
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Intoxicaciones salicílicas

por los doctores

Juan Carlos Navarro y Carlos A. Huergo

La enfermedad reumática es una de las más frecuentes en segunda infancia, a tal punto que los niños reumáticos internados en los Servicios de Pediatría, constituyen alrededor del 10 % del total de enfermos. Nuestra estadística no hace sino confirmar esta cifra, pues, sobre 970 historias clínicas levantadas en estos últimos cinco años, 97 pertenecen a enfermitos con afecciones reumáticas en actividad.

Todos estos niños han sido sometidos al tratamiento clásico con salicilato de soda, a la dosis habitual de 0.50 grs. por año de edad. Esta dosis sobrepasa ampliamente la noción empírica de 1 gr. por 10 kilos de peso, que hasta hace poco se aconsejaba para los adultos, siendo perfectamente tolerada por la mayoría de los niños. Frecuentemente la hemos sobrepasado sin ningún inconveniente.

En general, hemos obtenido excelentes resultados, y en pocos días ha desaparecido toda manifestación de actividad: fiebre, dolores, fluxiones articulares, nudosidades. Naturalmente que no hemos pretendido modificar lesiones valvulares constituídas, pero en más de una ocasión, un primer tono mitral dudoso ha recobrado su timbre bajo la acción del medicamento.

En el curso de este tratamiento, hemos tropezado con obstáculos de poca importancia: repugnancia, vómitos, inapetencia. Para salvarlos, hemos recurrido al agregado de cantidades convenientes de bicarbonato de soda, el fraccionamiento mayor de la dosis, etc., y

en casos más rebeldes, a la administración por enema, que no nos ha presentado dificultades. En casos en que la afección era particularmente intensa, hemos utilizado la vía endovenosa, con resultados muy halagadores.

La pureza del medicamento es un factor de gran importancia: en múltiples ocasiones, niños que no toleraban cantidades mínimas de salicilato, cuando hemos comprado el producto en una casa de confianza, han tomado dosis considerables, sin experimentar molestias de ninguna clase.

Todas estas incidencias se repiten a diario, por lo que no nos detendremos en ellas; queremos llamar la atención, en cambio, sobre algunos casos de verdadera intoxicación por el salicilato de soda.

La sintomatología es conocida, dando origen a signos de distinto orden, que podemos clasificar en tres grupos, accidentes renales, cutáneos y nerviosos.

Se describen como accidentes renales, edema renal, nefritis, o simplemente, albuminuria. Nosotros hemos comprobado en todos nuestros casos, la presencia de acetona y ácido diacético en la orina; en la observación I, anuria, probablemente por edema renal; en la observación III, edema de los tejidos laxos, cilindros hialinos en la orina, sin hematuria ni hipertensión.

Los accidentes cutáneos se traducen por erupciones en forma de urticaria, placas eritematosas, exantemas morbiliformes o escarlatiniformes. En nuestra observación II, hemos podido observarlo. También figura una erupción de este tipo, en los antecedentes de nuestro primer caso, en los días que precedieron a su ingreso, pero los padres del niño no pudieron suministrar datos exactos de la medicación a que estuvo sometido en ese momento, siendo aventurado dictaminar sobre la causa de su aparición. Efectivamente, en el Servicio, hemos tenido oportunidad de ver niños reumáticos, que han hecho tratamiento con salicilato en forma intermitente, y que han presentado erupciones en los períodos intercalares, en que por haber cedido la afección, se había suspendido el medicamento, y que no han reaparecido al ser nuevamente salicilados. Presentamos de ello dos casos, siendo particularmente ilustrativa la observación V.

Por último, los accidentes nerviosos, que son los más importantes, tanto por su frecuencia, como por su gravedad.

Se exteriorizan por vómitos fáciles, de tipo cerebral; vértigos; trastornos auditivos, sordera, zumbidos; trastornos visuales; convulsiones tetaniformes. El delirio es uno de los signos más constantes.

En casos más graves, trastornos térmicos y respiratorios, y aun colapso y muerte.

En todos nuestros casos hemos podido observar un síndrome clínico muy semejante a la toxicosis del lactante. Facies tóxica muy típica, disnea a movimientos respiratorios muy profundos, olor a acetona en el aliento, gran somnolencia; en orina, presencia de acetona y sobre todo de ácido diacético.

No vamos a entrar en la patogenia, que nos llevaría demasiado lejos, pero nos parece interesante recalcar el hecho, de que todos nuestros enfermitos, con excepción de uno, han presentado pericarditis, y es sabido que en la infancia, toda pericarditis tiene una gran repercusión hepática, lo que invita a estudiar más o fondo la perturbación de la función antitóxica del hígado.

OBSERVACIÓN I.— H. 461. R. G., de 6 años de edad, mujer. Ingresó el 11 de septiembre de 1929.

Antecedentes hereditarios: Padre específico averiguado; internado por alienación mental. Madre epiléptica. Han tenido 9 hijos, de los que cinco fallecieron: uno de endocarditis reumática, a los 13 años, los otros cuatro de corta edad, ignorándose la causa. Varios abortos espontáneos.

Antecedentes personales: Nacido a término, parto normal. Alimentación artificial desde los dos meses. Sarampión y coqueluche.

Enfermedad actual: Se inicia hace dos meses, con temperatura, anorexia, dolor de garganta, dolores articulares fugaces acompañados de fluidez muy discreta.

Fatiga con los ejercicios moderados, y últimamente, al caminar. Estuvo internada un mes en el Hospital de Niños, egresando hace 15 días. Se queja desde entonces de cefaleas frecuentes y fiebre constante.

Hace cinco días, tuvo una erupción generalizada, más abundante en el tronco que en la cara.

Del examen efectuado obtenemos los siguientes datos:

Septiembre 12: Temperatura, 39°6. Regular estado de nutrición. Faringe roja; hipertrofia de amígdalas. Deformidad raquíctica del tórax. Disminución de sonoridad en ambas bases, sobre todo la izquierda; por delante, sonoridad exagerada en ambos lados. A la auscultación, murmullo vesicular.

Aparato circulatorio: Área cardíaca alargada en sentido vertical. Tonos en todos los focos. Taquicardia de 140 por minuto.

Dolor subjetivo y provocado por los movimientos pasivos en la articulación del codo izquierdo. A su nivel no hay tumefacción ni rubicundez, pero sí aumento del calor local.

Se administra salicilato de soda, 4 grs.

Septiembre 13: No ha tolerado la medicación, reaccionando con vómitos. Se efectúa un enema de 2 grs., que recibe sin inconvenientes, y se prescribe otro para dar a la tarde. Apirexia.

Septiembre 14: Anoche, a las 20 horas, después de recibir el segundo enema de 2 grs. de salicilato, se instala bruscamente el siguiente cuadro: Inquietud extrema; delirio de palabra y acción, tentativas de arrojar fuera del lecho, se golpea a sí misma. Disnea intensa.

La guardia hace un enema de cloral de 1.50 grs. y aceite alcanforado.

Esta mañana, disnea a movimientos respiratorios muy profundos, sopor. Olor a acetona en el aliento; no hay vómitos. Ha continuado en apirexia, siendo el examen clínico completamente negativo.

Se suspende el salicilato. Se hacen 250cc. de suero endovenoso, diez unidades de insulina y 100 cc. de suero glucosado.

16 de Septiembre. Continúa la somnolencia. Disnea menos intensa. Ligera rigidez de nuca.

Por cateterismo se obtienen 200 c.c. de orina, comprobándose acetouria, sin glucosuria ni albuminuria.

Urea en suero sanguíneo 0,48 %.

Punción lumbar. Líquido cristal de roca, tensión ligeramente aumentada. 0,25 elementos por milímetro cúbico. Examen bacterioscópico negativo.

18 de septiembre. La disnea ha desaparecido.

En esta chica se desarrolló después, una séptico piohemia mortal, cuyo punto de partida fué un absceso piógeno del muslo.

Esta niña nos ha presentado, pues, un síndrome neto de intoxicación por el salicilato de soda, con los signos respiratorios, nerviosos y renales señalados más arriba. Como ya dijimos, sería aventurado incriminar al salicilato, la erupción presentada inmediatamente antes de su ingreso.

Con la terapéutica instituída, se domina el síndrome tóxico, falleciendo la niña, por un proceso completamente independiente.

OBSERVACIÓN II.— 560. R. V. G., de 11 años de edad, varón. Ingresa el 18 de julio de 1932.

Antecedentes hereditarios: Padre sano. La madre tuvo pleuresía hace 14 años, quedando en buenas condiciones. Cinco hijos. Un aborto.

Antecedentes personales: Primer hijo. Nacido a término, parto normal. Lactancia materna. Dentición, locomoción y lenguaje en épocas normales.

A los 6 años, sarampión. A los 7, coqueluche. A los 10 años, pleuresía serofibrinosa, tratada por punciones; tarda dos meses en curar, quedando pálido y débil.

Enfermedad actual: En varias ocasiones, ha tenido hinchazón en las muñecas, sin dolor, que desaparecían sin tratamiento. Ha hecho vida activa de juegos y ejercicio varios sin denotar fatiga.

Hacen 15 días se le nota triste y decaído. Una semana más tarde la temperatura asciende a 39,5°, presentando dolores articulares en rodillas, caderas y hombros; disnea intensa, palpitaciones. Este cuadro mejora con

la administración de salicilato, sin desaparecer por completo, por lo que es enviado al Servicio.

Estado actual: (19 de julio). Temperatura 37,5°.

Desproporción pondo estatural: 31,000 gr. Talla 146 cm.

Piel sin alteraciones. Ganglios carotídeos como garbanzos, indoloros, móviles, sin periadenitis. Micropoliadenopatía inguinal.

Ojos: ligera exoftalmia.

Boca: lengua saburral, dentadura en malas condiciones, fauces libres.

Aparato respiratorio. Ligera disminución de sonoridad en ambas bases; a la auscultación murmullo vesicular.

Aparato circulatorio. Corazón. Punta se ve y palpa en VI espacio, inmediatamente por fuera de la línea mamilar. Area cardíaca agrandada en todos sus diámetros. En mitral, intenso soplo sistólico, con propagación hacia axila y dorso; 2.º tono acentuado. Tonos apagados en los demás focos.

Pulso 120. Presión arterial, Mx., 100, Mn., 45.

Hígado. Borde superior a nivel de la V costilla. Borde inferior a 4 traveses por debajo del reborde costal. Indoloro a la palpación.

Diuresis: 700 c.c. Orinas normales.

Se prescriben 4 gramos de salicilato de soda.

Julio 23. Temperatura subfebril. Disnea. Estado cardíaco igual. Desde ayer se auscultan algunos rales finos en base derecha.

Se mantienen los 4 gramos de salicilato por boca y se administran 2 gramos por vía rectal.

Desde esta fecha hasta el 24 de agosto, es decir, durante un mes, continúa tomando esta cantidad sin ningún inconveniente.

El 24 de agosto está ya mejor, por lo que se suspende el enema, pero sigue con los 4 gramos por boca.

Como la mejoría no se acentúa y vuelve a presentar signos de actividad reumática, el 6 de septiembre se agregan 0,50 gramos por vía endovenosa, que se mantienen durante unos días. La tolerancia es perfecta, pero no se modifica el cuadro, por lo que se suspenden las inyecciones. Sigue pues con 4 gramos de salicilato por boca.

La afección es particularmente rebelde, y en reemplazo de su salicilato endovenoso, se recurre a la proteinoterapia, primero con Caseosan, sin obtener ventajas, y luego con leche tyndallizada con idéntico resultado. Se dan 0,30 gr. de teobromina.

Así llegamos al mes de noviembre, sin haber presentado en ningún momento el menor signo de intolerancia al medicamento, que se ha administrado constantemente y en toda forma.

Noviembre 3. Desde anteayer, temperatura subfebril. Aparece hoy, una discreta erupción escarlatiniforme, puriginosa. Garganta ligeramente enrojecida.

Se suspende el salicilato y se restringe la alimentación.

Noviembre 5: El eritema ha desaparecido. Con la suspensión del salicilato, el reumatismo ha vuelto a hacerse presente: ayer por la tarde, 38°4; aparecen nudosidades en mano izquierda.

Se reinicia la administración de salicilato, 6 gramos por boca, dosis que se mantiene hasta el día 14.

Noviembre 15: Hace 3 días que su diuresis ha disminuído, manteniéndose alrededor de 500 c.c. Ligero edema palpebral. Mayor taquicardia. Se auscultan algunos rales finos en base derecha.

Se da un purgante. Dieta de te y frutas. Se suspende el salicilato y se sigue con 0,30 gramos de teobromina.

Noviembre 21. Mejor. La diuresis oscila entre 1.400 y 1.500 c.c. En cambio, hacen 2 días que está con fiebre, dolores y fluxión articular en los dedos; nudosidades en cuero cabelludo. Hace una semana que no toma salicilato. Se vuelve a prescribir, dosis de 6 gramos diarios.

Noviembre 23. Mejor. Apirexia. Los dolores han desaparecido. Persisten las nudosidades. Buena diuresis. Pulso bien golpeado, amplio, 100 por minuto.

Noviembre 24. Acentuada mejoría de su estado cardíaco. Aparecen signos de intoxicación. Disnea. Estado mental ligeramente alterado, retardo y dificultad para responder. Alucinaciones nocturnas.

Ligero edema palpebral. Brusco aumento de 600 gramos de peso de ayer a hoy. Diuresis 450 c.c.

Se suspende la medicación. Se prescribe tiroidina 0,05 gr.

Noviembre 26. Sigue en apirexia. Disnea tipo Kussmaul. Ligero delirio. Olor a acetona en el aliento.

Orina: Albúmina, reacción positiva. Glucosa, reacción débil. Acetona, reacción intensa.

Glucemia 1,17 %. Urea en sangre, total 0,38 %; urea en suero 0,40 %.

Se hace una sangría de 90 c.c. y se administran XX unidades de insulina y bicarbonato de soda.

Noviembre 28. Después de las inyecciones de insulina y bicarbonato, la disnea ha desaparecido. Los demás signos no han experimentado igual mejoría. El estado de estupor es más marcado; delirio nocturno. Edema de párpados. Mala diuresis.

Orina. Albúmina, reacción franca. Pseudo albúmina, reacción débil. Glucosa, no contiene. Acetona, reacción débil. Algunos hematíes. Numerosos cilindros granulosos. Células renales.

Glucemia, 1,37 %.

Noviembre 29. El estado mental mejora un poco; no así los síntomas renales. El edema de párpados aumenta y aparecen infiltraciones en miembros inferiores, vaginal, etc. Hígado muy agrandado.

Noviembre 30. Pasó la noche bien. Mejor de su estado mental. Está más despierto, respondiendo despacio a las preguntas que se le hacen. El hígado se ha seguido agrandando, está muy por debajo de la línea umbilical.

Muy buen pulso, 98 por minuto. Contrasta la mejoría cardíaca con la sintomatología tóxica.

Los edemas sin modificación. Diuresis 450 c.c.

Diciembre 1.º. Aumenta la somnolencia. Miosis constante. Eretismo cardíaco. Pulso hepático. Anasarca. Diuresis 500 c.c.

Diciembre 2: El estado general empeora. Somnolencia. Miosis. Respira-

ción de Cheyne Stokes. Edemas sin modificación. Pulso regular, amplio, 120 por minuto.

Diciembre 3. Estado comatoso. Delirio. Taquiarritmia. Respiración de Cheyne Stokes.

Es retirado por la familia, falleciendo pocas horas después.

Resumiendo, se trata de un niño con múltiples manifestaciones de enfermedad reumática (pancarditis, poliartrosis, nudosidades), rebeldes al tratamiento intensivo efectuado. Durante meses toleró dosis relativamente altas de salicilato, con perfecta tolerancia, y bruscamente hace un cuadro tóxico irreductible, que lo mata en 2 semanas.

OBSERVACIÓN III.—H. 703. XV A 7812. J. C., de 9 años de edad, varón, italiano. Ingresa el 14 de marzo de 1933.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos. Hijo único. No hay abortos.

Antecedentes personales: Nacido a término, parto normal. Lactancia materna. Dentición, locomoción y lenguaje en épocas normales. A los 7 años, sarampión.

Enfermedad actual: Comienza hace un mes con fiebre, tumefacción, dolor y trastornos funcionales en garganta del pie y ambas rodillas, que después se manifiestan también en muñecas y articulaciones interfalángicas.

Las manifestaciones se fueron atenuando, sin desaparecer por completo. Quince días después, es visto por un médico que reconoce una lesión cardíaca y prescribe salicilato de soda. A su ingreso ha tomado ya 2 frascos de salicilato de soda de una marca difundida.

Estado actual: Buen desarrollo estatural: 125 cm. Regular estado de nutrición: 22.700 gramos. Cuti positiva.

Piel. Blanca, húmeda, elástica. Se palpan nudosidades en el cuero cabelludo, en regiones temporal y occipital, en número de 10, de tamaño variable desde un grano de trigo a uno de maíz, ligeramente dolorosas a la palpación. Se encuentran también en la cara dorsal de ambas manos, siguiendo los tendones extensores, alineados en forma de rosario. Otros se palpan sobre las costillas, las rodillas y cara dorsal de ambos pies.

Micropoliadenopatía submaxilar, carotídea e inguinal.

Facies vultuosa.

Aparato circulatorio: Corazón. Choque de punta en V espacio, por fuera de la línea mamilar. Area cardíaca aumentada sobre todo a expensas de su diámetro longitudinal. Soplo sistólico suave, en punta, con propagación hacia base y axila. En foco pulmonar, 2.º tono desdoblado.

Pulso regular, igual, de discreta amplitud; 100 por minuto. Presión arterial, Mx., 105; Mn., 45.

Sistema nervioso. Niño inquieto. Hiperreflexia cutánea. Reflejos tendinosos normales.

El resto del examen, sin interés.

Se prescribe salicilato de soda, utilizando la misma marca que estaba tomando.

