
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

La calcemia de los prematuros

por los doctores

Juan P. Garrahan, G. F. Thomas y H. Ferro

Los prematuros llegan al mundo con un déficit en calcio, están destinados —cuando sobreviven— a crecer aceleradamente, presentan con frecuencia ablandamientos óseos, y son, sin duda, predispuestos al raquitismo y a la espasmofilia. Todo esto explica que haya preocupado a los pediatras la cuestión del metabolismo del calcio de tales niños.

No se encuentran sin embargo en la literatura, sobre tal cuestión, como trabajos serios de investigación, sino los de Hamilton (B. Hamilton. *The calcium metabolism of premature infants*, "Am. J. of Dis. of Chil.", 1920, tomo 2, pág. 316; B. Hamilton y M. Moriarty, *The composition of growth in infancy (a premature infant)*, "Am. J. of Dis. of Child.", 1929, tomo 1, página 1169), citados en diversos tratados y monografías modernas.

De esos trabajos resulta, que de 5 prematuros estudiados prolijamente, 4 tenían muy pobre retención de calcio durante los primeros meses. Afirman Hamilton y Moriarty que el empobrecimiento del organismo en calcio durante los primeros meses de la vida debe ser un fenómeno normal —tanto en prematuros como en los nacidos a término— y debe ser interpretado como la resultante del consumo del calcio almacenado en los huesos durante la vida intrauterina. Park ha hecho notar a este respecto que las radiografías de los recién nacidos evidencian una corteza ósea más espesa que la de los lactantes mayores.

El balance francamente negativo del calcio en los prematuros quizás se vincule a la deficiente absorción de la grasa en los mismos (Lindberg). Y, como lo hace notar Hamilton, tal particularidad del metabolismo puede explicar la tendencia de los prematuros a presentar ablandamientos óseos precoces. El craneotabes de éstos pudiera interpretarse como la expresión clínica del descenso normal, o mayor que lo normal, de la concentración del calcio, en un organismo que nace con escasez de este elemento. Pues como es sabido, el 85 % del calcio del recién nacido a término se acumula en los 2 ó 3 últimos meses de la gestación: el feto de 6 1/2 meses tiene 5 gr. 39 de calcio, y el feto a término 30 gr. 51 (Hoffstroem).

Aceptando como bien fundado lo que acabamos de referir, se comprende que tenga interés el conocimiento de la calcemia del prematuro, que según pudiera preverse debe estar influenciada por esas particularidades de su metabolismo. Por otra parte, interesa dicha calcemia, como dato semiológico del prematuro, por el valor diagnóstico que sus variantes pudieran tener.

Entre nosotros, Palacios Costa, Escardó y Schere ("Rev. de la Soc. Arg. de Biología", N.º 6, 1934) han dado a conocer el resultado de una investigación sobre calcemia en recién nacidos. Encuentran valores relativamente bajos en los primeros diez días de la vida: en 256 niños, un término medio de 9.53 mgrs. por ciento. Y hacen notar que la cifra del primer día aumenta hacia el final de la primera semana (de 9.10 a 9.93, como promedio de un total de 25 casos). Refieren también lo concerniente a calcemia de prematuros, pero sólo en los 6 primeros días de la vida: 15 casos, de los cuales, el término medio para los prematuros de 7 meses, fué 8.34 y para los de 8 meses 9.07. Considerando que los autores citados han demostrado que en los primeros días de la vida hay siempre un ligero grado de hipocalcemia, los valores que ellos establecen para los prematuros recién nacidos no pueden asignárseles también a los que pasen el mes de edad.

En la bibliografía extranjera sólo hemos encontrado dos referencias al respecto, en la abundante literatura que ha estado a nuestro alcance (revistas, tratado modernos, libros sobre prematuros y sobre raquitismo: Röhmer, Ylppo, Hottinger, Gyorgy, A. Hess, Vignes, Blechman, J. Hess, etc.). La primera de tales referencias es del libro de Vignes y Blechman (Les Prematurés, París 1933): "*La pobreza de los tejidos en calcio se acompaña de hipocalcemia, hasta*

de 5 mgrs. por ciento, y aún menos (Howland y Marriott)". La segunda es de un artículo de Röhmer (Nobecourt, Babonneux. *Traite de Medecine des enfants*, París 1934): *Tyrni Toino ha encontrado la calcemia superior a la normal*". Sólo esto, escueto y contradictorio, es lo que ha descubierto nuestra pesquisa de datos bibliográficos: ni Vignes, ni Röhmer anotan, por otra parte, el origen (revista o libro) de dichos datos.

Hemos llevado a cabo, en el corriente año, una investigación, al respecto. Con la máxima prolijidad, uno de nosotros, realizó el dosaje del calcio en el suero sanguíneo de 30 prematuros, empleando el método de Kramer-Tisdall, modificado por Clark-Collin. En 6 casos los dosajes fueron repetidos.

En el cuadro que presentamos se detallan los resultados obtenidos.

Como puede observarse, de 30 casos, 3 tenían calcemia superior a 11.5; 16 entre 10.5 y 11.5; 4 entre 10 y 10.5; y 7 inferior a 10. El único caso en que la calcemia fué decididamente baja (5.1) tenía signo de Chvostek franco: la calcemia se hizo normal (11.3) después de recibir el niño, en 80 días, 1.150 gotas de un preparado de ergosterol irradiado.

Para juzgar el valor de las calcemias halladas por nosotros es necesario ponerse de acuerdo sobre la cifra considerada normal que, según Alfredo Hess, oscila entre 9 y 11, y según Lesné, Turpin y Guillaumin entre 10.5 y 11. Cantarow en un trabajo reciente (1933) establece las cifras de 9 a 11 para adultos normales, y dice que en los lactantes pueden ser algo superiores. Nosotros en 7 lactantes normales, menores de 3 meses, en quienes recientemente investigamos la calcemia, hallamos valores oscilantes entre 10.5 y 11.6.

De acuerdo a lo que acabamos de anotar, podemos afirmar que la mayoría de los prematuros estudiados por nosotros tenían calcemia normal, muy pocos ligera hipercalcemia y algunos ligera hipocalcemia.

Analizando los datos que registramos en el cuadro de conjunto, no nos ha sido posible sacar ninguna conclusión respecto de las vinculaciones que puedan tener con el grado de la calcemia circunstancias diversas, a saber: el peso o la talla de nacimiento, el cranectabes, los signos radiológicos ligeros de raquitismo, y la clase de alimentación.

Sugeríamos más arriba, que, dadas las alteraciones bien co-

Núm.	Núm. de historia	Talla de nacim.	Talla	Peso de nacim. grs.	Peso	Edad	Alimentación	Signos de raquit.	Radiografía	Calcio en mgr. %	Observaciones
1	40.781			2.040	3.600	2 m. 20 d.	Mixta	(-)		9.5	
2	36.693			1.660	1.740	1 m.		C.		11.2	
3	40.271	42.9	48	1.190	2.900	2 m.		(-)	2547 (+)	8.6	Gemelar
3a	40.271							C.	2660 (+)	9.2	
4	38.621	49	57	?	4.300	4 ½ m.	Artif.	C. R.	2393 (+)	12.6	
5	38.872			?	5.200	5 m.	Mixta	C. R.		11.5	
6	39.815	41.5	45	1.710	2.300	1 m. 20 d.	Natural	(-)	2353 (-)	11.4	Prematuro de 7 meses
7	36.344	43.7	46	2.000	2.480	1 m. 4 d.		(-)	1890 (-)	11	» » 7 »
7a	36.344	43.7	53	2.000		5 m.			2153 (+)	10.8	
8	35.216			1.800	2.140	1 ½ m.		C.		5.1	H. L. Signo de Chvostek
8a	35.216			1.800	3.100	4 m.	Mixta	(-)		11.3	Después de tomar 1.150 gotas Haliverol
9	36.172	43	48.5	1.960	2.140	20 d.	Natural	C. c.	1869 (-)	10.2	Gemelar de 7 ½ meses
10	36.173	43	45.5	1.960	2.210	1 m.		C. c.	1878 (-)	11	» » 7 ½ »
11	30.928	43.5	46	1.950	2.420	1 m. 7 d.		(-)		12	Prematuro de 8 meses
12	30.425	40.5	47.5	1.560	2.830	2 m. 20 d.	Mixta	C. c.		10.4	Gemelar. Prematuro de 8 meses
13	55.316	40.3	42.5	1.680	1.880	1 m.	Natural	(+)	1785 (-)		Prematuro de 7 ½ meses
13a	35.316	40.3	50	1.680	3.320	3 m.	Mixta	C.	1966 (+)	10.2	» » 7 ½ »
14	36.243	45.8	49.8	2.540	2.740	20 d.		(-)	1870 (?)	11.6	» » 8 meses. Gemelar
15	514/35	—	—	2.150	5.900	4 m.	Artif.	C.	2655 (+)	11.4	» » 8 »
16	197/35		45	2.100	1.960	1 ½ m.	Natural	(-)		11.2	» » 8 ½ meses
17	165/35	44.5	47	2.150	2.120	1 m.	Mixta	(-)	2616 (-)	11	» » 8 ½ » Gemelar
18	41.938	43.5	45	1.900	1.940	1 m.	Natural	(-)	2741 (+)	10.6	
18a	41.938	43.5	51	1.900	3.520	4 m.		C. R.	2764 (+)	9.9	
19	119/35	47	55.8	2.460	4.700	3 m.		C.	2652	10.9	» » 8 »
20	121/35	42	—	2.100	4.150	3 m.		C.	2670	10.6	
21	179/35	—	53	2.100	4.340	4 m.		C.	2741 (+)	10.9	» » 7 »
22	185/35		52.5	2.250	4.050	3 ½ m.	Mixta	C. R.	2782	10.9	» » 7 ½ meses
23	233/35	44.8	49	2.050	2.800	2 m.	Artif.	C.	2544 (-)	9.6	» » 8 meses
24	224/35	45.5	49	2.100	2.970	2 m.	Mixta	(-)		10.4	» » 8 » Gemelar
24a	224/35	45.5	—	2.100	3.880	3 m.		C. R.		11	» » 8 »
25	211/35	45	49	?	3.300	3 m.	Artif.	(-)	2630 (-)	10.6	
25a	211/35	45	—	?	3.880	4 m.		C.	2793 (+)	9.2	
26	259/35	39.5	41	1.420	1.540	1 m.	Natural	(-)	2702	11	» » 8 »
26a	259/35	39.5	43	1.420	1.960	1 ½ m.		C. c.	2804	10	» » 8 »
27	289/35	45	49	2.140	2.760	1 m.	Mixta	(-)		9.6	» » 8 »
28	287/35	42.5	43.5	2.000	2.420	1 m.	Natural	(-)		11.4	» » 8 »
29	292/35	42.5	43.5	1.600	1.980	1 m.		(-)		9.3	» » 8 » Gemelar

No figura el peso del nacimiento de los prematuros que no han nacido en el Instituto de Maternidad (Prof. Peralta Ramos) donde se realizó la investigación

C, craneotabes; R, rosario; C. c., craneotabes congénito.

nocidas del metabolismo cálcico del prematuro, cabía prever que la calcemia de éste no fuera normal. Resulta de nuestra investigación que no es así, que, en términos generales, puede afirmarse que durante los primeros meses, por lo menos, es normal el contenido en calcio de la sangre de los prematuros.

Esto se explicaría en la misma forma que se explica la calcemia normal o elevada en el hiperparatiroidismo o en el curso de un tratamiento con hormona paratiroidea, a pesar de que en casos tales la eliminación del calcio está aumentada. No siendo especialmente abundante el calcio que la alimentación le aporta al prematuro, se concibe que en realidad ocurra en los primeros meses, en cierto grado, una descalcificación del organismo, no obstante la calcemia normal.

CONCLUSION

La investigación del contenido del calcio sanguíneo realizada en 30 prematuros, casi todos menores de 4 meses, nos permite decir que *la calcemia es normal en la mayoría de los niños nacidos antes de tiempo*, por lo menos durante el primer cuatrimestre la vida de los mismos. Aportamos así un dato que no hemos encontrado bien especificado en la literatura.

Estafilococcia en un recién nacido. Neumopatía supurada en comunicación con un voluminoso neumoadsceso disecante de la pared torácica. Abscesos metastáticos de cerebro y riñón

por los doctores

Prof. Pedro de Elizalde y Eugenio Zucal

Motiva esta comunicación la difícil interpretación patogénica de las raras lesiones que la necropsia de un lactante, fallecido a raíz de un proceso séptico, ha permitido comprobar.

H. C., del sexo femenino, primera hija de padres sanos y jóvenes, nacida el día 21 de septiembre de 1935. Embarazo, parto y puerperio normales. Peso al nacer, 3000 grs. Toma el pecho durante 3 días. Por grietas del pezón y mastitis doble de la madre, se le da alimentación artificial: 1 cucharada de leche de vaca y 2 cucharadas de agua, cada dos horas. Después de haber suspendido las tetadas durante tres días, se le da leche materna séptica, amarilla, espesa, extraída mediante un sacaleche, operación que se repite en varias oportunidades. El día 7 de octubre es internada con la madre en un hospital. El día 11 de octubre pesaba 2.620 grs. Varios días después de su estado en el hospital, se comprueba que el dedo medio de la mano izquierda presenta una tumefacción inflamatoria aguda a nivel de la articulación de la 1.^a con la 2.^a falange, abriéndose espontáneamente dicha articulación y dando salida a pus, pocos días después. El día 18 de octubre es llevada al consultorio N.º 5 del Servicio del Prof. P. de Elizalde, donde se levanta el siguiente

Estado actual: Lactante adelgazado, con marcada disminución de la turgencia de la piel; deprimido, casi inmóvil, emitiendo gemidos quejumbrosos. Facies acongojada, angulosos los rasgos fisionómicos, con piel de la cara lívida macilenta. Marcada disnea y taquicardia. En pocas palabras, con todo el cortejo del hábito séptico. El examen del tegumento no revela la existencia de lesiones anteriores. La cicatriz de la herida umbilical es normal, así como la piel que la rodea. Fontanela bregmática deprimida.

Coriza con secreción seropurulenta sucia, en la que el examen bacterioscópico reveló la presencia de abundantes estafilococos y bacilos con los caracteres del bacilo de Klebs-Loeffler. En la piel del mentón se ve un absceso subepidérmico del tamaño de una cabeza de alfiler. Se observa en el hemitórax derecho, desde la espina del omóplato hasta las falsas

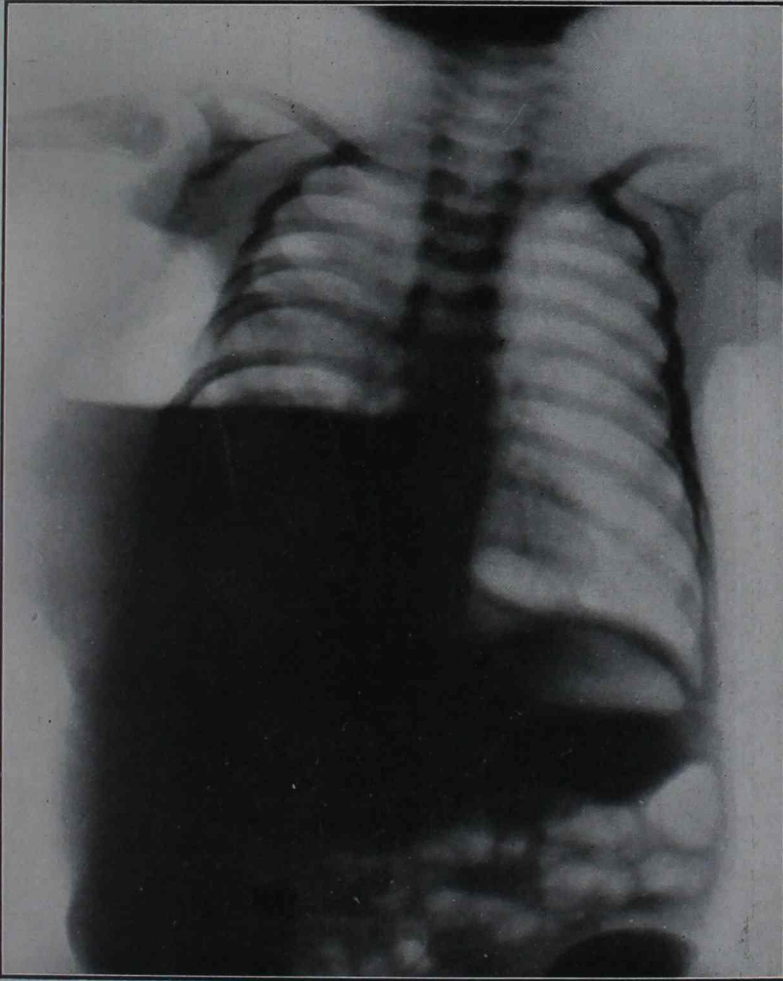


Figura 1

costillas, y desde la línea paravertebral derecha, hasta la línea axilar anterior del mismo lado, la presencia de una tumefacción blanda, con marcada fluctuación, recubierta de piel con red venosa visible, y de coloración normal, salvo en la parte inferior, que presenta ligero enrojecimiento. Temperatura rectal, 37,6. Peso, 2.450 grs. Se practica sobre la tumefacción una punción, extrayéndose 5 c.c. de pus sucio, algo par-

duzco, cuyo examen permite comprobar estafilococos en estado de pureza. Se interna en la sala III, haciéndose la medicación estimulante e hidratante del caso. Vista al día siguiente, refiere la enfermera que ha pasado la noche intranquila y en un gemido permanente. Se observa gran excitación, presentando movimientos convulsivos de los músculos de la cara y ojos, lo que le hacen hacer gestos que parecen muecas. Disnea de 75 respiraciones por minuto; pulso late 180 veces en un minuto. Bregma deprimido. Temperatura, 39°. El examen físico del tórax no demuestra en el lado izquierdo nada de particular; en el lado derecho es imposible examinar por la presencia del absceso antes descripto. Abdómen: no se observa nada anormal. Bazo: no se palpa. Hígado: se comprueba algo agrandado.

Se percibe crepitación de enfisema a la altura de la 5.^a costilla, en la parte anterior de la tumefacción de la pared torácica.

Al examen radioscópico, se ve que esta tumefacción está constituida por líquido y gas, que se desplaza en los cambios de posición.

El Dr. Gamboa practica una pequeña incisión sobre el absceso, dando salida a abundante pus flúido con algunos detritus. La bolsa cutánea que queda se hincha y se deprime en su parte superior y anterior, a cada movimiento respiratorio.

Fallece pocas horas después.

Autopsia: Al examen del cadáver se aprecia en la región dorsolumbar derecha, a cuatro traveses de dedo de la línea mediana vertebral, y correspondiendo al reborde costal, una incisión operatoria de 2 cms. de largo, que da salida a un "dren" de caucho. Haciendo una incisión longitudinal, que parte de dicha herida hacia arriba, se descubre, en toda la zona que corresponde al tejido celular subcutáneo de la bolsa que formaba el absceso, la existencia de detritus de color grisáceo originados por mortificación de los tejidos. Esta mortificación ha llegado a la destrucción del tejido muscular intercostal del 5.^o espacio, determinando la desnudación de la 5.^a costilla. Los músculos de la parte posterior del tórax han quedado al descubierto.

