
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Sociedad de Beneficencia de la Capital. — Casa de Expósitos

Producción sub-lingual

por los doctores

P. R. Cervini y H. Maccarini

Con este nombre, se designa una tumoración del frenillo, que para algunos autores, es primitiva, mientras que para otros, es secundaria a una ulceración anterior. En todo caso, es una lesión productiva, que abulta en la región del frenillo lingual.

Su denominación ha sido de lo más variada: afta caquética, producción sublingual, subglositis difterioide, úlcera de dentición, fibroma sublingual, brúfolo o botón (Egipto), enfermedad de Riga-Fede, etc.

Se observa en niños de la primera infancia, cualquiera sea el sexo, especialmente entre los seis y diez y ocho meses.

Es una dolencia que evoluciona localizada; la tendencia que existió en épocas anteriores, de considerarla como una enfermedad general, de naturaleza infecciosa y a éxito letal, ha caído en olvido, habiéndose comprobado, ulteriormente, que ninguna relación de causalidad ligaba esta enfermedad con esos estados infecciosos, puramente coincidentes.

Su origen, traumático, es aceptado por la mayoría de los observadores. El hecho que exista en niños pequeños, que todavía no han dentado, no invalida esta tesis: en tales casos, el agente traumatizante, estaría en la arcada gingival, dura.

La investigación histopatológica, denota: unas veces, la estructura de granuloma; otras, del papiloma, fibroma, epiteloma, angioma, etc.

La rareza, pues, de estas publicaciones que, encuentran justificativo en la escasa bibliografía que sobre el tópico hemos hallado desde el año 1910 en adelante (Pironneau, del Campo, Barberi, Bradley), justifica su comentario.

OBSERVACIÓN CLÍNICA.—Casa de Expósitos (Consultorio III).

Olga F., de 16 meses de edad, nacida a término de embarazo y parto normales. Tiene cuatro hermanitos sanos y uno fallecido de neumonía. Lactancia materna hasta la fecha.

Motiva la consulta, la aparición de una tumoración, en el suelo de la boca.

Con ese motivo, observamos, en el niño, el aspecto de la idiocia mon-

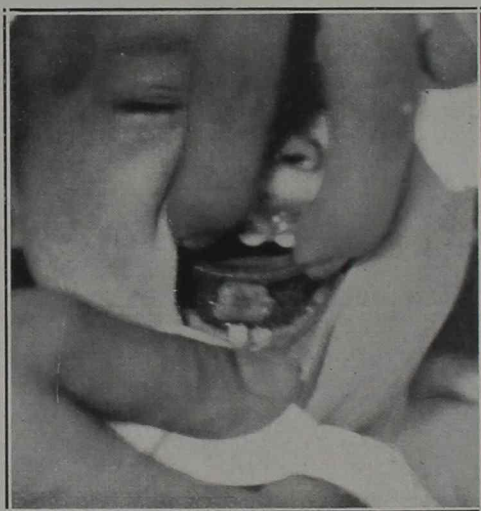


Figura 1

gólica. En efecto, su cráneo es braquicéfalo y posee pelos negros, secos y escasos; su cara presenta la nariz chata y ancha en la raíz, epicanthus, cejas y hendiduras palpebrales oblicuas y prolapso lingual por macroglosia.

Hay hipotonía muscular y retardo en la deambulación (aun no se para sola). Existe, igualmente, un retardo psíquico, que se trasunta en la mirada poco expresiva, en la indiferencia que posee hacia el ambiente en que se halla y finalmente, en la ausencia del lenguaje (apenas si articula la palabra "papá").

Deteniéndonos en el examen de la boca, encontramos: dos incisivos medios inferiores, que aparecieron recién después del año de edad y presentan los siguientes caracteres morfológicos: corona pequeña (microdontia); borde libre, con una saliencia, como diente de sierva (ver figura

N.º 1). Su implantación, tampoco es normal, estando algo rotados sobre el eje vertical.

Los dos incisivos medios superiores y los dos primeros premolares, también superiores, hace poco tiempo que abrieron la mucosa que los cubría.

Pero lo que más despierta nuestra atención y constituye la razón de la consulta, es la presencia de una tumoración en el ángulo que forma la base de la lengua y el suelo de la boca, en el lugar del frenillo. Sus caracteres macroscópicos son los siguientes: consistencia más o menos firme, coloración blanco-rosada, forma y tamaño de un poroto, con el eje mayor orientado en sentido transversal; en el centro de su superficie libre, presenta una zona ulcerada, de color blanco-amarillenta, zona que

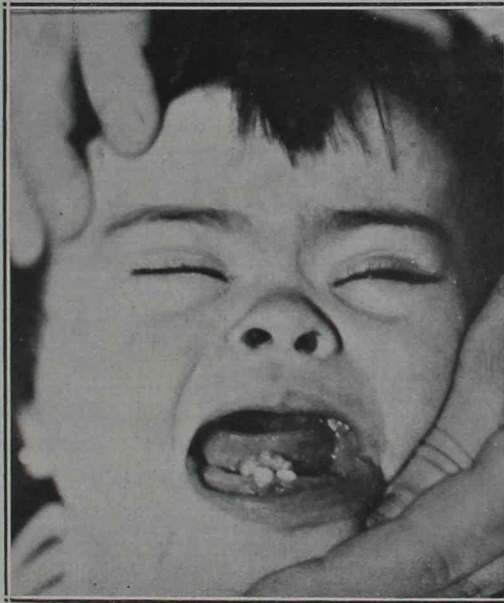


Figura 2

corresponde al sitio en que el borde de los incisivos contacta con la tumoración.

No hay adenopatías, ni temperatura.

Como primera providencia, efectuamos el limado del borde aserrado de los incisivos medios inferiores, y sólo esto, trajo una mejoría, inmediata, en la zona ulcerada. (Ver figura N.º 2).

Dos días después, el Dr. Gamboa, a nuestro pedido, extrajo la tumoración, quedando el niño completamente sano de este proceso, algún tiempo más tarde.

La pesquisa histopatológica realizada en la tumoración escindida, nos permitió puntualizar la existencia de una hiperplasia conjuntiva y neoformación vascular, vale decir, un fibroangioma.

COMENTARIO

En nuestro caso se trató de una tumoración del frenillo, que no sabemos si fué anterior o posterior a la ulceración que presentaba, en su cara libre.

Lo que sí, podemos afirmar, es que apareció después del año de edad, (cuando hicieron erupción los incisivos inferiores) y que evolucionó completamente localizada, sin repercutir, en lo más mínimo, sobre el estado general.

Su diagnóstico, creemos, no ofrece mayores dificultades y, en consecuencia, no puede confundirse con el *ulcus frénuli linguae* (la común ulceración del frenillo) que bastante se le aproxima; mientras ésta es una afección ulcerativa, aquélla es productiva.

Su naturaleza traumática, es presumible: 1.º porque no existía la tumoración antes de la aparición de los incisivos medios inferiores; 2.º porque el roce entre la lengua y los incisivos tuvo razón sobrada para ser traumatizante (macroglosia y dientes con borde libre en forma de sierra). 3.º porque el limado del borde libre de dichos incisivos medios inferiores, logró una mejoría inmediata, de la ulceración.

El traumatismo persistente, pudo haber producido, en un primer tiempo, la ulceración y luego la tumoración, por hiperplasia del tejido conjuntivo y neoformación vascular.

El estudio de los traumatismos dentarios, como causa de la formación de neoplasias de la boca, (Rev. Med. Lat. Amer., año 1929, pág. 1509), conduce a aceptar que, por su intermedio, los elementos histológicos, a los que no sería ajeno el factor constitucional ("Il Lattante", año 1932, pág. 444), tomen un poder bioplástico extraordinario, dando lugar a procesos tumorales de los más variados.

La misma naturaleza histopatológica tan irregular de las tumoraciones investigadas (granuloma, fibroma, papiloma, angioma, etc.), así permite suponerlo.

Por estas razones y por la consideración de los hechos hallados en nuestro caso, aceptamos como más verosímil, a modo de la concepción de Comby, que la "enfermedad de Riga-Fede", esencialmente productiva, puede ser la última etapa de un proceso, en sus comienzos simplemente ulcerativo, como sería el "*ulcus frénuli linguae*".

Cardiopatías congénitas (*)

por los doctores

Mamerto Acuña
Profesor Titular

Y

Alfio Puglisi
Jefe de Trabajos Prácticos

(Conclusión)

ELECTROCARDIOGRAFÍA.—Es evidentemente un elemento útil de diagnóstico, pero no basta de por sí para darnos la precisión de una lesión valvular que sabemos sólo lo hace indirectamente por las modificaciones que imponen las lesiones orificiales en la musculatura cardíaca.

También nos da datos respecto de la situación total del corazón y la desviación de su eje cardíaco; estas modificaciones de la posición como en el situs inversus son típicas y se caracterizan en el electrocardiograma por dar invertidos en I.^a los potenciales habitualmente positivos, así se observa P. R. y T. hacia abajo, como si se viera un electrocardiograma normal, proyectado en un espejo.

Habitualmente el electrocardiograma de las cardiopatías congénitas sólo presume la existencia de lesiones orificiales y comunicaciones anormales, no da indicaciones precisas. En la estrechez de la arteria pulmonar sólo aparece un gran predominio de ventrículo derecho, esto es, en I.^a R. muy pequeña, mayor en II.^a y aún mayor exagerada en III.^a El potencial S. es a la inversa de R. acentuada en I.^a y muy pequeña en III.^a La onda P. suele ser nítida, a veces bífida. La onda T. en II.^a puede ser negativa, no es sintomática en la primera infancia de afección alguna; en cambio, en niños mayores, generalmente traduce predominio derecho; nunca un trastorno de la conducción.

(*) Comunicación al V.º Congreso Nacional de Medicina. Rosario, septiembre de 1934.

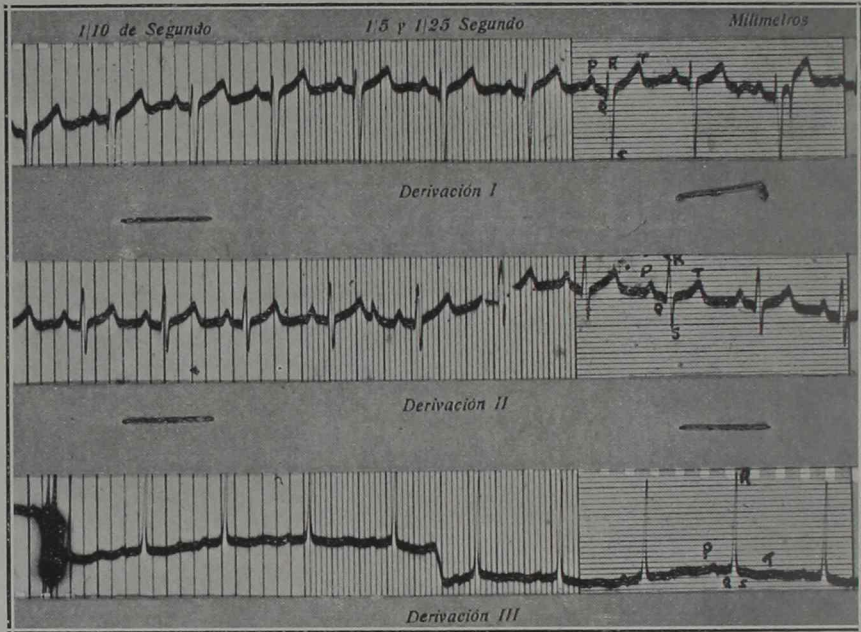


Fig. 1.—Preponderancia derecha

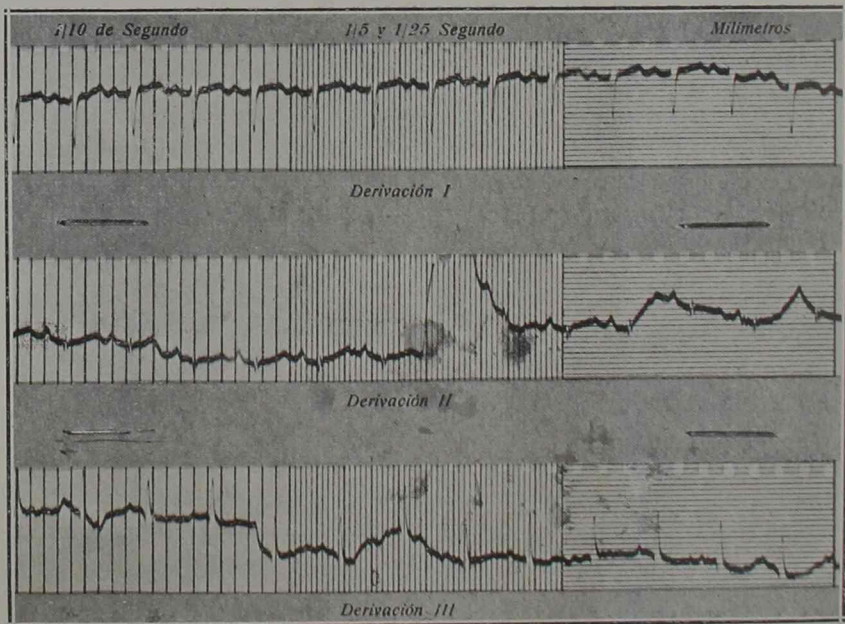


Fig. 2.—Preponderancia derecha

Este predominio del corazón derecho al electrocardiograma es también infiel, pues en lesiones congénitas demostrables clínicamente no siempre se pone de manifiesto, por el contrario, a veces hay predominio izquierdo, como lo han enseñado Lamberg y Pezzi, Lewis, etc., y Padilla entre nosotros.

Es sumamente raro hallar un bloqueo congénito por lesión del haz de His, cuando existe lo provoca la persistencia del agujero interventricular o enfermedad de Roger, uno de cuyos casos ha publicado Padilla.

Como consecuencia de la estrechez pulmonar puede aparecer el ritmo nodal que sólo es revelable por la electrocardiografía y se caracteriza por un automatismo del nódulo de Aschoff Tawara o partes vecinas, que al reemplazar al normal o sinusal el ritmo se hace irregular, debido al traslado del "marcapaso" cardíaco.

Su exteriorización gráfica lo constituye una onda P. con raras características, generalmente invertida, o no existe, o puede aparecer en el complejo Q. R. S., o poco antes, y aún después.

Cuando aparece antes del complejo ventricular el espacio P. R. normal de 0,12 a 0,16 — 0,18, se hace más corto.

Un caso de éstos en un niño de 9 años con cianosis fué publicado por los Dres. Schweizer, Battro y De Filippi.

TRATAMIENTO.—Siendo lesiones congénitas el tratamiento muy poco puede modificar malformaciones constituidas definitivamente, la profilaxis se hará para prevenir este estado cuando sepamos cuáles son los factores que han originado estos trastornos. De todos modos será materia de la higiene prenatal y de eugenesia que no tratamos aquí.

La única terapéutica que se podrá instituir es la sintomática conjuntamente con una rigurosa higiene y dietética.

Cuando se haya descubierto alguna afección específica en el niño deberá hacerse tratamiento, no ya con la esperanza de curar la malformación, sino que mejorando el terreno se modificarán favorablemente las condiciones de vida de estos congénitos.

Les conviene a los cianóticos el clima templado, tropical, pues teniendo considerablemente disminuída la inmunidad, con facilidad se complican las enfermedades infectocontagiosas comunes de la infancia.

Alimentación moderada y ejercicios suaves son los más indicados para los cardíacos. El menor signo de insuficiencia impone el reposo en cama y la ingestión de tónicos cardíacos.

En general, deberá instituirse tónicos de toda índole, puesto que tienen marcada tendencia a la anorexia, debilidad, raquitismo, etc. Si alguno de estos niños llega a la adolescencia será conveniente recomendarle un arte o profesión que requiera muy poco esfuerzo físico.

Respecto de las jóvenes un prolijo examen clínico dictaminará si una cardíaca congénita podrá sobrellevar con éxito el matrimonio, el embarazo y la lactancia materna.

HISTORIA N.º 1.—Rebeca K., de 2 años 10 meses de edad, argentina. I.ª infancia. Libro VIII, C. E., historia 977, fecha 1.ª consulta: 24 de mayo de 1934.

Diagnóstico: Estrechez pulmonar congénita.

Antecedentes: La niña se ha ido desarrollando muy lentamente en su peso y talla.

Estado actual (mayo 24): Peso, 11.620 grs. Desarrollo venoso muy manifiesto en tórax y venas de los miembros superiores. Tórax algo deprimido. Tiene tendencia a catarros y resfríos bronquiales. La niña acusa una ligera cianosis en las uñas de las manos y algo en las de los pies. Las uñas tienen tendencia a tomar el aspecto de vidrios de reloj. Percusión y auscultación de los pulmones, nada de particular. Corazón: se ausculta soplo sistólico pulmonar que se percibe en el dorso y se propaga hacia abajo. Se fatiga al menor esfuerzo corporal y cuando llora. Carácter algo excitable y nervioso. Tiene frecuentes ataques de cianosis intensa (color azul) que se produce cuando el niño tiene alguna contrariedad.

Sangre: 7.500.000 glóbulos rojos.

HISTORIA N.º 2.—Eduardo C., de 5 años de edad, que ingresa el 23 de febrero de 1931 a la Sala VI del Hospital Nacional de Clínicas, Servicio del Prof. Dr. Mamerto Acuña.

Antecedentes hereditarios: Los padres viven y son sanos; tienen un cierto parentesco entre sí.

Antecedentes personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Al parecer comienza después de haber tenido la tos convulsa, a los ocho meses de edad; hasta esa fecha no se había observado nada de anormal, sobre todo referente a la coloración de la piel. Es entonces que, en cada acceso de tos se nota el color azulado de la piel y mucosas, lo mismo que en los momentos del llanto. Pasada la coqueluche que duró cuatro meses, su cianosis persiste intensificándose cada vez más, con el transcurso del tiempo; y en efecto, insensiblemente los accesos de tos o de llanto la provocan cada vez con mayor intensidad hasta llegar al tinte violeta negruseo. Un facultativo consultado en esa época, constató una lesión cardíaca prescribiéndole régimen higienicodietético. Se nota también que los dedos comienzan a agrandarse en su parte ex-

terna y a adquirir un tinte azul violáceo. La marcha y los esfuerzos persistentes le provocan disnea. En distintas oportunidades ha presentado hemorragias subconjuntivales, pero sin mayores consecuencias.

Estado actual: Piel de tinte cianótico, fría, sobre todo en las extremidades. La cianosis es más o menos generalizada, observándose en especial en la yema de los dedos, nariz, labios, pabellones auriculares, lengua, párpados, conjuntivas, etc., que aumenta de intensidad cuando el niño tose. Las extremidades de los dedos tanto del pie como de la mano se hallan ensanchadas en forma de "palillos de tambor".

Conjuntivas cianóticas con algunas hemorragias subconjuntivales.

Aparato circulatorio: Corazón, área cardíaca ligeramente abovedada no se palpa frémito catáreo. A la auscultación, se oye en la punta ambos tonos, seguido el primero de un soplo suave. En el área mesocardiaca, tercer espacio intercostal izquierdo borde esternal, se oye intenso soplo sistólico que se propaga hacia la tricúspide y transversalmente, que se irradia también hacia la base, siendo posible auscultarlo en la axila. En el foco aórtico se oye un segundo tono debilitado y en el foco pulmonar, segundo espacio intercostal izquierdo, se percibe el primer tono seguido de un soplo rudo, rasposo, que se propaga hacia la clavícula del mismo lado, siendo el segundo tono normal.

Análisis de sangre (26 de febrero de 1931): 10.000.000 glóbulos rojos; glóbulos blancos, 16.473; hemoglobina, 125; neutrófilos, 48.33 %; linfocitos, 49.33 %; hematíes, normales.

Reacción de Wassermann, negativa.

Teleradiografía: Corazón aumentado de volumen, globuloso, en forma de "zueco".

HISTORIA N.º 3.—Ana G., de 9 años de edad, argentina. Libro IV, historia 63, (de 11 de agosto a 20 de octubre de 1927).

Diagnóstica: Enfermedad azul.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Comienza hace cinco años (cuatro años de edad) en que la madre dice notarle tos, fatiga y cambio de coloración de los tegumentos que, de blanco rosado se hacen viciáceos, sin temperatura. Llevada al Hospital de Niños, se pidió una reacción de Wassermann, (octubre 7 de 1922) que da resultado (+++). Mejora su tos y fatiga pero el color no vuelve a lo normal, quedando siempre con el color antedicho (violeta). Hasta la fecha (cinco años de evolución) ha presentado alternativas de mejoras y agravación, caracterizándose estas por tos, cefáleas intensas, disnea de esfuerzo y acentuación de la cianosis. En estos últimos tiempos como la disnea se acentúa, la cianosis se intensifica y las cefaleas se hacen violentas y continuas, deciden internarla en este Servicio, donde se constata el siguiente:

Estado actual: Llama poderosamente la atención la cianosis intensa de su extremidad cefálica y distal de los miembros, en éstas se aprecia

el engrosamiento de la última falange, dando a los dedos un carácter acentuadísimo de dedos en palillo de tambor. Tinte cianótico general.