Marzo 15. Desaparición de los dolores. Niño inquieto.

Marzo 16. Ha tomado desde su ingreso 7 gramos de salicilato. Disnea intensa: 32 movimientos profundos, ruidosos, a predominio costal superior. Excitación, subdelirio. Labios secos. Diuresis abundante.

Marzo 17. Delirio, ayer por la tarde. Persiste la disnea aunque menos acentuada.

Orina. Reacción de Imbert, positiva franca, (acetona más ácido diacético). Destilando la orina en medio ácido, y practicando la reacción de Lieben sobre este destilado, franco enturbamiento (acetona más ácido diacético). La reacción de Imbert sobre este destilado, positiva muy débil, lo que comprueba el predominio del ácido diacético.

Marzo 18. Anoche tuvo delirio. Hoy está mejorado. Ha desaparecido la disnea: 18 respiraciones tranquilas por minuto. Diuresis satisfactoria.

Marzo 20. Mejorado de su estado tóxico. Enfermo tranquilo. Orinas normales.

Persisten las nudosidades, habiendo aumentado de volumen una de ellas, que alcanza el tamaño de un garbanzo. Estado cardíaco sin modificaciones.

Se reinicia el tratamiento salicilado, con 2 gramos de salicilato de otra marca.

Marzo 21. Ha tolerado bien la medicación. Soplo menos acentuado. Las nudosidades, sin modificación.

Marzo 22. No se ausculta soplo. Nudosidades iguales. Se aumenta la dosis de salicilato a 3 gramos.

Marzo 27. Apirético. Han desaparecido las nudosidades de las manos, y disminuído de volumen las de las demás localizaciones. Tolera bien $\frac{4}{3}$ gramos de salicilato.

En los días subsiguientes, aparecen piquitos subfebriles, aumentándose a 6 gramos la dosis de salicilato, que no provocan ningún trastorno.

Las nudosidades involucionan lentamente, a pesar de esta medicación, a la que se ha agregado inyecciones de Lactosan, 4 c.c., terminando por desaparecer, el 26 de Abril.

Es dado de alta el 5 de junio en muy buenas condiciones generales. Aumento de peso (25.300 gr.). Estado cardíaco satisfactorio; soplo apenas perceptible. Los dos últimos meses ha tomado 6 gramos diarios de salicilato, sin experimentar molestias. Es visto nuevamente en el Consultorio Externo, donde concurre regularmente, haciendo curas saliciladas intermitentes. La última vez a principios de este mes (mayo de 1934): no ha vuelto a tener inconvenientes con la medicación. Estado general muy bueno. Estado cardíaco, satisfactorio.

En resumen, se trata de un niño con un fuerte ataque de reumatismo, tratado con salicilato de soda, con una dosis adecuada para su edad, que bruscamente presenta un cuadro de intoxicación aguda. Una vez mejorado de este estado, se reinicia el tratamiento

cambiando la marca del medicamento, con una perfecta tolerancia a pesar de alcanzarse una dosis doble de la suministrada anteriormente.

OBSERVACIÓN IV.—H. 918. J. A., de 13 años de edad, varón. Ingresó el 19 de febrero de 1934.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos. Tienen 9 hijos. No hay abortos.

Antecedentes personales: Nacido a término. Parto normal. Alimentación artificial desde los dos meses. Dentición, locomoción y lenguaje en épocas normales. A los 2 ½ años, difteria. A los 5, sarampión.

Enfermedad actual: Desde los seis meses hasta los 11 años, se ha asistido en el Hospital Alvarez, por dolores en las piernas y dificultad al caminar. El año pasado, un brote de reumatismo poliarticular agudo, que mejora con salicilato.

Hace 3 días, fiebre alta, 40°, y dolores en las extremidades. Fatiga al caminar. Orinas escasas y oscuras.

Estado actual: Marcado retardo pondero estatural. Peso: 27.000. Talla: 130. Temperatura 38,2°.

Frente prominente en sus partes laterales. Raíz de la nariz deprimida.

Lengua saburrual. Aliento fétido.

Micropoliadenopatía cervical.

Dolor espontáneo y provocado en ambos codos.

Aparato circulatorio. Corazón. Punta en V espacio, línea mamilar. Área poco aumentada. En foco mitral, soplo sistólico con propagación axilar; en base, acentación del 2.º tono, sin cambio de timbre.

Pulso regular, igual, de regular amplitud; 100 por minuto. Presión arterial, Mx., 100; Mn., 60.

Diuresis 600 c.c. Orinas normales.

Resto del examen, sin interés.

Se indica salicilato de soda, 6 gramos, y leche tyndalizada, 2 c.c. día por medio.

Febrero 22. El soplo continúa con la misma intensidad. Se auscultan frotos en zona mesocárdica.

Marzo 5. Continúa con fiebre alta. Frotos siempre muy intensos. Área cardíaca enormemente agrandada.

Se ha podido averiguar que el niño no ingería el salicilato, guardándolo en la boca y expulsándolo al descuidarse la enfermera. Ha recibido solamente 0,75 gramos diarios desde el 23 de febrero hasta el 3 de marzo, y desde entonces 1,50 gramos por vía endovenosa, sin experimentar molestias. Se establece vigilancia y hoy toma positivamente 6 gramos.

Marzo 6. Mucho mejor. La temperatura ha declinado. El área cardíaca se ha reducido notablemente, aún cuando permanece todavía muy ensanchada. Los frotos persisten, auscultándose en toda la extensión del esternón y zonas vecinas.

Se continúa con 6 gramos por boca y 0,75 por vía endovenosa.

Marzo 10. Hora y media después de la inyección de salicilato tuvo un shock: ascenso brusco de temperatura, escalofríos, malestar general.

Se suspenden las inyecciones y se sigue dando 2 gramos por boca y $\frac{1}{2}$ por vía rectal.

Marzo 13. Apirexia. Gran disminución del área cardíaca. Persisten los frotos. El niño está mucho más alegre y animado.

Se dan 4 gramos de salicilato por boca y 4 por enema.

Marzo 14. Los frotos han desaparecido. Mejor diuresis.

Marzo 20. Hace unos días que el niño está algo sordo. Ayer tuvo vómitos. Niño somnoliento, con facies tóxica. Respiraciones muy profundas.

Se suspende el salicilato y se administran 4 gramos de bicarbonato de soda.

Marzo 21. Apirexia. Buen estado mental. Respiración tranquila. Sigue algo sordo.

Orina. Contiene acetona y ácido diacético. Dosaje de cuerpos cetónicos totales 0,05 %.

Marzo 26. Ha pasado ya su estado tóxico. Se reinicia el tratamiento con salicilato.

Se continúa con salicilato durante gran parte del mes de abril, con perfecta tolerancia. El estado cardíaco ha mejorado notablemente.

En la actualidad, el niño sigue internado en la Sala. Las manifestaciones de actividad reumática han cedido, por lo que se ha suspendido el salicilato. Toma jarabe yodotánico. Apirexia.

Resumiendo, se trata de un niño con una pericarditis reumática muy intensa, en tratamiento salicilado con la dosis correspondiente a su edad. Presenta sordera durante unos días, que pasa desapercibida al principio por ser muy leve, haciendo después un cuadro tóxico, en todo análogo al de los casos anteriores, aunque de menor intensidad. Suspendido al salicilato, las cosas entran rápidamente en orden y se le vuelve a suministrar, tolerándolo entonces sin molestias.

OBSERVACIÓN V.—HA 18. H. A., de 8 años de edad, varón. Ingresa el 22 de agosto de 1929.

Antecedentes hereditarios: Padre tuvo chancro sifilítico, haciendo tratamiento incompleto. Madre aparentemente sana. Once hijos, de los que 6 fallecen: uno de meningitis, a los 16 años, los otros 5 de corta edad, ignorándose la causa. No hay abortos espontáneos.

Antecedentes personales: Nacido a término, parto normal. Lactancia materna. A los 5 años, escarlatina. Bronquitis frecuentes.

Enfermedad actual: Comienza hace cinco días, con dolores en rodilla, hombro y codo derechos, propagándose después a otras articulaciones. Fiebre, cefálea y vómitos. Concurrir al Consultorio Externo donde se aconseja su internación.

Estado actual: Temperatura 38,5°. Peso 20,00 gramos.

Fuera de sus trastornos articulares y algunos ganglios cervicales pequeños, el examen es completamente negativo. Aparato circulatorio sin particularidades.

Se prescriben 4 gramos diarios de salicilato de soda.

Agosto 23. Ha reaccionado con vómitos. Sin embargo, los dolores se han atenuado. Temperatura 38°.

Se sigue con la misma dosis de salicilato, pero por enema.

Agosto 24. Temperatura sin modificación. No hay dolores.

A los 4 gramos por enema, se agregan 0,50 gr. por vía endovenosa.

Agosto 25. Apirexia. No hay dolores. Lengua saburral.

Se suspenden las inyecciones, manteniendo los enemas, 4 gramos.

Septiembre 10. Subfebril hace unos días. Se aumenta la dosis de salicilato a 6 gramos, por la misma vía.

Septiembre 20. A pesar de la medicación subsiste la temperatura subfebril. Se reduce la cantidad de salicilato en enema a 4 gramos, y se da 1 gramo endovenoso.

Septiembre 24. Subsiste la febrícula. Hace mucho que no tiene dolores. Cuti positiva.

Se suspende el salicilato y se da erioyenina.

Octubre 2. Doce días después de suspender el salicilato, aparecen manchas congestivas, rosadas pequeñas, sobre todo abundantes en los miembros.

Octubre 5. El número de manchas ha aumentado, pero ahora tiende a desaparecer. Temperatura alrededor de 38°, a pesar de la administración de antitérmicos. Dolor en la rodilla derecha con limitación funcional.

Se vuelve al salicilato, 4 gramos por boca.

Octubre 7. La temperatura declina. El dolor desaparece. El eritema subsiste en tórax y abdomen, pero ha desaparecido de los miembros.

Octubre 9. Apirexia. La erupción ha desaparecido totalmente.

Octubre 16. Buen estado general. Apirexia. No hay dolores.

Se suspende el salicilato.

Octubre 22. Hacen seis días que no toma ninguna medicación. Apirexia. Presenta un eritema en los 4 miembros, formado por máculas congestivas, de contornos irregulares, que desaparecen por la presión, no pruriginosas, ni dolorosas.

Octubre 29. La erupción ha desaparecido totalmente.

Noviembre 5. Aparecen nuevas manchas del mismo tipo, sobre todo en miembros inferiores, muy discretas en miembros superiores y tórax.

Noviembre 15. Persiste el eritema. Se ausculta soplo mitral suave, sin propagación, que varía de intensidad con los cambios de posición.

Se dan 4 gramos de salicilato de soda.

Noviembre 19. Las manchas han desaparecido.

Noviembre 23. Aparecen nuevas manchas, que desaparecen cuatro días más tarde, sin modificar su medicación.

Como se ve, en este niño, las manchas aparecen y desaparecen sin ninguna relación con el salicilato, que antes había tolerado a

una dosis bastante considerable para su edad, y de la cual, parte fué administrada por vía endovenosa.

Este niño hizo posteriormente una pericarditis, siendo entonces intensamente salicilado, sin inconvenientes, siendo por último dado de alta, con un soplo mitral poco nítido, casi sin propagación.

Seguido después en el Consultorio Externo, se prescriben curas intermitentes de salicilato, que tolera perfectamente.

OBSERVACIÓN VI.—H. A. 26. R. J. S., de 11 años de edad, varón. Ingresó el 27 de septiembre de 1929.

Antecedentes hereditarios: Padre fallecido en un accidente. La madre ha tenido dolores articulares, estando ahora sana. Hijo único. No hay abortos.

Antecedentes personales: Nacido a término, parto normal. Lactancia materna. Dentición, locomoción y lenguaje en épocas normales. A los 5 años, sarampión.

Enfermedad actual: Comienza hace un mes, con alta temperatura, 39,8°, y cefáleas. Se le da un purgante mejorando un poco; cinco días más tarde decae nuevamente, sintiendo gran dolor en la zona precordial, con exacerbaciones en forma de puntada.

Visto por un médico, aconseja su internación.

Estado actual: Estado disnéico intenso. Decúbito prono. Facies lívida; pómulos y labios cianóticos. Lengua saburral.

Aparato respiratorio. Matítez en base izquierda, sin signos auscultatorios.

Corazón. Punta no se ve ni se palpa. Área cardíaca enormemente agrandada. Borde derecho a 3 traveses por fuera del esternón. Borde izquierdo a 2 traveses por fuera de la línea mamilar. Tonos apagados. Algunos frotos.

Hipocondrio derecho doloroso.

Resto del examen, sin interés.

Se dan 6 gramos de salicilato de soda por boca y 0,50 gramos por vía endovenosa.

Septiembre 28. Mejoría notable. Desaparece la disnea, así como los frotos. Decúbito indiferente. El área cardíaca se reduce un poco. Se ausculta soplo sistólico mitral. Temperatura 38°.

Se continúa con la misma medicación.

Octubre 1°. Apirexia. Aparece un exantema escarlatiniforme, más marcado en el tórax y en las manos. Fauces libres. Diuresis 1.200 c.c.

Se suspende el salicilato.

Octubre 2. El exantema está muy atenuado, pero la temperatura sufrió un ascenso a 37,4°.

Se vuelven a dar 4 gramos de salicilato.

Octubre 4. El exantema ha desaparecido por completo.

Estando todavía internado y tomando 4 gramos de salicilato diarios, 25 días más tarde hace un nuevo brote febril, por lo que manteniendo la

misma dosis de salicilato por boca (4 gramos), se agregan cantidades de 0,25 hasta 1 gramo por vía endovenosa. Perfecta tolerancia.

Se da de alta el 19 de Noviembre, en muy buenas condiciones. Estado cardíaco satisfactorio; tonos en los 4 focos.

Examinado un año más tarde, está muy bien, sin haber vuelto a experimentar molestias. Hace curas periódicas con salicilato sin ningún inconveniente.

Al aparecer por primera vez la erupción, pudo parecer que se trataba de la acción tóxica del medicamento. Es evidente, sin embargo, que en este niño, el exantema no ha tenido ninguna relación con el mismo.

Acetonemia a forma meningea

por los doctores

José María Macera
Docente libre de Pediatría y Puericult.

y Juan Carlos Oyhernart
Médico agregado

No son pocas las dificultades que el clínico tiene que salvar con frecuencia para poder precisar un diagnóstico, a pesar de contar con todos los elementos que le proporciona el estudio completo de una determinada observación. Estas dificultades son emanadas unas veces por intrincación de los cuadros clínicos; otras en cambio por tratarse de observaciones incompletas en su estudio; ya por tener una evolución muy breve; ya por haber sido la enferma retirada antes de haberse agotado las investigaciones que el caso en sí requería; ya también necesitándose en ocasiones llegar a la anatomía patológica o a la evolución total de la enfermedad para poder arribar al diagnóstico real.

Estas dificultades diagnósticas se presentan en la práctica pediátrica en los casos de acetonemias a forma meningea, por tratarse en general de cuadros que hacen despertar las sospechas de una meningitis bacilosa, y en ocasiones estas dificultades se acentúan desde que el elemento clínico, estudio del líquido cefalorraquídeo, no permite, de por sí, despistar en forma absoluta a la meningitis bacilosa, pues en estos casos de acetonemia, forma meningea, se suelen registrar francas reacciones meningeas traducidas por hipertensión del líquido cefalorraquídeo, hiperalbuminosis, aumento de elementos por milímetro cúbico (hasta 50 y más) y existencia de retículos fibrinosos, debiéndose en estos casos recurrir a la evolución total del proceso para aclarar las dudas suscitadas.

Nuestra observación cuya historia clínica pasamos a relatar, ha determinado sus dudas al respecto, obligando a recurrir a determinadas investigaciones y a la evolución, con lo cual creemos tener

suficientes elementos de juicio para poder afirmar el diagnóstico que hemos formulado. Indiscutiblemente, la circunstancia de tratarse de una enfermita de Consultorio Externo no nos permite, por razones obvias, documentarla en forma absoluta, de acuerdo a las exigencias del caso.

Carmen M., de 4 años de edad, argentina. Peso, 11.200 kg.; talla, 89 centímetros.

Es traída al Consultorio Externo el día 21 de febrero de 1934, pues el día anterior, luego de haber tomado su desayuno (leche con pan y regular cantidad de manteca) sobrevino bruscamente una crisis de eclampsia, siendo traída inmediatamente al hospital, donde constatamos la misma, que duró por espacio de tres cuartos de hora; sin relajación de esfínteres y afebril. Se le hizo enema de hidrato de cloral, 1 gr., baños calientes y aceite alcanforado.

Al día siguiente (21 de febrero de 1934) es vista por uno de nosotros con el siguiente estado actual (datos positivos): Niña de regular estado de nutrición, apirética, las convulsiones cesaron pero se presentó una tenaz cefalea y vómitos (varias veces). Notamos ligero estrabismo convergente. Impétigo de cuero cabelludo. Discreto angioma detrás del pabellón auricular izquierdo. Piodermatitis en miembros inferiores (rodilla y piernas).

Cuello: Micropoliadenopatía.

Pulmones: Nada de particular.

Corazón: Soplo con caracteres de funcional (inestabilidad de foco, percibiéndose por momentos y en otros nó).

Abdomen: Depresible, blando, en "bateau". No duele.

Hígado: Un través de dedo por debajo reborde costal (altura línea mamilar). No duele. Límite superior: normal.

Bazo: No se palpa.

Aparato urogenital: Nada de particular. Se pide análisis de orina y en especial acetona (resultado: gran cantidad).

Sistema nervioso: Hiperreflexia general. Sensibilidad y motilidad nada de particular. Raya meníngea, franca. Tendencia a la posición en gatillo de fusil.

Aparato locomotor: Normal. Afebril.

Con respecto a los antecedentes hereditarios y familiares: en general, negativos, excepción hecha del abuelo materno: etílico; (materno, también): Aortitis.

