple de la que correspondería si se empleara el suero de convaleciente; es decir, para menores de 3 años, 12 c.c.; para niños de 6 años, 24 c.c. y de 6 a 10 años, 25 c.c. En el caso de que se emplee la sangre total, la dosis de ella será doce veces mayor que la de suero de convaleciente. En lo que respecta a los resultados obtenidos con este último, manifiesta que ha podido contener varias epidemias de sala, con su empleo. En la actual epidemia, varias veces las salas han sido contaminadas por enfermos ingresados en el período de incubación, no habiendo sido posible obtener suero en las cantidades necesarias, por lo que se propone recurrir al empleo del suero de antiguos sarampionosos, recurriendo a los padres y al personal de enfermeras para obtenerlo.

Dr. J. Obes Polleri.—Dice que en la "Casa del Niño" se han contenido varias epidemias con el suero de convalecientes y que últimamente ha tenido que recurrir, por falta de aquél, a la sangre total de antiguos sarampionosos.

Contribución al estudio de la muerte súbita en el lactante. Un caso de apoplejía suprarrenal

Dr. J. R. Marcos.—Pasa revista sucinta a los diversos tipos de muerte súbita, en el lactante, presentando por último el caso de un niño de 7 meses de

edad que, sano hasta entonces, presentó bruscamente un síndrome de gran colapso, con relajación muscular completa, cianosis de piel y mucosas, disnea intensa, arreflexia total. Nada anormal pulmonar, ni al examen físico ni con los rayos X. Tonos cardíacos muy apagados, desaparición del pulso radial; distensión abdominal; evolución hacia la muerte al cabo de seis horas. El cuadro clínico fué idéntico al descrito por Bauman. La necropsia demostró la existencia de un infarto hemorrágico de las cápsulas suprarrenales. El lactante, especialmente el recién nacido, bajo una agresión tóxica o infecciosa, puede presentar hemorragias suprarrenales, como única localización exclusiva del proceso hemorrágico, debido a la gran vascularización de las mismas y a la fragilidad de sus vasos.

Fractura del astrágalo (Astragalectomía parcial)

Dr. R. M. del Campo.—Niño de 10 años de edad que, a raíz de un traumatismo sobre el pie izquierdo, ingresó al Servicio de Cirugía del hospital "Visca" (jefe Dr. J. Martirené), con una tumefacción difusa de la región dorsal de aquel, pequeña herida de la región calcaneana y lesiones cutáneas. El dolor y la tumefacción impidieron localizar y apreciar la naturaleza del proceso. La radiografía reveló la existencia de una fractura del astrágalo izquierdo, con desplazamiento de la cabeza; además, fracturas del cuboide y del escafoide y arrancamiento de la cabeza del quinto metatarsiano. Se trató por el vendaje compresivo y el reposo, hasta curación de las lesiones cutáneas. Al cabo de un mes, se notó ensanchamiento del diámetro transversal del pie izquierdo; saliente redondeada fija, por debajo del maleolo tibial, correspondiendo a la cabeza del astrágalo. La radiografía reveló, entonces, la fractura del astrágalo con desplazamiento grande de la cabeza, además de las lesiones constatadas anteriormente. Se decidió la extirpación del fragmento desplazado, lo que se obtuvo fácilmente. Cuando no hay desplazamiento, el tratamiento de estas fracturas se limita a la inmovilización y al masaje; pero, como en el caso actual, hay separación marcada entre los fragmentos, habrá que recurrir a la intervención quirúrgica.

Neumopericarditis en el curso de una fiebre tifoidea

Dr. J. B. Gil.—Niño de 10 años de edad, asistido en el hospital "Tacuarembó" por una tifoidea complicada de parotiditis supurada, en el curso de la cual presentó síntomas de neumopericarditis; ésta fué confirmada por la punción pericárdica, que dió salida a pus y gases y por la radiografía, que reveló se observó la sombra cardíaca rodeada por una zona de intensa luminosidad, limitada a su vez por una línea oscura, de 2 a 3 mm. de espesor, que la separaba de la sombra pulmonar. El enfermo falleció al cabo de un mes de evolución del proceso, con síntomas de insuficiencia cardíaca.

Análisis de Libros y Revistas

G. B. COSTA STARICCO.—“*Primi risultati nel trattamento dell'empiea para e metapneumonico dell'infanzia con iniezioni endopleuriche di derivati acridinici*”. “*Rivista di Clinica Pediatrica*”, vol. XXXI, fase. IX, 1933.

