

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

(ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA)

DIRECTORA:

**Dra. MARIA TERESA VALLINO**

SECRETARIOS DE REDACCION:

**Dr. SAUL I. BETTINOTTI**

Docente Libre de Clínica  
Pediátrica y Puericultura

**Dr. FELIPE de FILIPPI**

Jefe de Trabajos Prácticos  
Cátedra de Pediatría y Puericultura

## COMISION DIRECTIVA Y COMITE DE REDACCION

**Dr. MARIO J. DEL CARRIL**

Presidente

Profesor adjunto de Clínica  
Pediátrica y Puericultura

**Dr. JOSE MARIA MACERA**

Vicepresidente

Docente Libre de Clínica  
Pediátrica y Puericultura

**Dr. PASCUAL R. CERVINI**  
Secretario General

Adscripto a la Cátedra de  
Pediatría y Puericultura

**Dr. CARLOS S. COMETTO**  
Tesorero

Director del Cuerpo Médico  
Escolar de la Provincia de Bs. As.

**Dr. JUAN J. MURTAGH**  
Secretario de Actas

Adscripto a la Cátedra de  
Pediatría y Puericultura

**Dr. MAMERTO ACUÑA**  
Vocal

Profesor titular de Clínica  
Pediátrica y Puericultura

**Dra. MARIA TERESA VALLINO**  
Directora de Publicaciones  
y Biblioteca

Jefe de Clínica  
Cátedra de Pediatría y Puericultura

**Dr. JUAN C. NAVARRO**  
Vocal

Miembro de la Academia  
Nacional de Medicina  
Profesor adjunto de Clínica  
Pediátrica y Puericultura



Imp. Frascoli y Bindi

Belgrano 2565 - Buenos Aires

1957

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**Los rayos X  
en el tratamiento de los vómitos incoercibles del lactante <sup>(1)</sup>**

por el

**Dr. A. Olaran Chans**Jefe del Servicio de Niños del Hospital Alemán de Buenos Aires  
Director de la Protección Nacional de la Infancia

No es mi propósito comentar las múltiples discusiones a que han dado lugar los vómitos incoercibles del lactante, sin que haya podido dejarse claramente establecida, hasta hoy, la verdadera causa de dichos vómitos. Todavía no sabemos si la hipertrofia del píloro es congénita o no. Si el espasmo se le agrega luego o si éste es el fenómeno primario, que engendra la hipertrofia como una consecuencia.

Lo cierto es que los vómitos incoercibles del lactante, por hipertrofia primaria o secundaria, van siempre acompañados de un espasmo, que impidiendo el pasaje del alimento al duodeno conduce al niño a un estado de marasmo tal, que puede terminar por la muerte.

Quiero adelantarme a declarar, que hemos considerado siempre un tanto exagerado el temor a la muerte, que lleva a los niños a una operación de graves riesgos, a pesar del perfeccionamiento de la técnica, cuando por tratamientos higiénicodietéticos se logra en la mayoría de los casos, una curación.

Este es el criterio que hemos podido recoger en el Instituto de Puericultura N.º 1 de Capital, en el Centro Modelo de Higiene Infan-

---

(1) Comunicación presentada en el Círculo Médico de Rosario, el 19 de noviembre de 1936.

til del Departamento Nacional de Higiene y en el Servicio de Lactantes del Hospital Alemán de Buenos Aires.

Pero, el motivo de esta comunicación es traer a la consideración de los distinguidos colegas el resultado de nuestra experiencia personal en el tratamiento de los vómitos incoercibles graves, por los Rayos X.

Hace 4 años, empezaron nuestras observaciones con un lactante de 2 semanas, alimentado con leche de pecho. El cuadro era típico: vómitos explosivos, deshidratación, constipación, disminución de orina, pared abdominal delgada, que dejaba traslucir, fácilmente, los movimientos peristálticos del estómago y signo facial de Feer, (frente arrugada) bien característico.

Previo la introducción por sonda en el estómago de solución opaca de bario, fué observado a la pantalla, sacándose luego una radiografía, con lo que se comprobó la existencia de un obstáculo pilórico.

Vuelto el niño a la sala, la enfermera encargada de su cuidado, recibió las indicaciones del caso para establecer, de inmediato, las pequeñas comidas frecuentes.

Al día siguiente, al examinar al enfermito y leer su cuadro, pudimos ver con gran sorpresa que el niño no había vomitado más, siéndonos permitido aumentar la cantidad de alimento en cada ración, disminuyendo el número de comidas, hasta restituirlo, en poco tiempo, al régimen normal, dándole de alta curado.

Debemos confesar que, a pesar de nuestra extrañeza ante tales circunstancias, aún cuando quisimos encontrar una relación de causa a efecto, no nos fué posible sacar conclusiones.

A los pocos meses, un nuevo caso y luego otros 2, estudiados ya intencionalmente, nos evidenciaron estar ante un tratamiento eficaz de los vómitos por los rayos Roentgen.

A los 4 casos mencionados debemos agregar otro, muy interesante, aunque no de píloro espasmo, que, en el año 1929, estudiamos con el distinguido radiólogo Dr. Alberto Marque, presentándolo a la Sociedad Argentina de Pediatría en junio de ese mismo año.

Se trataba de un niño de 11 meses que acusaba vómitos incoercibles desde el nacimiento, afección que había producido una honda huella en su trofismo.

El examen a rayos reveló un megaesófago con divertículo.

Después de 3 exámenes radiológicos, la madre expresó su complacencia porque el niño no había vuelto a vomitar. Y en lo sucesivo,

curó totalmente de sus vómitos, pues lo hemos visto todos los años, siguiendo un crecimiento en retardo relativo para su edad, pero en buenas condiciones de salud, a pesar de persistir el divertículo esofágico.

En aquel trabajo, no sospechando el efecto beneficioso de los Rayos X, llegábamos a la conclusión, con Goepper y Langstein de que los sondeos podían ser útiles en el cardioespasmo.

Hoy, en un estudio retrospectivo, debemos corregir aquella creencia, considerando que fueron los Rayos, seguramente, los que modificaron el espasmo.

En la actualidad, un nuevo caso de vómitos incoercibles, muy grave, nos ha sido dado observar y tratar.

Esta vez, deseosos de eliminar el posible efecto del sondeo o de la solución opaca, ya sea por la acción del bario o por la distensión del estómago con la introducción forzada del líquido, resolvimos observarlo a la pantalla, sin ninguna preparación, a fin de exponerlo a las efectos de los rayos.

Después de la primera aplicación, se notó una leve disminución de los vómitos, pero a los 8 días, la intensidad de los mismos nos indujo a practicar una segunda aplicación, obteniendo esta vez una manifiesta mejoría. Una tercera aplicación 8 días después, nos permitió alimentarlo en mejor forma, aún cuando siempre seguimos con pequeñas raciones de leche materna en un niño de 3 meses con Kg. 2.850, peso que tenía al nacer.

Hoy el niño tiene 4 meses y pesa Kg. 4.500, gramos, no vomita más y recibe 800 gramos de leche de mujer, repartidos en 6 comidas en las 24 horas, siendo su estado muy halagador.

Estábamos satisfechos de los resultados obtenidos, tratando de buscar bibliografía al respecto, cuando llegó a nuestras manos el número de julio de este año de "The Journal of Pediatrics", donde aparece un artículo titulado "Vomitos Infantiles. Su mejoría por los Rayos X", de Higgons, West y Duryee, en cuyo comienzo se relata una escena exactamente igual a la que se nos presentara en nuestro primer caso: después de la ingestión de la solución opaca y ser el niño expuesto a los rayos, los vómitos cesaron completamente.

En el año 1924 Krieser y Schlanger estudiaron en Viena la acción de los rayos sobre el simpático en dermatosis generalizadas.

Engell y Schall en el "Handbuch der Röntgen Diagnostik und Therapie im Kinder Alter", niegan el efecto de los rayos en las afecciones de esta índole.

Langeron et Desplats, en cambio, en su tratado de Radioterapia funcional del simpático y vago, manifiestan obtener buenos resultados en afecciones que dependen del sistema autónomo, con aplicaciones de Rayos X. con poco filtro, en poca cantidad y de escasa penetración (filtro, 3 a 7 milímetros de aluminio; cantidad, 50 a 150 R. internacional y penetración, 120 a 150 Kilovoltios).

Los autores nombrados aseguran obtener éxitos en diversas afecciones, como hipertensión arterial, angina pectoris, asma, coqueluche, hipertiroidismo, pruritos, etc.

Aconsejan hacer aplicaciones en los segmentos correspondientes de la columna.

Hacemos notar que las aplicaciones terapéuticas empleadas por nosotros, fueron de las siguientes características: Tensión: 100 a 120 Kilovoltios. Intensidad: 6 miliamperios. Distancia: 40 centímetros. Filtro: 4 milímetros de aluminio. Campo: columna dorsolumbar. Dosis: 40 a 50 unidades R. Duración: 3 minutos. Intervalo entre cada una: 1 semana. Total: 3 aplicaciones en 1 caso. En los restantes bastó la exposición común para el examen radioscópico y la radiografía.

Nemenov se ha ocupado extensamente de la acción benéfica de los rayos X en las úlceras espásticas hipersecretoras del estómago.

Los autores norteamericanos ya nombrados, Higgons, West y Duryee citan en su trabajo a diversos investigadores, que también se han ocupado del asunto. Según ellos, Peterson y Müller en 1927, habrían sugerido que la acción de los rayos X era debida a la reacción de una proteína que estimula el sistema simpático, inhibiendo la acción del vago.

Rodick opina que los rayos actuarían a través de las raíces de los nervios y de los ganglios simpáticos.

Barbour y su escuela han hecho estudios extensos sobre los efectos benéficos de las irradiaciones en el píloro espasmo de los niños.

Rubín, acepta la acción favorable de los rayos X en el píloro espasmo, explicando el mecanismo por la intervención del timo.

Recorriendo el Index Médico de 10 años a esta parte, no hemos encontrado nada al respecto, fuera de los trabajos mencionados por los autores americanos en "The Journal of Pediatrics", especialmente de Barbour y Connell, que son los que más extensamente se han ocupado de este tópico.

En la última edición de Pfaundler y Schlossmann, se trata extensamente el capítulo de "Estenosis Pilórica Congénita de los Lac-

tantes” escrito por Nobel. Este autor se muestra escéptico del resultado de las irradiaciones Roentgen en esta afección, preconizadas, especialmente, por Wiener y otros.

Se inclina, en cambio, al tratamiento quirúrgico, según el método de Ramstedt.

Dentro de la pediatría alemana, son de tener en cuenta los extensos trabajos sobre el tema, realizados por Eckstein, partidario de la operación.

En el “Tratado de Medicina de los Niños” de Nobecourt, Babonnex, etc., del año 1934, Lereboullet, y Bohn escriben el capítulo sobre “La estenosis del píloro en el lactante”.

Los autores se muestran decididos partidarios del tratamiento quirúrgico, según el procedimiento de la pilorotomía extra mucosa de Fredet, modificada por Ramstedt.

No se menciona la acción de los rayos.

En la literatura nacional no hemos encontrado nada al respecto.

En resumen: de acuerdo con la experiencia propia y los resultados obtenidos por todos los autores mencionados, consideramos un medio valioso de tratamiento las irradiaciones Roentgen de la columna en los *vómitos incoercibles del lactante*, sean éstos producidos por una estenosis pilórica o por el simple píloro espasmo.

Son aconsejables, como queda establecido en el curso de esta exposición, las aplicaciones moderadas con poco filtro, en poca cantidad y de escasa penetración.

Dada la inocuidad de este tratamiento, creemos que deberá ensayarse siempre, antes de exponer al niño a la operación.

---

## Encefalitis aguda post-sarampionosa <sup>(1)</sup>

por los doctores

**Florencio Bazán**

Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica  
y Puericultura  
Jefe de Sala

y

**Raúl Maggi**

Docente libre de Clínica Pediátrica y  
Puericultura  
Sub-jefe de Sala

Si bien es cierto, que las complicaciones nerviosas del sarampión han sido estudiadas desde hace muchos años y figuran en los viejos textos de los autores clásicos, es recién en estos últimos tiempos, que su estudio ha despertado la atención de los pediatras y neurólogos de todos los países.

Señaladas ya por Bayle, Rilliet y Barthez, Barbier y luego por Landouzy, que en año 1890 describió la encefalitis postsarampionosa, lo siguen los trabajos fundamentales de Raymond (1906) y Comby (1907) en los que puntualizan la cuestión de la encefalitis aguda no supurativa, generalmente confundida, hasta entonces con la meningitis.

La aparición hacia 1917, y luego su difusión con carácter de pandemia, de la encefalitis letárgica, enfermedad individualizada por von Eeónomo, vino a renovar el interesante problema de los síndromes encefalíticos postinfecciosos, y lógicamente las observaciones se multiplican dando lugar a estudios profundos a este respecto.

Investigaciones posteriores, sobre las encefalitis agudas, han permitido deslindar y separar el tipo esporádico del epidémico o letárgico, que debe considerarse como sabemos, como una entidad aparte.

---

(1) Trabajo presentado a la reunión científica del Hospital de Niños, el 25 de agosto de 1936, y a la Sociedad de Pediatría, el 22 de septiembre de 1936.

Luego la publicación de numerosos casos de encefalitis post-vacinal, sobre todo en Holanda, Inglaterra y Bélgica, dió motivo en reuniones científicas, a interesantes discusiones, sobre sus relaciones con los demás procesos encefalíticos, aunque quedara siempre en pie, el interrogante del problema patogenético.

En 1921, Comby en un trabajo de conjunto analiza 62 casos personales de encefalitis agudas en el niño, con exclusión de la forma epidémica o letárgica y encuentra dos veces al sarampión como causa determinante.

Más tarde, múltiples trabajos se publicaron a este respecto, tanto en el extranjero como en nuestro país, mereciendo citarse a los siguientes autores: Weill y Péhu, Lust, Dönheim, Reinold, Aráoz Alfaro, Bonaba, Schick, Redlich, Brock, Netter, Babonneix, Debré, Stern, Mare, Pujol, Blasi, Bazán, Musser y Hauser, Signa, Ford, Navarro, D'Amato, Gareiso, Eckstein, Marque, Dufour, Morquio, Macera y Pereira Käffer, Cibils Aguirre y Puglisi, Léchelle, Bertrand y Fauvert, Gambirassi, Beretervide E. A. y Reboiras, etc., etc., que han completado el estudio de la cuestión; hasta que Mlle. Comby, hija del eminente y sabio clínico francés Jules Comby, publica a fines del año pasado su interesantísima y documentada tesis sobre "las encefalitis agudas postinfecciosas en la infancia."

Dicha autora resume los caracteres principales de estas encefalitis así: "afección que aparece en el curso de toda clase de infecciones; de polimorfismo extremo, afectando los tipos clínicos más diversos, difusión anatómica muy variable; gravedad de la encefalitis, independiente de la gravedad de la enfermedad originaria; caracteres clínicos y anatómicos semejante, cualquiera que sea la afección primitiva; evolución amenudo observada sobre un terreno especial; constitución frecuente de secuelas graves".

Y agrega: "ni los estudios clínicos, ni los experimentales han podido todavía resolver el problema etiológico y patogénico que plantea la aparición de las encefalitis postinfecciosas. Ellas no han podido ser atribuidas a la acción de un virus único, y, consideradas como una entidad mórbida, debemos encararlas como complicaciones de todas las enfermedades infecciosas de la infancia, complicaciones cuyo desarrollo está favorecido por un terreno especial".

Para Mlle. Comby las encefalitis agudas forman un todo indivisible en cuanto a su expresión clínica, y no cree que ésta sea diferente en función de la enfermedad, franca o frustra, que determina



su aparición; y añade que no usa los términos de “encefalitis de la vacuna” o “encefalitis del sarampión” o “de la coqueluche” pues está convencida de la similitud, por lo menos aparente, de todas estas encefalitis.

Todos los estados infecciosos de la infancia son capaces de originar la encefalitis. Las afecciones a sintomatología respiratoria, parecen ocupar el primer plano como agentes productores de estas complicaciones: coqueluche, neumonías, bronconeumonías y gripe. Le siguen en orden de frecuencia las enfermedades eruptivas: sarampión, vacuna, varicela, viruela, rubeola, escarlatina; y luego las paperas, la fiebre tifoidea, las colibacilosis, las enteritis agudas, la difteria, catarros estacionales, e infecciones de orden genital.

En algunas oportunidades las encefalitis pueden presentarse espontáneamente, con todas las apariencias de una afección primitiva, encefalitis llamadas por la citada autora “de origen indeterminado”, que no difieren en nada de las anteriores, y cuya causa determinante pasa desapercibida.

La enfermedad originaria sea grave o benigna, no parece que tenga influencia particular sobre la forma o gravedad de la complicación encefalítica.

En la mayoría de las estadísticas, la encefalitis postsarampionosa ocupa un pequeño porcentaje dentro del grupo de las encefalitis agudas postinfecciosas, *rareza* que ha sido señalada por distintos autores. Si bien es cierto, son pocos frecuentes, pero son menos raras de lo que se cree en general.

Como contribución al estudio de esta afección presentamos una observación, cuya historia clínica es la siguiente:

*Hospital de Niños.* Sala XIII. Cama 19.—Horacio E. S., 2 años, argentino. Fecha de ingreso al Servicio: 10 de noviembre de 1935.

*Antecedentes hereditarios:* Padres vivos, considerados sanos. No hay otros datos de importancia.

*Antecedentes personales:* Nacido a término. Criado a alimentación artificial desde su nacimiento. Ninguna infectocontagiosa. En general, siempre ha sido sano. Procede de las islas del Tigre.

*Enfermedad actual:* Comienza hace 6 días con fiebre alta, inapetencia, decaimiento general, catarro óculonasal, apareciendo por la noche un exantema generalizado tipo mobiliforme. Llamado un facultativo diagnostica sarampión. Dos días después se queja de dolor de oídos y notan al mismo tiempo un cierto grado de sordera, pues no contesta a las preguntas que

se le formulan. Desde hace dos días, quejido casi continuo, no habla, estado de franca somnolencia.

*Estado actual:* Estado de somnolencia y sopor, que alterna con períodos de gran excitación: el niño se muestra en ocasiones muy agitado y con un quejido especial.

Estado nutritivo, regular. Piel blanca, no observándose ningún resto de erupción. Pequeños ganglios palpables en axilas, ingles y cuello.

Labios rojos, secos, fuliginosos. Lengua húmeda, saburral. Garganta roja, sin exudado.

Tos seca, poco frecuente. Disnea moderada. Al examen pulmonar nada de particular.

Corazón: tonos debilitados; no hay soplo. Pulso: regular, igual, hipotenso, 120 pulsaciones por minutos.

Abdomen: algo escavado, resistente, indoloro. No se palpa hígado ni bazo.

Sistema nervioso: estado de gran agitación, quejido casi continuo. Períodos cortos de somnolencia y sopor. El niño se mueve casi continuamente, gritando, sin responder a las preguntas, dando la impresión de tener una pérdida completa de su conciencia. Existe una ligera contractura de la nuca, o más bien pseudocontractura por resistencia activa del niño. Se observa paresia del miembro superior e inferior del lado derecho, con los reflejos exagerados de ese lado, con tendencia a la catatonía de la pierna derecha, y con franca incoordinación de sus movimientos. Esbozo de Babinsky. No hay Kernig, ni Brudzinski, ni contralateral.