Aparato circulatorio: Auscultación en foco tricuspídeo y mitral se auscultan los tonos arriétótonos y en mitral un soplo al parecer propagado de foco pulmonar; en la base: foco pulmonar; soplo sistólico decreciente, se propaga a base de cuello.

En foco aórtico se auscultan un soplo sistólico propagado: pulso igual, regular, amplio, con 78'M. e hipotenso.

Reacción de Wassermann: Negativa.

Sangre: Hematíes, 8.600.000; blancos, 5.156; hemoglobina en vol: 100.

Fórmula: Glóbulos rojos aumentados de volumen.

Examen de ojo (Dra. Satanowsky): Fondo de ojo con vasos gruesos, tortuosos, rojovioleta negruzcos. El electrocardiograma revela predominio franco de ventrículo derecho; se archiva el trazado igualmente que el ortocardiograma y una teleradiografía.

HISTORIA N.º 4.—Irene B., de 12 años de edad, argentina. Libro II, historia 91, (de 27 de julio a 23 de septiembre de 1923).

Diagnóstico: Estrechez pulmonar.

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Estado actual: Niña de talla y peso inferior a lo normal. (Peso, 22.720 grs.; talla, 1.25 m.)

Aparato circulatorio: Pulso, regular, igual: 100' pulsaciones por minuto.

Tensión: Mx., 15 ½; Mn., 8. La punta late en el quinto espacio intercostal, por dentro línea mamilar; el área cardíaca parece agrandada en su borde derecho; a la palpación se constata un frémito en la región de la punta; se oye un soplo sistólico que se propaga hacia la axila; este soplo se oye con mayor intensidad a nivel de la base, sobre todo a nivel del orificio pulmonar; en esta región el soplo se hace más rudo, pudiéndose constatar un segundo tono reforzado.

Agosto 11: Reacción de Wassermann: Negativa.

HISTORIA N.º 5.—Rodolfo R. V. Libro VI, historia 20, lactant.

Diagnóstico: Septicemia, nogolismo, cardiopatía congénita.

Antecedentes hereditarios y personales: Nacido a término, de parto y embarazo normal. Peso al nacer: 2.500 grs. Observaron que al nacer el niño estaba completamente cianótico, de un tinte azulado negruzco y con cierta disnea que le dura varios días; este tinte desaparece al otro día en ciertas zonas, y merced a los cuidados de que fué objeto; pero persistió en ciertas zonas: pies, manos y orejas.

Desde los primeros días de edad observaron que varias falanjes del pie izquierdo están duras y negruzcas, necrosadas y que pronto se ulceraron cayendo espontáneamente algunas piezas.

Hace ocho días observan que ambas regiones parotídeas existe una tumefacción que se prolonga un poco hacia la zona submaxilar del

mismo lado; fué punzado la izquierda en el Hospital Fernández y se extrae una secreción purulenta, aun se observa un trayecto fistuloso a través del cual se derrama líquido purulento. Hace dos días se nota una tumoración en el codo del lado izquierdo, con supuración franca.

Desde que nació el niño, es de un tinte cianótico generalizado que se acentúa cuando llora.

A nivel de ambas extremidades superiores e inferiores y en las piernas, se observa acentuada cianosis más intensa en muslo, pierna y pie derecho.

Aparato circulatorio: Pulso regular, igual, hipotenso frecuente, área cardíaca se percute en sus límites normales, la punta no se palpa ni se ve latir; a la auscultación el foco pulmonar se ausculta en segundo tono sumamente reforzado; el primer tono ausente no se le oye reemplazado por soplo; en los otros focos los tonos cardíacos son normales.

HISTORIA N.º 6.—Eduardo C., argentino, de 16 años de edad. Libro V, (entrada: el 16 de octubre de 1925; salida: el 17 de diciembre de 1925).

Diagnóstico: Cardiopatía congénita; estrechez de la arteria pulmonar.

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: El año pasado y a raíz de una intoxicación por óxido de carbono que no fué grave, nos dice el padre que aparecieron unos ataques que es por lo que consulta al médico; estos ataques aparecían más o menos cada 15 días, después de media noche, algunas veces —y eran los menos— precedidos por una especie de aura que le indicaba su aparición; los ataques comenzaban con una sensación de frío seguidos de convulsiones generalizadas; duraban escasos minutos, y el niño no quedaba ni atontado ni con sueño después.

No había grito inicial y alguna que otra vez espuma en la boca; se ha solido morder la lengua y golpear.

El niño ha podido desempeñar sus quehaceres —variador de caballos— hasta ahora perfectamente, y además hacer ejercicios más o menos violentos sin fatigarse, sin ponerse morado; nunca tampoco ha sufrido de desmayos, síncope, ni ningún equivalente epiléptico: es un niño vivaz e inteligente.

Estado actual: A la inspección, llama la atención la desproporción entre su edad (16 años) y su desarrollo ponderal y estatural, (pesa, 25.630 grs. talla 1.32 cms.) a notar la ausencia absoluta de caracteres sexuales secundarios. No hay ningún desarrollo piloso en la cara, axilas y región pubiana.

Aparato circulatorio: La punta del corazón se ve latir y se palpa en el quinto espacio intercostal; línea mamilar y cardíaca, ver el ortocardiograma.

Se palpa un frémito sistólico cuyo máximo se constata en la región de la base a nivel del segundo espacio intercostal; se palpa también en la foseta supraesternal.

Auscultación: Se oye en toda la región cardíaca un soplo continuo a refuerzo sistólico, cuyo máximo indudable se encuentra en el segundo espacio intercostal izquierdo contra el borde correspondiente del esternon y cuya propagación se hace tanto en sentido transversal como hacia abajo; aun cuando parece hacerse más en sentido vertical: es auscultable perfectamente por detrás en el espacio interescapulo vertebral izquierdo; en cuanto a los otros focos, la intensidad y universalidad del soplo impide una auscultación correcta, así como la exacta localización del que se oye en la punta, del que es difícil establecer si es el primero o el segundo.

Tensión arterial: Miembro superior izquierdo Mx., 13; Mn., 8.; oscilación, 3. Miembro inferior izquierdo (art. tibial) Mx., 16; Mn., 7; oscilación, 13 1/2.

Pulso hay archivado electrocardiograma; regular, igual, 76 por minuto.

HISTORIA N.º 7.—Carlos M., argentino, de 11 1/2 meses de edad. Libro IX (Imp.), historia 215 (3 de julio de 1933).

Diagnóstico: Estrechez arteria pulmonar. Cianosis congénita.

Antecedentes: Padres declaran ser sanos, tienen tres hijos más, vivos y sanos, no hay hijos muertos; un aborto anterior al hijo actual.

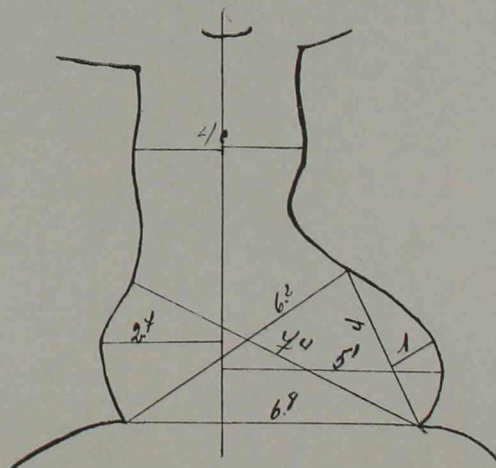


Fig. 3.—Corazón en zueco

Nacido a término, sano, con 3.500 grs. de peso; pecho exclusivo hasta los nueve meses, después agregó leche de vaca y cocimiento de cebada; según la madre, es recién a los cinco meses que nota que al llorar se pone cianótico, siempre fué más o menos sano, progresando de peso sin que su estado haya sido floreciente nunca. Llego a pesar casi 8 kilos. Hace unos 15 días se resfría, tiene tos, temperatura y mucha fatiga, perdió peso, sin apetito.

Estado actual: Niño con desarrollo inferior al normal, pesa 6.910 grs.; llama la atención la cianosis de labios que se intensifica cuando llora y se generaliza a la cara; dedos de manos y pies con uñas cianóticas con ligero ensanchamiento de las extremidades.

Fontanela 2×2 . Dentición: dos incisivos superiores y 3 incisivos inferiores. Cianosis de la mucosa bucal. Tórax con ligero raquitismo; con aletas costales salientes. Pulmones: nada de particular; corazón tonos taquicárdicos, es difícil auscultarlo por el llanto, pero por momentos se oye un soplo suave. Sistólico pulmonar. La punta del corazón se palpa a $1 \frac{1}{2}$ traveses de dedo del reborde costal. Primer tono sopla en punta; soplo pulmonar sistólico; no se ausculta soplo por la espalda. Reacción de Wassermann, negativa (en la madre).

El electrocardiograma muestra gran predominio D.

HISTORIA N.º 8.—Edith O. M., de 4 años de edad, argentina. Libro C. Ext. N.º XIII. (Noviembre de 1933).

Nacida a término de parto y embarazo normal; alimentación materna hasta los 5 meses, luego mixta. Padres sanos, abuelos y tíos fallecidos por cardiopatías.

Aparato circulatorio: Corazón en sus límites normales, punta se ve latir, palpa y percute al nivel del 5.º espacio intercostal. No hay fremito. Se oye en la punta primer tono un poco apagado seguido de un suave soplo sin propagación a la axila; lo hace sólo hacia la base, reforzándose a medida que llega a ella. En la base foco aórtico tonos normales; en el foco pulmonar, soplo sistólico regularmente intenso, que se propaga hacia la punta, es holosistólico.

No hay tos, disnea espontánea ni de esfuerzo; no hay cianosis espontánea ni provocada. Jamás ha padecido disnea ni cianosis.

Hígado y bazo en sus límites normales.

No hay ni ha habido edemas.

Reacción de Wassermann, ———.

HISTORIA N.º 9.—Enrique V., de 14 años de edad. Libro VI. Historia 26 (entrada: el 6 de octubre de 1927; salida: el 27 de octubre de 1927).

Diagnóstico: Cardiopatía congénita.

Antecedentes hereditarios y personales: Niño nacido a término, de parto prolongado, con intensa cianosis.

Enfermedad actual: Es reconocida la primera vez que fué visto por un médico, es decir, al año de edad, a raíz de su neumonía, que diagnosticó una cardiopatía congénita; el niño siempre se ha fatigado mucho al hacer cualquier ejercicio; poniéndose muy pálido y mareándose; además, es un niño muy débil y nervioso.

Estado actual: Niño con desarrollo inferior a su edad. Peso, 29.740 grs.

Aparato circulatorio: Pulso regular igual, 82 pulsaciones por minuto.

Tensión al Pachon: Mx., $12 \frac{1}{2}$; Mn., $7 \frac{1}{2}$. Corazón: la punta late en el epigastrio a nivel del apéndice xifoides; a nivel del sitio normal no hay latido de punta. A la auscultación se oye a nivel de toda el área

cardíaca un doble soplo con los mismos caracteres a nivel de todos los orificios, pero con un neto reforzamiento a nivel de las cavidades derechas; el área cardíaca está netamente aumentada hacia el lado derecho del esternón.

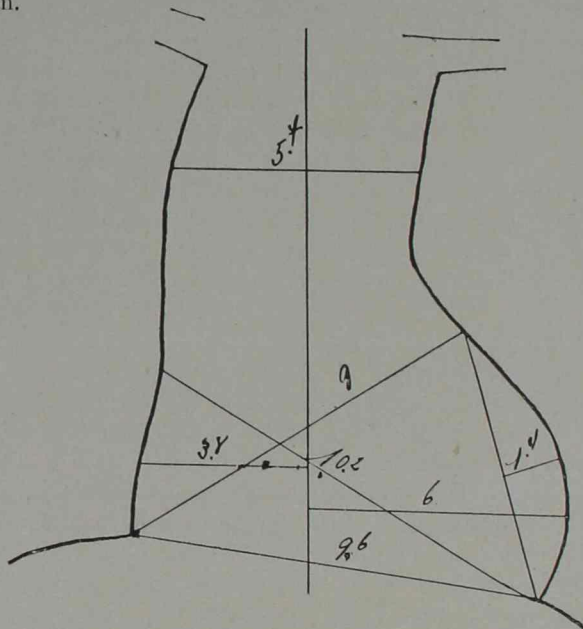


Figura 4

Octubre 14: Reacción de Wassermann: negativa.
Análisis de sangre: Glóbulos rojos, 4.400.000.

HISTORIA N.º 10.—Oscar A. L., argentino, de 18 meses de edad. Libro 19 lactantes. Historia 57.

Diagnóstico: Estrechez pulmonar.

Notan desde el nacimiento que le falta un dedo de la mano izquierda, otro es colgante en la mano derecha.

A los 15 días de nacer y a raíz de un llanto prolongado, le aparece disnea y cianosis, sumamente intensa; hasta los ocho meses el llanto le trae estos trastornos, que luego lentamente se atenúan hasta desaparecer.

Hace unos dos meses que le notan una tumoración precordial y una xifosis que tienden a acentuarse.

Enfermedad actual: Lo internan por sus malformaciones. Visto por un facultativo a los 20 días de edad, constató una lesión cardíaca.

Corazón: Se percute agrandado en su diámetro. A la auscultación: intenso soplo sistólico en la punta y región mesocardiaca, se ausculta además en axila y dorso. La auscultación en los demás focos se hace difícil por el llanto del niño.

Sangre: Glóbulos rojos, 4.300.000.

Reacción de Wassermann en padre: Negativa.

HISTORIA N.º 11.—María P., de 7 ½ meses de edad. Historia 73 (fecha de ingreso, 2 de septiembre de 1933).

Diagnósticos Enfermedad de Roger.

Antecedentes familiares y personales: Padres dicen ser sanos.

Peso de nacimiento: 2.200 grs.

Hace cuatro meses estaba muy adelgazada, gran coriza, respiraba normal, cianosis; fué examinada por un médico de la Casa de Expósitos, quien le dijo que tenía una malformación de corazón; continuó con alimentación al seno. Mejoró algo su estado general.

Estado actual (3 de noviembre de 1933): Niña con peso y talla muy inferiores a la que le corresponden.

Corazón: Se oye un intenso soplo sistólico que casi cubre el 2.º tono y se ausculta en toda la superficie torácica, al parecer sin propagación difundida. El foco de máxima auscultación está en línea mamilar izquierda por debajo de la tetilla.

Abdomen: Hernia umbilical; abdomen tenso, no muy grande, se palpa el foco inferior del bazo; hígado palpable a dos traveses de dedo del reborde costal. Hernia inguinal izquierda.

Noviembre 6 de 1933: En las radiografías se advierte una sombra cardíaca muy grande, redondeada, la que en la radiografía lateral se evidencia como una pelota que ocupa casi todo el espacio entre esternón y columna.

Noviembre 14 de 1933: Intensa disnea; ayer ha tenido un colapso con gran enfriamiento, que obligó a efectuarle dos baños sinapizados; deglute bien. Toma el alimento con cierta ansia, ha descendido de peso, tiene deposiciones frecuentes; el estado general es malo; escara sacra.

HISTORIA N.º 12.—Hernán G., de 17 meses de edad (fecha de entrada: 8 de noviembre de 1933).

Diagnóstico Cardiopatía congénita. Roger.

Antecedentes generales: Sin importancia.

Niño mal desarrollado, pequeño. Talla, 67. Peso, 6.000. P. C., 42. P. T., 40. P. A., 38. Fontanela cerrada, red venosa de cuero cabelludo, raíz de la nariz deprimida. Dentición, 4 incisivos, 2 premolares superiores, 2 incisivos inferiores. Uno que otro ganglio pequeño en el cuello. Tórax deformado con abovedamiento de la cara anterior, depresión al nivel del apéndice xifoide, aletas costales salientes, con rosario costal.

Zona cardíaca aumentada de tamaño; a la palpación tonos taquicárdicos con ligero frémito.

A la auscultación, intenso soplo mesosistólico que se oye también en la parte posterior. Segundo tono muy fuerte. Abdomen no se palpa bazo; hígado al nivel del reborde. Dice algunas palabras, permanece sentado; hipotomía acentuada.

El electrocardiograma muestra un predominio derecho.

HISTORIA N.º 13.—Alfredo A., de 11 años de edad, argentino (fecha de ingreso: 19 de julio de 1932; fecha de egreso: 12 de agosto de 1932).

Diagnóstico: Cardiopatía congénita; esclerosis cerebral con idiocia.

Antecedentes generales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Es un niño muy nervioso, bastante retardado y cuya palabra es muy escasa, a veces incomprensible; estos trastornos parecen acentuarse desde que se fracturó la pierna.

En estos últimos tiempos tiene enervosis, que raramente es nocturna.

Ha concurrido muy poco tiempo al colegio; no presta atención en absoluto y expresa sus deseos con imperfección.

Un facultativo halló lesión cardíaca, por lo que se interna.

No tiene disnea, tos ni edemas.

Estado actual: Niño con desarrollo correspondiente a su edad.

Aparato circulatorio: Pulso arrítmico, tipo vagal, 85 pulsaciones por minuto.

Corazón: Punta, se ve y palpa en el 4.º espacio intercostal, línea mamilar; se palpa un frémito en punta de corazón; área cardíaca se percute en sus límites normales el borde izquierdo; el borde derecho a medio centímetro por fuera del reborde esternal.

Se ausculta un soplo sistólico en foco mitral con propagación transversal; segundo tono aórtico reforzado.

Sistema nervioso: Facies de arriere, psiquismo muy retardado. Memoria, inteligencia, atención, etc., muy deficientes.

Reacción de Wassermann: Negativa.

Agosto 10: Reacción de Wassermann, negativa.

Se archiva electrocardiograma, que no muestra nada de anormal.

HISTORIA N.º 14.—Zacarías P., de un año y ocho meses de edad. Libro de Consultorio externo N.º IX.

Antecedentes hereditarios y personales: Nacido a término de parto y embarazo normal. Durante la gestación de este niño la madre se hizo intenso tratamiento específico, por haber abortado en todos sus embarazos. Los padres son ya de cierta edad y específicos confesados.

Desde el nacimiento el niño presenta algunos hechos anormales: lo que primero llamó la atención de sus familiares es la gran cantidad de angiomas que presenta diseminados en todo el cuerpo, algunos en placas grandes, en especial en la rodilla y pierna derecha, otros discretos. Le notaron además que cuando lloraba le aparecía cianosis en los labios, dedos, orejas, nariz, lengua, etc., y además palpitaciones; estos fenómenos cianóticos se acentúan con la tos y el llanto.

A los 8 meses de edad padece un proceso pulmonar, corticopleurítico, que puso en serio peligro su vida, no por la intensidad del proceso pulmonar, sino por la intensa insuficiencia cardíaca que originó.

Al examen clínico se observa un niño con desarrollo pondoestatural correspondiente a su edad, piel pálida con gran cantidad de angiomas, pequeños y grandes. En el tórax se observa ligero abovedamiento del área precordial con choque en cúpula. Existe discreta cianosis de las extremidades. El choque de la punta un poco por fuera de la línea mamilar.

Se oye intenso soplo sistólico, en especial en la zona mesocárdica, con propagación a todos los focos; se oye también por la espalda.

Reacción de Wassermann: Positiva.

El electrocardiograma muestra una desviación a la derecha.

Se archiva una radiografía que enseña un corazón en zapato, típico.

HISTORIA N.º 15.—Domingo P., de 8 años de edad. Libro XII de consultorio externo.

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Examinado con motivo de su última afección, se le descubrió una lesión cardíaca.

Estado actual: Niño con desarrollo correspondiente a su edad, piel sana, no hay cianosis ni disnea. Aparato respiratorio, normal. Área cardíaca en sus límites, normales; la punta se ve latir al nivel del 4.º espacio intercostal, al nivel de la línea mamilar. No hay frémito catáreo. Se oye primer tono normal seguido de un suave soplo, que se propaga transversalmente en especial; no se lo oye en la espalda; el segundo tono se oye normal. Pulso regular igual con una frecuencia de 85 pulsaciones por minuto.

Se observa al nivel de zona parotídea y submaxilar derecha un infarto blando, poco doloroso, con dolor de garganta y de oído del mismo lado y 38º con 2' de temperatura.

Reacción de Wassermann: Negativa.

Electrocardiograma con preponderancia derecha.

HISTORIA N.º 16.—Saúl Manuel F., de 13 años de edad, argentino. Libro X. Historia 3 (internado: 11 de abril de 1934; egresado: 14 de mayo de 1934).

Antecedentes hereditarios: Padre de 49 años, sano; madre de 39 años, sana, tuvo dos abortos de dos y tres meses, respectivamente.

Son dos hermanos; la hermana es sana.

Antecedentes personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Desde pequeño presenta una resistencia muy disminuída a la fatiga; el menor ejercicio le produce agitación y palpitaciones, poniéndose cianótico. Tiene una gran labilidad al frío. Presenta una ectopía testicular.

Desde el nacimiento presenta cianosis discreta de labios y dedos, que se acentúa con el frío o con el esfuerzo. Caminó a los dos años con mucha dificultad, fatigándose al menor esfuerzo. Tose con frecuencia, sin haber tenido jamás expectoración sanguinolenta; examinado en múltiples ocasiones por su aparato genital, jamás se le examinó de su corazón. A veces tiene disnea sin esfuerzo, lo mismo que a menudo se queja de palpitaciones. Le notan sus familiares que en los dos últimos años se deforma el tórax excéntricamente su mitad izquierda; jamás ha padecido reumatismo ni dolores articulares de ninguna especie. No ha padecido jamás edemas.