Por lo que respecta a *antecedentes personales*: nacida a término. Lactancia materna.

Antecedentes patológicos: Dentro del primer año de vida; enterocolitis, bronquitis; nueva enterocolitis, luego prolapso rectal. Corizas a repetición, otitis media supurada a repetición también. Luego siempre sana, hasta la fecha, en que cuenta cuatro años de edad.

Ante este cuadro acetonémico franco, punzamos y obtenemos el siguiente líquido cefalorraquídeo: tensión al Claude, 50 (hipertensión fran-

ca). Solicitamos del laboratorio la investigación de acetona, con el siguiente resultado: reacción positiva; contiene vestigios. La extracción efectuada alcanzó a 10 c.c. Aconsejamos tratamiento apropiado (régimen alimenticio, bebida y enema bicarbonatados) y la citamos para su observación.

23 de febrero de 1934: La madre nos refiere un dato que por olvido no dejó constar la vez anterior: la presencia de parásitos intestinales (al parecer oxiuros vermiculares); solicitamos examen correspondiente de materia fecal (resultado negativo). En la fecha pasó mala noche. Cefaleas intensas. Del lado derecho de su cara, la madre ha notado contracciones y tendencia de su comisura labial a retraerse y elevarse del mismo lado. Cierra su ojo derecho fuertemente, y acusa siempre esta sintomatología luego de dormirse, y a renglón seguido experimenta fuerte cefalea, sobre todo del mismo lado derecho y luego del otro lado (mitad izquierda) pero menos intenso. Sus cefaleas la obligan a despertar.

No tuvo más vómitos. Apirexia, somnolencia, intranquilidad, Oliguria.

Constatamos del examen clínico practicado: Actitud en gatillo de fusil; esbozo de contractura de nuca; hiperreflexia; no hay Kernig; raya meníngea franca; deshidratación; vientre en "bateau". Nuevo análisis de orina revela gran cantidad de acetona. Hacemos notar que la búsqueda de glucosuria ha sido negativa. Albúmina, idem.

Respiraciones: 22 por minuto. Existen períodos de apnea.

Pulso: 90 pulsaciones por minuto.

Peso: 11 kilogramos.

Punción lumbar: Tensión al Claude, 25. Con gran dificultad extraemos por separado, 1 y 3 c.c., respectivamente, y solicitamos del laboratorio los siguientes informes: del primer tubo, acetona (reacción negativa) y del otro, albúmina (contiene aumentada, 0.45‰), elementos por milímetro cúbico 82, (sobre todo a expensas de linfocitos). Nonne Appel (positiva débil) Pandy, negativa. Otros elementos imposible investigar por escasez de líquido. (Informes del Dr. M. S. H. di Fiore).

Tensión arterial al Vaquez: Normal.

La enfermita continúa bajo nuestra vigilancia y con las indicaciones terapéuticas ya enunciadas.

26 de febrero: La enferma sigue bien. Del examen practicado: nada de particular. Pedimos nuevo análisis de orina. Nueva punción no se hizo por oposición de los padres, dada la rebeldía de la enfermita y la mejoría evidente de la misma.

28 de febrero: Informe de orina: acetona, no contiene.

Peso en la actualidad: 11.100 kg.

La enfermita, clínicamente curada. No obstante, solicitamos seguir observándola.

5 de marzo de 1934: Urobilinuria (regular cantidad). Pigmentos, escasos; acetona y diacético, reacciones negativas. Pedimos bilirrubina y co-lesterina en sangre.

Del examen clínico: Subictericia, coriza, tos, nerviosidad, carácter irritable, inapetencia, afebril, bronquitis catarral, discreta hepatomegalia, hi-

perreflexia, raya meníngea, otitis media supurada. Peso 11.100 kg. Aconsejamos tratamiento apropiado (gotas nasales, bebida expectorante, revulsivos, vacuna antipiógena Polivalente, etc).

14 de marzo: Persiste su coriza, tos, bronquitis catarral. Examen clínico de la fecha con los mismos caracteres del anterior. Informe del Laboratorio (Dr. Di Fiore): colesterina en sangre, 2%; (discreta hipercolesterinemia).

Peso: 11.150 kg.

Las mismas indicaciones terapéuticas.

20 de marzo: Curada de su proceso catarral. Peso en aumento. Hacemos Mantoux, 1% (reacción negativa). Radioscopia de tórax (resultado: nada de particular, salvo discreta adenopatía traqueobrónquica sobre todo del lado derecho).

Aconsejamos: extracto hepatogástrico Serono; sulfato de sodio y de magnesias, en ayunas, en forma más espaciada (indicado ya con fecha 5 de marzo). Régimen alimenticio a predominio de hidratos de carbono y sin grasas.

30 de marzo: Nueva Mantoux, negativa (1%). La enfermita sigue bien, sin novedad alguna. No obstante dejamos constancia de su irritabilidad de carácter (que según la madre, no constituye una novedad, pero que sí en la actualidad, a raíz de su acetonemia se halla notablemente exacerbada). Pedimos serorreacción de Wassermann y Kahn a la madre y nuevo análisis de orina en la enfermita. Con respecto a los correspondientes análisis de sangre en nuestra enferma, se hacen materialmente imposibles por causas ajenas a nuestra voluntad.

10 de abril de 1934: Nueva Mantoux, 1/10 negativa. La enfermita aumenta de peso (13 kg.), se halla más tranquila, ha desaparecido en gran parte su inapetencia. La madre, lo más conforme de su criatura nos trae un nuevo análisis de orina de la misma (nada de particular) y el resultado de su Wassermann y Kahn correspondientes (todas negativas).

Es dada de alta clínicamente curada, aconsejándosele las medidas del caso.

COMENTARIOS

Surge del estudio de nuestra observación los siguientes hechos resaltantes: aparición brusca de una crisis de eclampsia que dura alrededor de tres cuartos de hora, en una niña sana hasta entonces, cuyos antecedentes hereditarios y personales son sin importancia, estando apirética y no pudiéndose determinar por la clínica la causa productora. Instálase, a continuación de este episodio eclámpico, una cefalea intensa asociada a vómitos repetidos, lo que motiva su nueva consulta. A raíz del examen practicado se comprueba como datos positivos: tendencia a adoptar la posición en gatillo de fusil; hiperreflexia generalizada; raya meníngea franca; discreta contrac-

tura de nuca; vómitos y cefaleas; ligero estrabismo convergente; vientre en "bateau"; hepatomegalia indolora; afebril.

Con estos elementos se sospecha la existencia de una acetonemia a forma meníngea, por lo cual investigamos la acetonuria correspondiente (investigación que sistemáticamente realizamos en el Servicio) obteniendo como resultado gran cantidad de acetona, por lo cual y ahondando la investigación, practicamos punción lumbar a los efectos de comprobar la existencia de acetona en el líquido cefalorraquídeo. Dicho líquido salió con tensión de 50 al Claude y reveló la presencia de dicha substancia.

Ante estos resultados instituímos tratamiento apropiado (régimen alimenticio a predominio de hidrato de carbono, supresión de grasas, alcalino por vía oral y rectal).

Con este tratamiento desaparecen totalmente los vómitos, instalándose una somnolencia, intranquilidad por momentos, cefaleas muy intensas que la obliga a salir de su estado somnoliento. Su smatismo revela, en ese momento, persistencia de su actitud en gatillo de fusil, ligera contractura de nuca, raya meníngea, hiperreflexia, continuando afebril. Recogida la orina continúa revelando gran acetonuria a pesar de estar en pleno tratamiento. Ante la persistencia de ésta y tratando de aliviarla de sus cefaleas, practicamos nueva punción lumbar, obteniéndose un líquido de aspecto normal con tensión de 25 al Claude y consiguiendo obtener tan solo 4 c.c. Se investiga en un c.c. acetona, no hallándosela (en la primera investigación su presencia se demostró en 10 c.c. del líquido) damos, por lo tanto, valor a este detalle para no negar en forma absoluta la ausencia de la misma (en base a que autores, tales como Muratet, Bousquet, Derrien, etc., aceptan la presencia de aceterraquia en toda acetonuria). En los 3 c.c. restantes se constató una albuminuria de 0.45 % y 82 elementos por milímetros cúbicos a expensas de linfocitos. Pandy, negativa y Nonne Appelt (+).

Tres días después, habiendo continuado con el tratamiento impuesto, la enfermita se encuentra netamente mejorada, no acusando molestias mayores y no revelando ya acetona en su orina.

Por las razones aducidas en la historia clínica no se practica nueva punción lumbar.

A posteriori, hace un proceso catarral de vías respiratorias con otitis media supurada y asociado a una discreta insuficiencia hepática (existencia de urobilinurie, pigmentos biliares, subictericia y

hepatomegalia), cuadro clínico que cede al tratamiento correspondiente.

La evolución posterior de la enferma reveló una mejoría completa siendo dada de alta clínicamente curada.

Con estos elementos recogidos, creemos estar en condiciones de determinar que esta observación encuadra perfectamente en una acetonemia a forma meníngea. Afirmación basada en la existencia de una franca acetonuria y de una acetorraquia asociada a una hepatomegalia discreta. Posterior y concomitantemente al cuadro gripal, la enferma reveló una discreta insuficiencia hepática traducida por la existencia de urobilina y pigmentos biliares en orina y una hipercolesterinemia de 2 %.

La circunstancia de hallar en líquido cefalorraquídeo, hiperalbuminosis y 82 elementos por milímetro cúbico, no invalida el diagnóstico, por cuanto estas mismas alteraciones han sido halladas por Nobecourt y otros investigadores, precisamente en la acetonemia a forma meníngea.

Corresponde, indiscutiblemente, hacer diagnóstico diferencial con meningitis tuberculosa, con diabetes y con uremia.

Para la primera, dado que nuestra enferma acusó un cuadro meníngeo traducido por actitud en gatillo de fusil, hiperreflexia generalizada, raya meníngea, ligera rigidez de nuca, cefaleas, vómitos, períodos de apnea y de somnolencia con alteraciones en líquidos cefalorraquídeo; la investigación de las reiteradas intradermorreacciones negativas al 1‰, 1 % y 1/10; el estudio radioscópico, la negatividad de antecedentes hereditarios y personales y la evolución hacia la curación total hacen desechar esta posibilidad. No aceptando una posible remisión precisamente por el valor indiscutido que encierra la Mantoux en una niña con buen estado general y que aun prospera en el mismo.

No entramos en las minucias del diagnóstico diferencial que aducen los que se han ocupado, hasta la fecha, con respecto a estas afecciones, tanto en la forma de iniciación, el tipo de cefalea, característica de los vómitos, etc., etc., porque el caso en sí lo consideramos terminante en cuanto a ello atañe.

Con la diabetes, por la falta de la sintomatología propia de dicha afección, así mismo por su aglucosuria y evolución favorable ante un régimen rico en hidratos de carbono.

Con la uremia (dado que la niña acusaba piodermatitis) por la ausencia de nefritis (análisis de crina normales, al respecto) au-

sencia de hipertensión arterial, como así mismo la evolución favorable de nuestra enfermita.

No contamos con el correspondiente dosaje de úrea en sangre y en líquido cefalorraquídeo por no haber pensado en su oportunidad en su existencia.

En lo que respecta al diagnóstico diferencial con las formas meníngeas de las distintas infectocontagiosas por la inexistencia del cuadro clínico correspondiente a las mismas.

Pedría pensarse en la posibilidad de una reacción meníngea por hereditarias: la descartamos dada la ausencia de antecedentes hereditarios y personales, por la ausencia de estigmas y la negatividad de la serorreacciones de Wasserman y Kahn, en la madre.

Por último, con la encefalitis letárgica: por la ausencia del factor epidemiológico y ausencia de los síntomas inherentes de la misma.

La forma meníngea y encefalomeníngea de la acetoneia han sido referidas por numerosos investigadores, en especial por Nobe-court, Mouriquand et Carnet, Marfan, Mirallé, d'Oelsnitz, A. Collet, etc., y entre nosotros por Caupolicán Castilla. Refieren los mismos que las convulsiones pueden registrarse: ya en el comienzo, en el curso a o al fin de la acetoneia, ofreciendo, dice Marfan, grandes dificultades de diagnóstico con las meningitis bacilosas, desde que se observan las alteraciones del líquido cefalorraquídeo ya mencionadas.

Las dificultades aumentan cuando se presenta la forma letárgica de la acetoneia, estudiada ésta por Mouriquand et Carnet: trátase de enfermos que en el curso de una crisis de acetoneia después de acusar repetidos vómitos, cae, el niño, en una somnolencia profunda sin convulsiones, lo que hace pensar estar en presencia de una meningitis bacilosa o de una encefalitis epidémica. En estos casos el diagnóstico es aclarado en general por la evolución de la enfermedad (Marfan).

Existen casos similares al nuestro, que en el curso del acceso de acetoneia se presenta una cefalea desde el comienzo, que posteriormente se exagera y adquiere caracteres de jaqueca, como signo a destacarse netamente dentro del cuadro clínico. Tal situación se presentó en nuestra enfermita que acusó hemicráneas tenaces con contracciones de los músculos de la cara del mismo lado y que llegaban hasta sacarla de su estado de somnolencia pasando posteriormente a la otra mitad de la cara, siendo ésta de menor

intensidad, particularidad que como ya hemos enunciado, nos llevó a practicar una nueva punción lumbar con el propósito de aliviarla.

La patogenia de las convulsiones y cuadros meníngeos, es muy obscura. Al respecto, Nobecourt, manifiesta que parece depender de una intoxicación. En cuanto a la intoxicación por productos cetógenos (acetona, ácido diacético, B. oxibutírico, etc.), es poco verosímil, pues tienen débil toxicidad y no son sustancias emetizantes. De toda manera, el autor pregunta si la acidosis (intoxicación ácida provocada por dichas sustancias) o en su defecto una intoxicación por polipéptidos constituirían el mecanismo de la intoxicación acetonémica.

Para Guerin y otros, la crisis nerviosa puede substituir a los vómitos y constituir por sí sólo toda la exteriorización de la enfermedad.

Marfan, acepta como equivalentes de la acetonemia, a los accesos de convulsiones repetidas y a su vez separados por un estado soporoso, siendo acompañado a veces de síntomas meníngeos (pulso lento, trastornos vasomotores, Koernig positivo, respiración retardada, etc.), pero sin vómitos.

En cuanto al valor de la hipercolesterinemia, García del Distrito dice que la acetonemia tiene probablemente su origen en un cierto grado de hipercolesterinemia defensiva. Esta sustancia por intoxicación sobre los centros nerviosos en sujetos predispuestos, actuaría como causa desencadenante sobre todo si se trata de un primer ataque.

Otras teorías etiopatogénicas las constituirían las siguientes: la anafiláctica (sin accesos) con leucopenia.

Por neuroartrismo.

Por desdoblamiento rápido y excesivo de las grasas del organismo infantil, producido a su vez por un fermento lipolítico, a continuación de ingestión de sustancias grasosas (Pacchioni).

Por insuficiencia suprarrenal (Ferrier).

Por hipervagotonía que ante causas X se acentuaría dando por resultado un agotamiento del sistema simpático suprarrenal, el que a su vez se opondría a la movilización suficiente del glicógeno hepático produciendo a continuación una hipoglucemia. Esta a su vez impediría la combustión de los derivados cetónicos, etc. (Knoefelmacher).

Por asimilación insuficiente de los hidratos de carbono reper-

cutiendo por consiguiente en el metabolismo de las grasas (frase de Naunyn). Esta sería la teoría sustentada por Zade.

En la actualidad, se tiende a aceptar que la acetone mia es producto de un trastorno de los intercambios nutritivos, que daría origen a una substancia emetizante y así mismo a la formación de cuerpos cetónicos en exceso, que el hígado es incapaz de quemar, a pesar de una secreción normal de Insulina.

El hígado constituye el principal órgano encargado de la función cetógena (quizá el único).

En la constitución de dichos cuerpos cetógenos entran los ácidos grasos (de un par de átomos de C.) palmítico, butírico y oléico, además de los ácidos aminados, leucina, tirosina, etc.

La función cetolítica a su vez se hallaría vinculada a la glicogénica, vale decir y en otros términos, que si el hígado no fija glicógeno (diabetes) la acetone mia aparece.

En cuanto a la manera de actuar de la Insulina, sería la siguiente: favoreciendo la destrucción y eliminación de los cuerpos cetónicos o impidiendo su formación.

Finalmente y en cuanto a la acetorraquia concierne, diremos que una alteración patológica en la permeabilidad meníngea y plexos coroideos (Kooftman y otros) explicaría la presencia de la misma. Así mismo, en los casos de insuficiencia o mejor de déficit orgánicos general (uremia, diabetes, etc.) la presencia de acetorraquia sería la regla (Kooftman).

Nos quedaría por agregar la opinión generalizada de los autores que se han ocupado del tema, de la presencia en la mayoría de los casos de acetone mia, de acetorraquia.

Una vez más y haciendo hincapie en nuestro caso, diremos que nuestra acetone mia a forma meníngea (pues quedan descartadas las restantes formas clínicas nerviosas de la enfermedad que nos ocupa tales como: la letárgica, la convulsiva (no obstante haberse iniciado en esta forma), la coreica, la tetanoide, la paralítica, etc, nombres todos que involucran el síntoma predominante); nuestra enfermita decíamos, presenta un doble interés por haberse iniciado bajo una crisis ecláptica que si bien no constituye una rareza, en cambio y de acuerdo a la bibliografía consultada como así mismo a nuestra modesta experiencia al respecto, no son formas comunes de la acetone mia infantil.