Fenómenos francos de dermagrafismo. La sensibilidad parece estar conservada. Pupilas iguales, reacciones bien a la luz.

El examen oftalmoscópico dió resultado negativo.

La punción raquídea dió salida a un líquido a gran presión, cuyo análisis dió el siguiente resultado:

Pandy: positiva; Nonne Appelt: negativa; albúmina: 0.20 ‰; citológico: 7 linfocitos por mm<sup>3</sup>; cloruros: 7.26 ‰; y bacteriológico: negativo. (Ver cuadro del líquido cefalorraquídeo).

*Análisis de orina:* Normal.

*Urea en sangre:* 0.12 gr. ‰.

*Análisis de sangre:* glóbulos rojos: 4.210.000; glóbulos blancos: 9.100; hemoglobina, 80 ‰; relación globular: 1/448; valor globular: 0.95; leucocitos polinucleares neutrófilos: 69 ‰; linfocitos: 27 ‰; mononucleares: 4 ‰.

*Reacción de Wassermann:* negativa.

*Examen otorrinolaringológico:* sin particularidades.

Desde su entrada a la sala, se nota que no hay síntomas claros de meningitis: no hay Kernig, ni Brudzinski, ni contralateral; no hay contractura franca de nuca, etc., pero lo que es bien neto es el estado de gran excitación que conjuntamente con la hemiparesia con afasia, y los fenómenos catatónicos, nos hizo pensar en un proceso encefalítico agudo.

Noviembre 21: en el día de hoy el cuadro ha cambiado por completo:

a la agitación ha sucedido la calma y la inmovilidad; permanece quieto, conservando la posición que se le impone, facies sin expresión, con la mirada fija, los miembros inertes; no puede sentarse solo, ni puede conservar la posición sentada. Entiende lo que se le dice, toma los objetos, se alimenta bien.

Una segunda punción lumbar dió salida a un líquido límpido, gota a gota cuyo examen dió: 50 *elementos por mm<sup>3</sup>*, a predominio linfocitario, como puede constatarse en el cuadro adjunto del líquido cefalorraquídeo.

*La intradermorreacción de Mantoux dió resultado negativo.*

Como tratamiento se ha hecho el *sintomático*: bromuro de K, luminaletas, enemas de cloral y baños; anti-infeccioso: leucotropina, etc.

Diciembre 2: el estado general ha continuado sin mayores alternativas.

Su psiquismo va en mejoría: entiende bien lo que se le dice, aunque no habla nada. Se sienta solo y cuando se le hace caminar ayudándolo, lo hace con franco "steppage", ampliando la base de sustentación, recordando la marcha del ebrio. Los reflejos vasomotores han disminuído de intensidad, así como los reflejos tendinosos patelares, no encontrándose gran diferencia entre el lado derecho e izquierdo. La sensibilidad parece estar conservada; habiendo esbozo de Babinsky, lado derecho.

*Una radiografía de tórax no demuestra nada de interés.* (30 de noviembre de 1936). La intradermorreacción de Mantoux dió resultado negativo por segunda vez.

Diciembre 6: Continúa mejorando. La temperatura desciende a la normal. Aún no habla. Actitudes catatónicas de ambos brazos, mirada fija; rostro sin expresión.

Diciembre 23: el niño, que comenzó a pronunciar algunas palabras hace 8 días, habla en la actualidad corrientemente, como antes de la enfermedad. Su estado general es bueno, continuando sin embargo con secuelas de su paresia. Los reflejos aquilianos y patelares, exagerados en ambos lados; camina con franco "steppage" de la pierna derecha. No hay Babinsky, ni reflejos contralaterales. No hay trastornos vasomotores, ni ninguna otra alteración.

Enero 9 de 1936: el niño es dado de alta. Está en perfectas condiciones de nutrición; habla lo mismo que antes de enfermarse. Los reflejos aún algo exagerados. Camina, pero sostenido de la mano. No hay Babinsky. La última punción lumbar dió líquido claro, con regular tensión y cuyo análisis dió 1 linfocito por  $mm^3$ . (Ver cuadro). Un análisis de sangre el día 2 de enero dió el siguiente resultado: glóbulos rojos: 3.810.000; glóbulos blancos: 9.000; hemoglobina; 75 %; relación globular: 0.98; 1. polinucleares neutrófilos: 47 %; eosinófilos: 1 %; linfocitos: 49 %; mononucleares: 3 %.

El examen eléctrico dió el siguiente resultado: *no se observan reacciones degenerativas ni otras alteraciones* (Dr. Marque). (4 de enero de 1936).

## Líquido Céfalo-Raquideo

(Los distintos resultados)

Fecha	11 Noviem.	16 Noviem.	21 Noviem.	28 Noviem.	5 Diciem.	21 Diciem.	8 Enero 1936
Volumen . . . . .	30 c. c.	20 c. c.	20 c. c.	10 c. c.	20 c. c.	15 c. c.	15 c. c.
Aspecto . . . . .	límpido	límpido	algo turbio	crystal de roca	crystal de roca	lig. turbio	límpido
Presión . . . . .	fuerte	gota a gota	débil	gota a gota	regular	regular	regular
Pandy . . . . .	positiva (+)	positiva (+)	positiva (+)	positiva (+)	negativa	positiva (+)	negativa
N. Appelt . . . . .	negativa	positiva débil	positiva débil	positiva débil	negativa	positiva débil	negativa
Albúmina . . . . .	0.20 ‰	0.25 ‰	0.25 ‰	0.20 ‰	0.05 ‰	0.15 ‰	vestigios
Citológico . . . . .	7 linf. mm. <sup>3</sup>	50 linf. mm. <sup>3</sup>	( <sup>1</sup> ) 124 elementos mm. <sup>3</sup>	30 linf. mm. <sup>3</sup>	1 linf. mm. <sup>3</sup>	( <sup>2</sup> ) 15 elementos mm. <sup>3</sup>	1 linf. mm. <sup>3</sup>
Bacteriológico . . . . .	negativo	negativo	negativo	negativo	negativo	negativo	negativo
Cloruros . . . . .	7.26 ‰	7 ‰	—	9.89 ‰	7.25 ‰	—	—
Glucosa . . . . .	—	0.66 ‰	—	0.55 ‰	0.71 ‰	—	—
Wassermann . . . . .	—	—	—	—	negativa	—	negativa

(<sup>1</sup>) Predominio linfocitario: algunos hematíes.

(<sup>2</sup>) Predominio polinucleares: abundantes hematíes.

*En resumen:* Niño de 2 años, sin antecedentes hereditarios ni personales de importancia, y que a raíz de un sarampión, en el final de su período eruptivo presenta fenómenos nerviosos, que dada la gravedad deciden internarlo. Se constata un estado de gran excitación, que alterna con períodos cortos de somnolencia y sopor, mostrándose a veces muy agitado y con un quejido especial, hemiparesia derecha con afasia hiperreflexia, fenómenos francos de catatonía, ausencia de síntomas meníngeos netos, fiebre no muy elevada y leucocitosis a predominio linfocitario del líquido cefalorraquídeo. Este cuadro mejora más o menos rápidamente y al cabo de dos meses que duró su internación, es dado de alta en muy buenas condiciones y su curación fué definitiva, sin dejar secuelas.

DIAGNÓSTICO.—Ante el presente caso debimos descartar, en primer término, a la *meningitis tuberculosa*. El estado de somnolencia que alternaba con períodos de gran excitación, los fenómenos de pseudocontracturas, y la linfocitosis del líquido cefalorraquídeo, nos hacía pensar en un proceso meníngeo a Koch, pero, por otra parte, la ausencia de antecedentes, la falta de síntomas meníngeos netos, las cutirreacciones negativas, y sobre todo la evolución favorable del proceso, han sido los elementos que permitieron eliminar la naturaleza bacilosa de estas manifestaciones.

No siempre el diagnóstico diferencial con la meningitis, se presenta tan fácil como en nuestra observación, todo por el contrario, en ciertas ocasiones, existen serias dificultades constatándose una mezcla de fenómenos cerebrales y meníngeos con marcada linfocitosis del líquido cefalorraquídeo, y a veces un predominio neto del síndrome meníngeo (contracturas, signo de Kernig, Brudzinski, etc.), dando la sensación completa, de tratarse de una meningitis bacilosa, máxime si estos fenómenos son consecutivos a un sarampión, enfermedad por excelencia tuberculígena, pero cuya evolución posterior aclararía la situación. Estos son estados de meníngeoencefalitis, como los llama Morquio.

El análisis del líquido cefalorraquídeo es de capital importancia, no porque presente caracteres patognomónicos en las encefalitis agudas, sino porque los caracteres negativos de áquel contribuyen muy a menudo a eliminar las meningitis, hemorragia meníngea, tumor cerebral, etc.

En la época en que la punción lumbar no era de práctica corriente, cuántas “meningitis curadas”, “estados meníngeos”, me-

ningismos”, o “meningitis serosas” no fueron más que encefalitis de intensidad diversa.

Eliminamos también la *enfermedad de Heine Medín* dada, la forma de iniciación del proceso, la hipereflexia, el predominio de las manifestaciones de orden cerebral, la negatividad del electrodiagnóstico, la ausencia de epidemia de parálisis infantil en aquella época, y la evidente relación que guarda con la aparición del sarampión.

Observaciones existen en que esta diferenciación con el Heine Medín es mucho más difícil sobre todo, cuando el cuadro de la complicación sarampionosa está constituido por una forma de mielitis aguda difusa, como menciona Morquio. En estos casos se constata trastornos paralíticos con dolores, pseudosigno de Kernig, abolición de los reflejos, y ausencia de síntomas cerebrales, no siendo entonces posible su diferenciación, sin la prueba experimental. En otras oportunidades estas encefalitis pueden confundirse con *las formas no paralíticas* de la enfermedad de Heine Medín sobre todo la *forma cerebral o encefalítica*, siendo entonces casi imposible establecer a veces, un diagnóstico preciso.

La *hemorragia cerebral y meníngea*, lo mismo que el *reblandecimiento cerebral*, accidentes muy raros en esta edad, y cuya sintomatología es más grave y más duradera que en nuestro caso, igualmente las eliminamos; aunque, a veces la iniciación brusea en forma de ictus apoplético, dificulte el diagnóstico.

La *otitis aguda supurada* complicación tan frecuente del sarampión, puede, en ciertos y determinados casos, simular todo el cuadro de una encefalitis, pero el examen prolijo de sus oídos descarta esa posibilidad. El absceso cerebral consecutivo a una otitis supurada se desecha igualmente.

Existen a veces formas de encefalitis que simulan *tumores cerebrales*, pero el examen de fondo de ojo, el análisis del líquido cefalorraquídeo, etc., llevan al verdadero diagnóstico.

En nuestro caso no hay confusión posible con una *encefalitis epidémica*, sobre todo por la edad, la forma de comienzo, la ausencia de perturbaciones oculares, la falta de hiperglicorrea, etc.

El cuadro que presentó nuestro enfermito, es pues, el de una *encefalitis aguda postsarampionosa*, habiéndonos llamado la atención: 1.º *la linfocitosis elevada del líquido cefalorraquídeo*, puesto que en general, en estos procesos no hay modificaciones citológicas, o si existen, es un discreto aumento de los elementos celulares, aunque

algunos autores, y entre ellos, Morquio han observado linfocitosis pronunciadas; 2.º *la presencia de fenómenos netos de catatonía*, nunca observados en casos semejantes; y el 3.º *la ausencia de convulsiones en su comienzo*, síntoma predominante y frecuente de esta complicación nerviosa, que nos ha permitido eliminar de inmediato ciertas afecciones de carácter convulsivante y entre ellas, la uremia convulsiva, el absceso cerebral, tuberculoma, epilepsia, etc.

SINTOMATOLOGÍA.—El síndrome encefalítico postsarampionoso aparece casi siempre al *final del período eruptivo*, aunque pueda presentarse en el curso del sarampión, siendo su máximum de frecuencia entre el 4.º y 5.º día después de la erupción, y a veces aparece en la convalecencia. Se inicia, en general en *forma brusca*, tempestuosa con fiebre, vómitos, agitación, delirios, postración, siendo el *síntoma predominante las convulsiones*. A veces pueden notarse algunos pródromos: cefaleas, torpeza, o al contrario, excitación e insomnio.

La fiebre es lo más a menudo elevada (39º a 41º), desde el comienzo de los accidentes, pudiendo otras veces evolucionar estos, sin temperatura. El período febril es por lo general breve de 2 a 8 días, y cesa en defervescencia gradual, cuando no se prolonga hasta la terminación fatal.

El *síndrome convulsivo* se observa con mucha frecuencia, sobre todo en la primera infancia. Las convulsiones pueden ser generalizadas, con intermitencias, existiendo en los intervalos un cierto grado de obnubilación intelectual; otras veces suelen hacerse subitantes, del tipo del mal epilético, seguidas de un estado de somnolencia o de coma; y otras veces las convulsiones son parciales, limitadas a ciertas regiones del cuerpo.

A menudo el niño presenta cierta indiferencia, torpeza, que se transforman lentamente en una *somnolencia (síndrome somnoliento de Mlle. Comby)* bien manifiesta, pero no menos marcada que en la encefalitis letárgica y a menudo entrecortada de agitación y gritos, tal como ha sucedido en nuestro caso. Estos síntomas pueden atenuarse y desaparecer en breves días, o en el curso de dos o tres semanas, pudiendo en ocasiones reagravarse, transformándose la somnolencia en coma verdadero con incontinencias de los esfínteres, respiración estertorosa, pulso filiforme, sobreviniendo en pocos días la muerte.

Con menos frecuencia la iniciación de este proceso puede ser

un ictus apoplético, seguido de coma. (Como en la observación publicada por uno de nosotros en 1928).

Consecutivamente al síndrome convulsivo o somnoliento, aparece el *síndrome paralítico*, habiéndose observado todos los grados y todas las formas de parálisis.

La hemiplejia es la manifestación más frecuente, y en general va acompañada de afasia. Otras veces se observan monoplejías, paroplejías, cuadriplejías, parálisis alternas, paresias transitorias, y en todas estas parálisis al comienzo se encuentra un cierto grado de hipotonía con disminución o abolición de reflejos; pero muy pronto aparecen las contracturas con hiperreflectividad, Babinsky positivo y otros signos de piramidalismo.

Las paraplejias pueden ser flácidas, pero lo más común es que se acompañen de contracturas persistentes, espasmódicas y en ocasiones perturbaciones de los esfínteres.

En algunos casos publicados, y entre nosotros Cibils Aguirre y Puglisi, han observado fenómenos atáxicos, (*síndrome atáxico de Mlle. Comby*). En la faz aguda, el nistagmus y la incoordinación de los movimientos pueden llamar la atención y más tarde se pondrán en evidencia los gruesos trastornos del equilibrio, el signo de Romberg, la látero o retropulsión, y todos los caracteres de la ataxia cerebelosa: marcha de ebrio, asinergia, disimetría, adiadococinesia, etc. Se han observado también fenómenos de catatonía (nuestro caso) y de catalepsia.

En ocasiones se han comprobado temblores de carácter intencional, vértigos, mioclonias, perturbaciones de la palabra, etc.

J. Comby observó consecutivamente a un sarampión, un síndrome encefalítico, con todos los caracteres de una esclerosis en placas aguda, unido a coreoatetosis, hipereflexía, y signo Babinsky bilateral; y Paulian y Arinesco, constataron en la declinación de un sarampión hipertérmico y con reacción meníngea, todos los síntomas de la esclerosis en placas, salvo el nistagmus.

Meunier publica la observación de una niña de 4 años que, convalesciente de un sarampión, presenta una amaurosis con midriasis, con fondo de ojo y líquido cefalorraquídeo negativos. (*Síndrome sensorial de Mlle. Comby*).

En el curso de las encefalitis se observan *síntomas psíquicos*, que son frecuentes y variados y que a menudo persisten como secuelas definitivas. Nos hemos referido ya a la agitación, delirios, gritos, observados al comienzo, como también a la obnubilación intelectual



que puede llegar al sopor, y a veces, mutismo, interrumpido por llantos.

Obsérvase en ocasiones, síntomas de excitación psíquica acentuada, que llega a veces, a la manía aguda.

El líquido cefalorraquídeo, no presenta, en general, modificaciones típicas, teniendo caracteres más bien negativos. Es generalmente, límpido, de tensión normal, cuyo examen bacteriológico es siempre negativo. Hay a veces pequeño aumento de la albúmina, y modificaciones ligeras en la tasa de los cloruros y del azúcar. Bajo el punto de vista citológico existe un discreto aumento de los elementos celulares en la cámara de Nageotte, a predominio linfocitario en la mayoría de los casos. En general se cuenta de 3 a 10, 15 y 20 elementos, raras veces más, a menos que se agregue una reacción meníngea.

En nuestra observación acusó una linfocitosis que llegó en una oportunidad a 124 elementos por mm<sup>3</sup>. Esta linfocitosis desapareció a medida que mejoraron los síntomas clínicos.

Morquio, en su interesante trabajo sobre la meningoencefalitis postsarampionosa (“Archives de Médecine des Enfants”, mai 1931), llama la atención sobre la *variabilidad sintomática* de estas complicaciones, explicable en parte por el carácter proteiforme de estas alteraciones que pueden afectar parcial o totalmente el eje cerebroespinal. De allí que estas manifestaciones nerviosas del sarampión, puedan presentar modalidades muy diferentes, como forma, como intensidad y como consecuencias.

Distintos autores y de acuerdo a sus observaciones, han formulado clasificaciones clínicas y según el carácter dominante, pero dado el polimorfismo extremo de los accidentes nerviosos, toda clasificación clínica es imposible.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO.—La *evolución* de las encefalitis agudas es muy variable. A veces es muy corta, pasando rápidamente los fenómenos agudos. En otras, por el contrario, se prolonga, pudiendo presentar recaídas, terminando más a menudo por la curación, que por la muerte. La evolución fatal se observa con relativa frecuencia, siendo el *promedio de mortalidad*, según la mayoría de los autores, entre un 10 a un 15 %.

Las *secuelas* son bastantes frecuentes, algunas inmediatas, y otras más o menos tardías. Y siguiendo a Mlle Comby, estas secuelas pueden ser *convulsivas, motrices, sensoriales, y psíquicas*. Entre las

primeras tenemos las *crisis epileptiformes* y a veces con los caracteres de la *epilepsia verdadera*. Entre las *motrices*, todos los modos y todos los grados de *parálisis* pueden observarse (monoplejías, hemiplejías, paroplejías espasmódicas, etc.). En ocasiones preséntanse *contracturas* y cuando afectan la forma de diplejía, semejan el síndrome de Little. Los *movimientos coreoatetósicos*, que generalmente acompañan a una hemiplejía o hemiparesia, han sido también señaladas. La *esclerosis en placas* se ha visto como secuela. La *afasia motriz*, disartria etc., pueden persistir durante mucho tiempo.

Como *secuelas sensoriales* se han señalado la amaurosis, ceguera persistente, etc.

Y por último, bajo el punto de vista *psíquico*, las secuelas que pueden observarse, son los distintos grados de la *idiocia*, estados de confusión mental o de *manía crónica* y ciertas perturbaciones como ser cambio de carácter, disminución de la afectividad y de la inteligencia, y excitación constante. Chabert, ha descrito la *demencia postencefalítica*, en su tesis de 1934. Las secuelas motrices y psíquicas son las más frecuentemente observadas.