Tórax elástico, simétrico por detrás, asimétrico en la parte anterior.

Existe una gran deformación excéntrica de la parte media del tórax, en especial izquierda. (Véase fotografía).

Buena excursión respiratoria, tipo respiratorio costal, no hay tos ni disnea.

Circunferencia torácica superior en espiración, 67 cms.; en inspiración, 71; circunferencia torácica media en espiración, 63,5 cms.; en inspiración, 70; circunferencia torácica inferior en espiración, 61 cms.; en inspiración, 65.

Aparato circulatorio: Pulso regular, igual, pequeño, hipotenso, frecuencia 90 por minuto. Corazón: punta se ve el choque amplio sobre el 6.º y 7.º espacio intercostal.

Presión: Mx., 9 ½; Mn., 4 ½.

En punta retracción sistólica de espacios intercostales; frémito presistólico. Primer tono desdoblado y retumbante; soplo sistólico suave. Roulement diastólico grueso; soplo diastólico propagado de base.

En aorta suave soplo sistólico; soplo diastólico bien evidente, aspirativo; máximo tercer espacio intercostal izquierdo. En pulmonar: 2.º tono reforzado, soplo diastólico de vecindad.

Mayo 13 de 1934: Se retira en igual estado. Wassermann, Kahn, Standard y presuntiva: negativas.

El electrocardiograma muestra un predominio D.

HISTORIA N.º 17.—Juan Carlos Q., de 14 años de edad, argentino. Libro VIII de la Clínica Pediátrica y Puericultura Prof. Dr. Acuña Historia N.º 33.

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Comienza hace dos años con una afección poliarticular, en especial de los miembros inferiores, con grandes dolores y temperaturas elevadas, que le dura unos veinte días, al cabo de ese tiempo se halla muy mejorado con inyecciones y salicilato. No ha padecido ningún otro ataque reumático. En los últimos tiempos notan que el niño no crece, está pálido, tiene palpitations y se fatiga con frecuencia; en este estado con un peso de 26.640 grs., con regular apetito, con temperatura de 36º5, ingresa al Servicio. No es constipado.

Estado actual: Niño con desarrollo insuficiente, talla 1.30 cms., peso 26.640 grs., muy debajo en peso y talla a un niño normal de su edad.

Tórax: Elástico, asimétrico, se observa al nivel de la región precordial izquierda, a dos traveses de dedo de la línea media, un abovedamiento que se extiende a cuatro costillas, dándole un aspecto de pecho de ave. No hay tos ni disnea.

Aparato respiratorio, pulmones por detrás: derecho e izquierdo, inspección, palpación y percusión normal, se oye murmullo vesicular normal sin ruidos agregados. En ambas regiones axilares y por delante ambos pulmones son normales.

Aparato circulatorio: Pulso regular, igual, frecuencia 85 pulsaciones por minuto. Tensión máxima, 11; mínima, 5 ½. Corazón se ve, palpa y percute al nivel del quinto espacio intercostal, a un centímetro por fuera

de la línea mamilar; el choque de la punta es difuso. Se palpa intenso frémito catáreo en especial en zona mesocardiaca. Area cardíaca aumentada en sus diámetros longitudinal y transverso. La circunferencia torácica es de 67 cms. al nivel del mamelón, correspondiendo 33 cms. al hemitórax y 34 al izquierdo. A la auscultación se oye intenso soplo presistólico, breve, seguido de un primer tono arrastrado en la punta; durante el sístole se oye soplo suave, breve, que se propaga a la axila del mismo lado; en la base se oye segundo tono normal.

Traube libre.

Enfermedad de Ritter y pénfigo neonatorum

por los doctores

Carlos Carreño y N. A. Yanzón R.

Las afecciones ampollosas de la piel del recién nacido tienen gran semejanza entre ellas, lo que unido a su rareza relativa hace que no sea siempre bien individualizables.

La dermatitis exfoliativa o enfermedad de Ritter, afección grave, caracterizada por formación de ampollas, seguida de desprendimiento de la epidermis, parece ser rara entre nosotros, pues sólo contadas comunicaciones argentinas se han referido a la misma. Como ocurre algo semejante con el pénfigo neonatorum, comentamos más adelante los casos observados y publicados en nuestro país, y algunos de los trabajos importantes de la literatura pediátrica de estos últimos años.

Tiebierge y Stiasnie ⁽¹⁾, en un caso con flictenas numerosas y diseminadas que describen, subrayan la particular extensión e importancia de la localización peribucal, donde la pérdida de la capa córnea dejaba al descubierto el dermis desnudo, que ni sangra ni tiene costras oscuras. Aunque parecidas a la ragades de la sífilis congénita, encuentran algunas fisuras que son concéntricas al orificio bucal, lo que serviría para distinguirlas de aquéllas. En su caso Wassermann negativa como todo otro signo de lúes congénita.

El niño, atacado a los diez días de edad, se repuso completamente.

Woringer ⁽³⁾, describe el caso de un niño de 10 días de edad, en que la afección comienza por una ampolla y en tres días extiende a todo el cuerpo y los miembros, elementos de pénfigo típico. No hay signos de sífilis ni temperatura. Contagia, tres días después, al hermanito un pénfigo benigno, que cura prontamente. Mejorada ya de la piel, se agrava de repente y muere por septicemia.

El contagio al hermanito, el debut como un pénfigo auténtico y el estafilococo que fué aislado, le permiten sostener la relación estrecha entre ambos (pénfigo y dermatitis exfoliatriz de Ritter).

Ferri (5), observó una niña que desde el 10° día presenta algunas vesículas en la parte alta del tórax, lesión que luego se extiende a todo el cuerpo.

En la vecindad de las mismas, el signo de Nikolsky es evidente. Muere al octavo día de enfermedad sin haber presentado nunca temperatura.

Un segundo caso, comienza al tercer día de vida, con una ampolla en el cuello, seguida, luego, de otras muchas, que desprenden la epidermis en forma de colgajos, con signo de Nikolsky positivo, en las porciones en que parece sana. La afección agrava hasta el 12° día, en que muere, después de haber tenido, durante 24 horas temperatura de 38 grados.

Caillian y Walter (4), la ven comenzar en un recién nacido de 5 días, por flictenas, en el cuero cabelludo, el cuello y la nuca. El 5.° día de enfermedad se ha extendido a la cara, pecho, antebrazos y abdomen, con colgajos de epidermis. El 7.° día las erosiones se secan y parece mejorar el cuadro. Al día siguiente, sin embargo, la piel se hace blanquecina, se ha despegado en casi todo el cuerpo, menos los miembros inferiores, pero allí el Nikolsky es muy marcado. El proceso invadió la planta de los pies y cuero cabelludo, al que sólo los cabellos impiden desprenderse. Temperatura 38°. Se agrava rápidamente y muere al 8.° día de enfermedad.

Un segundo caso, calcado del anterior, con Wassermann negativa en ambos padres.

Navarro Martín (6), examinó un niño que a los 8 días de edad presenta una ampolla en la mejilla, que luego se generaliza como lesión penfigoide al tronco, miembros y cara anterior del tórax. La piel de la espalda, respetada, muestra el signo de Nikolsky. No hay vómitos ni diarrea; la temperatura es normal. El proceso avanza, a pesar del tratamiento, hasta invadir toda la piel, con excepción de algunos sitios de la piel de la frente, cuero cabelludo y abdomen. Al 5.° día de enfermedad, hay disnea, hipotermia e inyección conjuntival. No hubo trastornos intestinales, alimentándose bien, hasta el éxito letal. En el segundo caso, comenzó por ampollas palpebrales, se generaliza lentamente y termina por la curación. En ambos casos el signo de Nikolsky era positivo.

Mariano Pacheco (7) estudia cuidadosamente un recién naci-

do. en que al sexto día le aparece en la mejilla una vesícula con líquido turbio y con la piel agrietada y despegada en la comisura bucal, luego las vesículas se generalizan a todo el cuerpo y confluyen entre sí. Los colgajos de epidermis despegada se arrollan en cartuchos y dejan al descubierto superficies rojas y húmedas. La piel vecina y en otros sitios donde parece sana, se desprende a la menor presión (epidermolisis). Al cuarto día contagia a la madre vesículas de igual tipo, pero que no se exfolian, curando como el pénfigo común. El niño tiene aspecto de desollado, como con quemaduras de segundo grado.

A los 12 días ha mejorado su estado general y de la piel en particular, epidermizando con piel fina y luciente.

Dixon y Bortagaray (14) describen dos casos con lesiones de la piel de la cara, que se generalizan; pero respeta las palmas y plantas de los pies, con epidermolisis en las regiones vecinas a dichas lesiones, habiendo comenzado en la primera y segunda semana de edad, respectivamente.

Recientemente el Dr. E. Ruiz ha publicado un nuevo caso (15).

Maternidad del Hospital Pirovano. Jefe, Prof. E. A. Boero.

Año 1933, historia N.º 669.

Antecedentes hereditarios y colaterales: Padres y nueve hermanos vivos y son sanos.

E. V. de C., italiana, de 24 años de edad, quehaceres domésticos.

Antecedentes obstétricos: Primer embarazo, con parto a término, el niño vive y es sano. Segundo embarazo, el actual, a término, parto y alumbramiento espontáneo, feto vivo.

Relación feto placentaria 1:4,2. Duración total del parto, 4 horas y 20 minutos.

Reacción de Wassermann: Negativa.

Puerperio subfebril, mastitis y cervicitis. Alta a su pedido el 27 de mayo de 1933.

Mayo 22: Nace María Carmela, con 3.000 grs. de peso, talla 52, circunferencia cefálica: 32.

El segundo día presenta en la región tibial anterior y rodilla derecha, la epidermis desprendida, dejando al descubierto el dermis, de color jamón crudo, y en cuyos bordes se arrolla la parte suelta. La piel del dorso del pie derecho ha sido eliminada. En la pierna izquierda lesiones muy semejantes: la epidermis se deja desplazar en los bordes de las lesiones.

Las plantas de los pies, libres. El brazo izquierdo presenta tres lesiones semejantes, pero la piel de la mano intacta. El brazo derecho presenta tres flictenas en la cara interna del codo. En el mentón y en el sacro, hay dos placas donde falta la epidermis.

El tercer día se observan en el mentón y mejilla derecha, flictenas nuevas del tamaño de un grano de maíz, con líquido citrino. El labio superior está muy infiltrado y las placas esfaceladas tienen un color rojo obscuro, casi violáceo.

En todos los sitios lesionados, la piel de los bordes puede desprenderse como una gasa y se despega de los planos subyacentes a la menor maniobra, en aquellos otros sitios en que parece sana, aunque algo pálida (epidermolisis). Se palpa hígado grande y duro. No hay coriza ni bazo grande.

En el líquido flictenular no se observan espiroquetas, por el método de Fontana - Tribondeau. (Dr. Biraben Losson).

Autopsia: Color de la piel blanco sucio, algo edematosa, aunque dura en los sitios en que falta la epidermis. La piel de todo el cuerpo se desprende con facilidad a la simple presión del dedo; en el cuero cabelludo, idéntico fenómeno. Hígado pesa 135 grs. Bazo 15 grs. Rechina al corte y da poco barro esplénico. Riñón de peso y tamaño normal. (N. A. Yanzón R.).

Se trata, pues, de un R. N. de la primera semana que precozmente, ya al segundo día de vida, presenta algunas flictenas en la cara interna del brazo izquierdo; falta la epidermis en grandes porciones de ambas regiones tibiales anteriores, además del dorso del pie derecho, en el mentón y la región sacra.

Al día siguiente, aparecen nuevas vesículas del tamaño de un grano de maíz, llenas de líquido citrino turbio, en el mentón y mejilla derecha. El labio superior muy infiltrado en los sitios en que faltan las capas superficiales de la piel, la dermis es de color rojo ajamonado, casi violáceo. En sus bordes la piel suelta y algo arrollada, le da un aspecto especial e inconfundible. Pero lo que llama enormemente la atención es la facilidad con que la epidermis se desprende a la menor maniobra hecha con alguna presión (signo de Nikolsky), lo que ya había observado la madre, no sólo en la vecindad inmediata de las pérdidas de epidermis, sino también cualquier otro sitio de la piel.

La evolución fatal fué llamativamente rápida, pues fallece el quinto día de vida.

El diagnóstico diferencial sólo podría plantearse con el pénfigo del recién nacido y con la sífilis, variedad vesiculosa. Si tenemos en cuenta que no hay abortos y un solo parto anterior de feto vivo y sano, que la madre presenta una reacción de Wassermann negativa y que en el líquido extraído de una vesícula no se comprueba la presencia de espiroquetas; que la lesión de la piel ha respetado palmas y plantas de los pies, que no hay coriza, ni es-

plomegalia, es posible concluir que no se trata de una lues congénita, por lo menos virulenta, aunque no hayamos conseguido la radiografía de los huesos de los miembros, para descartar también sus síntomas.

El diagnóstico diferencial con el pénfigo ya no es tan claro, porque en nuestro caso el comienzo es sumamente precoz (segundo día y muerte al quinto día). El sitio de comienzo no nos fué posible establecerlo, pues cuando lo vimos presentaba varias flictenas y muchas ya desgarradas, aunque las que aparecen al día siguiente en la cara y mentón, agregadas al signo de Nikolsky, nos llevan al diagnóstico de enfermedad de Ritter.

Nos planteamos, sin embargo, dos cuestiones: *la precocidad absoluta* del proceso, que la mayoría de los autores han visto comenzar en la segunda mitad de la primera semana y más adelante: 2 — 4, y hasta 7 semanas —, lo que nos llevaría a aceptar la posibilidad de formas muy precoces. En segundo lugar *la singular gravedad* del proceso que termina con el R. N. el 5.º día de vida. Según Cailliau y Walter (4) la histología de la afección puede resumirse en atrofia extrema de la epidermis con escamas paraqueratósicas, ectasia vascular en estado pseudo angiomatoso de la zona papilar, integridad del tejido colágeno, hialinizado en placas; músculos pilares hipertróficos, hiperplasia de las sudoríparas y atrofia de las sebáceas.

Se trataría de alteraciones de tipo inflamatorio agudo; gran exudación serosa en los estratos epidérmicos (ampollas) e infiltración celular perivascular y periglandular (Jouen) en los estratos del dermis, especialmente del subpapilar (Ferri). Jouen, insiste, además de lo dicho, en la atrofia general y la inconstancia de las ampollas.

Weidman y Gilman (11), encuentran: paraqueratosis, acantosis, trombosis bacterianas y creen que la terminación por lisis sea a causa de enfermedades cuyo origen podría hallarse en la boca.

Histológicamente se subrayan los puntos especiales: a) que la presencia del colágeno distingue la dermatitis exfoliativa de las eritrodermias secundarias y de los herpes malignos de Bazin; b) que el aspecto de la lesión telangetiásica de la zona papilar, parece darle un carácter histológico muy especial, etc.

El carácter diferencial con la eritrodermia de Leiner es total: en el Ritter, despegamiento de la epidermis edematizada y grisácea que se desgarra al menor contacto, destiza sobre vastas su-

perficies que parecen sanas todavía. El niño está como desollado, con el dermis al desnudo en extensas zonas de color rojo vivo y superficie húmeda, rodeados de grandes colgajos epidérmicos arrollados, acartuchados y más o menos secos.

Navarro Martín (6) encuentra también injustificada la confusión de la dermatitis exfoliatriz, en que el primer síntoma es la epidermolisis, con el pénfigo en que lo primero es la vesícula.

De los casos que comentamos no se desprende que la sífilis congénita tenga gran influencia en la aparición de la dermatitis de Ritter.

En las numerosas investigaciones realizadas se repite, en cambio, el hallazgo de grandes cantidades de cocos Gram positivos, no sólo en la piel (Vychytil) y en las vesículas, sino también cavidades cerradas del organismo y (Van Vonno, Aspérger, Katayama) en hemocultivos, por lo que son muchos los que aproximan esta enfermedad al pénfigo del recién nacido, pues en ambas se han individualizado el estafilococo dorado y el blanco. (Bellocq, Asperger, Van Vonno y Vychytil). La naturaleza microbiana es sostenida por la rápida difusión de la afección, la comprobación de un agente (estafilococo) tanto en la piel como en la sangre, por la hipertermia y por la corta y grave evolución de la enfermedad, lo que hace aceptar la septicemia, como la causa de la muerte.

La aparición precoz es un signo de gravedad mayor (Baboneix).

En cuanto al mecanismo de la muerte se acepta que es semejante al que la causa en las quemaduras de segundo grado.

Las autopsias han mostrado aumento de las cápsulas suprarrenales con gran desarrollo de la substancia medular (diferente a lo que ocurre en el lactante normal). De ello se desprendería la anomalía en la constitución endocrina, capaz de influir en el determinismo de la dermatitis. Quizás dependa de tales anomalías en la constitución endócrina, las condiciones particulares de sensibilidad y reactividad cutánea, que se invocan, para explicar cómo una infección estafilocócica de la piel pueda desenvolverse en forma tan grave como la enfermedad de Ritter (Ferri).

Tiende hoy a darse una gran importancia para la aparición de esta enfermedad a los factores constitucionales del niño, que sean esos factores locales de la piel, o generales, que repercuten en ella. Y esas condiciones constitucionales del niño podrían estar en

relación con condiciones morbosas del organismo de la gestante. (Ferri).

Las lesiones histológicas en el parenquima de suprarrenales, timo, tiroides y testículos, causarían el síndrome pluriglandular, que permite interpretar las lesiones viscerales y la distrofia cutánea. Así la dermatitis exfoliativa sería una infección o dermatosis ligada a perturbaciones del sistema neurovegetativo y sistema endócrino. (Cailliau, Loisel, Fleury) (13).

Además de las alteraciones de la piel, Jouen (16), en su tesis de París, subraya la congestión de todas las vísceras con lesiones endócrinas especialmente de hiperfunción de las suprarrenales, tiroides y timo y lesiones degenerativas y esclerosas del tejido conjuntivo vascular.

Finalmente hagamos notar que tanto en el caso de Pacheco como en el nuestro, pudo comprobarse un puerperio febril, séptico de la madre, en relación causal posible, como infección, de la dermatitis exfoliativa. La madre del enfermito de Dixon (16) tuvo también puerperio febril, seguido, a los 12 días, de flegmasia alba dolens.

Maternidad del Hospital Pirovano. Jefe, Prof. Dr. E. A. Boero.
Año 1934, historia N.º 1053.

M. L. S. de F., de 14 años de edad, argentina, quehaceres domésticos, primigesta. Embarazo a término, parto y alumbramiento espontáneos. Feto vivo. Mayo 19. Nace Raúl Felipe, de 3.200 grs. de peso; talla, 50; circunferencia cefálica 34 y torac., 33. Mayo 21. Madre con leche suficiente. Alta, sano, al cuarto día.

Mayo 26: Lo traen porque desde el sexto día de edad, además de una conjuntivitis purulenta discreta, a la que la madre (primeriza de 14 años) no dió importancia, aparecen sucesivamente en el mentón, mejillas y cuello, vesículas flácidas con contenido líquido amarillento, algunas del tamaño de una moneda, las otras menores y en número de seis a siete. Algunas son ya pústulas y confluyen, otras, escoriadas por pérdida local de la epidermis, dejan al descubierto las capas inferiores de la misma y se presentan como manchas de color rojo vivo, ligeramente rezumantes. En sus bordes se notan ligeros colgajos de epidermis despegada.

Hay algunas vesiculopústulas flácidas, aun intactas. La piel de la región del cuello y mentón, ligeramente infiltrada, espesa. Temp., 37°1. Algunos ganglios submaxilares. Se trata con agua de Alibour diluída y tópicos con solución de nitrato de plata a 1 %.

La madre presentó, desde el quinto día de enfermedad del niño, en la región interescapular, dos pequeñas vesículas con contenido amarillento claro, cuyo examen da, con coloración al azul de metileno, flora microbiana, con predominio de estreptococos. (Prot. 3435. Sala XI - XII). La fórmula

sanguínea materna: neutrófilos, 60; basófilos, 0; eosinófilos, 4.80; linfocitos, 28; monocitos, 7.20 %. (H. Rodius).

A los tres días han aparecido algunos elementos nuevos en las mismas regiones; pero los antiguos, muy mejorados, se han cubierto de costras amarillas. Tratamos con fomentos resorcínados y pomada de óxido amarillo de mercurio. La conjuntivitis ha curado.

Junio 4: Tiene quince días de edad, pesa 3.600 grs. Se halla muy mejorado. La madre curó.

Junio 15: Pesa 3.980 grs., completamente curada su lesión. Al mes tiene 4.380 grs. de peso.

Maternidad del Hospital Pirovano. Jefe, Prof. Dr. E. A. Boero.
Año 1932, historia N.º 776.

C. B. de R., de 27 años de edad, argentina. Antecedentes hereditarios y personales, sin importancia. Reglas a los 13 años, indoloras, duran cuatro días. Primigesta. Parto que dura siete horas, normal, igual que el puerperio. Relación fetoplacentaria, 5.5.

Abril 7: Nace Gerardo Ovidio, con 3.500 grs. de peso; talla, 51; circunferencia cefálica, 31 y torac., 31. Nada de anormal.