BIBLIOGRAFIA

1. *Le Nourrison*.—1927, pág. 379.
 2. *Nobecourt*.—Forma encefalomeníngea de los vómitos periódicos con acetone-
mia en los niños. “*Monde Medical*”, 1 dic. de 1924.
 3. *L. Muratet*.—Presencia de acetona en líquido cefalorraquídeo en el cur-
so de formas meníngeas de la acetone-
mia infantil sin glucosuria. “*Ga-
zett hebdomadaire des sciences med.*”,
Bordeaux, 23 de nov. de 1924.
 4. *Bousquet y Derrien*.—Acetone-
mia y acetona en el líquido cefalorraquídeo.
Soc. Biologie, 11 de junio de 1910.
 5. *Kcofman*.—Investigaciones sobre acetona del líquido cefalorraquídeo en
la acetone-
mia de la infancia. “*La Pediatría*”, 1 de dic. de 1923, pá-
gina 1249.
 6. *Caupolicán Castilla*.—Acetone-
mia en la infancia. Insuficiencia hepática.
“*Revista Latinoamericana*”, N.º 142, año 1927.
 7. *Castilla, B. Paz*.—Acetone-
mia en la infancia, forma meníngea. “*Re-
vista Latinoamericana*”, N.º 169, año 1929.
 8. *Macera, Negri*.—Vómitos con acetone-
mia en la infancia. “*La Semana
Médica*”, N.º 19, año 1929.
 9. *J. P. Garrahan*.—*Medicina Infantil*, año 1930.
 10. *Marfan*.—*Les vomissements periodiques avec acetone-
mie*.
 11. *Cienfuegos*.—Acidosis periódicas infantil. “*Archivos Latinoamericanos de
Pediatría*”, N.º 8, agosto de 1929.
 12. *Prof. Orrico*.—Acetone-
mia en la infancia.
-

Los tumores retroperitoneales en el niño

Dificultades de su diagnóstico clínico

por el

Dr. G. Bayley Bustamante

Se consideran como tumores retroperitoneales a los que se desarrollan detrás de la gran serosa abdominal, entre la pared posterior y el peritoneo que la recubre; pero excluyéndose tácitamente a todos aquellos que por asentar sobre los órganos diferenciados de la región (riñón, cápsula suprarrenal, páncreas, etc.), adquieren una fisonomía propia que los hace clínicamente individualizables.

Por su importancia hemos citado, en primer término, al riñón, pero no sólo deben excluirse los tumores de este órgano, sino también, a los desarrollados en la celda renal a expensas de la cápsula fibrosa y de la atmósfera adiposa, en mérito de que éstos tienen "idéntica histogenia y sintomatología parecida, lo que permite separarlos del vasto y heterogéneo grupo de los tumores pararrenales" (1).

En efecto, por tumor pararrenal debe entenderse todo tumor, cualquiera que sea su origen, que tenga relación de vecindad con el riñón. Se trata pues, de una designación que, aunque impuesta por el uso, no tiene una acepción definida.

Por esto, consideraremos como tumores retroperitoneales a los desarrollados sobre los órganos no diferenciados situados detrás del peritoneo abdominal, pero excluyendo a los de la cápsula renal: fibrosa o adiposa (paranefríticos de Lecéne) y además, prescindiremos de su carácter pararrenal.

En comparación con las demás tumoraciones abdominales, estos tumores son muy raros. Son más frecuentes en el adulto entre

los 40 y 50 años, pero sin embargo, se los puede observar en los diez primeros años de la vida en una proporción mayor que en otras edades. A tal efecto transcribimos la estadística de Schmid (2).

Edad	AÑOS							Ignorada	Total
	1-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-73		
Varones.....	6	0	3	6	5	7	0	2	29
Mujeres.....	6	5	5	29	28	17	11	5	106
Totales ...	12	5	8	35	33	24	11	7	135

Este mismo cuadro nos pone en evidencia que, mientras que en la edad adulta el sexo femenino es mucho más afectado, en la infancia no existe predominio por uno u otro sexo.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Mientras la apariencia clínica de estos tumores puede ser única, la naturaleza de los mismos suele ser múltiple.

Prescindiendo de ciertos procesos inflamatorios (adenopatías tuberculosas, etc.), o de otra etiología (hematomas traumáticos, etc.), la categoría más importante de las tumoraciones retroperitoneales está constituida por las neoplasias y los quistes.

Dentro de los tumores sólidos, consideraremos en primer término a los de naturaleza maligna, por ser más frecuentes en los niños. Descartando ciertos endoteliomas y epitelicmas, que son rarísimos, los sarcomas constituyen el tipo más observado. Estos sarcomas tienen origen en distintos tejidos: ganglios linfáticos, vainas vasculares, tejido conjuntivo prevertebral, etc. Los primeros pueden ser primitivos o secundarios.

Los primitivos pertenecen casi siempre al tipo de sarcoma "a pequeñas células redondas". Estos adquieren un volumen considerable llenando rápidamente la cavidad abdominal, donde todo lo sellan" (3), e invaden muchos órganos, por lo que resulta entonces difícil determinar su punto de partida. Evolucionan rápidamente en 8 ó 9 meses y dan metástasis en hígado y pulmón, sobre todo.

Los secundarios son consecutivos a neoplasias del tubo digestivo o del aparato urogenital. Son incomparablemente más frecuentes en el adulto.

Estas neoplasias son frecuentemente de tipo mixto: liposarcoma, fibrosarcoma, etc.

Los tumores sólidos de naturaleza benigna se los observa casi

siempre en el adulto (de sexo femenino en el 70 % de los casos), per lo que los consideraremos en forma suscinta. Entre ellos tenemos:

a) Los lipomas que son tumores que adquieren gran volumen, de forma multilobulada, consistencia pseudofluctuante, y límites precisos. Evolucionan lentamente sin producir metástasis. Sólo en un 40 % de los casos son formas puras; en los demas son mixtas: fibrolipomas, mixolipomas, osteolipomas, etc. Excepcionales en los niños.

b) Los fibromas son tumores de tamaño moderado, consistencia firme y superficie lisa, que comprimen vasos, nervios y uréteres.

c) Los miomas tienen idénticos caracteres y ocupan una situación infrarrenal.

d) Los tumores nerviosos redondos, duros y lisos, pueden alcanzar el tamaño de una cabeza de adulto y suelen provenir de los ganglios nerviosos de la cadena simpática pre-vertebral.

En cuanto a su situación topográfica, es más frecuente que las neoplasias retroperitoneales asienten en las partes laterales que en la línea media y con preferencia por debajo de la raíz del mesocolon transversal.

En los niños, ya hemos dicho que los sarcomas primitivos son más frecuentes que las metástasis ganglionares. Estas se presentan como masas tuberosas de límites imprecisos, que pueden llegar a alcanzar el tamaño de un puño y se desarrollan al mismo tiempo que las metástasis de otros grupos ganglionares.

En la infancia también pueden observarse disembrionomas. Estos tumores pueden adquirir gran tamaño y su consistencia es a veces heterogénea cuando están constituídos por tejidos sólidos y formaciones quísticas a la vez.

En cuanto a los quistes del retroperitoneo, siguiendo a Caucci, distinguiremos además de los pseudoquistes (coleciones urinosas, hematomas, etc.), tres categorías: los linfáticos (quistes simples y linfangiomas quísticos, etc.); los parasitarios (hidáticos); y los epiteliales que pueden ser de origen ectodérmico como los quistes dermoideos, simples, mesodérmico como los quistes wolffianos, endodérmicos como los enterocistomas, o bien de origen múltiple como los teratomas.

En los niños, los más frecuentes son los quistes dermoideos y los teratomas.

Los quistes dermoides crecen lentamente hasta alcanzar un ta-

maño considerable, tienen consistencia pastosa y producen poca fluctuación. Desplazan el riñón sin interesarlo.

Los teratomas son tumores cuya forma, tamaño y consistencia depende de la naturaleza de los tejidos que los constituyen. Tienen una evolución lenta y crecen en forma intermitente, sin afectar el estado general.

Los quistes hidáticos del retroperitoneo son considerados por Devé entre las localizaciones extraordinarias, por su rareza. A pesar de ser nuestro país uno de los que posee mayor índice de hidatidosis, no se ha registrado ninguna observación nacional.

SINTOMATOLOGÍA.—En su período inicial, estos tumores tienen una sintomatología escasa y confusa, por lo que suelen constatarse tardíamente cuando se producen los fenómenos de compresión. Como en los niños son frecuentes las formas malignas, aunque el comienzo sea también insidioso, no tardan en presentarse los trastornos funcionales y las alteraciones del estado general.

Antes que las manifestaciones generales, consideraremos los síntomas locales en los cuales cabe distinguir los signos propios del tumor, de aquellos otros determinados por la compresión de los órganos vecinos.

1.º Los primeros son de carácter objetivo y nos son suministrados por el examen clínico.

La inspección podrá mostrarnos una asimetría abdominal producida por la prominencia del tumor en la pared abdominal anterior, pues la región lumbar, aunque contigua a la tumoración, no se deforma. Naturalmente que para que llegue a percibirse a la simple inspección debe tratarse de un tumor de volumen considerable y que evoluciona desde mucho tiempo atrás. Por esto es difícil que pueda constatarse la asimetría abdominal en los tumores sólidos del retroperitoneo en los niños.

La palpación resulta muy útil, pues suministra datos sobre:

a) *Tamaño*: que varía según la naturaleza y el tiempo de evolución de los tumores. Por cierto que no son más graves los más grandes.

b) *Forma*: que puede ser redondeada en ciertos sarcomas, multilobulada en los quistes wolffianos, etc.

c) *Consistencia*: que depende de la naturaleza de los mismos: dura en casi todos los sarcomas, blandas en los quistes dermoideos, etc.

d) *Movilidad*: Puede aceptarse que todo tumor retroperitoneal es inmóvil y que al palparlos se recoge la impresión de que tienen "una amplia base de implantación posterior". Sin embargo, los situados en el lado derecho tienen cierta movilidad respiratoria, cuando menos parcial, por la impulsión hepática. A los de cierto volumen se les puede deslizar ligeramente con la mano, pero pierden esta propiedad cuando ellos sufren la transformación maligna.

La maniobra del peloteo sólo puede practicarse en los tumores pequeños, libres y que por su situación puedan ser impulsados hacia arriba.

e) *Situación*: es el dato más importante si se considera no sólo el nivel a que se encuentra el tumor, sino también la relación que guarda con los órganos vecinos. Los tumores laterales, por su contigüidad con la pared, presentan "contacto lumbar", que constituye un detalle de importancia. No ocurre lo mismo con los tumores que asientan en la línea media, aunque posteriormente al adquirir mayor volumen, ellos suelen desviarse hacia uno u otro lado.

f) *Dolor*: Las neoplasias benignas y los quistes suelen ser indoleros, mientras que en los tumores malignos la palpación despierta dolores, de distinta intensidad. En una observación nuestra, el dolor era intenso.

Agregaremos que la palpación puede sernos aun más útil, para el diagnóstico de exclusión, mostrándonos un hígado normal, cuyo borde inferior está libre y que puede interponerse los dedos entre el órgano y el tumor; un riñón que ocupa una situación anormal, etcétera.

La percusión también nos suministra detalles de importancia.

En la pared posterior la matitez lumbar se prolonga por el lado externo hasta los flancos. Si es unilateral y si persiste en cualquier posición en que se coloque al enfermo, constituye un detalle importante.

En la pared abdominal anterior, según las relaciones que el colon guarda con el tumor, se tendrán distintas situaciones: Si existe sonoridad delante de la tumoración, se la considera como un hecho que habla en favor de su procedencia retroperitoneal. Pero esto sólo es posible en los contados casos en que el colon no es aplastado por el tumor; por lo que habitualmente se hace necesario recurrir a la insuflación cólica. Después de esta maniobra, salvo los raros casos en que la matitez tumoral desaparece totalmente porque

el tumor es pequeño, generalmente se constata una banda característica de sonoridad cólica por delante de la matitez del tumor.

La percusión también puede sernos útil para el diagnóstico de exclusión, mostrándonos, que el límite superior del hígado se encuentra ascendido cuando se ha producido una dislocación del órgano, que la matitez hepática y tumoral se encuentran separadas por una zona de sonoridad, etc.

2.º Los síntomas de compresión determinados por los tumores, dependen de la región en que ellos se desarrollan.

En el aparato circulatorio los tumores sólidos pueden comprimir diferentes vasos, por lo que producen distintos trastornos. Si comprimen la vena cava se presentan edemas de ambos miembros inferiores. Si comprimen una vena ilíaca primitiva, el edema se limita al miembro respectivo, etc. La ascitis, por compresión de la vena porta es excepcionalmente producida por estos tumores. A veces puede observarse circulación colateral en las paredes abdominales.

En el aparato urinario, cuando los tumores benignos llegan a ponerse en contacto con el riñón, se limitan a desalojarlo de su situación normal y ha desplazarlo en diferentes direcciones. En cambio, los tumores malignos pueden englobar al riñón junto con su cápsula entre sus tejidos y aun entonces el parénquima renal puede conservarse intacto, como en nuestra observación. No se constatarán entonces, ni alteraciones funcionales del riñón, ni modificaciones urinarias. Los uréteres también pueden ser comprimidos.

En el aparato digestivo es frecuente observar constipación, pero nunca llegan los tumores a producir oclusión intestinal. Sólo si hay compresión gástrica o duodenal pueden producir vómitos. Ya dijimos que ciertos tumores pueden producir la dislocación del hígado.

Estos tumores interesan casi siempre nervios sensitivos, por lo que los trastornos nerviosos se reducen a los dolores de distintos caracteres que la compresión de cada tronco nervioso produce.

3.º Las alteraciones del estado general sólo se manifiestan en los tumores maligno. Estas consisten en adelgazamiento progresivo, pérdida de fuerzas y anorexia que llevan a la caquexia. Se constata una anemia marcada. En el 50 % de los casos de sarcoma se presenta fiebre. Se trata de una fiebre tóxica originada por los procesos de necrobiosis desarrollados en los sarcomas, donde aquellos son particularmente frecuentes y acentuados.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO.—Comúnmente es imposible determinar con precisión la época en que estos tumores han comenzado a desarrollarse. Se desarrollan cómodamente, gracias a la amplitud de la cavidad abdominal y sólo más tarde producen ciertos trastornos funcionales. Entrañan la muerte por caquexia o bien por la insuficiencia funcional de algún órgano a quien han interesado. También aquella puede ser debida a alguna infección intercurrente: flebitis, broncopneumonia, etc. La infección secundaria de los quistes dermoides produce su supuración.

Unos crecen lentamente como los quistes y otros en forma rápida como los sarcomas. Estos demoran 8 ó 9 meses en su evolución fatal, la que puede ser modificada por la radioterapia. Cuando se los diagnostica, estos tumores son ya inoperables, pues las metástasis abundan.

El pronóstico está dado por los siguientes caracteres de malignidad:

- a) Crecimiento rápido.
- b) Alteración precoz del estado general (adelgazamiento, anemia, etc.).
- c) Inmovilidad absoluta de un tumor hasta entonces parcialmente movable, sin que haya alcanzado gran volumen.
- d) Síntomas de compresión precoces, múltiples y manifiestos.

DIAGNÓSTICO POSITIVO.—Este ofrece dificultades considerables, porque se trata de tumores que asientan sobre órganos no diferenciados por lo que carecen de sintomatología propia; porque su situación profunda en la cavidad abdominal impide apreciar la relación que guarda con los órganos vecinos (riñón, colon, etc.); porque no tienen características que permitan diferenciarlos de otras tumoraciones semejantes; y sobre todo, porque tratándose de una afección muy poco frecuente, se explica que frente a un tumor abdominal, no se tome en consideración a los del retroperitoneo, salvo que se tenga una experiencia anterior.

Para el diagnóstico positivo contamos con algunos elementos de juicio, unos de orden clínico y otros radiológicos. Aunque inconstantes y de valor relativo, ellos pueden, en su conjunto, sernos útiles en la orientación diagnóstica.

Entre los primeros tenemos:

a) El contacto lumbar del tumor con la pared abdominal posterior.

b) La matitez lumbar prolongada hacia los flancos, que se limita a un solo lado y que no se modifica con los cambios de posición del enfermo.

c) La escasa movilidad del tumor que da la impresión de tener una ancha base de implantación posterior.

d) La situación retrocólica del tumor, cuya matitez se modifica después de la insuflación del colon, presentándose entonces cruzada por una banda de sonoridad.

La radiografía nos muestra en primer término la integridad del tubo digestivo y del aparato urinario. Aunque negativos, estos datos son muy útiles para llegar a nuestro diagnóstico, cuando menos por exclusión. Sin embargo, algunos de sus órganos sufren modificaciones en su situación, que dependen del lugar en que asienten los tumores.

Las tumoraciones que se desarrollan en la línea media, según la altura a que se encuentren, rechazan el estómago y el colon transversal hacia abajo o hacia arriba en forma conjunta o aisladamente. Los ángulos cólicos se conservan en su lugar.

Los tumores laterales situados detrás de las porciones superiores del colon ascendente y descendente lo rechazan hacia adelante y dentro o, a veces hacia adelante y afuera.

El hígado puede ser elevado por el tumor. Esta dislocación hepática y sus modificaciones diafragmáticas son ilustrativas.

El riñón es casi siempre desalojado de su situación normal y desplazado en diferentes direcciones. Es más frecuente que sea rechazado hacia abajo, y hacia adelante si el tumor está por detrás de él. Cuando el riñón no se encuentra descendido a pesar de tener por encima un voluminoso tumor, es porque ha sido englobado por éste.

El enfisema perirrenal y el pneumoperitoneo suministrarían detalles radiológicos de importancia, pero los riesgos de su aplicación limitan los casos en que ellos no están contraindicados.

Es interesante cotejar estos detalles radiológicos con los datos clínicos.

Plantado el diagnóstico positivo, corresponde establecer el diagnóstico diferencial con otros tumores. Con un criterio práctico,

esto lo haremos al considerar una *observación personal* que hemos seguido en la Sala IV del Hospital de Niños.

Historia clínica N.º 5801.—Elba R., argentina, de 4 años de edad. Cama 22. ingresa el 14 de febrero de 1933.