De las ocho observaciones publicadas por Morquio, en dos hubo persistencia de secuelas motrices y psíquicas; en cinco la curación fué completa, y en un solo caso terminó fatalmente. Este autor, afirma que en general existe la tendencia a la curación, pudiéndose observar estados muy graves, con profundas alteraciones del sistema nervioso, que terminan sin ninguna consecuencia.

De las 45 observaciones publicadas por Mlle Comby, 7 corresponden a encefalitis postsarampionosas, de las cuales 3 casos fueron fatales.

La encefalitis aguda con ser una complicación seria, no es tan grave como la mayor parte de las complicaciones nerviosas, como la hemorragia cerebral, embolia, diversos tipos de meningitis, etc.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Los estudios recientes sobre las lesiones anatómopatológicas de las encefalitis postinfecciosas, confirman, en lo fundamental, lo que habían observado hace años Raymond y sus alumnos. Estas alteraciones anatómicas son tan polimorfas como su sintomatología, y difieren notablemente de las originadas por la encefalitis de von Economo. En la encefalitis letárgica, las lesiones asientan esencialmente en la sustancia gris, y electivamente en los núcleos grises de la base, y son bien cir-

eunscriptas; al contrario, en las encefalitis agudas las lesiones son difusas, afectando tanto la substancia blanca como la substancia gris.

Macroscópicamente se observa un encéfalo intensamente congestionado, a menudo edematoso, y en ocasiones, participan las meninges de este proceso inflamatorio. Un piqueteado hemorrágico de la substancia cerebral es casi constante. Al corte, se descubren focos inflamatorios, a veces numerosos, generalmente difusos y diseminados en diversas regiones sin predilección.

El examen microscópico del tejido nervioso, pone en evidencia dos tipos principales de lesiones: vasculares y nerviosas. Las primeras consisten esencialmente en dilataciones de vasos, sobre todo las venas, infiltraciones perivasculares, intersticiales, trombosis, etc. Las lesiones nerviosas que se constatan con más frecuencia son, *las modificaciones de la neuroglia*: proliferación neuróglia, micróglia u oligodendróglica; estando los núcleos de las células alterados, pálidos, de contornos poco netos, situados hacia la periferia de las células, y cuyo protoplasma está cubierto de granulaciones grasosas. Otra alteración nerviosa, pero menos frecuente, es la *desmielinización*, en la que las fibras nerviosas están disociadas, las vainas de mielina irregularmente tumefactas, luego los cilindroejes, despojados de sus vainas, deformados, serán finalmente destruídos.

Las lesiones de las diversas encefalitis infecciosas parecen ser más o menos análogas, y el predominio de ciertas alteraciones ha sido motivo, para algunos autores, el de establecer la autonomía de tal o cual encefalitis.

Mlle Comby, analiza prolijamente toda la abundante documentación a este respecto, y la de sus observaciones propias, y demuestra la identidad de las lesiones, cualquiera sea la causa de la encefalitis, llegando a establecer la individualidad anatómica de las encefalitis postinfecciosas.

ETIOPATOGENIA.—El sarampión, enfermedad originaria, desde el punto de vista de sus formas clínicas y de sus complicaciones, no parece jugar ningún rol particular en la génesis de las encefalitis. Así, como se encuentran síndromes encefalíticos asociándose a un sarampión intenso o complicado, en la inmensa mayoría sobrevienen en el curso o convalecencia de sarampiones benignos.

Las encefalitis no dependen solamente de la infección primitiva, sino también del *terreno* en el cual se desarrolla, punto sobre el

que insiste particularmente Mlle. Comby. *La edad* tiene su importancia. Cuanto más joven es el niño, es atacado de ordinario en forma más profunda y durable, debido a la mayor fragilidad de su sistema nervioso, siendo más intensos los fenómenos motores, y agregándose a menudo perturbaciones del desarrollo cerebral y como consecuencias, el retardo mental que llega hasta el idiotismo. En los niños que se aproximan a la adolescencia, los síndromes motores son transitorios; fenómenos psíquicos maniáticos o demenciales representan las más graves secuelas de la encefalitis.

Predisposiciones familiares o personales parecen desempeñar el rol de espina irritativa. En efecto, diversos autores, y entre ellos, Raymond, Comby y von Bogaert, han insistido sobre el papel de la herencia alcohólica y la neuroartrítica.

*La patogenia* de las encefalitis infecciosas es una cuestión que está a la orden del día, muy discutida por cierto, pero aclarada en gran parte por los estudios realizados sobre la meningoencefalitis postvaccinal y las investigaciones anatomopatológicas efectuadas en la forma epidémica o letárgica.

No habiéndose podido encontrar ningún microbio conocido en los focos flegmáticos encefalíticos, es por ello que ciertos autores, han pensado en la existencia de un virus neurótrofo único, virus análogo al de la encefalitis letárgica o de la poliomielitis, que se mantiene latente en ciertos sujetos y que sería reactivado por el germen de la enfermedad infecciosa inicial.

Esta hipótesis, relacionada a las reductoras teorías del biotropismo, no ha recibido ninguna confirmación experimental.

Lust sostiene que en la producción en estas encefalitis interviene el fenómeno de "paralergia" en el sentido de Moro, siendo una reacción del organismo por la infección primitiva, la que ocasiona los síndromes encefalíticos.

Mikulowski participa de la opinión, de que el encéfalo no es atacado por el virus sarampionoso, sino que éste juega un rol provocador sobre un virus neurótrofo determinado, y quizás el de von Economo.

Existe la tendencia a admitirse las conclusiones de Netter, a semejanza de lo que pasa con la vacunación antivariólica, es decir, que los estados nerviosos postsarampionosos, son interpretados como accidentes de un virus neurótrofo específico propio al sarampión.

En estos últimos años Van Bogaert, formula muy interesantes

hipótesis, y piensa que la encefalitis aguda es la traducción de fenómenos alérgicos.

Se ha invocado frecuentemente, la acción directa del virus sarampionoso, pero esta teoría no es todavía aceptada, pues los resultados experimentales positivos son muy excepcionales.

Por último, otros autores, creen, por los hechos de experimentación, que las toxinas microbianas desempeñan el papel más importante en la producción de estos estados encefalíticos; por lo menos parece estar demostrado para la difteria y la coqueluche.

Estos accidentes nerviosos pueden producirse en el período propiamente dicho septicémico de la infección, o en el período de liberación de las toxinas por lisis microbiana.

Ciertas reacciones del sujeto, favorecen la difusión de las toxinas, y por vía sanguínea en general, se fijan en las células del encéfalo, y la concomitancia de alteraciones circulatorias cerebrales, demostradas experimentalmente, contribuyen en forma considerable en la producción de las encefalitis.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Raymond F.*—L'encéphalite aiguë. "Archives de Médecine des Enfants", 1906, pág. 641.
2. *Comby J.*—Encéphalites aiguës chez les enfants. "Archives de Médecine des Enfants", octubre de 1907.
3. *Comby J.*—Encéphalites aiguës chez les enfants. "Archives de Médecine des Enfants", 1921, pág. 457.
4. *Comby J.*—Les séquelles de l'encéphalite chez les enfants. "Archives de Médecine des Enfants", 1924, pág. 1 y 43.
5. *Comby Marie Thérèse.*—Las encéphalites aiguës post-infectieuses de l'enfance. Tesis. Masson et Cie, Paris, 1935.
6. *Aráoz Alfaro G.*—La encefalitis letárgica y los estados coreicos y mioclónicos. "Archivos Latino-Americanos de Pediatría", N.º 6, 1921.
7. *Aráoz Alfaro G.*—La encefalitis letárgica en Buenos Aires. "Academia de Medicina de Buenos Aires", junio 1921.
8. *Aráoz Alfaro G.*—Las encefalitis agudas infantiles y la tesis de Mlle. Comby. "La Semana Médica", marzo 12 de 1936, pág. 801.
9. *Mosse.*—Dos casos de degeneración aguda del cerebro después del sarampión. "Jahrb. für Kinderheilk.", mayo 1936, t. LXII, pág. 272.
11. *Mare F.*—Encefalitis postsarampionosa. "La Pediatría", 1927, pág. 1182.
12. *Blasi.*—Encefalitis postsarampionosa. "La Pediatría", 1928, pág. 366.
13. *Pujol.*—Séquelles d'encéphalite post-morbilleuse. "Maroc Médical", 15 dic. 1927, citado en "Archives de Médecine des Enfants", 1928, pág. 246.
14. *Bazán Florencio.*—Sobre un caso de encefalitis aguda postsarampionosa. "Archivos Latino-Americanos de Pediatría", agosto de 1928, pág. 469.
15. *Bregman y Poncz.*—Encefalitis postsarampionosa. "Wiener Med. Woch.", 23 febrero 1928.
16. *Musser J. y Hauser G.*—La encefalitis como complicación del sarampión. "The Journal of the Amer. Med. Assoc.", Chicago 21 abril 1928.

17. *Ford*.—Complicaciones nerviosas del sarampión. "Bulletin of the Journ. Hopkins Hospital", 1928.
18. *Bonaba J.*—Encefalitis postsarampionosa. "Archivos Latino-Americanos de Pediatría", 1925, pág. 868.
20. *Astrich Swinian.*—Encéphalite post-morbilleuse. "La Pediatría del Médico Práctico", febr. 1929.
21. *Eckstein A.*—Encephalites. Berlín, 1929; otros trabajos en "Zeitschrift für Kinderheilkunde", Band 49, Heft 3, "Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten", 1931, etc.
22. *Navarro J. C.*—Encefalitis postvacuna. "Archivos Latino-Americanos de Pediatría", 1929, pág. 651.
23. *Comby J.*—Encéphalite post-vaccinale. "Archives de Médecine des Enfants", 1927, pág. 414 y 1932, pág. 471.
24. *Zerbino V.*—Encefalitis en la coqueluche. "Archivos Latino-Americanos de Pediatría", 1929.
25. *Meunier M.*—Troubles nerveux insolites d'origine infectieuse: Amaurose après rougeole, vertige labyrinthique après varicelle. "Société Belge de Pédiatrie", abril 1928 y citado en la tesis de Mlle. Comby.
26. *D'Amato D.*—Le complicazioni morbose del morbillo "La Pediatría", agosto 1930.
27. *Gareiso A.*—Encefalitis agudas de la infancia. "Archivos Argentinos de Pediatría", enero 1930, pág. 31.
28. *Signas*.—Encefalitis postsarampionosa. "La Pediatría", 1929.
29. *Morquio L.*—La méningo-encéphalite après rougeole. "Archives de Médecine des Enfants", mayo 1931, N.º 5, pág. 269.
30. *Cibils Aquirre R. y Puglisi A.*—Encefalitis postsarampionosa. "Archivos Argentinos de Pediatría", junio de 1931.
31. *Mikulowski W.*—Lésions cérébrales dans la coqueluche. "Archives de Médecine des Enfants", sept. 1930, pág. 519.
32. *Comby J.*—Encéphalites aiguës infantiles. "Clinique et Laboratoire", 1931.
33. *Léchelle, Bertrand y Fauvert.*—Encéphalite morbilleuse, anatomie, étiologie, pathogénie. "Arch. de Médecine des Enfants", 1931, pág. 778.
34. *Macera J. M., Feigues y Pereyra Kaffer.*—Encefalitis aguda. "Archivos Argentinos de Pediatría", mayo 1930.
35. *Babonneix y Levy.*—Encéphalomyélite consécutive a la rougeole. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie", séance 7, julio 1931.
36. *Dufour A.*—Des complications nerveuses au cours de la rougeole. "Clinique et Laboratoire", 20 nov. 1931.
37. *Sabrazes.*—Méningo-encéphalites et rogélites suite de rougeole. "Gazette des Hôp. des Sciences Méd. de Bordeaux", 14 y 21 juin 1931.
38. *Scaffo de Casas Mello y Gracia.*—Dos casos de complicaciones nerviosas postsarampionosas. "Arch. de Pediatría del Uruguay", septiemb. 1931.
39. *Toni De.*—Le sindromi encefalitiche nell'infanzia. "XIV Congreso Italiano de Pediatría", Florencia 23-26, sept. 1931.
40. *Pagniez.*—La question de l'encéphalite post vaccinale. "La Presse Médicale", 29 de enero de 1930.
41. *Debre, Turquete y Bracca.*—L'encéphalite post-rubeolique. "La Presse Médicale", 1930, pág. 348.
42. *Paulian et Arinesco.*—Encéphalo-myélite post-rugeolique á type de sclérose en plaque aiguë. "Société Médicale des Hôpitaux de Paris", 19 de febrero 1932.
43. *Netter A.*—Encéfalite vaccinale. "Acad. Med.", julio 1929 y "Gazette des Hôp.", 13 julio 1929.
44. *Siegel J.*—Ein fall von Enzephalitis nach Rubeolen. "Arch. f. Kinderheilk.", 4 octubre de 1932.
45. *Babonneix, Riom y Wüim.*—Encéphalite morbilleuse. "Soc. de Pédiatrie", 19 abril 1932.
46. *Dagnelie, Dubois, Fonteyne, Ley, Meunier y Bogaert (L. van).*—Les encé-

- phalites aiguës non suppurées de l'enfance. "IX.º Congrès Belge de Neurologie et de Psych.", Gand, 1932.
47. *Debré, Broca y Marie.*—Encéphalite aiguë et poliomyélite. "Bull. de la Soc. de Pédiat.", febr. 1932.
  48. *Dereux et Senellart.*—Encéphalites de la rougeole. "Pédiatrie", oct. 1932, pág. 240.
  49. *Dubois, Ley y Dagnelie.*—Protocoles anatomo-cliniques de huit cas de complications nerveuses de la rougeole. "Journal de Neurol. et de Psych.", sept. 1932.
  50. *Riom C.*—Contribution a l'étude clinique des encéphalites aiguës de l'enfance. Thèse de Paris, 1933.
  51. *Van Bogaert, Berremans et Couvreur.*—Trois cas d'encéphalomyélite post-morbilleuse. "Presse Médicale", 27 enero 1932.
  52. *Gareiso y Marque.*—Sobre algunas manifestaciones nerviosas de la difteria. "La Semana Médica", 13 de abril de 1933.
  53. *Gambirassi A.*—Encefalitis coqueluchosa en un lactante. "Archivos Argentinos de Pediatría", marzo de 1933.
  54. *Bogaert von L.*—Pathogène des encéphalites des maladies eruptives. "Revue Neurologique", febrero de 1933.
  55. *Zerbino y Marcos.*—Encefalitis en los catarros estacionales. "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1932.
  56. *Beretervide E. A. y Rebciras.*—Septicemia estreptocócica a puerta de entrada genital, con síndrome encefalítico. Temas de Clínica Infantil. Buenos Aires, 1934, pág. 25.
  57. *Lemierre y Gabriel.*—Encéphalite morbilleuse a forme foudroyante. "Soc. Méd. Hôp.", 15 juin 1934.
  58. *Zischinsky H.*—Zwei Fälle von Masern mit zerebralen Komplikationen. "Jahrb. für Kinderheilk.", junio 1935.
-

## Hidronefrosis congénita

por los doctores

**M. Acuña**  
Director del Instituto

y

**A. C. Gambirassi**  
Jefe de trabajos prácticos

*Historia clínica N.º 97* (sección lactantes, 1935).—Sara Nelly B., argentina, de 2 años y 5 meses, procedente de la provincia de Jujuy.

*Antecedentes hereditarios y personales:* Madre dismenorréica, sufre de dolores lumbares, se le ha diagnosticado una enfermedad uterina, que no precisa; padre dice ser sano; cuando pequeño sufrió de paludismo. Primer embarazo; vómitos durante los primeros meses; luego pudo hacer una alimentación variada. Parto normal, prolongado. No se registró el peso de nacimiento. Pecho exclusivo hasta los cinco meses; luego leche de vaca con agua, quaker y cocimientos de harinas en cantidades y concentraciones progresivas de acuerdo a la edad. A los 10 meses añaden sopas con caldo de carne, jugo de naranjas y ciruelas. Después del año, alimentación más variada: purés diversos, jugo de carne, pan y bizcochos.

Actualmente: 2 veces leche con té o café y pan con manteca, sopas de fideos, arroz, sémola, harinas de legumbres, purés variados, carne picada (asada o hervida) y frutas. Siempre tuvo muy buen apetito; hasta el año y medio era constipada, debiéndose recurrir a enemas, supositorios y laxantes. Desde entonces mueve regular y espontáneamente el vientre. Dentó a los 8 meses; caminó a los 18.

Excepto algunos ligeros corizas y catarros bronquiales de poca duración, nunca tuvo ningún trastorno, salvo su padecimiento abdominal.

*Enfermedad actual:* Desde los 3 meses de edad, llama la atención de los familiares, el tamaño del abdomen. Vista en esa fecha por un facultativo, atribuye el trastorno a la mala administración de las raciones, que en esa época eran de pecho exclusivo; aconseja su regularización y prescribe jarabe de manzanas. Como persistiera el mismo estado abdominal, a los 6 meses es vista en el Hospital de Jujuy, estableciéndose el diagnóstico de megacolon congénito y aconsejando el tratamiento quirúrgico, que los padres no aceptan. Se le practican inyecciones de sulfarsenol y se prescriben gotas lactadas. Permaneció varios meses sin ningún tratamiento hasta el año; continuaba con muy bien estado general, apetito y sueño. Después del



año vuelven a practicar inyecciones de sulfarsenol y diversas medicaciones por vía bucal, cuya naturaleza ignoran los padres.

Al año y medio se le aconseja nuevamente la intervención quirúrgica, temperamento que es rehusado por los padres.

Hace tres meses es vista por otro facultativo que aconseja una cura con puré de bananas, instituyéndose la cura durante pocos días.

Dicen los padres que desde los tres meses de edad el abdomen de la niña ha sido grande, no presentando períodos de mejoría; los únicos cambios que notan se refieren al grado de dureza, mayor en ciertas oportunidades que en otras. Nunca tuvo vómitos; las deposiciones tienen siempre

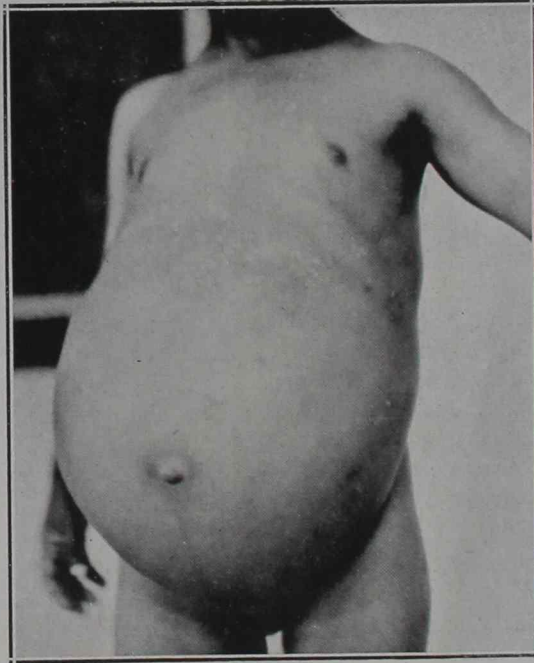


Figura 1

aspecto normal, variando únicamente la cantidad, sin presentar nunca diarrea.