Abril 12: El niño presenta como única lesión una sola ampolla de pénfigo vulgar, ubicada en la mejilla derecha, cerca del lóbulo de la nariz, del tamaño de una moneda de 5 centavos, llena incompletamente con líquido citrino, ligeramente turbio. La ampolla flácida, da la sensación de renitencia. Se abre en su parte más declive, para eliminar el líquido y se trata con toques de nitrato de plata y pomada de óxido amarillo de hidrargirio. No pudo comprobarse ninguna otra lesión en la piel ni mucosa bucal del niño, ni tampoco de la madre. Temperatura, normal.

Alta, a su pedido, al día siguiente (sexto día de edad) por lo que no fué posible continuar la observación.

Tenemos, pues, un recién nacido de seis días que es traído con erupción ampollosa discreta, de contenido líquido amarillento, algunos elementos confluentes han eliminado la piel de las vesículas y dejan una superficie roja ligeramente rezumante, que tratada con nitrato de plata y pomada de precipitado amarillo de mercurio, cura en algo más de dos semanas. El segundo caso cuya evolución no pudo seguirse por alta de la madre.

Coincide nuestro primer caso de pénfigo con una conjuntivitis purulenta iniciada antes de la semana de edad, pero la que retrocede fácilmente con tratamiento instituído. Por otra parte, la madre ha presentado algunas vesículas de contenido citrino, en el que pudo individualizarse el estreptococo. Ha habido un segundo brote con vesículas en el dorso, pecho y especialmente en la región mentoniana y del cuello que aún estaba sana. Palmas de las manos y plantas de los pies, libres. No hubo temperatura. Ambos casos

son de pénfigo del recién nacido, la forma más frecuente del mismo y de diagnóstico fácil, dada la infrecuencia de afecciones ampollas de la piel, en esa edad.

El pénfigo del recién nacido era interpretado por los autores antiguos como viniendo de *dentro hacia afuera*, como el resultado de una bacteriemia y esa es la única interpretación posible en algunos casos, pero en la mayoría de ellos, enseña Finkelstein, ésta se fija primeramente sobre la piel, es decir, por *infección desde afuera*, siendo transmitida por contacto a otros individuos, como lo prueban las epidemias en internados para recién nacidos o de la clientela de alguna partera o médico.

La epidemia relatada por Collins y Campbell (7) se refiere a 50 casos, 5 mortales; provenientes, en su mayoría, de la clientela de una partera. Benians y Jones relatan (10) dos pequeñas epidemias, y, finalmente, la de Swendon y Lee (9) son cuatro epidemias ocurridas en el curso de un año y medio, en una sección para recién nacidos.

El virus es bastante resistente como para ser transmitido por otras personas (amas, niñeras, médicos) a sitios lejanos.

La autoinoculación que se muestra en los lugares de contacto de la piel (ingles, axilas, etc.), es otra prueba de la etiología infecciosa del pénfigo. Lo mismo ocurre si se fricciona la piel con el líquido vesicular. Por el contrario, el aislamiento minucioso de la lesión evita su propagación, que se hace, en extenso, cuando no se recurre a ella.

Se acepta actualmente que el germen causal es el estafilococo piógeno dorado, en primer término, y luego, el blanco, ya que muchos autores (Peter, Collins, Campbell, Freeman, Van Vonno (11), Vychytil (12), Benians y Jones) lo han comprobado en el líquido vesicular, en la sangre sacada del seno longitudinal y en las capas profundas de la piel, donde Van Vonno encontró el estafilococo, que la ha alterado en tal forma que le lleva a sostener que la dermatitis no es una reacción, sino una enfermedad, causada por dicho germen y hasta se ha provocado el pénfigo por frote de la piel con cultivo puro de estafilococos. Lo que no ha podido ser bien aclarado es por qué los estafilococos comunes se localizan específicamente en la epidermis, causando una infección tan contagiosa. Para algunos serían diferentes de los estafilococos comunes que causan las *piodermatitis y forunculosis*, y por ello, capaces de formar sólo *vesículas*.

Ultimamente ha sido comprobado en muchos casos (Greco (1), Bordot (2), Freeman (8),) el *estreptococo*, habiéndose señalado, además, infecciones mixtas.

Se admite, además, la interdependencia con el impétigo contagioso y al respecto es muy interesante la comunicación de Charles - D. Freeman (8) de dos casos muy interesantes que describe, bajo el título de pénfigo neonatorum congénito, o impétigo neonatorum congénito, en los que la generalización es rápida (tercer día), y ambos contagiosos a los hermanitos, pero no a las madres. En el líquido vesicular del primero, curado con el tratamiento habitual, se comprueba estafilococo, y en el segundo, el estreptococo. Ya en 1914 Bordot encontró el estreptococo en las formas malignas del pénfigo. Sólo la diferencia de estructura de la piel del recién nacido con la del lactante hace que unas veces se haga la forma ampollosa y en otras la costrosa. Plantenga (13) sostiene que en muchos niños con pénfigo neonatorum hay gran tendencia a la generalización, con retardo de la cura, originada en un factor constitucional. Son niños con *desarmonía grasa*, que no toleran bien las grasas de origen animal, lo que serviría para reconocer la constitución del niño, en sus primeros meses de vida y poder acelerar, por otra parte, el proceso curativo, por medio de una alimentación racional.

Hay, finalmente, casos de transición, de lactantes vigorosos, que presentan ampollas y costras.

Hinko Freund (14) describe una pequeña epidemia en una aldea. En el curso de tres meses observó 5 casos de pénfigo del recién nacido. De los 3 casos graves, que se asemejaban a la enfermedad de Ritter, fallecen dos, y el tercero, muy grave, cura espontáneamente con el tratamiento habitual. Pero contemporáneamente se observó en los niños de edad pre-escolar y escolar, epidemia de impétigo penfigoide, limitado a la cara, que alcanzó a algunos adultos y al mismo Freund. Esta observación demuestra nuevamente la estrecha relación de la dermatitis y el pénfigo, con el impétigo.

Hochsinger mantiene la distinción entre el pénfigo y el impétigo, porque en el primero faltan las costras y porque los adultos, contagiados por niños con pénfigo, sólo hacen vesículas. Uno de los 10 casos observados por Bordot contagia a un hermano de 14 meses y a la madre, en quien aparece una vesícula en el seno, a los 18 días de enfermedad del niño. (Ver caso de Woringer).

El diagnóstico de pénfigo contagioso del R. N. debe hacerse con el pénfigo sifilítico y la piodermitis. El P. específico es de las palmas y plantas, elemento de menor tamaño y se acompaña de otros signos de lúes congénita grave. La piodermitis tiene vesículas, pero, además, pústulas y forúnculos. El pénfigo del R. N. es afección puramente vesiculosa, lo que la distingue del estrófulo y urticaria vesiculosa; de la sarna y varicela, que suelen formar costras ulteriormente, además del polimorfismo que las caracteriza. La epidermolisis vesiculosa hereditaria comporta grandes dificultades diagnósticas, como en el caso muy interesante de Escardó y Trepát (15).

La evolución es generalmente benigna, si no hace infecciones secundarias, locales (abcesos o flemones), o generales (septicemia).

Resulta de interés la opinión de Orgler (16) que describe una epidemia en una maternidad. Los primeros casos se presentan como una dermatitis y los otros asumen la forma de pénfigo más o menos graves, del recién nacido; llegando a la conclusión de que la dermatitis no es una enfermedad independiente, sino la forma más grave, no sólo del pénfigo, sino de otras enfermedades bacterianas de la piel, en el comienzo de la vida. Sería decisiva la violencia de la infección para la forma que asuma. Así en los 10 casos de Bordot, citados en la tesis argentina de Cúneo (3) en los dos primeros niños de 6 días de edad, la infección se generaliza rápidamente y mueren en dos semanas. Los niños restantes, de un mes de edad o mayores, curan rápidamente.

La profilaxis se lleva a cabo con el aislamiento del enfermo y de la lesión, lo que no siempre se realiza, por ser confundida con una piodermitis vulgar y toda partera o médico que tuvo contacto con un pénfigo, no debe intervenir en un puerperio, sin previa desinfección seria.

El tratamiento consiste en aislar la lesión para evitar la autoinoculación, como aconsejan Collins y Campbell (7), que relatan una serie de 50 casos. Vaciar las vesículas y proteger la piel vecina. Toques con nitrato de plata al 3-5 %, y polvos secantes. Evitar las compresas húmedas, capaces de macerar la piel, así como las fricciones. Baños de corteza de haya o solución de permanganato de potasio.

Kanel (6) recomienda la solución de Milian, que tiene por muy eficaz: verde brillante y cristal violeta a.a., 0.25 gr.; alcohol a 90 grados, 150 grs. A usar en dos o tres curaciones diarias.

Schrieker (17) habría obtenido buenos resultados con inyecciones de Omnadina.

Gregorson (18), por su parte, recomienda los rayos ultravioletas, dos aplicaciones semanales, a 30 cm. de distancia y de uno a seis minutos.

BIBLIOGRAFIA

Enfermedad de Ritter

1. *Tiebierge y Stiasnie.*—“Derm. exf. del R. N. Soc. de Dermat. et Syph.”, enero, 1921.
2. *A. Ronchi.*—Dermat. exfoliativa. “La Pediatría”, tomo XXXI, julio, 1923.
3. *Woringer.*—Contrib. en. Ritter. “Le Nourrisson”, pág. 271, año 1924.
4. *Cailleau y Walter.*—Dos casos de Dermatitis. Soc. Dermat. et Syph., 8 marzo, 1928.
5. *M. Ferri.*—Contrib. estudio dermatitis exfoliatriz. “La Pediatría”, página 843, 1928.
6. *Navarro Martín.*—Dermatitis exfoliat. “Arch. Med. Cir. y Espec.”, tomo 34, pág. 509, 1931.
7. *Pacheco.*—Dermat. exfoliatriz del R. N. “Rev. Esp. A. M. A.”, octubre, 1931.
8. *Y. Raschkes.*—Derm. exf. neonatorum. “Arch. für Gynäk.”, tomo 139, pág. 669, 1930.
9. *G. Hallez.*—Derm. exfol. del R. N. “Nourrisson”, tomo XX, pág. 270, 1932.
10. *Paisseau, Tournant y Patey.*—Derm. exf. de los mamones. “Arch. Med. des Enf.”, 36, pág. 81, 1933.
11. *Weidman y Gilman.*—Alt. de piel. R. N. esp. enf. de Ritter. “Arch. Dermat.”, 167, pág. 491, 1933.
12. *A. Orgler.*—Sobre Derm. exf. “Ref. Z. Kindh.”, pág. 125, 1933.
13. *Cailliau, Loisel y Flery.*—D. E. y lesiones endócrinas. “Rev. Arch. Med. des Enf.”, pág. 372, 1934.
14. *Jouen.*—Tesis de París, 1933.
15. *E. Ruiz.*—Dermatitis exf. “El Día Médico”, pág. 14, agosto, 6, 1934.
16. *J. Dixon y M. H. Bortagaray.*—Dos observ. Derm. exfoliatriz. “La Semana Médica”, 31, pág. 551, 1936.
17. *Katayama.*—Eritrod. dex. Acta dermat. Kyoto. “Deutsch zusammmf. Z. für K.”, 1931.
18. *Baboneiz.*—Derm. exf. “Bull. Soc. Ped. Paris”, 29, pág. 546, 1931.

Pénfigo del recién nacido

1. *N. V. Greco.*—Pénfigo epidérmico del R. N. “Rev. Dermatológica”, III, pág. 51, (1912).
2. *Bordot y D'Ovidio.*—Pénfigo contagioso. “Arch. Lat. Amer. Ped.”, págs. 362-380, (1914).
3. *A. L. Cúnco.*—Pénfigo del R. N. Tesis de Bs. Aires, 1914 (Son los casos de Bordot).
4. *J. G. Fernández.*—Sobre pénfigo (niños de dos años). “La Sem. Méd.”, I, pág. 76 (1917).

5. *J. C. Navarro*.—Pénfigo agudo (niño de tres años). “Arch. L. Amer. Ped.”, pág. 196, (1917).
 6. *D. Vincent-Kanel*.—Pénfigo epid. R. N. Tesis París, 1923.
 7. *Collins y Cambell*.—Pénfigo neonatorum. Una serie de 50 casos.
 8. *C. Freeman*.—P. N. N. cong. o impétigo N. N. cong. “Arch. of. Dermat.”, 1063, (1931).
 9. *Swendon y Lee*.—Impétigo contagioso N. N. “Ref. Z. für Kind.”, 844, (1931).
 10. *Benians y Jones*.—P. N. N. Lancet, I, pág. 174, (1929).
 11. *Van Vonno*.—“Ref. Z. für Kindh.”, pág. 556, (1931).
 12. *Vychytil*.—“Ref. Z. für Kind.”, pág. 797, (1931).
 13. *Plantenga*.—Pénfigo N. N. y constitución. “Ref. Z. für Kind.”, página 492, (1933).
 14. *H. Freund*.—Trat., pénfigo N. N. grave. “Müunch Med. Wschrift.”, I, pág. 478, (1932).
 15. *Escardó y Trepát*.—Epidermolisis ampollosa hereditaria. “Arch. Arg. Ped.”, pág. 98, (1934).
 16. *Orgler*.—Sobre D. E. “Ref. Z. für Kindh.”, pág. 125, (1933).
 17. *Schricker*.—Trat. P. N. N. grave. “Ref. Z. für Kindh.”, pág. 528, (1930).
 18. *Gregorson*.—Rayos U. V. en el trat. P. N. N. “Lancet”, tomo 214, pág. 703, (1928).
-

Acción del ergosterol irradiado sobre la fosfatemia y la calcemia

por los doctores

Juan P. Garrahan y Esteban Muzio

Se ha establecido que la terapéutica con ergosterol irradiado eleva las cifras de fósforo inorgánico y de calcio, de la sangre. Ello es, en cierto modo, un índice de la actividad de dicho ergosterol. Y según algunos, la hipercalcemia exagerada, que puede producir el tratamiento con vitamina D, es la causa de los trastornos que se han imputado a esta vitamina, cuando las curas se prolongaron demasiado o fueron practicadas con dosis excesivas. Por eso nos pareció interesante realizar una investigación al respecto, destinada, por otra parte, a controlar la actividad de los productos que circulan entre nosotros y a establecer bases seguras para la dosificación del ergosterol irradiado, de tan corriente uso en la actualidad.

En la tabla que presentamos se registra la fosfatemia antes y después del tratamiento, en 31 casos, de los cuales en 8 se determinó también la calcemia antes y después, y en 4 sólo después.

A objeto de que nuestros resultados fueran más valederos, hemos tenido en cuenta sólo las observaciones que nos permiten asegurar que la terapéutica se realizó debidamente.

Los dosajes fueron practicados por la Dra. Ana Muzio: método de Fiske y Subbarow para el fósforo, y método de Clark y Collip para el calcio.

De los 31 casos en que se investigó la fosfatemia antes y después del tratamiento, sólo 2 no revelaron aumento de la misma. La magnitud de este aumento, no ha estado en relación con la intensidad de la terapéutica, lo que hace pensar que intervengan

N.º	Edad y Signo	Fecha 1er. Dosaje	P %	Ca %	Fecha 2.º dosaje	P %	Ca %	Nº de días y dosis de Ergosterol	
11.938	5 meses Crt.	26 julio 1930	4		28 agosto	6.2	8.6	25 días,	20 gotas diarias
1.284	10 » »	30 junio 1930	3.8		11 agosto	6.2		29 »	20 » »
13.497	2 » »	1 julio 1930	4.2	8.7	23 julio	5.6		12 »	20 » »
12.686	6 » »	11 julio 1930	4	7.9	19 agosto	5.8	8.9	25 »	25 » »
14.332	7 » » R1	26 julio 1930	5.9		3 septiem.	6.4	9.3	27 »	20 » »
12.831	2 » » »	9 agosto 1930	5.4	8.4	12 septiem.	7.2	9.2	26 »	20 » »
12.873	6 » »	26 septiem. 1930	3.4	6	30 octubre	3.5	8	20 »	20 » »
13.056	6 » »	30 septiem. 1930	3.9	6.5	30 octubre	5	8.4	20 »	20 » »
1.527	5 » »	18 mayo 1931	4.7		6 julio	5		30 »	20 » »
530	5 » »	16 mayo 1931	5.2	7.8	15 octubre	5.7		30 »	20 » »
654	3 » »	17 agosto 1931	5.1	7.9	25 septiem.	5.3		30 »	30 » »
584	6 » torax bl.	3 septiem. 1931	6.6	8	1 octubre	6	8.4	26 »	20 » »
1.116	5 » Crt.	28 septiem. 1931	4.4	6.4	28 octubre	5.5		25 »	20 » »
971	2 » »	6 octubre 1931	6.2		4 marzo 1932	6		30 »	20 » »
1.478	2 » »	27 enero 1932	3.4		1 abril	4.2		36 »	20 » »
421	6 » »	10 agosto 1932	3.9	9	24 octubre	4.5	9.8	40 »	20 » »
460	7 » R. evid.	11 octubre 1932	3.2		8 noviem.	4		26 »	20 » »
991	4 » Crt. y R.	24 » 1932	4		19 noviem.	5		25 »	20 » »
205	3 » R. Crt.	16 » 1932	4.2		23 noviem.	4.8		38 »	30 » »
203	10 » R.	27 » 1932	3.7		18 diciem.	4.2			
202	1 año R. Inc. tibias	25 » 1932	4.3	10.9	6 noviem. 1933	6.6		96 »	30 » »
1.553	4 meses Crt.	22 noviem. 1933	3.6		20 diciem.	4.8			
45	2 meses 20 días Crt.	25 abril 1934	4.4		25 julio	6.4	11.2	62 »	30 » »
309	1 mes	30 julio 1933	3.3		22 septiem. 1933	6.8		52 »	30 » »
308	1 »	30 julio 1933	4		22 septiem. 1933	6.6	10.4	52 »	30 » »
309	9 meses	2 mayo 1934	4.0		22 julio	4.5	11.3	81 »	30 » »
308	9 »	2 mayo 1934	3.07		22 julio	5.7	11.1	36 »	30 » »
1.184	2½ » Crt.	8 agosto 1933	3.08		21 noviem.	4.1		35 »	30 » »
394	4 » »	9 junio 1934	2		17 julio	3		15 »	30 » »
887	3 » »	7 junio	3.09		12 julio	4.1		30 »	30 » »
698	3 » »	3 agosto	4.1		30 noviem.	4.9		49 »	30 » »
20	2½ » »	20 febrero	no		12 mayo	3.8		84 »	30 » »
21	3 » »	8 marzo	no		12 mayo	5.7		68 »	30 » »

en cada caso factores individuales, u otros que escapan aún a nuestro conocimiento. Dos gemelos (observaciones 20 y 21), que recibieron durante 84 días uno, y durante 68 el otro, 30 gotas diarias de ergosterol irradiado, tenían, el primero, 3.8 de fosfate-mia, y el segundo, 5.7, después del tratamiento. Una contradicción similar ocurrió en los gemelos 308 bis y 308 bis. En estos mismos no se observó, sin embargo, esa contradicción cuando tenían un mes de edad (Observaciones 308 y 309).

En los ocho casos en que se investigó la calcemia antes y después del tratamiento se pudo comprobar que después de éste la cifra se hacía más alta. Las calcemias más elevadas se observaron después de los tratamientos más intensos.

En ningún caso, ni en aquéllos que recibieron curas excesivas — de acuerdo a las prácticas corrientes —, se comprobó gran hiperfosfatemia, ni tampoco gran hipercalcemia.

Esto, como se comprende, tiene especial interés para determinar la dosificación del ergosterol irradiado, punto del que nos ocuparemos detenidamente en otra comunicación.

Octubre 1934.

La acción terapéutica del ergosterol irradiado sobre el craneotabes

por los doctores

J. P. Garrahan, I. C. Traversaro y E. Mazío

Cuando aparecieron los primeros trabajos sobre tratamiento con el ergosterol irradiado, varios investigadores hicieron notar la acción rápida del mismo sobre el craneotabes. A nosotros nos llamó la atención, en 1929, que no pudiéramos comprobar tal cosa. De ello nos ocupamos entonces en una comunicación que presentáramos a la Sociedad Argentina de Pediatría. Pensábamos que los fracasos se debían a la mala dosificación, o a la inactividad de los productos de comercio.

Ahora, aceptando que tales productos han venido más uniformemente titulados en los últimos años, convenidos de su eficacia antirraquítica por lo que nosotros mismos hemos visto, y ya con mayor experiencia, nos sentimos autorizados a informar sobre el particular, esto es, sobre el valor del ergosterol irradiado como elemento terapéutico contra el craneotabes.

En la tabla que va a continuación se registran los casos que han podido ser seguidos con prolijidad, destacándose la edad en que se comprobó por primera vez el craneotabes, la edad en que desapareció, la intensidad del tratamiento realizado, y observaciones diversas, entre las cuales, algunas características de la evolución ulterior del niño en ciertos casos. Varias observaciones son de lactantes que no han recibido tratamiento antirraquítico.