Antecedentes hereditarios: Padre, de 38 años de edad. Madre, de 30. Dicen ser sanos. Dos hijos, vivos.

Antecedentes personales: Nacida a término. Lactancia materna hasta los dos meses. Tuvo trastornos gastrointestinales. A los dos años: sarampión y varicela. Coqueluche poco después. Luego enfermedad de Heine - Medin, que deja cierta incapacidad funcional en el miembro inferior izquierdo. Siete meses antes de su enfermedad actual, la niña sufre un traumatismo "sin importancia" (?) en el flanco derecho.

Enfermedad actual: Desde hace 22 días tiene fiebre alta, decaimiento, vómitos y dolores abdominales de poca intensidad y de carácter difuso. Ha presentado diarrea, pero actualmente está constipada. Conserva esta sintomatología hasta el momento de ingresar a la Sala.

Estado actual (14 febrero de 1933): Expresión de la fisonomía: Normal.

Posición de la enferma: Indiferente.

Esqueleto: Bien constituido, salvo en la pierna izquierda, menos desarrollada que la derecha.

Estado de nutrición: Regular.

Piel: Pálida y seca.

Tejido celular subcutáneo: Escaso.

Sistema ganglionar superficial: Se palpan ganglios axilares e inguinales, pequeños, duros, libres e indoloros.

Cabeza y cuello: Sin particularidades.

Cavidad bucal e ítimo de las fauces: Nada de particular. Mucosas pálidas.

Tórax: Inspección, palpación, percusión, y auscultación pulmonar y cardíaca normal.

Abdomen: A la inspección se muestra normal.

A la palpación resulta ligeramente doloroso, en forma difusa.

A la percusión se constata meteorismo.

Bazo: No se palpa.

Hígado: Sobrepassa en dos traveces de dedo el reborde costal.

Sistema nervioso: Funciones intelectuales normales.

Funciones motoras: Parálisis y atrofia de ciertos músculos de la pierna y del pie izquierdo.

Sensibilidad general y especial: Normal.

Reflejos: Arreflexia tendinosa en la pierna izquierda.

Temperatura: Elevada en los primeros días de su hospitalización, no tarda en disminuir y desde entonces se mantiene entre 37° y 38° durante toda la evolución de la enfermedad, salvo pequeñas alternativas.

Pulso: Igual, rítmico, tenso y de una frecuencia de 90 pulsaciones

por minuto, durante el primer mes, pierde luego estos caracteres y se acelera sin guardar proporción con la temperatura.

El examen de sangre muestra un cierto grado de anemia (70 % de hemoglobina para 3.710.000 hematíes). Cifra y fórmula leucocitaria, normal.

El análisis de orina sólo muestra una fosfaturia marcada.

Evolución de la enfermedad: Preseindiendo de las secuelas de su parálisis infantil, puede decirse que esta niña presentaba entonces, como signos físicos, solamente la decoloración de los tegumentos y mucosas y un ligero aumento en el tamaño del hígado. Sin embargo, los caracteres difusos y persistentes de sus trastornos (astenia, adelgazamiento, fiebre, etc.) hicieron pensar a los que la asistieron anteriormente en una fiebre tifoidea. Esta opinión debió ser desechada por la ausencia de signos y por las pruebas del laboratorio: hemocultivo negativo y reacción de Widal, reiteradamente negativa.

Es sólo al vigésimo día de su hospitalización, que la niña comienza a sentir dolores sordos, pero persistentes en el raquis (última vértebra dorsal y primera lumbares) y en la articulación coxofemoral derecha. El examen radiológico resulta negativo en ambas regiones. Su abdomen se presenta ligeramente distendido y resulta difusamente doloroso a la palpación. Se observa una fina red venosa subcutánea en las paredes abdominales.

Al mes de su ingreso, cuando se consigue vencer cierta resistencia muscular, determinada por el dolor que la palpación despierta, se alcanza a palpar en la profundidad del hipocondrio derecho, cerca de la línea media, una tumoración dura, de superficie irregular y de límites imprecisos, por lo que no es posible determinar su forma ni su tamaño.

El riñón derecho está descendido y da peloteo.

Desde entonces, el estado general desmejora considerablemente. El adelgazamiento es manifiesto. La anemia es marcada (55 % de hemoglobina para 2.850.000 hematíes). La anorexia es mayor. El pulso débil y acelerado, no guarda relación con la temperatura y oscila alrededor de 120 pulsaciones. El hígado algo aumentado de volumen, es indoloro y conserva su forma. Su matitez anterior llega hasta el cuarto espacio intercostal y se nota una menor entrada de aire en la base pulmonar derecha.

El tumor, aunque está por debajo del hígado, no sigue sus movimientos respiratorios. Luego, cuando se palpa la región renal, se nota otra tumoración de idénticos caracteres a la anterior, con la que parece que estuviera en relación. No hay ningún signo físico ni funcional de alteración renal. La orina es normal y no presenta ya la fosfaturia anterior. El dosaje de urea sanguínea es de gr. 0.25 %. La reacción de Ghedini resulta débilmente positiva, mientras que la de Cassoni es negativa. Reacciones de Von Pirquet y Mantoux (3) negativas.

La radiografía nos muestra que el riñón derecho sólo ha sido desplazado hacia abajo y afuera, al mismo tiempo que ha basculado de tal modo que su polo inferior se encuentra más cerca de la línea media que el superior.

Una inyección de Uroselectan practicada 10 minutos antes, nos permite constatar que sus cálices no están dilatados, que la pelvis renal es normal y que los uréteres no están acodados. El órgano se muestra de tamaño y forma normal y su parénquima es homogéneo. (Fig. 1).

Al mes y medio de su hospitalización, comienza a sentir cefaleas intensas. El examen de fondo de ojo es normal. Líquido cefalorraquídeo, normal.

Luego la resistencia muscular se generaliza a todo el abdomen, pero

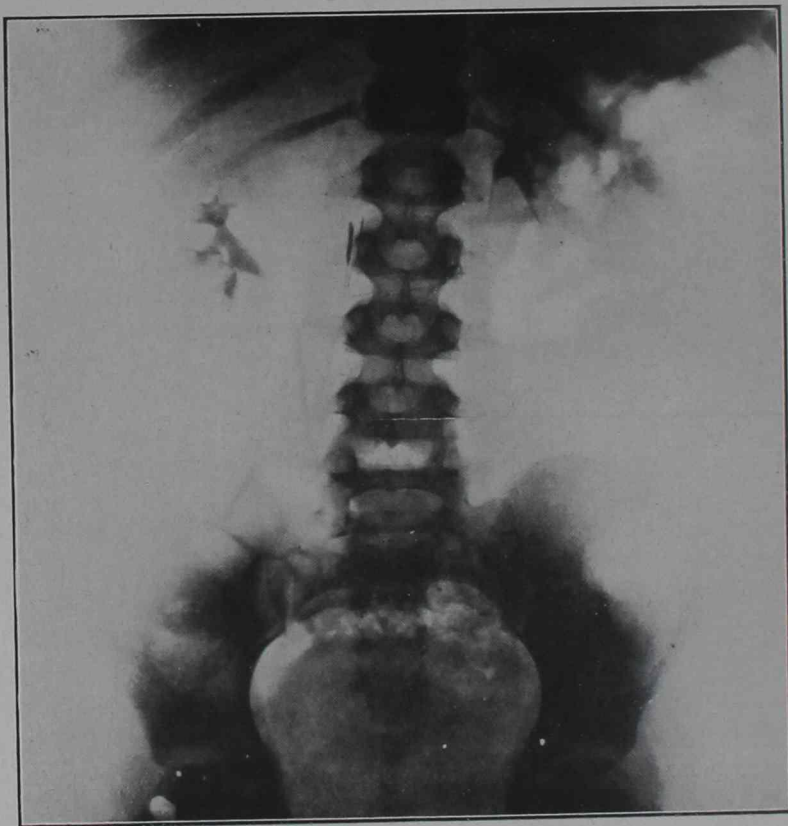


Figura 1

predomina en el epigastrio e hipocondrio derecho. Ahora el tumor abdominal parece ser único, pues los movimientos imprimidos en la región lumbar son transmitidos a la mano que palpa sobre la pared anterior. Ya no hay peloteo renal.

Entonces, o sea a los 53 días de que se constató el tumor, se practica una intervención quirúrgica en la que el cirujano (Dr. Ruiz Moreno) comprueba la existencia de un tumor retroperitoneal en la fosa infrahepática. Constata que se trata de un tumor duro y macizo, pues su

punción resulta negativa. Considerando imposible su excisión, se limita a cerrar la cavidad abdominal.

El postoperatorio es interrumpido por un accidente hemorrágico.

Hacia el tercer mes, aparece un paquete de ganglios supraclaviculares izquierdos, con todos los caracteres de las adenopatías neoplásicas.

Después, la resistencia muscular es mayor aun, el tumor aumenta pro-

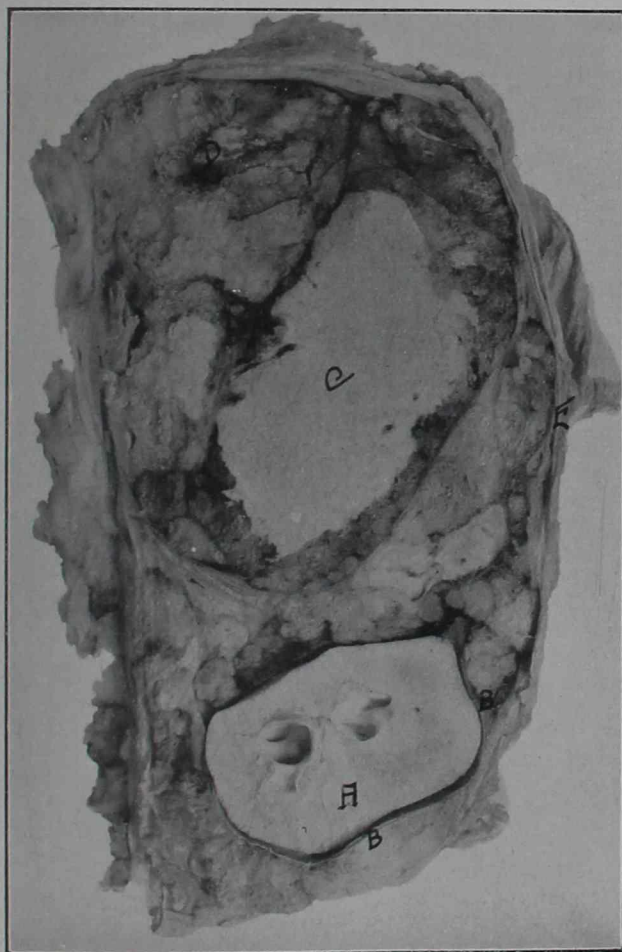


Figura 2

A, riñón; B, cápsula fibrosa, por fuera: el tumor; C, focos de necrosis; D, focos de hemorragia; E, cápsula aparente del tumor

gresivamente de volumen, mientras el estado general empeora (2.450.000 hematíes, etc.), hasta que la niña, cada vez más caquéctica, fallece el 26 de junio, o sea a los cuatro meses de su ingreso a la Sala.

En la necropsia se constata congestión y edema de ambos pulmones,

miocarditis, tumefacción turbia y degeneración grasa del hígado, esplenitis y numerosas metastasis ganglionares en mediastino y cuello.

Los espacios parietocólico y mesenteriocólico derechos se encuentran ocupados por un tumor de forma ovoídea que mide 35 cts. de largo por 18 de ancho. Su cara anterior está recubierta por el peritoneo y su cara posterior tiene íntimo contacto con otros órganos del retroperitoneo, por lo que resulta difícil desprenderlo. Su polo superior alcanza al diafragma, al que se adhiere por detrás del hígado. Su polo inferior alcanza la fosa ilíaca derecha, englobando al riñón derecho entre sus tejidos.

El estudio de este tumor ha sido efectuado en la Cátedra de Anatomía Patológica por el Dr. José L. Monserrat (1).

“En el corte transversal (Fig. 2) se destaca nítidamente al riñón,

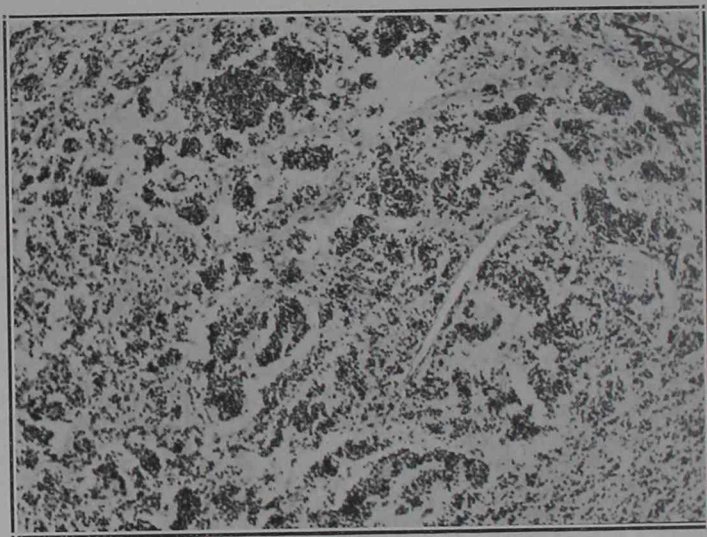


Figura 3

Células tumorales disponiéndose en acúmulos, separadas por una substancia amorfa, edematosa, pobre en células y fibras colágenas

sin conexiones de continuidad con la tumoración, pudiéndose desprender de su cápsula con facilidad”.

“La cápsula fibrosa está, por su cara externa, en contacto con la tumoración”.

“El tumor en sí, es de consistencia blanda, friable, jugoso, de una coloración blanco grisácea como fondo, sobre la que se destaca una amplia zona sin estructura, blanco amarillenta, identificable como necrosis”.

(1) El estudio histológico de este tumor ha sido presentado a la Sociedad de Anatomía Normal y Patológica por los Dres. P. I. Elizalde y José L. Monserrat en la sesión del 19 de julio de 1934. “Simpatoma, Simpatogónico retroperitoneal”.

“Por zonas hay infiltraciones hemorrágicas. Toda la tumoración está aparentemente contenida por una cápsula fibrosa”.

“*En resumen:* por sus relaciones con la glándula renal, podemos considerar *topográficamente*, a esta tumoración como un tumor pararenal, sin participación de la glándula renal”.

Microscopía: “Se obtuvieron cortes de distintas zonas del tumor y de la glándula renal, páncreas y ganglios”.

“Incluídos en parafina fueron coloreados con los siguientes métodos: hemalumbre-eritrosina, fosfotungstíca de Mallory, tricrómico de Masson e impregnación argéntica con el método de Del Río Hortega en cortes de parafina”.

Histología: “La observación topográfica nos muestra a un tumor muy

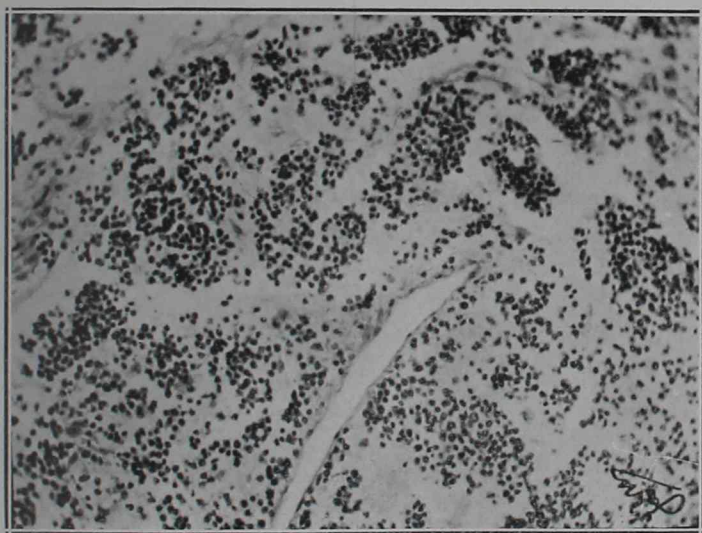


Figura 4

A mayor aumento una zona de la figura anterior, se destaca bien el carácter de las células

rico en elementos celulares, que se disponen formando conglomerados preferentemente en la vecindad de los vasos”.

“Estos conglomerados celulares están separados por una substancia amorfa, edematosa, destacándose escasos elementos fibroblásticos, siendo en general, el estroma del tumor muy pobre en células y fibras colágenas”. (Fig. 3).

“A mayor aumento, los elementos tumorales se nos presentan como células de pequeño tamaño de núcleo bien teñido y cromatina muy condensada, de protoplasma escaso en relación al tamaño nuclear”. (Fig. 4).

“No se observan monstruosidades ni mitosis, conservando en general los elementos celulares un aspecto de normalidad, que no se confirma al

estudiar el conjunto del tumor y sus zonas periféricas, evidentemente infiltrantes; visibles sobre todo en los preparados que obtuvimos del páncreas (Fig. 5) en donde los elementos glandulares están separados por una gruesa capa fibrosa que es rota por las células tumorales en algunas zonas, invadiendo así, al parénquima pancreático”.

“Los preparados de las zonas blanco amarillentas diseminadas macroscópicamente, sólo muestran detritus celulares que confirman en diagnóstico de necrosis, emitido”.