En estas condiciones, el Dr. De los Ríos solicita su internación en este servicio.

*Estado actual:* Talla 87 cms. P. cefálico 46 cms.; torácico 47 cms. (normales). P. abdominal 55 cms. Niña bien constituida, con buen estado de nutrición; piel con lesiones curadas de piodermitis y algunos elementos de prurigo-strofulus con lesiones de rascado. Pequeños ganglios en axilas y cuello.

Cabeza bien conformada, buena osificación; perímetro cefálico 46 cms.; cabello algo ralo y seco; ojos y oídos nada de particular. Boca: labios bien

coloreados; mucosas húmedas; 18 piezas dentarias bien calcificadas. Amígdalas hipertrofiadas.

Cuello: pequeños ganglios; no hay rigidez.

Tórax: deformado en su base por el gran desarrollo del abdomen; no hay tos ni disnea; discreta cintura torácica. A la percusión: matitez en la base derecha motivada por el ascenso del hígado. Auscultación: nada de particular.

Aparato circulatorio: tonos cardíacos normales. Pulso con sus caracteres normales.

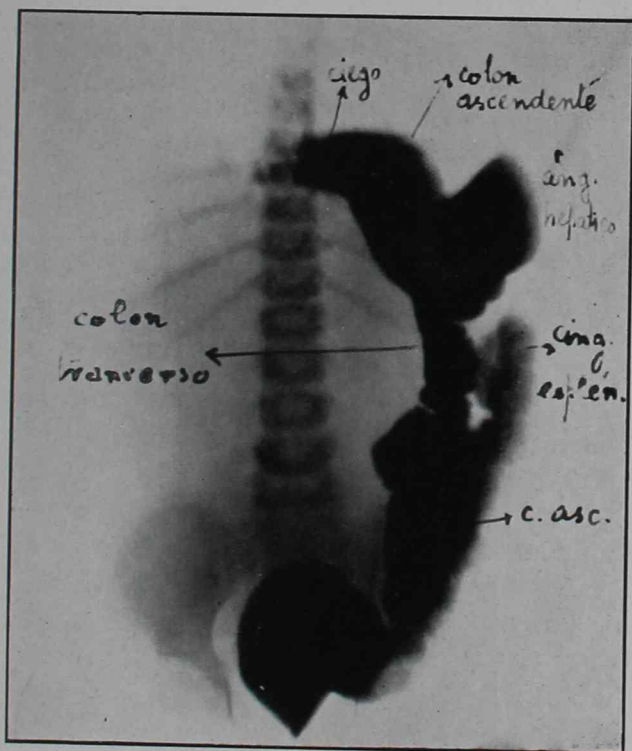


Figura 2

Abdomen: llamativo aumento de tamaño; vientre en obús, con ombligo prominente (Fotografía N.º 1).

Perímetro abdominal, al nivel del ombligo: 55 cms., no se palpa bazo; el hígado está elevado por la tumoración abdominal. Red venosa discreta, pero bien visible. Ocupando casi toda la cavidad abdominal se palpa una tumoración lisa, indolora, redondeada, tensa y renitente que a la percusión da una matitez hídrica.

En el hipocondrio izquierdo, inmediatamente debajo de la piel se ve y se palpa un relieve en forma de cordón cilíndrico, alargado, de 8 a 10 cms. de longitud, en forma de herradura con uno de sus extremos libres,

desplazable al parecer sobre el plano aponeurótico, recordando por su forma, tamaño y consistencia el aspecto de un ascaris. (Fotografía N.º 1). Resto del examen clínico sin particularidades, Mantoux negativa.

#### *Análisis y radiografías*

*Examen de sangre:* Normal.

*Examen de orina:* Ligera infección urinaria.

Una primer radiografía revela la estrechez de ambos campos pulmonares por elevación del diafragma, que deforma el corazón, aumentando su diámetro longitudinal. La radiografía lateral del tórax es similar.

Se practica una radiografía de abdomen con enema opaco baritado (N.º 2), pudiéndose apreciar un relleno normal del asa ílica y del colon descendente; el ángulo esplénico algo bajo; en cuanto al colon transverso se presenta verticalmente y paralelo a la última porción del ascendente; el ángulo hepático está a la izquierda, inmediatamente por encima del ángulo esplénico; el ciego y apéndice también a la izquierda de la línea media.

Existe pues, una verdadera transposición del ciego, colon ascendente y transverso, desplazados por la tumoración intra-abdominal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA TUMURACIÓN.—En la lectura de los antecedentes pudo verse, que en alguna oportunidad se estableció el diagnóstico de megacolon congénito. Recordaremos que en esta afección, existe constipación rebelde, distensión abdominal variable con las evacuaciones; la palpación permite descubrir masas duras o pastosas depresibles y móviles y finalmente la radiografía es terminante en los casos dudosos.

En la enfermedad celiaca, el vientre es blando y flácido; a la percusión da un sonido timpánico sordo; por lo demás no aparece en los primeros meses de la vida.

Fácil fué eliminar la posibilidad de un grueso vientre raquitico de Marfar, por la edad de la aparición del trastorno, por los caracteres clínicos y por la ausencia, en nuestra enferma, de signos de raquitismo, si hacemos excepción de su discreta cintura torácica.

La Mantoux negativa, la aparición del proceso en los primeros meses y la edad de la niña, nos alejó del diagnóstico de peritonitis tuberculosa.

El sarcoma del riñón se observa entre 1 y 3 años; su consistencia es dura, de aspecto lobulado y crecimiento progresivo, determina visibles dilataciones venosas subcutáneas, ascitis, edema de los miembros inferiores, y finalmente caquexia; nada de ello presentaba nuestra niña. Nos quedaban finalmente a considerar las tumoraciones líquidas: quiste de ovario, de excepcional observación; quiste del

riñón (quiste único o riñón potiquístico) y las hidronefrosis —más frecuentemente observadas.

En estas condiciones y tal como se ha practicado en el servicio en otras oportunidades pudo extremarse el examen con la urografía (inyección endovenosa de abrodil o uroselectar B), o bien con los procedimientos urológicos en el sentido estricto, (cromoscopia con el indigo carminsulfúrico o cateterismo de los ureteres y de la pelvis renal).

Recordemos que en general se admite, que estas maniobras son posibles, en manos del especialista urólogo, desde los 7 meses en las niñas y desde 1 año en los varones.

Decidida la intervención quirúrgica, ésta es practicada por el cirujano del Servicio, Dr. Serfaty, quien extirpa en primer término la pequeña tumoración cilíndrica ya descrita y situada en el hipocondrio izquierdo, comprobándose que se trataba del apéndice. La tumoración quística, no deja por su tamaño reconocer los órganos abdominales; solamente se ve el ciego y el colon ascendente fijos en la parte izquierda de la tumoración. Se punza extrayendo alrededor de dos litros de líquido amarillo cítrino. Previa la obstrucción del orificio con una pinza de Kocher, se incide la hoja peritoneal que lo recubre en su parte más externa, llegando a un plano de separación que permite diseccionar y exteriorizar el tumor sin seccionar vaso alguno. Una vez diseccionado se reconoce tratarse de una hidronefrosis con riñón laminado, por cuyo motivo se extirpa en totalidad, previa ligadura del ureter y vasos nutricios. El ciego y el colon ascendente, que no han sufrido en su estructura y en su vascularización son llevados a lugar conveniente, fijándolos con tres puntos separados de catgut y taponando luego la cavidad quística a lo Mikulicz. Se cierra el vientre.

Inmediatamente y en la misma mesa de operaciones, se practicó una transfusión de 150 c.c. de sangre.

El postoperatorio fué bueno, a pesar de que en los primeros días la temperatura es elevada y el pulso frecuente. Al tercer día hay eliminación fácil de gases intestinales, moviendo el vientre espontáneamente a los pocos días.

Posteriormente tuvimos noticias de que la niña continuaba en buenas condiciones.

*Informe anatomopatológico.* (Inclusión N.º 16.308) realizado en el Instituto de Anatomía Patológica "Telémaco Susini" por el Dr. Julio César Lascano González.

*Examen macroscópico.*—El órgano está enormemente aumentado y transformado en una bolsa que contiene líquido en su interior (Fotogr. N.º 3).

Al examen superficial se encuentra una aparente conservación de forma aunque sus dimensiones alcanzan 17 cms. en el eje mayor y 12 en su ancho. La superficie está deformada por una serie de lobulaciones que se depri-

men fácilmente con el dedo, por la existencia de líquido que se desplaza en su interior. La mayor parte de esta superficie corresponde a la pelvis que ha sufrido una gran dilatación y el parénquima renal se encuentra rechazado y sumamente adelgazado hacia la zona que corresponde al borde convexo del órgano.

La abertura de la pieza da salida a gran cantidad de líquido, con los caracteres de la orina y la bolsa se aplasta totalmente.

Examinado el interior de la cavidad se lo encuentra con una super-



Figura 3

ficie lisa, brillante, de color blanco, que corresponde a la mucosa de la pelvis y de los cálices. La presión de la orina ha invertido la forma de las papilas, haciéndolas cóncavas en lugar de salientes como son normalmente en el interior de los cálices.

El diagnóstico anatómico de acuerdo con los caracteres anotados es el de hidronefrosis.

*Examen microscópico.*—El parénquima renal está atrofiado en su mayor parte, pero hay zonas donde conserva su estructura aunque es

asiento de lesiones inflamatorias de tipo crónico, como se aprecia en la fotografía 4.



Figura 4

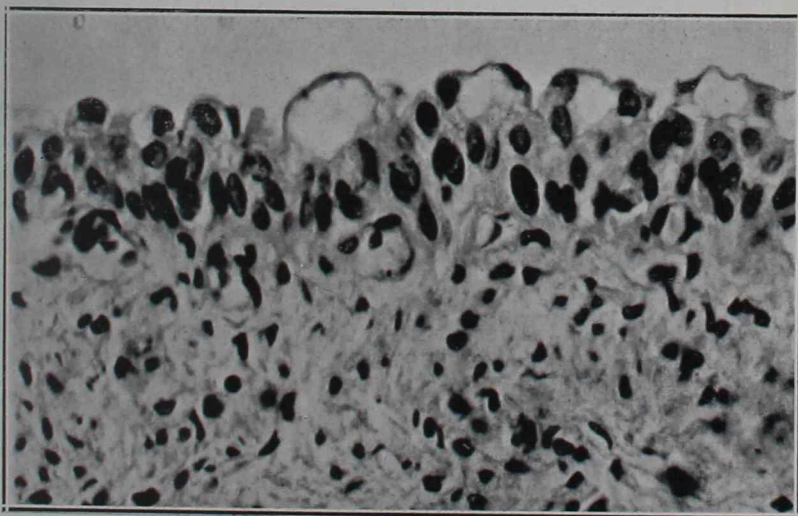


Figura 5

El mayor interés histológico del órgano está en los caracteres del epitelio de la mucosa pelviana que conserva su estructura paramalpighiana

típica, (Fotogr. 5) sin aplastarse, como sucede en las hidronefrosis adquiridas.

Por este carácter consideramos a esta hidronefrosis como congénita y lo hacemos por analogía con lo que sucede en las dilataciones bronquiales, en las cuales cuando son congénitas, el epitelio es normal y hasta hiperplásico, mientras se aplasta y desaparece en las adquiridas.

El mecanismo de producción resulta obscuro por cuanto no hay ningún repliegue que haya podido actuar como válvula de cierre en el nacimiento del uréter y este por lo menos en la porción que acompaña a la pieza, es permeable.

*En resumen:* Se trata de una niña de 2 años y medio que presentaba desde los tres meses de vida un llamativo aumento del tamaño del vientre. En el hipocondrio izquierdo se veía y palpaba un relieve en forma de cordón cilíndrico alargado de 8 a 10 cms. de longitud, en forma de herradura y que luego se comprobó se trataba de apéndice. La tumoración abdominal correspondía a una hidronefrosis congénita que fué extirpada, curando la niña en buenas condiciones.

Creemos de interés esta observación por la circunstancia de que la tumoración líquida, en su lento crecimiento determinó la total transposición del ciego, colon ascendente y transversal, permitiendo por la gran tensión abdominal, que el apéndice se hiciera visible a simple vista, en el hipocondrio izquierdo.

## Síndrome mediastinal por cuerpo extraño en el esófago

por los doctores

Alfredo Segers y G. Bayley Bustamante

Los cuerpos extraños del esófago no permanecen mucho tiempo en el órgano sin producir trastornos graves que suelen evolucionar rápidamente. Sin embargo, hemos tenido oportunidad de observar un caso en que el cuerpo extraño ha persistido durante más de un año sin determinar ninguna de las complicaciones agudas clásicamente descriptas.

Las consideraciones que haremos sobre nuestro enfermo no autorizan a modificar el concepto establecido sobre el curso clínico de la afección, ni menos a variar la conducta terapéutica que corresponde seguir.

Antes de presentar nuestra observación, estimamos conveniente considerar las complicaciones a que da lugar la permanencia de estos cuerpos extraños, con objeto de establecer comparaciones en la evolución que ha seguido nuestro caso.

Desde el punto de vista anatomopatológico, el cuerpo extraño puede producir dos clases de lesiones en el esófago:

1.º Las inmediatas, que se originan enseguida que el cuerpo se ha detenido y que revisten caracteres muy diversos, según la naturaleza del mismo.

2.º Las mediatas, que se producen tardíamente y que son producidas por los cuerpos extraños que han permanecido durante cierto tiempo; son lesiones cicatriciales de carácter retráctil, por lo que dan lugar a estrecheces orgánicas.

LESIONES INMEDIATAS.—Estas pueden producirse en forma directa o indirecta.



En el primer caso son debidas a los caracteres externos del cuerpo extraño por lo que resulta detraumatizante: objetos punzantes, cortantes, etc. Estos producen heridas en el momento mismo de ser introducidos, que interesan la pared esofágica en grado diverso.

En el segundo caso las lesiones son producidas por la presión que el cuerpo extraño ejerce sobre los tejidos del órgano, en el lugar donde ha quedado detenido. El contacto persistente del objeto determina una inflamación en la mucosa que se edematiza y luego se ulcera "in situ". Simultáneamente se produce un espasmo de las tunicas musculares que acentúa el enclavamiento del cuerpo extraño. La ulceración no tarda en infectarse y "si el cuerpo permanece allí, es decir si no es expulsado ni extraído, las lesiones de la pared esofágica se hacen cada vez más profundas y determinan la perforación del órgano.

Según la rapidez con que se produce esta perforación, según la virulencia de infección sobrevenida y según la resistencia de los tejidos circundantes pueden producirse lesiones diversas que evolucionan en dos formas:

a) Si bajo la influencia de una infección lenta el tejido celular periesofágico ha podido reaccionar, se transforma en tejido esclerótico y crea a nivel de la perforación adherencias entre el esófago y los órganos vecinos. Esta mediastinitis plástica puede dar lugar luego a fístulas, compresiones de órganos, rupturas vasculares, etc.

b) Si la perforación se ha establecido rápidamente y se ha producido una inoculación masiva del tejido celular laxo que rodea al esófago, se producen diversas complicaciones: flemón séptico del cuello o del mediastino, pleuresías purulentas, gangrena pulmonar, etc. (Cathala y Aubin). Todas éstas son afecciones de carácter grave.

LESIONES MEDIATAS.—La más frecuente de las complicaciones tardías es la estrechez cicatricial traumática. Esta consiste en una disminución del calibre del tubo esofágico producida por la retracción de sus paredes, provocada por las lesiones anteriores.

Cuando la permeabilidad del órgano es sólo parcial por la permanencia del cuerpo extraño o por la retracción cicatricial consecutiva, ciertos alimentos se acumulan por encima de la obstrucción y distendiendo sus paredes forman un saco, como en nuestro enfermo.

La presencia de un cuerpo extraño en el esófago es un hecho fútil por su frecuencia en los servicios de la especialidad, sobre todo

en los que se atienden niños. Pero la permanencia del cuerpo extraño durante mucho tiempo constituye un caso digno de señalarse. Esto es muy poco frecuente porque si el cuerpo persiste en el órgano, no tarda en producir alguna de las complicaciones mencionadas, lo que obliga a extraerlo. Ciertos especialistas (von Hacker, Guisez, Mahn, Greenfield Sluder, Denis, Weiss, Guilloz, etc.), refieren observaciones donde dicha permanencia ha sido de muchos meses y hasta de varios años. Estos son casos extraordinarios que se registran muy pocas veces en la literatura médica, desde que los cuerpos extraños suelen permanecer en el órgano una semana, o dos a lo sumo. “Nous ne saurions trop dire combien ces cas publiés pour leur rareté même, sont exceptionnels” (Mathieu, Sencert y Tuffier).

Para apreciar la escasa frecuencia de los casos con permanencia prolongada, hemos revisado las observaciones publicadas por Chevalier-Jackson (la autoridad máxima en Broncoesofagoscopia) que ha extraído cientos de cuerpos extraños y sólo en once casos la permanencia ha sido mayor de nueve días. Reproducimos los datos de sus estadísticas, en el siguiente cuadro:

Número de la observación	Edad del enfermo	Tiempo permanencia cuerpo extraño en el esófago
283	adulto	varios meses
211	6 meses	3 meses
212	17 meses	4 semanas
210	3 meses	3 semanas
265	adulto	17 días
330	adulto	16 días
242	20 meses	12 días
243	10 meses	12 días
259	4 ½ años	12 días
280	adulto	10 días
252	2 años	10 días

En la literatura médica nacional tampoco hemos encontrado casos cuya permanencia sea comparable con la de nuestra observación. En orden decreciente, indicamos en el siguiente cuadro los casos de permanencia más prolongada publicados por los autores de nuestro país:

A u t o r	Edad	Tiempo permanencia
J. M. Jorge (caso de 1924)	niño	más de 3 ½ meses
J. M. Jorge (caso de 1921)	adulto	3 ½ meses
Marcelo Viñas (caso del Dr. Basavilbaso)	niño	2 meses
Angel Gutiérrez	adulto	2 meses
H. Walker	adulto	1 ½ meses
J. M. Jorge (caso de 1911)	niño	20 días
Santiago L. Arauz	niño	20 días
Pedro R. Erecart	niño	18 días
Castelfort Lugones	niño	15 días
Eliseo V. Segura	adulto	14 días

Pasamos a ocuparnos de un caso en el que el cuerpo extraño ha permanecido largo tiempo en el esófago, al que hemos observado en el Hospital de Niños, en el Servicio del Dr. Rómulo Cabrera.

Historia clínica N.º 6242.—Consuelo R, 4 años, argentina, domiciliada en esta Capital. Ingresa a la Sala IV el día 14 de junio de 1925, ocupando la cama N.º 8.

*Antecedentes hereditarios:* Padres de nacionalidad española.

Madre: 30 años de edad, alcoholista; actualmente internada en el Hospital Tornú por tuberculosis pulmonar; no ha tenido abortos.

Padre: 39 años de edad; se considera sano; niega enfermedades venéreas.

Han tenido 2 hijos, uno de ellos fallecido, no sabiendo precisar la causa.

*Antecedentes personales:* Nacida a término en parto normal. Lactancia materna hasta el año. Hasta su enfermedad actual no ha sufrido ninguna afección de importancia, ni enfermedades infectocontagiosas agudas.