CRANEOTABES

N.º	Fecha de nacimiento	Fecha de comprobación	Fecha de desaparición	Tratamiento	Observaciones
1	25 de mayo 1930	2 ½ meses	7 meses, persiste	XX gotas, 120 días	A término. A pecho.
2	26 de febrero 1931	3 ½ meses	7 ½ meses	XX gotas, 47 días	A término. A pecho. Caminó al año. A los 13 meses: 6 dientes.
3	19 de junio 1931	3 meses	8 meses	XX gotas, 69 días	A término, a pecho. Rosario ligero. Caminó a los 17 meses. A los 18 meses: 11 dientes. Incurvación de tibias. Fontanela, 1 cm.
5	11 de nov. 1931	2 ½ meses	6 meses	XX gotas, 37 días	A término. Hipotonía muscular. A los 10 meses no se sienta. Al año no se para. Al año y medio: fontanela yema de dedo, rosario, 12 dientes. Caminó a los 15 ½ meses.
7	13 de mayo 1930	1 mes y 23 días	3 meses, casi curado	XX gotas, 36 días	A los 8 meses: 2 dientes. A los 15 meses: no camina, rosario ligero. A término. Alimentación artificial.
8	22 de feb. 1930	3 meses y 22 días	8 meses, persiste	XX gotas, 30 días	Al año: no tiene dientes. A término. Alimentación artificial.
9	20 de mayo 1931	3 meses	5 meses	XX gotas, 30 días	A término. A pecho.
10	18 de junio 1932	3 ½ meses	5 ½ meses	XX gotas, 55 días	A término, a pecho. A los 9 meses: no dientes. A los 14 meses: no camina, 6 dientes. A los 21 meses: fontanela abierta, 20 dientes, no camina.
12	18 de abril 1932	5 meses	6 meses	XX gotas, 20 días	A los 15 meses: camina, fontanela cerrada, 10 dientes.
14	28 de julio 1931	2 ½ meses	9 meses	XX gotas, 80 días	A término, a pecho. A los 5 meses: fontanela cerrada. Rosario evidente. Caminó a los 14 meses. A los 2 años: 8 dientes y 4 muelas.
15	7 de dic. 1932	2 ½ meses	6 meses	XXX gotas, 84 días	A término, gemelo. Rosario ligero. Asimetría craneana. A los 7 meses: no dientes, no se sienta, fontanela yema de dedo.
15	7 de dic. 1932	3 meses	7 meses, persiste	XXX gotas, 68 días	A término, gemelo. Rosario ligero. Asimetría craneana. A los 7 meses: no dientes, no se sienta, fontanela yema de dedo.
19	8 de febrero 1932	5 meses	8 ½ meses	XX gotas, 40 días	Prematuro. Rosario ligero. A los 15 meses: fontanela cerrada, 8 dientes. Caminó a los 13 meses.
20	26 de abril 1930	6 meses	8 meses	XX gotas, 20 días	A término. Hipotonía muscular. Rosario evidente. Incurvación de tibias. Engrosamiento de epífisis. A los 14 meses: camina, 8 dientes.

N.º	Fecha de nacimiento	Fecha de comprobación	Fecha de desaparición	Tratamiento	Observaciones
21	30 de julio 1931	2 meses	7 meses	XX gotas, 60 días	A término.
22	16 de junio 1932	4 meses	6 meses	XX gotas, 60 días	A término. Rosario. Cintura torácica. A los 11 ½ meses: fontanela yema de dedo, no dientes. A los 13 meses: camina, rosario ligero. Fontanela cerrada.
23	8 de abril 1930	2 meses	6 ½ meses, aún persiste	XX gotas, 26 días	A término. Gemelo.
24	8 de abril 1930	2 meses	6 ½ meses, aún persiste	XX gotas, 26 días	A término. Gemelo.
25	8 de octubre 1932	1 meses	6 meses	XX gotas, 80 días	Prematuro. Gemelo. A los 7 meses: fontanela normal.
27	8 de julio 1932	3 meses	4 ½ meses	XXX gotas, 42 días	Prematuro. Rosario evidente.
27 bis	8 de julio 1932	5 meses	5 meses y 20 días, aún persiste	XXX gotas, 13 días	Cráneobates recurrente.
28	6 de marzo 1932	6 meses	7 meses	XXX gotas, 25 días	A término. A los 8 meses: rosario ligero, 6 dientes, se para.
28 bis	6 de marzo 1932	7 meses y 20 días	8 ½ meses	XXX gotas, 34 días	Cráneobates recurrente. A los 12 meses: camina, 8 dientes.
29	20 de febrero 1931	7 meses	9 meses	XX gotas, 38 días	A término.
30	19 de mayo 1931	4 ½ meses	7 meses, casi curado	XX gotas, 30 días	A término.
32	9 de dic. 1931	4 meses	8 meses	XX gotas, 45 días	A término. A los dos meses: fontanela yema de índice. A los 4 meses: fontanela puntiforme. A los 7 meses: fontanela cerrada. A los 9 meses: 6 dientes.
34		6 meses	7 meses	XX gotas, 25 días	A término. A pecho.
42	9 de dic. 1930	3 meses	5 ½ meses	XX gotas, 46 días	A término. A pecho.
43	4 de sept. 1930	1 ½ mes	3 meses	XX gotas, 27 días	A término. A pecho.
44	3 de dic. 1930	4 ½ meses	7 meses	XX gotas, 30 días	A término. A pecho.
45	13 de dic. 1930	5 meses	7 meses	XX gotas, 54 días	A término, a pecho. A los 8 meses: fontanela yema de dedo.
49	1 de julio 1931	1 mes	2 ½ meses, persiste	XX gotas, 24 días	A término. A pecho.
52	15 de mayo 1931	4 meses	6 meses	XX gotas, 34 días	A término. A pecho.
50	15 de mayo 1931	3 ½ meses	5 meses, persiste	XX gotas, 30 días	A término. A pecho.

51	28 de mayo 1931	3 meses	4 meses, persiste	XX gotas, 28 días	A término, a pecho. A los 18 ½ meses: fontanela cerrada, rosario ligero.
55	7 de mayo 1931	4 meses	5 meses	XX gotas, 40 días	A término, a pecho. Rosario evidente. Sífilis.
57	1 de julio 1931	3 meses	4 meses y 20 días, persiste	X gotas, 16 días XX gotas, 40 días	A término. Sífilis.
60	1 de junio 1931	5 meses	6 ½ meses, casi curado	XX gotas, 20 días	A término, a pecho. A los dos años y medio: 20 dientes. Caminó a los 14 meses.
63	18 de agosto 1931	5 meses	7 meses	XX gotas, 8 días	A término, a pecho. A los 11 meses: no dientes, rosario ligero, incurvación de tibias. A los 15 meses: fontanella yema de dedo, dos dientes. Caminó a los 14 meses.
71	3 de julio 1932	2 meses	4 meses, persiste	XX gotas, 5 días	A término, gemelo. A los 6 meses: 4 dientes, se para y se sienta, frente olímpica, cintura torácica.
72	16 de julio 1932	4 meses	10 meses	Sin tratamiento	A término. A los 10 meses: 4 dientes, frente olímpica, fontanela 2 ½ por 2 ½.
75	29 de julio 1932	3 meses	7 meses	XX gotas, 30 días	A término. A los 21 meses: 16 dientes, incurvación de tibias. Caminó a los 14 meses.
76	27 de mayo 1932	2 meses	3 meses, persiste	XXgotas, 14 días	Prematuro. Gemelo. Rosario ligero.
78	30 de agosto 1930	3 meses	4 meses	XX gotas, 45 días	A término. A pecho.
79	24 de enero 1932	4 meses	11 meses	XX gotas, 32 días	A término. A los 11 meses: 6 dientes, fontanela amplia.
80	28 de feb. 1932	3 meses	10 meses	XX gotas, 30 días	A término. A los 10 meses: fontanela puntiforme, rosario ligero, 1 diente. A los 25 meses: 20 dientes. Caminó a los 11 meses.
81	5 de oct. 1932	3 ½ meses	5 ½ meses	XX gotas, 57 días	A término. A pecho.
98	31 de marzo 1933	1 ½ meses	3 meses	Sin tratamiento	Rosario ligero. Sífilis.
100	20 de julio 1931	3 meses	8 meses	XX gotas, 36 días	A término. Rosario ligero. A los 9 meses: 1 diente, se para y se sienta.
102	10 de oct. 1932	2 meses	8 meses	Sin tratamiento	A término. A los 8 meses: fontanela cerrada. A los 11 meses: dos dientes, se sienta.
105	15 de julio 1930	5 meses	7 meses	XX gotas, 8 días	A término.
106	27 de mayo 1932	2 meses	3 meses, persiste peq	XX gotas, 14 días	Prematuro. Leche de mujer.

N.º	Fecha de nacimiento	Fecha de comprobación	Fecha de desaparición	Tratamiento	Observaciones
107	2 de dic. 1932	6 meses	7 meses, persiste peq.	XX gotas, 3 días	A término. Al año: 4 dientes, no camina.
110	4 de julio 1932	3 meses	6 meses, persiste peq.	Sin tratamiento	A término. A pecho.
111	21 de agosto 1932	3 meses	5 meses, persiste peq.	XXX gotas, 5 días	Prematuro, a pecho. Rosario ligero. A los 3 meses: fontanela puntiforme.
112	7 de julio 1932	5 meses	7 meses	XXX gotas, 40 días	Prematuro. Alimentación artificial. A los 22 meses: 20 dientes, fontanela cerrada. Caminó al año. Gemelo.
113	7 de julio 1932	5 meses	7 ½ meses	XXX gotas, 40 días	Prematuro. Alimentación artificial. A los 22 meses: 20 dientes, fontanela cerrada. Caminó a los 14 meses. Gemelo.
114	21 de feb. 1933	3 ½	8 meses	XXX gotas, 48 días	A término. A los 9 meses: 2 dientes, se sienta. A los 15 meses: 12 dientes. Caminó a los 13 meses. A los 16 meses: fontanela yema de dedo.
115	8 de agosto 1932	2 meses	4 ½ meses	XXX gotas, 8 días	A término. A los 10 meses: fontanela cerrada, 2 dientes, rosario ligero.
116	7 de enero 1933	3 ½ meses	5 meses	Sin tratamiento	A término. A los 4 ½ meses: fontanela amplia con prolongación anterior.
119	8 de oct. 1932	1 mes y 20 días	6 meses	X gotas, 50 días. XXX gotas, 51 días	Prematuro. Gemelo. A los 9 meses: no se sienta, fontanela 2 por 2, no dientes.
120	27 de nov. 1931	1 mes y 20 días	7 meses, persiste peq.	X gotas, 17 días. XV gotas, 36 días. XXX gotas, 15 días	A término. Gemelo. A los 15 meses: no camina.
122	31 de enero 1933	2 meses	5 ½ meses	XXX gotas, 42 días	A término. A los 5 meses: fontanela yema de dedo.
123	8 de mayo 1933	4 meses	6 meses	XXX gotas, 83 días	A término. (58 días antes de aparecer el craneotabes pequeño, tomé XXX got. por día, consecutivos). A los 5 meses: 2 dientes. A los 9 meses: 8 dientes. A los 10 meses: fontanela puntiforme, se sienta y se para.
124	8 de junio 1933	1 mes	3 meses	XX gotas, 71 días	Prematuro. Asimetría craneana.
124 bis	8 de junio 1933	3 ½ meses	4 meses, persiste peq.	Sin tratamiento	Craneotabes recurrente.
127	28 de abril 1933	3 meses	7 meses, persiste peq.	XX gotas, 66 días	A término. A los 10 meses: 6 dientes, se sienta, fontanela cerrada, rosario ligero.
129	4 de mayo 1933	2 meses	4 ½ meses, persiste peq.	XXX gotas, 34 días	A término, a pecho. Rosario ligero. A los 2 meses: fontanela muy amplia.

130	14 de agosto 1932	2 meses	4 meses, persiste peq.	XXX gotas, 20 días	A término. A los 9 meses: rosario ligero, no dientes, no se sienta, fontanela pequeña. Caminó a los 13 meses, a los 18 meses: 8 dientes. Sfilis.
132	29 de dic. 1932	4 meses	5 meses	XXX gotas, 32 días	A término. Alimentación artificial.
134	21 de nov. 1932	2 meses	5 meses, persiste	XX gotas, 78 días	Prematuro.
136	30 de mayo 1933	3 meses	8 meses	XXX gotas, 20 días	A término. A los 11 meses: rosario ligero, 2 dientes, cintura torácica. A los 12 meses: no camina, 4 dientes.
137	8 de agosto 1933	4 meses	7 meses, persiste peq.	XXX gotas, 39 días	A término.
138	12 de mayo 1933	2 meses	7 meses	XXX gotas, 30 días	A término. A los 8 meses: rosario ligero, no dientes.
140	29 de dic. 1932	8 meses	9 meses	Sin tratamiento	A término. Rosario evidente. A los 9 meses: no se sienta, fontanela amplia, no dientes, asimetría craneana.
144	27 de abril 1933	4 meses	5 ½ meses, persiste	Sin tratamiento	A término.
145	30 de marzo 1933	4 ½ meses	5 meses, persiste	Sin tratamiento	A término. Rosario. Fontanela puntiforme.
146	19 de mayo 1933	2 ½ meses	7 meses	XXX gotas, 55 días	A término. A los 10 meses: 3 dientes, fontanela yema de dedo. Rosario ligero. Al año, camina con ayuda, 4 dientes, fontanela puntiforme. A los 14 meses: fontanela cerrada, 6 dientes.
152	3 de sept. 1933	3 meses	7 ½ meses	XXX gotas, 59 días	A término. A los 7 meses: no dientes, fontanela pequeña, rosario ligero.
155	12 de dic. 1933	2 ½ meses	5 meses, persiste peq.	Sin tratamiento	A término, A los 8 meses: no se sienta.
156	21 de agosto 1933	4 meses	7 meses	Sin tratamiento	A término. A los 7 meses, no dientes.
157	2 de enero 1934	3 ½ meses	8 meses	XXX gotas, 35 días	A término. Rosario ligero.
158	14 de abril 1934	2 meses	3 meses, persiste peq.	Sin tratamiento	A término.
160	30 de enero 1934	4 meses	5 meses	XXX gotas, 15 días	A término.
162	15 de marzo 1934	3 meses	5 meses, persiste igual	XXX gotas, 30 días	A término.
163	13 de dic. 1933	1 mes	2 meses y 25 días	Sin tratamiento	A término. Asimetría craneana.
165	17 de mayo 1933	4 meses y 9 días	6 meses	Sin tratamiento	A término. Rosario ligero. A los 6 ½ meses; no se sienta, 2 dientes, fontanela pequeña. A los 8 meses: se para, incurvación de tibias, 6 dientes.

N.º	Fecha de nacimiento	Fecha de comprobación	Fecha de desaparición	Tratamiento	Observaciones
166	19 de junio 1933	6 meses	6 ½ meses	XXX gotas, 15 días	A término. Rosario discreto. A los 13 ½ meses: camina con ayuda, 7 dientes, fontanela yema de dedo.
163	18 de sept. 1933	1 mes	4 meses	Sin tratamiento	Prematuro. Comenzó de tipo congénito. Fontanela pequeña.
170	7 de agosto 1933	2 meses	6 ½ meses	Sin tratamiento	A término. A los 10 meses: no hay dientes, se sienta.
171	21 de abril 1933	3 meses	7 meses	XXX gotas, 49 días	A término. A los 13 meses: no camina, 7 dientes, incurvación de tibias, fontanela yema de dedo. A los 14 ½ meses: camina con ayuda.
172	17 de febrero 1933	6 meses	7 meses	Sin tratamiento	A término. Rosario ligero. A los 9 meses: no dientes, no se sienta. A los 13 meses: fontanela cerrada. Caminó al año.
173	5 de mayo 1933	3 meses	4 meses, persiste amplio	Sin tratamiento	A término. A los 9 meses: 6 dientes, rosario ligero, se sienta. A los 10 meses: fontanela puntiforme.
175	18 de oct. 1933	4 meses	4 ½ meses	Sin tratamiento	A término.
177	5 de julio 1933	4 meses	6 meses	Sin tratamiento	A término. A los 7 meses: se sienta, no dientes, rosario ligero.
178	2 de sept. 1933	2 ½ meses	4 meses, persiste igual	Sin tratamiento	A término.
180	1 de nov. 1933	2 ½ meses	4 meses, persiste peq.	Sin tratamiento	A término. Rosario ligero.
184	30 de oct. 1933	2 meses	9 meses, persiste peq.	XXX gotas, 52 días	A término. A los 9 meses: no dientes.
185	5 de junio 1933	3 meses	4 meses, persiste	Sin tratamiento	A término.
187	4 de agosto 1933	4 meses	4 meses y 20 días, persiste peq.	Sin tratamiento	A término. Fontanela pequeña.
188	25 de mayo 1933	2 meses	7 meses, persiste peq.	Sin tratamiento	A término. A los 10 meses: 2 dientes, fontanela pequeña. A los 13 meses: 6 dientes, no camina, rosario ligero. (Tuvo craneobates tipo congénito).
189	14 de sept. 1933	3 meses	3 ½ meses, persiste igual	Sin tratamiento	A término. (Tuvo craneotabes tipo congénito).
190	17 de sept. 1933	3 meses	5 meses	Sin tratamiento	A término. Fontanela amplia. A los 13 ½ meses: persiste fontanela posterior. A los 9 ½ meses: fontanela amplia, 4 dientes, se sienta.
191	18 de julio 1933	4 meses	7 meses, persiste peq.	Sin tratamiento	A término. (Tuvo craneotabes congénito). A los 11 meses: 1 diente, fontanela 1 por 1, rosario.

192	5 de nov. 1933	2 ½ meses	3 meses	Sin tratamiento	A término. Rosario evidente. Fontanela yema de dedo.
193	20 de agosto 1933	3 meses	3 meses, persiste peq.	Sin tratamiento	A término. Engrosamiento de epifisis. A los 6 ½ meses: no dientes, fontanela 3 por 2.
194	20 de agosto 1933	3 meses	6 meses	Sin tratamiento	A término. A los 6 meses: fontanela pequeña, se sienta. A los 10 ½ meses: 5 dientes, fontanela puntiforme (tuvo craneotabas tipo congénito).
195	11 de agosto 1933	2 meses	4 meses	Sin tratamiento	A término. A los 6 ½ meses: hipotonía muscular.
198	7 de sept. 1933	2 meses	5 meses	Sin tratamiento	Prematuro. A los 7 meses: no hay dientes, fontanela 2 por 2.
199	31 de julio 1933	3 meses	5 ½ meses, persiste peq.	XXX gotas, 30 días	A término. Rosario ligero.
200	30 de mayo 1933	4 meses	7 meses	Sin tratamiento	A término. A los 8 ½ meses: 4 dientes, rosario ligero, se para y se sienta.
201	9 de mayo 1933	3 meses	7 meses	Sin tratamiento	A término. A los 9 meses: 8 dientes, se sienta, rosario ligero.
204	6 de febrero 1934	2 meses y 20 días	4 ½ meses	X gotas, 17 días. XX gotas, 22 días. XXX gotas, 62 días	Prematuro.
205	27 de julio 1933	6 días	6 meses	XXX gotas, 52 días	Prematuro. Gemelo. A los 13 meses: no dientes, no se sienta.
206	27 de julio 1933	1 mes	6 meses	XXX gotas, 52 días	Prematuro. Gemelo.
A	14 de marzo 1933	3 meses	7 meses	XXX gotas, 80 días	A término. Alimentación artificial. Craneotabas muy extendido.
B	15 de julio 1933	2 meses	10 meses	VIII gotas, 50 días. XXX gotas, 100 días	Prematuro. Ablandamiento de los parietales. Rosario ligero. A los 15 meses: caminaba, 8 dientes. Radiografía normal.

De los 114 casos registrados en la tabla, 34 corresponden a niños que no recibieron tratamiento, y 80 a niños tratados; 58, 30 días o más; 13, de 20 a 30 días; 5, durante 15 días; y 4, sólo pocos días. La dosis diaria fué de 20 gotas en algunos, y de 30 en otros.

De lo que se anota en la tabla, puede inferirse que en lo que respecta a la evolución del craneotabes no hay sensible diferencia entre los casos tratados con ergosterol irradiado y los casos no tratados.

Es necesario tener presente que cuando el tratamiento se inicia tarde, a los 5 ó 6 meses, la curación más rápida puede deberse a la evolución espontánea que corrientemente se comprueba. Y es necesario considerar también que algunos casos evolucionan en forma sorprendentemente rápida, sin tratamiento.

Ahora bien, en los dos niños con craneotabes recurrente que motivaron una comunicación en 1933, la acción rápida del ergosterol pareció evidente. Y en tres casos (204, 205, 206), que aparecen en la tabla como de larga duración, comprobóse al comienzo del tratamiento un acelerado retroceso de craneotabes, que pronto se redujo a una pequeña zona, la cual persistió largo tiempo. Así ocurrió en la observación 205, por ejemplo: prematuro que al mes de edad tenía parietales de consistencia papirácea en casi toda su extensión, y en la cual, a los 10 días de iniciado el tratamiento con ergosterol, se advirtió una extraordinaria mejoría, poco después el craneotabes se redujo a una zona muy circunscripta, y, por fin, en una pequeñísima zona persistió varios meses.

