
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Servicio de Clínica Infantil del Hospital Salaberry

Infiltraciones secundarias perifocales en la infancia

por los doctores

José María Macera

y

Elías PíterbargJefe de Sala
Docente Libre de Clínica Pediátrica y
PuericulturaMédico agregado, encargado de la
sección Tisiología

Existe en clínica infantil una interesante forma de tuberculosis pulmonar con modalidades propias que ha motivado numerosas comunicaciones y publicaciones en la literatura médica y que si bien fué de difícil interpretación en un comienzo, el progreso de los conocimientos a permitido puntualizar en la actualidad las características propias de este proceso.

Proceso que ha sido rotulado con distintas designaciones, entre ellas: Esplenoneumonía tuberculosa crónica curable. Infiltrados pulmonares específicos susceptibles de regresión en la tuberculosis infantil. Infiltración epituberculosa de Eliasberg y Neuland. Pleuritis de vértice en niños tuberculosos (Garrahan). Forma curable de la tuberculosis ganglio pulmonar. Reacciones perifocales. Esplenoneumonía de Bourdet. Inflamación gelatinosa de Laenec. Neumonía masiva de Crancher. Para tuberculosis de Engel y la de infiltrados perifocales de Redecker que es la que en la actualidad tiene más aceptación.

Trabajo leído en la reunión del Ateneo de Pediatría del Hospital Salaberry, en honor del Prof. Dr. M. Acuña.

La difusión de la existencia de esta forma especial de tuberculosis pulmonar en la infancia se debe en especial a los trabajos de Eliasberg y Neuland aparecidos en 1920, donde se establecía las características clínicas y radiológicas del proceso y fué el despertar de numerosas investigaciones y publicaciones que se han sucedido hasta el presente.

Con el propósito de hacer conocer a los colegas de este Ateneo algunas de las observaciones recogidas en el consultorio de la sección Tisiología que funciona en este servicio, hemos separado las historias clínicas más interesantes, las que de por sí dirán cuáles son las características propias de estos infiltrados secundarios perifocales.

HISTORIA N.º I.—Antonio B. Ingresó al servicio el 6 de junio de 1933 porque desde hace 15 días acusa temperatura que oscila de 38,2 a 40,2 por las tardes, presentando sudores.

Antecedentes personales: sarampión y coqueluche.

Antecedentes epidemiológicos: en el asilo donde es pupilo hay tosedores.

Antecedentes familiares: Negativos.

Estado actual: Peso 34 kilos, buen desarrollo óseo y muscular, regular estado de nutrición.

Tórax: conformación normal. Pulmones: vibraciones aumentadas en vértice derecho, disminuidas en toda la extensión del pulmón izquierdo por detrás. A la percusión: submatítez en el espacio inter-escápulo vertebral derecho. Auscultación: respiración algo soplante en vértice derecho.

Las radiografías obtenidas y el cuadro clínico nos indujeron a diagnosticar una adenopatía tráqueo brónquica evolutiva, no tumoral, bacilosa, (evolutiva por su fiebre, sudores y Mantoux flictenular). La eritrosedimentación y la fórmula leucocitaria nos ratificaron la sospecha.

Análisis de sangre: Hematíes, 4.790.000; leucocitos, 11.800.

Eritrosedimentación: 1.ª hora, 85; 2.ª hora, 100, (92.50).

Polinucleares neutrófilos, 66 %; Polinucleares eosinófilos, 5 %; Polinucleares basófilos, 0 %; linfocitos, 21 %; monocitos, 8 %; células de Rieder, 1 %.

Dr. Di Fiore.

Fórmula de Arneth:

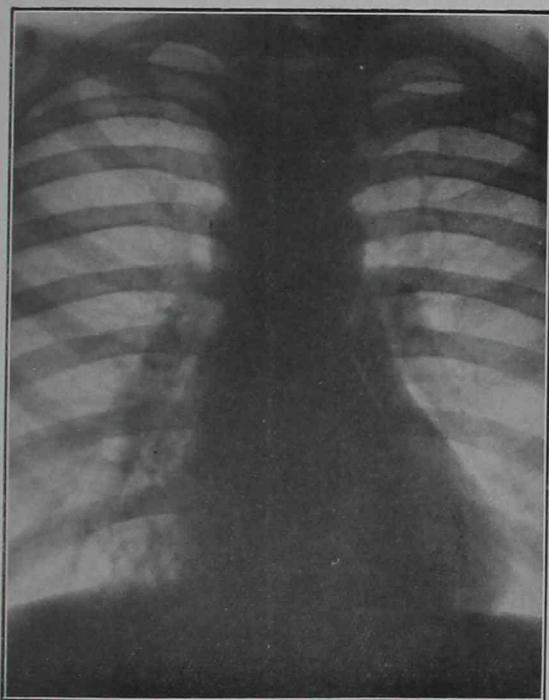
Número	0	4	30	45	22
Lobulaciones	1	2	3	4	5

Con tratamiento higiénico, dietético y cura de reposo mejoró y fué dado de alta sin fiebre y aumento de peso.

Al reingresar, porque la fiebre había reaparecido, agregándose la inapetencia, adelgazamiento y tos seca, el estado actual levantado ese día

no revela ningún signo nuevo. La radiografía en cambio revela en la parte inferior del hilio derecho el comienzo de una infiltración que posteriormente llegó a ocupar toda la base. Sin embargo, la eritrosedimentación y la fórmula leucocitaria eran más favorables.

Análisis de sangre: Eritrosedimentación: 1.^a hora, 30; 2.^a hora, 60, (30). Polinucleares neutrófilos, 53 %; polinucleares eosinófilos, 6 %; polinucleares basófilos, 0 %; linfocitos, 33 %; mononucleares grandes, 8 %.



Antonio B. (Junio de 1933)

Fórmula de Arneth:

Número	0	3	24	39	34
Núcleos:	1	2	3	4	5

Dr. Di Fiore.

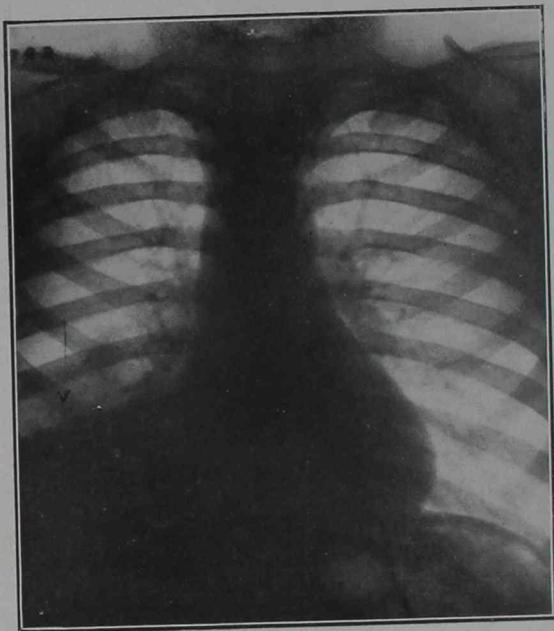
Octubre 7 de 1933: Con recalcificantes, vitaminas, reposo esencialmente el enfermo mejora, aumenta el apetito, desaparece la tos y la fiebre por lo que es dado de alta el 10 de noviembre de 1933.

En la casa no practicó el reposo aconsejado y hasta a jugado al football, reaparece la tos y la fiebre, por lo que se reintegra al servicio el 15 de diciembre con el siguiente estado actual: Facies pálida ojerosa, micropoliadenopatía generalizada. Tórax: abombamiento en base derecha, atro-

fia ligera de supra e infra espinoso. Contracciones idiomusculares en el lado derecho. Pulmones por delante ningún signo llamativo. Pulmones por detrás: Izquierdo: normal. Derecho: vibraciones disminuídas en la base, aumentadas en el vértice, matitez franca en la base, submatitez hasta el ángulo inferior del omoplato, hipofonesis por encima en el espacio interescápulo vertebral. Auscultación: abolición del murmullo en la base y disminución por encima. En vértice, murmullo agudo y expiración prolongada. Roncus en la base y vértice. Menor resonancia de la voz en la zona obscura.

En la axila derecha los niveles percutorios se corresponden con los de atrás.

Signos de Korangi: Positivo de la 1.^a a la 5.^a apófisis dorsal.



Antonio B. (13 diciembre de 1933)

Signos de Petrusky: Positivo de la 1.^a a la 7.^a apófisis dorsal.

Signos de D'Espine: Positivo hasta la 3.^a dorsal.

Estos signos clínicos hacían presumir la adenopatía traqueo brónquica y una infiltración que se confirmó en la radiografía del 13 de diciembre de 1933. Nuevamente corresponde hacer resaltar que la eritrosedimentación era más favorable, no así en cambio la fórmula leucocitaria. La primera era paralela con la intensidad de la fiebre que no pasaba de los 38,5 mientras que en el primer episodio la eritrosedimentación de 92° se acompañaba de 40 grados de fiebre.

Análisis de sangre: Eritrosedimentación. 1.^a hora, 21; 2.^a hora, 48,

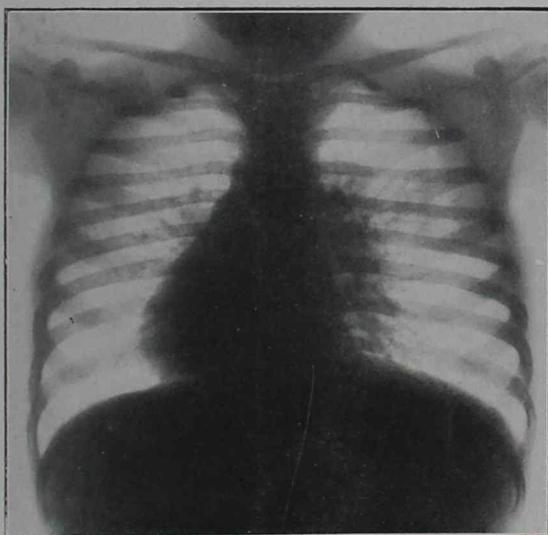
(22.50). Polinucleares neutrófilos, 71 %; polinucleares eosinófilos, 5 %; polinucleares basófilos, 0 %; linfocitos, 14 %; mononucleares grandes, 10 %.

Fórmula de Arneht:

Número	13	52	29	5	1
Núcleos	1	2	3	4	5

23 de diciembre de 1933: Con el mismo tratamiento permanece en la sala hasta comienzo de este mes, siendo dado de alta totalmente mejorado pero con persistencia de los signos físicos aunque bastante disminuídos. En la pantalla se comprobó que la sombra era menos densa y más baja.

HISTORIA N.º 2 — F. L. concurre el 10 de octubre de 1932 al consul-



F. L. (11 octubre de 1932)

torio externo por inapetencia y tos seca que presentaba desde hacía dos meses. Aparte de cefaleas y sudores abundantes, la madre constató un poco de fiebre los últimos días.

En sus antecedentes se destacan los resfríos a repetición y la circunstancia de haber tenido como inquilino en la casa hasta hace un año a un presunto enfermo de tuberculosis.

En la madre, una Wassermann negativa.

Estado actual: Pulmones nada anormal; hígado y *baza palpables*. Mantoux: positivo, intenso, en escarapela.

Evolución (17 de octubre de 1932): Hipofonesis en la zona interesca-pulovertebral derecha, soplo bronquial sin ruidos agregados.

1.ª, 2.ª 3.ª apófisis espinosas: mates.

Estos datos no se obtuvieron el 10 de octubre de 1932. (Posibilidad que la Mantoux provocara una reacción focal) temperatura 38,4 peso, 25.500.

Análisis de sangre: Hematíes 4.250.000; leucocitos, 6.200; polinucleares neutrófilos, 67 %; polinucleares eosinófilos, 1 %; polinucleares basófilos, 0 %; linfocitos, 26 %; mononucleares grandes, 6 %.

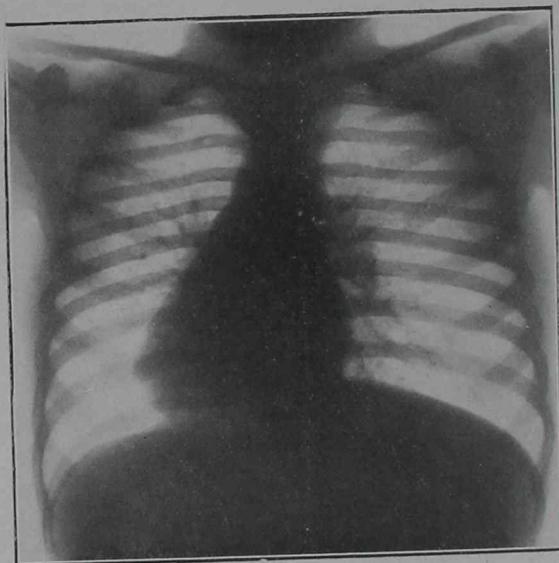
Fórmula de Arneht:

Número	1	10	54	34	1
Núcleos	1	2	3	4	5

Dr. Di Fiore.

Eritrosedimentación: 40.5.

25 de octubre: Hipofonesis dos dedos en base derecha, que junto con



F. L. (31 octubre de 1933)

la fiebre disminuye para desaparecer en noviembre 18 de 1932. Expiración sopla en vértice derecho, apetito mejor, sin fiebre. Peso: 30 kilos.

Comentarios: Adenopatía con infiltración perifocal derecha en la que la Mantoux provoca la aparición de signos físicos ausentes antes y que evolucionó benignamente solo con tratamiento general ambulatorio.

HISTORIA N.º 3.—O. B., 12 años, argentino. Es visto en el Cons. Externo por una aparente gripe con tos, fiebre irregular y desmejoramiento general, anorexia y adelgazamiento intenso. Como antecedentes, en el mes de junio de 1933 a raíz de un trauma en la región esplénica, algunos esputos hemoptoicos sin fiebre. Concurre entonces al Consultorio Externo, donde se diagnostica una adenopatía traqueo brónquica, con el siguiente hallazgo radiográfico. En los antecedentes familiares: una tía fallecida

de tuberculosis pulmonar cuando el niño tenía 8 años. Antecedentes personales: coqueluche, fiebre de causa desconocida hace un año y repetidos episodios gripales.

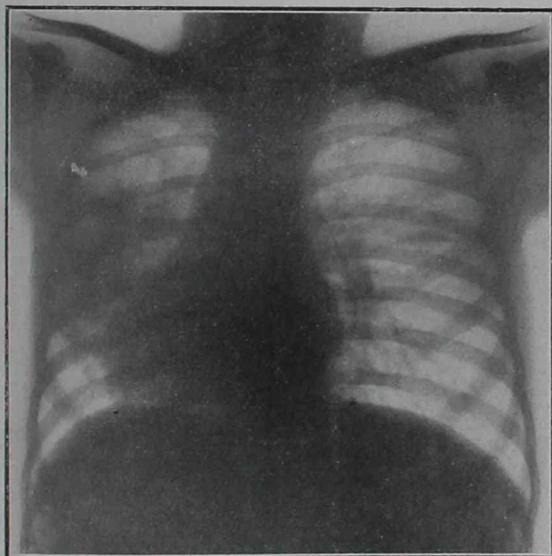
Estado actual (20 septiembre de 1933): Enfermo desnutrido, demacrado, ojeroso, sin disnea ni cianosis micropoliadenopatía generalizada.

Tórax plano, marcada atrofia de los infra y supra espinosos, menor amplitud respiratoria en vértice derecho y base izquierda.

Pulmones: vibraciones vocales aumentadas en vértice derecho y región paraesternal del mismo lado, disminuídas en parte superior del pulmón izquierdo, por detrás abolidas en base y axila izquierda.

Percusión: Hipofonesis en el vértice derecho, resto normal.

El pulmón izquierdo: hipofonesis hasta el ángulo del omóplato o matitez



O. B. (8 de Febrero de 1934). (Observe el infiltrado en franca regresión)

por debajo. En axila izquierda, mate en su parte media e inferior. Por delante, en pulmón izquierdo: Skodismo infra elavicular y espacio de Traube ocupado.

Auscultación: Expiración prolongada y soplate con broncofonía aumentada en vértice derecho. Pulmón izquierdo por detrás: abolición de murmullo en base, soplo pleural expiratorio por encima. En axila izquierda iguales signos pero la zona de silencio se extiende mucho más arriba. Con este cuadro se efectúa una punción que resulta en blanco. Se lleva ante la pantalla radioscópica observándose una sombra densa homogénea que ocupa todo el pulmón izquierdo pero aclarando el seno costo diafragmático con la respiración profunda.

Mantoux, 1%. Flictenular. Eritrosedimentación, 45.

Radiografía obtenida: revela sombra en ala de mariposa, en hileo iz-

quierdo; hileo derecho, sombra para hilear paralela al mediastino y que se extiende hasta el vértice.

El 5 de octubre es visto a rayos notándose que la sombra se aclara por su cuenta.

Los signos físicos persisten atenuados. Se da de alta y se vigila en el consultorio externo.

En febrero de este año concurre por tener tos, su estado general está estacionado; examinado, se aprecia que en el pulmón izquierdo persiste una menor entrada de aire en la parte media con algunos roncus diseminados.

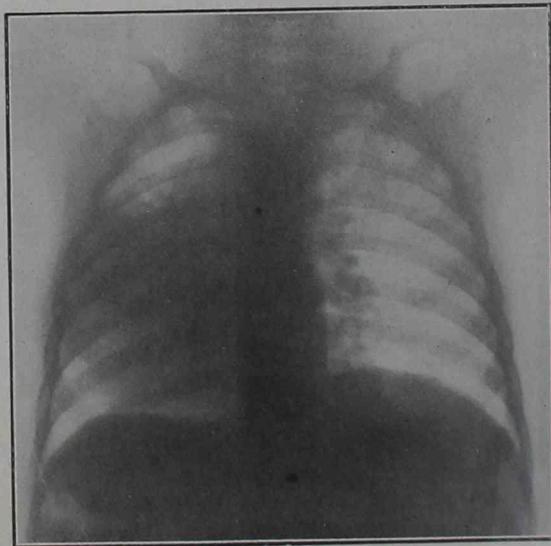
Análisis de sangre: Eritrosedimentación: 20.75; Polineutrófilos, 70 %; Polineutrófilos, Eosinófilos, 5 %; Linfocitos, 19 %; Mononucleares grandes, 6 %. (*Dr. M. Di Fiore*).