Al hacer la evisceración de los órganos del tórax, se aprecia que la pleura parietal derecha, que corresponde al lóbulo inferior, está despulida, con intensa coloración rojiza, presentando a nivel del 5.^o espacio intercostal una zona oval, blanquecina, del tamaño de un huevo de paloma, con una perforación en forma de ojal, de 1 cm. de largo, por 3 a 4 mm. de ancho, que permite ver la costilla, completamente libre.

Pulmones: Conservan su forma; son de color rojo vinoso en sus 2/3 posteriores; blanco-grisáceo en el tercio anterior, principalmente en el lóbulo superior izquierdo.

Pulmón derecho: Presenta la pleura despulida, en toda la extensión del lóbulo inferior, con una zona paravertebral bien circunscripta, de forma oval, de color blanco nacarada, rodeada por un halo grisáceo. Esta zona es resistente, y presenta en su centro un pequeño orificio, en comunicación con la pérdida de substancia descripta en la pleura parietal. Esta zona presentaba íntima adherencia con la zona semejante que he-

mos visto en la pleura parietal. En el resto de la superficie del lóbulo inferior se puede apreciar un semillero de pequeñas lesiones blanquecinas, del tamaño de una cabeza de alfiler, y algunas confluentes, sobre todo las que asientan en el borde de la cisura mayor y en la cara diafragmática.

En el lóbulo superior, la pleura está lisa y ligeramente mate. Sobre la cara externa, en las proximidades de la cisura, se ven algunos puntos blanquecinos salientes, del tamaño de una cabeza de alfiler, conglomerados en un núcleo de 1 cm. de diámetro. En la cara cisural se ven también puntos blanquecinos deprimidos, correspondiendo a los puntos de igual naturaleza, pero en relieve, del lóbulo inferior.

El pulmón derecho es, en casi su totalidad, consistente, sin crepi-



Figura 2

tación; solamente el borde anterior y el apex se deprimen, denotando la existencia de crepitación.

Al corte del lóbulo inferior y mediante una sección hecha pasando por la lesión mayor descrita en la pleura, se observa que la superficie es seca, acribillada de zonas blanco-amarillentas salientes, de distinto tamaño, algunas de las cuales están centradas por pérdida de substancia. En el sitio correspondiente a la zona ovalada descrita en la pleura se observa una condensación blanquecina, del tamaño de una almendra, atravesada por un trayecto anfractuoso, de 1.5 cm. de largo, de bordes blanco-amarillentos, de medio mm. de espesor.

Este trayecto, va a parar hacia el exterior, constituyendo el orificio descrito en la superficie pleural y, comunica hacia el interior, con una ramificación brónquica dilatada.

Algunos puntos blanco-amarillentos están completamente reblandecidos.

cidos y resumen un pus amarillento, bien ligado, cuyo examen bacterioscópico revela la presencia de estafilococos en estado de pureza. Pus de idéntica naturaleza, se encuentra en el contenido de bronquios, dilatados cilíndricamente.

En el lóbulo superior se encuentran también, pero en mucho menor cantidad, puntos blanquecinos salientes, que a nivel del conglomerado descrito en la superficie, constituyen una masa del tamaño de una lenteja.

Pulmón izquierdo: Se presenta consistente, con la pleura ligeramente mate, aereado, y de color natural en las partes anteriores; rojo-vinoso, duro y poco crepitante en las partes declives. Al corte, presenta una superficie lisa, de la cual resuma un líquido aereado, más rojo en las partes declives.



Figura 3

Los ganglios traqueobrónquicos, ligeramente aumentados de volumen, presentan un color y aspecto normal.

Corazón: En sístole. Pericardio, normal. Miocardio, de color más claro, friable. Endocardio, normal.

Hígado: Aumentado de volumen de color rojo pardo. Al corte, la sección es uniforme; no se observan abscesos, ni subcapsulares, ni en el espesor del parénquima.

Bazo: De tamaño casi normal, rojo vinoso, friable.

Riñones: Tamaño normal; cápsula se desprende con facilidad. Al corte, superficie seca, pálida. Debajo de la cápsula del riñón derecho, se vé un absceso del tamaño de un grano de arroz, en cuyo pus se observan sólo estafilococos.

Cerebro y meninges: Al sacar la calota craneana, se ve que la convexidad cerebral está congestionada en las partes declives y edematosa en toda su extensión. En la parte inferior e interna del lóbulo frontal

derecho, se observa un absceso del tamaño de un huevo de paloma, cuyas paredes se desgarran al extraer el cerebro (no obstante estar parcialmente endurecido por formol), quedando adherida dicha pared al cráneo. Esta adherencia, se desprende fácilmente, dejando la superficie de la duramadre libre, despulida, y con aspecto lechoso. En el pus que contiene este absceso, se observan solamente estafilococos.

Examen histológico: Pulmón: Al examen microscópico se encuentran múltiples abscesos de distintos tamaños, y, en distintos períodos evolutivos. Estos abscesos, están a veces en la vecindad de bronquios muy alterados, con paredes destruidas y contenido purulento. Otras veces, en relación con bronquios de aspecto histológico casi normal, con contenido mucohemorrágico. Se puede ver en algunos sitios abscesos centrados por bronquios con las capas externas destruidas y con conservación sin embargo del revestimiento epitelial. El parénquima de las zonas no abscedadas, está congestionado; los alveolos en algunos sitios, se ven aplastados entre dos abscesos. Las paredes alveolares, en algunos sitios están normales, en otros, adelgazados; y los alvéolos tienen contenido hemorrágico en algunos puntos, y en otros, exudado albuminoso.

De este estudio histológico del pulmón, se puede concluir, de que la inflamación supurada se ha hecho en focos circunscriptos, como consecuencia de siembras sépticas en su mayoría, y no por supuración de un proceso broncoalveolar previo. Se trata de verdaderos microabscesos, y no de una broncoalveolitis secundariamente supurada. El punto de partida de los abscesos, debe haber sido bronquial, pero el hecho de encontrar bronquios relativamente conservados, en pleno centro de abscesos, hace pensar que estos pudieron haber tenido origen hematógeno o linfógeno.

En el examen histológico se observa, que la pared del trayecto que desemboca en la pleura, está constituido por parénquima que ha perdido su estructura alveolar, y en el cual solamente se observan, concreciones fibrinosas, restos celulares en necrosis, y glóbulos rojos. Este tejido destruido, se continúa sin transición, con parénquima fuertemente congestionado.

Hígado: Se observa solamente degeneración gránulograsosa.

Riñón derecho: Se observa degeneración gránulograsosa. El absceso de la región cortical perfectamente limitado, y, en su centro, la desintegración purulenta es total.

DISCUSIÓN PATOGENICA

En resumen: se trata de un recién nacido, del sexo femenino, con antecedentes obstétricos y puerperales normales; cuyo peso al nacer era de 3000 grs., que es sometido a alimentación artificial, probablemente insuficiente, desde el tercer día de vida, que ingiere al 6.º día de vida, leche materna, contaminada con pus, por mastitis doble, que a las tres semanas pesaba 400 grs. menos que al nacer, que

a los 28 días de vida, cuando le vemos por primera vez, presenta: un grave cuadro séptico; un voluminoso absceso de la pared torácica, que impedía el examen físico del hemitórax derecho; una artritis supurada necrosante, en un dedo de la mano izquierda y una rinitis supurada a estafilococos y bacilos de Loeffler.

¿Cuál es la patogenia de estos procesos? El punto saliente de este caso es el absceso de la pared torácica. ¿Habría sobrevenido como extensión de una lesión local, o fué una determinación de origen sanguíneo? Lo más posible es que no fuese de origen tegumentario; pues no se observaba en la piel que recubría el absceso ni en ningún otro sitio, rastros de lesiones.

¿Tenía el absceso de la pared torácica vinculación con algún proceso de los órganos intratorácicos? El volumen y situación de dicho absceso no permitía reconocer alteraciones pleurales o pulmonares, y el examen de la pared, sólo en una oportunidad, permitió apreciar en un punto circunscripto, una ligera crepitación de enfisema. Por el examen clínico no pudo tampoco determinarse la existencia de una osteomielitis de alguna costilla. Para aclarar estas dudas se llevó a la enferma a la pantalla radioscópica, y, con gran sorpresa, se comprobó que el absceso contenía gas, y que el líquido que lo llenaba era libre, desplazándose en los cambios de posición. No pudo comprobarse en este examen la existencia de alteraciones costales, y en la posición supina se observaba, por encima del límite del líquido, sombras que bien pudieran ser debidas a alteraciones de la pared, o a procesos pleurales o pulmonares. No obstante la gravedad del estado general, se resolvió incindir el absceso, operación que realizó el Dr. Gamboa. Después de evacuado el pus, pudo comprobarse que la bolsa se hinchaba y se deprimía, en sincronismo con los movimientos respiratorios.

El niño fallece pocas horas después, y en la autopsia se comprobó una enorme destrucción de tejidos, con denudación de haces musculares, denudación de la 5^a. costilla, y destrucción de la musculatura del 5.º espacio intercostal, en casi toda su extensión. Abierto el tórax, se ve que el pulmón adhiere a la pared, mediante adherencias laxas, a nivel de la línea axilar posterior, y en una extensión del tamaño de una almendra grande. Extraído el pulmón, se observa en este sitio una pérdida de substancia en forma de ojal, de 1 ctm. de largo, por 3 mms. de ancho. En el pulmón existe un proceso de neumopatía micronodular con abscesos múltiples y bronquitis supurada. Tanto en el pus de los abscesos, como

en el contenido de los bronquios, se encuentra estafilococos en estado de pureza.

En el sitio que corresponde a la adherencia pleural, había una mayor acumulación de lesiones, y, centrando la misma, un trayecto delgado ponía en comunicación un bronquio mediano con el absceso de la pared, a través de los orificios que se veían en las pleuras y en la pared torácica. Esto explica el contenido aéreo del absceso, y justifica la denominación de neumabsceso, que nosotros utilizamos.

Se encontró, además, en la autopsia, un absceso en el lóbulo frontal del cerebro, otro en el riñón derecho, y las degeneraciones parenquimatosas habituales en las infecciones graves. Estas últimas determinaciones demostraban la existencia de un estado sépticémico. ¿Es entonces el proceso de la pared torácica, la primera determinación de este estado? Si así fuese, tendría apoyo la hipótesis de que las lesiones se hayan propagado hacia la profundidad, trayendo la pleuritis adhesiva circunscripta, y, subsiguientemente, la producción de una neumonía pleurógena intersticial disecante, que ha labrado en el pulmón un trayecto, que, abriéndose en un bronquio, ha originado la neumopatía por aspiración (metástasis broncogena), y luego las metástasis piógena hematogena, que originaron el absceso cerebral y el renal. La localización articular podría haber sido concomitante con la subcutánea.

Esta interpretación es un poco forzada, ya que un absceso flemonoso necrosante es más lógico, por ley natural, que se abra hacia el exterior, antes que profundizarse.

El estudio histológico no da tampoco apoyo a este modo de ver; las lesiones tienen en algunos puntos, el tipo de abscesos circunscriptos de origen hematogeno y en otros de broncoalveolitis supurada de origen broncogeno, lo que hace pensar, por el contrario, que estas lesiones se hayan extendido hacia la pared, originando secundariamente el absceso subcutáneo.

¿Cuál ha sido la puerta de entrada del germen? ¿Podemos relacionar la mastitis de la madre con la septicemia del hijo? Este último punto tiene gran importancia discutirlo.

Hasta ahora, y en los tratados de medicina infantil lo vemos, no se ha considerado como de peligro la ingestión de leche materna con pus cargado de gérmenes piógenos. No hay duda de que una cosa tan admitida ha de ser necesariamente cierta; pero, creemos que debe serlo sólo en las condiciones óptimas de cuidado del re-

cién nacido, es decir, cuando pueda contarse con la alimentación natural, en cuyo caso, las funciones del tractus digestivo se cumplen en condiciones fisiológicas, vale decir, que la lactancia materna, asegurando el perfecto proceso nutritivo en la intimidad de los tejidos, permite a éstos proveer de un modo activo y autóctono a las necesidades inmunobiológicas del organismo, ya que, en la lucha contra las infecciones a gérmenes piógenos, la defensa orgánica está confiada en los recién nacidos, a las energías celulares, pues no hay aún en ellos inmunidad humoral. Además, la leche materna aunque llevara gérmenes, lleva también elementos de defensa, que han de neutralizar o anular la virulencia de dichos gérmenes.

No ha de suceder lo mismo cuando el recién nacido debe ser sometido a alimentación artificial, desde los primeros días de su vida, máxime si ésta alimentación artificial no es bien reglada, y, por lo general, su insuficiencia lleva a hacerle perder al recién nacido sus escasos elementos de defensa, que sólo se mantienen gracias a la alimentación natural, en el período de adaptación del recién nacido.

Estas condiciones adversas se han cumplido en nuestro caso, razón por la cual no creemos estar equivocados al relacionar la mastitis de la madre con el origen de la septicemia a estafilococos que estamos considerando, pues si bien no tenemos la certeza de que el estafilococo haya sido el causante de dicha mastitis, es lógico suponerlo, ya que, casi siempre las mastitis de las púérperas son producidas por dicho germen.

Admitiendo que la ingestión de leche séptica haya sido la causa de la sepsis en nuestro caso, ¿cuál ha sido la mucosa cuya barrera fué primeramente franqueada?

La barrera intestinal, que puede ser franqueable en condiciones fisiológicas, ha de serlo, más aún, en condiciones desfavorables de alimentación del recién nacido. Von Reuss, alta autoridad en materia de recién nacidos, admite el pasaje de gérmenes patógenos, a través de la mucosa intestinal, sin producir lesión alguna en ésta, y originar una sepsis generalizada.

De aceptar el origen intestinal de la septicemia podemos considerar al gran absceso de la pared torácica como a una de las primeras localizaciones. Hemos discutido esta posibilidad y hemos visto que ella es muy remota.

Más lógico es aceptar, como punto de partida de la infección, a la mucosa bronquial: A raíz de un vómito de leche séptica, y,

por falta de reflejo tusígeno enérgico, en un recién nacido mal alimentado, puede haberse producido una bronconeumonía peribronquial por aspiración muy limitada, uno de cuyos focos, siendo subpleural, habría producido la adherencia de ambas hojas pleurales. Un trayecto fraguado a través de este foco, por un proceso disecante, habría llegado, desde un bronquio, hasta el tejido celular subpleural de la pared, con destrucción consecutiva de los elementos de la misma, hasta llegar al tejido celular subcutáneo, donde, al seguir su marcha invasora, formó el gran neumoabceso. Por vía linfógena y broncógena se produjo la invasión ulterior de abscesos a casi todo el pulmón afectado. Instalada la sépticopiohemia, se explican los abscesos metastásicos finales.

La objeción sería que se puede hacer a esta interpretación es de que ha de ser muy difícil, por no decir imposible, que se produzca una bronconeumonía por aspiración en la cual se compruebe una sola especie de germen.

Queda por considerar como punto de partida de la sepsis en nuestro caso a la mucosa del rinofaring, adonde los gérmenes han podido llegar por ingestión de leche contaminada. De procesos catarrales de las primeras vías respiratorias se pueden producir neumopatías a veces con las características de la bronconeumonía; otras veces como verdaderas neumonías a estafilococos, a la manera de las neumonías crupales. Bajo este punto de vista es interesantísimo el trabajo de Schmith, de Glasgow, quien refiere que, a raíz de un caso de abceso flemonoso, en un mamón, se declara en una maternidad un verdadero conjunto epidemiológico a estafilococos. Cuatro recién nacidos de dos semanas de edad, murieron por neumonía en el intervalo de cuatro días. Tres de ellos se enfermaron dentro de las 24 horas subsiguientes a su salida del hospital, no habiéndose observado nada anormal hasta el momento de su salida. La duración de la enfermedad en todos ellos fué de dos días.

En la autopsia de dos de ellos se comprobó que la causa de la muerte fué la neumonía estafilocócica, llamando la atención en ambos casos que la condensación neumónica estuviera confinada a un solo lóbulo, simulando una neumonía aguda crupal. Profusas colonias de estafilococos se desarrollaron a raíz de siembras de secreciones nasofaríngeas de todos los niños, seis de los cuales presentaban síntomas catarrales del nasofaríngeo. Exámenes de control efectuados con recién nacidos de otras maternidades demostraron lo raro de esta incidencia. Tres madres y un recién nacido presen-

taron mastitis supuradas. Entre los recién nacidos había habido una inusitada prevalencia de piodermitis. Además, 6 casos de mastitis se registraron entre 55 madres que habían sido dadas de alta.

Tal es el caso que presentamos a la Sociedad de Pediatría, no obstante sus lagunas. Es de lamentar que el hecho de haber llegado el enfermo a nuestra observación pocas horas antes de su muerte, haya limitado las investigaciones complementarias, y que la falta de datos concretos seguros, sobre el curso de la enfermedad, impidan abrir juicio definitivo sobre el origen y cronología de las manifestaciones, y nos obliguen a ser poco concretos en su interpretación. No obstante, la rareza de los procesos observados, y el interés clínico del enfermo, nos inducen a hacer su publicación.

Osteoartritis de pubis

por el doctor

José María Macera, Mauricio de la Fare y Rodolfo Rey Sumay

La circunstancia de haber observado esta rara localización de osteoartritis de pubis, cuya exteriorización dió motivo a dudas diagnósticas, hace que creyendo útil su publicación, también la presentemos ante ustedes, para su comentario y discusión.

La historia clínica, que comentaremos en forma resumida, es la siguiente:

R. F., de 12 años de edad, cuyos antecedentes hereditarios carecen de importancia y los personales señalan coqueluche a los 7 años.

Enfermedad actual: En marzo de 1935 presentó un cuadro clínico, que según afirmación del médico tratante, tuvo la sintomatología de una fiebre tifoidea, no confirmándolo el laboratorio, que informó Widal negativa. Consecutivamente a esto tuvo una fluxión articular en rodilla derecha, que tratada con reposo y calor local, mejoró rápidamente, no dejando secuela.

En los primeros días del mes de mayo, la madre nota la existencia de una tumoración suprapúbica, razón por la cual su médico la envía al consultorio externo de este Servicio.

Al examen encontramos una niña en regular estado general, con pániculo adiposo algo disminuído. Al nivel de su abdomen se percibe a la palpación una tumoración de 7 cms. de alto por 3 1/2 de ancho, que se continúa hacia abajo, sin solución de continuidad con el pubis; esta tumoración da la sensación de ser profunda. Al pasar la enferma de la posición de cúbito dorsal a posición sentada, el tumor no desaparece. Este tumor es de consistencia leñosa, se moviliza ligeramente en sentido lateral y es indoloro; agreguemos que nuestra enferma está afebril y que no hay ninguna secreción del lado de su vagina. Del examen somático, no hay nada que llame la atención; sólo un regular estado de nutrición, anotado ya anteriormente.