Lo que acabamos de anotar autoriza a decir que en algunos casos la eficiencia curativa del ergosterol contra el craneotabes parece indudable. Pero, según nuestra experiencia, tales casos son muy raros.

En los lactantes de las observaciones A y B la ineficacia del ergosterol irradiado contra el craneotabes fué absoluta. Pudimos convencernos de tal cosa observando prolijamente su evolución en la práctica privada. Después de un mes de tratamiento con 30 gotas diarias, el craneotabes se mantenía inmodificado en uno de ellos, y se había extendido en el otro caso (niño prematuro). Por otra parte, el ablandamiento craneano que nos ocupa evolucionó en 4 meses en el niño A y en 8 meses en el niño B, no obstante la prolongada administración de la dosis diaria de 30 gotas de ergosterol irradiado.

Cabe preguntarse si de la naturaleza del craneotabes dependerá del éxito terapéutico con el ergosterol, o si tal éxito depende de la dosis empleada, o de las condiciones de los productos del comercio, o de particularidades individuales del niño. El asunto merece ser estudiado.

Ahora bien, ¿justifícase entonces el tratamiento de todos los craneotabes con vitamina D? Nosotros creemos que sí, mientras no se nos demuestre que estamos equivocados. Porque pensamos — como uno de nosotros lo expresa en una conferencia leída en La Plata (1933) — que la existencia de un craneotabes, si bien no permite diagnosticar raquitismo, autoriza a sospechar que pueda presentarse, y de acuerdo a ello obliga a realizār, por lo menos, un tratamiento con propósitos profilácticos. Esta manera de pensar exige, naturalmente, que sea documentada. Y en ese sentido nos ocupamos en nuestro servicio.

La observación B, de la tabla, habla a favor de la opinión que acabamos de emitir. Como ya lo hemos dicho, la terapéutica con ergosterol fracasó en tal caso contra el craneotabes: éste fué muy extendido y persistente. Pero el niño, no obstante ser prematuro, y crecer muy aceleradamente, tenía radiografía normal de muñeca al final del primer año, y sólo presentó un ligero rosario costal, como signo de raquitismo, por lo menos hasta los dos años de edad, época en que lo observamos por última vez. Cabe sospechar que la prolongada cura con ergosterol evitó el raquitismo ulterior.

SÍNTESIS

Según nuestras observaciones el ergosterol irradiado — aun a dosis diarias de 30 gotas en curas prolongadas más de 2 meses — es ineficaz como tratamiento del craneotabes en la mayoría de los casos.

Pero tal comprobación no justifica que se abandone su empleo — aconsejable, por lo menos, como profiláctico — en los lactantes que presenten ablandamientos craneanos.

Uréteres bífidos hídronefrosis parcial

por los doctores

José María Macera
Docente libre de Clínica Pediátrica
y Puericultura

y

Juan Carlos Oyhenard
Médico agregado

Margarita S., de 12 años de edad, argentina. Guatraché (Pampa).

Antecedentes hereditarios y familiares: Padres viven, son sanos. Cinco hermanos, tres varones y dos mujeres, viven y son sanos. No hubo abortos.

Antecedentes personales: Niña nacida a término; lactancia materna hasta los siete u ocho meses; después, alimentación mixta. Dentición y primeras palabras, normal. Primeros pasos a los 16 meses de edad.

Antecedentes patológicos: Ausencia absoluta de los mismos, excepción hecha de una erupción cutánea (a los cinco meses de edad), a nivel de los pliegues inguinales, que curó al cabo de un mes con inyecciones y baños. No es constipada. Apetito conservado. Orina: nada de particular.

Enfermedad actual: Refiere el padre que hace cosa de dos años empezó su enfermedad con dolores difusos en el vientre, acompañados de vómitos alimenticios, síntomas que fueron tratados con reposo; unas gotas y paños fríos durante veinte días, al cabo de los cuales desaparecieron todos estos síntomas, permaneciendo veinte días más en la cama por prescripción médica, dado que se hallaba muy debilitada, encontrándose desde esa fecha perfectamente bien hasta hace más o menos cinco semanas, en que comienza a sentir dolores difusos en el vientre, acompañados de vómitos y diarrea, síntomas que duraron tres días y que fueron tratados por un astringente, gotas y paños fríos, tratamiento que le trajo muy poca mejoría y se prolongó por espacio de tres semanas. A continuación aparecen trastornos vesicales, observándose resistencia muscular en bajo vientre con matitez circunscripta. Ante la sospecha de una peritonitis tuberculosa, se remite a nuestro servicio a los efectos de su correspondiente estudio.

Estado actual (agosto 1.º de 1933): Enferma en mal estado de nutrición. Decúbito indiferente. Subfebril.

Cabeza: Cráneo subraquicéfalo. Cabello abundante; no se observan placas de alopecia.

Cara: Ojos, cejas de colas algo ralas. Pupilas: regulares, céntricas, que reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Nariz: nada de particular. Boca: dientes en regular estado de conservación. Lengua saburral, húmeda. Garganta: angina roja.

Cuello: Micropoliadenopatía. No se observan latidos.

Tórax: Simétrico. Escaso panículo adiposo. Tórax de tipo asténico. Excursión respiratoria: normal.

Pulmones: Palpación, percusión y auscultación, nada de particular.

Corazón: Tonos cardíacos en sus respectivos focos de auscultación.

Pulso: 80 pulsaciones por minuto; tenso, amplio, regular y rítmico.

Abdomen: Depresible, de paredes flácidas. Hábito esplanotósico. A la palpación: tumoración renal derecha, por los siguientes caracteres: a la palpación bimanual (Glenard), peloteo renal franco. Indoloro. Que sigue los movimientos respiratorios. La palpación posterior confirma su topografía renal. A la puñopercusión, discreto dolor en el lado derecho. Riñón izquierdo no se palpa. El derecho, en cambio, tiene los caracteres del de la hidronefrosis; vale decir, indolora, del tamaño de un puño de adulto, de superficie lisa, de consistencia de parénquima, renitente, que pelotea y que desciende con los movimientos respiratorios. Puntos ureterales superior y medio derechos dolorosos. Hipogastrio: se palpa discreta contractura y se percute asimismo una discreta matitez (submate). Clínicamente no existe derrame alguno.

En los antecedentes dejamos consignados sus trastornos de cistitis (disuria, dolor, polaquiurea, etc.).

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

Bazo: No se palpa.

Sistema nervioso: Reflejos conservados. Motilidad y sensibilidad: nada de particular.

Aparato locomotor: Nada de particular.

Subfebril: (37°5). Axilar.

1.º de agosto: Aconsejamos reposo absoluto. Bolsa de hielo al vientre y pedimos análisis completo de orina, así como también parasitológico de materia fecal.

Resultados de los mismos (datos positivos): En orina: sangre, contiene vestigios. Pus, contiene. Los demás elementos, nada de particular. Examen microscópico: regular cantidad de células epiteliales planas, leucocitos granulados y raros hematies. Examen de materia fecal: resultado negativo (no se observan quistes ni formas vegetativas de parásitos). Informes del Laboratorio suministrados por el Dr. Mariano S. H. di Fiore.

3 de agosto: La enferma en aparente estado de buena salud. Temperatura, 38°. La tumoración renal más franca aun (altura de línea mamilar, dos traveses de dedo por sobre una línea imaginaria que pasara por ombligo). No duele. La terapéutica es la ya indicada: reposo, régimen alimenticio y vigilar la diuresis.

Se pide un nuevo análisis de orina. Resultado del mismo: nada de

particular (*en cuanto a la sangre y pus hallados en el anterior, en el presente ya no contiene*).

7 de agosto: La enfermita aparentemente igual. Peso, 30.500 kg. Afebril. Del examen clínico practicado en la fecha: negativo en general. Cuadro en particular netamente renal. Con los caracteres ya señalados. Se hace insuflación de colón (maniobra que no aporta mayores resultados). En base al estado general: peso, aspecto, facie, etc., de desnutrición relativa, damos a nuestra enfermita Lipovulina, una ampolla día por medio, y comprimidos de Calciline, dos por día.

10 de agosto: Nuevo análisis de orina: normal. (No se observa sangre ni pus). Examen microscópico: no se observan bacterias.

12 de agosto: Sin novedades. Hacemos *Mantoux* al 1%. Resultados negativos.

14 de agosto: *Reemplazamos la Lipovulina por Campolón. Nueva Mantoux* al 1%: *negativa. Pedimos eritrosedimentación, cuyo resultado fué igual a 21,25.*

19 de agosto: Peso, 31 kg. La enfermita sin novedad alguna. Tumorción renal franca. Indolora. Diuresis siempre alrededor de 600 grs.

agosto 22: Durante la noche del 20 una crisis dolorosa, aguda, tipo cólico renal, motiva la intervención de la guardia. Luego de una discreta descarga urinaria y hecha las indicaciones del caso, la enfermita vuelve a la normalidad. Pasa el resto de la noche molesta. Al día siguiente, nada de particular. Citoscopia (Prof. Castaño, día 22). Capacidad vesical normal. Llama la atención una doble desembocadura ureteral en ambos lados, ubicadas unas sobre las otras. Del lado derecho la superior aparece obstruida. Las restantes dejan ver gotas de orina desembocando en vejiga. Estos cuatro meatos urinarios no ofrecen nada de particular. El resto de vejiga, normal.

Se pide radiografía del árbol urinario con *Uroselectan B.*, para lo cual es remitida la enfermita al Dr. Guardado. (Ver fecha 24).

Diuresis igual a 800 c.c.

Afebril.

24 de agosto: Diuresis de 1.000 a 1.400 c.c. Intradermorreacción de Cassoni: negativa. Análisis de orina en la fecha: datos positivos. Urea, 5,04 (régimen alimenticio). Examen microscópico: gran cantidad de urato de soda. Densidad, 1.005. Con respecto a las radiografías obtenidas, el siguiente resultado: no revela mayores elementos de juicio, permitiendo solamente poder asegurar la existencia de sólo un uréter de cada lado, lo que obliga a sospechar que los cuatro meatos urinarios corresponden a una bifidez de ambos uréteres en su porción terminal vesical (ver comentarios).

25 de agosto: Peso, 32.300 kg. Urea en suero sanguíneo (25 de agosto), 0,25%. Se le hace la prueba de la sulfofenoltaleína. Resultado de la misma: normal.

28 de agosto: La enferma, como siempre, sin novedad alguna. No obstante, mejor estado general; aumento de peso, buen apetito, afebril, etc. Localmente su tumoración renal con los caracteres ya señalados, el riñón

se palpa con ligeras variantes de tamaño en distintos días. Nueva Mantoux 1/10: negativa.

4 de septiembre: Peso, 34.300 kg. Temperatura, 37°4. Tumoración renal con los caracteres enunciados. Diuresis, 800 grs.

7 de septiembre: Hipertermia (39°6). Los dos días anteriores acusó asimismo oscilaciones elevadas de temperatura. Del examen clínico anotamos: angina roja. Pedimos análisis de orina (pus).

9 de septiembre: Nuevo análisis de orina. Sedimento, raros hematies, pocos leucocitos granulosos. Diuresis, 800 grs. La temperatura previas oscilaciones durante los dos días anteriores, en la actualidad es de 37°. Estado general: bueno.

11 de septiembre: Nuevo repunte febril e idéntica sintomatología. Hacemos vacuna antigripal.

14 de septiembre: Apirexia. Tumoración renal que no avanza, mas no retrograda en su morfología tampoco. Pedimos pus en orina: resultado positivo. Asimismo, regular cantidad de leucocitos granulosos.

19 de septiembre: *Peso, 35.100 kg. (A la sazón, aumento de 4 kg. 600 grs.)*. Hace un par de días, una vez más acusa oscilaciones térmicas que ceden bien a la aspirina (0,25 por dos). Mejor estado general. Tumoración renal siempre palpable.

25 de septiembre: Sin novedad alguna. Diuresis, 1.000 grs. Apirexia.

30 de septiembre: Diuresis oscilando entre 1.000 y 1.300 grs. diarios durante estos cinco días de intervalo.

5 de octubre: Peso, 37 kg. (Aumento de peso total hasta la fecha, 6 kg. 500 grs. Diuresis 1.300 grs. Apirexia. Idéntica semiología renal derecha.

10 de octubre: Sin novedad.

En los primeros días de noviembre se le hace la prueba de la sulfenoltaleína, con resultado negativo. Días después una prueba de dilución y concentración de orina con sus respectivos análisis de orina antes y después; asimismo con resultados normales.

Análisis de orina: Reacción ácida, densidad a 15°, 1518; urea, 18.91; ácido úrico, 3; fosfatos, 13.5; albúmina, no contiene; glucosa, no contiene; pigmentos biliares, no contiene; ácidos biliares, no contiene; urobilina, no contiene; indican, contiene; acetona, contiene escasa cantidad. Examen microscópico, escasas células y urato de soda.

Prueba de dilución y concentración de orina:

De 7 1/2 a 8 horas, tomó 1 litro de té, previa evacuación de vejiga.

Hora ...		Cantidad ...		Densidad ...	
8 1/2		50		1.010	
" ...	9	" ... 218		" ... 1.001	
" ...	9 1/2	" ... 245		" ... 1.001	
" ...	10	" ... 200		" ... 1.001	
" ...	11	" ... 100		" ... 1.015	
" ...	12	" ... 25		" ... —	
" ...	14	" ... 45		" ... 1.023	
" ...	16	" ... 75		" ... 1.023	
De las 16 hasta las 8 horas		" ... 800		" ... 1.020	

COMENTARIO

Niña que ingresa al servicio con la sospecha de presentar una peritonitis bacilosa; con mal estado general, subfebril. Este cuadro fué precedido mes y medio antes por otro traducido por dolores abdominales difusos, vómitos alimenticios, diarrea y trastornos vesicales. El estudio de la enferma permite desechar dicha sospecha, por la clínica y por las investigaciones realizadas al respecto. En cambio se pudo demostrar la existencia de una tumoración renal en el lado derecho, "indolora", del tamaño de un puño de adulto, de superficie lisa, de consistencia de parénquima, renitente, que pelotea y que desciende con los movimientos respiratorios. La citoscopia reveló la existencia de cuatro meatos urinarios de los cuales el superior derecho era impermeable.

El estudio radiográfico realizado por medio del Uroselectan B. "no revela mayores elementos de juicio, permitiendo solamente poder asegurar la existencia de sólo un úreter de cada lado, lo que obliga a sospechar que los cuatro meatos urinarios corresponden a una bifidez de ambos uréteres en su porción terminal vesical". A pesar de la opinión contradictoria de algunos autores, en particular de Legué, quien aduciendo razones de índole embriológico considera excepcional la existencia de bifidez ureteral en su porción vesical; como asimismo la falta de estadística al respecto.

La tumoración renal la conceptuamos como perteneciente a una hidronefrosis parcial, por las siguientes razones:

Reiteradas intradermoreacciones negativas permiten rechazar la etiología bacilosa de dicha tumoración. Por la negatividad de los caracteres citoscópicos propios de la tuberculosis renal. Además, en estos casos el riñón es doloroso a la palpación profunda; existe piuria y hematuria.

La negatividad de la reacción de Cassoni descarta en parte, la posibilidad de una hidatidosis.

La ausencia de sangre en reiterados análisis en la orina; los caracteres de su tumoración y la mejoría del estado general, traducido por su aumento de peso y que en la actualidad se mantiene después de quince meses, nos permite descartar el sarcoma del riñón.

Asimismo quedan descartados por la falta de la sintomatología inherente de los mismos los tumores congénitos de cualquier naturaleza.

Con las pionefrosis por faltar las orinas turbias y purulentas; la fiebre irregular, etc., propias de la misma.

Conceptuamos que es una hidronefrosis parcial a forma intermitente por haber acusado tres crisis agudas sintomáticas de la misma. Crisis sin descargas urinarias francas; por considerarla como una hidronefrosis parcial y discreta.

Hacemos notar que los urólogos que se han ocupado sobre bifidez de uréteres lo hacen dejando constancia de que todos los casos por ellos observados han sido en adultos, y siendo la bifidez alta; terminando con un solo meato vesical de cada lado, y constituyendo, por otra parte, casos raros. Que la existencia de los mismos se pone de manifiesto por medio de la pielografía endovenosa y que en estos casos el cateterismo ureteral se impone. Los primeros que han descrito estas observaciones son: Winslow, Cruveilhier, Sappey, Morgagni, Chopart, etc., siendo el trabajo más completo hasta 1932, el de E. Papin, con 58 casos (6 de ellos personales). De estas consideraciones surge el hecho de que nuestra observación es de una frecuencia no común dentro de las bifideces ureterales que han motivado estadísticas. Hubiese sido interesante practicar la ureteropielografía ascendente como lo preconiza Chevassú; pero por falta de elementos no pudo llevarse a la práctica. Las bifideces ureterales de acuerdo al trabajo de Llerena (de San Salvador), del año 1930, son de una rareza tal con relación a otras malformaciones en especial con los ureteres dobles, que basta citar las siguientes cifras para evidenciarlo: 3 % sobre 300 uréteres dobles (Mentz); 0,7 % sobre 144 casos clínicos (Braasch et Scholl).

En lo que respecta a la hidronefrosis dejamos constancia de nuestras dudas de si se trata de un hidronefrosis congénita o adquirida. La circunstancia de existir la bifidez en la porción vesical del uréter (anomalía congénita) nos hace prejuzgar de la concomitancia de su otra malformación en su porción alta (pelvis renal derecha), aunque podría también explicarse, a nuestro criterio, que dicha hidronefrosis puede haberse producido por obstáculo en el drenaje urinario de ese lado desde el momento que de los dos meatos urinarios del lado derecho, uno de ellos es impermeable. Esta interpretación coincidiría con los mecanismos descritos por los autores que se han ocupado al respecto (depósitos uráticos, etc.), que se opondrían al libre drenaje urinario. Nuestras dudas tienen su razón de ser si nos atenemos a los distintos causales patogénicos, ya sea de las hidronefrosis congénitas como adquiridas. Así vemos

que para las primeras se han descripto como causales los siguientes: atrepsia ureteral, válvulas ureterales, acodaduras, imperforaciones, anomalías de abocamiento, existencia del pseudoligamento vertebropielítico descripto por O. Mercier, deformaciones de los cálices, riñón en herradura, etc., etc.; y para las adquiridas depósitos uráticos, obstrucciones intracanaliculares, compresión u obliteración ureteral, riñón móvil, pielitis serosa (Paul Delbet) (que secundariamente ocasiona ulceración de mucosa, cicatrización y estenosis consecutiva).

Por privación de la onda peristáltica, originando a su vez atonía ureteral (W. Beach), y por la existencia del reflujo ureteral (M. Fey).

Corresponde señalar que en los casos de acodaduras ureterales, éstas para que puedan originar una hidronefrosis, deben ser fijas.

En lo referente a la conducta a seguir en nuestra enfermita, hemos optado por la espectación armada, una vez puntualizada la situación del grado de funcionalidad renal. Vale decir; que dado la mejoría evidente observada en nuestra enfermita por el reposo en cama prolongado y traducido clínicamente por el mejor estado general, aumento de peso, ausencia de molestias, etc., hemos creído oportuno postergar la nefrorrafia hasta que las circunstancias le obliguen; y de realizarse ella, no debemos olvidar de investigar previamente el pseudoligamento vertebropielítico de O. Mercier. En cuanto a la nefrostomía y en especial la nefrectomía constituirán los recursos extremos.

BIBLIOGRAFIA

1. *F. Ferrandiz, Senante et A. Salameo Castillón.*—Urétère bifide lateral dianostiqué sur le vivant au moyen de la pyelographie intraveineuse. "Journal de Paris", 1932, t. 34.
2. *Carlos L. Llerena* (San Salvador).—Bifitidé Urétérale bilatérale. "Journal d'Urologie", 1930, t. 30.
3. *Legueu.*—Tratado Médico Quirúrgico de las Vías Urinarias.
4. *Cecconi.*—Tratado de Medicina Interna.
5. *M. Viñas.*—Hidronefrosis congénita. "La Semana Médica", 1910, página 709.
6. *Paul Delbet.*—Hydronephrose partielle. Contribution a la pathogenie des hydronephroses. Association Française D'Urologie.
7. *Félix Legueu.*—Patogenia y tratamiento de la hidronefrosis. Asociación Francesa de Urología.
8. *Hutinel.*—Hidronefrosis: patogenia. "Les Maladies des Enfants", 1909.
9. *Roberto Landivar.*—Contribución al estudio de las pequeñas hidronefrosis. Su tratamiento. "La Semana Médica", t. I, 1926, pág. 1018.