“En algunos lugares se observan acúmulos de células que rodean a una substancia central, amorfa, fibrilar. Estos elementos recuerdan a las

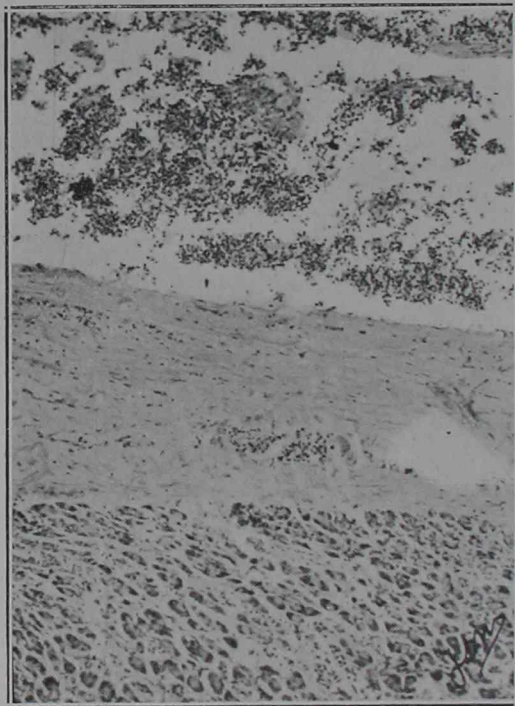


Figura 5

Abajo, tejido pancreático separado del tumor por una cápsula fibrosa

rosetas neuroepiteliales, diferenciándose sin embargo, por carecer de luz central”.

“Es también posible observar cómo algunos de los elementos pequeños descritos aumentan de tamaño, la cromatina se hace más clara y aparece el núcleo sembrado de cariosomas. En los tabiques fibrosos la evolución celular va más allá y forma células de tipo nervioso”.

“*En resumen:* Tumor formado por células de tipo linfocitoide, rosetas y células que van a una diferenciación nerviosa. Por el predominio

de células de aspecto linfocitoide (simpatogonia) clasificamos a este tumor como un *simpatoma simpatogónico*".

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—En nuestro caso, como en todos los demás, el diagnóstico de los tumores retroperitoneales resulta difícil, aun contando con la colaboración del Laboratorio y de la Radiología.

Desde luego que las *neoplasias del riñón* deben ser consideradas en primer término por su frecuencia, que según Leguen, representan el 50 % de los tumores malignos antes de los 15 años de edad. Los neoplasmas renales de los niños (tumores mixtos: adenosarcomas, etc.), no saben producir hematurias, ni otras alteraciones renales, por lo que se recurre a la pielografía para distinguirlos.

En efecto, los estudios de Georges Motz sobre las deformaciones que estos tumores imprimen a los cálices, a las pelvis y a los uréteres, han precisado sus imágenes en las pielografías, las cuales consisten en lo siguiente: deformaciones de las cavidades piélicas; falta de nitidez en sus contornos; desaparición parcial de los elementos de la imagen piélica: cálices, etc., cambio de orientación de los mismos; imágenes lacunares, centrales o periféricas en la sombra piélica, etc.

En cambio, en nuestra observación, la pielografía nos mostraba una imagen normal, sin ninguna de estas alteraciones.

Por esta misma pielografía, podemos descartar el diagnóstico de *uronefrosis congénita*, puesto que nos muestra la integridad de las vías urinarias.

Los *abscesos osifluentes* que se deslizan a lo largo, del psoas, aunque no pertenecen a la región desde que se encuentran por detrás de la fascia ilíaca, sin embargo, pueden tomar las apariencias de un tumor retroperitoneal. Se los reconocerá a la palpación como una bolsa fluctuante, plana y elástica, sin límites precisos (salvo en su parte interna), que no sigue los movimientos respiratorios y que tiende a acumularse en la fosa ilíaca. Además, se los distinguirá por las manifestaciones de la espondilitis tuberculosa: contracturas musculares, parálisis, deformaciones y sobre todo, por la constatación radiológica de la carie vertebral.

Los *neoplasmas primitivos del hígado* se manifiestan por una hipertrofia considerable del órgano. Los *tumores del hileo hepático, de las vías biliares y de la cabeza del páncreas*, traducen su retención biliar por una ictericia precoz, intensa y persistente, con aco-

lia, coluria, etc.; mientras que el tumor por ser más pequeño resulta difícilmente palpable, por lo que no puede confundirse con los tumores retroperitoneales. Estas neoplasias son rarísimas en los niños.

Los quistes hidatídicos del hígado, son relativamente frecuentes, pues, Cranwell y Herrera Vegas han observado 291 casos en los niños. Las formas quísticas de los tumores retroperitoneales pueden confundirse con la hidatidosis hepática y hasta con ciertas *vesículas hidrópicas*. Estas no tienen contacto lumbar y poseen una movilidad característica.

Los *quistes hidáticos* de la cara inferior del hígado aun cuando se pediculen no ocupan una situación tan inferior y la eosinofilia, las reacciones biológicas, la sombra redondeada de sus radiografías, los fenómenos anafilácticos (urticaria, etc.) y el frénito hidatídico (cuando sea constatado), nos permitirán distinguirlos.

Las *adenopatías abdominales tuberculosas*, en los niños, corresponden a los ganglios situados a nivel de la raíz del mesenterio principalmente y a veces se las reconoce como masas tuberosas, irregulares, de límites imprecisos que pueden alcanzar el tamaño de un puño. Suelen coincidir con *peritonitis bacilosa*, la cual en sus formas enquistadas y sobre todo en su forma fibrocáscosa, por sus paquetes de ansas intestinales aglutinadas, puede ser confundida con los tumores retroperitoneales. Los síntomas locales: empastamiento de las "tortas peritoneales", zonas de matitez y sonoridad alternadas (como tablero de ajedrez, según comparación clásica), las reacciones a la tuberculina, y sobre todo las alteraciones del estado general: fiebre alta, sudores, anorexia, diarreas, etc., nos permitirán diferenciarlas.

Los *tumores de la cápsula suprarrenal* se limitan a rechazar el riñón, sin invadirlo, hacia abajo y nunca alcanzan tamaños tan considerables como el de nuestra observación. Para el diagnóstico diferencial debemos recordar que "el riñón permanece accesible a la palpación, a veces totalmente, destacándose entonces como un tumor esferoide, liso y movable" (Naegeli y Pagenstecher).

Los *tumores del mesenterio* se distinguen por su situación periumbilical y sobre todo por su gran movilidad en todas direcciones; mientras que la diferenciación de los *tumores del mesocolon* resulta —según Lecène—, "prácticamente ilusoria" por la semejanza de sus caracteres con los del retroperitoneo.

Los *tumores y quistes del bazo* se distinguen por su falta de

contacto lumbar, por su contigüidad con la pared anterior del abdomen, sin sonoridad cólica interpuesta y por su movilidad respiratoria.

En cuanto a la determinación de la naturaleza de las tumora- ciones, resulta fácil distinguir a los procesos inflamatorios agudos del retroperitoneo, pues éstos, como los *flemones perinefríticos*, se caracterizan por su iniciación brusca, por el empastamiento de los tejidos, por el dolor lumbar violento espontáneo y provocado por la presión, por la leucocitosis elevada y por la fiebre alta con grandes oscilaciones.

En el retroperitoneo, los quistes se diferencian de los tumores sólidos por sus caracteres particulares (consistencia blanda, a veces fluctuante, forma redondeada, superficie lisa, etc.), por su evolución lenta y porque producen menos trastornos funcionales desde que es frecuente que se limiten a rechazar los órganos sin invadirlos, como lo hacen los neoplasmas.

Al respecto agregaremos, que los quistes hidatídicos del retroperitoneo cuando ocupan una situación pararenal, suelen producir una albuminuria moderada, aun en ausencia de toda alteración del parénquima del riñón. Cignozzi considera a esta albuminuria de carácter anafiláctico, como la eosinofilia, etc.

En el diagnóstico diferencial nos hemos concretado a distinguir los tumores retroperitoneales de las otras tumoraciones abdominales más importantes y quedan aun otras, pero son menos frecuentes en la infancia.

Consideramos que las dificultades diagnósticas son a veces insalvables y máxime en los niños, en los que se hace necesario un diagnóstico precoz, pues es frecuente que por su naturaleza maligna, estos tumores resulten ya inoperables cuando se los reconoce tardíamente.

Sintetizando diremos, que el problema diagnóstico de los tumores retroperitoneales podría plantearse en estas proposiciones:

1.º Que por la ausencia de una sintomatología propia, por su situación topográfica poco accesible a los medios de examen corrientes y por su poca frecuencia, el diagnóstico de estos tumores sólo puede hacerse después que se ha excluído el de otras tumoraciones semejantes, más frecuentes. Es pues, un diagnóstico por exclusión.

2.º Que para esto último, es condición indispensable constatar la integridad del tubo digestivo y del aparato urinario.

3.º Que ciertos caracteres clínicos que hemos señalado oportunamente, agregados a los datos radiológicos, pueden sernos útiles en este diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

1. *Juan Salleras y José L. Monserrat.*—Tumor maligno de la cápsula renal. “Revista Argentina de Urología”, año II, Nos. 1 y 2, enero y febrero de 1933 y “El Hospital Argentino”, año II, N.º 23, pág. 1041, marzo 30 de 1933.
 2. *Schmid H. H.*—Über retroperitoneale und mesenteriale Tumoren. “Archiv. für Gynäkologie”, año 1923, tomo 118, pág. 490.
 3. *Naegel y Pagenstecher.*—Diagnóstico clínico de los tumores del vientre. 1 vol., año 1927, pág. 133 a 162.
 4. *Felipe Oleaga Alarcón.*—Tumores del retroperitoneo. “Revista de Cirugía”, año IX, pág. 113 a 144, 1930.
 5. *Terrier et Guillemin.*—“Revue de Chirurgie”, 1892, pág. 748.
 6. *P. Lecène.*—Les tumeurs solides paranephretiques. XXXVIIIe. Congrès de Chirurgie. Paris, 1919, Seance du 10 octobre, pág. 533 a 602.
 7. *Leon Thévenot.*—Les kystes perinephretiques. Id. id., pág. 602 a 659.
 8. *Proust et Trèves.*—“Revue de Gynecologie et Chirurgie Abdominales”, enero de 1908, pág. 97.
 9. *A. Gutiérrez.*—Fibrolipoma retroperitoneal. “Boletín de la Sociedad de Cirugía”, año 1930, pág. 133.
 10. *O. Mazzini.*—Fibromixolipoma retroperitoneal. Id. id., año 1932, pág. 543.
 11. *G. L. Sacconaghi.*—La diagnosi clinica dei tumori abdominali. 1 vol., año 1927, 2.ª ed. Bologna, pág. 391 a 398.
 12. *Nobecourt, Babonneix, etc.*—Traité de Médecine des Médecine des Enfants. Año 1934, tomo IV, pág. 201.
-

Sobre la frecuencia del raquitismo del lactante (1)

por los doctores

Juan P. Garrahan y Estéban Muzio

Según creemos, todos los pediatras de nuestro medio están de acuerdo sobre la escasa frecuencia del raquitismo en Buenos Aires. Nos referimos al raquitismo que se exterioriza por manifestaciones llamativas, y que da motivo a consultar al médico.

No conocemos estadísticas al respecto realizadas entre los niños de nuestro ambiente. Sujoy ("La Semana Médica" N.º 8, 1933) en una interesante y documentada memoria sobre el raquitismo del lactante, refiere algunos porcentajes relativos a numerosos casos observados en el Hospital de Niños, pero tales porcentajes expresan la frecuencia por edad entre los casos estudiados, y no dan idea exacta por consiguiente, del tanto por ciento de tal proceso en la población infantil.

De cualquier modo, no interesa mayormente determinar la cifra del porcentaje de raquitismo florido: la experiencia diaria de la clínica evidencia que es poco frecuente entre los niños que viven en Buenos Aires, y relativamente raro entre los que viven en buenas condiciones higiénicas. Ningún caso tal se observó en los 408 lactantes que dan base a la estadística que enseguida comentaremos.

Creemos en cambio, que interesa determinar el grado de frecuencia con que en nuestros lactantes se presenta el raquitismo ligero y mediano. Y ello desde el punto de vista científico y desde el punto de vista práctico: para contribuir, con cifras estadísticas, a la documentación de la doctrina de la carencia solar; y para

(1) Comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría (12 de junio de 1934).

resolver qué importancia tiene el trastorno en cuestión en la salud de nuestros niños y si es razonable que se aconseje su profilaxis sistemática.

El raquitismo ligero y mediano a que nos referimos, es sin duda mucho más frecuente de lo que se cree. Si el médico investiga los signos correspondientes en cada lactante que cae bajo su observación, encontrará a diario casos de raquitismo: lo hemos comprobado clínica y radiológicamente.

Y bien, la frecuencia de ese raquitismo —del que sólo se comprueba si se lo busca— es lo que nos hemos propuesto determinar. Es sabido que en regiones de clima más frío que el nuestro, se han dado porcentajes muy altos al respecto. La clásica investigación microscópica realizada en Dresde, por Schmorl, hace cerca de 36 años, establece que más del 90 % de los niños de cuatro meses a dos años muertos en aquella ciudad, tenían lesiones raquílicas. Y más recientemente, Alfredo Hess (Rickets, Osteomalacia en Tetany, 1929) ha dicho lo siguiente: que en las zonas templadas, de un cuarto a la mitad de los niños criados al pecho, y alrededor del 75 % de los criados con biberón, sufren de raquitismo en mayor o menor grado. Por otra parte, es bien sabido, que en Estados Unidos y en el centro y norte de Europa, la profilaxis del raquitismo es aconsejada corrientemente: uno de nosotros se ha ocupado con detalle de la cuestión, en un relato presentado al Cuarto Congreso Nacional de Medicina (1931).

Desde octubre de 1931 hasta abril de 1934, hemos investigado sistemáticamente los signos de raquitismo en un grupo de lactantes concurrentes al Consultorio de Puericultura del Instituto de Maternidad (Prof. Peralta Ramos) de la Sociedad de Beneficencia de la Capital.

La gran mayoría de los niños observados eran criados al pecho, y nos fueron llevados con motivo de ligeros trastornos mórbidos o para consultarnos sobre su alimentación y cuidados. Puede considerarse que la investigación se realizó en una población de lactantes predominantemente sanos.

Los casos registrados son sólo 408, porque consideramos únicamente los que han sido investigados en especial y no todos los concurrentes, que por cierto han sido muchísimos más.

Hemos buscado en cada caso, el craneotabes, el rosario costal, las deformaciones de tórax, la incurvación de tibias, etc. Pero

hemos considerado para la estadística, exclusivamente a los dos primeros signos, teniendo en cuenta, que el segundo —el rosario costal— puede decirse que es constante en los raquítics, y que los restantes son de valor discutible en ciertos casos. El craneotabes del primer cuatrimestre también puede ser discutible, pero cabe considerarlo por lo menos —de acuerdo a las investigaciones recientes— como probable signo de predisposición al raquitismo.

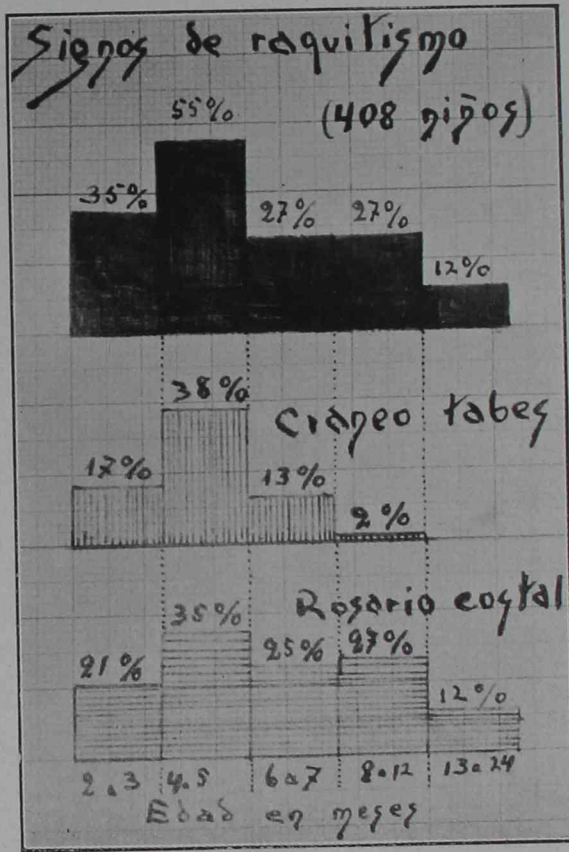
La comprobación de los ablandamientos craneanos no deja lugar a dudas. La apreciación del rosario es, en cambio, más difícil. Hemos eliminado como casos de rosario, a los engrosamientos ligeros de la articulación condrocostal en los primeros meses de la vida. Y hemos registrado como positivos aquellos que, según nuestra experiencia, parecían revelar un engrosamiento patológico de la citada articulación: en esto, naturalmente, interviene un factor personal de apreciación, quizá equivocado a veces. Felizmente, el error rara vez habrá sido grande, si consideramos lo que respecto del rosario costal ha referido la Comisión británica que estudió el raquitismo en Viena, y lo que también ha comprobado Hess: que muchos casos dudosos —y aun algunos considerados negativos— resultaron positivos al ser controlados por la histología o la observación ulterior.

Procediendo de acuerdo a lo que acabamos de anotar, hemos obtenido las siguientes cifras:

Edad	Número de casos	Positivos	Negativos	Porcentaje de positivos
2 a 3 meses	156	56	100	35
4 > 5 >	70	39	31	55
6 > 7 >	36	10	26	27
8 > 12 >	74	20	54	27
13 > 24 >	72	9	63	12
	<u>408</u>	<u>134</u>	<u>274</u>	<u>32</u>

Edad	Número de niños	Craneotabes	Rosario costal
2 a 3 meses	156	28 - 17%	34 - 21%
4 > 5 >	70	27 - 38 >	25 - 35 >
6 > 7 >	36	5 - 13 >	9 - 25 >
8 > 12 >	74	2 - 2 >	20 - 27 >
13 > 24 >	72	0	9 - 12 >
		<u>62</u>	<u>97</u>

Algunos casos de los registrados presentaron sólo uno de los signos, otros ambos.