Ante una tumoración con tal localización suprapúbica y con los caracteres ya descriptos, se pensó en un tumor dependiente de alguna de las afecciones que pasaremos en revista:

Hematocolpos simple o lateral: Se sabe que el hematocolpos es una distensión de la vagina por sangre de reglas retenidas, por existir una imperforación del hímen o de la parte inferior de la vagina. Se caracteriza esta afección, por la falta de flujo menstrual en la pubertad y dolores con sensación de presión. Se palpa entonces una tumoración que aumenta progresivamente (distensión limitada al cuello uterino, el cuerpo del útero forma por debajo de la bolsa sanguínea un pequeño tumor prominente.

El hematocolpos lateral existe cuando hay doble vagina y una de ellas está imperforada en su parte inferior; demás está decir que esto es muy raro.

Hematometría, que es la acumulación de sangre de las reglas en la matriz, por atresia del cuello o falta de vagina; esta tumoración da una sensación dolorosa de presión y aparece un tumor que aumenta progresivamente. La edad de la niña, 12 años, hizo que se pensara en estos dos procesos que acabamos de referir, pero el informe del ginecólogo, doctor Alvis, hizo desechar en absoluta esta suposición.

Se pensó también si no se trataría de un fibroma, ya que estos tumores son típicos de la pared abdominal, son duros, no lobulosos, son uniformes y de superficie lisa, y desde que son más numerosos, 90 % en las mujeres que en los varones, observándose en todas las edades, asentando de preferencia en la cara anterior de la vaina de los rectos y parte inferior del oblicuo y transversos, cerca en general del ombligo. No se pudo desechar este diagnóstico hasta que se obtuvo la radiografía de pubis. Recordemos una vez más que la tumoración de nuestra enfermita es de consistencia leñosa y que ella está afebril, caracteres también del fibroma.

Existía también la presunción de un hematoma por traumatismo o rotura muscular de los rectos; hay varios casos descriptos en la literatura médica. Sucedió como con el fibroma no se podía dilucidar su existencia hasta obtener la radiografía. La punción hubiera aclarado la situación, pero preferimos esperar la radiografía, ante la consistencia leñosa.

Se pudo pensar también en un absceso a gran tensión de la vaina del recto consecuencia de alguna degeneración típica (miositis típica), ya que se tenía el antecedente de un proceso febril anterior que el médico tratante diagnosticó tifoidea, ante esta sospecha pro-

cedimos como en el caso de hematoma. Quedaba la posibilidad de una peritonitis bacilosa, pero la forma, dureza y sitio (pared abdominal), permitían excluirla.

En último término nos quedaba pensar si no se trataría de un absceso por tuberculosis de sínfisis púbica u osteoartritis del pubis, que se hubiese abierto camino hacia la vaina de los rectos. Este diagnóstico lo confirmó ampliamente la radiografía.

Un examen hecho por el ginecólogo del hospital, Dr. Alvis, dice: "tacto vaginal de una tumoración que hace cuerpo con el pubis, es dura, nada dolorosa y en cuanto a la articulación del pubis no se taeta solución de continuidad; no se puede reconocer útero. El tacto rectal permite reconocer la tumoración colocada sobre la pared y desviada a la derecha, útero del tamaño de una nuez, móvil e indolora (no hay relación alguna entre útero y tumoración". Con este informe se pudo descartar perfectamente la posibilidad de un quiste dermoideo de ovario.

Completaremos esta exposición, detallando las investigaciones de laboratorio que se pidieron, mientras se indicaba a la enferma reposo en cama. Agreguemos que la tumoración aumentaba de tamaño.

El laboratorio informa:

Reacción de Widal: negativa.

Eritrosedimentación: 1.^a hora, 40', 2.^a hora, 72'; (38) (Fórmula de Katz, aumentada).

Fórmula leucocitaria: Neutrófilos, 40; eosinófilos, 39; basófilos, 0; linfocitos, 20; mononucleares, 1.

Fórmula de Arneht:

<u>1</u>	<u>2</u>	<u>3</u>	<u>4</u>	<u>5</u>	<u>100</u>
0	39	25	34	2	291

Materias fecales: Algunos tricomonas intestinales. Escasos quistes de giardias.

Reacción de Cassoni: negativa.

El día 27 de mayo la tumoración tiene una altura de 10 ctms., se presenta adherida en su parte superior a los planos superficiales y aparece en la piel una zona roja de 1 1/2 ctms. de diámetro. Resto de la tumoración, con las mismas características.

La radiografía que se ha pedido, revela: pérdida de substancia en pubis (osteitis); articulación desviada, rama derecha del pubis, más alta.

Nuestra enferma vuelve el día 30 de junio y se comprueba que en el lugar que presentaba la mancha roja anteriormente descrita, se constituyó

una ulceración, dando salida a pus cremoso amarillento. La enferma se interna y se le hace un lecho de yeso para inmovilizar en lo posible su articulación pubiana. Mejorado su estado general, de su fístula drena pus en cantidad y desaparece paulatinamente su tumoración.

Una nueva radiografía, hecha 35 días después de la primera, nos demuestra que no hay modificación alguna de su lesión ósea.

Con el pus que drena de su fístula, se hace una inoculación al cobayo, el que una vez sacrificado no presenta lesiones tuberculosas.

El día 2 de agosto aparece en la frente un absceso del tamaño de una avellana, que se desarrolla muy lentamente, dando la impresión de poca virulencia. Se punza este absceso y se practican cultivos en medios apropiados para el bacilo de Eberth y no desarrolla ninguna colonia, así como en los distintos medios de cultivo empleados.

El 13 de agosto se hace nueva reacción Widal, con resultado negativo.

Un nuevo análisis de sangre, da: Hematíes, 3.610.000; leucocitos, 15.800; neutrófilos, 64; eosinófilos, 14; linfocitos, 20; monocitos, 2; basófilos, 0.

Un mes después, 14 de setiembre, continúa constituida su fístula, por donde drena una secreción mucopurulenta; el estado general ha mejorado en forma acentuada.

El 25 de setiembre es operada por el Dr. de la Fare. Operación: incisión vertical mediana sobre pubis de 5 cms. de longitud, aparece la línea interarticular y la rama derecha del pubis, con su proceso destructivo de cartílago y hueso; se euretea ampliamente y se deja taponado con gasa envaselinada yodoformada.

COMENTARIO

La radiografía puntualizó el diagnóstico de osteoartritis de pubis. ¿Cuál fué la etiología de este proceso?

1.º *Osteitis tífica*: Por el antecedente mencionado del proceso febril que ha tenido, pudo pensarse sobre todo con el diagnóstico de tifoidea hecho por el médico tratante; pero las repetidas Widal negativas y el resultado del cultivo del absceso de frente permiten eliminar esta etiología.

2.º *Etiología bacilosa*: También queda descartada por el resultado negativo de la inoculación al cobayo, con el pus del absceso, como también el resultado del índice de Arneth.

3.º *Etiología por infección piógena*: Queda por lo tanto la posibilidad de una osteoartritis simple sin determinación precisa de la puerta de entrada, pero que podemos hacer depender con seguridad de ese cuadro clínico indeterminado que tuvo la enferma en el mes de marzo y que se interpretó como una tifoidea.

Primo infección tuberculosa a puerta de entrada cutánea con eritema nudoso consecutivo

por el

Dr. Raúl Cíbils Aguirre

Profesor adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura
Jefe del servicio de Clínica Infantil del Hospital Fernández

(Conclusión)

Observaciones personales

OBSERVACIÓN I.—A. P., 5 años. Madre, ha sido una tuberculosa, actualmente curada clínicamente. Padre, aparentemente sano hasta el mes de abril de 1931, fecha en que se le diagnostica una tuberculosis abierta.

La niña con quien el padre jugaba constantemente, es lastimada en la mejilla derecha al ser besada por él, en marzo de 1931. Prodúcese luego en ese lugar, una pequeña ulceración tórpida, a bordes levantados y violáceos. A principios de mayo, la madre le nota que los ganglios submaxilares derechos y luego los posteriores se infartan bruscamente y la niña empieza a hacer una temperatura que llega a veces hasta los 39 grados. *Pocos días después aparece una erupción de eritema nudoso en ambas piernas*, llegando la temperatura a oscilar entre 37,5 y 40, durante varios días.

Se interna en mi Servicio del Hospital Fernández el 10 de julio de 1931, apirética, borrado ya su eritema nudoso y con una adenopatía del ángulo maxilar derecho, aún no fistulizada.

La lesión de mejilla, del tamaño de una lenteja, está construída por una perforación central del tamaño de una cabeza de alfiler, limitada por una zona escamocostrosa, rodeada a su vez por una zona de piel violácea en la periferia.

Reacción de Mantoux, positiva intensa. En agosto se fistuliza el ganglio y el pus extraído días antes por punción no se observó germen alguno al examen directo. En septiembre 19, erupción de *liquen escrofulosorum*.

En mayo de 1932, la lesión de la mejilla está curada, quedando sólo una pequeña excavación superficial del tamaño de un grano de trigo.

La adenopatía persistió, habiéndose tomado varios paquetes vecinos, hasta octubre 1.º de 1932 en que se le da de alta, con su lesión ganglionar cicatrizada.

En síntesis, aun cuando no pudimos efectuar el examen histológico de la lesión de la mejilla, su aspecto y evolución fueron típicos de una úlcera tuberculosa. En el padre, recién después de producirse la infección de la niña, se comprueba una tuberculosis abierta.

La adenopatía cervical grosera y persistente, presentó la evolución neta de las adenopatías tuberculosas.

La eclosión del eritema nudoso, precedida y seguida de un cuadro febril, fué consecutiva a la adenopatía y se produjo seis a siete semanas después de producida la lesión inicial.

Los matices diagnósticos entre fiebre de iniciación de Koch o tifobacilosis de Nico, acompañando al eritema nudoso de primoinfección, son imposible de determinar. Meses después, la aparición de un liquen escrofulosorum, demostró que aun seguían las diseminaciones hematógenas.

El examen del pulmón, clínico y radiográfico, efectuado en el momento de su erupción de eritema nudoso, reveló una perfecta integridad.

OBSERVACIÓN II.—E. M., 7 años. Madre, tuberculosa tratada en el H. Tornú. Le aparece una erosión en el talón derecho, atribuída al frote del zapato, a principios de abril de 1933, que persiste sin cicatrizar más de un mes, curada diariamente por la madre. Antes de su cicatrización, fines de abril, le aparece un ganglio infartado en la ingle del mismo lado. A principios de mayo, el niño se queja de dolores a ese nivel, el ganglio aumenta de volumen y todas las tardes se presentan escalofríos. No se tomó temperatura. El 8 de mayo es visto en el Dispensario Rawson, de la Liga Argentina contra la Tuberculosis, donde se le hace una Pirquet que resulta positiva.

El día 10 aparece una erupción típica de eritema nudoso, en ambos miembros inferiores. El 12 ingresa en mi servicio del Hospital Fernández. Hasta ese día, escalofríos vespertinos.

No queda de la erosión inicial, sino una ligera cicatriz lineal blanqueza. La adenopatía inguinal grosera persiste dolorosa. La punción del ganglio demuestra la *existencia del bacilo de Koch*.

Examen radiográfico del tórax: normal. La temperatura subfebril cae el día 22. Vuelto a ver el niño a mediados de este año, revela un buen estado general. Examen radiográfico de tórax, normal.

En síntesis, a raíz de una erosión de aspecto banal del pie, curada por la madre tuberculosa, presenta este niño una adenopatía inguinal, que se hace grosera a las cinco o seis semanas de iniciada su lesión, con temperatura y erupción de eritema nudoso. El examen bacteriológico del pus del ganglio, reveló la existencia del bacilo de Koch.

Pruebas tuberculínicas positivas y examen físico y radiográfico de pulmón, negativos en la época de la erupción del eritema nudoso.

Podría discutirse si la erosión del pie, ha constituido la verdadera puerta de entrada. Creo que dada la adenopatía satélite consecutiva, con bacilos de Koch, lógicamente así puede afirmarse y si recordamos los casos ya mencionados de Goebel, Hutinel, Coffin, uno de León Bernard, etc., donde la lesión primitiva tiene un aspecto banal y una evolución hacia la curación rápida, pudiendo pasar casi desapercibida, hasta los de Nico y Bull, donde no se encontró puerta de entrada y los de Duken en que la puerta de entrada resulta tan efímera que es difícil comprobarla, me ratifico en mi opinión de que en esta observación personal, la infección tuberculosa ha penetrado por la erosión banal de su tobillo, produciendo consecutivamente la adenopatía satélite, con existencia de bacilos de Koch y el eritema nudoso, fenómeno de primoinfección tuberculosa en la inmensa mayoría de los casos.

Consideraciones generales

Quiero antes de terminar, considerar algunos puntos en relación con la puerta de entrada cutánea, que merecen ser investigados y aclarados.

El problema de que si la piel puede ser atravesada por el bacilo de Koch, sin experimentar alteraciones visibles, es uno de los más discutidos.

Calmette, con toda su autoridad sostiene, que: "los bacilos de la tuberculosis pueden fácilmente atravesar la piel cuando ésta es sitio de lesiones, aun muy superficiales, como la irritación de la navaja de afeitar o la depilación". En las mucosas, por ejemplo, la intestinal, puede penetrar el bacilo de Koch sin dejar rastro y lo mismo puede suceder en la conjuntiva.

Huebsehmann es un convencido de que la piel puede ser atravesada sin sufrir alteraciones visibles y cita en apoyo de su opinión

el caso reciente de un curtidor sin alteraciones de la piel, con una considerable tumefacción de los ganglios axilares, presentando todos los caracteres de las alteraciones ganglionares en el complejo primario y donde el examen microscópico reveló tuberculosis.

Al estudiar luego el complejo primario, afirma que nunca falta el foco ganglionar, pero que puede faltar el de la puerta de entrada, para lo cual acepta tres explicaciones: primera, ser atravesado el órgano receptivo sin afectarse; segunda, haber curado el foco primario con una cicatriz tan pequeña que prácticamente no se le puede ya encontrar; tercera, que el foco primario se haya reabsorbido o eliminado en estado exudativo.

Las dudas de Neufeld y de Lange, sobre si la existencia en el hombre del foco primario, tan absolutamente aceptado, debe restringirse y limitarse, resultan infundadas para Huebsehmann.

Campani sostiene en 1934, que el complejo primario puede ser no sólo intratorácico, sino también cervical y “el germen puede penetrar en cualquier punto del organismo, con o sin reacción en el punto de inoculación”.

Las experiencias de Coulaud en 1933, son bien demostrativas al respecto. Produce por simple instilación conjuntival o vaginal de bacilos de Koch, lesiones del pulmón en el conejo, sin manifestación de entrada, pero no pueden estas experiencias parangonarse estrictamente a la patología humana.

Ya Manfredi y Frisco, habían conseguido infectar los ganglios regionales y producir la generalización posterior de la enfermedad, a través de la piel intacta de cobayos.

Frankel y Krönigsfeld, demuestran que estas generalizaciones se logran, sin que en el sitio de entrada se formen fístulas.

Si en algunos casos, entonces la puerta de entrada puede pasar desapercibida, creo útil insistir sobre la importancia capital de la adenopatía, que puede orientar sobre la vía del diagnóstico y permitir afirmar la primoinfección.

Para León Bernard constituye la adenopatía caseosa, el testigo irrecusable, constante y necesario, de toda primoinfección tuberculosa.

Sobre su comprobación, se basa el diagnóstico diferencial entre las tuberculosis de piel por primoinfección o por reinfección: las primeras se acompañan de adenopatías caseosas importantes, las segundas no provocan jamás adenopatías.

Agreguemos todavía como en nuestras observaciones, la apari-

ción de un eritema nudoso concomitante, que debemos encarar como lesión de primoinfección en la gran mayoría de los casos.

Otra nota interesante que resalta en nuestros dos casos, así como en los escasísimos repartidos en la literatura, consiste en la rapidez con que llegada la infección al ganglio, al reaccionar éste en un período de incubación de cinco a siete semanas, la infección se propaga luego por vía sanguínea, haciendo una verdadera siembra hematógena como lo acredita el eritema nudoso. Pues en mi concepto, y lo he demostrado bacteriológicamente, al tener la suerte de poder revelar al bacilo de Koch al nivel del nódulo, por examen histológico, cultivos e inoculaciones, en una serie de casos desde el año 1931, ya no puede pensarse en otra patogenia que el bacilo *in situ*, vehiculizado hematógicamente.

Y ya que, aunque sea de paso, he tenido que referirme a las vías de infección, creo útil extenderme algo más sobre tan debatido punto.

El ataque llevado a la existencia del complejo primario pulmonar, desde los trabajos de Calmette, ha recrudecido últimamente y así Navarro, en su reciente libro *Clinica de la tuberculosis médica infantil*, sostiene, que: “la lesión inicial es siempre hiliar” y piensa que ello se debe “a que la lesión inicial es siempre ganglionar; a ella se agrega inmediatamente una lesión pulmonar periganglionar”.

Por mi parte, creo que la clásica lesión de iniciación de Parrot, Kuss y Ghon, al nivel del parénquima pulmonar, con su reacción ganglionar secundaria, debe ser mantenida, por constituir uno de los fundamentos principales de todo el edificio actual de la infección tuberculosa.

Como sostiene Huebschmann, la lesión de origen del complejo primario pulmonar, se encuentra en el 80 por ciento de los casos. Quizá un 16 por ciento pudiera atribuirse a puerta de entrada intestinal y sólo un porcentaje insignificante a las otras vías. Y el escepticismo de Lange y de Neufeld, sobre la constancia del foco primario pulmonar resulta infundado para él.

Los casos de complejo primario a puerta cutánea, con su adenopatía satélite, entran en ese porcentaje insignificante.

Los trabajos recientes de Sergent y sus colaboradores Gaspar y Gadaud en 1932, con experiencias en el cobayo, en las que consiguen infectando los ganglios cervicales, una tuberculosis sin chan-

cro de inoculación, que se propaga a otros ganglios cervicales y luego a los tráqueobronquiales, para generalizarse luego por vía linfática y hematógena, experiencias comprobadas con inyecciones de tinta china y lipiodol, demostrarían para los autores mencionados la comunicación de los ganglios linfáticos cervicales y tráqueobronquiales.

La infección ulterior del pulmón, se explicaría por las corrientes retrógradas linfáticas.

Eizaguirre, en 1934, en una crítica ponderada de estos trabajos, repite la opinión de Sergent, que: aun admitiendo que esa comunicación existía en el cobayo, nada indica que pueda suceder lo mismo en la escala humana. Para Eizaguirre la simple vía sanguínea, es capaz de explicar aquellas comprobaciones.

Campani, en 1934, en un trabajo de conjunto sobre las vías de infección tuberculosa, sostiene con otros representantes de la escuela italiana, que: "ha llegado el momento de preguntarse si el complejo primario puede ser no solamente intratorácico, sino también cervical".