La niña es traída por su padre, quien manifiesta ignorar si ella ha podido ingerir algún cuerpo extraño. No puede recurrirse a los conmemorativos de la madre porque, alcoholista, no se ocupa del cuidado de su hija.

*Enfermedad actual:* Comenzó hace más de un año con vómitos que se producían fácilmente inmediatamente después de la ingestión de sus alimentos, salvo de los líquidos, que no eran devueltos. Desde entonces tiene tos seca, sin accesos, que solo se produce cuando come. Hasta hace 15 días la niña presentaba disnea poco intensa, que se acompañaba de un ruido (cornage) que el padre compara al que produce el agua hirviente. Se ha notado que desde el comienzo de su enfermedad, ella adelgaza progresivamente.

*Estado actual:* Expresión de la fisonomía: facies desnutrida.

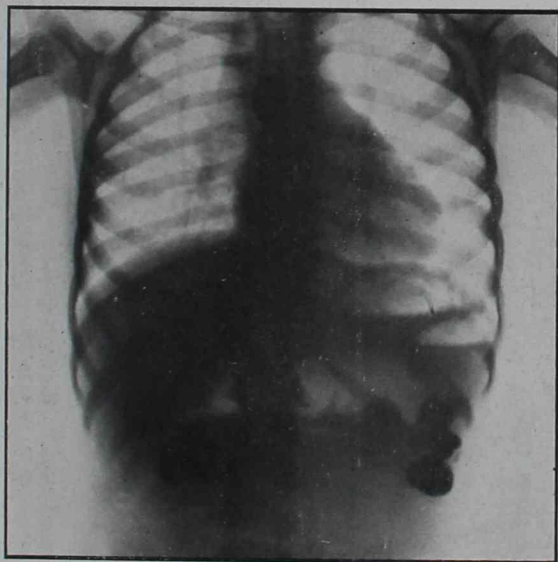
Posición de la enferma: decúbito indiferente.

Esqueleto: bien constituido. Talla: 0,83 m.

costal, sobre el borde derecho del esternón. Comparando esta película con la anterior (Fig. N.º 1) se aprecia la importancia que tiene el grado de dureza de los rayos, ya que pequeñas diferencias de esta pueden modificar sensiblemente las imágenes.

Por otras radiografías obtenidas posteriormente en diferentes incidencias (oblicua anterior derecha y lateral: Fig. N.º 3) se comprueba que la sombra mencionada corresponde a un cuerpo extraño alojado en el esófago, a nivel de la bifurcación traqueal. Se trata de un objeto plano, redondo y de bordes regulares, del tamaño de una moneda de diez centavos y está orientado en una posición oblicua al plano sagital del cuerpo.

*Evolución de la enfermedad:* La niña pesaba al ingresar al Servicio 8.420 grs. (4 años de edad) y su pérdida ponderal continuó aumentando



*Figura 2.*—Segunda radiografía frontal

El mayor contraste de las sombras torácicas obtenido con rayos más blandos que los de la radiografía anterior, permite distinguir nítidamente al cuerpo extraño

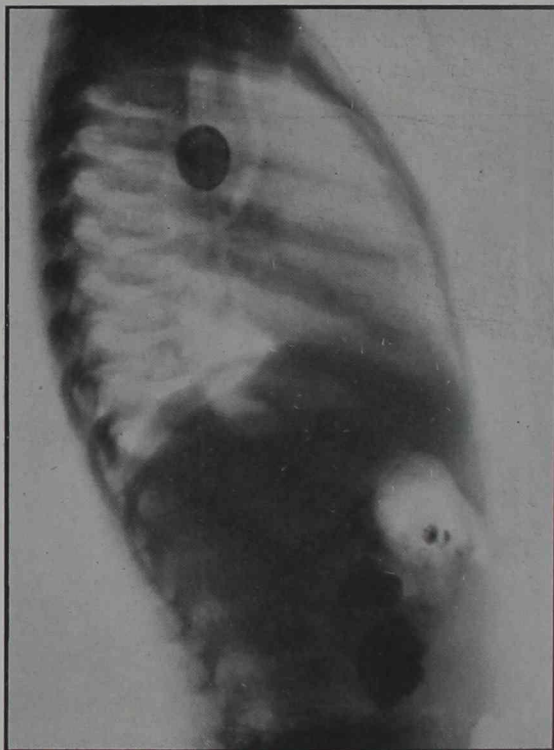
hasta que fué intervenida. Así al duodécimo día de su hospitalización pesaba 8.300 grs.; la tos persistía y las regurgitaciones eran cada vez más intensas, llegando a veces a devolver los líquidos.

El día 10 de julio la enferma es sometida a la intervención quirúrgica y con anestesia local el especialista procede a la esofagoscopía. En la porción torácica del órgano se halla el cuerpo extraño, al que se extrae por medio de una pinza especial. Se trata de un disco de lata, de 17 milímetros de diámetro y con sus bordes ligeramente doblados. Es preciso hacer notar que gracias a la habilidad del operador (Dr. Podestá) pudo comprobarse la presencia del cuerpo extraño, pues él se hallaba enclavado en la mucosa esofágica y casi totalmente oculto entre numerosos pólipos.

El postoperatorio es bueno, la enferma permanece en reposo, con bolsa de hielo sobre la región pectoral y a dieta absoluta. Se le toma la temperatura cada tres horas, pero permanece apirética.

Un nuevo examen esofagoscópico practicado cuatro días más tarde demuestra que los pólipos se han reducido de tamaño y sólo los más pediculizados caen por el orificio estrictural.

A los 14 días de operada la niña ha aumentado 450 grs. y entonces sólo regurgita los alimentos de consistencia dura y en grandes trozos. El



*Figura 3.*—Radiografía lateral del tórax

Se constata que el cuerpo extraño se halla evidentemente por detrás de la bifurcación traqueal

peso aumenta posteriormente en forma considerable: el día 31 de julio pesa 9.800 grs.

La enferma es seguida en el Consultorio de Otorinolaringología, pues debió abandonar la sala por haberse enfermado de varicela el 10 de agosto.

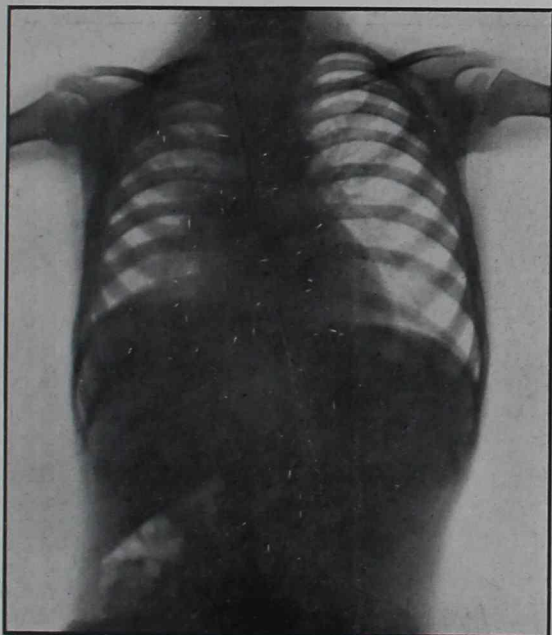
El especialista informa que la estrechez ha mejorado y no considera necesaria la dilatación progresiva con las bujías cilindrocónicas especiales.

Estimamos interesante esta observación por lo siguiente:

1.º Por la permanencia del cuerpo extraño durante más de un año en el esófago, lo que constituye un hecho excepcional, como puede comprobarse en las estadísticas ,tanto nacionales como extranjeras.

2.º Por la evolución feliz que ha tenido el caso, a pesar del tiempo transcurrido, tratándose de una afección que produce frecuentemente complicaciones graves.

3.º Por las modificaciones que ha imprimido al organismo la



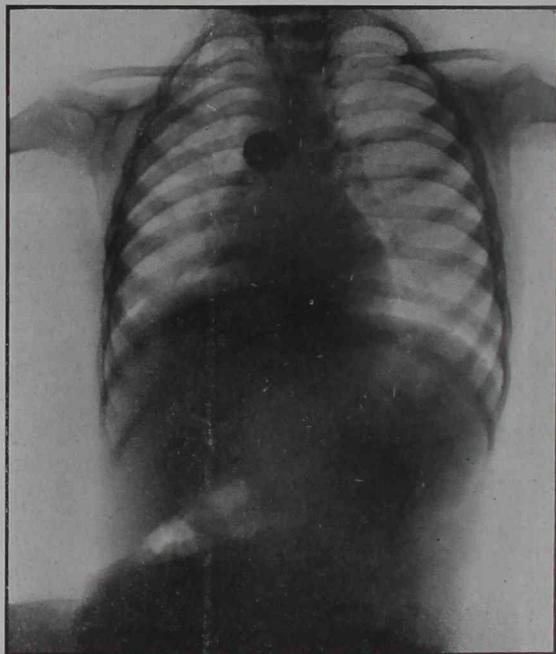
*Figura 4.*—Primera radiografía de contraprueba que se ha obtenido colocando el cuerpo extraño extraído sobre la pared anterior del tórax

dificultad alimenticia, ya que a los 4 años la niña pesaba 8.400 grs. en vez de 13.800 y medía 0,83 mt. en lugar de 0.92, lo que la había conducido a un marcado estado de hipotrofia.

4.º Por los caracteres con que se ha presentado el caso. En efecto, por las manifestaciones clínicas de conjunto, a saber: el síndrome mediastinal y el estado de desnutrición acentuado, unidos a los antecedentes familiares (madre tuberculosa) y a la reacción de Mantoux positiva, inducían a encuadrar nuestra observación como una afección del mediastino, posiblemente de origen tuberculoso. La primera radiografía del tórax apoya esta sugestión al denotarnos un

proceso inflamatorio del mediastino. Pero, un síntoma de capital importancia que nos obligó a indagar otra causa fué la regurgitación intensa y persistente de nuestra enfermita, fenómeno no habitual en las mediastinitis de esta etiología y lo que nos llevó a insistir en el examen radiológico, investigando la posible existencia de algún cuerpo extraño que obstaculizara el pasaje de los alimentos y que diera lugar a la sintomatología mencionada.

Cuando discutimos esta observación en el Instituto de Pediatría del Hospital de Niños, el Profesor Víctor Escardó y Anaya, que se



*Figura 5.*—Segunda radiografía de contraprueba obtenida en las mismas condiciones que la anterior, pero llenando previamente la concavidad del cuerpo extraño con una papilla de bario

encontraba entre nosotros, sugirió que la visibilidad del cuerpo extraño en la segunda radiografía del tórax podría atribuirse a que habiendo ingerido la niña una sopa baritada después de haberse obtenido la primera, parte de la substancia opaca podría haber quedado detenida en la concavidad del cuerpo extraño. Este hecho aumentaría la impermeabilidad del objeto a los rayos X y explicaría la diferencia entre ambas películas.

A fin de estudiar la sugestión del distinguido pediatra uruguayo,

realizamos la siguiente contraprueba: colocamos el mismo cuerpo extraño sobre la pared anterior del tórax de la niña, procurando situarlo al mismo nivel en que se hallaba dentro del esófago, y obtuvimos dos radiografías, una antes y otra después de llenar el objeto con substancia opaca. La diferencia entre ambas es evidente, como podrá apreciarse en las figuras N<sup>os</sup>. 4 y 5, pero no es tan acentuada como entre las dos primeras radiografías (Figuras N<sup>os</sup>. 1 y 2).

---



## Estrechez cicatricial de la traquea consecutiva a un cuerpo extraño de esófago. Algunas consideraciones sobre los cuerpos extraños de traquea y esófago

por los doctores

Felipe de Filippi y Americo Magalhaes

Motiva la presentación de este enfermito, no solamente el deseo de destacar la rara complicación que originó un cuerpo extraño (c. e.) detenido en el esófago, sino también el de comentar las dificultades diagnósticas que se suscitaron durante la evolución del caso.

Se trata de un varón de 2 años, cuya madre nos consulta porque en el plazo de estos últimos 4 meses, ha sufrido 4 crisis asmáticas febriles, de una extraordinaria agudeza, caracterizadas especialmente por el cornaje y el tiraje acompañados de ligera cianosis. Estas crisis duraban 2 o 3 días, y en los períodos interales el niño quedaba perfectamente bien, al decir de la madre: recién en este último tiempo el cornaje se hace permanente.

La anamnesis no da ningún dato ilustrativo. Es un niño sano, que ha gozado siempre de buena salud, salvo sus brotes últimos, intermitentes, diagnosticados por su médico como manifestaciones de bronquitis asmática.

En el examen actual del niño se destacan como signos importantes: Un fuerte ronquido inspiratorio, no constante en su intensidad. Un tiraje subesternal muy manifiesto, que produce una acentuada depresión infundibuliforme en la región epigástrica. Escasa tos con timbre metálico.

La exploración física de los campos pulmonares evidencia una sonoridad y murmullo normales; no existe ningún ruido sebreagre-

gado, excepto el ronquido inspiratorio que se oye alejado a la auscultación del tórax, haciéndose muy evidente al acercar el oído a la boca abierta del niño. El resto del examen sin particularidades.

Al encontrarnos frente a un cuadro disneico, con tiraje y cornaje, pensamos que se tratara de una compresión de la traquea. Evidentemente el cornaje no podía ser originado por otra cosa que por una obstrucción de las vías aéreas y si bien “la presencia de cuerpos extraños, lejos de ser una causa rara de síntomas traqueo-pulmonares, es el primer diagnóstico posible a excluirse en caso de enfermedad aguda o crónica del pecho”. (Chevadier Jackson), y si bien además “el jadeo asmatoide es patognomónico de los cuerpos extraños enclavados en la traquea, la falta de antecedentes que indicaran esa etiología y el hecho de haberse producido varios episodios semejantes, hizo que descartáramos esa probabilidad, pensando que más bien se tratara de la traquea por una adenopatía mediastinal. El cuadro se acompañaba de fiebre, pero la reacción de Mantoux era negativa; además como no encontramos ningún otro signo clínico de tumor mediastinal, pedimos auxilio a la radiografía de tórax, que hace un verdadero hallazgo. Radiografía N.º 1: sobre la línea media, a nivel de la segunda vértebra dorsal, se evidencia en posición frontal, la sombra de un cuerpo extraño del aspecto de una moneda.

Como no existía otra lesión y el mediastino estaba libre, atribuimos a ese cuerpo extraño la causa de las molestias que presentaba el niño. Nuestra primera presunción había sido pues, un error, y así aprendimos que:

- 1.º No todo lo que jadea es asma.
2. Es necesario ante estos cuadros asmatiformes agudos, pensar en la presencia de cuerpos extraños, en esófago o traquea, aún en ausencia de antecedentes precisos, pues como dicen los autores citados, a los síntomas iniciales de tos, ahogo y disnea, sigue luego un período asintomático, pudiendo aquel cuadro haber pasado inadvertido u olvidado cuando se hace la anamnesis.
- 3.º La gran tolerancia por el cuerpo extraño; insistiendo en el interrogatorio, la madre recuerda que hace ya 4 meses que el niño llevó algunas latas a la boca, produciéndose en ese momento un acceso de tos acompañado de disnea, que calmó a los pocos instantes, por lo que no dió a ese episodio mayor importancia.

Nos quedaba el problema de la localización del cuerpo extraño en la tráquea o el esófago.

La experiencia de Chevalier Jackson sobre 2125 cuerpos extraños de las vías aéreas o alimenticias, observados durante 40 años, en la clínica de Broncoscopías, le permiten hacer un estudio sumario de la sintomatología.

Presentamos esquemáticamente esas conclusiones:

1.º *Síntomas iniciales*, comunes a ambas vías.

Apnea mecánica brusca.

Ahogo. Tos. Disnea.

2.º *Existencia o no de un período asintomático*.

3.º *Síntomas propios a cada vía*.

*Síntomas traqueales:*

Golpe oíble y palpatorio.

Jadeo asmatoide.

Tos. Disnea. Cianosis.

*Síntomas esofágicos:*

Sensación subjetiva de cuerpo extraño, constante o sólo al deglutir.

Puede o no existir disfagia u adinofagia.

*Síntomas indirectos*, referentes al pasaje de aire.

Según este cuadro, los síntomas iniciales no tienen valor para apoyar ningún diagnóstico. Son signos patognomónicos de cuerpo extraño localizado en la tráquea, el golpe oíble y palpatorio, y el jadeo asmatoide. Síntomas que están a menudo presentes son la tos, la disnea y la cianosis. El golpe oíble se escucha a nivel de la boca y se produce al chocar el cuerpo extraño contra la parte estrecha de la subglotis, durante la tentativa de expulsión por la tos. A veces se observa el signo de Mc. Grae: aleteo traqueal.

El jadeo asmatoide se oye también con el oído o con el estetoscopio, en la boca abierta del paciente y no en la pared del tórax.

Los síntomas de los cuerpos extraños bronquiales se caracterizan por signos de tráqueobronquitis violentos, con fiebre y toxemia y aún de abscesos pulmonares y de formas que puedan hacer sospechar la tuberculosis.

Los cuerpos extraños de la laringe se caracterizan por ocasio-

nar a más de los síntomas de ahogo, más o menos intensos, según la ubicación del cuerpo extraño, ronquera, tos crupal y afonía.

En cuanto a los síntomas de los cuerpos extraños de esófago, recordemos que después de la sofocación inicial o sin ella, puede existir una sensación subjetiva de cuerpo extraño, constante o sólo al deglutir.

Puede o no ocasionar disfagia u odinofagia.

Síntomas referentes al pasaje de aire pueden presentarse por:

1.º Rebalse de secreciones al intentar tragar con el esófago obstruído.

2.º Fístula que comunique el esófago a la tráquea, por ulceración de las paredes por el cuerpo extraño.

3.º compresión de la tráquea por un gran cuerpo extraño en el esófago.

4.º Trauma inflingido a la laringe durante los intentos de extracción.

Teníamos pues los siguientes signos clínicos:

1.º Los cuadros disnéicos acompañados de tiraje y cornaje inspiratorio.

2.º La tos con timbre metálico.

3.º La falta de dolor esofágico al deglutir, acto que el niño ejecutaba correctamente.

Pero si bien la sintomatología clínica puede orientar un diagnóstico de localización de los cuerpos extraños, son los rayos X los que constituyen el medio diagnóstico de más valor; veamos qué informes nos ofrecen las placas:

Queremos primero acordar que se debe radiografiar todo el aparato digestivo y pulmonar en los niños en quienes se sospecha de un cuerpo extraño (desde las tuberosidades isquiáticas hasta el nasofarinx), pues es relativamente frecuente observar que no sea uno solo, sino varios los cuerpos extraños ingeridos, o bien estar el cuerpo extraño en la cavidad nasal, siendo negativas las radiografías del tronco.

*Estudiemos la radiografía frontal.* (Radiografía N.º 1).

En contra a la localización clínica, el estudio de la placa sostiene con tres hechos, el diagnóstico de localización esofágica:

1.º El tamaño del cuerpo extraño, que permitía deducir la

poca probabilidad de que, dadas las dimensiones, hubiese podido atravesar la glotis y ubicarse en la tráquea, ya que ésta, a esa edad sólo tiene un diámetro de 4 mm.