Radiografía: Revela franco infiltrado de pulmón izquierdo (en regresión posiblemente).

HISTORIA N.º 4.—Carmen Y., de 3 años de edad, argentina.

Una bronquitis así diagnosticada por un médico mantenía a la enfermita con tos, fiebre alta, 39° vespertinos, pálida, inapetente, con gran decaimiento, por lo que el médico tratante indica una radiografía; tres semanas después; internada en este Servicio el 17 de enero de 1933 a raíz del hallazgo radiológico.

En los antecedentes familiares, unos vecinos que luego fallecieron de tuberculosis pulmonar, frecuentaban la casa de los padres, éstos son sanos. En sus antecedentes personales vómitos habituales hasta los siete meses. De tanto en tanto la enfermita solía tener accesos hipertónicos con inape-



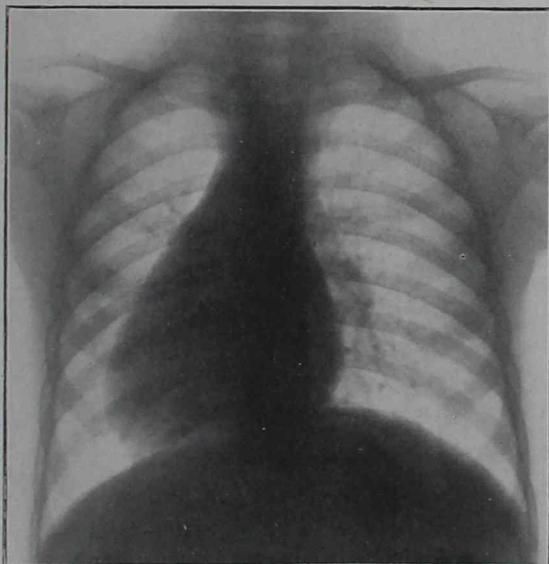
C. Y. (14 noviembre de 1932)

tencia y decaimiento, que la madre atribuía a empachos. Mes y medio antes de su ingreso padeció una difteria.

Estado actual: Enferma de buen desarrollo y regular estado de nutrición. Facies pálidas, ojerosa, nariz tumefacta con erosiones en los orificios nasales, lengua geográfica, amígdalas hipertróficas, mucopus en rino-farinx, ganglios submaxilares y supraclaviculares del tamaño de almendras.

Torax: Conformación normal. Pulmón: Por detrás hipofonesis de vértice izquierdo y sonoridad de timbre más agudo por debajo hasta el ángulo inferior del omóplato. Pulmón derecho: Sonoridad normal.

Auscultación: En pulmón izquierdo murmullo de tonalidad más aguda y expiración prolongada, mayor resonancia de la voz. Axilas: Izquierda, sonoridad de timbre agudo, respiración menos intensa que en el lado derecho. Por delante submatitez paraesternal e infraclavicular izquierda,



C. Y. (7 enero de 1933)

disminución leve del murmullo y menos resonancia de la voz que en lado derecho. Hígado: Se palpa a un dedo del reborde. Polo inferior de bazo, se palpa liso y de resistencia aumentada. Mantoux al 1%; Flictenular, con reacción general; hubo ese día 39.5° de temperatura.

Radiografía del 7 de enero de 1933: Infiltración de campo medio pulmonar izquierdo, ligera desviación del corazón hacia el mismo lado, adenopatía hiliar derecha.

El 9 de febrero la enfermita se hallaba, aunque con urticaria accidental, con buen apetito y aumentó un kilo de peso. Se la da de alta sin modificación de los signos pulmonares, habiendo permanecido apirética y sin tos durante su permanencia en el Servicio.

Es vista en consultorio externo obteniéndose las radiografías de marzo

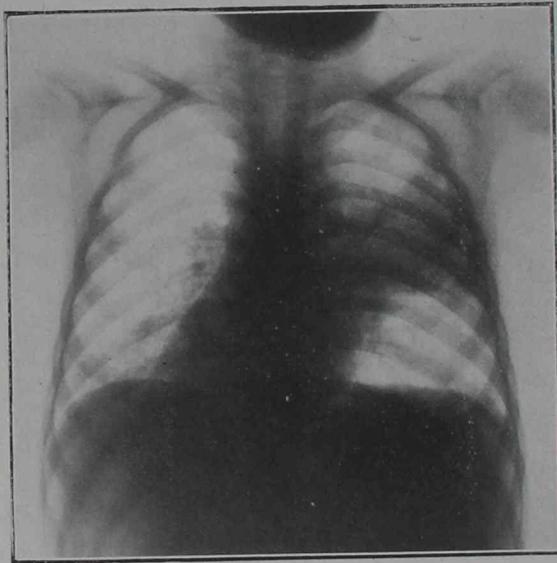
de 1933 y noviembre de 1933. En la primera se constata restos de la infiltración y una adenopatía traqueobrónquica en oblicua. El peso era de 15.400, aun presentaba tos escasa.

La última radiografía, normal.

HISTORIA N.º 5.—Oscar G. S., argentino, de 8 años de edad.

Previos algunos exámenes seguidos en el Consultorio Externo, ingresa el 28 de octubre de 1932 porque después de un cuadro gripal, con fiebre alta y tos que apareció hacia cuatro meses, sigue con gran decaimiento, fatiga, anorexia, tos y expectoración escasa, reapareciendo la fiebre (37° y 38°) y la tos intensa hace veinte días.

En los antecedentes familiares, dos hermanitos fallecieron a los pocos meses, de complicaciones postsarampionosas, otro falleció también en edad temprana, bruscamente después de varios días de fiebre alta.



O. G. S. (27 septiembre de 1932)

La madre, tose a veces. Hay otro tosedor crónico en la casa.

Antecedentes personales: Sietemesino, alimentación artificial desde los tres meses; coqueluche al mes, que duró tres meses; sarampión a los dos años. Se desarrolló bien desde entonces, hasta que hace cuatro meses empezó a perder el apetito y a enflaquecer.

Estado actual (28 de octubre de 1932): Enfermo en mal estado de nutrición, con escaso panículo adiposo. Facies disnéica, hipertrofia, amígdalas y exudado mucopurulento en el rinofarinx.

Torax: Tiraje supraesternal, articulaciones condrocostales abultadas, ángulo xifoideo agudo.

Pulmones: Izquierdo, por delante y por detrás roneus diseminados;

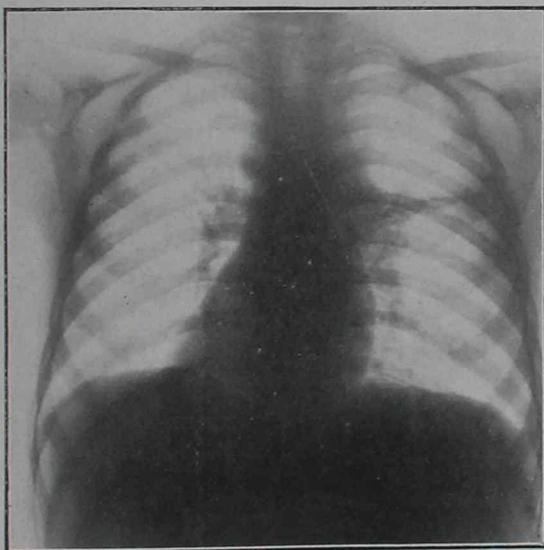
derecho, por delante: submatitez infraclavicular que se extiende a lo largo de los dos primeros espacios intercostales aclarando más abajo.

Matitez franca paraesternal en el primer espacio. A la auscultación: murmullo de timbre agudo, roncus escasos en la zona submate, soplo tubario franco en la zona de matitez con repercusión exagerada de la tos y de la voz.

Pulmón derecho, por detrás: submatitez de vértice y zona interescapulo vertebral, aunque con menos nitidez, espiración soplante, roncus escasos.

Mantoux + + + + del tipo en escarapela, amarillo parduzco en el centro y halo eritematoso extenso.

Evolución: Radiografía, del 27 de septiembre de 1932: sombra intensa de relativa homogeneidad que ocupa la parte media del campo pulmonar derecho, en un tercio de su extensión, desde el hileo hasta axila; de límites desdibujados con pequeños focos más oscuros, vecinos al hileo.



O. G. S. (14 noviembre de 1932)

En el lado izquierdo, típica sombra en ala de mariposa, en el hileo y leve atrigramiento en la base y también en la zona vecina al hileo.

En octubre la fiebre tiende a descender, mejora el estado general y el apetito. Una radiografía hecha el 14 de noviembre revela que la sombra se aclara en el centro y que su extensión se ha reducido a costa de los límites superinferiores.

Es interesante consignar cómo al mejorar el enfermo se modifica aparentemente su estado alérgico que se revela el 31 de octubre al constatarse tumefacción de los labios, erosiones alrededor de los orificios nasales, pequeños elementos pápulo pustulosos en la cara, ganglios del tamaño de

porotos en el cuello (cuando en el primer examen tenían sólo el tamaño de lentejas).

Signos típicos de la eserófula, o sea, estado alérgico secundario.

El estado pulmonar en esa época es el siguiente: la submatitez intensa del primer examen ha disminuído, pero el soplo, las vibraciones y la pectoriloquia áfona se presentan aumentados en la zona de la matitez franca. Dada la limitación de la zona mate y su localización podemos suponer que estos signos corresponden a la de unos o más ganglios, tal como Engel lo describe en su libro: "La tuberculosis oculta".

La existencia de grandes ganglios traqueobronquiales se certifican en la radiografía en oblicua de la misma fecha.

Surge del estudio de los infiltrados secundarios perifocales que se los constata en la práctica en niños que presentan una sintomatología general no específica, siendo casi siempre sus signos físicos desproporcionados con su extensión anatómica y muy escasos o nulos los síntomas funcionales, no así los elementos que suministra el estudio radiológico, los que son bien netos y constantes.

Esta sintomatología no específica es revelada por: adelgazamiento, astenia, inapetencia, sudores, anemia, cefaleas, estado febril, modificaciones del carácter, etc., lo que motiva la consulta médica y que por sí no permite establecer el carácter específico del proceso (Engel).

Del estudio de estos infiltrados secundarios se puede establecer que cuando son medianos y grandes pueden pesquisarse por la clínica.

La percusión permite observar modificaciones de la sonoridad pulmonar, habiendo submatitez o matitez franca, según sea el grado de infiltración.

Por la auscultación se observa disminución del murmullo vesicular, respiración soplante llegando, en ocasiones, hasta el soplo franco.

Los ruidos agregados constatables son rales bronquiales y pocas veces rales húmedos pequeños. En los infiltrados pequeños los signos físicos son nulos o muy escasos y la auscultación no ilustra, pues, es en general negativa.

Es por la radiografía que se aclara totalmente la situación al clínico, ilustrándolo en lo que respecta a naturaleza y dimensión de la sombra radiográfica, la que oscila desde un tamaño pequeño a las que afectan casi todo un pulmón.

Son las características de estas sombras las de ser opacas, muy

uniformes, perdiendo su intensidad en la periferia; su forma es variada, extendiéndose, en general, del centro a la periferia. La forma típica de los infiltrados medianos es la designada con el nombre de Triángulo de Sluska que incluye en su invasión a la cisura interlobar, siendo de base interna.

Es corriente observar, además de la infiltración, imágenes correspondientes a las adenopatías hiliares del mismo lado y del opuesto. Para Engel los infiltrados izquierdos repereuten también en los ganglios del hileo derecho.

Es evidente la desproporción existente entre los signos radiológicos y los elementos obtenidos por la clínica, vale decir, los signos físicos y funcionales.

Los autores afirman que la localización de los infiltrados es más común a la derecha, en especial en los lóbulos superior y medio, en nuestros casos observamos 2 infiltrados medianos izquierdos, 2 infiltrados medianos derechos y uno de base derecha.

Estos infiltrados son hallados siempre en niños cuyos antecedentes bacilosos ya sean familiares o del ambiente son positivos. Todos reaccionan intensamente a la intradermoreacción de Mantoux, viniendo a revelar ésta la verdadera labilidad del proceso tuberculoso (en todos nuestros casos hallamos antecedentes bacilares positivos). En todos, la Mantoux fué intensamente positiva llegando hasta la reacción flictenular.

Redecker distingue dentro del esquema de Ranke tres tipos de infiltraciones, siendo éstos los denominados primarios, secundarios y precoces, relacionados los dos primeros de acuerdo a si aparecen en el período primario o secundario de la infección tuberculosa y el tercero o infiltrado precoz que representa una metástasis broncogena localizada en un campo pulmonar indemne con características anatómicas radiológicas y evolutivas propias.

Los primeros se los encuentra en niños infectados rodeando el chanero de inoculación, como no dan signos físicos y funcionales no se les puede pesquisar por la clínica, siéndolo sólo por la radiografía, estos tienen, cuando regresan, para Redecker, la forma de una imagen bipolar, siendo los extremos dados, el polo pulmonar por el chanero de inoculación y el polo hileal por la adenopatía satélite. Puede diagnosticarse su existencia cuando se sorprende un complejo primario o cuando un niño con reiteradas Mantoux negativas hace bruscamente un infiltrado acompañado con la positividad de la reacción Mantoux.

En cambio los infiltrados secundarios de acuerdo a su designación se originan de un foco pulmonar o ganglionar pero nunca del foco primario y corresponden, por lo tanto, al período secundario de la infección tuberculosa. Nuestros casos pertenecen a estos tipos de infiltrados.

La etiopatogenia es muy discutida; existen opiniones como la de Ribadeau - Dumas, para quien estas infiltraciones están vinculadas directamente a la especificidad tuberculosa, tratándose de la acción de escasa cantidad o densidad de bacilos desde el punto de partida focal existiendo una especial hipersensibilidad del tejido pulmonar lo que explica la gran extensión de algunos infiltrados.

Para Eliasberg y Neuland no existe el carácter específico tuberculoso en estos infiltrados por lo que lo denominan infiltración epituberculosa, pensando se trate de una coincidencia de diatesis exudativa y tuberculosis, siendo inespecíficas las infiltraciones.

Otros investigadores, en especial de la escuela alemana atribuyen la existencia de estos infiltrados como originados por la acción de la toxina del bacilo de Koch y no por el mismo bacilo; así opinan en este sentido Baungartner, Tendeloc, Epstein, Rietschel, etc.; algunos de ellos, llegando a pensar se trate de una determinada toxina que sería muy difusible y no necrosante, que desde el foco donde están los bacilos de Koch, ya sean estos focos pulmonares o ganglionares irían a través de vías linfáticas o de la trama del tejido pulmonar a impregnar a este tejido el que ya se considera electivo o hipersensibilizado para la misma.

Existen observaciones en niños con infiltrados y con manifestaciones evidentes de tuberculosis lo que da gran valor a este modo de pensar (en nuestro fichero contamos con varios ejemplos de estos).

No se conoce a ciencia cierta el porqué de la localización y extensión tan variable de estos infiltrados; para Ducken se trataría de un problema análogo al de la neumonía.

Para Hutinel y Meunier estas infiltraciones se podrían explicar por la teoría mecánica; de acuerdo a ella la adenopatía tráqueo brónquica irritaría a los nervios pulmonares, lo que traería una disminución en la resistencia del tejido pulmonar, haciéndose más atacable por infecciones banales o específicas.

Sternberg vincula la existencia de estos infiltrados a la disfunción de las glándulas de secreción interna lo que produciría modificaciones del quimismo de los tejidos (en especial del tejido pulmo-

nar) con disminución de las defensas locales y mayor receptividad a las toxinas bacilares.

Las causas mediatas productoras de estos infiltrados, son, en realidad, las propias de la infección tuberculosa, vale decir, las reinfecciones y las enfermedades anergisantes como también las condiciones higiénicas desfavorables, etc.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—En virtud de tratarse de casos cuya evolución es favorable, hace que la anatomía patológica sea, en realidad poco conocida.

En la literatura se cita el caso de Rubinstein, que por error de diagnóstico se le intervino, pensándose en una pleuresía interlobar, tratándose, en realidad, de un infiltrado; la biopsia de un trozo de pulmón extraído reveló existencia de focos tuberculosos típicos rodeado de un infiltrado serolinfocitario con células epiteloideas y gigantes.

Además de este caso se citan los estudios realizados por Ribadeau-Dumas, Scannenfeld, Epstein, Ghon, Engel, Tendeloo, etc., de los cuales se puede deducir que en la mayoría de los casos autopsiados se han encontrado lesiones tuberculosas a nivel de la infiltración; que los ganglios tributaricos a estos infiltrados tienen siempre alteraciones de naturaleza tuberculosa; que estos infiltrados se vinculan, ya sea a una lesión pulmonar o ganglionar.

Acéptase que si se encuentra afectada la pleura ésto no es por lesión primitiva sino secundaria. Al respecto mencionamos el trabajo del Prof. Garrahan, basado en el estudio clínico y radiográfico de 7 casos, denominados por el autor como pleuritis de vértice en niños tuberculosos y que revelan ser posiblemente casos de infiltrados perifocales.

El diagnóstico de los infiltrados secundarios perifocales surge de los conceptos anteriormente emitidos, vale decir, que la sospecha que nace del examen clínico, sólo puede referirse, en primer término, por el estudio radiológico, en segundo término por las pruebas biológicas y la información que suministra el laboratorio y en tercer término por la evolución.

Estas son las tres etapas que es necesario cumplir para afirmar el diagnóstico de infiltración secundaria perifocal.

De los síntomas clínicos y radiológicos ya nos hemos ocupado.

Entre las pruebas biológicas la tuberculinorreacción tienen un gran valor al afirmar la existencia de la infección tuberculosa.