Y, finalmente, Arloing, Berthet y Vachon, en 1935, publican el resultado de sus experiencias *Sobre la infección tuberculosa experimental del pulmón por vía linfática*, que comprueban los puntos de vista de Sergent.

Aun cuando las experiencias animales no puedan transportarse íntegramente y equipararse a la clínica humana, este conjunto de observaciones que he esbozado, permite creer que al lado de las tuberculosis clásicas a chanero de inoculación pulmonar, que siguen constituyendo la inmensa mayoría de los casos, pueden existir "tuberculosis pulmonares consecutivas a tuberculosis ganglionares cervicales, que se extienden progresivamente a los ganglios mediastinales y de ahí al pulmón" (Sergent).

Estamos aún en el terreno resbaladizo de la experimentación y de las observaciones iniciales. Esperemos que el tiempo y la mayor experiencia sedimente a ambas, para sacar conclusiones definitivas. Y mantengamos el concepto básico y clásico, del complejo primario pulmonar por vía aerógena, aun cuando pudieran existir otras vías y medios de infección, en una minoría de casos. Minoría en que entran, nuestras dos observaciones de complejo primario cutáneo.

Cuando contemos con un mayor material, quizá podremos in-

sinuarnos en el problema de su repercusión pulmonar, que hoy no estamos facultados para tocar.

Conclusiones

Los casos de Wallgren que he referido y las dos observaciones personales que comento, aunque constituyan una verdadera excepción, pueden considerarse como ejemplos clásicos, realmente esquemáticos, de la evolución de la infección tuberculosa inicial, en su forma más típica con:

- a) Foco primitivo tuberculoso o lesión sospechable de tal.
- b) Adenopatía tuberculosa satélite secundaria.
- c) Fiebre inicial, reacción perifocal (periadenitis análoga a las infiltraciones perifocales intratorácicas), iniciación de la alergia, y
- d) Eritema nudoso típico consecutivo.

Constituyen así, la más gráfica de las demostraciones de la etiopatogenia tuberculosa del eritema nudoso y adquieren todo el valor absoluto de una experiencia.

Confirman, pues, estas dos observaciones, la opinión que desde hace muchos años vengo sosteniendo. Nadie podrá negar, que de todas las pruebas con que he podido laboriosamente fundamentar mi tesis, dentro de las pruebas clínicas, ésta resulta una de las más sugestivas.

BIBLIOGRAFIA

1. *Acuña, Lazcano y Magalhaes*.—Sociedad de Tisiología, 1935.
2. *Albrecht H.*—Über Tuberkulose der Kindesalters. "Wien. Klin. Woch.", 327, 1909.
3. *Ansler R.*—Primo-infection tuberculeuse par voie cutanée avec chancre cutané. "Rev. de la Tuberculose", p. 1034, 1932.
4. *Arloing, Berthet et Vachon*.—Sur l'infection tuberculeuse expérimentale du poumon par voie lymphatique. "Rev. de la Tuberculose", 336, 1935.
5. *Armand Delille et Lesobre*.—Lesion tuberculeuse cutanée du membre inférieur; adenopathie inguinale fistulisée; primo-infection probable. "Bull. Soc. Pédiatrie Paris", pág. 215, 1935.
6. *Bernard L., Lelong et Lamy*.—Un cas de primo-infection tuberculeuse par voie cutanée. "Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris", 1929.
7. *Bernard L., Lamy et Gauthier*.—Une nouvelle observation de tuberculose cutanée primitive. "Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris", pág. 494, 1930.
8. *Bernard L., Lelong, Lamy et Gauthier*.—La primo-infection tuberculeuse par inoculation cutanée. "Annales de Médecine", t. 30, N.º 5, 1931.
9. *Boeck*.—Jahrb. Kinderheilk. 105, 1912.
10. *Buchanan and Cruickshank*.—Accidental inoculation with bacillus tuberculosis on a child. "The Glasgow Medical Journal", 1930.

11. *Bull H. J.*—Erythema nodosum associated with tuberculosis of a cervical gland. "Archives of Pediatrics", pág. 643, 1935.
12. *Bruusgard.*—Klinische Beiträge zur Pathogenese der Hauttuberkulose. I. Der primär Komplex an der Haut. "Arch. f. Dermal.", 152, 1926.
13. *Calmette.*—L'infection bacillaire et la tuberculeuse chez l'homme et les animaux. Masson, 1920.
14. *Campani.*—Adenopathies cervicales et tuberculeuse pulmonaire. "La Presse Médicale", pág. 300, 1934.
15. *Cibils Aguirre R.*—Comprobación experimental de la etiología tuberculosa del eritema nudoso. IV Congreso Nacional de Medicina, octubre 1931. "La Semana Médica", 1931.
16. *Cibils Aguirre R.*—Etiología tuberculosa del eritema nudoso. Su demostración bacteriológica. "La Semana Médica", 1935.
17. *Cririck.*—"The Brit. Journ. of Child. Dis.", 1920.
18. *Coffin M.*—Primo-inoculation tuberculeuse cutanée et adenite satellite. "Bull. Soc. Pédiatrie Paris", p. 535, 1934.
19. *Colin-Letailleur.*—Le chancre cutané tuberculeux par primo-infection chez l'enfant. Tesis. París, 1931.
20. *Comby J.*—Tuberculose cutanée verrugueuse chez les enfants. "Arch. Méd. des Enfants", pág. 705, 1898. "Soc. Méd. Hóp. Paris", pág. 1302, 1929.
21. *Comby J.*—Congrès de la Tuberculose. París, 1905. "Arch. Méd. des Enfants", pág. 175, 1907.
22. *Comby J.*—"Soc. Pédiatrie", 1930.
23. *Ceulaud.*—Recherches experimentales sur le chancre d'inoculation pulmonaire du lapin. "Rev. de la Tuberculeuse", 819, 1933.
24. *Courcour.*—L'infection tuberculeuse par l'œil. "Rev. de la Tub.", página 123, 1929.
25. *Courmont et Lesieur.*—L'inoculation transcutanée de la tuberculose. "Soc. de Biologie", 1907.
26. *Courtis.*—Tuberculosis experimental del ojo. "Archivos de Oftalmología de Buenos Aires", febrero de 1929.
27. *Chancelor.*—Zeit. f. Kinderheilk., 1914.
28. *Darier.*—Précis de Dermatologie, 1928.
29. *De Filippi.*—Tuberculosis generalizada a puerta de entrada cutánea. "Archivos Latino-Americanos de Pediatría", p. 457, 1928.
30. *Deneke.*—Ein Fall von Inokulations Tuberkulose. "Dtsch. Med. Woch.", pág. 262, 1890.
31. *Demm E.*—Jahresber f. Jennersf. Kinderspitales, 1884.
32. *Dickey.*—Primary infection of the tonsil with tuberculosis. "Arch. of Pediatrics", pág. 190, 1930.
33. *Dietl.*—"Mschr. Kinderheilk.", pág. 27, 1922.
34. *Dubreuilh et Auché.*—Tuberculose cutanée primitive par inoculation directe. "Arch. de Méd. Exp.", pág. 601, 1890.
35. *Duken.*—"Arch. Kinderheilk.", pág. 100, 1927.
36. *Duken J.*—Über Verlaufsarten der extrapulmonalen Primärtuberkulose. "Zeits. Kinderheilk.", 683, 1933.
37. *Dusi F.*—Primo infezione tuberculare attraverso la cute. "Rev. di Patologia e Clinica de la Tuberculosis", pág. 131, 1932.
38. *Eizaguirre.*—La primo-infección tuberculosa. San Sebastián, 1934.
39. *Fedder.*—"Monats. f. Kinderheilk.", 1928.
40. *Fembach.*—"Monats. f. Kinderheilk.", 1928.
41. *Finkelstein H.*—Tratado de las enfermedades del niño de pecho, 3.^a edición, p. 471.
42. *Fischl K.*—Die exogenem Tuberculose der Haut in Kindersalter. Handbuch für Kindertuberculose. Engel y Pirquet, 1930, B. I., pág. 439.
43. *Fränkel y Konigsfeld.*—Citados por Eizaguirre.
44. *Ghon und Kudlich.*—Die Eintrittspforten der Infektion von Standpunkte der pathologischen Anatomie. Engel y Pirquet, pág. 20 y 83.

45. *Ghon und Wertheimer.*—Zur primären extrapulmonalen Infektion bei der Kindertuberkulose. "Med. Klin.", 26, 1923.
46. *Ghon und Winternitz.*—Primären pulmonalen und extrapulmonalen Tuberkulose Infektion beim Säugling und Kind. "Zeits. f. Tuberk.", 401, 1924.
47. *Goebel.*—"Arch. f. Kinderheilk.", pág. 282, 1927.
48. *González Lelong y Dusseldorp.*—Un caso de tuberculosis primaria de la conjuntiva. "Arch. Oftalmologie", pág. 140, 1928.
49. *Gordon.*—Case of the tub. infection with Erythema Nodosum. "Brith. Journ. of Dermat. Syphi.", pág. 69, 1933.
50. *Hallé.*—Discusión de la comunicaci6n de Coffin. Loc. cit. "Bull. Soc. Ped. Paris", pág. 539, 1934.
51. *Hamburger I.*—Tuberkulose der Kinder. Leipzig - Wien.
52. *Heanot.*—Etude de la tuberculose cutané. "Arch. de Phtisiolog.", 1886.
53. *Huebschmann.*—Pathologische Anatomie der Tuberkulose.
54. *Hutinel V.*—Maladies des Enfants, t. II, p. 35.
55. *Hutinel et Colin.*—Le chancre cutané tuberculeux par primo-infection chez l'enfant. "Bull. Méd.", 1931.
56. *Hutinel J., Margeridon et Colin.*—Primo-inoculation tuberculeuse cutanée et adenite suppurée inguinale bacillifère. "Bull. Soc. Pediat. Paris", página 272, 1930.
57. *Halle et Garnier.*—Chancre tuberculeuse de la joue chez un nourrisson. "Bull. Soc. Pédiatrie Paris", pág. 191, 1930.
58. *Krantz.*—Der tuberkulöse Primär-Komplex an der haut. "Zbl. f. haut und Geschl.", 39:1, 1932.
59. *Krasnobaieff.*—"Arch. Méd. des Enfants", pág. 689, 1901.
60. *Krautwig.*—"Jr. Kinderheilk.", 1912.
61. *Koch H.*—"Erg. inn. Med.", 1915.
62. *Lelong.*—Discusión de la comunicaci6n de Coffin. Loc. cit. "Bull. Soc. Pédiatrie Paris", pág. 540, 1935.
63. *Lesné.*—Discusión de la comunicaci6n de Coffin. Loc. cit. "Bull. Soc. Pédiatrie Paris", 540, 1934.
64. *Lesné.*—Primo-inoculation tuberculeuse. Discusión de la comunicaci6n de Hutinel. Loc. cit., pág. 276.
65. *Lewy S.*—Zur Kasuistik der primären Hauttuberkulose. "Beitragte zur Klinik der Tbk.", pág. 784, 1928.
66. *Ligner.*—Referencia a Wallgren. Loc. cit.
67. *Magrassi.*—L'infezione tuberculose attraverso la cute. "Riv. Patol. e Clin. della Tuberculosis", pág. 171, 1928.
68. *Manfredi y Frisco.*—Citados por Eizaguirre.
69. *Martin-Deutsch.*—Contribution à l'étude de la primo-infection tuberculeuse par la inoculation cutanée. Tesis, París, 1930.
70. *Milian.*—"Monats. Kinderheilk.", 1928.
71. *Morax y Eist.*—La infecci6n tuberculosa primitiva de la conjuntiva y su pron6stico. "Ann. Inst. Pasteur", junio 1935. — "Bull. Acad. Médecine", febrero 1935.
72. *Moro.*—"Monats. Kinderheilk.", 1928.
73. *Myliug.*—Über einen Fall von primärer Bindehauttuberkulose. "Muenche-ner Med. Woch.", 1931.
74. *Navarro J. C.*—Clínica de la tuberculosis médica infantil. Buenos Aires, 1935.
75. *Nico P.*—Sur la primo-infection tuberculeuse de l'adulte. Tesis, París, 1934.
76. *Nowotny F.*—Ein Fall von primärer extrapulmonalen Tuberkuloseinfektion.
77. *Oliver M.*—Primoinfecci6n tuberculosa a través de la piel. Cátedra de Clínica Pediátrica de la Facultad de Medicina de Córdoba, pág. 194, 1934.
78. *Péhu et Dufourt.*—La tuberculose de l'infance, 1927.
79. *Pellissier et Valtz.*—Un cas d'infection tuberculeuse humaine à porte d'entrée cutanée. "Revue de la Tuberculose", pág. 118, 1929.

80. *Perrin et Goepfert.*—“Arch. de Méd. des Enfants”, pág. 549, 1902.
 81. *Penny W.*—Erythema nodosum. “The Brith. Med. Journ.”, pág. 164, 1931.
 82. *Queyrat et Laroche.*—La tuberculose du pouce. “Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris”, pág. 860, 1908.
 83. *Kibadeau-Dumas.*—“Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris”, pág. 1363, 1929.
 84. *Ritzo.*—Tuberculose cutanée. Tesis. París, 1887.
 85. *Rist.*—Les localisations extra-pulmonaires de la tuberculose. “Revue de la Tuberculose”, 1932.
 86. *Rist et Chailloux.*—Tuberculose primitive de la conjonctive. “Revue de la Tuberculose”, pág. 126, 1922.
 87. *Sergent, Gaspar et Gadaud.*—Infection tuberculeuse expérimentale du cobaye par la voie lympho-ganglionnaire. “Arch. Méd. App. Resp.”, 334, 1932.
 88. *Sergent et Gaspar.*—La pénétration et la propagation de la tuberculose par les voies lymphatiques cervicales. “La Presse Médicale”, 1917, 1932.
 89. *Sergent E.*—Les reveils de la tuberculose chez l'adulte. Masson. Paris, 1933.
 90. *Sheltema.*—“Jr. Kinderheilk.”, 1914.
 91. *Simon y Redeker.*—Manual práctico de la tuberculosis infantil. 1932.
 92. *Stokes.*—Primary inoculation of the skin. “The Amer. Journ. of the Med. Sciences”, 1925.
 93. *Trouchaud.*—“Arch. Méd. des Enfants”, pág. 119, 1899.
 94. *Tcherning.*—Citado por León Bernard. “Soc. Méd. Hôp. Paris”, pág. 1329, 1929.
 95. *Wahl.*—“Revue Mensuel des Maladies des Enfants”, pág. 134, 1887.
 96. *Wallgren.*—Erythema nodosum bei extrathorakaler Primärtuberkulose. Acta Pediátrica, B. 13, pág. 465, 1932.
 97. *Wallgren.*—Ein fall von primären tuberkulösen infektion der Haut. Acta Pediátrica, 1929.
 98. *Wickham et Gastou.*—“Ann. de Dermat.”, pág. 296, 1895.
 99. *Wolf E.*—Über Zirkumzisions tuberculose. “Berl. Klin. Woch.”, 1921.
-

Difteria del recién nacido

A propósito de una observación en un niño de quince días de edad

por los doctores

Enrique A. Beretervide

Jefe del Servicio

Agustín Garay y

Médico de los Hospitales

José I. Reboiras

Médico agregado

El lactante, dentro del año, y menos aún dentro del mes de edad, es poco receptivo para la infección diftérica; a pesar de ello, hay una serie de circunstancias que nos permiten observar de cuando en cuando enfermitos en las condiciones del que motiva esta publicación.

La permanencia de niños pequeños en zonas o sitios de epidemia, o el contacto con personas afectadas o simplemente con portadores sanos, puede hacerles contraer la enfermedad tanto más fácilmente cuando la madre tenga reacción de Shick positiva.

Según estadísticas de Kassowitz, en el recién nacido, la Shick es positiva en el 16 %, cifra que va en aumento, para llegar al 91 % al año de vida, lo que nos demuestra que el niño que nace con cuerpos inmunizantes en su sangre de un tenor igual o mayor 1/30 U. A. por c.e., los va perdiendo paulatinamente hasta el año, en que los U. A. son inferiores al 1/30

Del Boletín Municipal de Estadística, obtenemos cifras elocuentes respecto a su frecuencia, pues en el año 1932 se registra un solo caso de difteria por debajo del mes, cifra que se repite en el año 1934 y que queda en 0 en el año 1933.

En algunos servicios de lactantes, se suele observar el bacilo de Loeffler en enfermitos internados por causas diversas, gracias al examen sistemático del frotis faríngeo, pero no por esto creemos que

deban catalogarse como enfermos de difteria, sino, a lo sumo, de simples portadores.

La difteria del lactante como enfermedad autóctona, presenta un cuadro clínico y localizaciones anatómicas un tanto distintas a la del niño mayor, circunstancia que dificulta el diagnóstico aún para el médico acostumbrado a verlos.

Razones anatómicas contribuyen a ello; en efecto, en el niño pequeño, donde el tejido linfoideo tiene características que le son propias, el bacilo de Loeffler no encuentra campo propicio para su desarrollo y esto nos explica la falta de membranas en su faringe, y a cambio de ella la infiltración edematosa de cuello, cuando estamos en presencia de una difteria faríngea (localización rara). En cambio, vemos con frecuencia la localización nasal.

Marfan, en una estadística sobre 100 casos entre recién nacidos y lactantes encuentra 81 de coriza aislado.

Vamos a referir la observación de nuestro enfermito, que, pese a la inyección precoz de suero, fallece a las 24 horas de evidenciada la infección.

María del Carmen I.; 15 días; peso 2,280 gramos. Agosto 5 de 1935.

Antecedentes hereditarios: Padre sano. La madre, a los 12 días del parto, tiene una angina, con temperatura alta que se transforma rápidamente en un flemón de garganta.

Antecedentes personales: Parto normal a término, primero y único hijo, alimentado a pecho exclusivo cada 2½ horas.

Enfermedad actual: Comienza hace 24 horas, en que algún miembro de la familia nota que el niño tiene dificultad para tomar el pecho, motivo que atribuyen a que el pezón de la madre fuera un poco grande. Por la tarde, al tratar de darle el alimento con cucharita (por la razón del pezón grande) notan que le sale el alimento por la nariz. Por la noche, el niño se niega a tragar o lo hace con dificultad, notando que el cuello se le ha hinchado.

A las 12 horas de haber comenzado el cuadro, es decir en la madrugada del día de hoy, el enfermito se ha reaggravado en tal forma que requieren la asistencia del médico, en cuya oportunidad le hace 1000 unidades de suero antidiftérico Parke Davis, y lo remite al hospital.

Estado actual: Niño con 2280 gramos de peso, febril (39°), pálido; la primera impresión que se recoje al colocar el enfermito sobre la camilla es el enorme tamaño adquirido por el cuello, que aparece francamente infiltrado. Edema duro que se extiende desde la región submentoniana y parotídea hasta los huecos supraesternal y supraclaviculares, tomando ambos lados y la parte anterior del cuello; sólo respeta el dorso.

Es el clásico cuello descrito con el nombre proconsular. Fontanela a tensión normal; buen tonismo muscular sin rigideces.

