

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría**Hospital de Niños. Sala III. Servicio del Prof. Adj. A. Casaubon*

ESCLEROSIS RENAL CON RETARDO DEL CRECIMIENTO (*)

POR LOS DRES.

A. CASAUBON, L. M. CUCULLU Y A. TOCE

Una niña de ocho años (registro N° 2478), ingresa al Servicio el 12 de setiembre del año en curso y egresa once días más tarde, después de ser estudiada convenientemente, lo que constituyó la finalidad de su internación. Los padres se creen sanos. Debe consignarse que la madre es de baja estatura (1.47 mt.); en cambio el padre mide 1.72 mt. La tensión arterial de la primera es de máxima, 11.5, y mínima, 8.5; la del segundo de máxima 12, y mínima 8.5. El análisis de la orina de la madre señaló una densidad de 1017 y una eliminación de urea de 25 por mil; el del padre 1025 y 23.05 por mil, respectivamente; en ninguno de ambos existían elementos patológicos químicos ni microscópicos. Una primera dosificación de la urea sanguínea materna y paterna reveló cifras elevadas: 0.76 por mil la primera y 0.78 por mil la segunda; una ulterior, en cambio, 0.50 y 0.28, respectivamente. La reacción de Wassermann de los dos resultó negativa. La prueba del índice de depuración ureica ("Blod urea clearance test") fué, término medio, de 46 % en el padre y de 65 % en la madre.

Una hermana de la niña que nos ocupa, de 7 1/2 años, era de talla muy reducida, al punto de que, en el momento de su muerte, no obstante tener dos años más que la que motiva la presente comunicación, era más baja que esta última. Su peso era de 13.490 gr., siendo el teórico de la edad de 21.000. Pudo ser observada por uno de nosotros desde el 29 de febrero de 1940 hasta el 23 de julio de 1941, es decir, durante un lapso de 16 meses. A los pocos días del nacimiento un proceso de gangrena simétrica de las extremidades le hizo perder los cinco dedos del pie izquierdo y los 1º, 2º y 3º del pie derecho.

Alrededor del 14 de febrero de 1940, a raíz de una angina con otitis que requirió la paracentesis, aparecen edemas en los miembros inferiores, el abdomen se abulta, se pone más pálida y a una oliguria inicial sigue una poliuria. Dos exámenes de la sangre (12 de abril de 1940 y 17 de junio de 1940), revelaron una intensa anemia (1.720.000 glóbulos rojos con 35 % de

(*) Comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 20 de octubre de 1942.

hemoglobina y 1.820.000 con 32 %, respectivamente). Un análisis de la orina (1 de mayo de 1940), señaló una densidad de 1010 con vestigios de albúmina, sin elementos renales. El 29 de febrero de 1940 su tensión arterial fué de máxima, 13 y mínima, 7.5 y el 21 de octubre de 1940 máxima, 14 y mínima 8. La urea sanguínea estaba en la cifra de 3 gr. por mil en esta última fecha y en la de 2.75 por mil el 3 de mayo de 1941. Fallece en coma urémico, con estado confusional, el 23 de junio de 1941.

Quedan consignados los antecedentes hereditarios y familiares, de importancia fundamental, de la actual enferma (registro N° 2478), de la que pasamos a ocuparnos.

Su peso es de 17 kilos y su talla de 1.09 mt. El peso teórico de su edad es, término medio, de 25 kilos y la talla de 1.23 mt. (tablas de la Dra. Winocour). Hay, pues, un evidente retardo del crecimiento.

Jamás sufrió proceso alguno conocido capaz de afectar los riñones. Siempre preocupó a los padres el escaso crecimiento de esta niña. Desde hace cinco meses la notan pálida, bebe en exceso y orina mucho; las orinas son claras.

Fuera de su escaso somatismo, con perfecto psiquismo, nada especial señala el examen clínico. El radiográfico y el electrocardiográfico tampoco demuestran anomalías dignas de mención. Radiografiado todo el esqueleto, sólo se observa una discreta incurvación de ambos radios y una marcada gracilidad de los peronés.

El examen ocular (Dr. Barbieri), reveló "ligeros signos de retinitis de tipo heredolúético". Las reacciones de Wassermann y de Kahn fueron negativas; el examen clínico no demostró estigmas valederos de sífilis. Dos análisis de la orina, practicados antes de la internación, señalaron una baja densidad uniforme de 1005, sin albuminuria ni elementos renales. Dos exámenes de la sangre, de la misma época, indicaron, el 1º, la cifra de 4.350.000 con 75 % de hemoglobina, y el 2º, 3.370.000 con 65 %. La glucemia fué de 1 gr. el 23 de julio y la urea sanguínea de 0.28 por mil en igual fecha.

Internada en el Servicio el 12 de setiembre de 1942, se encuentra una tensión arterial de máxima, 13.5, y mínima, 10.5, y el día 18 del mismo mes, máxima, 14, y mínima, 11 (normal para la edad, 10.8 y 6.5, respectivamente).

La glucemia fué de 0.83 por mil, la calcemia de 13.8 mg. %, la colesterolemia 2 gr. por mil. La reacción de Mantoux negativa. La reserva alcalina de 56 %. Un examen de la sangre (19 de setiembre de 1940), señaló



Figura 1

3.500.000 de glóbulos rojos y 65 % de hemoglobina, sin nada de particular en la serie blanca.

De tres nuevos análisis de la orina, se deduce, como datos de valor, una densidad constante de 1005, y uno solo de ellos señaló la presencia de ligeros vestigios de albúmina y de escasos cilindros hialinos.