Engel en su trabajo titulado (Die Oekulte Tuberculose in kindersalter) La tuberculosis oculta de la infancia, dice: "Ya hemos podido comprobar en una serie de niños con area eritematosa y flictomas, signos de actividad en la radiografía". El autor se refiere a las tuberculinoreacción intensamente positivas, que le permitiría deducir por ellas mismas la actividad de la infección tuberculosa.

En todos nuestros casos se confirma este concepto, además de los presentados y que ya llegan a más de veinte.

La Mantoux intensamente positiva, ya en escarapela o flictonular precedió al descubrimiento radiológico de signos de actividad.

En lo referente a la investigación del bacilo de Koch se prescinde de ella dado que casi nunca se lo encuentra por las características ya mencionadas del proceso.

Las informaciones que puede darnos el laboratorio carecen de valor específico, sólo los reiterados resultados, ya sean estos: eritrosedimentación, índice de Arneth, fórmulas leucocitarias contribuyen al diagnóstico como también al pronóstico cuando se suman a las demás investigaciones.

La eritrosedimentación en general, para Ducken, Rodecker, Engel, etc., posee el valor de revelar un proceso en actividad, sin determinar su naturaleza.

En nuestros casos, de cinco, cuatro investigados revelaron aceleración que osciló entre veinte y noventa y dos.

Referente al índice de Arneth o al modificado por Schilling nos basta citar la opinión de Duckon, autor que se ha ocupado muy especialmente sobre tuberculosis infantil contando con la colaboración anatomopatológica del propio Ghen; Ducken asigna relativo valor a esta investigación, basado en que la tuberculosis se influencia mucho sobre los linfocitos. Compromete muy poco a la serie neutrófila; con todo, una desviación izquierda intensa es una presunción a favor de un proceso activo (descartado cualquier otro proceso infeccioso).

Rodecker basado en el mismo concepto dice: que una desviación a la izquierda, intensa, más bien habla en contra de infección tuberculosa porque es propia de las infecciones agudas, de ahí que conceptúo como de valor una escasa desviación izquierda cuando se trata de hacer el diagnóstico diferencial entre un proceso agudo y una

infiltración (nosotros hemos obtenido un caso índice normal que se desviaba a la izquierda cuando aparece la infiltración.

En otro caso el índice fué normal existiendo una infiltración pequeña ya instalada y con eritrosedimentación acelerada.

FÓRMULA LEUCOCITARIA.—Para Duncken ésta tiene mayor importancia que la eritrosedimentación, por cuanto esta última depende de los valores globulina y fibrinógeno sanguíneos muy variables, tanto en la tuberculosis como en otros procesos, en cambio la fórmula leucocitaria resulta de una influencia directa de la infección tuberculosa sobre la serie blanca. Se acepta actualmente que no puede hablarse de una fórmula leucocitaria típica de la tuberculosis, influyendo esta infección muy poco sobre los neutrófilos, no así sobre linfocitos. Salvando estas consideraciones se puede establecer con Duncken algunos esquemas cuyo valor nunca serán absolutos pero cuyos resultados reiterados en un sentido permite asignarles un valor real.

Los linfocitos al ser influenciados fácilmente por la tuberculosis indicaría un proceso benigno cuando aumentan.

Una polinucleosis intensa supone un proceso de igual magnitud y con pronóstico más bien favorable, especialmente cuando se acompaña con un descenso de eosinófilos y linfocitos. Un resultado inverso es señal de forma benigna y por lo tanto de pronóstico favorable. Se acepta que una monocitosis acentuada habla en favor de un proceso de pronóstico serio, como la eosinofilia mareada podría serlo en sentido contrario, pero siempre que estos valores actúen dentro de los esquemas ya mencionados. Uno de nuestros casos con el infiltrado en regresión, dió una fórmula leucocitaria normal con eritrosedimentación de 20,75. (Caso N.º 3).

Otro enfermo reveló en plena regresión de un infiltrado fórmula e índice de Arneth normal con eritrosedimentación de 40,5. (Caso N.º 2).

Un tercer enfermo (Caso N.º 1) que acusaba en un comienzo adenopatía traqueobrónquica activa reveló una fórmula e índice de Arneth normal con eritrosedimentación muy acentuada de 92,50, cuando aun no había aparecido la infiltración los linfocitos aumentaron notablemente a 33 %, disminuyendo en consecuencia los polinucleares con aumento de 20 % de eosinófilos, tal cuadro hemático de apariencia benigna se transforma notablemente al constituirse la infiltración revelando en ese entonces una polinucleosis de 71 % y 14 % de linfocitos disminuyen en un 20 % los eosinófilos y au-

mentan en un 20 % los monocitos, sin embargo la eritrosedimentación era la más baja de todas las obtenidas, siendo de 20,50.

Deducimos, por el momento, de nuestros casos investigados que la eritrosedimentación ha sido más constante que la fórmula leucocitaria mientras que ésta es más fiel en su vinculación con el cuadro clínico.

Creemos necesario, después de los comentarios emitidos, recalcar el consejo de Ducken, quien conceptúa que son imprescindibles las investigaciones hemáticas en el estudio de las tuberculosis infantiles.

La tercera etapa que hemos enunciado y que era la evolución, confirma el diagnóstico ya encarrilado en las dos etapas anteriores.

La evolución de estos infiltrados es muy lenta, de varios meses, siendo de carácter regresivo indefectiblemente (Engel).

La regresión se efectúa de la periferia hacia el foco originario, pudiendo registrarse en su evolución nuevos brotes. En general, sólo es posible seguir todo el cuadro de la regresión únicamente por la radiología, por ser los datos clínicos inconstantes.

Para Rodecker existen casos de infiltrados secundarios perifocales seguidos de procesos de reblandecimientos y formaciones cavitarias. Demostrándose en muchos de ellos, con anterioridad, la existencia de focos intrapulmonares lo que hace presumir que estos procesos no dependen en sí de la evolución del infiltrado mismo sino que partirían siempre de los focos originarios intrapulmonares o ganglionares.

La evolución de nuestros casos la remitimos a la descripción en particular de cada enfermo.

PRONÓSTICO.—Rodecker manifiesta que no corresponde un pronóstico de la infiltración secundaria por cuanto ésta es sólo una de las manifestaciones del foco, debiéndose, entonces, hacer el pronóstico de este último, es decir, de la enfermedad originaria (la tuberculosis). Este pronóstico se sabe que depende en primer término de las características de la fuente de contagio (reinfecciones).

Estas condiciones han sido expuestas por León Bernard y Debre (Morquio), donde se distingue la regla de la edad (a menor edad pronóstico más serio) regla de la duración del contagio; regla de potencia de contagio; regla de la duración del período antialérgico (a menos duración mayor gravedad); regla de la sobrevida después de cesar el contagio.

En segundo término el pronóstico depende de las tendencias

evolutivas del proceso anatómico, encapsulamiento, calcificación, fibrosis, caseosis, etc., sumándose las condiciones generales (higiénicas, dietéticas, etc.). Aclarados estos conceptos debe entenderse por pronóstico de la infiltración en sí la evolución del mismo, que ya expresado por Engel es indefectiblemente regresivo.

TRATAMIENTO.—Se deduce del concepto enunciado acerca del pronóstico para los infiltrados secundarios perifocales. Como su evolución es en absoluto regresiva (Engel) no cuadra medida especial, pero como la infiltración evidencia la actividad del foco la terapia se debe dirigir hacia éste con la seguridad para el clínico de que la infiltración no ensombrece la evolución de la enfermedad y por lo tanto las medidas irán a vigilar el estado general y prevenir las reinfecciones.

En concreto: Cura de reposo, vigilar el régimen alimenticio, levantar defensas orgánicas y consolidarlas (tónicos, vitaminas, recalcificantes, lecitinas, coleslerina, etc.; separación de fuentes de contagio que en nuestro ambiente se lo logra con la hospitalización.

CONCLUSIÓN PRÁCTICA.—*A todo niño sospechoso por sus síntomas generales o por existencia de una fuente de contagio, debe investigarse: la infección tuberculosa, obtener una constancia radiológica y realizar las investigaciones hemáticas correspondiente. Cumpliendo las tres etapas enunciadas se despistarían muchos casos de pequeñas y medianas infiltraciones que escapan comúnmente al médico práctico.*

BIBLIOGRAFIA

1. *M. Pehú et A. Dufoirt.*—Tuberculose Medicale de L'enfance.
2. *Simón y Redecker.*—Tuberculosis Infantil.
3. *Agustín Accinelli.*—Infiltraciones Perifocales en la Infancia. Tesis de Buenos Aires.
4. *M. Acuña y A. Accinelli.*—Infiltrados Perifocales. (Observación prolongada de algunos casos). Archivos Argentinos de Pediatría, N.º II, 1932.
5. *Engel.*—Die Oekulte Tuberculose in Kindersalter.
6. *J. Ducken.*—Ergebnise Ded Innerene Medizin und Kinderheilkunde 1931.
7. *Sardo E.*—Rapporti tra la velocità di sedimentazione dei globuli rossi e f'emogramma di Schilling nelle varie forme di Tuberculosis polmonare. Rivista de Patologia e Clinica della Tuberculosis, junio 1933.
8. *Morquio Luis.*—Conferencias sobre Tuberculosis Infanti!. Montevideo. Instituto de Clínica Pediátrica.

Un caso de xeroftalmía ⁽¹⁾

por el

Dr. Pedro de Elízalde

C. V., mujer, nacida el 19 de octubre de 1933. Ingresó al Servicio el 11 de abril de 1934.

Antecedentes: Padres sanos. Primer embarazo sin incidencias. Parto a término. Niña, al nacer normal. Criada con alimentación artificial desde la edad de 8 días. Los primeros frascos fueron de leche con agua de cebada, por partes iguales, edulcorada con azúcar de caña.

Con esta alimentación tomada en cantidades progresivamente aumentadas el crecimiento se hizo bien, llegando a pesar 8.000 grs. al cumplir los tres meses de edad.

En ese momento, coincidiendo con los fuertes calores de mediados de enero, tuvo diarreas, lo que fué causa de un cambio de alimentación. Se suprimió, por indicación médica, totalmente la leche, preparándose los frascos sólo con cocimientos de cebada más 5% de azúcar de caña, en cantidades que no se precisan exactamente. Ocho días más tarde se comienza con agregados de una cucharada de leche en cada frasco (6 a 8 por día) los que se continúan dando durante un mes más.

Como el estado general fuese desmejorando rápidamente, hubiera acentuado timpanismo y persistieron las diarreas, otro médico consultado, indicó el cambio del cocimiento de cebada por agua de quaker, primero sin leche y luego con una cucharadita de leche por frasco (6 a 8 en el día). Toma el niño esta alimentación hasta el momento del ingreso. En todo este tiempo las diarreas han persistido lo mismo que el timpanismo, pero, según la familia, no ha tenido fiebre, ni nunca ha estado hinchado. En los últimos tiempos han aparecido vómitos.

Estado actual (2 de abril de 1934): Peso, 4.430 grs. Talla, 63 cmts. Temperatura, 35°8 rectal. Muy deprimido, indiferente, grito débil, gran deshidratación. Piel esclerematoide, seca, descamante, muy poco elástica. Escaras sacras recubiertas por costras secas de color gris negruzco. Muy

(1) Comunicación a la "Sociedad Argentina de Pediatría", sesión del 8 de mayo de 1934.

escaso panículo adiposo. Extremidades cianóticas frías. Esqueleto de los miembros nada de particular. En el examen radiográfico la estructura y la forma de los huesos es normal, apenas hay una ligera rarefacción pero no hay aspectos que puedan interpretarse como alteraciones de sífilis, escorbuto o raquitismo.

Cráneo bien conformado; fontanela deprimida; cabellos cortos, secos.

Facies inmóvil (fig. 1), inexpressiva, como si fuera de cartón, con piel seca, brillante, dura, de tinte terroso.

Los párpados ocluyen incompletamente a los globos oculares, dejando entreabierta una hendidura estrecha. Bordes palpebrales rojos, infiltrados, con cilias cortas, aglutinadas por una secreción amarillenta, pastosa, seca, más abundante al nivel de las comisuras. No hay espasmo ni parece ha-

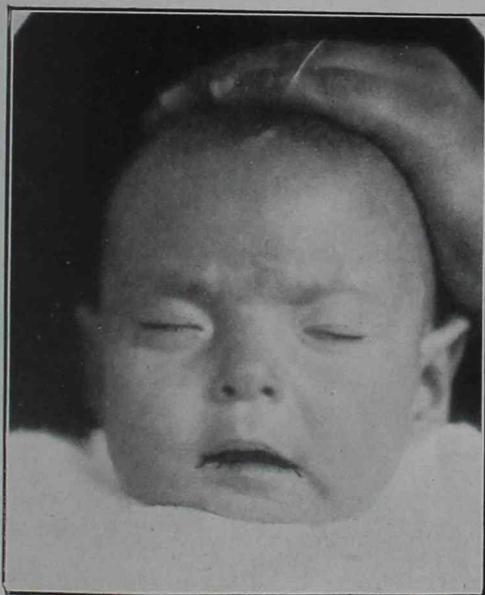


Figura 1

ber fotofobia. Las conjuntivas están pálidas, secas. Ambas córneas secas, de superficie ligeramente opaca, con aspecto lactecente en algunos sitios. Especialmente en el cuadrante inferior hay pérdidas de substancia, sin reacción periquerática, algunas (ojo izquierdo) recubiertas por exudados blanquecinos. Estas exulceraciones no existían el día anterior, según el practicante que recibió al enfermo en el consultorio externo. Miosis acentuada. Reflejo a la luz casi inexistente.

Oído externo, nada de particular. Ligera coriza.

Boca permanentemente entreabierta, inmovilizada por la dureza de la piel. Labios secos, resquebrajados. Dos incisivos superiores que aparecieron, según la familia, a la edad de dos meses. Lengua seca, lo mismo

que el resto de la boca. Nada de particular en la faringe. No succiona el pecho. Deglute con dificultad.

Pulso, 126. Respiraciones, 28. Algunos rales diseminados. La radiografía del tórax muestra que no hay agrandamiento de la sombra cardíaca. Sombras irregulares y mal delimitadas en ambos campos.

Abdomen deprimido. Paredes flácidas, no se palpa hígado ni bazo. Se indica suero glucosado intraperitoneal, analépticos, envolturas calientes. Leche de mujer por cucharaditas. Agua de bebida en abundancia, colirio con atropina y pomada con óxido amarillo.

Abril 12: Aunque el niño sigue muy deprimido grita con un poco más de energía. En el ojo izquierdo las exulceraciones del cuadrante inferior de la córnea se han extendido; existe ahora una úlcera bastante

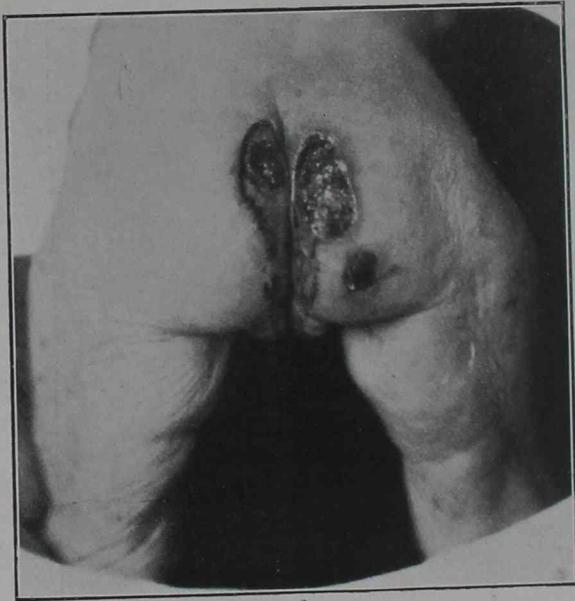


Figura 2

profunda, con escasa reacción conjuntival. En el lado derecho las lesiones se han extendido también pero en mucho menor grado. En ambos lados las pupilas se han dilatado por efecto de la atropina. No hay temperatura. No ha habido vómitos ni se ha evacuado el intestino.

Abril 17: Hasta hoy el niño ha seguido más o menos en las mismas condiciones. No ha habido fiebre. Tendencia a la constipación. No ha habido vómitos a pesar de que se ha aumentado rápidamente la cantidad de leche de mujer administrada (500 grs. en las 24 horas).

Las escaras de la región sacra han eliminado sus costras dejando úlceras profundas (ver fig. 2) a ambos lados del surco interglúteo, con fondo seco, tórpido irregular, recubiertos todavía en algunos sitios por pequeñas costras negruzcas.

La córnea del lado derecho se ha limpiado progresivamente, perdiendo su opacidad y tomando un aspecto casi normal. En cambio en el lado derecho la ulceración se ha profundizado extendiéndose hacia arriba, llegando a la parte central.

Se ha estado administrando un preparado de vitaminas A y D.

Hoy pesa 4.120 grs., es decir que ha habido un descenso de 300 grs.

Se indican agregados de leche de vaca en cantidad progresiva.

Abril 18: Orinas turbias. Pus. Vestigios de albúmina. Gran cantidad de gérmenes en la orina recogida con sonda y examinada inmediatamente. (Dr. Pagniez).

Abril 19: Examen de oídos: otitis aguda bilateral. Paracentitis positiva en ambos lados. En el pus se encuentra diplococos Gram positivos. No se encuentran bacilos de Loeffler. (Dr. D'Ascoli).

Abril 20: Desde ayer hay tos. Se ausculta regular cantidad de rales subcrepitantes en base y espacio interescapular derecho.

Ligera fotofobia. La córnea derecha está completamente normal. En la izquierda hay una úlcera central profunda e infiltrada; todo el resto de la córnea tiene un aspecto opalino. En la secreción conjuntival no se encuentra bacilo de Laeffler, hay escasa flora, predominando el neumococo. (Dr. D'Ascoli).

Examen de la sangre (Dr. D'Ascoli): Glóbulos rojos, 1.630.000; glóbulos blancos, 15.100.