A nivel de ambas fosas nasales se observa una secreción sanguinolenta, costrosa. En el conducto auditivo externo, lado derecho, abundante secreción purulenta. Al pretender visualizar faringe, nos encontramos con un trismus que, a la presión del bajalengua despierta evidente dolor; la faringe se encuentra recubierta de abundante secreción sanguinolenta y el paladar blando descendido.

La palpación de la región parotídea y submaxilar completamente edematizadas, despierta dolor, pero no hay tiraje ni cornaje.

En el momento del examen hacemos tomar al niño unas cucharaditas de agua, cuya deglución parece producir dolor, pero no hay reflujo nasal.

Aparato respiratorio: normal.

Aparato circulatorio: normal, pulso frecuente.

Abdomen: nada de particular. Bazo e hígado: normales.

Se practica el examen bacteriológico del exudado faríngeo, el que acusa gran cantidad de *bacilos de Loeffler*. El examen de la secreción ótica dá *estreptococos* en cantidad.

Se le hacen 10.000 unidades de suero antidiftérico y alimentación con leche de madre por cucharitas.

Se solicita de inmediato un examen del *exudado faríngeo materno*, en el que se encuentran *bacilos de Loeffler*.

A las 12 horas de este examen, fallece el niño.

En el presente caso presumimos fundadamente una unidad etiológica entre la infección de la madre y la del hijo, dado no sólo la similitud de localización del proceso sino también por el hecho de que a los 4 días de la enfermedad del uno comience la del otro.

En resumen, pues, nos encontramos con un niño de 15 días de edad, febril, de un peso bajo (2.280 gramos), pálido, intoxicado, con pulso frecuente y con una infiltración dura y difusa de cuello, con coriza mucosanguinolenta y otorrea puriforme, llevando solamente 24 horas de evolución. Pensamos en un cuadro diftérico, por los datos recogidos del examen del enfermo y confirmados de inmediato con el resultado de la investigación realizada en el exudado faríngeo de la madre, *después de conocer la del hijo*.

El coriza mucosanguinolento, en cuya etiología específica podría pensarse en ese momento, pierde el valor de tal, ante la magnitud del cuadro y la importancia y extensión de las lesiones, así como su agudez.

En los procesos aislados de cuello que toman el tipo descrito en nuestro enfermo, salvo el enfisema de pulmón a propagación superior en que siempre o casi siempre hay una faz pulmonar anterior, puede presentar dificultades diagnósticas, con el flemón leñoso

de cuello, el absceso retrofaríngeo con proyección anterior, o los procesos supurados locales, si bien éstos tienen signos que pueden definirlos y evolución más larga; la práctica del análisis del exudado faríngeo despejará las dudas y debe realizarse en todo proceso infeccioso que tome garganta.

En general, la difteria del recién nacido es siempre grave, y su evolución es rápida, conduciéndolo a la muerte; pueden salvar algunas formas de localización cutánea.

El tratamiento en un recién nacido afectado de difteria, merece especial cuidado, no sólo por las dosis de suero a inyectarse y la atención que merecen los gérmenes asociados, sino también por la reglamentación dietética; dada la imposibilidad casi completa para succionar, se le debe mantener con leche de mujer, procurando dársela con cucharita, y, si fuera preciso, con sonda.

CONCLUSIONES

1ª. La difteria del recién nacido, con ser rara, plantea dificultades de diagnóstico que sólo el laboratorio en la mayoría de los casos y la investigación bacteriológica en el niño y en el ama, pueden aclarar definitivamente.

2.º La difteria del recién nacido es siempre grave, en general mortal.

3.º Sería necesario realizar la profilaxis de la infección, vacunando las madres, durante la gestación y próximas al parto, cuando la reacción de Schick materna fuera positiva *Por el examen bacteriológico, deberán desecharse categóricamente las amas en las que se compruebe que sean portadoras de gérmenes.*

4.º Las dosis de suero antidiftérico a usarse deben ser siempre elevadas en estos casos, dado la extrema gravedad del proceso en tan temprana edad.

Radiología del esqueleto y diagnóstico de la sífilis congénita del niño de la primera infancia

por los doctores

Pascual R. Cervini y Guillermo A. Bogani

(Continuación)

Observación N.º 15.—Casa de Expósitos. (Sala San Camilo, número 46.541).

Margarita; 2 meses de edad.

No se conocen antecedentes.

Presenta los siguientes síntomas, al examen semiológico: coriza; infiltración difusa alrededor de los orificios nasal y bucal, con fisuración



Figura 3

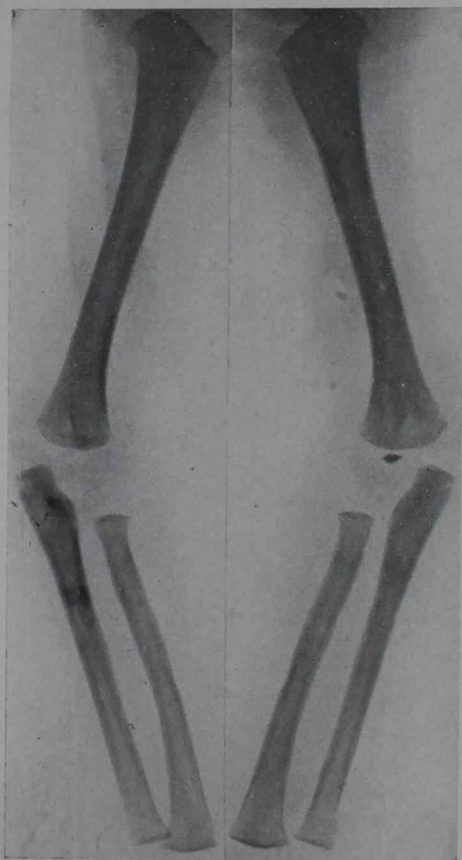
de la piel y lesiones costrosas. (Ver fotografía N.º 3). Esplenomegalia y hepatomegalia (se palpa un borde duro e irregular).

Wassermann en la niña, anticomplementaria, y Kahn presuntiva, francamente positiva.

Radiogramas: Miembros superiores: osteocondritis del primer estadio, en extremos proximales de ambos húmeros, y distales de cúbitos y radios.

Miembros inferiores: Mismas lesiones de osteocondritis del primer

estadio, en extremos proximales de fémures y proximales y distales de tibia y peronés. Además, puntos de osificación de las epífisis tibiales su-



Observación 15



Observación 15

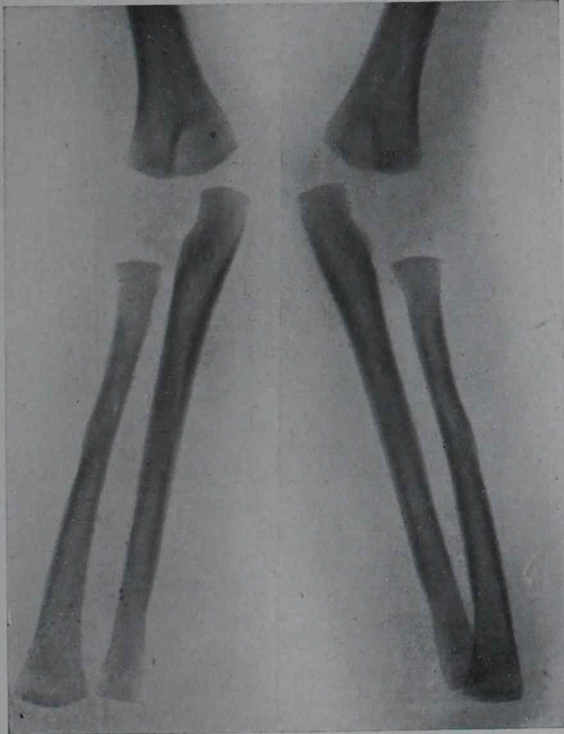
periores, de bordes festoneados; misma imagen, más visible, en los puntos de osificación de las epífisis inferiores de ambos fémures.

Observación N.º 16.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 34.226).

Mercedes A. B.; 2 ½ meses de edad; lactancia natural.

Antecedentes: Padres aparentemente sanos. Mercedes es el producto del único embarazo; nació a término, de aspecto sano, con 3.400 grs. de peso.

Al examen semiológico de la niña, se constata: regular estado de nutrición; tinte color café con leche de la piel; mucosas pálidas. Discreta red venosa visible en cuero cabelludo. Alopecia de cejas y pestañas. Mi-



Observación 16

rada aguda. Esplenomegalia (polo inferior, se palpa a dos traveses de dedo del reborde).

Wassermann y Kahn, en sangre materna, positivas (prot. 1057). Mismas reacciones en la niña, igualmente positivas (prot. 1058).

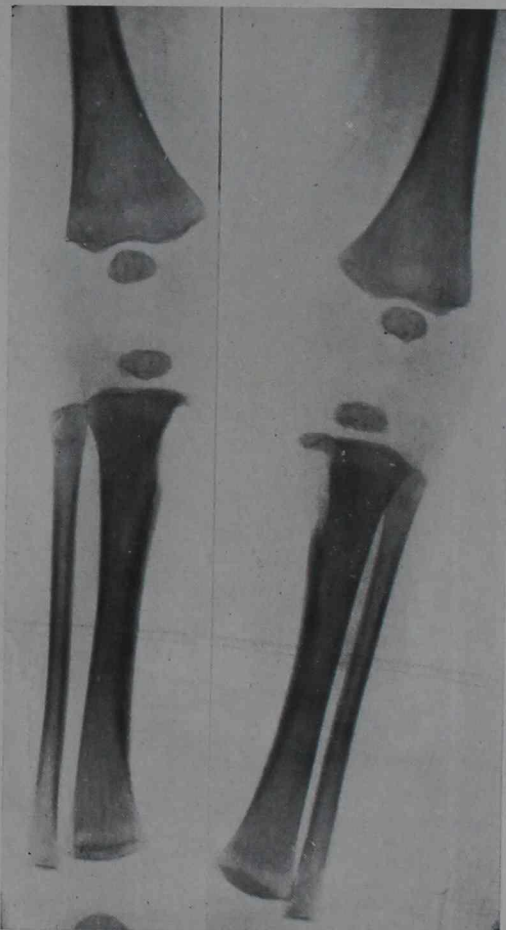
Radiogramas: Miembros superiores: osteocondritis del tercer estadio, en extremos distales de húmeros, cúbitos y radios. Periostitis osificante discreta, en borde interno de cúbito derecho.

Miembros inferiores: Osteocondritis del 2.º estadio, en extremos proximales y distales de tibias y peronés. Lagunas óseas, en el segmento interno de la metafisis superiores de ambas tibias.

Observación N.º 17.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 34.722).

Héctor P.; edad, 3 meses; lactancia natural.

Antecedentes: La madre, a los dos meses de casada, tuvo un aborto provocado, después de dos faltas. A los dos años, inició embarazo, que dió nacimiento a nuestro enfermito. Al mes, más o menos, de este embarazo, el marido contrae una lúes y hace examinar a la señora, quien



Observación 16

empezó a tener entonces manifestaciones. Por ese motivo, inicia tratamiento específico (a los 45 días de la iniciación del embarazo), terminándolo a fines del 7.º mes. Recibe una inyección semanal de neosalvarsán y en total, 7 grs. de arsénico.

El enfermito tiene sífilides pápuloescamosas y pápuloerosivas, en la cara; alopecia en abras, en cuero cabelludo y cola de cejas, y esplenomegalia (polo inferior a 3 traveses del reborde).

Reacción de Wassermann y Kahn, en la sangre del niño, positivas
(prot. 1302).



Observación 17



Observación 17

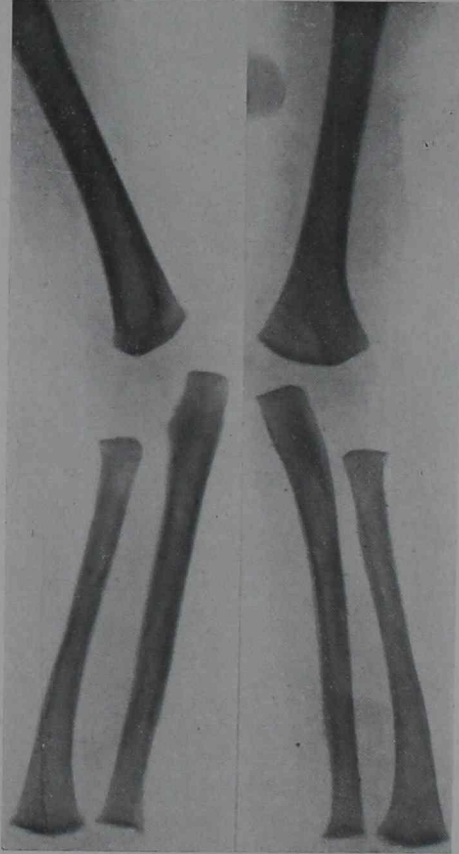
Radiogramas: Miembros superiores: Osteocondritis del 4.º estadio, en los extremos epifisarios de los huesos del antebrazo. Periostitis, bien manifiesta, en cúbitos, radios y húmero derecho; menos intensa, en húmero

izquierdo. Lagunas óseas en cúbitos y radios, que dan a estos huesos un aspecto apollillado.

Miembros inferiores: Periostitis osificante, grosera, en borde interno de tibias y borde externo de fémures; más discreta, en borde interno de ambos fémures y del peroné del lado izquierdo.

Observación N.º 18.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 34.831).

Domingo L.; 3 meses de edad; lactancia natural.

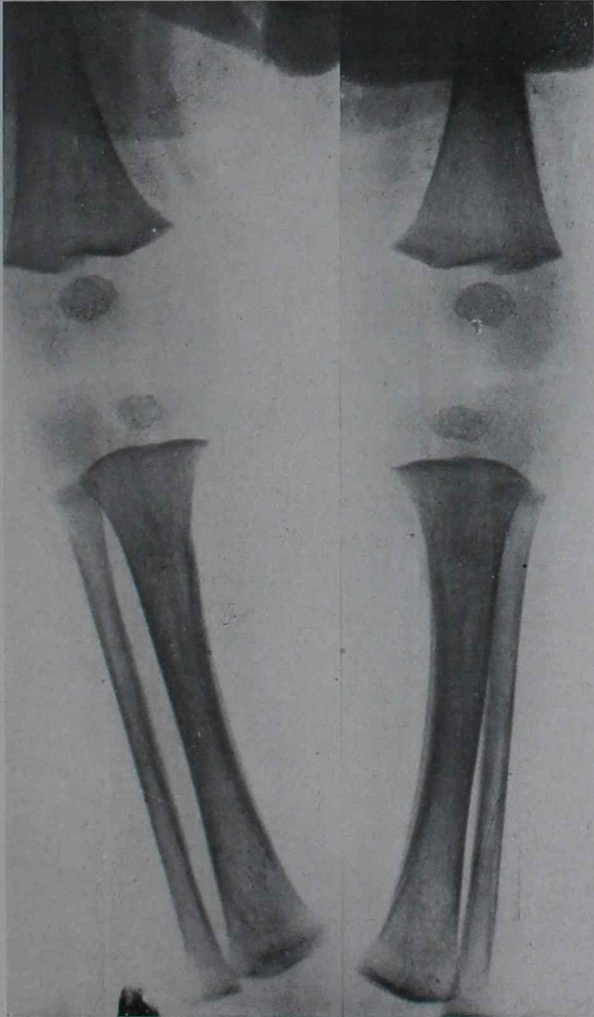


Observación 18

Antecedentes: La madre ha tenido un feto a término, pero macerado. Manifiesta, además, que el esposo adquirió, antes del matrimonio, una afección venérea, y que a ella misma, después de casada, le aparecieron en el cuerpo, numerosas manchas y granos, que “curaron” espontáneamente a los pocos meses. Durante el embarazo de este niño, fué tratada con 20 inyecciones intramusculares, a razón de 3 por semana (biyoduro de Hg.); tratamiento que inició a los 45 días del comienzo del mismo.

Al examen semiológico, el niño presenta: estado general excelente (5.520 grs. de peso); exantema pápuloescamoso, en miembros superiores e inferiores, más marcado en estos últimos. Esplenomegalia (polo inferior a 3 traveses del reborde), y hepatomegalia (borde inferior, liso y duro, se palpa a 4 dedos).

Wassermann y Kahn, en el niño, positivas (prot. 1314).



Observación 18

Las radiografías de los huesos largos de los miembros, muestran lesiones de osteocondritis del primer estadio, en los extremos de los huesos de miembros superiores e inferiores y discretas lesiones de periostitis osificante, en borde interno de ambas tibias; constatándose también, aunque más discretas todavía, en borde interno de cúbitos.

Observación N.º 19.—Casa de Expósitos. (C. 3, N. 34.920).

Celia Josefa P.; 3 meses; lactancia natural.

Antecedentes obstétricos: 3 embarazos; del primero, una niña a término, sana, que actualmente tiene 4 años; del segundo, otra niña, que falleció al mes, ignorando la causa; del último, nuestra enfermita, también nacida a término.

Al examen semiológico, constatamos: coriza purulento, con cornaje,



Observación 19

desde el nacimiento; erupción papulosa, alrededor de los orificios bucal y anal. Además, esplenomegalia (a 3 traveses) y hepatomegalia.

Reacciones de Wassermann y Kahn, en la niña, positivas (protocolo 1386).

Radiogramas: Miembros superiores: osteocondritis del 2.º estadio, en extremos distales de cúbitos y radios; periostitis osificante en húmero izquierdo, y lagunas óseas, en región diáfisometafisiaria de ambos radios.

Miembros inferiores: Osteocondritis del 4.º estadio, en extremos distales de tibias y peronés y en extremo proximal de peroné izquierdo. Pe-



Observación 19

riostitis osificante en borde interno de tibia izquierda. Por último, lagunas óseas, en epífisis superior de tibias, especialmente intensa, en la del lado izquierdo.

Observación N.º 20.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 36.149).

Hilda B.; edad 4 meses; lactancia mixta.

Padres dicen ser sanos. No hubo abortos. Nuestra enfermita nació a los 7 meses de embarazo, de parto normal.

Enfermedad actual: Hace 8 días, la madre observa que aparecen manchas pequeñas y rosadas, en ambos miembros inferiores.

Examen semiológico: Niña bien desarrollada, con regular estado de



Observación 20



Observación 20

nutrición. Presenta numerosas sifilides máculopapulosas, de color rosa asalmonado, de tamaño variable (entre grano de arroz y de maíz), localizadas en miembros inferiores y superiores; algunas con collarete de Bier. Infiltración difusa de palmas de manos y plantas de pies. Esplenomegalia (polo inferior, a un través de dedo del/reborde).

Vista nuevamente, a los 3 días, se comprueba que las sifilides se han extendido a los brazos y la cara.

Reacción de Wassermann, en la madre (prot. 576), y en la niña (prot. 575), positivas.

Radiogramas: Miembros superiores: osteocondritis del primer estadio, en extremos distales de cúbitos y radios, y periostitis osificante, discreta, en húmeros y cúbitos.