10. *Watson Beach*.—Rôle de L'atonie de l'urètre dans la production de l'hydronephrose. "Journal d'Urologie de Paris", 1932, t. 33.
 11. *M. Fey*.—Reflux et hydronephrose. "Journal d'Urologie de Paris", 1931, t. 32.
 12. *Edmond Papin*.—Urètre bifide. Dilatation des bassinet inferieur. Heminefrectomie. "Journal d'Urologie de Paris", 1931, t. 31.
 13. *A. Boeckel*.—Un caso de duplicité ureterale gauche et de bifidité ureterale droite. "Journal d'Urologie de Paris", 1930, t. 30.
 14. *Nobecourt*.—Afec. del aparato urinario. Clinique Medique des Enfants.
 15. *J. J. Gazzola*.—Trat. prác. de las enf. de las vías gen. urin., 1931.
-

Resumen de los Trabajos presentados y Discusiones
correspondientes (*)

(Continuación)

10.º Dres. **A. Casaubón** y **S. Cossoy** (de Bs. As.).—**Nefrosis y nefropatías mixtas en la infancia:**

Presentan un estudio sobre el tema que les permite sacar las siguientes conclusiones: La nefrosis es una enfermedad con cuadro clínico y humoral bien caracterizado. No han podido encontrar relación entre los edemas y el descenso de la albúmina en la sangre. Consideran sumamente rara la nefrosis lipóidica que permanezca tal durante toda su evolución; en su estadística sobre un total de 32 renales, 18 pertenecen a la glomérulonefritis aguda, subaguda o crónica, y 3 a nefropatías mixtas, no habiendo observado ninguna forma pura en los años 1932 y 1933; consideran su pronóstico más grave que el de las glomérulonefritis, sobre todo en las formas mixtas.

11.º Dres. **A. Llambías** y **N. Scatamacchia** (de Bs. As.).—**Litiasis renal:**

Presentan dos casos de litiasis renal en niños. Estudian con detalle cada uno de ellos con fotografías de los cálculos extraídos quirúrgicamente.

12.º Dres. **J. C. Pellerano** y **S. Schere** (de Bs. As.).—**Tiroxina en la infancia:**

Después de algunas consideraciones sobre la naturaleza y propiedades de la tiroxina, nos ocupamos de sus múltiples acciones sobre

(*) Recopilados por el Dr. Felipe de Filippi.

el metabolismo basal, obesidad, metabolismo acuoso, sangre, osificación, corazón y psiquismo.

A continuación estudiamos las diferentes vías de administración y dosis y los resultados obtenidos en el tratamiento de 13 casos de hipotiroidismos de diferentes grados, llegando a las siguientes conclusiones:

Creemos que la tiroxina es superior a los extractos tiroideos por las siguientes razones:

1.º Su mayor e integral acción: en efecto, Mouriquand, Weil, y Pichat citan un caso de mixedema en un niño de 7 años, en el cual si bien lograban mejorar algo sus síntomas, no obtuvieron acción alguna sobre su metabolismo basal, que en cambio se modificaba favorable y rápidamente, así como la totalidad de sus síntomas con la tiroxina. Dos de nuestros casos son bien demostrativos al respecto.

2.º Su perfecta tolerancia. Monzó llega a decir, que, a tenor igual de yodo la tiroxina produce menos accidentes que los extractos. En todos nuestros casos los efectos terapéuticos aparecieron antes que los signos de intolerancia, a pesar de haber hecho tratamiento prolongado, eso si, con ligeras pausas y vigilancia constante.

3.º Su exacta dosificación y la constancia de su potencia, que pone en manos del médico un arma más segura que la variable de los extractos. En ese sentido Brugach y Falta, dicen que la mayor utilidad de la tiroxina reside en su exacta dosificación, pues siempre sería igual a sí misma, al contrario de lo que ocurre con los extractos.

Tercera Sesión: MIERCOLES 5 DE SEPTIEMBRE DE 1934

1.º **Dr. Mamerto Acuña** (de Bs. As.).—**Valor e indicaciones de las esplenectomías en las enfermedades de la sangre:**

Benefician de la extirpación del bazo en la infancia: la ictericia hemolítica, la enfermedad de Banti, el púrpura recidivante trombopénico y en un grado menor los estados anémicos crónicos.

En la ictericia hemolítica la extirpación del bazo es el tratamiento de elección; los resultados inmediatos se manifiestan desde las primeras horas. Curación total y definitiva en la mayoría.

El momento oportuno para la intervención es el período de remisión que sigue a la crisis, contraindicada cuando el hígado funciona mal.

Cuatro casos personales:

En el púrpura hemorrágico, la esplenectomía aunque más grave en el niño que en el adulto, los resultados inmediatos y tardíos pueden ser excelentes.

En el Banti, es el tratamiento de elección en el período anemizante (1er. período), dudoso, en el 2.º, inútil y peligroso en el 3.º.

Las anemias tipo pseudoleucénico, sobre todo la eritroblástica, pueden sacar beneficios del tratamiento quirúrgico, especialmente en la forma crónica a evolución lenta.

En la enfermedad de Gaucher algunos resultados favorables autorizan a aconsejarla lo más precozmente posible.

DISCUSIÓN.—*Dr. Soria* (de Córdoba): No tiene experiencia en el asunto. Pregunta el resultado del estudio histológico de los bazo extraídos y si es posible, sacar de ello conclusiones respecto a las indicaciones de la esplenectomía, pues parece haber casos contradictorios, algunos con complicaciones precoces hemorrágicas y otros tardías infecciosas.

Dr. Acuña (de Bs. As.): Agradece el interés despertado por su exposición y con respecto a la pregunta formulada refiere el resultado de la histología practicada, de la que no se pueden sacar conclusiones sobre la evolución ulterior. Se observa macrofagia, pigmentos y lesiones de esclerosis y atrofia limitada a los corpúsculos de Malpighi, en las ictericias hemolíticas; tampoco en los casos de anemia se pueden sacar conclusiones, siendo las lesiones muy difíciles de interpretar, existe la habitual reacción hematopoyética. En las anemias graves hay una enfermedad general, lo que explica los pocos resultados obtenidos con la esplenectomía. Se admite que cuando el retículo endotial está alterado en el bazo, su extirpación es seguida de éxito; y no cuando las lesiones son generales.

2.º **Dr. C. Muniagurria** (de Rosario).—**Clasificación de las distrofias de la primera infancia:**

Con el nombre de distrofia, designa al complejo clínico constituido por perturbación del metabolismo alimenticio. Considera tres grandes grupos: A) las *protodistrofias*, constituidas por alteracio-

nes agudas o subagudas del metabolismo primario, producidas en el intestino, dividiéndolas en *Dispepsia* y en *Enteritis*, esta última, *Catarral* o *Ulcerofolicular*; B) *Mesodistrofias* (complejo clínico metabólico secundario o terciario), que comprende 1.º, *Equilibrio inestable*; 2.º, *Desequilibrio reversible* (reversible con leche de mujer); 3.º, *Carencias*, que pueden ser: a) *TOTAL* (subalimentación) o b) *PARCIAL* (de hierro, de vitaminas de agua, de albúminas, de hidratos de carbono, de grasas); c) *TELEDISTROFIAS* (alteración irreversible, aunque no absoluta, aun con leche natural; alteración del metabolismo terciario o celular), que puede ser *AGUDA* (toxicosis) o *CRONICA* (atrèpsia).

DISCUSIÓN.—*Dr. Madrid Páez* (de Bs. As.): Felicita al comunicante que encara estos asuntos con criterio clínico-biológico. En una clasificación digna de estudio y que invita a la meditación.

Dr. Marcasoli (de Córdoba): Es digna de elogio la tentativa de clasificación del relator, pero ateniéndome al estado actual del problema de la nutrición, creo que es prematura, por cuanto pasamos por un momento de revisión en el estudio de los trastornos de la nutrición basados en el estudio de las alteraciones humorales que producen los trastornos, en lo que trabajan todas las escuelas y que ya han aclarado muchos fenómenos. Por eso la escuela americana ha creído oportuno abandonar, por ahora, las clasificaciones y esperar a que los actuales estudios puedan dar nociones y conocimientos nuevos que permitan partir con una base sólida en la tentativa de una clasificación más completa y científica, ya que el elemento básico en los trastornos de la nutrición, el estudio humoral, recién ha entrado en una faz seria de control.

Dr. Muniagurria (de Rosario): Su clasificación es simple y la práctica de la enseñanza la ha demostrado útil.

3.º **Dres. P. Cervini, E. Chiodi y S. L. Crespi** (de Bs. As.).—**Hallazgo de bacilos disentéricos en trastornos nutritivos de niños de la primera infancia en la localidad de Villegas** (Buenos Aires):

El carácter de seriedad que reviste en la campaña, a menudo, el trastorno nutritivo del niño y la mortalidad infantil elevada, nos condujeron a extender a la localidad de Gral. Villegas la búsqueda especializada de gérmenes desinterígenos, extendiéndola a

todos los trastornos nutritivos del niño en 1.^a infancia. Por tal efecto, realizamos una investigación sistemática en todos los lactantes que concurrieron durante dos semanas, por trastornos nutritivos, al C. E. del Hospital Regional. Se trataba de casos de distrofia por dispepsia repetida, de Dispepsia, de enterocatarro o de intoxicación alimenticia.

La búsqueda de los bacilos disentéricos dió resultado positivo en 3 de los 15 observados (B. de Flexner).

DISCUSIÓN.—*Dr. De Filippi* (de Bs. As.): Estos hallazgos de bacilos tipo Flexner, en muchos casos de diarreas agudas, no deben producir una alarma exagerada, pues hasta la fecha la medicación específica no es más eficaz que el tratamiento hecho con la técnica habitual. Y es conocida la importancia de la contaminación (epidemias en internados), y todos usamos los procedimientos higiénicos para evitarlo.

Dr. Muniagurria (de Rosario): Considera interesante el trabajo presentado con la importancia que tiene todo hecho de observación.

Dr. Cervini (de Bs. As.): El haber establecido la existencia del bacilo de Flexner, en el 20 % de los casos de trastornos nutritivos agudos de una localidad, permite puntualizar la existencia de la disenteria bacilar en esa zona. Que esa forma puede ser poco influenciada por el tratamiento curativo actual que no quita importancia al punto, ya que no queda excluída la posibilidad de otros gérmenes más atacables (epidemias de Las Varillas). Además, este conocimiento de su difusión podría conducirnos al uso de prácticas profilácticas, como la vacunación, por ejemplo, que contribuirían a reducir la mortalidad infantil en el interior del país.

4.º **Dr. J. M. Pardina** (de Córdoba).—**Parasitosis infantil en Córdoba:**

El autor llega a las siguientes conclusiones: después de examinar las materias fecales de 500 niños: 1.º, la parasitosis intestinal infantil es intensa en Córdoba (71 % de los casos examinados); 2.º, las infecciones por protozoarias alcanzan el mayor porcentaje (73 % de los casos positivos); 3.º, un examen parasitológico de las materias fecales contribuye, en muchos casos, a aclarar el diagnóstico en patología interna.

5.º **Dr. Elías Halac** (de Córdoba).—**Llambliasis intestinal en la infancia:**

El autor quiere demostrar que un gran número de enfermedades de la infancia, catalogadas en los rótulos más diversos, conocen, como causa, una infección con llambliás intestinales. Presenta casos de enfermos diagnosticados como celíacos, de diarrea mucosanguinolenta, de urticaria a repetición, de constipación acompañadas de convulsiones falsas, apendicitis curadas con tratamiento arsénico, tri o pentavalente.

Cree que este parásito es mucho más frecuente de lo que se admite comúnmente y que su papel, en la patología infantil, es indiscutible y variable; llama la atención sobre la importancia del diagnóstico precoz con el fin de conseguir una esterilización más rápida y segura.

En todas las afecciones de las vías digestivas o anexas en la infancia cuya etiología no se puede determinar claramente, se debe pensar en la paritosis en la que la llambliasis ocupa el primer lugar; pide, finalmente, que este sea uno de los tópicos especiales del próximo congreso.

DISCUSIÓN.—*Dr. Casaubón* (de Bs. As.): Adhiere a las conclusiones del comunicante, respecto a la necesidad de la investigación parasitológica en muchos casos de diagnóstico oscuro, pero se opone a la aprobación del voto repuesto por considerar que la llambliasis intestinal no constituye, por ahora, un problema de importancia social entre nosotros.

Dr. Acuña (de Bs. As.): Está de acuerdo con lo manifestado por el Dr. Casaubón e indica que el tema podría recomendarse a la Sección Pediátrica del próximo Congreso Nacional de Medicina.

Dr. Halac (de Córdoba): Considera que las llambliás son los parásitos más frecuentes y posiblemente los más peligrosos. No tiene inconveniente en modificar su voto en el sentido propuesto por el Prof. Acuña.

Se aprueba el temperamento propuesto por el Prof. Acuña.

6.º **Dres. A. Casaubón, S. Cossoy y C. A. Pintos** (de Bs. As.).—**pneumotórax espontáneo en la infancia:**

Presentan 4 casos de pneumotórax espontáneo en enfermos de

2 1/2 años (2 casos). Dos de etiología bacilosa y dos nó. En los tres casos de pneumotórax total se produjo hidro o pnoneumotórax. El valor de la radiología es fundamental para el diagnóstico y frente a la pantalla desaparecen los conceptos meramente clínicos del pneumotórax mudo y completamente latente. La interpretación de las imágenes "anulares" de pneumotórax enquistados puede ser delicada; el examen clínico prolijo y reiterado y el auxilio del laboratorio dirán la última palabra.

7.º **Dr. S. Madrid Páez** (de Bs. As.).—**La insuficiencia hepática en la infancia:**

Considera que en el lactante son innumerables los complejos sintomáticos provocados por la claudicación de las funciones del hígado. Analiza una serie de enfermedades y síndromes, tales como la ictericia neonatorum, "el catarro de transición del recién nacido", diarrea verde biliosa, estados dispépticos larvados, anorexia, sialorrea, estados nauseosos y vómitos cíclicos con acetonemia, constipación, reacciones cólicas, toxicosis, haciendo notar el papel preponderante de la insuficiencia hepática en tales estados. Señala la importancia de reconocerla para instituir la terapéutica hepática correspondiente.

DISCUSIÓN.—*Dr. Casaubón* (de Bs. As.): Considera en la ictericia del recién nacido, excesivo, hablar de insuficiencia hepática; es mejor pensar en una imperfección hepática que luego se corrige.

Dr. Soria (de Córdoba): El concepto que tiene de los vómitos cíclicos es que si bien algunos tienen alteración metabólica por insuficiencia hepática, en otros la alteración metabólica depende de otros trastornos (riñón, aparato respiratorio, y sangre); recalca la importancia de la acidosis y la necesidad de investigar en ellos la causa determinante del proceso.

Dr. Madrid Páez (de Bs. As.): En la ictericia del recién nacido, tratése de insuficiencia o imperfección hepática, el resultado es el mismo.

La misma acidosis puede ser causada por la insuficiencia hepática, señala que es difícil diagnosticar aún con los datos de laboratorio la insuficiencia hepática.

(Continuará)

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 19 DE OCTUBRE DE 1934

Preside el Prof. V. Zerbino

Sobre un caso de bloqueo cardíaco congénito

C. Gianelli.—Relata un caso observado en el Servicio clínico del Profesor Burghi (Hospital "Visca"). Niño de 35 meses, bien desarrollado física e intelectualmente, que presenta una bradicardia de 35 a 50; el pulso es lento y vibrante, pero regular. La punta late al nivel de la 5.^a costilla; los tonos son fuertes y seguidos por un gran silencio. No se oyen soplos, ni extrasístoles, ni sístoles en eco. Nacido a término, pesando 2.200 grs.; albuminuria materna durante el embarazo; desarrollo normal. Madre sana, con Wassermann negativa; padre sano. Una semana antes del ingreso al hospital tuvo un estado febril debido a un catarro respiratorio; al 5.^o día tuvo un síncope, seguido de crisis epileptiformes de corta duración, las que se repitieron. Atendido por médico, constató el pulso lento y por ello lo envió al hospital. La crisis convulsiva se repitió el día del ingreso y días más tarde. Bruscamente sobrevino palidez, pérdida del conocimiento, convulsión tónica generalizada, emisión espontánea de orinas; luego, obnubilación pasajera. Pulso imperceptible en el momento de la convulsión; fuerte después. Estas crisis se repitieron varias veces; sin fiebre, con buen estado general, pulso entre 35 y 50 por minuto. Examen de sangre: glóbulos rojos, 4.000.000; hemoglobina, 0.90 %; glóbulos blancos, 10.000; fórmula leucocitaria, normal. Reacción de Mantoux, negativa; Wassermann, negativa. Radiografía pulmonar; ligera hipertrofia cardíaca a expensas del ventrículo izquierdo. El estado electrocardiográfico, realizado por el Dr. R. Velasco Lombardini, reveló la existencia de una disociación aurículoventricular completa. Los resultados del examen practicado por él, revelaron: a) bloqueo aurículoventricular, completo; b) ritmo auricular, 130 por minuto; c) ritmo ventricular, 54 por minuto; d) onda auricular P, normal; P, normal; e) no hay disturbios de la conducción intraventricular; f) preponderancia eléctrica no marcada; h) onda T invertida en D.I; positiva en D.II y D.III. La falta de preponderancia derecha aleja la posibilidad de una lesión valvular congénita a repercusión derecha; la inversión de la onda T, en derivación I, sin ninguna malformación que la explique, debe hacer

pensar en una insuficiencia del miocardio ventricular. Posteriormente, lo onda T fué siempre positiva, como si esa insuficiencia hubiera sido transitoria. Los restantes electrocardiogramas fueron obtenidos: el C, después del cambio de posición y de ejercicio muscular y los A y B, después de la administración de belladona; esta última no modificó el bloqueo, lo que es un signo de lesión orgánica o de malformación, aunque la dosis suministrada no fué suficiente para dar al síntoma un valor absoluto, ya que su repercusión sobre la frecuencia de los ritmos, fué poco marcada. Pero, dada la simultaneidad de las variaciones de frecuencia, en el ventrículo y en la aurícula, puede pensarse que los centros marcan pasos de los dos pisos cardíacos, conservan intactas sus conexiones nerviosas vagosimpáticas.

En este niño no hay ninguna historia de infección y sobre todo de difteria o de reumatismo articular agudo. La debilidad congénita y la albuminuria materna durante el embarazo, podrían ser los únicos signos de sífilis larvada. En fin, el caso llena todas las condiciones exigidas para ser considerado como un bloqueo congénito. El tratamiento antisifilítico no ha producido modificaciones. Recuerda que fué Morquio el primero que señaló esta curiosa afección, razón por la cual en Francia se la designa con su nombre.

Nuevo caso de neumoquiste hidático perivesicular al nivel del pulmón. Consideraciones patogénicas

L. Morquio, J. Bonaba y J. L. Soto.—Niño de 5 años, procedente de campaña, que presenta desde un mes antes una tumoración del abdomen superior y diarrea desde hace unos días. Al examen se nota un tumor que parece responder a la existencia de un quiste hidático del hígado, al nivel de la cara superior; al mismo tiempo, existen síntomas de quistes pulmonares. La radioscopia permite comprobar la existencia de 3 quistes hidáticos pulmonares, al nivel del lóbulo pósteroinferior derecho; las imágenes se superponen en parte, no viéndose separados unos de otros, en ninguna de las dos incidencias (frontal y lateral); el límite hepático está modificado, revelando la existencia de quistes en ese órgano. A los 4 meses después, el aspecto radiográfico había variado; existía un neumoquiste perivesicular al nivel del primer quiste y atrás, en un plano posterior, una imagen hidroaérea no muy grande, correspondiendo al quiste segundo; el tercer quiste no se notaba en este nuevo examen. El neumoquiste perivesicular se hallaba en la fase de imagen en creciente, teniendo, la vesícula, cierta movilidad dentro de la periquística. Se intervino sobre el quiste del hígado, procediéndose a su extirpación; el enfermo salió de alta en buenas condiciones. A los 3 meses reingreso por presentar fiebre desde 15 días antes; puntada de costado, tos con expectoración mucopurulenta y vómitos; al quinto día había presentado una pequeña hemoptisis. Al examen radiológico se comprueba la existencia de un neumoquiste perivesicular, al nivel del primer quiste y atrás, en un plano posterior, una imagen hidroaérea no muy grande, que correspondía al segundo quiste; el tercer quiste no se observaba en este momento. El neumoquiste perivesicular se hallaba en la fase de imagen en creciente, teniendo la vesícula cierta movilidad, dentro de la periquística, lo que se evidenciaba por las modificaciones que

sufría la cámara de aire perivesicular, al pasar de la posición de pie al decúbito dorsal. En una nueva radiografía, la imagen hidroaérea de nivel horizontal, presentaba la imagen en cesto del neumoquiste, viéndose la membrana hidática. El quiste no había sido puncionado en ningún instante. El enfermo presentó una nefritis aguda, bien tolerada. El 6 de junio se realizó la exploración lipiodolada, previa anestesia faríngea; pero el enfermo falleció una hora después, con estado de excitación y convulsiones generalizadas. En la autopsia se comprobó la existencia de tres quistes hidáticos que ocupaban el lóbulo inferior derecho; uno, súperoanterior; otro, medio y el tercero, pósteroinferior. El medio presentaba su germinativa abierta y ligeramente aplastada, encontrándose líquido hidático y aceite iodado en la cavidad periquística; en los dos restantes, las vesículas estaban enteras. Las tres hidátides estaban en comunicación unas con otras, llenando una cavidad de tres logias, que ocupaba casi todo el lóbulo inferior. Un bronquio comunicaba con el quiste mediano. En el hígado existían siete quistes hidáticos; no los había en ningún otro órgano.