Relación: 1 x 107.

Hemoglobina: 20 %.

Riqueza globular: 1.250.000.

Valor globular: 0.76.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 82.00%; Polinucleares basófilos, 0.50 %; Polinucleares eosinófilos, 0.50 %; Monocitos, 1.00 %; Linfocitos, 16.00 %.

Ligera anisocitosis y poiquilocitosis, intensa hipocromia.

Abril 23: Desde que el niño toma leche de vaca, el peso aumenta (edema intersticial?). Hoy alcanza a 4.460 grs. Sin embargo, está cada vez más decaído y vomita. Mismos síntomas pulmonares.

Llama la atención el estado marcado de hipertonía que llega casi al opistótonos. La punción lumbar da un líquido sin alteraciones que contiene 0.16 % de urea. (Dr. Pagniez).

Abril 26: En el pulpejo del pulgar derecho, en el sitio que se punzó para extraer sangre se ha formado un absceso, atómico, pero con edema de toda la mano. Se incinde dando salida a abundante pus.

Abril 29: Peso, 4.060 grs. El niño se ha ido deprimiendo cada día más. Las escaras sacras persisten. No hay modificaciones en los síntomas pulmonares. Ha desaparecido la hipertonía. La úlcera córnea en el mismo estado.

Abril 30: Fallece. Autopsia: Pleuritis fibrinosa derecha sobre lóbulo superior y cisura mayor. Adenitis inflamatoria intertráqueo brónquica e hilar bilateral. Hepatización de lóbulo superior derecho en parte posterior y lóbulo inferior en su totalidad. Bronconeumonía a focos disemi-

nados en lóbulo inferior izquierdo. Miocarditis. Degeneración grasa del hígado. Pielonefritis supurada.

La enfermedad de esta niña se ha desarrollado y ha evolucionado durante largo tiempo fuera de nuestra observación. Se inicia en pleno verano a raíz de un episodio gastrointestinal agudo, que se trata con dietas de cocimientos de cereales. Como las diarreas persisten, se insiste en esa dieta a la cual se le añaden pequeñas cantidades de leche de vaca. De esta manera la niña ha recibido hasta su ingreso en el Servicio, durante 2 1/2 meses, una alimentación calóricamente insuficiente y además desequilibrada, pues las pequeñas cantidades de leche que formaban a veces parte de su ración daban a esta una composición casi exclusiva de hidratos de carbono.

Todo el tiempo que ha durado esa dieta, la niña ha estado apirética, pero progresivamente ha ido tornándose triste y apática y perdiendo de peso, el que se redujo en más de una tercera parte.

Su ingreso es determinado por una agravación brusca del estado general con un cuadro indeterminado que se caracteriza por la desaparición de los vómitos, con persistencia de la diarrea, postración e hipotermia.

Cuando nosotros vemos a la enferma está enormemente abatida y deshidratada. La piel tiene un aspecto especial: está difusamente infiltrada, dura, con aspecto esclerematoide. En la región sacra se notan dos profundas zonas de mortificación de la piel y el tejido celular. Hay en ambos ojos sequedad de las conjuntivas y las córneas; están despulida y opacas y presentan exulceraciones no muy extensas en el lado derecho, más extensas y profundas en el izquierdo. Es casi seguro que estas lesiones oculares tenían data reciente, pues la familia no las había apercibido y al examinar a la enferma en el consultorio de guardia 24 horas antes no existían, o por lo menos en un grado que las hiciera francamente aparentes.

Nosotros hemos asistido a la agravación de las lesiones oculares que llegaron a la ulceración profunda en el ojo derecho y que más tarde sanaron del izquierdo, y hemos comprobado además, toda una serie de localizaciones de infección (cutáneas y subcutáneas, urinarias, óticas y broncepulmonares que evolucionaron todas con un mismo carácter atónico sin síntomas locales y poca o ninguna reacción térmica.

Este caso debe catalogarse en el grupo de los trastornos que

origina en la alimentación exclusiva o predominante y prolongada con hidratos de carbono que Czerny y Keller estudiaron con el calificativo de "daño por alimentación con harinas".

Este complejo presenta modalidades distintas que están seguramente condicionadas por múltiples influencias, algunas de las cuales pueden establecerse bien en la actualidad (carencia de factores ponderables, lípidos, prótidos, sales; carencia de los factores imponderables que vehiculiza la leche: vitasterinas; desequilibrio en la composición del alimento: exceso absoluto o relativo de glúcidos) y otros son todavía discutibles (influencia de factores individuales, climatológicos, estacionales o infecciosos).

El daño por harinas, es por consiguiente en buena parte un trastorno por carencias asociadas y su aspecto clínico varía según el predominio de cada uno de los factores de carencia que hayan intervenido en su origen.

En nuestra enferma, hay manifestaciones dominantes de carencia A. En ella como pasa comúnmente en clínica, la carencia A no es pura, ya que los regímenes carentes en este factor son al mismo regímenes desequilibrados en otros sentidos.

En nuestro medio, donde los hábitos dietéticos de la población se prestan poco para el desarrollo de la gran carencia A, los casos de esta avitaminosis son excepcionales.

No tenemos conocimiento de ninguna observación publicada, y por lo que respecta a nuestra experiencia personal, sólo recordamos haber observado una sola vez manifestaciones oculares que pudieran encuadrar en la avitaminosis A.

Se trata de un niño de 2 ½ meses de edad, que ingresó al Servicio en julio de 1922, con una grave distrofia, sequedad de las conjuntivas y opacidad uniforme de ambas córneas y que falleció un mes más tarde en caquexia. Las lesiones de las córneas progresaron y llegaron a la perforación y a la tesis ocular. Con el doctor Ibáñez Puiggari, oculista entonces de la Casa de Expósitos, estudiamos el caso. Clínicamente coincidía en su aspecto con las descripciones que Bloch había hecho poco tiempo antes en su trabajo fundamental publicado en el "Jah. f. Klin.", tomo 89, pág. 405, año 1914. Faltaban antecedentes sobre el género de alimentación que había tenido el niño antes del ingreso, de manera que no pudo establecerse si había habido alimentación farinácea y si a ella podía atribuirse el trastorno. La observación se archivó con el diagnóstico de descomposición, xerosis y queratomalacia.

No creemos oportuno ocuparnos ahora del estudio en general de las avitaminosis A, ya que no podríamos agregar nada a los conocimientos clásicos. Se encontrará en el trabajo de Mme. Chaix-Audemard (1), en el informe sobre el estado actual de la cuestión vitaminas del "Medical Research Courre" (2), y en el reciente capítulo sobre avitaminosis de Lesné y Clément (3), un estudio completo sobre la cuestión.

Nos detendremos sin embargo a considerar algunas particularidades de nuestro caso.

La etiología en él es clara: carencia de ingestión en el sentido de Mouriquand (4). El tiempo transcurrido entre la iniciación de la alimentación carente de factor A y la aparición de los síntomas oculares evidentes, ha sido de tres meses aproximadamente. Según Wagner, se necesitarían seis meses para que un niño sano, privado del factor A, presente queratomalacia. Para Forest y Wolff, el período latente es menos largo, 3 ó 4 meses. Podría acortarse todavía en casos de eczema, infecciones o trastornos hepáticos. A menudo una infección o enfermedad intercurrente ponen en evidencia una avitaminosis hasta entonces latente.

En nuestro caso, la carencia ha sido de tal magnitud que explicaría por sí sola los trastornos oculares. Sin embargo, pueden haber existido factores concomitantes: la posible infección intestinal inicial que motivó el régimen carente, las infecciones comprobadas en nuestros exámenes que pudieran haber existido ocultas hasta ese momento, el episodio agudo de aspecto tóxico que determinó la hospitalización de la niña.

La queratomalacia se ha presentado en nuestro enfermo a principios de otoño. Esto si bien no concuerda con la observación universal que muestra que este trastorno se ve a fin de invierno y en primavera, no es un hecho imposible, pues como lo dice Mme. Chaix-Audemard, la queratomalacia no es una afección exclusivamente primaveral sino una enfermedad a predominancia primaveral.

Desde el primer examen realizado en el Servicio, existían ya

(1) *Chaix-Audemard P.*—L'avitaminose A en clinique. Lyon, 1931.

(2) *Vitamins.*—A survey of present knowledge. "Medical Research Council". London, 1932.

(3) *Lesné E. et Clément R.*—In *Traité de Médecine des Enfants*, de Nobécourt et Babonnieux. París, 1934.

(4) *Mouriquand G.*—Carence alimentaire, carence digestive et carence de nutrition. "La Presse Médicale", 1925.

una ligera lactecencia de las córneas y descamación del epitelio, sin ninguna reacción periquerática. Estas lesiones se instalaron rápidamente. Según parece en el niño de pecho, la queratomalacia se presenta como una afección ocular primitiva. Un desmejoramiento del estado general precede en todos los casos la aparición de los síntomas córneos. A juzgar exclusivamente por el examen clínico, se declara francamente y evoluciona con rapidez. Los dos ojos no se afectan en forma simultánea (Chaix - Audemard).

Las lesiones córneas pasan por tres fases sucesivas: infiltración, ulceración, perforación. El proceso se hace tórpidamente, sin dolor ni reacción inflamatoria. En nuestra enferma la evolución de las lesiones fué distinta en los dos ojos. Mientras que en el derecho, a raíz del cambio alimenticio y no obstante el desmejoramiento del estado general, en nueve días las córneas recuperaron su transparencia y su brillo; en el ojo izquierdo las lesiones se extendieron formándose una úlcera profunda e infiltrada con lactecencia de la totalidad de la córnea. ¿Cómo explicar esta diversidad de evoluciones? Debemos aceptar que la infección local agregada ha tenido su papel. En la córnea, donde las lesiones estaban más avanzadas (lado izquierdo) el efecto del cambio alimenticio y del tratamiento con preparados vitamínicos llegó tarde, cuando la infección había complicado el proceso formando un pcco de abceadación que evolucionó con la gravedad con que habitualmente evolucionan las infecciones en los niños con estas clases de trastorno nutritivo.

La existencia de otras localizaciones infecciosas con el mismo carácter atónico y rebelde, concuerda con este modo de ver.

A pesar de la poca frecuencia de los trastornos gruesos de la avitaminosis A, el estudio de este proceso tiene interés práctico, pues como muy bien lo dice Mme. Chaix, puede servirnos de introducción al conocimiento de la precarencia A (pequeña carencia o carencia frusta, diríamos nosotros) asunto que quizá tenga una trascendencia insospechada en medicina infantil.

Mouriquand, Rollet y Chaix (5), creen que la falta de vitamina A puede ser incriminada como causa de ciertas distrofias infantiles acompañadas de signos oculares de apariencia más o menos banal. Según estos autores, en los casos de errores dietéticos más o menos netos, un enturbiamiento de la córnea descubierto por me-

(5) *Mouriquand G., Rollet J. et Chaix.*—Precarence et Avitaminose A. "Paris Médical", 3, V, 1930.

dio de un examen con el biomicroscopio y de la lámpara a hendidura de Gllstrand, constituiría un síntoma de precarencia A de primera importancia. Según Lesné y Clément, un gran número de conjuntivitis banales o granulosas pueden ser atribuidas a la avitaminosis A; evolucionan en niños de todas edades sometidos a alimentación corriente y sanan con la ingestión de aceite de hígado de bacalao.

Hay aquí todo un campo abierto para futuras investigaciones. Mientras tanto, estos hechos fortifican el empleo terapéutico a título preventivo del factor A en las distrofias vinculadas a una carencia evidente o presumida de este factor, aun en ausencia de manifestaciones oculares ostensibles al simple examen, pues, como ya hemos dicho, en el niño de pecho la queratomalacia puede ser primitiva, tener iniciación brusca y evolucionar muy rápidamente.

Osteomielítis y perinefritis supurada en un lactante

por los doctores

Saúl I. Bettinotti y Genaro García Oliver

Josefa A., de 3 meses de edad, argentina, (ingresa el 17 de noviembre de 1933).

Los antecedentes maternos y paternos no son patológicos; parece que hubo tentativas de aborto a los tres meses del embarazo de esta niña, los que ocasionaron algunas "pérdidas" a pesar de lo cual continuó el embarazo. Peso de nacimiento: 3.600 grs.

La madre fué nodriza alimentando a los dos niños. Hace quince días aparecen pequeños abscesos del cuero cabelludo de la niña, coincidiendo con una supuración de un seno de la madre, amén de una lesión supurada de un dedo.

Pocos días más tarde advierten que no puede mover su miembro superior izquierdo, llora cuando la tocan y luego aparece una tumefacción del hombro del mismo lado. Desde hace cuatro o cinco días, no mueve el miembro inferior izquierdo, acusando, al parecer, dolor.

Tiene fiebre. En tales circunstancias es traída la niña al Servicio a consejo de la familia que la tenía como nodriza.

Al examinarla llama enseguida la atención la inmovilidad casi absoluta de la pierna y brazo izquierdos; tiene pequeños abscesos en la cabeza, signos de enflaquecimiento y deshidratación, fontanela deprimida, huesos del cráneo con cabalgamiento. No hay ganglios en el cuello.

El examen del abdomen revela en el flanco derecho un mayor relieve de la pared que se hace más notable cuando la niña llora; el hígado es palpable, el bazo no se palpa.

Miembro superior izquierdo: gran tumefacción y empastamiento del hombro, impotencia funcional del brazo moviéndose el antebrazo libremente. La piel a nivel de la articulación, está ligeramente brillante y adherida a los planos profundos, no logrando deslizarse sobre los planos más profundos. Teniendo fijo el hombro izquierdo y rotando el húmero desde el codo, se percibe una crepitación evidente. En el pie izquierdo hay edema con "godet".

En la articulación coxofemoral izquierda no se comprueban alteraciones semejantes a las descritas para el hombro, capaces de explicarnos

la inmovilidad de ese miembro. Hay manchas mongólicas en la región lumbar y sacra.

Un examen de sangre practicado pocos días después del ingreso arroja las siguientes cifras:

Glóbulos rojos, 4.455.000; glóbulos blancos, 16.000; hemoglobina (Sahli), 75 %; valor globular, 0.85.

La fórmula leucocitaria da: 40 % de polinucleares neutrófilos, 1.5 % de polinucleares eosinófilos y 51 % de linfocitos, habiendo algunos monocitos y promielocitos.



Figura N.º 1: Primera radiografía, intensa lesión destructiva de región diáfiso epifisaria inferior de húmero izquierdo

Se comienza un tratamiento con Paroxil, media tableta diaria durante seis días (0.12 mgrs. por día).

Noviembre 20: Se punza, dado que el tumor del hombro se ha hecho remitente, extrayéndose 10 c.c. de pus verde espeso.

Noviembre 23: El cirujano (Dr. Serfaty) efectúa la apertura y drenaje del tumor del hombro, con lo que se da salida a una gran cantidad de pus; el hueso está destruido a nivel del cartílago de conjunción y el húmero está separado en dos trozos. Se hace un hemocultivo con una

muestra del pus extraído, la que resulta estéril 72 horas después de sembrada. Aprovechando el relajamiento provocado por la anestesia, se palpa el abdomen, percibiéndose un tumor cilindroideo, en el flanco derecho, que se acerca hacia la fosa ilíaca derecha.

Diciembre 2: La temperatura en agujas continúa; se pinza en la región lumbar, lugar del tumor a 6 cms. por fuera de la columna vertebral y por debajo de la última costilla dirigiéndose la aguja hacia adentro y un poco hacia arriba; se extraen unos 35 c.c. de pus verde claro, muy espeso, los que en el examen bacteriológico muestra regular cantidad de estáfilo y diplococos Gram positivos.



Figura N.º 2: Radiografías de otros huesos del esqueleto, no se observan lesiones

Diciembre 4: Se pinza nuevamente extrayéndose 45 c.c. de pus verde espeso; después de cada extracción desaparece la tumoración del flanco derecho.

Diciembre 5: *Operación* (cirujano Dr. Serfaty.) Anestesia general; incisión vertical de 5 cms. a nivel del borde externo de la masa sacrolumbar. Se llega a la celda renal saliendo regular cantidad de pus mezclado con sangre; se palpa entonces fácilmente el riñón de tamaño normal. Drenaje con tubo de goma grueso. Siete días después de operada, ya no tiene fiebre.

Fuó sometida a alimentación natural durante toda la evolución del proceso.

Evolución radiológica.—Las radiografías de los miembros obtenidas al día siguiente de la internación, muestran claramente la destrucción ósea provocada por el proceso a nivel del húmero afectado, así como también

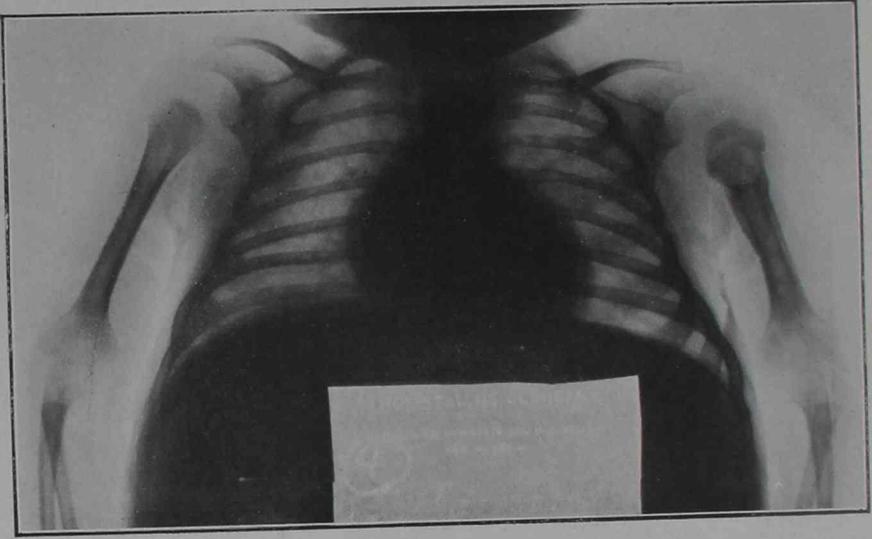


Figura N.º 3: Radiografía obtenida casi dos meses después de la intervención



Figura N.º 4: Radiografía obtenida cinco meses después de la intervención, movilidad perfecta de su miembro

la integridad de las demás articulaciones. La radiografía que lleva el número 3 corresponde a un mes después de operado el hombro; en ella se comprueba la buena marcha que sigue el proceso, los dos extremos óseos se-

parados por la colección purulenta están consolidados. La cabeza del húmero se ve deformada y engrosada. En la radiografía número 4, tomada cinco meses después de la operación, el húmero conserva todavía huellas visibles de la enfermedad sufrida; el periostio está aun engrosado e irregular, pero la cabeza del húmero no muestra ya esa deformación tan grande comprobada en la radiografía número 3. El proceso ha terminado favorablemente su evolución, estando curado el hueso.