Miembros inferiores: Zonas de condrocalcosis, en extremos distales de fémures y distales y proximales de tibias y peronés. Periostitis osificante,



Observación 21

en borde externo de fémures. Por último, lagunas óseas, comenzantes, en borde interno de extremos superiores de tibias.

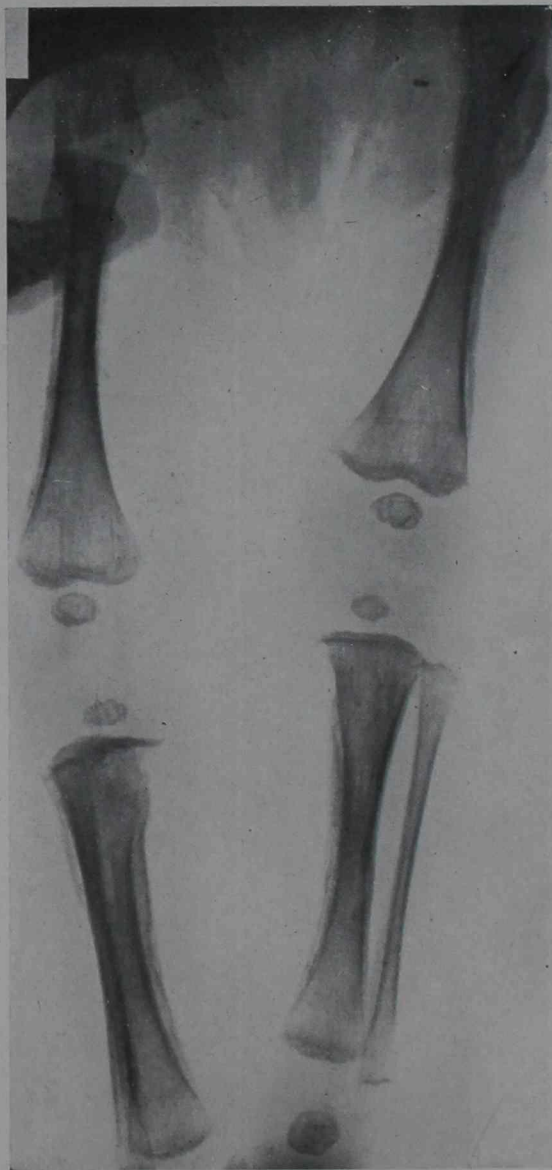
Observación N.º 21.—Casa de Expósitos. (C. 1, N.º 38.826). Caso facilitado por el Dr. Couzo.

Soledad C.; edad, 4 meses; lactancia natural.

La madre ha tenido dos abortos espontáneos, de cinco meses.

Al examen se constata: deficiente estado de nutrición, palidez acen-

tuada de los tegumentos. Coriza mucopurulento, desde hace 8 días; se investiga Löeffler y espiroquetas, con resultado negativo. Fontanela y su-



Observación 21

tura metópica, amplias. Nariz en silla de montar. Esplenomegalia (se palpa un polo inferior liso y duro, a dos traveses del reborde).

Reacciones de Wassermann y Kahn, en la sangre de la niña, positivas.

Radiogramas: Miembros superiores: osteocondritis del 4.º estadio, en extremos distales de húmeros, cúbitos y radios. Periostitis osificante, en los mismos huesos. Laguna ósea, muy marcada, en la zona interdiáfisometafisaria proximal de cúbito izquierdo.

Miembros inferiores: Osteocondritis del 4.º estadio, en extremos distales de fémures, tibias y peronés. Periostitis osificante grosera, en borde externo de ambos fémures e interno de ambas tibias. Lagunas óseas, en la parte interna de la metafisis proximal de ambas tibias.

Observación N.º 22.—Casa de Expósitos. (C. 3, N. 28.700).

Olga G.; 2 años de edad; alimentación artificial.

Esta niña fué asistida en C. E., a los 45 días de edad, por lesiones máculopapulosas, localizadas en la piel del mentón y de los miembros superiores e inferiores, constatándose, además, esplenomegalia. Las reacciones de Wassermann y Kahn, practicadas en ese entonces, en la sangre materna, resultan positivas. Se inicia de inmediato tratamiento específico, aplicándosele dos series de inyecciones de Miosalvarsán, al cabo de las cuales deja de concurrir al Consultorio.



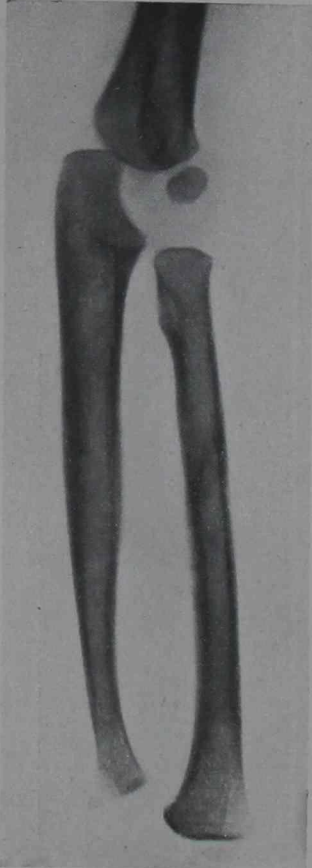
Figura 4

Septiembre 14 de 1934: La traen nuevamente a la consulta (a los 2 años de edad), porque hace algunos días, la madre observó una tumoración del tamaño de un grano de maíz, en la región perianal.

Al examen semiológico, no se constata ninguna alteración patológica,

aparte del condiloma plano, que presenta en la margen izquierda del ano, según puede verse en la fotografía N.º 4.

Practicada la reacción de Kahn, resulta positiva (protocolo 192).



Observación 22



Observación 22

Las radiografías del esqueleto de los miembros, no muestran nada de anormal.

c) INVOLUCIÓN DE LAS ALTERACIONES ESQUELETICAS DE LOS NIÑOS LUETICOS, DURANTE EL TRATAMIENTO ANTISIFILITICO

Nos ha parecido de sumo interés, estudiar la evolución de las alteraciones óseas, siempre bien manifiestas, de los niños luéticos; y a tal efecto, hemos seguido minuciosamente, cinco de las 21 observaciones de sífilíticos incuestionables, que se hallaban en el primer semestre de la vida.

Caso I.—Olga G. (niña de la observación 2) :



Caso I. Rad. del 29 de diciembre de 1932



Caso I. Radiografía del 29 de diciembre de 1932

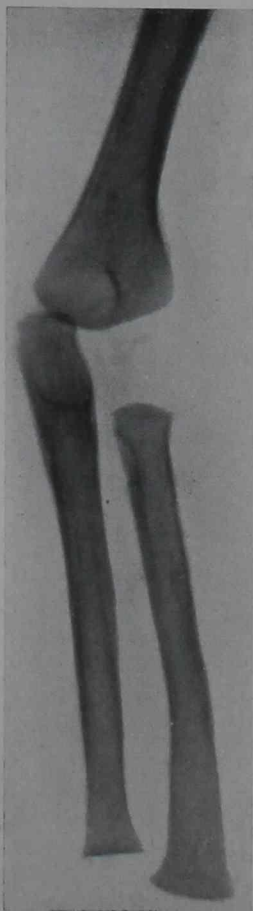
Diagnóstico de la lúes, el 19 de octubre de 1932, a los 45 días de edad.

Erupción máculo-pápulo-escamosa en piel del mentón y miembros. Esplenomegalia. Serología positiva, en la sangre materna.

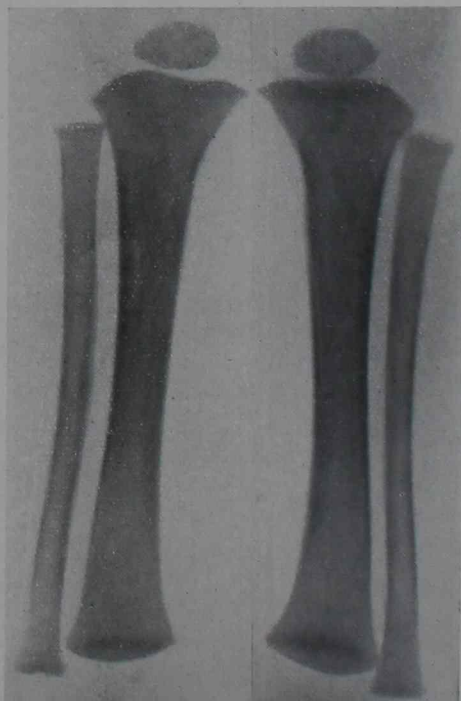
Investigación radiológica en los huesos de los miembros: (Ver radiografías de obs. 2). Periostitis osificante, en borde interno de la imagen de las tibias y lagunas óseas, en el borde interno de ambas metafisis proximales de las tibias.

Primer tratamiento curativo, del 29 de octubre de 1932 al 16 de febrero de 1933.

Dosis total de 0.10 egs., por kilo, de un preparado arsenical trivalente.



Caso I. Rad. del 29 de febrero de 1933



Caso I. Radiografía del 29 de febrero de 1933

Segunda investigación radiológica (diciembre 29 de 1932), a los 3 meses de edad, en pleno tratamiento. (ver caso I. Radiografía del 29 de diciembre de 1932).

Periostitis osificante, diáfiso-metafisiaria, en borde interno del húmero izquierdo y diafisiaria, en ambos bordes de la imagen del cúbito homónimo.

Las periostitis osificantes de ambas tibias, se evidencian tan claramente, como en la radiografía anterior, pero son más diafisiarias, por el crecimiento longitudinal del hueso. Las lagunas óseas, tienden a borrarse, por la aparición gradual e irregular de la trama ósea.

Tercera investigación radiológica (febrero 29 de 1933), a los 5 meses, cuando terminó la primera cura. (Ver caso I. Radiografía del 29 de febrero de 1933).

La periostitis diáfisometafisiaria de húmero izquierdo, sigue bien evidente; las de cúbito, están más borrosas, por el aumento de oscuridad de la zona intermedia, entre la cortical y el periostio osificado. La periostitis de la tibia derecha, ha desaparecido; la de tibia izquierda, se conserva, aunque más atenuada. No hay lagunas óseas.

Segundo tratamiento curativo, del 29 de marzo de 1933 al 22 de julio de 1933.

Dosis total de 0.10 egs., por kilo, de un preparado arsenical trivalente.

Septiembre 12 de 1934, a los 2 años de edad.

Desde la terminación de esta cura, hasta el 12 de septiembre de 1934, la niña no fué vista. Presentaba en esta última fecha, un condiloma plano perianal y serología positiva. Nuevas radiografías, demostraron la desaparición total de las alteraciones periósticas descritas el 29 de febrero de 1933.

CASO II.—María D. (niña de la observación 5):

Dignóstico de la lúes, el 7 de noviembre de 1932, a los 4 meses de edad.

Alopecia de cuero cabelludo, cejas y pestañas. Ectasias venosas de cuero cabelludo. Esplenomegalia. Serología positiva en sangre materna.

Primer tratamiento curativo, del 10 de noviembre de 1932 al 31 de enero de 1933.

Doce inyecciones de arsénico trivalente, en cantidad total de 0.10 egs. por kilo.

Primera investigación radiológica (diciembre 21 de 1932), a los 5 1/2 meses de edad.

A mediados de la primera cura, se hicieron las primeras radiografías. (Ver radiografías de obs. 5). La de los miembros inferiores, muestra una periostitis osificante, en

el borde externo de la imagen de ambos fémures: la izquierda, está representada por una hoja, mientras que la derecha, por dos; el borde interno de la diáfisis del mismo fémur derecho, tiene un doble contorno. En el borde interno de ambas tibias, existe una periostitis más discreta.

Los huesos de los miembros superiores, también presentan lesiones de periostitis. En el borde interno de ambos húmeros, se ven las corticales divididas en tres líneas paralelas, meta-metafisiarias; en el borde externo de los mismos, hay una periostitis diáfisometafisaria, constituida por una sola hoja. En los cúbitos y radios, se distingue un doble contorno, siendo más evidente en estos últimos.

Segunda investigación radiológica (febrero 2 de 1933), a los 7 meses de edad. (ver caso II. Radiografías del 2 de febrero de 1933).

Inmediatamente de terminado el primer tratamiento curativo, se repite la búsqueda radiológica.

Las radiografías de los miembros inferiores, sólo muestran los vestigios de un proceso pasado: en pleno espesor de la cortical de las zonas afectadas anteriormente, se ve, por trechos, desdoblamientos que interrumpen su uniformidad, persistiendo solamente, aunque más borroso, el aspecto hojaldrado del borde externo del fémur derecho.

Las radiografías de los miembros superiores, muestran todavía un desdoblamiento de la cortical, bien claro, sobre todo en los radios.

Segundo tratamiento curativo; de marzo a abril de 1933.

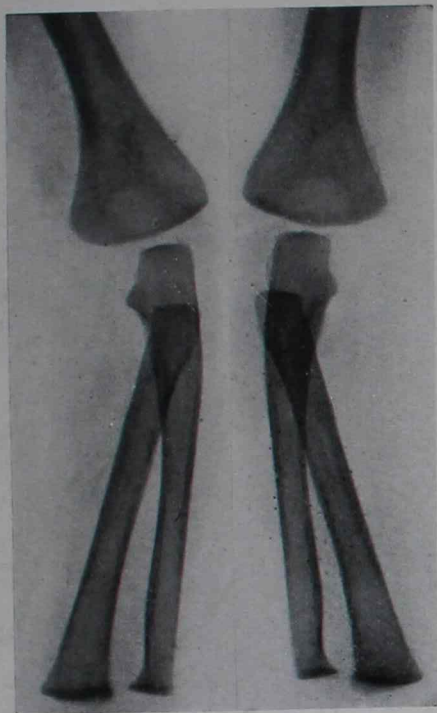
Doce inyecciones de arsénico trivalente, en cantidad total de 0.10 egs. por kilo de peso.

Tercera investigación radiológica (abril 21 de 1933), a la edad de 9 ½ meses.

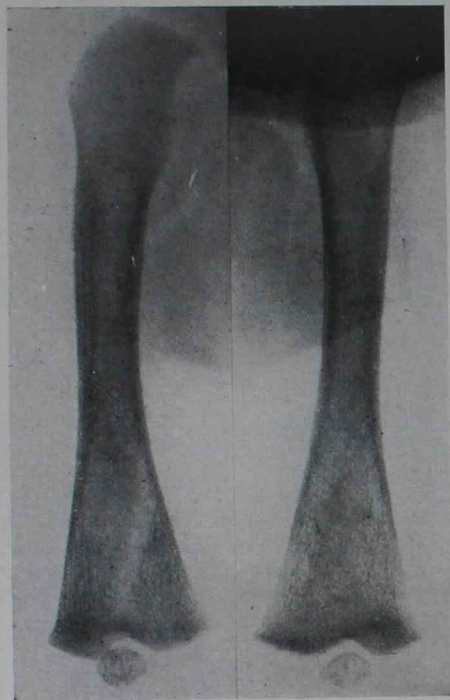
Nada de anormal en miembros inferiores. En los huesos de los miembros superiores, cortical no uniforme, sobre todo en el borde interno de ambos húmeros.

Cuarta investigación radiológica (octubre 24 de 1934), a la edad de 2 años y 3 meses.

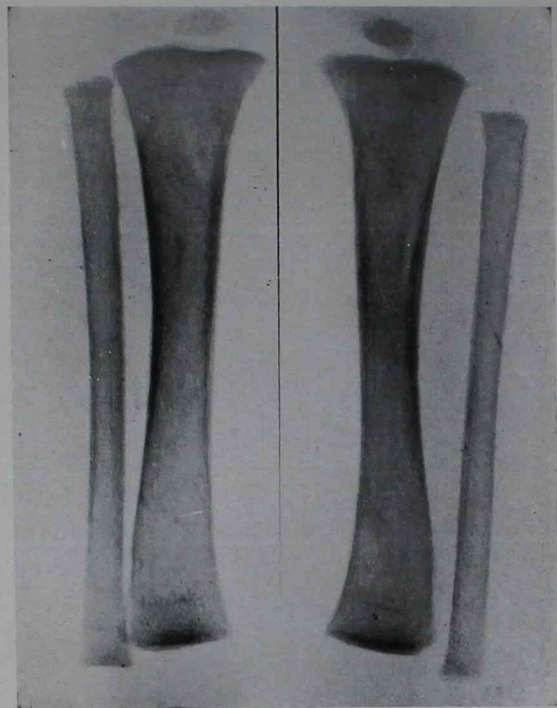
Estas últimas radiografías, no muestran alteración patológica alguna.



Caso II. Radiografía del 2 de febrero
de 1933



Caso II. Radiografía del 2 de febrero
de 1933



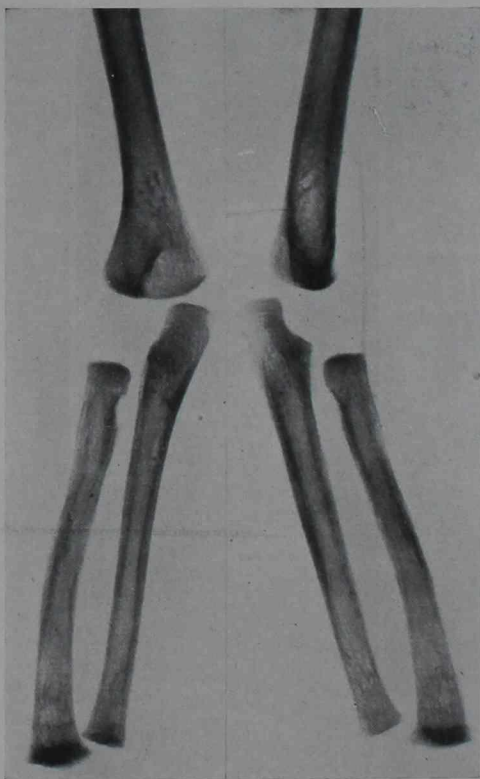
Caso II. Radiografía del 2 de febrero de 1933

CASO III.—Justo P. (niño de la observación 9):

Diagnóstico de la lúes, el 24 de julio de 1933, a la edad de 2 meses.

Pénfigo generalizado. Alopecia de cuero cabelludo, cejas y pestañas. Ectasias venosas en cuero cabelludo. Hepato y esplenomegalia. Serología positiva (protocolo 23.329 del Departamento Nacional de Higiene).

Radiogramas (ver radiografías de observación 9): osteocondritis del primer estadio, en



Caso III. Radiografía del 1.º de diciembre de 1933

los extremos proximales y distales, de casi todos los huesos explorados. Falta de tejido óseo, en parte interna de metáfisis proximal, de tibia derecha. Periostitis osificante, de una sola hoja, en borde interno de ambas tibias y borde externo de ambos fémures.

Primer tratamiento curativo.

Simultáneamente se inyectaron arsénico trivalente y bismuto liposoluble, en dosis total

y por kilo, de 0.10 egs. del primero y 0.02 del segundo.

Segunda investigación radiológica (diciembre 1.º de 1933), a los 7 meses de edad. (Ver caso III. Radiografías del 1.º de diciembre de 1933).