Respecto de la frecuencia según la época del año, hemos comprobado lo siguiente:

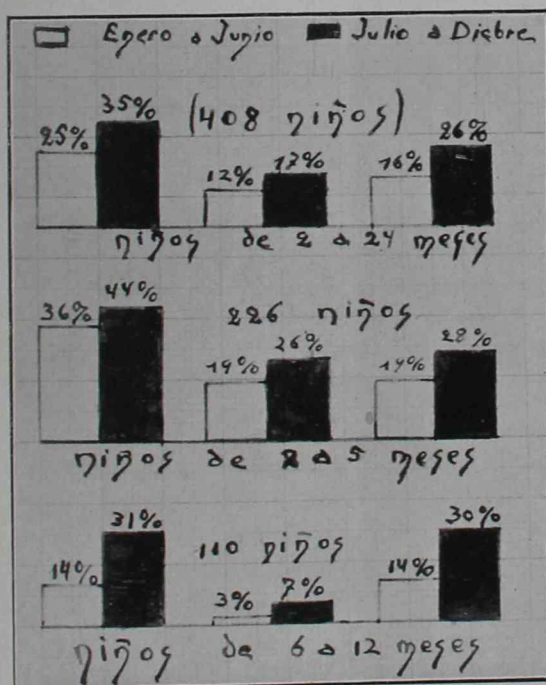
	Nº de casos	Positivos	Craneotabes	Rosario costal
Enero a Junio	112	25 %	12 %	16 %
Julio a Diciembre	296	35 %	17 %	26 %

Niños de 2 a 5 meses

	Nº de casos	Positivos	Craneotabes	Rosario costal
Enero a Junio	66	36 %	19 %	19 %
Julio a Diciembre	100	44 %	26 %	28 %

Niños de 6 a 12 meses

	Nº de casos	Positivos	Craneotabes	Rosario costal
Enero a Junio	27	14 %	3 %	14 %
Julio a Diciembre	83	31 %	7 %	30 %



Como se ve, nuestra estadística da un 32 % de raquitismo ligero en los dos primeros años de la vida, un máximo de 55 % entre los 4 ó 5 meses, y en el segundo semestre un 27 %. En la elevada cifra comprobada antes de los 6 meses, contribuye en gran

parte la frecuencia del craneotabes, cuya naturaleza no es —en esa edad— seguramente raquíica en todos los casos.

Nuestros porcentajes revelan también la existencia de una curva estacional: cifras más altas en invierno y en primavera; el doble en el segundo semestre del año, comparado al primero, en los niños de 6 a 12 meses. Bien es cierto que el número de casos no es lo suficientemente alto como para sacar conclusiones firmes.

La objeción relativa al número exigüo de casos, puede aceptarse también para el total de la estadística. Pero de cualquier modo, considerando que ésta ha sido prolijamente realizada, autoriza a decir, que si bien el raquitismo ligero del lactante no es entre nosotros de gran frecuencia, está lejos de ser despreciable.

Ahora bien, cabe preguntarse si realmente tendrá importancia patológica el trastorno en cuestión. No hay duda que en la mayoría de los casos se produce la curación espontánea al llegar la primavera y el verano: la hemos documentado con radiografías en un caso, si bien esa curación fué evidentemente más lenta que la que se obtiene practicando tratamiento. Pero no podemos prever de antemano la evolución ulterior de esos niños con raquitismo ligero y pensamos que acaso muchos trastornos del segundo año que en la clínica suelen vincularse a tal proceso, como la hipotonía muscular, algunas perturbaciones de la marcha, etc., pueden tener su punto de partida en el raquitismo incipiente del primer año. No encontramos justificado por lo tanto, que ese raquitismo pase inadvertido y sin tratamiento.

Respecto de la generalización de la profilaxis en nuestro medio, repetiremos lo que uno de nosotros afirmara en un artículo publicado en 1932 (Profilaxis del raquitismo "Bolet. del Inst. de Mater.", N.º 2): mientras no se demuestre que el raquitismo tiene gran difusión entre nosotros, y que aun en sus formas ligeras significa un inconveniente importante para el crecimiento y para la salud del niño, no se justifica que se preconice en Buenos Aires la profilaxis sistemática del mismo con agentes terapéuticos. Creemos sin embargo, que debe realizarse en los prematuros y gemelos, en los lactantes que crecen activamente después de un trastorno infeccioso o nutritivo, y siempre que se pretenda dirigir a perfección la crianza de un niño.

Podemos afirmar, de acuerdo al resultado de nuestra investigación, que el raquitismo moderado está lejos de ser raro en los

lactantes de Buenos Aires, y que las formas ligeras tienen bastante frecuencia, como lo evidencia la estadística que presentamos. Y creemos que interesa realizar una pesquisa prolija en mayor número de niños, y en otras zonas de la ciudad, para dejar bien definida la cuestión. Si nuestro trabajo despertara interés por el asunto, quedará satisfecho el propósito que nos moviera a darlo a conocer.

Mayo de 1934

A propósito de anemias hemolíticas agudas

por el

Dr. Juan Carlos Navarro

En la última reunión, tuvimos el placer de escuchar una interesante comunicación del Prof. Dr. Raúl Cibils Aguirre y sus colaboradores C. A. Correas y J. J. Murtagh, sobre este tema.

En el Servicio que dirijo, Sala 2 del Hospital Ramos Mejía, hemos podido seguir la observación de un enfermo, que ha de resultar interesante por los puntos de contacto y las diferencias con el caso de nuestros colegas y amigos del Hospital Fernández.

He aquí su historia:

J. R., argentino, de 12 años de edad.

Ingresó: El 9 de noviembre de 1931.

Antecedentes hereditarios: Padre sano, delgado, con resfríos frecuentes, tosedor crónico, 43 años. Madre, 43 años, sana. Ha tenido cinco hijos, que viven y son sanos, con excepción del internado. Ha tenido un parto prematuro, con feto de (7 meses) falleciendo a la hora de nacer; ha tenido también un aborto.

Antecedentes personales: Nacido a término, parto normal, alimentación materna casi exclusiva hasta los 14 meses. Desarrollóse precariamente. Dentición y locomoción en épocas tardías. El lenguaje se desarrolló en época normal. En los primeros días no tomaba el pecho; hubo que suministrárselo con cucharaditas, dando la impresión de que no viviría; la respiración era regular.

Trastornos digestivos frecuentes. A los 18 meses, meningitis que duró diez días, con fiebre elevada, contracciones tónicas, indiferente, decaimiento tardando dos meses en reponerse. Varicela que duró varios días con fiebre y decaimiento. A los tres años, sarampión que pasó bien (sin complicaciones). A los cinco años, coqueluche, que duró dos meses; en algunos accesos perdía el equilibrio, cayendo al suelo. Más tarde, un proceso intestinal con dolores abdominales, diarrea, fiebre ligera que duró

un mes. Después no tuvo ninguna otra enfermedad, pero fué siempre débil e inapetente, sufriendo de diarreas con frecuencia.

Enfermedad actual: El día 6 de noviembre de 1931 se quejó de dolores en los brazos y piernas, decaimiento general, inapetencia. Al día siguiente, fiebre elevada, intensa ictericia y postración más profunda, vómitos alimenticios y biliosos, orinas muy oscuras, color caoba. Continuó con postración, cada vez más intensa; las deposiciones eran oscuras. No ha habido hemorragias nasales ni gingivales. Ligera tos.

La víspera de enfermarse se bañó en un arroyo con aguas estancadas, saliendo del mismo con escalofríos.

Estado actual: Enfermo muy postrado, en decúbito dorsal, con gran relajación muscular. Desarrollo estatural normal; ponderal algo inferior al normal. Escaso panículo adiposo. Piel y mucosas intensamente *teñidas de amarillo*, casi verdoso, pudiendo descubrir algunas cicatrices acrómicas en la nariz y abdomen. Piel seca, elástica. Sistema ganglionar: discreta micropoliadenopatía cervical e inguinal. Cabeza: Dolicocefalia; abundante desarrollo piloso, cejas pobladas y pestañas largas. Facies triste con expresión de cansancio. Ojos: pupilas medianas centrales, iguales, regulares, reaccionan normalmente. Escleróticas muy amarillas, verdosas. Conjuntivas pálidas. Nariz: permeabilidad nasal. Pabellones auriculares intensamente pálidos. Boca: labios gruesos, pálidos, casi decolorados, lengua muy saburral, seca, piezas dentarias bien calcificadas, buena implantación y con buen estado de conservación. Paladar ojival. Facies pálida casi blanca, amígdalas hipertroóficas, muy decoloradas. Cuello, largo, delgado. Movilidad activa y pasiva, normal. Tórax, alargado. Tipo respiratorio, costo abdominal; 24 respiraciones. No hay tos. Excursión respiratoria, normal. Pulmones, percusión, sonoridad normal en ambos. Auscultación respiración vesicular sin ruidos agregados. Corazón: el choque se palpa débilmente en el cuarto espacio intercostal, por dentro de la tilla izquierda. Area cardíaca, normal. Tonos, se auscultan un poco debilitados en sus focos respectivos. El pulso, 100, regular, igual, blando. Abdomen, deprimido ligeramente, doloroso. Hígado, borde superior a nivel de la quinta costilla; el borde inferior desborda ligeramente el reborde costal, consistencia normal, indoloro. Bazo, se palpa en las inspiraciones profundas; borde duro, indoloro. Sistema nervioso, gran postración, psíquica y física. Reflejos tendinosos vivos, cutáneos, normales. Sangre (10 de noviembre): hemoglobina, 22%; glóbulos rojos, 1.100.000; glóbulos blancos, 24.400. Valor globular, 1; linfocitos, 6%; mononucleares, 11; polinucleares neutrófilos, 76; eosinófilos, 1; basófilos, 0.5; mielocitos neutrófilos, 1; metamielocitos neutrófilos, 4.5; cerca de un 40% de los hematíes están reticulados. Se observan 3 normoblastos por cada 100 leucocitos; macrocitosis. Anisocitosis. Anisocromia (leve); poikilocitosis.

Orinas (10 de noviembre): Aspecto, turbio; color amarillo caoba. Espuma blanca. Reacción ácida. Albúmina, reacción positiva débil. Pseudó-albúmina, reacción positiva débil. Urobilina, reacción franca. Sangre y hemoglobina, reacción de Mayer, positiva muy débil. Sedimento, urato

sódico. Células y leucocitos. Algunos cilindros. Escasísimos hematíes. Pigmentos biliare, reacción positiva.

Noviembre 11: Menor postración. Ictericia menos marcada, orinas de color caoba, menos intenso.

Noviembre 12: Enfermo animado; la piel ha tomado su color casi natural, amarillo bronceado; las escleróticas blancas. Las orinas amarillo rojizas. *Análisis de orinas*: color amarillo rojizas. Aspecto levemente turbio (turbidez por elementos figurados). Albúmina, reacción débil. Pseudoalbúmina, turbidez por elementos figurados. Urobilina, reacción muy intensa. Sedimento, numerosos elementos figurados (células, leucocitos). Todos estos elementos figurados y los cilindros (escasos) son granulosos. Urato sódico, escaso. Reacción de Hay, negativa.

HOSPITAL RAMOS MEJIA		ASISTENCIA PUBLICA		SERVICIO DE NIÑOS		HISTORIA N° 454													
SALA 2		Prof. Dr. Juan Carlos Navarro		CAMA 15		Fecha de ingreso NOVIEMBRE 9 de 1931													
Nombre	JUAN B.-	Edad	12 AÑOS	Nacionalidad	ARGENTINO														
FECHA	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23				
R	P	T	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T			
50	140	40	<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 48%;"> <p>NOVIEMBRE</p> </div> <div style="width: 48%;"> <p>Cult. repositán</p> <p>11 12 13 14 15 16 17</p> </div> </div>																
40	120	39	<p>NOVIEMBRE</p> <p>NOVIEMBRE</p>																
Especímenes:		I	O	I	I	O	Y	I	I	I	I	O	I	I	I	I			
Diuresis:		1.100	600	500	1.000	1.000	800											1.800	1.700
Díaz:		100	100	100	100	100	100											100	100
Peso:		33.200																	
Alimentación:		Zacha	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	General	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.			
		Jugo de	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Sopa	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.			
		harina	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Puré	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.			
								Hígado	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.			
								Frutas	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.			
								Dulce	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.			
Tratamiento:		Kanato	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.			
		6 comp	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.			
		Sol. Fe-																	
		letina	Id.																
		10% Iodo																	

Noviembre 13: No hay rastros de ictericia en la piel y esclerótica. Diuresis franca; orina, turbia, rojiza. No hay prurito. Más animado aunque se marea cuando se incorpora.

Noviembre 14: Diuresis abundante. Orinas turbias, color rojizo, ligera coloración amarilla en las palmas de las manos y planta de los pies; prurito.

Noviembre 16: Ha aumentado 900 grs., la orina sigue turbia y rojiza. Sangre: reacción de Wassermann (técnica Sordelli), negativa (-). Reacción de Kahn, negativa (-) en el enfermo y la madre, ambas reacciones.

Noviembre 20: Mejoría del estado general. Diuresis abundante. Orinas claras. Sangre: hemoglobina, 62%; glóbulos rojos, 2.700.000; gló-

bulos blancos, 6.200. Valor globular, 1.14; linfocitos, 26 %; mononucleares, 17 %; polinucleares neutrófilos, 51 %; eosinófilos, 5 %; basófilos, 0; Türk, 1. Macroцитosis. Oligocentrocromia. Policromasia. Notable disminución de los reticulocitos.

Noviembre 23: Mejoría del estado general. Mucosas rosadas. Aumento de 1 kg. en esta semana. Orinas de color normal y límpida.

Noviembre 24: Orinas: albúmina, no contiene. Sedimento, pocos elementos normales (células y leucocitos). No se observan elementos renales.

Noviembre 25: Se inicia tratamiento con yodobismutato de quinina, 0.05.

Diciembre 3: Sangre: hemoglobina, 92 %; glóbulos rojos, 4.620.000; glóbulos blancos, 5.500. Valor globular, 1; linfocitos, 25 %; mononucleares, 11 %; polinucleares neutrófilos, 53 %; polinucleares eosinófilos, 10; basófilos, 2. Cantidad de reticulocitos: normal. Hematíes, normales.

Diciembre 7: Ha aumentado 1 kg. de peso. Tez y mucosas rosadas.

Diciembre 21: Buen estado general. Aumentó 1.300 grs. Se practica la prueba del frío (pediluvio agua helada durante 15 minutos).

Diciembre 22: La prueba del frío resultó negativa, habiendo hecho observación durante 24 horas. Orinas claras. Apirexia. Ningún trastorno anormal se observó en el enfermo.

Diciembre 24: Sangre: hemoglobina, 92 %; glóbulos rojos, 4.320.000; glóbulos blancos, 8.200. Valor globular, 1.06; linfocitos, 26 %; mononucleares, 8 %; polinucleares neutrófilos, 56 %; eosinófilos, 10 %; basófilos, 0. Células de Türk, 1. Hematíes normales.

Fiebre durante los días 9, 10, 11 y 12 de noviembre.

Tensión arterial al día 12 de noviembre: Mx., 10; Mn., 4.

Cutirreacción, noviembre 13: Negativa.

Tratamiento: Hepatol, 6 comprimidos diarios y dos días inyección de 10 c.c. de gelatina al 10 % Merk.

Apirexia durante el resto del tiempo, salvo 2-3 ligeras febrículas aisladas.

Yodobismutato de quinina, 0.05, 0.10, 0.10, 0.10, 0.10, 0.10, 0.10, 0.10, 0.10, 0.10. Total, 0.95 en 10 inyecciones.

Alimentación: Leche, jugo de naranjas, sopas y frutas; durante los cinco primeros días. Luego general.

Pesos: noviembre 12, 31.300; noviembre 16, 32.200; noviembre 23, 33.100; diciembre 7, 34.400; diciembre 14, 35.000; diciembre 21, 34.950.

Reingresa el 9 de mayo de 1932 con hipertrofia de amígdalas. Estas se extirpan el 16, sin ningún inconveniente.

En diciembre 29 de diciembre de 1933, se hace Wassermann y Kahn en el Instituto Bacteriológico con resultado negativo. Continúa en perfecta salud.

Este niño presenta antecedentes sospechosos de sífilis: la madre ha tenido, además de cinco hijos, un parto prematuro de siete meses con feto que murió a la hora de nacer; un aborto; nuestro

historiado fué *un débil congénito*, no obstante nacer al término de la gestación; en efecto, en los primeros días de vida no podía tomar el pecho, fué necesario alimentarlo con cucharitas, y daba la impresión de que no viviría, al decir de la madre.

En sus antecedentes personales se registra, además, el dato de haber sufrido a los 18 meses de una *meningitis* con contracciones o convulsiones: esta meningitis duró diez días, pero tardó dos meses en reponerse.

Naturalmente no puede establecerse con seguridad qué proceso ha sido este; pero es probable que un terreno específico ocasionara un cuadro con tales anbigüedades o anomalías.

Además, este niño ha sido muy susceptible para todas las infecciones: ha pasado: varicela, sarampión, coqueluche y trastornos gastrointestinales frecuentes.

Por lo tanto, presunción de sífilis congénita, sin que ni el examen clínico ni la evolución posterior del enfermo lo confirmen.

El interrogatorio suministra otro antecedente importante: la víspera del estallido de su cuadro mórbido, el chico se bañó en un arroyo de aguas estancadas y salió del mismo con escalofríos. Luego antecedente claro de un enfriamiento.

El cuadro clínico es sensiblemente igual al del caso de nuestros colegas: intensa anemia, intensísima ictericia, orinas caoba, fiebre, postración, conjunto revelando extrema gravedad.

En la fórmula sanguínea reducción de la hemoglobina a 22 % de los glóbulos rojos a 1.100.000; leucocitos de 24.400 con polinucleosis de 76 %. Signos de regeneración medular: mielocitos, metamielocitos, normoblastos, macrocitos, etc.

Evolución favorable rapidísima; al cuarto día desciende la temperatura, la ictericia se reduce y los síntomas agudos desaparecen.

Todo entra en orden y la anemia se restablece rápidamente, así como el estado general, ganando en 50 días 3.600 grs. de peso.