CONSIDERACIONES

En el primer momento creímos estar en presencia de un caso de osteocondritis dolorosa sifilítica con pseudoparálisis (Parrot), y de acuerdo con este diagnóstico hicimos la prescripción medicamentosa. Sin embargo, la evolución clínica, así como el estudio radiológico del resto del esqueleto, nos permitió eliminar este diagnóstico. Creemos más juicioso admitir el origen septicopiohémico de ambas lesiones (osteomielítica y perinefrítica).

Una búsqueda somera de la bibliografía de los últimos años, no nos ha proporcionado datos de especial interés. Y la lectura de los clásicos nos informan de la curabilidad en cierto modo fácil de estas lesiones, así como que por debajo de los seis meses de edad, son los estrepto, o los neumococos, los gérmenes que más frecuentemente las producen.

Anemia hemolítica aguda

por los doctores

Raúl Cíbils Aguirre, Carlos A. Correas y Juan I. Murtagh

El caso que pasamos a comentar, encierra ante todo, tres notas resaltantes:

1.º Cuadro alarmante, súbito y grave, que una vez observado deja una impresión indeleble, y que al primer golpe de vista sugiere desde una intoxicación seria hasta una hemorragia aguda.

2.º Acción dramáticamente favorable de la transfusión sanguínea, tanto desde el punto de vista clínico como hematológico.

3.º Rareza de observaciones análogas. Así Lederer⁽¹⁸⁾ en su estudio de 1930, sólo encuentra 12 casos, la mayoría en adultos. A ellos podemos agregar, las observaciones ulteriores de Fiessinger, Lazarus y Altmann, que luego comentamos, y la nuestra.

Como bien lo sostiene Fiessinger⁽¹⁰⁾, "no existe un tema tan variable en su evolución y tan impreciso en sus límites, como el de las anemias agudas". De ahí, la dificultad de catalogar nuestro caso. La razón de esta incertidumbre reside sobre todo en la ignorancia en que nos encontramos, acerca de las causas determinantes de la mayoría de las anemias agudas.

Pero debiendo catalogar nuestra observación, creemos que encuadra dentro de las "Anemias hemolíticas agudas, tipo Lederer", insistiendo en que este tipo clínico, como cualquier otro grupo esquemático dentro de la clasificación caótica de las anemias, no tiene una independencia absoluta, pues existe toda una gama de "tipos intermediarios que demuestran el peligro de las delimitaciones demasiado precisas" (Fiessinger).

Donato S., de 5 años de edad, argentino, domiciliado en la Capital Federal.

Antecedentes hereditarios: Padre sano, oriundo de Potenza (Italia), provincia limítrofe con Calabria, de una localidad exenta de paludismo pero vecina a distritos palúdicos. Madre falleció hace un año de tuberculosis pulmonar; estuvo enferma dos años, en contacto con el niño. No ha habido abortos. Tres hijos, de los que éste es el menor. Los otros dos son sanos.

Reacción de Wassermann del padre y del hermano mayor, negativas.

Antecedentes personales: Nacido a término de parto normal. Lactancia materna. Ha sido siempre sano, hasta la enfermedad actual. Sólo ha sido algo pálido y de poco apetito. Hace un mes, fué llevado al médico por constipación: le recetaron un tónico a base de jarabe de protoyoduro de Fe., que siguió tomando hasta la fecha. No ha tomado otro medicamento. Su comida ha sido siempre sana y sencilla. Dos días antes de enfermarse, lo notaron más pálido que de costumbre.

Enfermedad actual: Comienza su enfermedad hace 48 horas, el 27 de agosto, por cefaleas, inapetencia y tinte subictérico. A las 17 horas de ese día tuvo un primer vómito devolviendo la leche que había tomado poco antes. A la tarde de ese día notaron la orina "rosada". Continuó toda la noche vomitando todo lo que tomaba. No creen que haya tenido fiebre alta. A la mañana siguiente, el 28 de agosto, continuó con vómitos. A la tarde, como empeorara y se pusiera intensamente pálido e icterico, se llama a un médico que aconseja traerlo a este Servicio. Durante la noche continuó igual, devolviendo todo lo que tomaba, inclusive el agua. En ningún momento los vómitos fueron biliosos. El día 28 tuvo dos emisiones de orina intensamente rojas, una a la mañana y otra a la tarde, en cantidad total de 300 grs. más o menos; la familia las describe como de "sangre casi pura". Esta mañana ha tenido otra emisión de orina roja. No ha habido melena: esta mañana una deposición amarillenta.

Estado actual (29 de agosto de 1931): Niño en estado soporoso, decúbito dorsal indiferente. Piel de tinte citrino oscuro, seca, elástica. Su color es una mezcla de anemia y de ictericia, más anémico que icterico. Panículo adiposo escaso. Deshidratación ligera. Sistema linfático ganglionar, normal. Sistema osteoarticular, normal. Sistema muscular, normal, salvo ligera disminución de tonismo en miembros superiores.

Cráneo subdolicéfalo. Cabello bien implantado, algo raleado, dejando ver perfectamente el tinte icterico del cuero cabelludo.

Frente estrecha y corta. Cejas raleadas. Ojos hundidos, cercados. Pestañas negras, largas y secas. Anemia intensa y tinte icterico marcado de la conjuntiva parpebral. Pupilas reaccionan bien a la luz y a la acomodación, concéntricas, iguales. Nariz recta, afilada, con leve aleteo nasal. Todo este conjunto da a la fisionomía un aspecto peritoneal. Labios color amarillo rosado. Mucosa bucal muy anemiada. Dientes bien implantados y conservados. Paladar ligeramente ojival. Discreta hipertrofia de amígdalas. Faringe, normal.

Tórax: Aparato respiratorio perfectamente normal. Corazón: punta

se palpa en cuarto espacio intercostal por dentro de la línea mamilar; el área cardíaca se percute en sus límites normales; tonos ligeramente alejados, taquicardia intensa. No se auscultan ruidos sobreagregados. Pulso filiforme, incontable, hipotenso.

Abdomen: Flácido, depresible, indoloro. El bazo, duro, se palpa a dos traveces de dedo por debajo del reborde costal. Se palpa el hígado, blando, difusamente aumentado de tamaño, cuyo borde inferior llega a dedo y medio debajo del reborde.

Sistema nervioso. Estado soporoso. Reflejos patelar y aquilianos vivos. Signos de Koernig y Brudzinsky, dudosos. No hay rigidez de nuca. Se hace punción lumbar; tensión normal: 14 cm. al Claude, sentado.

Temperatura rectal: 38°.

Análisis de sangre (Laboratorio del H. Fernández):

Glóbulos rojos, 1.320.000 por mm.³; glóbulos blancos, 52.200 por mm.³; hemoglobina (Sahli), 23 %; relación globular, 1 × 25; valor globular, 0.88; tiempo de coagulación, 2'.

Análisis de orina (Dr. I. A. de Pilar, 29 de agosto): Color rojizo. Banda de absorción de la urobilina. Banda de absorción de la hemoglobina. Albúmina: 8 grs. %. Vestigios de urobilina e indicano. Contiene hemoglobina. Sedimento: Células epiteliales planas y redondas, abundantes cilindros hialinos y granulosos, escasos leucocitos granulosos y mucus. No hay hematíes.

Se hace un hemocultivo.

Estábamos en presencia de un cuadro agudo, grave, que se revelaba por tres síntomas fundamentales: una anemia intensa, una hemoglobinuria considerable y una ictericia manifiesta. Aceptamos provisoriamente el diagnóstico de hemoglobina paroxística e instituímos una terapéutica de urgencia.

La gravedad del enfermo nos decidió a efectuar una transfusión sanguínea endovenosa de 120 c.c. Dador, un hermano del mismo grupo sanguíneo.

Además, tromboplastina, 10 c.c., dos ampollas de hepatol, aceite alcanforado y enema de Murphy de suero glucosado con adrenalina.

Al día siguiente, el 30 de agosto, la temperatura es de 37°8 y el pulso de 146 por minuto. Igual estado. Gran anemia e ictericia. Orina intensamente roja, con abundante hemoglobina (Dr. Correas).

Segunda transfusión de 100 c.c. Hepatol. Aceite alcanforado.

El 31 de agosto, temperatura 37°2; pulso 135 por minuto. El niño ha dormido bien y está tranquilo. La orina de la mañana es de color café con leche. Su análisis (Dr. I. A. de Pilar), es semejante a la del primer día.

Análisis de sangre (Laboratorio del H. Fernández):

Glóbulos rojos, 1.640.000 por mm.³; glóbulos blancos, 42.200 por mm.³;

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 67 %; polinucleares eosinófilos, 0 %; polinucleares basófilos, 0 %; mielocitos neutrófilos, 6 %; mielocitos basófilos, 1 %; linfocitos pequeños, 2 y linfocitos medianos, 6

= 8 %; linfocitos leucocitoides, 0 %; monocitos I, 9; monocitos II, 2 = 11 %; formas de transición, 3 %; normoblastos, 4 %.

La orina de la tarde de ese mismo día cambió fundamentalmente de aspecto y color acercándose al de una orina puramente hipercrómica.

Bilirrubinemia: Reacción de H. v. der Bergh: Directa inmediata, negativa. Directa a los 3 minutos, negativa. (Dr. Correas).

Resistencia globular normal. H. inicial: 4.6; H. total: 2.6. (doctor Correas).

Ausencia de hetero e isohemolisinas (Dr. Correas).

Suero: bandas de absorción a la derecha, en la zona de los pigmentos biliares (Dr. C. A. Correas).

El 1.º de septiembre: Temperatura 37.5. Pulso 132. Sigue bien. Sopas, puré, compotas, naranjada.

Análisis de orina (Dr. I. A. de Pilar y C. A. Correas): Albúmina, 1 gr. %. Vestigios de urobilina y de hemoglobina. Sedimento: Abundantes células de tipo renal en avanzado estado de degeneración, escasos leucocitos polinucleares, algunos hematíes, regular cantidad de cilindros granulados.

El hemocultivo no ha desarrollado gérmenes a las 72 horas a 37°.

Septiembre 2: Ictericia casi desaparecida. Temperatura 39°. Angina roja. Se palpa difícilmente el polo del bazo.

Septiembre 3: Temperatura 37.8. Persiste la angina. Anemia igual. Hepastyl.

Septiembre 4: Temperatura 37.4. Angina pseudomembranosa. Investigación de bacilos de Loeffler, positiva. Suero antidiftérico: 10.000 unidades.

Septiembre 5: Temperatura 37.6. Suero antidiftérico: 10.000 unidades.

Septiembre 6: Temperatura 36.5. Persiste la angina diftérica. Suero: 10.000 unidades.

Septiembre 7: Temperatura 38°.

Septiembre 8: Temperatura 38°. No hay exudado faríngeo. Angina roja.

Septiembre 9: Temperatura normal. Ayer ha orinado 900 grs. Orina clara.

Análisis de sangre (Laboratorio del H. Fernández):

Glóbulos rojos, 2.560.000; glóbulos blancos, 26.600; relación globular, 1×96 ; hemoglobina, 35 %. Valor globular, 0.70.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 81 %; polinucleares eosinófilos, 0.50 %; polinucleares basófilos, 0 %; linfocitos, 12 %; monocitos, 4 %; formas de transición, 2.50 %; formas inmaduras, 0 %. Anisocitosis y poiquilocitosis. Normoblastos, 1 %.

Se indica Hepastyl, 10 c.e. diarios.

Septiembre 14: *Análisis de sangre* (Dr. C. A. Correas):

Glóbulos rojos, 3.300.000; glóbulos blancos, 21.000; relación globular, 1×157 ; hemoglobina, 50 %; valor globular, 0.75.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 73.5 % polinucleares

eosinófilos, 1 %; polinucleares basófilos, 0 %; linfocitos, 19.5 %; monocitos, 6 %; metamielocitos neutrófilos, 1 %.

La mayoría de los hematíes son iguales en forma y tamaño. Escasa anisocitosis. Regular cantidad de policromatófilos. Regular cantidad de hematíes con acitocromia central. No hay hematíes nucleados. Plaquetas abundantes.

Prueba de Donath-Lanāsteiner, negativa: Ausencia de aglutininas y hemolisinas para la sangre normal de grupo desconocido, cuipleado como control. (Dr. C. A. Correas).

El enfermo es dado de alta el 19 de septiembre. Ha mejorado rápidamente. La ictericia ha desaparecido. Continúa anémico. Tiene buen apetito. Reacción de Mantoux + + +. Radiografía de tórax en oblicua: adenopatía traqueobrónquica.

El 25 de septiembre, concurre al Consultorio Esterno. Tiene poco apetito. Constipado. Se queja sólo de dolor en el hueso poplíteo que a veces le molesta para subir las escaleras. Faringe rosada. Amígdalas grandes, con pequeños vasos superficiales. Secreción mucopurulenta adherente a faringe posterior. Corazón: tonos normales; ligera arritmia respiratoria. Pulso, 90 por minutos. Pulmones normales. No se palpa bazo ni hígado. Cuerda cólica izquierda. A nivel del hueso poplíteo izquierdo que se acusa doloroso espontáneamente, no se constante dolor provocado ni otra alteración. Emulsión Kepler con hemoglobina. Nujol.

Análisis de sangre (Laboratorio del H. Fernández):

Glóbulos rojos, 3.500.000; glóbulos blancos, 8.800; relación glabular, 1×400 ; hemoglobina, 52 %; valor glabular, 0.92.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 60 %; polinucleares eosinófilos, 0 %; polinucleares basófilos, 0 %; linfocitos, 38 %; monocitos, 2 %; formas de transición, 0.

No se observan formas inmaduras de la serie roja y blanca. Hematíes normales.

En resumen, se trata de un niño de 5 años de edad, que habiendo sido siempre pálido, enferma *bruscamente* con fiebre y vómitos.

Al día siguiente, *orina hemoglobinúrica*, que persiste como tal, durante cuatro días.

Al examen, se constata además:

1.º *Anemia intensa* (1.320.000 glóbulos rojos) con *valor glabular inferior a la unidad*.

2.º *Leucocitosis* marcada: 52.200 glóbulos blancos.

3.º Signos de activa regeneración medular.

4.º Bazo palpable, duro, que disminuye de tamaño en cuanto mejora la sintomatología.

El enfermo beneficia francamente de la transfusión sanguínea.

A los seis días de iniciada su enfermedad, aparece una angina roja febril, constatándose dos días después una angina pseudomembranosa diftérica.

El niño es dado de alta diez días después, en condiciones físicas casi perfectas, persistiendo sólo una anemia no muy acentuada (3.500.000 hematíes).

CLASIFICACIÓN DEL PROCESO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

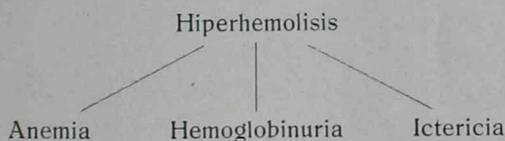
Como dijimos anteriormente, al examinar al enfermito a su entrada al Servicio, llamaban la atención tres síntomas fundamentales:

- a) La anemia intensa.
- b) La hemoglobinuria considerable.
- c) La ictericia manifiesta con materias fecales coloreadas.

Los tres síntomas sugerían la existencia de una causa anterior y actuante: una considerable hiperhemolisis en el torrente sanguíneo.

Tan simple como parecía este raciocinio, no dejaba de sorprendernos que este proceso no encuadrara perfectamente dentro de las enfermedades hemáticas conocidas y más o menos frecuentes.

Una cosa parecía evidente, repetimos, y es la siguiente interdependencia de los síntomas:



Y para dar una etiqueta al proceso y hacer el diagnóstico diferencial del mismo, recorrimos todos los estados anémicos, hemoglobinúricos e icterícos, en los que pudiera ubicarse.

Ictericias hemolíticas

“Se sabe (Carrié, pág. 384), que las ictericias hemolíticas pueden presentar desde el punto de vista de los signos hematológicos, diversas variedades.

1) Las *ictericias hemolíticas con fragilidad globular*, que son congénitas o adquiridas.

2) Las *ictericias hemolisínicas*, sin fragilidad globular pero con presencia de hemolisinas en la sangre.

(En nuestro caso, no se pudo comprobar fragilidad globular ni presencia de hemolisinas).

3) Las *ictericias mixtas*, es decir, aquellas ictericias (ciertas ictericias infecciosas, síndrome de Hanot) que son ante todo ictericias hepáticas, pero en las que, a pesar de la ausencia de todo estigma hematológico, uno se puede preguntar si no hay un proceso hemolítico sobreagregado.

4) Las *anemias icterígenas simples* que no se acompañan de fragilidad globular ni de hemolisinas séricas, pero en las que la anemia y la siderosis son testimonio de una excesiva destrucción hemática.

“Ciertos estados anémicos (Carrié, pág. 412), anemias benignas o graves, anemias perniciosas, anemias secundarias, se acompañan simultáneamente de ictericia o más exactamente de subictericia, y de fragilidad globular o hemolisinemia. Pero en otros estados anémicos aunque existe ictericia o subictericia no se encuentra ni fragilidad globular ni hemolisinas séricas.