La osteocondritis ya no existe. Osteoporosis bien manifiesta, en fémures, tibias y peronés. Bandas transversas, en extremo distal de fémur izquierdo y metáfisis de tibias y peronés. La cortical del borde interno de ambas diáfisis tibiales, aun presentando un espesor normal, no tienen un aspecto negro uniforme; se hallan surcadas, en sentido longitudinal, por



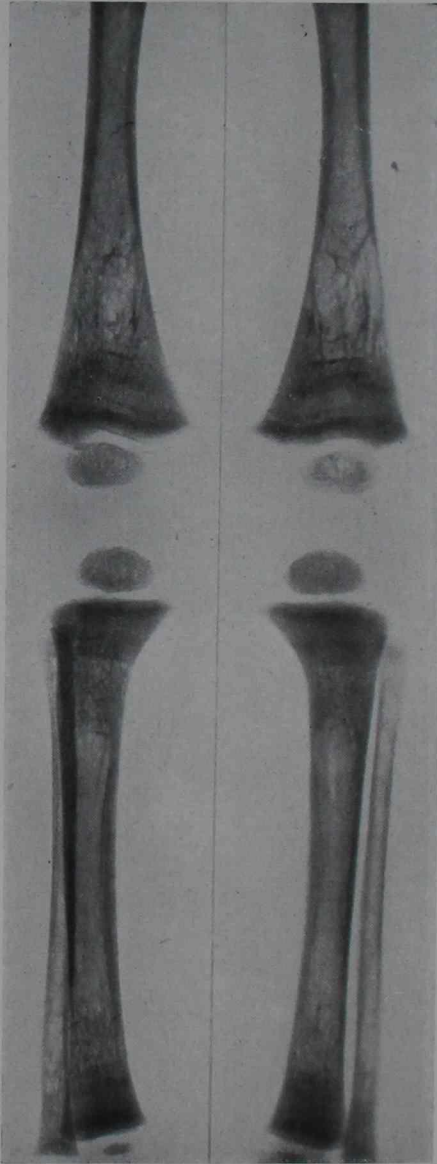
Caso III. Radiografía del 1.º de diciembre de 1933

líneas blancas, que le dan una imagen de hojaladre. Desapareció la falta de substancia ósea de metáfisis tibial.

Segundo tratamiento curativo.

Simultáneamente se inyectaron arsénico trivalente y bismuto liposoluble, en cantidad total y por kilo, de 0.10 egs. del primero y 0.02 egs. del segundo.

Tercera investigación . Tienden a borrarse las rayas transversas.
radiológica (marzo 16 de Persiste la osteoporosis (es bien manifiesta



Caso III. Radiografía del 16 de marzo de 1934

1934), a los 10 meses de en la zona diafisiaria de las tibias). La corti-
edad. (Ver caso III. Ra- cal del borde interno de las diáfisis tibiales,

diografías del 16 de marzo de 1934).

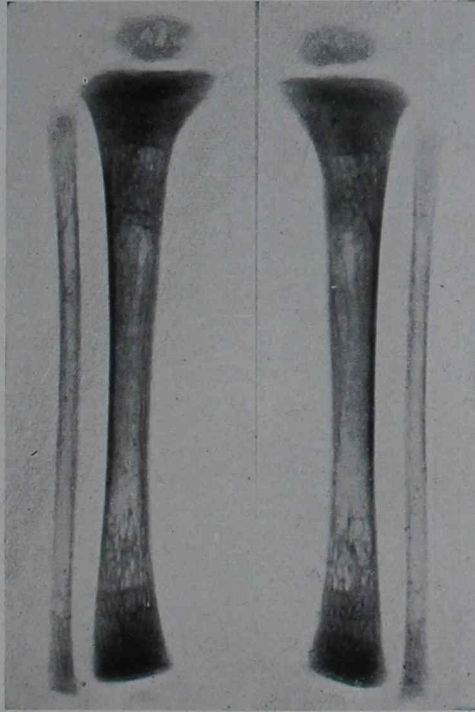
aun conservando su espesor normal, presentan un aspecto hojaldrado, que les quita su uniformidad habitual.

Tercer tratamiento curativo.

Once inyecciones de bismuto liposoluble, en cantidad total de 0.02 egs. por kilo.

Cuarta investigación radiológica (mayo 18. de 1934), a la edad de 1 año. (Ver caso III. Ra-

diografía del 18 de mayo de 1934) Osteoporosis diafisiaria, sobre todo de tibia; las metáfisis presentan una estructura ósea normal. Las rayas transversas, sólo se conservan en las metáfisis distales de ambos



Caso III. Radiografía del 18 de mayo de 1934

diografías del 18 de mayo de 1934).

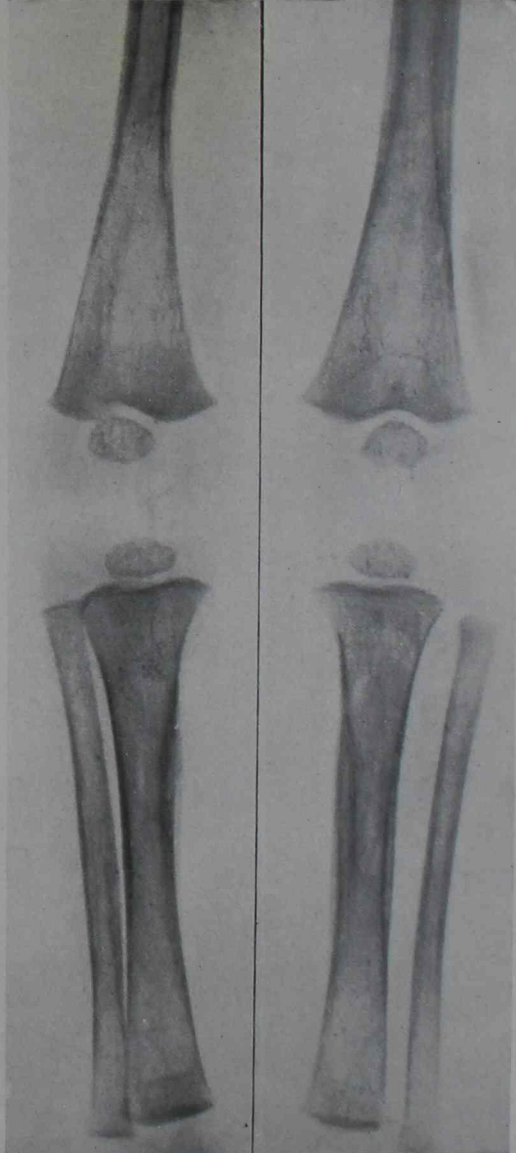
fémures. Persiste el aspecto hojaldrado de la cortical del borde interno de la diáfisis tibial izquierda.

Ultima investigación radiológica (abril 17 de 1935), a los 2 años de edad.

No muestra ninguna alteración patológica.

Caso IV.—Luisa R. (niña de la observación 12, que debemos a la gentileza del Dr. A. Vidal Freyre):

Diagnóstico de la lúes, Infiltración difusa peribucal, plantar, palmar y de cara anterior de antebrazos. Esplenomegalia. Serología positiva en madre y ni-
el 22 de febrero de 1934,
a la edad de 3 meses.

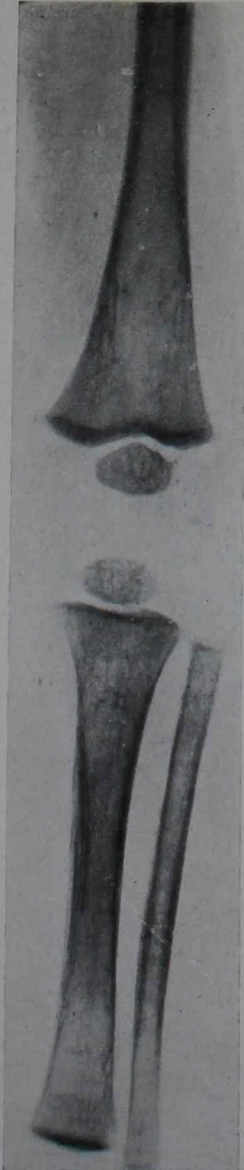


Caso IV. Rad. del 18 de junio de 1934

Caso IV. Radiografía del 18 de junio de 1934

ña (protocolos 26.282 y 26.283 del Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene).

Radiogramas: Osteocondritis del segundo estadio, en extremos distales de cúbitos y radios; del tercer estadio, en metáfisis proximal de tibia derecha; del cuarto estadio, en me-



Caso IV. Radiografía del 6 de agosto de 1934

táfisis distales de fémures, proximal de tibia izquierda y distales de ambas tibias. Periostitis osificante generalizada, especialmente intensa en fémures y tibias; la mayoría de estas lesiones, presentan una sola línea, menos la del borde externo del fémur derecho, que en ciertas partes ofrece dos. Además, lagunas óseas, en las metafisis proximales de ambos fémures. (Ver radiografías de obs. 12).

Primer tratamiento curativo.

Arsénico pentavalente, según el esquema de Müller; 49 grs. en poco más de 4 meses.

Segunda investigación radiológica (junio 18 de 1934), a los 7 meses de edad. (Ver caso IV. Radiografías del 18 de junio de 1934).

Las lesiones de osteocondritis desaparecieron. Escasas rayas transversas. De la periostitis osificante de los miembros superiores, sólo restan corticales de espesor normal, pero como fisuradas en su eje longitudinal, siendo siempre evidentes y bien hojaldradas, en miembros inferiores.

Serología positiva (protocolo 28.445 del Departamento Nacional de Higiene).

Segundo tratamiento curativo.

10 grs. de arsénico pentavalente.

Tercera investigación radiológica (agosto 6 de 1934), a los 9 meses de edad. (Ver caso IV. Radiografías del 6 de agosto de 1934).

Sólo persisten corticales como fisuradas en fémures y, sobre todo, en borde interno de tibia derecha, donde el hojaldrado, está bien manifiesto.

Serología dudosa (protocolo 808).

CASO V.—Domingo L. (niño de la observación 18):

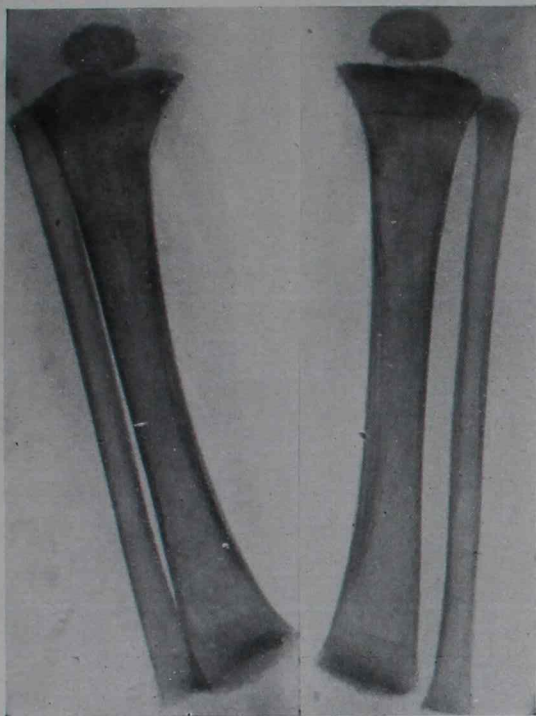
Diagnóstico de la lúes, el 4de diciembre de 1934, a los 3 meses de edad.

Antecedentes obstétricos: Un feto a término, macerado. Tratamiento antisifilítico, durante el embarazo de Domingo.

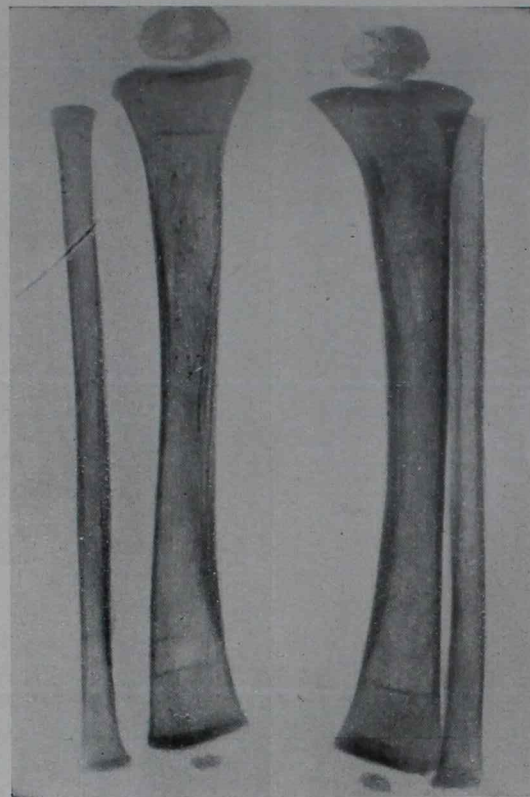
Anormalidades constatadas en el niño: Sifilides pápuloescamosas en miembros. Hepato y esplenomegalia.

Serología positiva (protocolo 1314).

Radiogramas: Osteocondritis del primer estadio, especialmente marcada, en las epimetáfisis proximales de tibias. Periostitis osificante discreta, de una sola hoja, en el borde interno de ambas tibias. (Ver radiografías de obs. 18).



Caso V. Radiografía del 22 de marzo de 1935



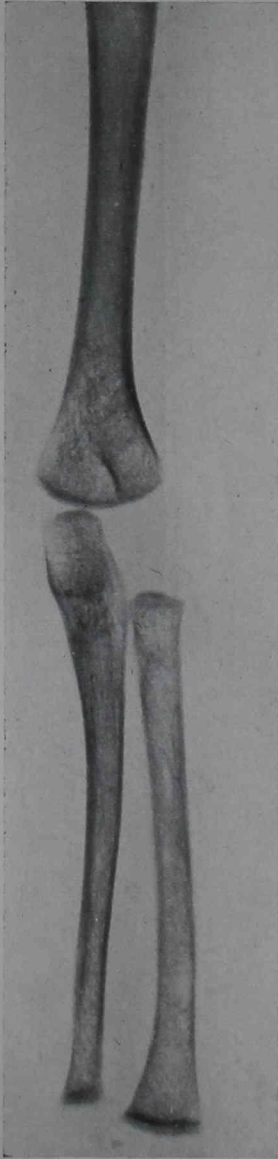
Caso V. Radiografía del 24 de mayo de 1935

Primer tratamiento curativo.

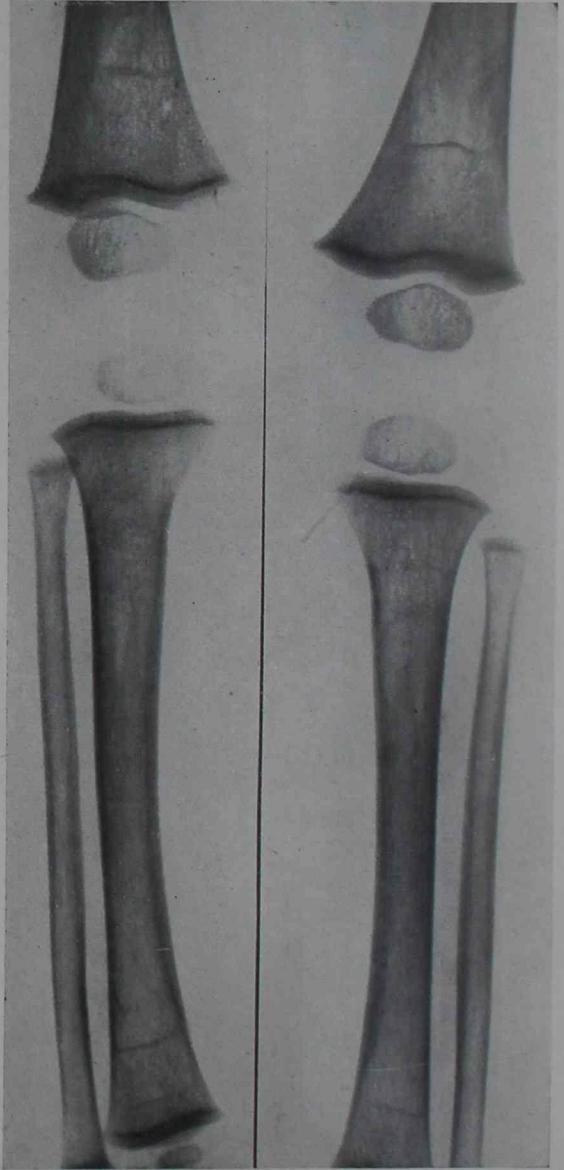
En dos meses y medio recibe 0.94 egs. de un arsenical trivalente. Al final de esta serie, la serología es negativa (protocolo 374).

Segunda investigación

Las lesiones de osteocondritis, desaparecie-



Caso V. Radiografía del 16 de agosto de 1935



Caso V. Radiografía del 16 de agosto de 1935

radiológica (marzo 22 de 1935), a los 6 meses de edad. (Ver caso V. Radiografías del 22 de marzo de 1935).

Mayo 24 de 1935. Serología.

Tercera investigación radiológica, a los 8 meses. (Ver caso V. Radiografías del 24 de mayo de 1935).

Primer tratamiento de consolidación.

Cuarta investigación radiológica (agosto 16 de 1935), a los 11 meses de edad. (Ver caso V. Radiografías del 16 de agosto de 1935).

ron. Sólo se ve un aspecto hojaldrado, en la cortical del borde interno de ambas diáfisis tibiales, más marcado en la tibia izquierda.

Reacciones serológicas negativas (protocolo 725).

Persiste un aspecto hojaldrado en una de las tibias. En la otra, se ven fisuras, que no permiten rehacer el hojaldrado, que se veía anteriormente, en la misma zona.

En dos meses, se le administra una dosis total de 0.02 egs. por kilo, de un bismuto liposoluble.

Bandas transversas.

Aspecto normal de la cortical interna de la diáfisis tibial derecha. La cortical interna de la tibia izquierda, presenta un hojaldrado menos evidente, porque se va logrando la unión, entre sus hojas constitutivas.

En resumen, comentamos las historias de cinco niños, sifilíticos tratados, cuya edad osciló entre 45 días y 4 meses.

El estudio del esqueleto de los miembros, realizado en su oportunidad, nos permitió puntualizar en cada caso, al lado de anormalidades semiológico-serológicas, alteraciones óseas, cuyas modificaciones, durante el tratamiento realizado, fueron puntualizadas merced a una investigación radiológica seriada.

De este modo, hemos podido observar los siguientes hechos:

- 1.º Persistencia de las lesiones del esqueleto, durante todo el primer semestre, aunque en retrogradación permanente.
- 2.º Desaparición total de las mismas, en el transcurso de la segunda mitad del primer año.

Analizando ahora, en particular, las alteraciones, diremos: que la osteocondritis y las lagunas óseas, involucionaron tempranamente; lo hicieron en breve plazo y en tal forma, que después de corto tiempo, perdieron sus características radiológicas, y con ellas, su individualidad. En efecto: la osificación, en estas zonas de tejido rarefacto (osteocondritis y lagunas óseas), se realizó activamente

y por tanto, su faz involutiva, que fué breve, se trasuntó a la radiografía, por una opacidad creciente de la trama, que llegó con el tiempo a tomar el aspecto del tejido óseo normal. Mientras esto ocurrió, lo único que exteriorizó la retrogradación de estas lesiones, fueron los altibajos de opacidad del tejido diáfisometafisiario, altibajos, que como fácilmente se comprenderá, casi nunca fueron suficientemente característicos por sí, como para permitir rehacer el tipo de lesión generante y, por ende, de enfermedad causal.