2.º El nivel en que se había detenido. La gran mayoría de los cuerpos extraños de esófago se detienen a nivel de la abertura torácica superior, (en el cadáver no se encuentra razón anatómica que lo justifique).

3.º *La posición frontal es patognomónica de los cuerpos extraños que se encuentran en el esófago; la posición sagital lo es de aquellos que se hallan en la tráquea.* Chevalier Jackson nunca han observado una excepción a esa ley.

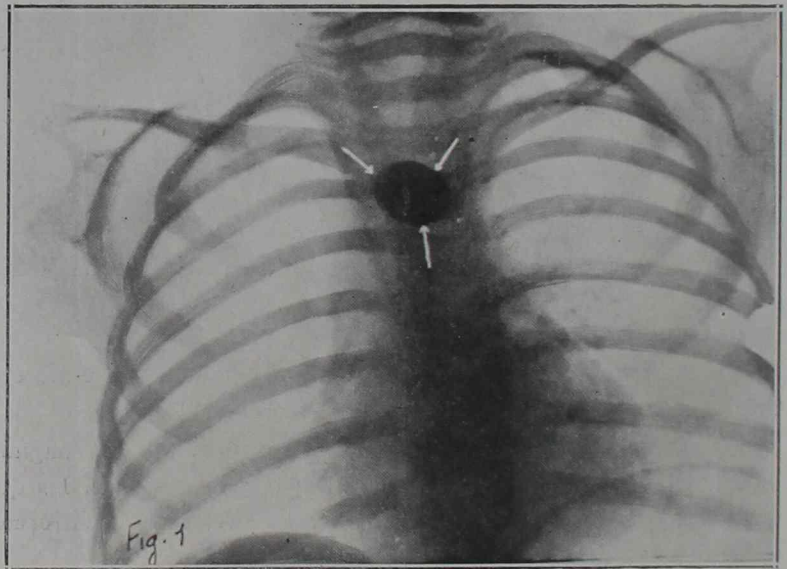


Figura N.º 1.—Radiografía frontal

El cuerpo que atraviesa la glotis, lo hace, según esa hendidura, en posición sagital y conservando esa posición desciende por la tráquea.

En cambio aquel que atraviesa el esófago, lo hace adaptándose a la cavidad del órgano, que es aplanada en sentido ánteroposterior, pues el esófago ocupa el espacio de diámetro mayor transversal, comprendido entre la tráquea y el plano vertebral. Esto vale tanto para los cuerpos discoideos o aplanados como para los casos de alfileres de seguridad, abiertas o cerradas.

Obtenida la radiografía N.º 1 y conociendo los notables trabajos de Chevalier Jackson y su escuela, el diagnóstico que hicimos fué el de cuerpo extraño de esófago. Inmediatamente observamos al niño radioscópicamente siguiendo los consejos del autor citado: desde el nasofarinx hasta las tuberosidades isquiáticas. Eliminamos así la posibilidad de cuerpos extraños múltiples.

Con ese diagnóstico enviamos pues al niño al especialista laringólogo para que procediera a la extracción del cuerpo extraño mediante esofagoscopia. El distinguido colega consultado, a pesar de la radiografía frontal, a nuestra entender categórica, e impresionado por la rica sintomatología respiratoria, hace diagnóstico de cuerpo extraño en la tráquea, practicando una traqueoscopia sin resultado.

Al día siguiente, ni la traqueoscopia ni la esofagoscopia permitieron encontrar el cuerpo extraño, enviándonos el especialista el siguiente informe: al examen del esófago se nota una tumefacción situada entre el tercio superior y el tercio medio en la parte izquierda y que invade parte de la luz del tubo, sangrando con facilidad al menor contacto.

Debajo, el esófago se encuentra en estado normal.

No se ha podido descubrir presencia del cuerpo extraño.

Al examen de la tráquea se nota a la misma altura y en la mitad izquierda una tumefacción que disminuye el calibre de la misma, a tal punto de ocultar la visión del bronquio izquierdo.

Tampoco se ha podido descubrir la presencia del cuerpo extraño; lo que hace pensar que éste pueda estar englobado en este tejido de nueva formación, no siendo perceptible a la exploración endoscópica.

24 horas después de realizadas estas maniobras exploradoras, el niño presenta un cuadro de intensa disnea, tiraje y cianosis, síntomas que se acentúan, llegando a adquirir tal gravedad que parecía inminente un fin próximo.

Dos posibilidades cabían: el cuerpo extraño se había movilizado y obstruía la tráquea, (pues era la localización traqueal la que sospechaba el especialista), o el traumatismo producido por las maniobras exploradoras habían ocasionado un edema de glotis.

Una traqueotomía alta salvó la situación, probándose así que la causa de esta asfixia estaba en el edema de glotis, y no en la supuesta movilización del cuerpo extraño.

Frente al grave trance que acabamos de pasar, decidimos completar el estudio radiográfico, tomando una radiografía de perfil; reconocimos el error de no haberlo efectuado antes y de precipitarnos a un examen endoscópico sin haber agotado el estudio radiológico.

La radiografía de perfil, (radiografía N.º 3) con comida opaca en esófago, evidencia terminantemente la ubicación esofágica del cuerpo extraño. En efecto, de adelante a atrás se observar, 1.º, la claridad traqueal, 2.º, el esófago con comida opaca, 3.º, el cuerpo extraño apoyado sobre la pared posterior del esófago; lo que no concordaba con la sospecha del especialista que había realizado el examen endoscópico.



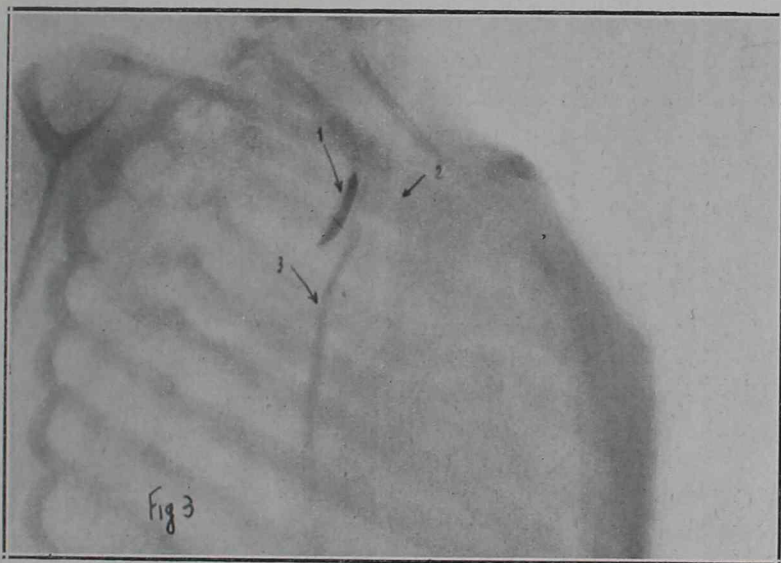
Figura N.º 2.—Radiografía simple de perfil mostrando el cuerpo extraño y por delante la tráquea estrechada

Aprendimos así a saber desconfiar de la sintomatología clínica a que pueden dar lugar los cuerpos extraños, y valoramos toda la importancia de un estudio radiográfico completo. *La radiografía, por sí sola puede determinar con precisión la ubicación del cuerpo extraño y evitar las endoscopías diagnósticas, que no son inocuas.*

Hasta entonces, no podíamos explicarnos por qué presentaba el niño la sintomatología clínica de un cuerpo extraño enclavado en tráquea, cuando en realidad estaba en esófago. Veamos más adelante.

El niño pasó dos días calmo, con la cánula de Krishaber colocada en la tráquea y con el cuerpo extraño en esófago. Pero una noche, sin causa aparente, presentó un nuevo cuadro de asfixia, semejante al que precedió a la traqueotomía. El cuadro era desesperante, y después de haber inyectado oxígeno, morfina y pulverizar adrenalina por la cánula, nos retiramos con el convencimiento de que al día siguiente la autopsia aclararía el cuadro.

No fué así, el niño calmó su crisis de asfixia y volvió a respirar más tranquilamente; pero dejando siempre percibir un intenso tiraje y cornaje.



*Figura N.º 3.*—Radiografía de perfil con comida opaca  
1, Cuerpo extraño. 2, Estrechez de tráquea. 3, Suspensión de bario en esófago

El estudio más detenido de las placas radiográficas N.ºs. 2 y 3, nos aclaró la patogenia de ese cuadro, al mostrarnos una acentuada estrechez de la luz traqueal a la misma altura a que se hallaba el cuerpo extraño en esófago. Acentuada esa estrechez por un espasmo, se intensificó aún más la dificultad respiratoria, originando ese cuadro asfíctico que cedió, probablemente, con el relajamiento agónico del espasmo.

Un hecho aclaró bien la importancia de esta estrechez como causa de todos los síntomas: la cánula de Krishaber, que era corta y



quedaba por encima de la estrechez, fué reemplazada por otra más larga que pasaba la estenosis, con lo que desaparecían cornaje y tiraje, que volvían a repetirse conforme se cambiaba la cánula larga por la corta.

Con el cuerpo extraño ya bien localizado en el esófago, a pesar del fracaso de la minuciosa esofagoscopia primera, se decidió realizar otras, antes de llegar a la esofagotomía externa, operación, grave, sobre todo si se la compara con los procedimientos endoscópicos que sólo dan una mortalidad del 2 % (endoscopías de esófago, tráquea y bronquios). La extracción de los cuerpos extraños con los viejos instrumentos ciegos, como el gancho de Kirmisson, se han descartado en absoluto, como procedimientos anticuados y peligrosos: Chevalier Jackson.

En la clínica de Chevalier Jackson no tuvieron que recurrir a la esofagotomía externa en ninguno de los 800 cuerpos extraños de esófago.

En nuestro enfermo, la segunda esofagoscopia permitió extraer el cuerpo extraño; se trataba de una lata cóncavoconvexa, discoidea, del tamaño de una moneda de 10 centavos, que por su convexidad, se adaptaba perfectamente sobre la cara posterior del esófago y hacía difícil su hallazgo. Retirada la cánula de Krishaber, la herida de la traqueotomía cerró en pocos días, y el niño fué dado de alta.

Ahora nos explicamos la patogenia de los cuadros de disnea paroxística que presentaba el niño antes de consultarnos y que tuvimos ocasión de observar una sola vez (pues la penúltima crisis fué ocasionada por un edema traumático de glotis, ya que cedió con una traqueotomía seguida de la aplicación de una cánula corta.

El cuerpo extraño enclavado en el esófago originó periesofagitis (de ahí los brotes febriles), que se extendió alrededor de la tráquea, invadiendo el tejido celuloso que envuelve a los dos órganos y que les es común; es decir que la periesofagitis ocasionó una peritraqueitis, que al sufrir la retracción cicatricial estranguló la tráquea, estenotando su luz.

Así se explica cómo paulatinamente fué haciéndose más acentuada la sintomatología; al principio, entre las crisis disneicas, motivadas por espasmos al nivel de la estrechez, no quedaba ninguna dificultad respiratoria, pero ésta fué haciéndose presente hasta quedar definitiva, acentuándose a medida que las crisis se hacían más graves.

Los espasmos que se agregaban para acentuar el cuadro disneico provocando la crisis, podían haber sido originados por la acción directa de la inflamación sobre los músculos traqueales, o bien por vía refleja, pues los recurrentes deberían encontrarse englobados por la flogosis peritraqueosofágica.

Los cuerpos extraños de esófago pueden originar, como ya dijimos, síntomas referentes al pasaje de aire por causas más comunes a la que nosotros atribuimos en este caso, en el cual las hemos descartado. En efecto, síntomas referentes al pasaje de aire pueden presentarse por:

1.º Rebalse de secreciones al intentar tragar con el esófago obstruído. Esta causa se elimina, pues la comida opaca mostraba el libre tránsito esofágico.

2.º Por una fístula que comuniqué esófago con tráquea. No se la observó bajo la pantalla, haciendo ingerir comida opaca. No existió nunca ningún cuadro de bronconeumonía. Hay una causa más ostensible cual es la estrechez de la tráquea.

3.º Compresión de la tráquea por un cuerpo extraño en el esófago; sólo es posible si fuera lo suficientemente voluminoso como para aplastar los anillos cartilagosos de la tráquea.

4.º Teóricamente podría considerarse otra posibilidad, la obstrucción mecánica de la tráquea por la procidencia del cuerpo extraño en su luz, a través de la doble membrana muscular formada por la pared anterior del esófago y posterior de la tráquea adosadas. Esta posibilidad no existe, pues en el vivo la pared muscular posterior de la tráquea, por su concentración tónica, mantiene en contacto los extremos de los anillos cartilagosos de suerte que forma un plano resistente que no se deja deformar por la presión de un cuerpo extraño esofágico.

Se había planeado una terapéutica para la estrechez traqueal que consistía en dilatar dicha estenosis pasando sondas huecas por vía glótica, y en caso de que esta vía fuera dificultosa, a través del orificio de una traqueotomía.

Dado lo delicado de este tratamiento, se decidió antes de llevarlo a cabo, esperar la evolución espontánea de la estenosis; así se pudo observar que la respiración se hacía cada vez menos dificultosa, hasta que 2 meses después de extraído el cuerpo extraño, era normal,

aún agitando al niño. Solamente una vez, como consecuencia de un catarro de vías aéreas, se esbozó un nuevo cuadro disneico, que desapareció al curar la traqueitis, y es que aquella estrechez traqueal persiste todavía y cualquier congestión de la mucosa hace insuficiente su diámetro, que está en el límite inferior de tolerancia.

Recorrida la serie de alternativas que sufrió este niño, nos quedan algunas enseñanzas, que podemos sintetizar así:

1.º Frente a enfermedades agudas o crónicas del pecho, cuando la sintomatología no es la común, buscar en la presencia de un cuerpo extraño la causa de ese mal.

2.º Hallado un cuerpo extraño, localizarlo con precisión, agotando para ello el estudio radiográfico, sabiendo desconfiar de la sintomatología clínica.

3.º Evitar las endoscopías en cuanto sea posible, recurriendo a ella sólo cuando bien localizado el cuerpo extraño, se proceda a su extracción.

---

## Trombopenia sintomática en un lactante Otorragia bilateral postparacentesis

por los doctores

Eugenio Zucal y Domingo Gustavino

F. M., de 5 meses de edad, del sexo masculino.

*Antecedentes hereditarios:* Padre vive y es sano, la madre presenta tez y mucosas pálidas; padece de menorragias. Ha tenido tres partos con abundantes pérdidas sanguíneas. El primer embarazo, complicado con placenta previa, con hemorragias desde el sexto mes, terminó con la extracción manual de un feto a término, en estado asfíctico, del que no salió. Una hermana del enfermo ha tenido una hemorragia profusa a raíz de una avulsión dentaria. Una tía del mismo (hermana de la madre), también menorrágica, está actualmente embarazada, habiendo tenido a los dos meses de embarazo, pérdidas sanguíneas por sus genitales. Un primo (hijo de otra hermana de la madre) ha tenido también una hemorragia durante doce horas, a consecuencia de una avulsión dentaria.

*Antecedentes personales:* Nacido a término; peso al nacer, 3.000 grs. Pecho hasta la fecha, desarrollándose normalmente hasta los 4 1/2 meses, en que enferma con vómitos, fiebre alta, desasosiego, moviendo obstinadamente la cabeza y llorando a ratos, como si sintiera dolores en algún punto de la misma. Examinado en el Servicio de guardia de la Casa de Expósitos, y ante la sospecha de tratarse de una otitis, es remitido al Servicio de Garganta, Nariz y Oídos, donde es examinado por uno de nosotros, comprobando una otitis media bilateral y rinofaringitis agudas. Se practica la paracentesis en ambos tímpanos, lo cual da salida a una gota de sangre en cada lado. Se deja un drenaje de gasa esterilizada en ambos conductos auditivos.

A las cuatro horas de la intervención, tiene vómitos de sangre coagulada y pérdidas sanguíneas por oídos y nariz en pequeña cantidad, pero en forma continuada. A las seis horas, otro vómito de sangre coagulada. Las otorragias continuaron durante toda la noche y el día siguiente, a pesar de la medicación instituída. A las 24 horas, abundantes melenas.

A las 48 horas se efectúa un examen y se comprueba lo siguiente: pabellones auriculares y parte de la cara manchadas con sangre; conductos

auditivos ocupados por coágulos sanguíneos húmedos, blandos, no adherentes. Al sacar éstos, la sangre que continúa saliendo, impide ver los tímpanos. Mediante un taponamiento con un algodón empapado en solución de adrenalina al 1%, se consigue la hemostasia, que permite examinar los tímpanos, los cuales se presentan de coloración azulada oscura y ligeramente "bombéas", sin que puede visualizarse el punto por donde salía la sangre. Se hace medicación estimulante e hidratante, más 20 c.c. de coaguleno.

Se pide un *examen de sangre*, cuyo protocolo dice:

Góbulos rojos, 2.740.000 por mm.<sup>3</sup>; glóbulos blancos, 9.000 por mm.<sup>3</sup>; relación globular, 1 x 280; valor globular, 0.31; hemoglobina, 50 %.

*Fórmula leucocitaria*: Polinucleares neutrófilos, 68 %; eosinófilos, 1 %; monocitos, 3 %; linfocitos, 28 %.

Ligera anisocitosis. Marcada hipocromia globular.

Tiempo de coagulación: 8 minutos.

Tiempo de sangría: 3 minutos 30 segundos.

Plaquetas: 65.000 por mm.<sup>3</sup>.

En estas condiciones es llevado al consultorio N.º 5, donde se levanta el siguiente

*Estado actual*: Lactante con marcado tinte anémico de piel y mucosas. No se observa en la superficie cutánea petequias, ni manchas equimóticas. Se observa en el cuero cabelludo, por encima del pabellón auricular izquierdo, la presencia de un pequeño absceso, de contenido piohemático, que abierto espontáneamente por efracción, da salida a pus y sangre, cohibiéndose la salida de esta última solamente por compresión sostenida. Temperatura, 39°5. Nada en aparato respiratorio. Tonos cardíacos normales. No se palpa hígado aumentado de tamaño. No se palpa el bazo. Peso, 5.000 grs. La prueba del bazo es negativa, así como la de la percusión.

Reacción de Mantoux: Negativa.

La radiografía de huesos de extremidades superiores e inferiores, no muestra lesiones de ninguna clase.

Se hace medicación estimulante e hidratante; hemoterapia materna y paterna a dosis de 20 c.c. día por medio por vía intramuscular y 1 c.c. de un preparado hepático en la misma forma, mejorando visiblemente el estado general, así como su discrasia sanguínea, aunque conservó casi hasta un mes, la tendencia a sangrar por las punturas de las inyecciones.

Ha aumentado un kilo de peso en menos de un mes, recibiendo como alimentación leche materna.

La evolución ulterior del proceso ótico fué la siguiente: en el oído izquierdo, el tímpano va recobrando día a día su coloración normal. En el oído derecho, se inicia la supuración al quinto día, prolongándose ésta durante diez días, con un período de retención que obligó a efectuar nueva paracentesis. El examen bacteriológico del pus de oído, tanto al examen directo como en los cultivos, revela la presencia de estafilococos.

Un *examen de sangre* practicado a los 25 días del anterior, nos permite comprobar:

Glóbulos rojos, 3.850.000 por mm.<sup>3</sup>; glóbulos blancos, 10.200 por mm.<sup>3</sup>; relación globular, 1 x 377; valor globular, 0.98; hemoglobina, 70 %.