Son estos últimos los casos que Carrié describe con el nombre de anemias icterígenas simples. Y estos hechos son mucho más frecuentes que los precedentes, es decir, que cuando un estado anémico se acompaña de subictericia, los estigmas hematológicos de la hiperhemólisis faltan lo más a menudo.

Se ha visto a veces aparecer ictericia a consecuencia de una crisis de hemoglobinuria paroxística (Salin) de la misma manera que se ha podido observar hemoglobinuria en el curso de ictericias hemolíticas (Chauffard y Troisier, Chauffard y Vincent, Achard y Feuillé). Esto no puede sorprender. Desde hace largo tiempo hechos experimentales, como los de Lesné y Ravault, han mostrado que provocando una citolisis de los glóbulos rojos, por ejemplo, por inyección endovenosa de agua destilada, se determina según la importancia de la citolisis, ya hemoglobinuria, ya ictericia. En la hemoglobinuria, la citolisis es intensa y brusca y es por eso que hay hemoglobinuria; en la ictericia hemolítica, la hemolisis es menos brutal y más prolongada y es por eso que llega a la ictericia; y se comprende que puedan observarse casos intermedios”.

Pero, de la misma descripción nosológica que antecede, se desprende que en todos estos grupos la ictericia es un síntoma contingente y en todo caso de importancia secundaria frente a los síntomas “anemia” y “hemoglobinuria”. Clasificación algo artificial destinada a englobar formas de transición de procesos hemáticos

poco definidos, las “anemias icterígenas simples” se vinculan y tal vez se confunden con los otros procesos que consideramos a continuación.

Hemoglobinurias

La hemoglobinuria no es más que la consecuencia de la disolución intravascular en el torrente circulatorio de glóbulos rojos por el plasma sanguíneo. Desde el punto de vista patogénico, sería la designación de *hemoglobinemia* y no la de hemoglobinuria, la que debería prevalecer (Widal y Abramí, pág. 958).

Aunque en realidad, toda hemoglobinuria sea expresión de un proceso más general, el uso ha establecido describir dos grandes grupos de hemoglobinurias, la *hemoglobinuria paroxística a frigore*, enfermedad autónoma, siempre idéntica a sí misma y de apariencia por lo menos esencial, y las *hemoglobinurias sintomáticas* en las que la eliminación de la hemoglobina por la orina es un epifenómeno, consecuencia de un proceso tóxico, infeccioso o discrásico. (Widal y Abramí, pág. 957).

a) En la *hemoglobinuria paroxística a frigore*, un sujeto que hasta entonces presentaba todos los atributos de la salud, bajo la influencia de un enfriamiento más o menos intenso, se queja de malestar, escalofríos, fiebre y emite durante varias horas orina sanguinolenta sin hematíes, con abundante hemoglobina. Desde entonces, todas las veces que se exponga al frío estará en peligro de sufrir una crisis semejante, variable solamente en su intensidad y en su duración, según el grado del enfriamiento.

Una causa provocadora única, el frío; crisis agudas, en las que de un cortejo de trastornos funcionales y generales, emerge un síntoma capital, la hemoglobinuria; en los intervalos de las crisis, una apariencia de salud perfecta; he aquí lo que constituye el aspecto clínico de la enfermedad. (Widal y Abramí, pág. 966).

El examen de los diferentes órganos no revela en general ningún síntoma importante. Solamente el hígado y el bazo presentan a menudo una tumefacción ligera, con sensibilidad dolorosa a la presión; esta hipertrofia hepatoesplénica es sobre todo manifiesta en las crisis prolongadas; sobreviene habitualmente un día o dos después del ataque. A veces se asiste a fenómenos de insuficiencia renal (oliguria, albuminuria persistente, etc.). Lo que habitualmente caracteriza las formas graves de las crisis es la aparición subsiguiente de un estado de anemia acentuado, con ictericia, acom-

pañada de urobilinuria, esplenomegalia e hipercoloración de materias fecales. (Widal y Abramí, pág. 977).

Respecto a la anemia, las investigaciones experimentales de Ponfick, confirmadas por las de Pagniez y Camus, indican que es necesario para que la hemoglobinuria aparezca que se destruya un sesenta avo de la masa de sangre.

Esta anemia es generalmente transitoria; provocada por los accesos termina con ellos y se repara en pocos días. Bristowe y Copeman han visto un aumento de 100.000 hematíes diarios proseguirse durante seis días después de la crisis. Solamente después de accesos muy violentos y repetidos la anemia puede persistir durante varias semanas. La intensidad de esta anemia aguda es naturalmente variable según los accesos; la disminución de 1.130.000 hematíes después de una sola crisis, observada por Grawitz es una cifra excepcional; en las formas medianas, la pérdida globular es vecina a 500.000, rara vez superior a 750.000.

Esta disminución del número de hematíes se acompaña de una pérdida correspondiente de hemoglobina, a veces insignificante, alcanzando frecuentemente a 5 y aún 10 %. (Widal y Abramí, página 978).

Fuera de las crisis la resistencia globular es absolutamente normal (Widal, Abramí y Brulé). La velocidad de coagulación, la consistencia y retractilidad del ecágulo son absolutamente normales (Hayem).

Solamente un síntoma existe en los enfermos, síntoma permanente pero oculto, verdadero estigma experimental que permite reconocer su enfermedad en ausencia de toda crisis. Este estigma es la *reacción de Donath Landsteiner*, que pone en evidencia la propiedad que posee el suero de los hemoglobínúricos cuando se enfría en presencia de hematíes humanos, de producir su disolución.

Considerando ahora nuestro caso, si bien, la hemoglobinuria como síntoma dominante del cuadro mórbido y el carácter crítico del proceso, parecen vincularlo al proceso que recordamos, hay otros elementos que lo diferencian. Y son:

- 1) Falta en primer lugar la acción del frío. Sin embargo, nada hay tan variable como la susceptibilidad del enfermo desde este punto de vista. En unos, los accesos sobrevienen a consecuencia de una exposición prolongada a un frío riguroso vecino a 0°; en la mayoría las temperaturas exteriores de 10° y 14° son suficientes; a veces, aún, su sensibilidad es tal que se ve sobrevenir la crisis cuando sin

salir de una pieza calentada el sujeto se aleja de una estufa (Goetze) o aún cuando abandona su lecho (Comby).

2) Como hemos visto, la intensidad de la hemolisis revelada por la pérdida de hematíes, nunca alcanza las proporciones de nuestro caso.

3) Otro elemento a tener en cuenta es que en la hemoglobinuria paroxística "a frigore" se ha constatado siempre una leucopenia considerable (Widal y Abramí, pág. 982). En nuestro enfermo había leucocitosis.

4) Pero lo que excluye, en cierto modo, el diagnóstico de hemoglobinuria paroxística, es la reacción de Donath Landsteiner, negativa.

b) *Hemoglobinurias sintomáticas de origen sanguíneo.*

En clínica se encuentran diferentes procesos en los que el síntoma flagrante, la hemoglobinuria, corolario de una hemoglobinemia demostrada, aparece por la acción de toxinas o infecciones.

Excepcional, —como la misma hemolisis— en el curso de la mayor parte de las infecciones, ha sido señalada en ciertos casos de difteria, de tétanos, de escarlatina, de neumococcias, de reumatismo articular agudo, de fiebre tifoidea.

Por el contrario representa un síntoma casi constante en el curso de la infección puerperal por el bacilo perfringens que realiza el cuadro típico de una ictericia grave hemolítica con hemoglobinuria.

Sin embargo, la enfermedad parasitaria en que la hemoglobinuria se observa con mayor frecuencia es el paludismo, dando origen al síndrome de la fiebre biliosa hematórica.

Nuestro caso quizá podría encuadrar dentro de esta clasificación. Recordemos que a los 6 días de iniciada su enfermedad aparece una angina que dos días después presenta el aspecto clínico de una angina diftérica, diagnóstico confirmado por el laboratorio. La difteria tiene un período de incubación de 3-5 días (Schick) y no deja de ser curioso la aparición en nuestro enfermo del estado de enfermedad que hemos descrito, coincidiendo con la probable iniciación de una difteria.

Anemias

En 1925, Lederer ⁽¹⁷⁾ llama la atención sobre ciertos cuadros — que por otra parte ya habrían sido observados anteriormente por otros autores, aunque no tenemos de ellos trabajos precisos y de

conjunto—, cuadros de anemia grave, aguda, febril, con caracteres hematológicos y clínicos que los separan de las formas conocidas y especialmente de las formas subagudas de anemia perniciosa. En 1930, el mismo autor ⁽¹⁸⁾ agrega tres nuevos casos a los tres publicados cinco años atrás. Y en ese intervalo, Brill ⁽⁴⁾, Moschcowitz ⁽²²⁾, Steffens ⁽²³⁾, Benhamou ⁽²⁾, Holts ⁽¹⁴⁾ y Greppi ^(11 y 12), aceptando la nueva entidad nosológica, aumentan su casuística.

Los primeros casos publicados por Lederer en 1925 y catalogados como “anemia hemolítica aguda, probablemente de origen infeccioso”, presentan como características principales que los destacan de los cuadros hematológicos conocidos, la brusquedad y agudeza del proceso y su mejoría rápida con la transfusión sanguínea. En todos predominaba una marcada leucocitosis (52.000, 37.000 y 25.800 glóbulos blancos) con polimorfonucleosis. Y en todos el bazo aparentemente solo desempeñaba un papel secundario en el proceso hemolítico, desde que los enfermos no eran anémicos antes de la iniciación aguda de su enfermedad y que la esplenomegalia, que faltó en un caso, desapareció rápidamente después de la transfusión.

Los últimos 3 casos publicados por el mismo Lederer en 1931 ⁽¹⁸⁾ manteniendo las características arriba anotadas, tienen aún un parecido más completo con el nuestro, pues en dos de ellos uno de los síntomas predominantes fué la hemoglobinuria.

Benhamou en 1929 ⁽³⁾, basado en un caso comunicado el año anterior ⁽²⁾, estudia el síndrome clínico de la “Anemia febril aguda” que encuadra perfectamente en el tipo descrito por Lederer.

En 1930, Fiessinger, Decourt y Laur ⁽¹⁰⁾, presentan un caso que catalogan como “Anemia hemolítica aguda” después de un prolijísimo diagnóstico diferencial; y sostienen que, —máxime en los casos de curso febril poco persistente, como el suyo (y como el nuestro— resulta más adecuada la etiqueta de “anemia hemolítica aguda” que la de “anemia febril aguda” que utilizan Brill y Benhamou.

También en 1930, Lazarus ⁽¹⁶⁾ estudia 2 casos en la infancia, con el cuadro típico de Lederer. En uno de ellos la anemia era tal que uno de los primeros recuentos globulares demostró 520.000 glóbulos rojos y ya a los tres días, después de una transfusión sanguínea aumentaron a 2.000.000. La leucocitosis inicial fué de 108.000 glóbulos blancos. Los dos curaron rápidamente después de la transfusión. Luego, Altmann en 1932 ⁽¹⁾, relata una observación en la infancia, de anemia tipo Lederer, que encuadra dentro de sus características esenciales.

Se ha discutido en varias ocasiones (Tercer Congreso de Medicina de Copenhagüe, 1927 [14]) si los casos publicados tienen en realidad caracteres específicos que permitan establecer una nueva forma de anemia, o si constituyen simples formas agudas de anemia perniciosa.

Ante todo conviene eliminar aquellos casos cuya clasificación bajo el título de “anemia febril aguda, tipo Lederer” nos parece algo arbitraria.

Por ejemplo, los dos casos de Greppi (11 y 12), solo se diferencian de la anemia perniciosa de Biermer por su curso relativamente agudo (dos meses), y su curación con la transfusión sanguínea. El mismo autor reconoce que puede tratarse de una variedad clínica de aquella enfermedad y la llama “anemia febril aguda perniciosiforme”, “forma aguda febril hiperhemolítica susceptible de curación radical”. Ninguno de los dos casos tuvo hemoglobinuria.

El caso de Mosecowitz (22) parece formar un grupo aparte por el substractum anatómico de arteriohialinización que lo caracteriza.

Los casos de Brill (4) y de Steffens (23) no son típicos, aunque tienen caracteres que los vinculan a la anemia tipo Lederer.

Los caracteres fundamentales de la “anemia hemolítica aguda, tipo Lederer”, son:

- 1.º Anemia grave.
- 2.º Marcha rápida y progresiva.
- 3.º Signos de activa regeneración medular.
- 4.º Marcada leucocitosis (en la anemia perniciosa hay leucopenia).
- 5.º Valor globular inferior a la unidad.
- 6.º Respuesta favorable y dramática a la transfusión sanguínea.

En dos de los 6 casos de Lederer, hubo hemoglobinuria; en los 6 palidez e ictericia; en 4 esplenomegalia.

En toda esta revista nosológica nos hemos detenido ante distintos procesos, dentro de los cuales podíamos catalogar a nuestro enfermo: anemias icterígenas simples, hemoglobinuria paroxística a frigore, hemoglobinuria sintomática de origen infeccioso, anemia febril aguda, tipo Lederer.

Y es que entre todas estas afecciones hay un nexo común, el fenómeno de la hemólisis, que condiciona todos los síntomas. Constituyen varios tipos del “síndrome hemolítico agudo” a que se refieren Fiessinger, Decourt y Law (10).

Cada uno de los tres elementos de este síndrome (ictericia, anemia y esplenomegalia, puede predominar e imprimir su fisionomía especial a cada caso.

De manera que ninguna de estas etiquetas sería equivocada. Hasta que ulteriores trabajos destruyan la anarquía reinante y ubiquen todos estos procesos dentro de las subdivisiones de una entidad general que considere al fenómeno "hemolisis" como primer nombre de su etiqueta, debemos elegir un nombre y una clasificación provisoria que consulten la característica saliente del caso. En el nuestro, el de "anemia hemolítica aguda" o "hemoglobinuria paroxística sistomática grave" o el de "síndrome hemolítico agudo" podrían considerarse.

Hemos elegido el de "Anemia hemolítica aguda" por constituir la anemia el síntoma resaltante de nuestra observación, pasando la ictericia y la hemoglobinuria a un segundo plano contingente.

La anemia, como síntoma de iniciación y como síntoma más persistente y llamativo, debe rotular el caso. Los otros, más fugaces e inconstantes, no deben utilizarse como calificativo diagnóstico, sino encararlos como síntomas accesorios de este proceso hemolítico agudo, provocado o no por la infección diftérica luego comprobada.

Así, bajo el punto de vista nosológico, nuestra observación puede ser incluida en el síndrome descrito por Lederer, a falta de otra clasificación más adecuada, reconociendo, como acentuamos al principio de este trabajo, el peligro de las clasificaciones demasiado esquemáticas en el terreno de las hemopatías, sembrado como está de tantas formas de transición difíciles de ubicar nosológicamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Altmann*.—Anemia aguda, hemolítica, febril e infecciosa, tipo Lederer. "Zeit. f. Kinder", 1932, Bd. 53, pág. 112.
- 1.^a *Barta y Korog*.—Esplenomegalia hemolítica con hemoglobinuria paroxística. "Virchows Arch.", 1929, Bd. 273, H. 2.
2. *Benhamou, Jude y Gille*.—Anemia febril aguda curada por el método de Whipple. "Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp.", París, 1928, pág. 1145.
3. *Benhamou*.—La anemia febril aguda. "Le Sang", 1929.
4. *Brill, I. C.*—Anemia aguda febril. "Arch. Int. Med.", 1926, 37, 244.
5. *Carrie, P. A.*—Síndromes ictericos. París, 1930.
6. *Cooley*.—Semejanza y contrastes en las anemias hemolíticas en la infancia. "Am. J. D. of Childr.", 1928, pág. 1257.

7. *Christiansen*.—Et bidrag til Lederer - anaemiens Klinik. Hospitalstid, 1929, 72, 178.
8. *Doevenpeck*.—Hoemoglobinurie bei Pneumonie. "D. m. W.", 1910, 933.
9. *Emile-Weil P. y Stieffel R.*—Investigaciones clínicas sobre la hemoglobinuria.
10. *Fiessinger N., Decourt Ph., Laur C. M.*—Anemia hemolítica aguda. "Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp.", 1930, 1399.
11. *Greppi E.*—Anemia perniciosa y hemopatía infecciosa (curación después de una transfusión de sangre). "Haematológica", 1927, 8, 253.
12. *Greppi E. y Semenza C.*—La anemia febril aguda perniciosiforme. "Haematológica", 1931, 12, fasc. 1, 77.
13. *Heubner*.—Ein Fall von Hemoglobinurie bei Scarlach. "D. Arch. f. Klin. Med.", 1879, 23, 288.
14. *Holst P. F.*—Sobre las anemias hemolíticas no registrables. "Tercer Congreso de Medicina de Copenhague", 1927, pág. 469.
15. *Kugelmass y Lampe*.—El mecanismo de la anemia asociada con infección en la infancia. "Am. J. D. of Childr.", 1932, 43, 291.
16. *Lazarus*.—Anemia hemolítica aguda en la infancia. "Am. J. D. of Childr.", 1930, 40, 1063.
17. *Lederer, M.*—Una forma de anemia hemolítica aguda, probablemente de origen infeccioso. "Am. J. Med. Sc.", 1925, 170, 500.
18. *Lederer M.*—Tres casos adicionales de anemia aguda hemolítica. "Am. J. Med. Sc.", 1930, 179, 228.
19. *Macintosh A. H. y Cleland J. B.*—Un caso de anemia rápidamente creciente con piroxia irregular. "Australasian Medical Gazette", 1902, 21, 462.
20. *Mayer*.—Pneumokokkensepsis mit Hoemoglobinurie. "D. m. W.", 1910, pág. 300.
21. *Micheli*.—Anemia (esplenomegálica) hemolítica con hemoglobinuria - hemosiderinuria, tipo Marchiafava. "Haematológica", 1931, pág. 101.
22. *Moschkowitz E.*—Una anemia pleiocrómica febril aguda con trombosis hialina de las arteriolas y capilares terminales. "Arch. of Int. Med.", 1925, 36, 89.
23. *Steffens L. A.*—Anemia febril aguda. "Minnesota Med.", 1928, 11, 412.
24. *Stieffel R.*—Contribución al estudio de las hemoglobinurias. Tesis de París, 1928.
25. *Stirpe G.*—Anemia perniciosa y transfusión sanguínea. "Policlinico", Sezione prattica, 1929, 36, 1243.
26. *Widal y Abramí*.—Las hemoglobinurias. En el tomo XVIII (Riñón) del Nouveau Traité de Médecine de Roger, Widal y Teissier, pág. 957.
27. *Widal, Abramí y Brulé*.—Ictericias de origen hemolítico. Congreso de Medicina de Lyon, 1910.