Otra cosa ocurrió con la periostitis.

Como vimos, al describir las características de este tipo de lesión, la radiología las trasunta, en la mayoría de los casos, por líneas meta-metafisiarias paralelas a la diáfisis del hueso, lo que da a su cortical, un aspecto hojaldrado, que sobreviene por un doble proceso, osificante y rarefaciente.

(Continuará)

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 28 DE OCTUBRE DE 1935

Preside el Prof. W. Piaggio Garzón

Contribución al estudio de los seudoreumáticos

Dres. M. L. Saldun de Rodríguez y Sara Mendivil.—Oponen al reumatismo articular agudo, el síndrome reumático, de etiología, aspecto clínico y terapéuticas variables. En su iniciación, tienen ambos idénticas manifestaciones clínicas. En el síndrome reumático hay perfecta integridad cardíaca. No obedece tampoco al salicilato de soda. El diagnóstico diferencial suele ser difícil entre ambas enfermedades, sobre todo en la iniciación de las mismas. Las hemoculturas pueden servir para ello, así como también la dosificación de la fibrina (muy aumentada en el reumatismo articular agudo) o la prueba de la sedimentación de los hematíes, que se revela normal en el mismo. En el Instituto de Clínica Pediátrica se han observado, desde 1932 hasta ahora, 20 casos de síndrome reumático, de los cuales 3 fueron consecutivos a gonococia, 4 a osteomielitis, 2 a estados gripales, 1 a neumococia de múltiples localizaciones, 1 a una erisipela, 1 a escarlatina, 1 a coxalgia, 1 a heredo-lúes, 1 postsérico, 1 a fiebre tifoidea, 1 a leucemia aguda, 1 a tos convulsa, 2 a estados infecciosos indefinidos. La edad de los enfermos ha oscilado entre 5 y 13 años; más especialmente entre 7 y 10 años. Correspondían al sexo femenino, 13 enfermos. El pronóstico del síndrome reumático, por sí mismo benigno y pasajero, se subordina al de la afección causal. Como tratamiento, al principio, mientras el diagnóstico esté en duda, debe hacerse el salicilato; una vez afirmado él, deberá hacerse el de la enfermedad causal.

Pleuresía serofibrinosa en niños de 1.^a infancia

Dres. C. Gianelli y M. E. Mantero.—Confirman la rareza de esta afección en la primera infancia. Relatan 2 casos del Servicio Clínico del Prof. Burghi. El primero, niño de 10 meses, hijo de padre tuberculoso, que falleció cuando el niño tenía 5 meses; con cutirreacción tuberculínica positiva, ingresó con un síndrome de pleuresía con derrame, izquierda; los caracteres del líquido extraí-

do eran los de los derrames plurales de naturaleza tuberculosa. Su reabsorción se hizo rápidamente, pero persistieron largo tiempo, lesiones apreciadas al radioscopio, del pulmón y de la pleura. El niño vino a morir a la edad de 21 meses, a consecuencia de un proceso pulmonar agudo, no siendo posible aclarar la naturaleza del mismo. El segundo caso era un niño de 18 meses, sin antecedentes de tuberculosis, con cutirreacción positiva y presentando un derrame de la pleura derecha, de aspecto serofibrinoso, que coexistía con una lesión pulmonar del lóbulo medio. La reabsorción del líquido se hizo rápidamente y la sombra pulmonar desapareció al cabo de 3 meses.

Centros de protección maternal e infantil

Dres. J. Obes Polleri y R. García Blicen.—Manifiestan que hace dos años decidieron extender a la asistencia social del niño, los beneficios de la moderna concepción de la arquitectura, arquitectura funcional, tratando de deducir de las necesidades intrínsecas y del mecanismo íntimo de los servicios de asistencia, las normas precisas a que debían ceñirse la construcción de los locales que los alberguen. La falta de precedentes en ese sentido, en nuestro país y la copiosa bibliografía consultada, sólo se explica por la falta de la verdadera e íntima colaboración del médico y del arquitecto especializados, colaboración que tratan de inaugurar en los "Aspectos arquitectónicos de la Protección a la Infancia", trabajo de conjunto, del que presentaron una parte al VII.º Congreso Panamericano del Niño, celebrado recientemente en Méjico y del que presentan hoy la parte que se refiere a "Centros de Protección Maternal e Infantil". Detallan, en primer término, los elementos de los referidos Centros: consultorio de lactantes, "creches", refectorio de madres, obrador, consultorio de gestantes y servicio social, expresando que sus vinculaciones funcionales son limitadas: unidad de dirección técnica y administrativa y acción médico-social sobre un mismo núcleo de población y que puede integrar ventajosamente el block constructivo del Centro de Salud.

Estudian el papel del consultorio de lactantes, habiendo realizado, gracias al apoyo del Prof. Bonaba, una encuesta entre los médicos-jefes y realizado varias reuniones con ellos. Señalan el doble papel del consultorio, de profilaxia y de asistencia y estudian minuciosamente no sólo las condiciones propias de cada local, sino también su coordinación funcional y los problemas de la circulación, así como las condiciones generales de la iluminación, ventilación y calefacción. El consultorio comprende: la sección de sanos: sala de espera, de pesaje, el consultorio, la sala de vestir, la salida independiente; la sección de enfermos: sala de espera, el consultorio, la sala de vestir, la salida independiente; la sección contralor (con servicio de aislamiento adjunto), que hace la clasificación de los niños, destinándolos a las secciones que les corresponden; la sección alimentos, totalmente independiente de las anteriores; la sección Comité de Cooperación y Servicio Social, la sección alojamiento del personal (no imprescindible).

Estudian a continuación, la "creche"; su funcionamiento y sus exigencias, sobre todo lo que se refiere a la profilaxia de las enfermedades infectoconta-

gias, destacando la necesidad de fraccionarla en pequeños sectores, de una capacidad de 20 a 30 niños, como máximo.

Los otros elementos del Centro de P. Maternal e Infantil les merecen una descripción más somera, por sus menores exigencias, dado que están destinados a adultos.

Ilustran el trabajo con gráficos de consultorios, "creches", refectorios, donde se puede seguir el funcionamiento racional de estos servicios, el que constituye el elemento básico de donde se ha de deducir todo plano correcto de construcción.

Presentan cuatro planos de consultorios, en los que puede seguirse la evolución de la concepción, destacando sus ventajas e inconvenientes, debidos casi todos al área reducida (200 mtrs.) y al frente estrecho (10 mtrs.), con los que se han forzado a trabajar y en los que, sin embargo, respetan el mecanismo funcional y en especial la circulación. Uno de ellos, el número 3, ha sido utilizado por el Prof. Piaggio Garzón, para proyectar su propio consultorio. Finalmente, presentan un plano de Centro de Protección Maternal e Infantil, modelo que acompañan de una "maquette" y en el que están aplicados de un modo ideal, sin limitaciones de espacio, las normas técnicas establecidas más arriba. En una próxima reunión, prometen presentar un plano concreto de pequeña "creche" económica, que uno de ellos (García Blixen), tiene en estudio.

Consideraciones sobre dietética de niños tuberculosos hospitalizados

M. A. Jaureguy.—La comida que se da a los niños tuberculosos hospitalizados, en Montevideo, fué estudiada en la "Casa Maternal", donde los niños pueden permanecer desde pocos meses hasta 5 años, y en la Colonia de Convalecientes "G. St. Boix", donde pueden permanecer varios meses y años. Estos son establecimientos de enfermos subagudos o crónicos. La comida es abundante y está compuesta de elementos sanos, pero no está guiada por ningún criterio lógico, la preparación de los menús. En general, en esto se peca por rutina, siendo mala la presentación. El aprovechamiento es satisfactorio, pues las sobras alcanzan al 18,8 % de la comida recibida, siendo la tolerancia admitida, de 10 %. Se nota el poco empleo de la fruta. Se hace imprescindible la presencia de una nurse dietetista, que controle la preparación de los menús, para que con los mismos elementos pueda darse más flexibilidad y más variación a aquellos, sobre todo para los casos especiales, de niños tuberculosos afectados de nefritis, de enfermedades cardíacas, agudas, etc.

Sobre un caso de dilatación de bronquios

Dres. C. Gianelli y M. E. Mantero.—Refieren un caso de la clínica del Prof. Burghí. Niña de 8 años de edad, que después de una tos convulsa presentó periódicamente, procesos broncopulmonares febriles, acompañados de expectoración abundante. Al examen se comprobó, en la primera ocasión, la existencia de un proceso pleuropulmonar de la base izquierda y en otra, de la base derecha. En el intervalo de los mismos, la niña no ofrecía trastornos. La radiografía lipiodolada indicó la existencia de dilataciones bronquiales de tipo sacciforme. La

cutirreacción, positiva desde el comienzo de los accidentes, plantearía el problema de la intervención de la tuberculosis en la patogenia de esas dilataciones bronquiales, a pesar de no haberse constatado la presencia del bacilo de Koch en la expectoración.

Un caso de anemia grave del recién nacido o anemia idiopática congénita

Dres. A. Volpe y N. Leone Bloise.—Niño sin antecedentes de importancia, nacido de parto a término, que desde los primeros días de vida presentó una anemia marcada, con tinte icterico de la piel y las mucosas, sin hemorragias macro ni microscópicas; anemia con marcada hipoglobulia e hiperromemía e intensa acción regenerativa. Curación completa al mes y medio de tratamiento que consistió en inyecciones de sangre materna y en la administración por boca, de protoxalato de hierro. Refieren las características de este tipo de anemias.

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*

Crónica

Encuesta

La Sociedad Argentina de Pediatría se complace en pedir a sus socios, y también a los lectores de esta revista, que colaboren en esta interesante encuesta que transcribimos a continuación.

Las contestaciones deben ser dirigidas al Prof. Raúl Cibils Aguirre, Avenida Quintana 439, Buenos Aires.

Mon cher Confrère,

Chargé d'un rapport au Congrès de Médecine de Paris d'octobre 1936 sur: *la méningite tuberculeuse est-elle curable?*, je vous serais très reconnaissant de favoriser l'enquête que je fais à ce sujet, en répondant à ces quelques questions:

1.º) Avez-vous soigné et guéri des cas de méningite tuberculeuse? Ces malades guéris sont-ils demeurés en bonne santé?

2.º) Le diagnostic de ces cas curables a-t-il été fait:

- a) par la clinique seule,
- b) par la présence du B. K. dans le liquide céphalo-rachidien.
- c) par l'inoculation au cobaye,
- d) par la culture.

3.º) Dans le cas de B. K. dans le liquide céphalo-rachidien, sans inoculation au cobaye, sur quoi se baser pour affirmer qu'il ne s'agissait pas de bacille acido-résistant?

4.º) Indiquer, si possible, au cas de présence de B. K., s'il s'agissait de bacille humain ou de bacille bovin.

5.º) Indiquer si le B. C. G. avait été pratiqué, et dans quelles conditions?

6.º) Dire si la guérison constatée est due à une thérapeutique déterminée, et laquelle?

Je vous remercie sincèrement, par avance, de vouloir bien répondre à ces questions, et recevrai avec reconnaissance tous les renseignements complémentaires qu'il vous semblera utile de me donner à ce sujet.

Votre bien confraternellement,

Professeur René CRUCHET.

(F. de M. de Burdeos)

Análisis de Libros y Revistas

Dr. ERICH NASSAU, (Berlín).—*El tratamiento de la psoriasis de la infancia por la alimentación sin grasa y por los rayos ultravioletas.* (Colab. directa).

Estudia las características locales de la piel normal y de su contenido en lipoides. Dice que según otros investigadores la colessterina y sus esteres serían eliminados por elementos del cuerpo papilar y no por las glándulas sebáceas. Define a la psoriasis como una lipiodosis celular. Ha tratado a 8 niños que padecían este proceso. Sus edades oscilaban entre los 5 y los 13 años. Alimentos prohibidos: grasas en general (manteca, margarina, aceite, crema de leche, leche entera, aceite de hígado de bacalao), todas las sopas con grasa (caldo con carne), chorizos, carne de oveja, aves gordas, pescados (arenque, carpa, caviar), yemas de huevo, todos los quesos (excepto ricota y leche descremada), tortas, masas y crema batida.

Alimentos permitidos. Caldos desgrasados, carne de vaca (flaca). Ternera cocida. Aves flacas (gallina, paloma). Pescados flacos. Azúcar, miel, toda clase de frutas. Harina, arroz, sémola, papas, pastas y toda clase de legumbres preparadas sin grasa o aceites. Pan blanco y negro. Permitido un máximo de 10 grs. diarios de grasas. Después de dos o tres semanas los síntomas comienzan a mejorar y algunos curaron por completo a las 6 ú 8 semanas. Después aumenta paulatinamente la cantidad de grasa a ingerir sin que aparezcan de nuevo las manifestaciones psoriásicas. Combinaba el tratamiento dietético con la aplicación de rayos ultravioleta en aplicaciones de cuerpo entero.

Bettinotti.

LESSELLIER.—*Projet d'organisation d'un centre de distribution de lait de femme.* "Revue Médico Sociale de L'Enfance", N.º 1, 1936, pág. 73.

El autor citado proyecta teóricamente organizar un centro de recolección de leche de mujer, aprovechando el excedente que poseen las mujeres que tienen mucha leche para criar a sus hijos.

Piensa que esta organización puede funcionar anexa a una maternidad. Planea la distribución de esta leche, obtenida de mujeres examinadas y controladas clínica y serológicamente. Dice que debiera hacerse una propaganda

en el gran público con el objeto de difundir una obra que ha de ser interesante.

Le recordamos a este autor que, quizás, le sea útil interesarse por lo que ya se realiza en la República Argentina, en la ciudad de Buenos Aires, desde el año 1928. Con el nombre de "lactarium", existe una institución médicosocial que tiene por objeto recoger, conservar y distribuir leche de mujer, evitando todos los inconvenientes de la lactancia mercenaria, todo esto cumplido sin fines de lucro.

En ella se cumplen todos los principios que ha imaginado el autor, y otros más que han surgido de su ya larga experiencia, fué publicado en el "Boletín del Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia", julio de 1935, con resúmenes en francés e inglés.

Bettinotti.

J. COMBY.—*La vaccination antipoliomyelitique.* "Archives de Médecine des Enfants", enero, 1936.

Mr. Comby comenta extensamente un artículo del Dr. Holmer (de California), aparecido en los "Annales de l'Institut de Paris", en septiembre de 1935, intitulado: Un método eficaz de vacunación contra la poliomielitis anterior aguda.

Como la inmunidad pasiva que se alcanza con el uso de suero de convaleciente es de corta duración, el Prof. Kolmer prepara vacunas extraídas de la médula de monos poliomiélicos, cuyo virus es atenuado con el ricinoleato de soda y por varios pasajes que le hacen perder la mayor parte de la virulencia para el hombre.

Vacunó 25 niños (entre 18 meses y 15 años) y las series de conclusiones que detalla el autor son muy interesantes, por su base científica sólida y por la necesidad urgente que existe ante la mayor frecuencia y extensión de la poliomiélitis, de tener un arma de eficacia, aunque costosa.

Martín C. Corlín.

N. SPYROPOULOS.—*Contribution a l'étude de l'anémie pseudoleucémique des enfants.* "Archives de Médecine des Enfants", febrero, 1936.

Del estudio hecho en los últimos años, de 54 casos, conclusiones generales; 1.º Todos los casos respondían a una forma constante de anemia del tipo Jaksch-Luzet; 2.º Ninguno de los factores etiológicos conocidos e incriminados pueden ser tenidos en cuenta. Todas las formas de anemias descriptas como pseudoleucémicas pueden ser divididas en dos categorías.

La primera representa el tipo puro de Jaksch-Luzet, considerada como una enfermedad del sistema hematopoiético de la infancia, debido a un factor etiológico especial y desconocido, probablemente infeccioso, específico, para el autor, y que se exterioriza por una anemia megaloesplénica febril progresiva con eritroblastos, alteraciones raquílicas y pronóstico fatal.

En la segunda categoría, se clasifican otras formas más o menos próximas de la Jaksch-Luzet y que son debidas a diversas causas conocidas,

alimenticias, toxi-infecciosas, etc.; ellas son lo más a menudo benignas y curan con tratamiento adecuado.

Martín C. Corlín.

Prof. MARFAN.—*Sur l'étiologie et la pathogénie des vomissements périodiques avec acetonémie.* “Archives de Médecine des Enfants”, enero, 1936.

La diatesis neuroartritis, condición primordial de esta *afección propia de la infancia*, actuando como causas provocatrices de los accesos, diversos hechos, bien establecidos, variables aún para el mismo sujeto (erupción dentaria, comida copiosa o rica en grasa, ciertos medicamentos, sobre todo del radical salicílico, la constipación, el comienzo afección aguda, etc.).

¿Cómo estos factores provocan la brusca perturbación de los cambios que se manifiesta por los accesos de vómitos? Actualmente una sola teoría ha sido emitida en respuesta a esta cuestión: ella la considera como el resultado de un choc análogo a los anafilácticos (sin embargo, la adrenalina no tiene igual eficacia que en éstos).

El Prof. Marfan la acepta y agrega: ignoramos enteramente la naturaleza de la sensibilización del organismo. En cuanto a las causas desencadenantes, o ellas nos escapan o son tan variables no solamente de un sujeto a otro, sino aún en el mismo sujeto, que su estudio no aporta actualmente ninguna luz.

Martín C. Corlín.

G. PAISSEAU, Mlle. BOEGNER et C. VAILLE.—*Stenoses pyloroduodenales du nourrisson. Utilité de la recherche dy syndrome humoral pour le diagnostic et le traitement.* “Archives de Médecine des Enfants”, enero, 1936.

Probado que existe cloropenia en la estenosis del píloro del lactante, se ha insistido sobre su valor para el diagnóstico, pues en los otros vómitos de la infancia (excepto algunos casos de vómitos periódicos en que también la trae) la alcalosis y la reducción de los cloruros, serían nulos.

En nuevos casos de estenosis, los autores encuentran dicho síndrome humoral, insistiendo, al mismo tiempo, en el beneficio grande que se alcanza con el tratamiento rechlorurante en esos enfermitos, aún después de la operación.

En resumen, los síndromes oclusivos del estómago en lactantes y niños pequeños, se acompañan de un estado de cloropenia total con elevación de la reserva alcalina que inclina hacia un origen orgánico de los vómitos y de la necesidad de una intervención, sobre todo cuando la tasa de la reserva alcalina llega a 80. El suero artificial subcutáneo y el clorurado hipertónico por vía intestinal o intravenosa, son los tratamientos de elección para la preparación a la intervención y los cuidados postoperatorios de la pilorotomía extramucosa.

Martín C. Corlín.