*Fórmula leucocitaria:* Polinucleares neutrófilos, 46 %; basófilos, 1 %; eosinófilos, 2 %; monocitos, 11 %; linfocitos, 40 %.

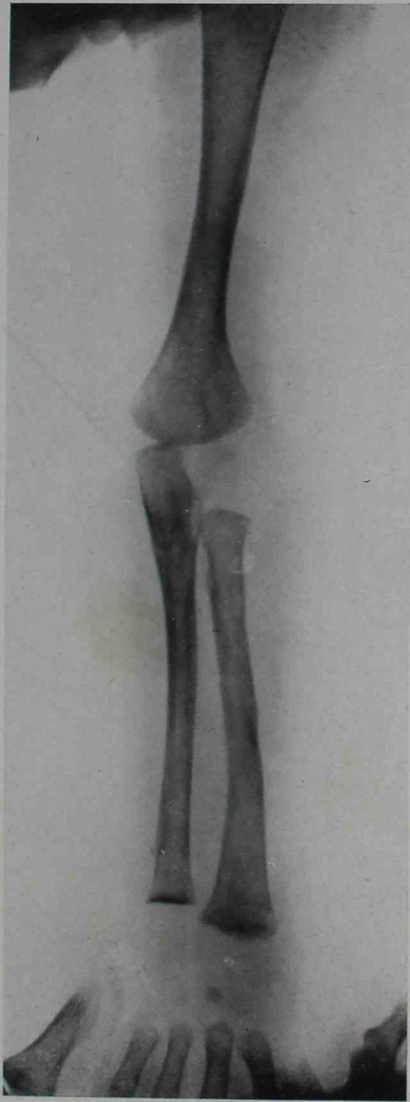


Figura 1

Tiempo de sangría: 2 minutos 30 segundos.

Tiempo de coagulación: 4 minutos.

Plaquetas: 320.000 por mm.<sup>3</sup>.

Un *tercer examen de sangre* practicado a los dos meses de la iniciación del proceso séptico, permite comprobar su vuelta al estado casi normal:

Glóbulos rojos, 4.300.000 por mm.<sup>3</sup>; glóbulos blancos, 14.000 por mm.<sup>3</sup>; relación globular, 1 x 307; valor globular, 0.69; hemoglobina, 60 %.



Figura 2.

*Fórmula leucocitaria:* Polinucleares neutrófilos, 43 %; eosinófilos, 1 %; monocitos, 2 %; linfocitos, 54 %.

Tiempo de coagulación: 13 minutos.

Tiempo de sangría: 1 minuto 50 segundos.

Plaquetas: 275.000 por mm.<sup>3</sup>.

DISCUSIÓN DIAGNÓSTICA.—Los hechos salientes de nuestro caso son los siguientes:

1.º Un proceso séptico rinofaríngeo y ótico.

2.º La otorragia bilateral consecutiva a la paracentesis timpánica.

3.º Un cuadro hemático anormal, que la hemorragia sola no explica.

El traumatismo de la intervención, sobre los tímpanos es evidentemente la causa de la hemorragia. Hay relación de causa a efecto indiscutible y por lo tanto, obliga a hacer consideraciones sobre los vasos que puedan haber sido lesionados. Los grandes vasos, en casos de anomalías de su situación, pueden hacerse accesibles: La yugular interna, a nivel del golfo de la misma, puede sobresalir más o menos del piso de la caja del tímpano, donde pueden existir deshiscencias o desgastes, producto de supuraciones antiguas o de procesos sifilíticos o tuberculosos.

El seno lateral podría ser lesionado en caso de anomalía de su situación. La carótida interna podría también hacerse accesible en el caso de existir deshiscencias en la pared posterior del conducto carotídeo. Estos accidentes son bastante raros, aunque posibles, como lo describe R. Rendú (tesis de 1913), y A. Quadri en un caso interesante, en el que solamente la ligadura de la carótida interna, terminó con la hemorragia, salvándose la enferma.

La bilateralidad de la hemorragia, la poca tenacidad de la misma ante el tratamiento local con taponamiento, y coagulantes generales; la presentación tardía de dicha hemorragia y, finalmente, el hecho de no presentarse ulteriormente a pesar de las reiteradas paracentesis, nos hacen lógicamente descartar la lesión de los grandes vasos sanguíneos citados.

Otros vasos. Estando la caja del tímpano irrigada por numerosos vasos, no sería difícil que alguno de éstos hubiera sido interesado durante la intervención: La arteria del mango del martillo, puede en ciertos casos especiales, dar hemorragias alarmantes, como lo afirma Duplay. En el promontorio y en el suelo de la caja tenemos la arteria de Jacobson y la carótida timpánica. Otro vaso que podría ser interesado es la arteria stapedia, que en algunos casos puede encontrarse en los primeros meses de la vida.



¿Tenemos necesidad de admitir que ha sido herido cualquiera de estos pequeños vasos para explicarnos la otorragia que ha tenido nuestro enfermito? Nos parece que no. La lesión de los vasos comunes del tímpano, aún ingurgitados por un proceso inflamatorio, no produce hemorragias, tratándose, por supuesto, de un sujeto sin taras sanguíneas. Nuestro caso no es este, ya que él presenta una evidente discrasia sanguínea con los siguientes caracteres:

- a) Antecedentes hemorrágicos en ascendientes y colaterales.
- b) Falta de reacción tumultuosa del sistema mieloideo (tan característica en los lactantes tiernos frente a procesos sépticos), evidenciada por: La poca intensidad de la fase centrófila de lucha (9000 glóbulos blancos por  $\text{mm}^3$ ); la falta de mielocitos y metamielocitos; la falta de glóbulos rojos nucleados y la plaquetopenia.
- c) Tiempo de sangría prolongado.

Se trata de una diatesis hemorrágica sin alteración del tiempo de coagulación, no siendo por lo tanto una hemofilia. Por lo demás, en la hemofilia el tiempo de sangría es normal, como también el número de plaquetas. Además la hemofilia obedece a leyes de herencia especiales, que no son las de nuestro caso.

Tampoco podemos afirmar que se trate de un estado purpúrico, puesto que no hemos encontrado alteraciones vasculares, y no tenemos en este caso, la endoteliastenia y la fragilidad capilar, elementos que fundamentan esta entidad nosológica, como lo estableció Bayer en 1930.

Siendo una diátesis hemorrágica con alteración del número de plaquetas, podemos clasificarla como trombopenia, y como ha sido producida por un estado infeccioso, es una trombopenia sintomática en un lactante con predisposición individual. La infección séptica, ha venido a herir profundamente la actividad de su sistema mieloideo, el que no ha reaccionado vivamente, debido precisamente a su labilidad constitucional. La otorragia provocada por la intervención sobre los tímpanos, viene a ocupar así el lugar de un síntoma. Por supuesto que el estado de inflamación del oído, con la congestión consiguiente, ha contribuido, ha facilitado la pérdida sanguínea.

En resumen, concretaremos este caso diciendo: Trombopenia sintomática de un proceso séptico de oído, puesta de manifiesto por la otorragia producida a consecuencia de la paracentesis de los tímpanos, en un lactante con una diátesis hemopática.

## Parotiditis supurada en un recién nacido

por los doctores

M. Pacheco y P. R. Cervini

Vamos a presentar y comentar la observación de un enfermito de menos de un mes de vida, quien fué visto por primera vez a raíz de una parotiditis supurada.

Este proceso, designado por algunos autores con el término de sialoadenitis (para diferenciar así la parotiditis provocada por gérmenes piógenos, de la parotiditis epidémica), es una afección poco frecuente, que ataca casi siempre al niño de corta edad y sobre todo, a débiles o prematuros.

Tal es lo que se deduce de la lectura de los trabajos clásicos y del examen de los casos que se han publicado más recientemente: Volante (1), Elizalde y Beranger (2), Menna (3), Vermelin (4) y Tambato (5).

Cabe suponer, pues, con Elizalde y Beranger, que en las primeras épocas de la vida, deben concurrir circunstancias que favorecen la localización de infecciones piógenas en las glándulas salivares.

La historia de nuestro paciente es la siguiente:

---

(1) *Luisa Volante*.—Parotiditis doble supurada en un recién nacido. “Archivos Latinos Americanos de Pediatría”, 1922, pág. 865.

(2) *Dres. Elizalde y R. Beranger*.—Infecciones piógenas de las glándulas salivares de la primera infancia. “Arch. de la Soc. de Beneficencia de la Capital, año 1929.

(3) *F. Menna*.—Su di un caso di accesso parotideo da setticemia stafilococcica in un neonato. “La Ped.”, 1932, pág. 34.

(4) *H. Vermelin*.—Parotidite aigüe du nouveau-né; septicémie; mort. “Bull. de la Soc. d’Obst. et Gynee. de Paris”, 1934, t. 23, pág. 161.

(5) *D. Tambato*.—Un caso de parotite acuta purulenta in un neonato. “La Ped.”, 1925, pág. 653.

*Maternidad Pedro A. Pardo.* Director, Prof. J. A. Gabastou. Sección Puericultura.

Niño N. N. Lo someten a la consulta médica a los seis días de edad.

Había nacido con 3.500 grs. de peso, 0.50 cms. de talla y sin anomalías dignas de nota. Fué puesto al pecho al tercer día. Siguió bien hasta el quinto día, época en que se notó fiebre y una tumefacción en la región ángulomaxilar inferior izquierda.

Tal tumoración era dolorosa. Llegaba por detrás hasta el pabellón auricular, cuyo lóbulo levantaba; por debajo, se extendía un poco más allá del ángulo del maxilar; hacia arriba, alcanzaba casi el límite superior del pabellón auricular, y por delante, ocupaba toda la mitad posterior de la mejilla. Sus límites eran poco netos. Su consistencia, blanda. El tinte de la piel, a su nivel, rojo.

Como se ve, fué un proceso que ocupaba la región parotídea y que correspondía a la inflamación de la glándula.

En efecto: explorando el orificio bucal del conducto de Stenon, mientras se hacía la expresión de la tumoración, vimos la salida, por éste, de abundante pus cremoso y amarillento, cuyo examen bacteriológico mostró la presencia exclusiva de estafilococos.

Temperatura: 39°.

Es hijo de una primigesta añosa y nace después de un embarazo de término, pero de un parto distócico. En efecto: el parto se inicia el 4 de agosto. A las 12 ½ horas, se realiza la rotura espontánea de las membranas y pierde un líquido amniótico teñido con meconio. A las 24 horas de ese día, el cuello uterino sólo tenía 2 cms. de dilatación. El 5 de agosto, sigue el trabajo del parto; la temperatura era de 37°5 y el pulso tenía una frecuencia de 90.

Transcurridas 17 horas desde su iniciación, el feto comenzó a dar signos de sufrimiento (disminución de frecuencia en los latidos y pérdida de meconio en puré de arvejas). El tacto, entonces, permite puntualizar: cuello permeable a dos dedos; bolsa rota; cabeza alta, bien osificada, orientada en D. T.; promontorio a 10.5 cms. Por tales razones, teniendo en cuenta la complejidad de la distocia: primiparidad añosa, relativa estrechez pélvica y sufrimiento fetal intenso, se decide terminar el parto por vía alta, practicando, previa anestesia raquídea, una cesarea segmentaria, que se cumple, felizmente, en todos sus tiempos, y naciendo el niño motivo de este comentario.

El postoperatorio de esta mujer fué de lo más accidentado.

La fiebre, que ya se observaba desde las primeras horas de iniciación del parto, continuó oscilando entre 37°5 y 39° durante toda la vida del niño.

Los loquios se alteraron: al principio eran de coloración oscura y fétidos; días después, se tornaron francamente purulentos. Finalmente se hicieron presentes los síntomas de una flebitis en el miembro inferior izquierdo.

Durante este postoperatorio lactó al niño, como fué ya dicho, notando, desde el cuarto día, grietas en sus pezones.

La búsqueda de gérmenes piógenos en estas grietas y en el líquido de los conductos galactóforos (extraído por expresión) resultó negativa.

*Evolución:* Desde el primer examen el niño siguió con temperatura que osciló entre 38° y 39°. La tumefacción parotídea se hizo pronto fluctuante.

Con el objeto de conseguir primero la resolución del proceso y luego la evacuación del absceso ya formado, se recurrió a las inyecciones de leche de vaca esterilizada, y a la expresión de la glándula, varias veces al día, sumada al debridamiento.

Mientras atendíamos su lesión parotídea, nos sorprendió, a los doce días de edad, vale decir, a los seis días de la consulta inicial, una tumefacción del tamaño de un huevo de paloma, de consistencia dura, supraclavicular derecha; a su nivel, la piel tomó el color rojo. Esta tumefacción fluctuó un día después. Entonces fué incidida y dió salida a pus, en el que se halló sólo al estafilococo.

Desde esa oportunidad, usamos el bacteriófago polivalente, en inyección subcutánea, y tónicos cardíacos.

No obstante ello, el estado general empeoró. Sobrevino inapetencia, succión débil y palidez. Hubo necesidad de recurrir a la lactancia natural por cucharaditas.

Finalmente, un cuadro de bronconeumonía, exteriorizado dos días antes del fallecimiento, contribuyó a acelerar la muerte, que se operó a los catorce días del nacimiento.

Un hemocultivo en medios comunes, de la sangre obtenida el día antes del fallecimiento, desarrolló al estafilococo en estado de pureza.

El estudio anatomopatológico de los pulmones, única pieza que pudo obtenerse para el examen, nos permitió observar gran cantidad de pequeños nódulos como cabezas de alfiler, que histológicamente correspondían a microabscesos.

#### COMENTARIO

Se trata de un niño de seis días, que vimos muy febril, con una parotiditis supurada izquierda. Días después, hizo un absceso de la fosa supraclavicular derecha y más tarde, una bronconeumonía.

Murió a los catorce días de edad.

El germen hallado en el pus de la parotídea, que se consiguió a través del conducto de Sténon, por expresión de la glándula, fué el estafilococo. El mismo germen se halló en el pus del absceso subcutáneo y en el hemocultivo realizado el día de la muerte.

En suma, pues, una septicemia estafilocócica y localizaciones múltiples del mismo agente, de las que tuvieron una expresión clínica, las parotídea, subcutánea y pulmonar.

El caso tiene, como otros similares, un interés práctico a discutir.

¿Es una septicemia primitiva o secundaria a un proceso parotídeo?

Las grietas de los pezones maternos podían habernos inclinado a pensar de este última manera. Sin embargo, la poca frecuencia de hechos similares en recién nacidos de madres con fisuras de sus pezones, la ausencia del estafilococo en las grietas y en el líquido obtenido de los conductos galactóforos de las mamas de la madre, así como la ausencia de lesiones de mastitis en ellas, nos hacen pensar que la parotiditis no fué primitiva.

La misma infección padecida por la madre desde poco después de iniciado el parto, permiten sospechar, con fundamento, que hubo una contaminación congénita. Los pocos días libre de manifestaciones, no invalidan, a nuestro criterio, esta suposición.

Con todo, creemos que esta patogenia no es símpre uniforme. Las lesiones parotídeas similares a las de nuestro caso, que llegan a la sanación, hacen dudar de una difusión originaria del malestar en todos estos enfermitos.

Esta creencia nos debe conducir siempre, pues, a visar dos puntos, que nos parecen capitales:

1) El cuidado higiénico de los pezones, para evitar que la infección de las grietas, cuando existen, pueda propagarse a las glándulas salivares del niño.

2) El drenaje amplio del absceso parotídeo una vez formado. Según aconseja Raiga (6), no se debe practicar la expresión de la glándula, como lo hicimos nosotros, sino el drenaje por una amplia incisión exterior.

Insistimos sobre este tópico, porque la agravación del estado general del niño varios días después de aparecer la tumefacción parotídea, nos hizo pensar que la intervención realizada así, podría haber eliminado un foco séptico importante, lo que será fundamental, a no dudar, en las formas llamadas de parotiditis primitiva.

---

(6) *A. Raiga.*—Deux cas de parotidite aigüe post-opératoire traité par le bacteriophage. "Bull. et Mém. de la Soc. des Chirurgiens de Paris", 1933, t. 25, pág. 329.

## Sociedad Argentina de Pediatría

UNDECIMA SESION CIENTIFICA: Octubre 13 de 1936

*Presidencia del Prof. Dr. M. J. del Carril*

### Consideraciones sobre la anatomía del timo y su importancia para la interpretación de los síndromes clínicos

*Prof. J. M. Jorge y Dr. S. I. Nudelman.*—Como síntesis de varios años de investigaciones, los comunicantes concluyen que la "hipertrofia anatómica" no corresponde muchas veces al "síndrome de hipertrofia clínica"; y es así como timos de peso excepcional en relación a los otros estudiados, jamás presentaron el cuadro clínico concomitante establecido hasta hoy como clásico; y a la inversa en algunos otros, a pesar de la existencia del síndrome, el timo era a la autopsia de peso más o menos normal.

La timectomía, en su vía de acceso supraesternal es de técnica simple, sobre todo si respetando un criterio eminentemente anatómico, indispensable a juicio de los comunicantes, sólo se realiza la enucleación sucesiva de los lóbulos, haciendo la llamada timectomía subtotal o subcapsular, que tiende a respetar la cápsula, por las graves consecuencias que un criterio distinto puede acarrear.

A pesar de lo dicho en cuanto a la técnica, siguen creyendo que la intervención es siempre de gravedad, aún en manos tan experimentadas como las de Veau y Olivier, que dan en su estadística de 1912 una mortalidad del 35 %; y aunque estas cifras aparezcan disminuídas en los trabajos de von Haberer y de Marique, no pueden olvidarse, sin embargo, las consecuencias tardías señaladas por diversos autores desde los síntomas frustrados de la caquexia hasta la idiocia timopriva.

Sin desechar, pues, las probabilidades operatorias sobre el timo, creen con el fundamento anátomo-clínico-quirúrgico de su experiencia, que sólo en casos muy especiales, que constituyen excepción, es aconsejable la intervención quirúrgica.

### Parotiditis supurada en un recién nacido

*Dres. M. Pacheco y P. R. Cervini.*—Se trata de un niño de 6 días, muy febril, con una parotiditis supurada izquierda. Días después hizo un absceso

en la fosa supraclavicular derecha y más tarde una bronconeumonía. Murió a los 14 días de edad. El germen hallado en el pus de la parótida, que se consiguió a través de conducto de Stenon, por expresión de la glándula, fué el estafilococo. El mismo germen se halló en el pus del absceso subcutáneo y en el hemocultivo realizado el día de la muerte.

En suma, pues, una septicemia estafilocócica con localizaciones múltiples del mismo agente, de las que tuvieron una expresión clínica las parotídea, subcutánea y pulmonar.

El comunicante discute la patogenia posible de este caso, y concluye señalando dos consideraciones de interés práctico: 1) la necesidad del cuidado higiénico de los pezones para evitar que la infección de las grietas, cuando existen, pueda propagarse a las glándulas salivares del lactante; y 2) la indicación del drenaje amplio del absceso parotídeo una vez formado, por una amplia incisión exterior, desaconsejando la expresión de la glándula.