Contestación a la encuesta sobre oportunidad de legislar sobre vacunación antidiftérica

Sesión del día 12 de junio de 1934

por los doctores

Alberto Zwanck y Saúl I. Bettinotti

1.º *¿Considera Vd. necesaria la implantación obligatoria de la vacunación antidiftérica?*

No creemos que una ley resuelva por sí sola, el problema de la morbimortalidad diftérica. Un fenómeno de psicología nos dice que toda medida sanitaria no podrá ser impuesta a una población, si previamente no ha sido hecho una conciencia popular que la acepte y prestigie. Es a base de convencimiento de los directamente interesados, que un hecho que es individual, como el de la vacunación, será espontáneamente aceptado. Algunos datos referentes a la práctica de la vacunación antivariólica entre nosotros, así lo demuestra. Desde que introdujera la vacuna al Río de la Plata, el Virrey Vertiz y a través de épocas de intensa propaganda a su favor, como la sostenida por Seguro, hasta que se dictara la ley de vacunación antivariólica obligatoria, pasaron casi 150 años.

El público había sido hondamente impresionado por las exacerbaciones epidémicas de las endemias habituales; algo sabía de las secuelas de la enfermedad, y con todo, en pleno siglo XX la población de Buenos Aires se resistía todavía a la vacunación.

Diariamente, la oficina respectiva de la Asistencia Pública, elevaba largas listas de resistidos a la Intendencia Municipal de la Capital, pidiendo la aplicación de la multa establecida por la ley y a pesar de ello, la viruela reinaba en Buenos Aires. Fué Horacio Piñero, el que ordenó violar la ley en su letra: no

admitió más que se aplicaron multas. Impuso como una condición indispensable para ingresar a un hospital, que todo alumno de medicina hubiese trabajado por lo menos tres meses vacunando a la población. Obligó a médicos y practicantes de la Oficina de Vacuna a convencer a todo aquel que se resistía en el primer momento a dejarse vacunar. Esa obra de Piñero, se tradujo en la eliminación de la viruela de los cuadros demográficos de la ciudad y es a ella, exclusivamente, que se la debe atribuir, pues la vacunación obligatoria de escolares, de empleados públicos, se hacía ya mucho tiempo antes de esa fecha.

Hemos traído este recuerdo al solo objeto de fundamentar nuestra firme opinión de que solamente una autoridad técnica capacitada y con prestigio, tiempo y medios necesarios y una organización correcta de un Servicio público, es la que puede obtener la creación de ese ambiente colectivo que trae como consecuencia el cumplimiento de una medida sanitaria, con ley o sin ella.

Exactamente lo mismo debería hacerse para la vacunación anti-diftérica que es una medida sanitaria que consideramos impostergable, pero para ello es absolutamente necesario el organismo técnico, con autoridad y prestigio científico, dotado de los medios y que no este sujeto a los vaivenes de un fácil entusiasmo, o a influencias políticas.

Si la ley garantizara estas últimas condiciones, somos partidarios de la ley; si nuestras autoridades sanitarias se creen poseedoras de ellas, la ley poco agregaría a la acción que ellas pudieran desarrollar.

2.º *¿A qué tiempo considera Vd. necesaria la revacunación?*

La mortalidad diftérica está en razón inversa a la edad de los sujetos. La morbilidad sigue la misma curva. Está probado experimentalmente que el número de sujetos receptibles a la difteria, disminuye con la edad, que la gravedad de la difteria es tanto mayor, cuanto menor es el sujeto. Estos postulados nos llevan a contestar la segunda pregunta en el sentido de no aconsejar una revacunación. La opinión de Debré y Joannon, en este sentido, si bien no es categórica, induce a aceptar la inmunidad conferida por la anatoxina, como de muy larga duración.

Si la vacunación se hace en un momento oportuno de la vida, la inmunidad adquirida durará seguramente hasta una época en

que la morbilidad diftérica está muy disminuída, y en que la mortalidad casi no existe. Es todo lo que podemos saber en el momento actual, pues los vacunados de los últimos 9 ó 10 años parecen acusar una inmunidad de esa duración, pues no hay todavía demostraciones suficientes en el sentido de poder establecer si existe un porcentaje de vacunados que después de cierto número de años, se hayan vuelto otra vez receptivos. Es conveniente también, tener en cuenta que, el no necesitar imperiosamente de una revacunación, facilita grandemente la campaña de vacunación, no sólo porque la simplifica, sino también porque evita los inconvenientes que esta operación significa llegando el sujeto a ciertas edades.

3.º *¿Cree Vd. peligrosa la vacunación antidiftérica en algunos niños?*

Entre las conclusiones sancionadas por la reunión de expertos convocada por la Organización de Higiene de la Sociedad de las Naciones, que tuvo lugar en Londres en junio de 1931, figura en el texto de la resolución segunda, la afirmación de que no hay inconveniente de ninguna especie que impida la vacunación de los niños, ni aun en el caso de que se trate de niños tuberculosos.

Creemos fuera de lugar, hacer notar, que nadie pretenderá vacunar a un niño en el transcurso de una enfermedad aguda.

La resolución décimo tercera, tomada en la reunión antecitada, dice además textualmente. “La vacunación antidiftérica es recomendable, aun en tiempos de epidemia, para los niños que han estado en contacto con los enfermos. Ningún hecho ha demostrado hasta el presente la existencia de una faz negativa.

4.º *¿Hasta qué edad considera Vd. necesaria la vacunación antidiftérica obligatoria?*

“Se recomienda practicar la vacunación antidiftérica durante el período preescolar o sea desde el fin del primer año de la vida. Si los niños no han sido vacunados durante el período preescolar, lo deberán ser en caso de ser posible, en curso del primer año de sus actividades escolares”.

Es éste el texto de la resolución décima de la conferencia de expertos, reunida en Londres, y las razones que la fundamentan

son por demás evidentes; en primer término la vacunación debe ser hecha precozmente, para eliminar la morbimortalidad diftérica que es justamente importante en la edad preescolar. Cuanto antes se vacune, mayor será el beneficio sanitario que se obtenga. La segunda razón que fundamenta esta manera de actuar, deriva de lo escasas que son las reacciones que produce la vacunación cuando se hace en los primeros años.

Sabido es que en tesis general, la frecuencia de las reacciones locales y generales aumentan a medida que aumenta la edad de los niños, tal es así que lo común es observarlas en escolares ya de grados a superiores en las actividades de la escuela o en adolescentes.

La segunda de las razones que hemos dado evidentemente no puede en ningún caso, ser un obstáculo a que se difunda la vacunación antidiftérica, en cambio la primera de las razones es fundamental.

La disminución de la morbimortalidad diftérica dependerá de la precocidad con que se inicie la vacunación de los individuos.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 26 DE ABRIL DE 1934

Preside le Dr. V. Zerbino

Invitación para el V.º Congreso Médico Nacional Argentino

Dr. L. Morquio.—Dice haber recibido encargo de parte del Presidente del Comité Organizador de este Congreso, Dr. Muniagurria, de invitar a la Sociedad de Pediatría de Montevideo para participar en el mismo.

El neumoquiste perivesicular a mínima, reparable. Nuevo signo radiológico del quiste hidático del pulmón

Dres. L. Morquio, J. Bonaba y J. A. Soto.—A las imágenes radiológicas conocidas, del quiste hidático del pulmón, es necesario agregar la que corresponde al neumoquiste perivesicular a mínima, reparable, que visualiza un espacio que, en el quiste vivo, es meramente virtual. Los aspectos que puede afectar son variados y se suceden unos a otros: primeramente, es el halo lineal; luego, la imagen en creciente; más tarde, disminuye su espesor hasta desaparecer completamente; no sin esbozar, más tarde, un nuevo halo tenue y transitorio; finalmente, vuelve a observarse la imagen habitual del quiste cerrado. Al mismo tiempo puede notarse la solución de continuidad de la periquística, en contacto con un bronquio, la deformación por aplastamiento y la movilidad de la vesícula, todavía entera. El neumoquiste perivesicular a mínima se produce en virtud de una minúscula solución de continuidad de la vesícula, provocada por la punción. La reparabilidad se explica por las dimensiones pequeñísimas de dicha perforación; el parásito conserva su integridad y su vitalidad; la germinativa se repara, el líquido se reforma, la infección no se produce. La intervención demostró la limpidez del líquido y la integridad de la membrana. La imagen de neumoquiste perivesicular no permite predecir la rotura del quiste, aún cuando es posible que ésta sobrevenga en algún caso. Esta imagen tiene valor patognomónico para el diagnóstico del quiste hidático del pulmón.

Dr. V. Zerbino.—Considera muy aceptable la explicación patogénica dada por los A.A., para este nuevo aspecto radiográfico. En cuanto a su rareza, cree que pueda explicarse por algunos detalles que figuran en las historias clínicas presentadas. En ambos casos hubo punción del quiste; ahora bien, se

sabe cuán frecuentes son los accidentes respiratorios en esos casos, provocados por la alergia hidática. Hay reacciones congestivo edematosas del parénquima pulmonar, de la pleura, que se traducen a la pantalla por una sombra irregular, externa, que oculta el quiste. En los casos citados no hubo accidente alérgico alguno, ni localmente, ni en la piel; la reacción de Casoni fué negativa. Así se explica que el líquido hidático haya podido irse reabsorbiendo sin accidentes, produciendo el perineumoquiste, que se ha hecho visible a los rayos por no existir procesos pleuro pulmonares que lo ocultaran o lo impidieran.

Coxalgia iniciándose con síndrome de reumatismo articular agudo

Dr. Castro A. Rodríguez.—Relata la observación de un niño de 12 años, ingresado al Instituto de Pediatría (Prof. Morquio), con un proceso poliarticular agudo, febril, muy doloroso. Se trataba de un niño hasta entonces sano, sin antecedentes familiares de tuberculosis. Pudo pensarse con razón en un reumatismo articular agudo, hipótesis que fué descartada por el fracaso terapéutico del salicilato de soda, la indemnidad del corazón, etc. La ausencia de antecedentes excluía otros pseudoreumatismos de la cadera: sífilis, osteocondritis de Legg Calvé, osteomielitis. La radiografía, negativa al principio, encauzó luego el buen diagnóstico, excluyendo los procesos periarticulares y mostrando los estigmas de la coxalgia, que la presencia de dos cutireacciones muy intensas, hicieron más probable todavía. Los fenómenos agudos de los primeros días, respondían, probablemente, a una modalidad particularmente violenta del reumatismo tuberculoso.

Un caso de tétano cefálico

H. Lieutier.—Niño de 4 años, que jugando con un trozo de caja de fósforos se lo introdujo en la narina derecha; al serle extraído se provoca una ligera hemorragia. Ocho o nueve días después comenzó a tener cierta dificultad para la deglución y más tarde un acceso convulsivo. A los 12 días de los primeros trastornos, fué visto por el A., quien apreció de inmediato un facies tetánico típico, con risa sardónica. Al examen se encontró una erosión en la narina derecha y la falta completa de manifestaciones en los miembros y el tronco. Fué tratado por el "Luminal" y los baños calientes, hasta obtenerse la curación completa.

Gangrena seca de un pie en un recién nacido heredosifilítico. Curación

Leone N. Bloise.—Hijo de madre sifilítica, tratada irregularmente durante el embarazo; nacimiento a término, no traumático; puerperio normal. Peso del nacimiento: 2.600 grs. Al octavo día se notó cianosis del pie izquierdo, con enfriamiento local acentuado y abolición de los latidos arteriales. Tres días más tarde, la lesión es más acentuada y se notan focos de necrosis seca al nivel de los dedos. Desde el primer momento se inició tratamiento antisifilítico, a pesar del resultado negativo de la reacción de Wassermann, en el suero sanguíneo y en el líquido cefalorraquídeo. Glicemia normal. Orinas con

albúmina pero sin glucosa. El estado general se mantuvo bueno; el proceso de necrosis se fué acentuando, pero en el dorso del pie aparecieron flictenas, respondiendo a la infección secundaria. La radiografía reveló la existencia de lesiones de necrosis ósea. A las 3 semanas el sureo de eliminación estaba bien marcado; cayeron las falanges y tras ligera regularización del muñón (osteo-mía de la cabeza de los metatarsianos), la cicatrización se realizó sin novedad, curando completamente en un par de meses. Actualmente tiene 3 años de edad, siendo el desarrollo físico bastante bueno, pese a que no ha sido tratado regularmente. Como causal de la gangrena descarta el trauma obstétrico, los estados septicémicos intra o extrauterinos; discute el síndrome de Raynaud, por la falta de la triada sintomática correspondiente, las anomalías vasales congénitas, etc., aceptando como causa más probable la especificidad, atenuada si se quiere, pero segura, que hubiera podido producir lesiones vasculares, con obliteración y necrosis consecutivas. Termina haciendo resaltar las dificultades de interpretación y de diagnóstico que se plantean frente a estos raros y confusos síndromes del recién nacido.

C. Pelfort.—Refiere un caso de gangrena del pie izquierdo, que tuvo ocasión de asistir en su Servicio del Hospital "Visca", en noviembre de 1930. Era un niño de 11 días, pesando 2.460 grs. y midiendo 0m48; sin antecedentes hereditarios anormales. Nacido a término, de parto normal, aunque con peso muy inferior. Al 10º día de nacido, le notaron cianosis en los pies y por eso lo llevaron al hospital. Era un débil congénito, con cianosis generalizada y esclerema. El pie izquierdo, hasta el nivel de la articulación tibiotarsiana presentaba una coloración violácea intensa, que lo era más al nivel de los dedos; se apreciaba enfriamiento local. El estado general era muy grave; el fallecimiento se produjo a las 8 horas de haber ingresado. En la autopsia se apreció que las extremidades de los dedos del pie izquierdo, eran de color negruzco (principio de necrosis), congestión y edema cerebrales, atelectasia pulmonar, congestión del hígado, estado hemorrágico generalizado; no se apreciaron lesiones de los vasos y nervios tibiales. La brevedad de su estadía impidió hacer un examen más completo del enfermo.

Uremia aguda a forma meningítica

L. Morquio.—Llama la atención sobre el estado actual epidémico, caracterizado por la existencia de nefritis agudas, del tipo de la glomerulonefritis infecciosa, que se presenta en forma primitiva, precedida por un ligero estado catarral, llamado grippe. En diferentes ocasiones, dice haberse ocupado de esta cuestión, que se repite casi todos los años en forma más o menos intensa, en la misma época, es decir, en el otoño, al iniciarse los fríos. Se pregunta si es un síndrome dependiente de causas banales o de naturaleza específica. Recuerda, lo que ya ha hecho otras veces, la analogía de este estado epidémico con el de ictericias catarrales. En medio de este conjunto de nefritis de tipo agudo, de aspecto generalmente benigno, que se observan casos de formas graves, con manifestaciones urémicas de distintas modalidades: ecláptica, diarréica, asitólica, etc. Entre ellas, es de señalarse por sus particularidades clínicas, la forma meningítica. En publicaciones anteriores ha tenido ocasión de señalar algunos otros casos.

Refiere la historia clínica de un caso reciente: niño de 10 años de edad que, después de 2 a 3 días de estado catarral aparece con edemas y orinas hematóricas, que hacen diagnosticar la nefritis aguda. Al día siguiente se notan cefalalgia y vómitos intensos y repetidos, fiebre. Ingresa al Instituto, donde se le practica de inmediato una sangría de 250 c.c. Veinticuatro horas después ofrecía el cuadro de una meningitis aguda: cefalalgia, vómitos, obnubilación intelectual, rigidez intensa de la nuca, signo de Kernig. La punción lumbar reveló la normalidad del líquido espinal. Nueva sangría de 200 c.c. que disipa el cuadro meningítico, después de la cual se inicia una franca mejoría, produciéndose la curación del proceso nefrítico al cabo de unos días más. Señala la acción benefactora de la sangría profusa, como remedio eficaz en todas las modalidades de la uremia aguda.

Meningitis supurada a estreptococos, de origen ótico. Curación

J. C. Munyo y H. Cantonnnet.—Niño de 11 años de edad, con otitis crónica desde los 6 años, a empujes intermitentes en relación con infecciones rinofaríngeas. Ingresa al Instituto de Pediatría (Prof. Morquio) por la última de ellas. Al día siguiente supura el oído izquierdo; presenta vómitos, cefalalgia, fiebre, por lo que se practica una punción lumbar, obteniéndose un líquido que contiene 786 elementos, 95 % de polinucleares, amicrobiano. Se inyecta suero antimeningo. En la segunda punción, el líquido era muy turbio, con la misma proporción de polinucleares; siempre amicrobiano; se repite la inyección de suero antimeningo. El cuadro meníngeo persistía en toda su intensidad; obnubilación, delirio, vómitos, cefalalgia intensa. En el tercer examen se constata la presencia de cocos dispuestos en cadenas, con los caracteres morfológicos y tintoriales del estreptococo, al examen directo. Las culturas en agar-ascitis y caldo glucosado tornasolado confirmaron la presencia del estreptococo. Al tercer día de hospitalización se inyectan 20 c.c. de suero antiestreptocócico por vía intramuscular. El hemocultivo no desarrolló estreptococos. Vista la mejoría producida, se inyecta nuevamente suero antiestrepto, pero 15 c.c. por vía raquídea y 20 por intramuscular. Se juzgó conveniente, en ese instante, practicar la trepanación mastoidea izquierda, no encontrándose pus y sí una conformación ebúrnea del hueso, indicio de un proceso crónico; se dejaron al descubierto las meninges. La mejoría prosiguió y el décimotercer día de la enfermedad el líquido raquídeo era color cristal de roca, aunque contenía 46.8 elementos y 82 % de polinucleares. Al décimo octavo día todo el cuadro meníngeo había desaparecido. Sin querer atribuir al suero el rol capital, fué indudable la mejoría que siguió a su aplicación, así como consideran que también fué beneficiosa la trepanación mastoidea.