En consecuencia, el cuadro clínico de nuestro caso es exactamente comparable al presentado anteriormente; se diferencia nuestra observación en que hay síntomas que justifican sospechar en este niño una sífilis congénita; en que hay un enfriamiento bien establecido, precediendo la crisis hemolítica; en que sin transfusión sanguínea, se obtiene una curación igualmente rápida y definitiva.

No obstante estas pequeñas diferencias, el cuadro clínico es idéntico.

Entendemos que en nuestro enfermo puede eliminarse la hemoglobinuria paroxística porque en este proceso todos los enfriamientos despiertan la crisis; en consecuencia, siempre se registra en la historia de esos enfermos, la repetición de las crisis; además, en la hemoglobinuria paroxística, la hemólisis es de ordinaria poca intensa, pues cesa tan pronto se suprime el enfriamiento; rara vez llega por igual razón a provocar ictericia, y cuando lo alcanza, la ictericia es apenas esbozada.

Circunstancias opuestas se registran en nuestro caso; crisis única violentísima, con ictericia muy intensa.

En nuestro enfermo hay una presunción de lúes; en todo caso podría esto favorecer la producción de la hemopatía; el enfriamiento anterior ha podido actuar en igual sentido.

Estas dos circunstancias, lúes congénita y enfriamiento, se registran ordinariamente en los enfermos afectados de hemoglobinuria paroxística.

Apuntamos estas particularidades porque las consideramos muy interesantes; ellas revelan diferencias entre estos distintos tipos clínicos, pero al mismo tiempo, demuestran entre esos cuadros clínicos, un estrecho parentesco.

A pesar de ello, creemos que deben por ahora diferenciarse la hemoglobinuria paroxística y la anemia hemolítica aguda; posiblemente en el futuro, cuando se enriquezcan nuestros conocimientos acerca de la etiología y de la patogenia, tendremos elementos de juicio más completos y seguros.

Para concluir, digamos que en nuestro enfermo, hicimos tratamiento antisifilítico, de acuerdo con la presunción clínica; el enfermo se ha curado; naturalmente, nos abstenemos de sacar ninguna conclusión, pues consideramos muy probable que se llegara al mismo resultado, sin esa medicación.

Sociedad Argentina de Pediatría

QUINTA SESION CIENTIFICA: 12 de junio de 1934

Presidencia del Dr. Florencio Bazán

Sobre la frecuencia del raquitismo en el lactante

Dres. Juan P. Garrahan y E. Muzio.—Los comunicantes creen poder afirmar de acuerdo al resultado de su investigación que el raquitismo moderado está lejos de ser raro en los lactantes de Buenos Aires, y que las formas ligeras son bastante frecuentes como lo evidencia la estadística que presentan. Sería interesante realizar una prolija pesquisa en mayor número de niños y en otras zonas de la ciudad, para dejar bien definida la cuestión. Consideran que si su trabajo despierta interés por el asunto, quedará satisfecho el propósito que lo movieran a darlo a conocer.

Discusión del cuestionario sobre vacunación antidiftérica

El *Dr. Bazán* encarece la importancia del asunto en discusión. Intervienen los doctores Bettinotti, Pedro de Elizalde, Cibils Aguirre, Adalid, Navarro, Garrahan, Pueyrredón y Sabelli.

El *Dr. Navarro* hace la moción de que se autorice a la Comisión Directiva para designar una comisión especial encargada de su estudio, temperamento que es adoptado por unanimidad.

A propósito de las anemias hemolíticas agudas

Dr. Juan Carlos Navarro.—El comunicante presenta la observación de un niño de 12 años de edad con antecedentes sospechosos de sífilis congénita y el antecedente claro de un enfriamiento la víspera del estallido de su cuadro mórbido que se caracterizó por gran anemia, intensísima ictericia, orina caoba, fiebre, postración, conjunto que revelaba una extrema gravedad. La hemoglobina estaba reducida a 22 %, 1.100.000 glóbulos rojos; 24.400 leucocitos con polinucleosis de 76 %, signos seguros de regeneración medular, mielocitos, metamielocitos, nor-

moplastos, macrocitos, etc. Evolución favorable rapidísima; al cuarto día desciende la temperatura, la ictericia se reduce y los síntomas agudos desaparecen; la anemia mejora rápidamente como asimismo el estado general, ganando en 40 días 3.600 grs. de peso. Establece, luego, la semejanza y las diferencias que tiene esta observación con la presentada en la sesión anterior por el Dr. Cibils Aguirre y sus colaboradores. Establece la diferenciación con la hemoglobinuria paroxística, síndrome del cual cree que por ahora debe diferenciarse la anemia hemolítica aguda; el tratamiento antisifilítico fué instituído por la presunción clínica de una sífilis congénita.

Discusión: *Dr. Gambirassi*.—Manifiesta interés en conocer el estado del bazo durante la evolución de la enfermedad, como asimismo el resultado del estudio de la resistencia globular.

Dr. Navarro.—La esplenomegalia era bien manifiesta durante el período agudo de la enfermedad; la resistencia globular no fué determinada por la rápida mejoría que experimentó el enfermo.

Dr. Cibils Aguirre.—La observación del Dr. Navarro encierra muchas analogías y algunas semejanzas con el caso que presentaron los Dres. Correa y Murtagh, en la sesión anterior, con el diagnóstico de anemia hemolítica aguda, tipo Lederer, en la que la anemia constituía el síntoma resaltante, pasando la ictericia y la hemoglobinuria a un plano secundario. En el caso del Dr. Navarro, faltando la prueba de Ronath Langstein no puede eliminarse a pesar de su evolución la idea de una hemoglobinuria paroxística, pero de cualquier manera la leucocitosis elevada y la concomitancia de una anemia tan pronunciada lo aproxima al tipo Lederer. Este caso y el tan interesante que refirió el Dr. Beretervide, en la sesión anterior, demuestran el interés de catalogar estas formas complejas de síndromes hemolíticas, acentuando el peligro de las clasificaciones demasiado esquemáticas en este terreno sembrado como está de tantas formas de transición, difíciles de ubicar nosológicamente.

Escarlatinas quirúrgicas

Dres. Raúl Cibils Aguirre y Francisco D. Cosentino.—Los comunicantes relatan dos observaciones de escarlatina quirúrgica, una consecutiva a una intervención mastoidea y la otra a una herida de la mano. Pudo eliminarse en ambos casos la fiebre infectante y presentaron la sintomatología que los comunicantes hacen características de las escarlatinas comunes. En las dos faltó la lesión faríngea clásica. En uno la erupción se inició al nivel de la herida. Siguieron la evolución típica de las escarlatinas hasta la descamación final. Se trató de verdaderas escarlatinas a puerta de entrada extrafaríngea, comprobándose que infectó luego de escarlatina común a un hermanito y a la madre y que en el otro se ratificó el diagnóstico con las modernas reacciones inmunobiológicas. Hacen un detenido análisis bibliográfico de los casos hasta ahora publicados, sostiene la realidad irrefutable de la existencia de las escarlatinas extrabucales, acentuando que sólo a estas corresponde la designación de escarlatinas quirúrgicas y no aquellas en que puede tratarse sólo de una simple coincidencia.

Dr. Gambirassi.—Durante una epidemia en el año 1929 tuvo oportunidad

de asistir en el Sud de la provincia de Buenos Aires, a más de doscientos niños con escarlatina; uno de ellos que falleció por meningitis y septicemia estreptocócica infecta a la madre, que días antes había tenido un aborto incompleto; se presentó un gravísimo cuadro de escarlatina, sin ninguna manifestación faríngea. Se hizo diagnóstico de escarlatina puerperal.

Dr. Felipe Elizalde.—Ha observado tres casos de escarlatina quirúrgica: uno a consecuencia de la operación de amígdalas, otro operado del tabique nasal. En el tercer niño que presentaba una tuberculosis verrucosa, se hizo una biopsia; 2 ó 3 días después aparece una escarlatina quirúrgica.

Dr. del Carril.—Recuerda las tres últimas observaciones de escarlatinas quirúrgicas que ha tenido oportunidad de asistir: una a causa de un flemón y dos de quemaduras.

Dr. Bazán.—Dice observar, muy a menudo, escarlatinas quirúrgicas en su Servicio del Hospital de Niños, cree que es muy difícil establecer el diagnóstico con seguridad.

Dr. Cíbils Aguirre.—La observación personal del Dr. Gambirassi le recuerda las clásicas de Trousseau y la reciente de Morquio a la que se refiere en su comunicación: madre con infección puerperal, niño con erisipela y niñera con escarlatina genuina.

Las interesantes observaciones del Dr. Elizalde están ratificadas en el trabajo de Joe, quién las observa con tal frecuencia después de las operaciones nasofaríngeas, que llegan a aconsejar la reacción de Dick, previa a la intervención. Cree que la designación de escarlatinas quirúrgicas debe sustituirse por la de escarlatinas extrabuccales. Dice que corresponde al Dr. Bazán y sus colaboradores, estudiar en el amplio material con que cuenta en el Hospital de Niños: la etiología de la enfermedad. Al lado de las verdaderas escarlatinas quirúrgicas existen raschs variados que pueden prestarse a confusión. Las pruebas inmunológicas serán aquí de real utilidad.

Análisis de Libros y Revistas

P. EIVINE et N. SCHOENBANIN.—*Sur les localisations rares de la diphtérie.* "Archive de Medicine des Enfants", junio de 1934.

Sobre 91 casos observados en cuatro meses, los autores han encontrado 25 veces la localización cutánea (27.50 %), y a sus alteraciones típicas (forma ulcerosa con sus falsas membranas grises y pálidas más espesas en su centro, difíciles de desprender y rodeadas de una zona infiltrada hiperemiada, tipo erisipelatosa) ya atípica semejando un eczema intertriginoso o impetiginoso, etc. La difteria no ataca más que la piel lesionada, nunca se la vió aparecer en piel sana. Puede ser primitiva y aislada o bien combinarse con la difteria de otros órganos.

Puede atacar el ojo, lo más a menudo los dos, y sucede, frecuentemente, que no obstante el cuadro clínico indiscutible y el efecto positivo de la seroterapia específica, el diagnóstico bacteriológico de la difteria, falla.

La otitis puede simular una purulenta vulgar.

En casi todos los casos de difteria cutánea, 8 a 10.000 de unidades fueron suficiente, mientras que en las de los ojos cede con dosis elevadas y repetidas, 80 a 100.000.

Martín C. Corlín.

A. LÜÜS.—*Maux de ventre (abdomen) chez les enfants.* "Archives de Médecine des Enfants", julio de 1934.

Entre los 3 y 8 años que aparecen más amenudo, pudiéndoseles dividir en dos grupos: casos de enfermedad evidente y al lado de los otros síntomas el niño se queja de su vientre (enfermedades intestino, estómago, pulmón, infecciosas, etc.). Casos que pertenecen al otro grupo, sin enfermedad aparente, que suelen quejarse a intervalos variables y desaparecido el dolor, quedan bien; no tienen relación con las comidas, raros en el verano, generalmente en niños pálidos y débiles que sufren de cefaleas y constipación y a los que el Prof. Moro relaciona a constitución neuropática.

Preferentemente del lado del abdomen deben buscarse las causas; ya la apendicitis crónica en sus diferentes variedades, movilidad ciego, del divertículo

de Meckel, la hernia epigástrica cualquiera sea la región del vientre que duela, la invaginación en los pequeños, tuberculosis mesentérica que tienen un comienzo lento e insidioso.

El Prof. Ilppo, en 200 niños que se quejaban de su vientre, descubrió diversas anomalías del estómago y sus funciones. En menor proporción el riñón móvil, cálculos renales, etc.

Termina el autor afirmando que estos dolores tienen una base anatómica y solamente a un pequeño número de niños puede ser atribuido, como causa, la constitución neuropática.

Martín C. Corlín.

N. Z. OUMIKOFF.—*La dietétique de la fièvre typhoïde chez les enfants.* “Archives de Médecine des Enfants”, junio de 1934.

El autor, después de insistir en la mayor benignidad de la tifoidea en el niño y de la mala práctica de la alimentación líquida que se les impone, hace resaltar que en la mayoría de los casos si bien los ganglios intestinales sufren ligeras modificaciones, la mucosa intestinal en cambio queda intacta y dotada de una función normal, de ahí que insista en la alimentación mixta (albúminas, grasas, H. C.).

Sobre 429 típicos, 150 recibieron exclusivamente una alimentación líquida y 279 alimentación mixta. Cada grupo de enfermos con sus tres formas, ligera, mediana y grave. Y no sólo el autor se muestra entusiasta sino que considera como una de las causas posibles de las recidivas la alimentación insuficiente y agotadora del organismo de la que resulta la desnutrición.

Martín C. Corlín.

K. RACHID.—*Diagnostic clinique des adenopathies tracheobronchique. A propos de quelques signes inédits.* “Archives de Médecine des Enfants”, abril de 1934.

El autor insiste que en el comienzo y durante un largo período de su evolución, período puramente congestivo, las adenopatías traqueobronquicas pueden ser diagnosticadas por los medios clínicos, indudablemente superiores a los medios luminosos.

Percusión: preferentemente parte anterior del tórax, sobre todo en los ángulos formados por las clavículas, ambos lados esternón; esta región del tórax tiene, en el niño, un espesor casi uniforme hasta las líneas axilares. De modo que practicando la percusión, en el niño acostado, se puede tener: 1.º, una sonoridad igual en los primeros espacios intercostales de una línea axilar a la otra (adenopatía negativa); 2.º, una sonoridad disminuída cerca de la línea esternal (adenopatía positiva); 3.º, sonoridad disminuída cerca de la línea axilar (lesiones pulmón); 4.º, matitez desde esternón a axila (masa ganglionar sola o asociada a lesión vértice).

Auscultación, en el período congestivo: frote pleural y soplo suave proveniente del tejido pulmonar, todo localizado en un espacio restringido por delante

espacio infraclavicular derecho o izquierdo y primero y segundo espacios intercostales y por detrás región interescapular cerca de la línea media y apareciendo siempre a continuación de una tos lijera y única.

La evolución y marcha de este frote y soplo es el de la flegmasia, y desaparecen con ella.

Detalle importante: el enfermo debe dar un golpe de tos seco y ligero, pues una respiración amplia no puede provocar una separación suficiente entre las dos hojas pleurales del lado del hilio y la necesidad de que sea único y pequeño proviene de que este ruido de frote siendo fino y fugaz si se tosiera fuerte y ampliamente traería consecutivamente un inspiración intensa que cubriría estos finos brotes, que es lo que debe evitarse.

Martín C. Corlin.

CRONICA

VIIª Jornada Pediátrica Ríoplatense

Se realizó en Buenos Aires la VIIª Jornada Pediátrica Ríoplatense cumpliéndose, con entusiasmo todo el programa preestablecido.

Fueron recibidos nuestros colegas uruguayos en el Desembarcadero de la Dársena Sur el viernes 20 a las 8 horas. La delegación estaba integrada por los Dres. Víctor Zerbino, presidente actual de la Sociedad de Pediatría de Montevideo, y los distinguidos pediatras y especialistas de ramas afines Dres. José Bonaba, Salvador Burghi, Conrado Pelfort, Héctor Bassano, Antonio Carrau, R. Leone Bloise, Miguel A. Jáuregui, José A. Soto, Héctor Cantonnet, H. Lientier y Rogelio Charlone que actuó como secretario de la delegación.

La primera reunión científica se realizó en el local de la Asociación Médica Argentina, presentándose a la consideración de una nutrida asamblea los siguientes trabajos: Prof. José Bonaba y José A. Soto, Neumococcias extrapulmonares, (Tema oficial uruguayo). Doctores Antonio Carrau, Conrado Pelfort, y Nicolás Leone Bloise, Meningitis a neumococo. Dres. Pascual R. Cervini y Guillermo A. Bogani, Valor del examen radiológico del esqueleto en el diagnóstico de la sífilis congénita.

La mesa directiva estaba adornada con banderas uruguayas y argentinas. La segunda reunión se realizó en la sala de la Cátedra de Pediatría del Prof. Acuña, presentándose los siguientes trabajos: Prof. Juan C. Navarro, Las sífilis monosintomáticas de la infancia (Tema oficial argentino), Dr. Héctor Bassano, Aspectos radiológicos de las condensaciones pulmonares neumónicas en el niño. Doctores Raúl Cibils Aguirre y Jorge de las Carreras, Los arsenicales pentavalentes en el tratamiento de la sífilis de la primera infancia.

En ambas sesiones científicas dieron la bienvenida a los distinguidos viajeros, respectivamente, los Profesores Gregorio Aráoz Alfaro y Mamerto Acuña.

El almuerzo oficial fué servido en el Hotel Alvear; asistieron más de 60 comensales, un marco agradable y de franca camaradería los acompañó durante la comida, mereciendo especiales elogios las palabras de los presidentes Dres. Zerbino y Bazán.

La nota humorística y de color fué dada por la recepción efectuada en la "República de la Boca", donde fueron consagrados "hijos honorarios".

El almuerzo se efectuó en un local típico de la ribera, al cual asistieron en pleno las autoridades de la "República": hablaron en el tono adecuado los Dres. Enrique Loudet, Víctor Molina y Salvador Burghi. Escucharon, después, una audición de la orquesta del compositor Juan de Dios Filiberto, y visitaron el taller del pintor Benito Quinquela Martín. Tenemos todavía el recuerdo de esa tarde agradable donde campeaban, sana alegría y franca emoción de amistad.

El día de la partida, en la casa del Prof. Acuña se rindió homenaje a la delegación, asistiendo algunas autoridades oficiales al acto, el rector de la Universidad, Dr. Vicente C. Gallo; el Decano de la Facultad de Ciencias Médicas, Dr. Rafael A. Bullrich y el Presidente del Departamento Nacional de Higiene, Dr. Miguel Susini, así como los miembros de la C. D. de la Sociedad de Pediatría y numerosos invitados.