Discusión: *Dr. Murtagh*.—Hace dos meses hubo oportunidad de estudiar en el Instituto de Maternidad, Servicio del Prof. Garrahan, a un recién nacido que, afectado desde los primeros días de vida de una lesión ulcerada a nivel de la cara externa del muslo, hace al séptimo día una parotiditis derecha, seguida a las pocas horas de la inflamación de la parotídea del lado izquierdo. La expresión de las glándulas determinaba la salida de pus por el conducto de Stenon. El proceso llega a la formación de sendos abscesos que se abren quirúrgicamente, dando salida a pus cremoso abundante, con estafilococos. Lentamente, el niño mejora de su proceso parotídeo, recupera su buen estado general y llega a la curación definitiva.

*Prof. Elizalde*.—Se refiere a su trabajo sobre el tema, publicado en 1929 en colaboración con el Dr. Beranger, basado en siete observaciones. En él discute la patogenia del proceso, que se produce en general en niños con malas defensas orgánicas, débiles vitales, debilitados o enfermos graves, lo que hace pensar que la infección se hace desde la boca. En cuanto a la conducta a seguir, existe el prejuicio de la incisión precoz; esta incisión precoz puede ser peligrosa; es preferible esperar a que el absceso se haya formado para hacer la intervención quirúrgica. Con respecto al tratamiento por expresión de la glándula, recuerda el caso de un niño cuya parotiditis supurada curó por este procedimiento.

*Dr. Cervini*.—El caso del Dr. Murtagh no haría sino confirmar una de nuestras conclusiones: la necesidad de una incisión amplia.

### Hidronefrosis congénita

*Prof. M. Acuña y Dr. A. C. Gambirassi*.—Niña de 2 años y medio, procedente de Jujuy, que presentaba desde los tres meses un llamativo aumento del tamaño del abdomen que dió lugar a que se establecieran diversos diagnósticos. Fuera de su padecimiento abdominal, siempre había sido sana. Circunferencia abdominal: 55 cms. Red venosa, discreta; vientre en obús, con ombligo prominente. Tumoración lisa, indolora, redondeada, tensa, renitente y de matiz hídrico.

En el hipocondrio izquierdo se veía y palpaba un relieve en forma de cordón alargado, de 8 a 10 cms. de longitud, en forma de herradura, con uno de sus extremos libres. Proyectan las fotografías correspondientes.

Una primera radiografía revela la elevación del diafragma por la tumoración intra-abdominal y el levantamiento del corazón; en otra radiografía con enema baritado se encuentra una total transposición del ciego, colon ascendente y transversal que han sido desplazados por la tumoración hacia la izquierda de la cavidad abdominal.

Se establece el diagnóstico diferencial con megacolon, enfermedad celíaca, gran vientre raquíctico, peritonitis tuberculosa, sarcoma del riñón. Diagnostica una tumoración líquida (hidronefrosis o quiste del riñón), la niña es operada, extirpándose el apéndice que se encontraba en el hipocondrio izquierdo y la tumoración que resultó ser una hidronefrosis con riñón laminado. El examen histológico prueba el carácter congénito de esta malformación.

Los relatores creen de interés esta observación, especialmente por la circunstancia de que la tumoración, en su lento crecimiento determinó la total transposición del ciego, colon ascendente y transversal, permitiendo por la gran tensión abdominal que el apéndice se hiciera visible, bajo la piel, a nivel del hipocondrio izquierdo.

Discusión: *Dr. F. Elizalde.*—Tuvo oportunidad de observar a un lactante de 3 meses de edad, que presentaba una gran tumoración de abdomen, con tránsito intestinal normal, sin fiebre. Al enema opaco la sombra del colon a nivel del ángulo hepático se adelgazaba como si el tumor comprimió este segmento. Mal estado general. El niño fallece al día siguiente de su ingreso. Se trataba de una hidronefrosis con gran dilatación de uréteres que alcanzaba el diámetro del intestino grueso.

### Conservación de sustancias por desecación (liofilo)

*Dr. S. Bettinotti.*—El término liofilo ha sido usado por Reichel para designar el estado físico de sustancias biológicas que, desecadas por un procedimiento especial, tienen la particularidad de redisolverse con gran facilidad en igual cantidad de agua destilada, a la que le fuera extraída.

El procedimiento de desecación ha sido perfectamente estudiado por Flosdorf y Mudd y permite conservar con todo su poder antitóxico durante años sueros de distintas categorías y puede usarse también para la conservación de líquidos orgánicos a los cuales se desea mantener con las características vitales que le son inherentes.

El producto es sometido primero a la congelación rápida y a muy baja temperatura, 78° bajo cero, y luego a la aspiración de una bomba de alto vacío, recogiendo el vapor de agua desprendido en condensadores especiales. Muestra 50 grs. de leche de mujer desecadas por ese procedimiento.



DUODECIMA SESION CIENTIFICA: 27 de octubre de 1936

Presidencia del Prof. M. J. del Carril

**Estrechez mitral, con comunicación interauricular y embolia de la arteria silviana en un niño de 10 años**

*Prof. Dr. F. Bazán y Dr. R. Maggi.*—Enfermo sin antecedentes hereditarios de importancia. Entre sus personales, merece citarse una afección articular aguda a nivel de los miembros inferiores algunos meses antes de su enfermedad actual. Esta se manifiesta después de dos días de pródromos caracterizados por fiebre, dolor de garganta, coriza y malestar general, por un ictus con fenómenos paralíticos. A su ingreso al Hospital de Niños se observa un niño hipotrófico, estado de nanismo con infantilismo, pálido, febril, disneico, con algunos síntomas bronquiales, deprimido, con conciencia conservada, y con una afasia con hemiplejía derecha y parálisis facial del mismo lado. Al examen de su corazón, a la palpación, frémito catáreo diastólico, más intenso en el decúbito lateral izquierdo y a continuación del mismo una vibración mitral sistólica (Bard) a nivel de la punta. A la percusión, dilatación de cavidades derechas. A la auscultación, ritmo típico de la estrechez mitral, el clásico "ru-fut-tatá" con algunas pequeñas modificaciones. La radiografía muestra una aurícula izquierda dilatada y gran dilatación de ambas cavidades derechas. Típico electrocardiograma de estrechez mitral por la amplitud, altura y bifidez del accidente P.

La enfermedad evoluciona hacia la mejoría completa. Recupera la palabra al mes de iniciado el proceso y a los dos meses sus parálisis ya no existen y la marcha se hace sin mayor dificultad.

El diagnóstico de estrechez mitral no ofrece dudas. Los fenómenos nerviosos concomitantes hablan en favor de una embolia de la arteria silviana izquierda aparecida en el curso de un proceso intercurrente, posiblemente de origen gripal.

Llama la atención sobre la extrema rareza de este accidente embolígeno en la estrechez mitral en el niño y sobre todo en el niño varón.

Por una serie de consideraciones de orden radiológico basadas en los fundamentales trabajos de Lutembacher, admiten la posibilidad de una concomitancia de una comunicación interauricular pero sin poderla afirmar categóricamente.

**Púrpura trombopénica tratada con vitamina C**

*Dr. A. A. Rimoldi.*—Niño de 8 años con el cuadro clínico completo de una púrpura trombopénica crónica o morbus maculoso de Werlhof.

El tratamiento instituido consistió en la administración oral de vitamina C bajo forma de jugos de naranja y limón a la dosis diaria de 3.500 U. I. de vitamina C o sea 175 mgrs. de ácido ascórbico.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

1.º Influencia notablemente favorable de la vitamina C administrada por vía oral.

2.º Acción evidente sobre las alteraciones de la crisis sanguínea (palquetopenia, hipoproteinemia, prolongación del tiempo de sangría e irretractibilidad del coágulo).

3.º Esta acción es transitoria, genérica, paraespecífica.

4.º Acción nula sobre el estado de fragilidad vascular.

— Desechada la esplenectomía se aconseja continuar como única terapéutica la administración de jugos de frutas y como medicación coadyuvante la habitual de las anemias.

Discusión: *Dr. Segers*.—Cita el caso de una niña con púrpura de Werlhof, grave por la rebeldía de las hemorragias. En Mar del Plata se la sometió a toda clase de medicaciones hemostáticas sin resultado. Sumamente anémica. Se le instituye dieta con vitamina C y ácido ascórbico. A las 24 horas se detienen las hemorragias, curando perfectamente, sin otra medicación que la vitamínica.

#### Parálisis postdiftérica en un lactante

*Dres. E. Zucal y J. Picco*.—Se refieren a un lactante de un año que presenta a la cuarta semana de una angina medicada con 60.000 unidades de suero antidiftérico (en 3 inyecciones de 20.000 U. practicadas a las 24, 48 y 72 horas) parálisis en forma progresiva, comenzando por la parálisis velopalatina y extendiéndose al facial, músculo de la nuca, de los canales vertebrales, y de las extremidades inferiores, con abolición del reflejo rotuliano. Comprueban reacciones de Schick negativa, por lo que no conceptúan necesario inyectar suero. Comprueban también la existencia de bacilos de Loeffler en el exudado rinofaríngeo. A los 15 días de iniciada la parálisis enferma con 40°3, presentando el cuadro de una neumopatía aguda que dura 8 días, retrocediendo las parálisis durante la convalecencia de este proceso, persistiendo solamente la abolición del reflejo rotuliano. La reacción de Schick se hace positiva a los dos meses de iniciadas las parálisis.

Discusión: *Prof. Del Carril*.—Durante los años en que tuvo a su cargo el Servicio de Difteria del Hospital de Niños, pudo adquirir una experiencia vasta sobre las distintas formas de las parálisis diftéricas. Tiene la impresión que cuando éstas no atacan el plexo cardíaco el pronóstico es favorable; en caso contrario es malo. En cuanto a su tratamiento confirma la opinión de los que preconizan el empleo de la estrienina, que a su juicio debe administrarse a dosis aún mayores que las acostumbradas, tanteando siempre la tolerancia.

En algunos casos el suero se ha mostrado eficaz.

Respecto al tiempo de incubación de las parálisis diftéricas del velo las ha visto aparecer muy a menudo contemporáneamente con la angina, como nuevos ejemplos de la descripción clásica de Trousseau. Las parálisis de los miembros aparecen tardíamente, frecuentemente a los 15 ó 20 días.

*Prof. De Elizalde*.—Las "parálisis anginosas", por inflamación diftérica

de la mucosa vecina a los filetes nerviosos es muy temprana. Por otra parte, puede encontrarse en inflamaciones faríngeas de etiología variada, como lo prueba el caso que tiene actualmente en asistencia, de un niño con angina muy violenta, con investigación de Loeffler y reacción de Schick negativas, que presenta una parálisis del velo.

La desdichada y conocida experiencia americana producida por un error de laboratorio que determinó la inyección de toxina diftérica pura en lugar de la toxina neutralizada que se quería inyectar con fines de inmunización, ha permitido estudiar en forma experimental en el niño las parálisis diftéricas; el Prof. Elizalde tuvo también en 1919 un caso semejante en sus primeras investigaciones sobre inmunización antidiftérica por mala compensación de la mezcla toxina-autitoxina. En todos estos casos las parálisis se produjeron tardíamente, hasta 1 1/2, 2 y 3 meses después.

*Dr. Segers.*—Respecto a la precocidad de las parálisis postdiftéricas se adhiere a la opinión del Dr. Del Carril que es relativamente precoz. En lo que se refiere a la acción del suero, recuerda el caso de un niño que llegó a la sala con parálisis del velo; se le inyectaron inmediatamente 30.000 U. antitóxicas. Al día siguiente, hemiplejía, y al segundo día, parálisis total. Actualmente emplea la estriénina.

*Prof. Bazán.*—Ha observado los dos tipos mencionados, el precoz y el tardío; y el primero, sin tener que recurrir para explicarlo a la acción de vecindad de la mucosa inflamada. Para el tratamiento usa estriénina.

---

*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

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

## Crónica

---

Fué otorgado el premio Rawson de la A. M. A. al Dr. Saúl I. Bettinotti

La Asociación Médica Argentina, por intermedio del jurado presidido por el Dr. Carlos Mainini e integrado por los Dres. Gregorio Aráoz Alfaro, Manuel W. Carbonell, Santiago M. Costa y Teodoro A. Tonina, ha otorgado el premio Guillermo Rawson, al Dr. Saúl I. Bettinotti, docente libre de Clínica Pediátrica y Puericultura, de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, por su trabajo presentado, titulado "El Lactarium: Un organismo médico - social".

Cabe hacer notar, que el jurado dejó constancia, "que en el otorgamiento de distinciones de esta naturaleza, debe concederse más importancia a los trabajos que denuncien una idea o una labor original, especialmente orientados hacia la práctica, que a aquellos que presenten una tarea de síntesis, de "mise au point" o de recopilación".

En efecto la obra tesonera del Dr. Bettinotti, es una realidad. El primer Lactarium Municipal, funciona activamente desde hace unos meses, por ordenanza del Consejo Deliberante. Recientemente en la Cámara Legislativa, por iniciativa del senador Dr. Alfredo Palacios, fué incorporado dicho Lactarium, después de una amplia discusión científica, a la ley de Maternidad e Infancia.

"Archivos Argentinos de Pediatría" se complace en felicitar a su Secretario de redacción y alentarle para que siga trabajando con el entusiasmo de siempre en bien de la infancia.

### VIII Jornada Pediátrica Rioplatense

En la ciudad de Montevideo se realizó, entre los días 6 y 8 de diciembre la VIII Jornada Pediátrica Rioplatense.

Asistieron en representación de la Sociedad Argentina de Pediatría, un número crecido de asociados, algunos acompañados de sus esposas.

Integraban la delegación, entre otros los profesores Dres. Marmerto Acuña, Mario del Carril, Gregorio Aráoz Alfaro, Raúl Cibils Aguirre.

En el puerto de la ciudad balnearia fueron recibidos por un núcleo distinguido de Pediatras Uruguayos, entre los que se encontraban los Profesores Dres. José Bonaba, Víctor Zerbino, Alfredo Rodríguez Castro.

El primer acto que se llevó a cabo, consistió en colocar la placa recordatoria que la Sociedad Argentina de Pediatría conducía para el sepulcro que guardan los restos del Maestro Morquio. Durante éste acto, hizo uso de la palabra el Profesor Dr. M. Acuña, quien con sentidas frases puso de relieve, una vez más, los dones que contribuían a formar la personalidad tan destacada del extinto Profesor. En homenaje a su memoria solicitó un momento de silencio.

Luego se dió comienzo a la ejecución de los actos acordados siguiendo el programa que a continuación se transcribe:

#### PROGRAMA GENERAL

##### Domingo 6

A la hora 8: Recepción en el puerto (Muelle A).

A la hora 9 y 30: Visita al Dispensario Central del Servicio de Asistencia y Preservación Antituberculosa (Durazno 1242).

A la hora 10: Visita a la Policlínica Infantil del Dispensario Antituberculoso N.º 9 (Hospital "Fermín Ferreira", Larrañaga 1380).

A la hora 10 y 30: Visita al Preventorio de la Liga Uruguaya contra la Tuberculosis (Larrañaga 3730).

A las 11 y 30: Visita al Sanatorio de Cura "Gustavo Saint Bois" (sección niños (Colmán s/n., Colón).

A la hora 13: Almuerzo ofrecido por el Consejo del Niño, en el Restaurant Municipal del Parque "General Rivera".

A la hora 15: Visita a los hogares nuevos de la Colonia E. de Menores (Suárez).

**Lunes 7**

A la hora 9: Visita al Consejo del Niño (25 de Mayo 520).

A la hora 9 y 30: Visita al Ministro de Salud Pública (Av. 18 de Julio 1884).

A la hora 10: Sesión científica en el CLUB MEDICO (Av. 18 de Julio 1270), descubriéndose previamente un retrato del Prof. Morquio, en el Salón de Actos de aquel.

A la hora 12 y 30: Banquete ofrecido por la Sociedad de Pediatría de Montevideo (Restaurant "El Rerito", Parque Rodó)

A la hora 16: Sesión científica en el CLUB MEDICO, (Av. 18 de Julio 1270).

**Martes 8**

A la hora 12: Almuerzo en la Barra de Santa Lucía.

A la hora 22: Despedido en el Puerto.

**Informes oficiales**

"*Transfusiones de sangre en Clínica Infantil. Técnica, indicaciones y resultados generales*".—Relatores: Prof. Dr. M. Acuña y Dr. J. García Oliver (Buenos Aires).

"*Estudio de la deshidratación de origen celular en el lactante*".—Relatores: Prof. Dr. S. E. Burghi y Dr. A. U. Ramón Guerra (Montevideo).

"*Problemas actuales sobre enfermedad de Heine-Medin*".

A) "*Sintomatología y epidemiología*".—Relatores: Prof. Dr. R. Cibils Aguirre y Dres. J. C. Saguier y J. Calcarami (Buenos Aires).

B) "*Las modificaciones del líquido cefalorraquídeo*".—Relatores: Prof. M. J. del Carril y Dr. B. B. Martínez (Buenos Aires).

"*La colapsoterapia en la tuberculosis pulmonar del niño. Neumotórax, freni-  
cectomías, plastias*".—Relatores: Dres. Pedro y Héctor Cantonnet Blanch  
(Montevideo).

En todos estos actos, enunciados, púsose de manifiesto la obsequiosidad exquisita y la cordialidad amplia y distinguida de los Pediatras Uruguayos.

Los trabajos presentados por los médicos uruguayos han sido publicados en "Archivos de Pediatría del Uruguay" N.º 11, mes de noviembre 1936.

Los trabajos presentados por los médicos argentinos serán publicados en esta revista.

## II Congreso Internacional de Protección a la Infancia

El presidente de la Sociedad Italiana de Pediatría, Prof. G. B. Allaria, comunica que el II Congreso Internacional de Protección a la Infancia tendrá lugar en Roma en octubre del corriente año.

Los temas generales son:

### Primera Sección Higiénicosanitaria

- 1) Medidas de previsión contra la mortalidad de los lactantes por enfermedades de la nutrición.
- 2) La institución de colonias climatéricas para la edad pre-escolar.
- 3) La asistencia sanitaria de los hijos de europeos en los territorios coloniales.
- 4) La educación física en la edad escolar.
- 5) Medidas de previsión contra la inferioridad sanitaria de los ilegítimos.

### Segunda Sección Jurídicosocial

- 1) La previsión social en relación a los menores y los acuerdos internacionales.
- 2) El destino de los hijos en caso de anulación o disolución del matrimonio, desde el punto de vista jurídico y social.
- 3) La tutela jurídica de los menores en los tratos internacionales.
- 4) En qué modo el legislador puede intervenir para traducir en acto los principios de la declaración de Ginebra.
- 5) La asistencia obligatoria de la madre y de los hijos ilegítimos.

Los idiomas oficiales del Congreso son: alemán, español, francés, inglés, italiano.

El espacio máximo de que podrán disponer los Autores en las Actas del Congreso serán:

Para cada relator 5000 palabras, que corresponden a unas 15 páginas de imprenta, 20 x 10.

Para cada correlator 1500 palabras, que corresponden a unas 4 páginas de imprenta 20 x 10.

Para cada comunicación individual 700 palabras, que corresponden a unas 2 páginas de imprenta 20 x 10.

Para los que intervengan en la discusión 350 palabras, que corresponden a una página de imprenta de 20 x 10.

Los trabajos podrán ser enviados hasta el 30 de mayo.