V. Zerbino.—Señala la rareza de la meningitis a estreptococos, sobre todo de las formas primitivas. Refiere un caso personal, en un niño de 6 años y medio que no presentó nada del lado del oído, pero sí ofreció la originalidad de debutar con un cuadro abdominal tan impresionante, sin síntomas meníngeos, que llevó a una intervención quirúrgica. Más tarde, la evolución caracterizó rápidamente la meningitis. La punción reveló un líquido turbio, con varios millares de leucocitos y los cultivos identificaron un coco del tipo neumostrepto, en pequeñas cadenas. En enfermo falleció apesar del tratamiento con el suero antiestrepto, por vía raquídea e intramuscular y también la vacunoterapia.

Sociedad Argentina de Pediatría

TERCERA SESION CIENTIFICA: 8 de mayo de 1934

Presidencia del Dr. Florencio Bazán

Un caso de xeroftalmia

Dr. Pedro de Elizalde.—El comunicante relata la historia clínica de una niña de seis meses con alimentación carenciada por haber presentado trastornos diarreicos a repetición, que presenta pérdida de substancia a nivel de las córneas, por lo que se prescribe un preparado de vitaminas A y D y adecuadas raciones de leche de vaca.

A pesar de ello, el niño, que había ingresado en grave estado, fallece pocos días después. Considera el autor, que este caso debe catalogarse en el grupo de los trastornos que Czerny y Keller estudian con el calificativo de "daño por alimentación con harinas" con manifestaciones dominantes de carencia de vitaminas A, de observación poco frecuente en nuestro medio.

Discusión: Dr. Navarro.—Recuerda la observación de un hecho singular, que coincide en parte con el relato del Dr. Elizalde. Se trataba de un lactante de ocho meses con distrofia bien manifiesta que presentaba además trastornos oculares que fueron diagnosticados por dos oculistas como alteraciones distróficas (queratomalacia). El niño era alimentado con leche de vaca. Con la administración de vitaminas A y D, mejora rápidamente sus lesiones oculares y su estado general.

Acetonemia a forma meníngea

Dres. J. M. Macera y Juan C. Oyhenart.—Presentan la observación de una niña de cuatro años de edad, sana hasta entonces, que bruscamente hace una crisis de eclampsia que dura 45 minutos, sin fiebre, y cuya causa productora no es posible dictaminar clínicamente.

A continuación se instala una cefalea intensa, asociada a vómitos repetidos y a un cuadro meníngeo.

Sospechada una acetonemia a forma meníngea se comprueba su existencia por la acetonuria y acetoraquia. En el líquido cefalorraquídeo se demuestra una hiperalbuminosis y 82 elementos por milímetro cúbico a predominio de linfocitos.

Establecen el diagnóstico diferencial con la meningitis bacilosa, con la

diabetis, uremia, heredolúes, estados meníngeos secundarios a enfermedades infecto contagiosas, encefalitis letárgica, etc.

Considera finalmente las dificultades de diagnósticos que obliga en ocasiones a esperar la evolución del proceso para confirmarlo, estudian las particularidades clínicas y citan a los investigadores que se han ocupado de su estudio.

Defecto congénito, limitado del cráneo y epicráneo, en recién nacido

Dres. Carlos Carreño y M. Seoane.—Describen la lesión que presentaba un niño al nacer y que en la actualidad (a los 14 meses) está completamente curada. Se trataba de una falta de hueso parietal (ángulo postero-superior) del lado izquierdo y falta de piel en la misma región, dejando al descubierto las envolturas del encéfalo.

Estudian luego la etiología de esta lesión mínima, que se atribuye a falta de desarrollo local de la membrana osteógena, en relación con adherencias del amnios, en las primeras semanas de la vida fetal.

Osteomielitis y perinefritis supurada en un lactante

Dres. S. I. Bettinotti y G. García Oliver.—Niña que ingresa en la sección lactantes de la cátedra del Prof. Acuña, con fiebre elevada, tumefacción dolorosa del hombro derecho e impotencia funcional; crepitación ósea (fractura); renitencia: por punción se extrae pus, practicándose una amplia incisión y drenaje. Pocos días después una tumoración que ya se percibía en el flanco derecho, aumenta de tamaño y la fiebre vuelve a presentarse. Punzado por detrás, este tumor que correspondía a la región renal, se obtiene pus cremoso en el que se demuestra la existencia de neumo y estafilococos. Intervenido quirúrgicamente encuentran un gran absceso de la celda renal derecha, con integridad del parénquima renal. En los días subsiguientes, la niña que está sometida a buenos cuidados higiénicos y que recibe como alimento leche de mujer, mejora lentamente hasta llegar al completo restablecimiento. Muestra a continuación una serie de radiografías en las que se ve la lesión osteítica y la fractura que la acompañaba; luego la mejoría y la restitución ósea. La niña recupera por completo la función de su miembro enfermo.

Discusión: *Dr. del Carril.*—Recuerda un caso análogo observado en su sala del Hospital de Niños. Niño de menos de un mes, con antecedentes de sífilis, con lesiones evidentes de sífilis ósea, fué clasificado como un Parrot. La radiografía demostró en la articulación del hombro un desprendimiento epifisario; la punción da salida a pus, a neumococo. El niño fallece por septicemia y bronconeumonía.

Dr. Pedro de Elizalde.—En su concepto las osteocondritis específicas supuradas no son tan raras y recuerda algunos casos presentados a esta Sociedad.

Dr. Bettinotti.—Espera con interés el resultado del estudio anatomopatológico de la observación del Dr. del Carril; en el caso presentado cree que se puede descartar con seguridad la lúes.

CUARTA SESION CIENTIFICA: 22 de mayo de 1934

Presidencia del Dr. Florencio Bazán

Anemia hemolítica Aguda

Dres. R. Cibils Aguirre, C. A. Correas y J. J. Murtagh.—Estudian un niño de cinco años de edad, anteriormente sano, que enferma bruscamente con fiebre y vómitos. Al día siguiente hemoglobinuria que persiste durante cuatro días. Al examen se constata un cuadro sumamente grave con ictericia, anemia intensa, (1.320.000) glóbulos rojos; valor globular inferior a la unidad, leucocitosis marcada (53.200 glóbulos blancos) signos de activa regeneración medular; bazo palpable, duro, que disminuye de tamaño en cuanto mejora la sintomatología. Se efectúan dos transfusiones sanguíneas endovenosas de 120 y 100 c.c. en los días consecutivos, beneficiando francamente al enfermo.

A los seis días de iniciada la enfermedad aparece una angina febril, constatándose dos días después, pseudomembranas diftéricas. El niño es dado de alta 10 días después en condiciones físicas casi perfectas, persistiendo sólo una anemia poco acentuada (3.500.000) hematíes.

Los comunicantes discuten el diagnóstico diferencial entre la hemoglobinuria paroxística, las hemoglobinurias sintomáticas de origen infeccioso y la anemia hemolítica aguda descrita por Lederer; consideran que los caracteres del caso permiten catalogarlo dentro de la anemia de Lederer. Reconocen sin embargo, que esta forma clínica no tiene una independencia absoluta, ya que entre todas las afecciones de este tipo, existe un nexo común; el fenómeno de la hemólisis aguda en el torrente circulatorio.

Discusión: Dr. E. Beretervide.—Cita la observación de dos niños de 2 a 5 años de edad, que estudió con el Dr. Buzzo en el Hospital Alvarez, cuyos cuadros de extrema gravedad, al punto de determinar el fallecimiento de uno de ellos, son semejantes al caso expuesto por los relatores. El cuadro clínico que presentaban y la circunstancia de enfermarse simultáneamente los dos hermanos, hizo sospechar que se tratara de una intoxicación y el estudio de los antecedentes permitió comprobar que ambos niños habían jugado en un jardín en el que se habían encontrado hongos patógenos.

Dr. Gambirasi.—Pregunta a los comunicantes si no había en el niño algún foco séptico al cual pudiera atribuirse la causa de la anemia hemolítica adquirida que si bien no presentó los caracteres de agudeza como en el caso relatado, fué completamente curado con la extirpación de un foco séptico amigdalino.

Dr. Murtagh.—Considera interesante la observación del Dr. Beretervide; en el caso presentado no fué posible poner en evidencia ninguna causa tóxica. En cuanto a la observación del Dr. Gambirasi, dice no haberse profundizado en la pesquisa de los focos sépticos; como el niño sigue concurriendo al consultorio lo harán en su oportunidad.

Intoxicaciones salicilicas

Dres. Juan C. Navarro y Carlos A. Huergo.—Los comunicantes ponen en evidencia el porcentaje elevado de la enfermedad reumática en segunda infancia (10 %) del total de niños internados); confirman los buenos resultados obtenidos en general con la medicación salicilada clásica; se ocupan de las incidencias a que da lugar la administración del salicilato de sodio y llaman la atención sobre algunos casos observados de verdadera intoxicación por este medicamento. Clasifican en tres grupos los diversos accidentes observados en sus enfermos: accidentes renales (albuminuria, edema renal, nefritis); cutáneos (erupciones urticarianas, exantemas, morbiziformes o escarlatiniformes) y finalmente accidentes nerviosos, los más graves y que se exteriorizan por vómitos fáciles, vértigos, trastornos auditivos (sordera, zumbidos) trastornos visuales, convulsiones tetaniformes, etc. El delirio es uno de los signos más constantes. En los casos más graves, trastornos térmicos y respiratorio, colapso y hasta muerte. El síndrome clínico es muy semejante al de la toxicosis del lactante. Exponen a continuación seis historias clínicas bien documentadas correspondientes a niños de 6, 8, 9, 11 y 13 años de edad, estudiados en el Servicio del Prof. Navarro.

Los tumores retroperitoneales en el niño. Dificultades de su diagnóstico clínico

Dr. Bayley Bustamante.—Se trata de una observación seguida en la Sala IV del Hospital de Niños. Niña con un tumor retroperitoneal, diagnóstico al que se llega con mucha dificultad. En el estudio anatomofisiológico del tumor se constata tratarse de un sarcoma linfoblástico de situación pararenal.

La falta de sintomatología propia, su situación profunda que resulta poco accesible a los medios clínicos corrientes y su escasa frecuencia, contribuyen a que estos tumores sean pocas veces reconocidos. Hace notar el comunicante que en la clínica sólo se pueden plantear su diagnóstico por exclusión, cuando se ha comprobado la integridad del tubo digestivo y del aparato urinario. Señala cómo ciertos signos clínicos, cotejados con los datos radiológicos, puedan resultar útiles en este diagnóstico.

Sinostosis congénita radiocubital superior y osteomielitis de tibia sanada espontáneamente en un lactante de seis meses

Dres. Pedro de Elizalde y F. F. White.—Los autores presentan la observación de un niño de cuatro meses de edad, hospitalizado por un episodio con hiperexcitabilidad y contracturas sin ninguna localización ostensible de infección. Desaparecida la fiebre, el niño es dado de alta, al parecer sano, con el diagnóstico de estado meningítico por infección indeterminada. El niño reingresa apirético a los 25 días de su primera entrada, no tiene fiebre y se comprueba una tumefacción poco dolorosa en su rodilla izquierda. La radiografía muestra una osteomielitis del extremo superior de tibia. Al ha-

cer el examen radiográfico del resto del esqueleto, se encuentra una sinostosis radioecubital superior.

Los autores llaman la atención sobre la forma poco común en que evolucionó este niño la osteomielitis, sin síntomas locales en su forma aguda y sin síntomas generales cuando se exteriorizó la enfermedad local y sobre su sanación espontánea. Respeto a la sinostosis, el azar de una investigación radiológica ha permitido el diagnóstico en una edad muy temprana. Será intervenido más adelante por el Dr. Gamboa.

Análisis de Libros y Revistas

ALBERTO GUILLERMO PERALTA RAMOS.—*Los gemelos. Influencia de la paternidad en su génesis.* Tesis de doctorado.

En este interesante trabajo, realizado en el Instituto de Maternidad de la Sociedad de Beneficencia de la Capital, el Dr. Alberto G. Peralta Ramos, estudia con detención la influencia de la paternidad en la génesis de los embarazos múltiples, y los problemas de patología familiar y de la herencia, a los que ellos se vinculan.

El primer capítulo, se resume en forma sucinta los datos de la casuística nacional y extranjera respecto a frecuencia, clasificación, etiología y curso de los embarazos múltiples, incidencias del aparato y alteraciones morfológicas y fisiológicas de los gemelos.

En el capítulo siguiente el autor se analiza las hipótesis y teorías de más valor, emitidas para explicar la génesis de los gemelos univitelinos, deteniéndose en la teoría de Necoman y Fernández que aceptan una similitud con lo que ocurre en los armadillos, donde la poliembrionia es característica.

Igualmente se estudia en esta parte de la obra el proceso de formación de los monstruos dobles, íntimamente vinculado al de los gemelos univitelinos, de los cuales constituirían el último eslabón.

En el capítulo cuarto se destaca la importancia de la observación de gemelos para los estudios de patología familiar y de la herencia, se analizan las influencias materna y paterna y las teorías de la herencia en general.

A continuación A. G. Peralta Ramos se detiene en el problema de la determinación del sexo y la diferenciación sexual, y dedica los 2 últimos capítulos a conclusiones y casuística. (91 observaciones).

Transcribimos a renglón seguido las conclusiones más importantes.

“El embarazo gemelar bivitelino, por su repetición en un mismo individuo, su evolución relativamente normal y la rareza de incidentes evolutivos, puede seguir siendo considerado como hasta ahora, como una variante fisiológica de la gestación”.

“La herencia de la predisposición en el embarazo gemelar bivitelino, demostrada en la madre (hiperovarismo, ovulación múltiple) es también de gran importancia en el padre, aunque todavía no bien explicada”.

“La evolución del embarazo gemelar univitelino es fértil en incidentes:

hidramnios, abortos, muerte intrauterina, partos prematuros, debilidad vital, malformaciones fetales, monstruos dobles, etc. y debe ser considerado como una manifestación patológica, cuya causa puede ser cualquier toxinefección, dentro de las cuales la sífilis parece ser la más frecuente”.

“En el embarazo gemelar univitelino, la influencia materna podría ser explicada por una acción tóxica retardadora del desarrollo del huevo, que facilitarí la aparición de las disposiciones que son características de los armadillos. La influencia paterna puede ser debida tal vez a la acción de los espermatozoides con dos centrosomas sobre un óvulo normal, o como algunos creen, por una característica del espermatozoide que estimularía el desarrollo poliembrionario del huevo”.

“La constante homosexualidad de los univitelinos, así como la de los animales que tienen poliembrionia (armadillos), hacen pensar en la determinación zigótica del sexo, por el espermatozoide (cromosomas) o más difícilmente por el óvulo. Las hormonas son las que regulan la diferenciación del sexo previamente determinado, orientándolo hacia la feminidad o hacia la masculinidad”.

“La gemelaridad en la especie humana debe ser considerada como un hecho atávico o de retorno”.

Felipe de Elizalde

CRONICA

Jornadas Pediátricas Rioplatenses

En el próximo mes de julio en los días 20, 21 y 22, se realizarán en ésta, por VII vez las reuniones conjuntas de las Sociedades de Pediatría de Montevideo y Argentina.

Confiamos que estas nuevas jornadas pediátricas se cumplirán con el mayor éxito, estrechando aun más los amistosos vínculos que nos unen a los pediatras uruguayos.

La Sociedad de Pediatría de Montevideo, que preside el doctor Víctor Zerbino, ha fijado los siguientes temas:

Tema oficial: "Neumococias extrapulmonares". Relator: Profesor Dr. José Bonaba y Dr. J. A. Soto.

Temas complementarios: "Meningitis a neumococos". Relatores: Dres. Antonio Carrau, Conrado Pelfort y Nicolás L. Bloise.

"Aspectos radiológicos de las condensaciones pulmonares neumónicas en el niño". Relator: Dr. Héctor C. Bazzano.

La Sociedad Argentina de Pediatría, presidida por el Dr. Florencio Bazán, fijó los siguientes temas:

Tema oficial: "Las sífilis monasintomáticas de la infancia". Relator: Prof. Dr. Juan Carlos Navarro.

Temas complementarios: "Los arsenicales pentavalentes en el tratamiento de la sífilis de la primera infancia. Relatores: doctores Prof. Raúl Cibils Aguirre y Jorge de las Carreras.

"Valor del examen radiológico del esqueleto en el diagnóstico de la sífilis congénita". Relatores: Dres. Pascual R. Cervini y Guillermo A. Bogani.

Primer Congreso Internacional de Electro - Radio - Biología

Se nos comunica, que del 10 al 15 de septiembre del corriente año se reunirá en Venecia el 1er. Congreso Internacional de Electro - Radio - Biología. Será presidido por el Senador Guillermo Marconi, Presidente de la Real Academia de Italia y el Conde José Volpi de Misurata, Ministro de Estado.

Ateneo de Pediatría de Buenos Aires

Se ha constituido esta nueva entidad, cuya primera comisión la forman los Dres. León Velazco Blanco (Presidente); Carlos A. Carreño (Secretario general); A. Kirchmayr (Secretario de actas); Dr. Roca (Tesorero). La primera reunión se realizó el día 7 de junio, discutiéndose temas de la especialidad.