El crecimiento progresivo de los tres quistes pulmonares los fué aproximando y provocó la fusión de ellos en una sola cavidad de tres logias, con tabiques incompletos. Las vesículas hidáticas, intactas y densas, llegaban al contacto inmediato unas de otras. Ese fenómeno de destrucción pulmonar determinó la comunicación de la logia posterior con un ramal bronquial, lo que pudo apreciarse en vida, por la radiografía y comprobarse a la autopsia. La ruptura de uno de los quistes determinó, en el vecino, por ligera movilidad de la vesícula y pasaje del aire, desde el quiste abierto, un neumoquiste perivesicular. Recordando la comunicación del 26 de abril, llegan a las siguientes conclusiones: Primera: en los quistes múltiples contiguos, del pulmón, la ruptura de uno de ellos puede ocasionar neumoquiste perivesicular en el quiste vecino, por penetración de aire en la cavidad virtual existente entre la vesícula y la periquística; Segunda: En estos casos, la punción exploradora no es necesaria para explicar la patogenia del neumoquiste perivesicular; la vesícula intacta conserva sus dimensiones y su tensión primitivas.

Un caso de púrpura trombopénico

A. Volpe.—Niño de 4 años, que ingresó al Instituto de Clínica Pediátrica (Prof. Morquio), el 6 de noviembre de 1933, siendo seguido hasta fines de junio último. El caso ha presentado las características del "púrpura trombopénico", o de Werlhoff, haciendo tres episodios en el término de tres meses; los dos primeros atenuados y el último, algo más intenso y duradero. En las tres ocasiones el cuadro purpúrico se ha limitado exclusivamente a fenómenos hemorrágicos cutáneos (petequias y equimosis generalizadas a todo el cuerpo). No presentó, en ningún momento, hemorragias mucosas, a pesar de que la trombopenia, en el tercer episodio, fué tan acentuada, que la búsqueda de plaquetas, durante varios días y en numerosos frottes, fué negativa. En ese momento, sólo el tiempo de sangrado muy prolongado (56 mm., en el lóbulo auricular), pudo intensificar el cuadro. La trombopenia fué desapareciendo lentamente. Al mes del tercer empuje alcanzaba a 25.000; otro mes después,

a 150.000 y finalmente a 450.000. La enfermedad duró, en total, 8 meses, con dos periodos de calma. No puede afirmar si la evolución favorable se hizo espontáneamente o bajo la acción de la hemoterapia paterna.

Osteomielitis del cuello femoral simulando reumatismo articular agudo .

M. L. Saldún de Rodríguez y J. A. Soto.—Niña de 5 años, que ingresa al Instituto de Clínica Pediátrica (Prof. Morquio), el 21 de septiembre de 1934, con angina discreta, hipertermia y dolor en la rodilla izquierda. El médico asistente prescribió el salicilato de soda (2.50 grs. por día, en poción); sobrevino mejoría, pero el 20 comenzó a doler la rodilla derecha y aumentó el dolor de la izquierda; la fiebre oscilaba entre 38° y 39°. Al ingresar se constata dolor muy agudo en la coxofemoral izquierda; las demás articulaciones, normales. Se intensifica la medicación salicilada, *per os* (4 grs. diarios) y por vía endovenosa se da 1 gr. diariamente. Tonos cardíacos normales; leucocitosis: 7.000. No hay secreción anormal vulvovaginal. La mejoría no se produce; se aprecian numerosos ganglios inguinales izquierdos, llenando el triángulo de Scarpa; el dolor se localiza más bien en la epífisis superior izquierda del fémur, que en la articulación coxofemoral. Se suprime el tratamiento salicilado. Se hace radiografía; ésta revela algunas lesiones de osteítis enarreciente al nivel del cuello femoral izquierdo; la epífisis está sana, así como la articulación; el aspecto es el del primer período de la osteomielitis, a pesar de llevar sólo 16 días de evolución, la enfermedad. Días después se confirma clínicamente el diagnóstico de osteomielitis, colocándose un aparato de extensión continua del miembro inferior izquierdo. La familia retira a la enfermita, contra la voluntad del médico, habiéndose perdido toda noticia de ella. Este caso demuestra cómo la osteomielitis epifisaria o justaeipisaria, puede simular clínicamente el reumatismo articular agudo; comprueba el valor del tratamiento salicilado de prueba y el de la cutirreacción tuberculínica negativa.

Cuerpo extraño (horquilla), en el duodeno. — Expulsión espontánea a los 18 meses

M. Place y J. A. Soto.—Niña de 2 años, que se tragó una horquilla para el cabello, de unos 5 cms. de largo. A los varios días se comprueba, por radioscopia, que ella está alojada en la segunda porción del duodeno; días más tarde se veía en la cuarta porción, a la izquierda de la columna vertebral, entre las XII^a dorsal y II^a lumbar, casi vertical, apenas oblicua hacia abajo y a la derecha y en el plano prevertebral. Radioscópicamente parecía fija. La niña no presentaba ninguna molestia. A los varios meses de observación y temiendo una complicación, se propuso a los padres, proceder a la extracción quirúrgica del cuerpo extraño, a lo que se negaron. Al cabo de 18 meses, la madre, que vigilaba diariamente las materias fecales expulsadas, observó la presencia de la horquilla, entre ellas. Señalan el caso por la expulsión espontánea y tardía y por la falta de trastornos en la enfermita.

Linfomas cervicales

A. Rodríguez Castro y A. Volpe.—Niña de 7 años, procedente de campaña, que ingresa al Instituto de Clínica Pediátrica (Prof. Morquio), en agosto de 1934. Presenta una adenopatía localizada, fría e indolora, que ha evolucionado desde hacen dos años, sin comprometer el estado general, sin alteraciones de la fórmula sanguínea, sin aumento de volumen del hígado y del bazo. Faltan, por otra parte, antecedentes de tuberculosis y las reacciones tuberculínicas son negativas. Tampoco hay antecedentes de sífilis congénita y la reacción de Wassermann es negativa. Por todo ello, piensan se trata de linfadenomas benignos. La falta absoluta de adherencias y la urgencia de la familia en regresar a su residencia habitual, decidieron la realización de la extirpación quirúrgica, a pesar de la reconocida eficacia de las radiaciones. Previa anestesia general al éter se practicó el vaciamiento total de la logia carotídea, alcanzando a extirpar algunos ganglios de la región supraclavicular vecina. Postoperatorio, normal.

J. C. Oreggia.—Pregunta porqué no se indicaron las irradiaciones, en lugar de la operación quirúrgica, dado que son lesiones sumamente sensibles a aquéllas. Además, la esterilización es más vasta, evitándose cicatrices poco graciosas; también, las recidivas y las extensiones son menos frecuentes que con el acto quirúrgico. Se basa, además, para sostener el criterio que ha enunciado, en la opinión del Prof. Butler, Director del Instituto de Radiología, cuya vasta experiencia confirma esa manera de ver. Cree, en consecuencia, que este tumor debería haber sido sometido a la Roentgenterapia.

A. Rodríguez Castro.—Dice que, en general, está de acuerdo con el doctor Oreggia, en someter estos tumores a la Roentgenterapia, pero que, en el caso, existiría la urgencia familiar en el regreso. Intervino, además, con la finalidad de practicar una biopsia, pero vista la facilidad de la enucleación, se decidió a extirpar totalmente los ganglios afectados.

Sociedad Argentina de Pediatría

DECIMA SESION CIENTIFICA DEL AÑO: 14 de octubre de 1934

Presidencia del Dr. Florencio Bazán

Tema especial: Organización moderna de la protección a la Primera Infancia

Dr. Alberto Zwanck.—El comunicante expone en un interesante relato de conjunto la necesidad de organizar, de acuerdo a los últimos adelantos de la pediatría y la higiene infantil, la protección del niño de la primera infancia. Aporta interesantes observaciones y cuadros estadísticos referentes a la mortalidad y morbilidad infantil en la capital federal, provincias y territorios.

Insiste en que la protección del niño de primera infancia debe ser hecha, como ya ha quedado establecido desde los tiempos de los precursores a través de la madre. Se ocupa, también, de la necesidad de servicio social y de la propaganda higiénica y de educación popular, tan necesaria en la lucha contra la mortalidad infantil.

Ictericia hemolítica. — Estado actual del tratamiento

Dres. M. Acuña y A. C. Gambirassi.—Pasan, primeramente, revista a las diversas medicaciones empleadas (tratamiento antipalúdico y antisifilítico, opoterapia medular, medicación arsenical, cloruro de calcio, colestérina, colagogos, hierro, cura de altura, cura de Whipple, transfusión, adrenalina, radioterapia.

Se ocupan luego de la ligadura de la arteria esplénica y de la esplenectomía, basados en una estadística personal de 74 observaciones de esplenectomía en la infancia, de las cuales cuatro observaciones son del Servicio de la cátedra.

Estudian las indicaciones y las contraindicaciones de la esplenectomía, la mortalidad a través de las diversas estadísticas, los resultados clínicos obtenidos, llegando a la conclusión de que el tratamiento médico es puramente paliativo y sólo puede aspirar a una mejoría transitoria del paciente; la esplenectomía es el tratamiento de elección en el tratamiento de la ictericia hemolítica

congénita; debe ser aconsejada cualquiera que sea la edad del enfermo y el estado de su afección, salvo contraindicaciones que han establecido.

La fosfatemia en el raquitismo del lactante

Dres. Juan P. Garrahan y E. Muzio.—La determinación de la fosfatemia practicada en 98 lactantes cuya mayoría tenía signos seguros o probables de raquitismo, les permite afirmar que hay evidente relación entre la hipofosfatemia y las manifestaciones aun ligeras de raquitismo del lactante, pero que dicha hipofosfatemia no es constante si siempre precoz.

Tales comprobaciones les obliga, además, a aceptar que la valoración de la cantidad de fósforo inorgánico de la sangre, no es en general, de utilidad diagnóstica en la práctica clínica.

Absceso de pulmón y pleuresía durante la evolución de una escarlatina

Dr. Saúl I. Bettinotti.—Presenta la observación clínica de un niño, hasta ese momento sano, que adquiere una escarlatina; al quinto día de evolución aparece una complicación pulmonar derecha, clasificada como foco neumónico, el cual se reblandece rápidamente, eliminando pus por vómica; se hace, además, una complicación pleural con derrame y paquipleuritis. El estudio radiológico muestra una cavidad de tamaño mayor al de una nuez, que disminuye en sucesivas radiografías, hasta desaparecer al cabo de 25 días de iniciado el estudio radiológico. Dos reacciones de tuberculina fueron negativas; no ha habido bacilosos en el ambiente familiar. En el derrame pleural del cual se extrajeron 125 c.c., se encontraron abundantes estreptococos. La duración total de la enfermedad fué de 43 días, distribuidos así: 18 días de fiebre elevada y mal estado general, 9 días de febrículas y en mejoría, y 16 días de convalecencia hasta deambular.

Discusión: Dr. Velasco Blanco.—Recuerda dos observaciones de abscesos pulmonares de origen neumónico, que fueron intervenidos quirúrgicamente. El primer caso fué publicado; el segundo, fallece por septicemia, a pesar de la intervención.

Dr. Bazán.—Recuerda un caso de escarlatina caracterizado desde los primeros días, por fiebre, con grandes intermitencias; después de 10 días se hace apirética, 15 días después vómica; mal estado general, sarampión intercurrente, con gangrena de la vulva; fué tratada con emetina, y la niña cura finalmente. Ve, con alguna frecuencia, escarlatinas quirúrgicas, en niños operados de pleuresía purulenta; en 3 casos la pleuresía siguió a la escarlatina.

Sobre un caso de Werlhoff esplenectomizado

Dres. Velasco Blanco, S. Copello y M. Etchegaray.—Los comunicantes hacen diagnóstico de púrpura hemorrágica crónica de Werlhoff, por la fragilidad vascular, por la disminución del número de las plaquetas (120.000

milímetros cúbicos), por la irretractibilidad del coágulo, tiempo de sangría sumamente prolongado, tendencia a la recidiva y la gravedad y abundancia de las hemorragias que ponen en peligro la vida de la niña. Decidida la esplenectomía es cuidadosamente preparada con transfusiones sanguíneas, llegando a la intervención con un número normal de hematíes, 85 % de hemoglobina, 200.000 plaquetas, tiempo de sangría de 3 a 5 minutos y tiempo de coagulación de 7 minutos.

Durante el acto operatorio no tiene hemorragia apreciable, pero tolera mal a la anestesia general con éter y fallece al cabo de 24 horas, con fenómenos de insuficiencia hepática, dando razón a los que sostienen que la hemogenia es una tara hemática sobre un terreno hepático.

Discusión: *Dr. Acuña.*—Se adhiere a lo manifestado por el Dr. Velasco Blanco, y dice que hay que meditar mucho antes de hacer operar a estos niños y a que en el púrpura hemorrágico la esplenectomía es muy grave en el niño; los resultados son poco alentadores; en el adulto hay menos gravedad. Igual resultado que el Dr. Velasco Blanco, obtuvo en un caso observado en su Servicio, pues el niño operado fallece a pesar del aumento considerable de las plaquetas, ya que en algunos casos, a pesar del aumento de éstas, no se detienen las hemorragias y los niños fallecen. Cree que este aumento debe ser meditado y prolijamente estudiado: los Rayos X sobre bazo y médula ósea y las transfusiones mejoran a estos enfermos, excepto en la observación detallada que fallecen a pesar de la esplenectomía.

Dr. Velasco Blanco.—De acuerdo con lo manifestado por el Profesor Acuña, cree que la esplenectomía debe ser postergada, si es posible hasta la edad adulta.

Doctor:

Recuerde que el **MALTOSAN**, es una harina preparada especialmente para usarla en los trastornos digestivos de la primera infancia, por indicación médica.

El Maltosan, circunscribe su propaganda, tan sólo dentro del cuerpo médico y jamás se anuncia al público.

MUESTRAS GRATIS A LOS SEÑORES MÉDICOS

Unico concesionario: **A. PERRONE**
Córdoba 2427 - Buenos Aires

Análisis de Libros y Revistas

Valeur pratique de la Radiotherapie pour le traitement de la maladie de Heine-Medin.—“Archives de Medecine des Enfants”, nov., 1934.

En el curso de estos últimos años ha sido objeto de controversias apasionadas, el tratamiento de las primeras fases de la enfermedad de Heine-Medin. Particularmente en lo que a radioterapia se refiere.

El profesor P. Girard ha hecho un estudio detenido y prolongado de este último tratamiento y poco entusiasta se muestra de sus resultados, pues siendo impotente a modificar una R. D. Total, necesita obligadamente completarse con los otros procedimientos de cura: diatermia, masajes, corriente continua, rayos ultravioleta, ejercicios, reeducación, pues su sólo empleo, lleva el fracaso seguro. Es por lo tanto un asunto muy largo, de paciencia de los padres, cuidados atentos del médico y docilidad del enfermo.

M. C. Corlin

E. SCHLESINGER.—*Le developpement de la force physique dans l'enfance avancée et l'adolescence.* “Archives de Medecine des Enfants”, nov. 1934.

Basado en el prolongado estudio hecho con dos métodos: el de la medida de la capacidad vital de los pulmones (C. V.) y el de la presión de las manos (P. M.) cree suficientemente prácticos para llegar a conclusiones seguras.

Después de una descripción somera de la espirometría y la dinamometría, el autor ha podido constatar que la curva del crecimiento no es paralela al desarrollo de las fuerzas físicas, al contrario, pues durante la infancia propiamente dicha, las fuerzas aumentan poco o muy poco; es en la pubertad que se realiza una progresión muy acentuada que quedaría estacionada en las mujeres para seguir creciendo en los varones, existiendo estrecha relación entre las fuerzas y el tipo *constitucional* o el *hábito*.

Después de otras consideraciones generales agrega, que puede pretenderse, al examinar individuos sanos, considerar que el *punto esencial es mejor alcanzado por sus análisis funcionales*, que por las medidas antropométricas y de ahí la utilidad del empleo del espirómetro y dinamómetro.

M. C. Corlin

A. B. MARFAN.—*Las formas clínicas del raquitismo*. “Le Nourrisson”, 1935: 23: 1 (enero).

El autor desarrolla conceptos expuestos en trabajos anteriores. Distingue tres formas principales de raquitismo, que difieren por la fecha del comienzo, por su localización inicial y por su predominio sobre ciertas partes del esqueleto. El carácter que las especifica mejor es la *fecha de su aparición*.

La primera forma es muy precoz y aun puede ser congénita. Comienza siempre *antes de los tres meses* y para designarla con un nombre que nada prejuzgue propone llamarla *raquitismo del recién nacido*. Se manifiesta por el *craneotabes* (que para Marfan, congénito o adquirido es simple de naturaleza raquítica), la *anemia* y la *esplenomegalia*.

La segunda forma comienza después del cuarto mes, ordinariamente *entre el sexto y el duodécimo mes*, y sería el *raquitismo del lactante*; respeta el cráneo (ausencia de craneotabes y de deformaciones craneanas) y se manifiesta principalmente por el *rosario costal*.

La tercera forma aparece *después de los cuatro años*; es el raquitismo de la segunda infancia y de los adolescentes, el raquitismo tardío.

El autor precisa el sentido de la expresión “raquitismo tardío”; bajo este nombre se debe entender todos los raquitismos en evolución en niños mayores de cuatro años, cualquiera que haya sido la fecha de su comienzo. De acuerdo a esta definición se hace entrar en el raquitismo tardío tres distintos grupos de casos: los raquitismos de la primera infancia prolongados, los raquitismos de la primera infancia recidivantes y los raquitismos que han comenzado realmente después de los cuatro años. Marfan hace un estudio completo de la evolución y sintomatología de todas estas formas.

J. J. Murtagh.

M. LOPEZ PONDAL.—*Epidemias de ictericia infecciosa*. “Le Nourrisson”, 1935: 23: 17 (enero).

Nuestro compatriota describe 17 casos observados en Tucumán en los períodos enero 1932, mayo 1932, diciembre 1932 y mayo 1933. Se trata en general de niños alrededor de los dos años de edad (uno de 18 meses). No hubo foco epidémico; casos de la ciudad y de la campaña.

Fiebre muy moderada, manifestándose sólo al comienzo de la enfermedad. Trastornos intestinales de escasa importancia. Estado general poco afectado. Ictericia intensa en conjuntivas, ocasional en la piel; orinas intensamente coloreadas; materias fecales acólicas. Hígado grande y duro. Bazo excepcionalmente infartado. Evolución favorable en todos los casos que curaron en pocos días; un solo caso grave con acetonuria, respiración profunda y coma tóxico inicial.

Las reacciones de Widal para el tífico y paratíficos, la investigación de espiroquetas de Inada e Ido y de hematozoarios, fueron negativas. La investigación del colibacilo en la orina fué positiva en un gran porcentaje de casos.

J. J. Murtagh.

J. GATE, P. GUILLERET y A. FREIDEL.—*Dermitis infecciosa febril a manifestaciones polimorfas*. "Le Nourrisson", 1935: 23: 25 (enero).

Niña de 15 meses de edad, que enferma con fiebre alta y lesiones bucales y que algunos días después presenta un eritema urticariano difuso en cara, tronco y miembros, realizando el aspecto de un eritema polimorfo atípico. Estado infeccioso, esplenomegalia. 48 horas después, eritema escarlatiniforme descamativo en tronco y dermatitis ezeematiforme exudativa en cara y cuello. Luego, pústulas en las manos y lesiones ulcerativas difteroides en lengua y mejillas.

Estafilococos puros en el hemocultivo y en las pústulas.

Tratada con septicemine, vacunas y hemomaternoterapia, mejora considerablemente.

J. J. Murtagh.

G. L. HALLEZ.—*Un nuevo caso de pericoronaritis dentaria purulenta*. "Le Nourrisson", 1935: 23: 30.

Parece ya definitivamente eliminado entre los médicos el error de atribuir a la dentición la serie de trastornos locales, reflejos y generales que se le imputaban antiguamente; las páginas recientes de Fischl (en Pfaundler y Schlossmann, III, 45) son lapidarias.

Sin embargo, los accidentes locales debidos a una infección sobreagregada, aunque poco frecuentes, aparecen de tiempo en tiempo. Tal este caso de Hallez que se suma a los ya publicados por el mismo autor y por Cruet, Fargin, Fayolle, Marfan, etc.

Antes de salir el diente de leche tiene su corona rodeada por una especie de pequeña serosa, el antiguo saco folicular transformado en cavidad pericoronaria, que separa el diente del borde de la encía. Cuando el diente comienza su trabajo de erupción, pueden producirse algunas resquebrajaduras de la mucosa mortificada por la masticación. Los gérmenes sépticos de la boca llegan entonces hasta la cavidad pericoronaria y determinan una inflamación que evoluciona en cavidad cerrada.

Niño con impétigo ampolloso en abdomen, muslo y dedos de la mano derecha. Una mañana despierta con 39°. El día anterior estuvo caído y durmió mal. Examen absolutamente negativo, salvo a nivel del borde de ambos maxilares superiores, donde se advierte la mucosa gingival levantada por la corona de los primeros molares en erupción; y sobre el izquierdo un punto fluctuante, muy doloroso. Al día siguiente, como la temperatura sube a 40° se hace incisión crucial sobre ambos molares; del izquierdo, líquido seropurulento, casi a presión. Todo entra en orden. El autor piensa que el niño ha llevado la infección a su boca con sus dedos enfermos de impétigo.

J. J. Murtagh.