El autor hace un breve resumen de la evolución de las ideas respecto al tratamiento de los empiemas en el niño pequeño. Refiriéndose al método de Woringer hace notar su inutilidad cuando el germen causante no es el neumococo. Para esos casos propone el uso de inyecciones endopleurales de derivados de acridina con la siguiente técnica: aspiración mediante trócar de la mayor cantidad posible de pus. Sin sacar la aguja introducir de 15 a 30 c.c. según el pus extraído de una solución al uno por mil de *cloruro 3, 6, diamido 10, metilacridina* a la temperatura del enfermo. Lavar la cavidad con esta solución. Extraer el líquido en la forma más completa posible. Introducir de 10 a 15 c.c. de solución de acridina al 5 por mil, de tal manera de dejar una cantidad de medicamento correspondiente a medio centigramo por kilo de peso.

Fueron tratados en esta forma 18 casos: 6 en lactantes con 5 curaciones, 6 en niños de 2 años con 6 curaciones, 4 en menores de 3 años con 4 curaciones, 2 en niños mayores, curados. En total, 17 curados y 3 operados.

Se practica un promedio de tres a cuatro inyecciones, con intervalos de 5 a 6 días, durante cuyo tiempo se pueden hacer punciones, simples, evacuadoras si el pus se reproduce en cantidad excesiva.

Rápidamente el pus toma aspecto gelatinoso haciéndose estéril.

Felipe de Filippi

JOSEPH B. WOLFFE.—*Rheumatic heart disease. Active and arrested*. “*Archives of Pediatrics*”, december 1933.

Se considera la experiencia adquirida en diez años de observaciones en pacientes afectos de reumatismo cardíaco en distintas etapas de la dolencia. El estudio de centenares de casos muestra la ventaja de considerar, como en la tuberculosis, el grado de actividad de la enfermedad.

El diagnóstico de reumatismo en actividad o de lesión reumática inactiva ayuda considerablemente a resolver el problema pronóstico y terapéutico. Llama la atención sobre la importancia de los dolores atribuidos al crecimiento, dolores abdominales sin causa aparente, anorexia, movimientos coreiformes y enuresis.

Las anginas y faringitis a repetición tienen también importancia para despistar las formas activas.

Muy importantes son, en este sentido, los antecedentes de dolores en sitios diversos, aunque fugaces y sin localización fija. Como también los dolores precordiales y el decaimiento general.

En cuanto a los signos físicos deben investigarse con prolijidad los aumentos térmicos moderados, el eretismo cardíaco y la variabilidad de los síntomas comunes auscultatorios. El examen radiográfico es indispensable para seguir las oscilaciones en el aumento del área cardíaca, o los cambios de forma. Las formas activas coexisten por lo general con moderada leucocitosis y descenso de la tasa hemoglobínica con hematíes en número cercano a la normal, presentando los enfermos palidez apreciable.

En un cuadro sinóptico se pasan en revista los síntomas diferenciales de ambos períodos de la enfermedad.

Felipe de Filippi

ENRICO BENASSI.—“*La cura diatérmica della colite spastica e della stitichezza spasmodica infantile*”. “*La Pediatria*”, agosto 1933.

Se llama la atención sobre la importancia del examen radiológico prolijo y completo del tubo digestivo en el niño afecto de trastornos intestinales. Un gran número de niños que presentan cólicos a repetición, con estreñimiento y estado general poco floreciente presentan espasmos acentuados a nivel del colon, especialmente transversal, sólo diagnosticables por el examen radiológico. El reconocimiento de estas formas espásticas del intestino del niño tiene gran importancia, ya que un tratamiento diatérmico produce la curación rápida y persistente.

Se usa un electrodo flexible, rectangular de 100 a 200 cm.² según el desarrollo del niño, sobre el abdomen. En la parte posterior otro electrodo mayor. La corriente se aplica de acuerdo a la tolerancia (por lo común de 1,5 a 2A). Sesiones cotidianas de 30 a 40 minutos.

La acción benéfica se debe en parte a la acción sobre la musculatura, circulación e inervación intestinales.

Felipe de Filippi

T. MOGILNICKI.—“*La raentgenothérapie de la méningite tuberculeuse chez l'enfant*”. “*Revue Française de Pédiatrie*”, tome IX, N.º 5, 1933.

El trabajo del Prof. Z. von Bokay, aparecido a principios de 1932 proponiendo la radioterapia profunda para el tratamiento de la meningitis tuberculosa, tratamiento abonado por una estadística de 5 curaciones en 17 casos, despertó grandes esperanzas. El autor, director del hospital de niños de Lodz, ensayó el procedimiento en 15 casos de diagnóstico seguro. Desgraciadamente los resultados fueron desalentadores, ninguna curación y sí varias agravaciones bruscas verosíblemente atribuidas a la acción de los rayos.

Concuerda con varias estadísticas recientes, de diversos autores.

Felipe de Filippi