La urea sanguínea, de 0.28 por mil antes del ingreso al Servicio, se eleva durante la estada en éste, a 1 gr. (15 de setiembre). La eliminación diaria de la orina osciló entre 700 y 1700 c.c.; las orinas fueron siempre llamativamente claras.

El funcionamiento renal fué pésimo en las tres pruebas efectuadas (Dra. Cossoy). En efecto, el índice de depuración ureica fué, término medio, de 12.5 % (normal mínimo 80 %). La de la sulfafenolftaleína (inyección de 0.006 gr. por vía endovenosa), fué de 15 % a la hora y diez minutos (normal 79 %). La de la dilución y concentración (ingestión de 570 c.c. de agua), sólo dió una eliminación de 301 c.c. dos horas y media después (normalmente en este plazo debieron ser eliminados, con un ligero exceso, los 570 c.c. ingeridos; normalmente también el máximo de eliminación debió producirse entre los 60 y los 90 minutos, mientras que aquí, en este último plazo, sólo fueron eliminados 180 c.c.). La densidad fué constantemente baja y uniforme, con un mínimo de 1000 y un máximo de 1004 a la hora 19 del día de la prueba (normalmente la densidad debe estar en razón inversa de la cantidad y alcanzar a 1028 en la última muestra de orina recogida).

Internada la enferma al sólo efecto de su estudio, ya que, desgraciadamente, nada fundamental cabía esperar de la terapéutica, fué dada de alta el 23 de setiembre de 1942. Durante su breve estada no aparecieron edemas, cefaleas, vómitos, ni ningún otro síntoma o signo clínico de uremia.

Estamos, pues, en presencia de un claro diagnóstico de esclerosis renal con retardo del crecimiento, proceso del que se han ocupado múltiples autores extranjeros y nacionales, algunos de los cuales citamos en la bibliografía. Entre estos últimos creemos que el primer caso corresponde al Dr. Antonio Arraga y concierne a un niño de 9 años, cuyo diagnóstico se hizo en la autopsia.

Cabe subrayar aquí el factor hereditario y familiar: ambos padres presentan un defectuoso coeficiente de depuración uréica; una hermana que pudo ser observada por uno de nosotros durante 16 meses, murió a los 7 1/2 años, también de esclerosis renal. Este carácter familiar—no constante por lo demás—ha sido señalado por diversos autores (Barber, Bader, Still, etc., citados en las tesis de Jammet). La etiología definida ha escapado a la investigación, como es lo habitual. La sífilis puede ser sospechada (ligeros “vestigios oculares de tipo heredolúético” en nuestra niña; gangrena simétrica de las extremidades en la hermana), nada afirmativo surge del examen clínico y de las reacciones serológicas, estas últimas practicadas en nuestra enferma y en ambos padres.

Tampoco tuvo la niña que presentamos ninguna nefritis aguda de la que pudiera derivarse su esclerosis renal, y si en la hermana fallecida hubo una angina con otitis, en apariencia inicial de su nefropatía crónica, es casi seguro que aquellos procesos no hicieron otra cosa que poner de relieve una esclerosis renal preexistente e inadvertida hasta entonces, visto

el retardo del crecimiento que la afectaba. Por otra parte, esta desvinculación de la nefropatía que estudiamos con toda enfermedad anterior constituye la regla, cuya excepción serían los nueve casos de Nye (citados por Jammet), relativos a niños accidentalmente intoxicados por el plomo, seis de los cuales presentaban un retardo del crecimiento y de entre ellos tres eran verdaderos enanos. Hecho curioso, Appert ha relatado la observación de dos gemelos, uno afectado de enanismo renal y el otro sano.

A veces los niños presentan malformaciones congénitas de variado tipo y en otras ocasiones anomalías de las vías urinarias. No exploramos el estado de estas últimas en nuestra paciente, por los métodos de contraste, en razón del daño temimos producirle.

En nuestra enferma lo ostensible para los padres, el hecho que los preocupó siempre, fué su escasa talla; la esfera renal se hizo llamativa ya cuando la niña contaba cerca de 8 años (poliuria, sed, orinas claras). Es lo habitual en este proceso. La disminución de la talla es, por lo común, de un 20 %, pero puede alcanzar hasta un 45 %, configurándose en las grandes reducciones un verdadero enanismo renal que, a la inversa de otros tipos, es siempre armonioso.

El cuadro mórbido puede ser así sintetizado: crecimiento escaso, capaz de llegar al enanismo, psiquismo normal, retardo o ausencia de caracteres sexuales secundarios, anemia sin caracteres hematológicos especiales, hipertensión arterial no constante, color amarillosucio de la piel, orinas claras, abundantes y de baja densidad, albuminurias y cilindurias inconstantes, urea sanguínea que puede estar inicialmente en sus cifras normales, pero que aumenta con los progresos del mal, pruebas del funcionamiento renal pésimas, alteraciones óseas raquílicas frecuentes, a veces hiperfosfatemia o hipocalcemia. El cuadro dramático de la gran uremia cierra el capítulo de la enfermedad.

Queremos subrayar especialmente la inferioridad diagnóstica, digamos así, del análisis de la orina, practicado aisladamente, que en ciertos momentos puede no señalar, por ausencia de elementos patológicos, la verdadera naturaleza del proceso, cuyo exacto conocimiento derivará del estudio completo de los síndromes clínico, humoral y radiológico del paciente, esto último con el propósito de destacar las frecuentes, aunque no constantes, alteraciones óseas de carácter raquílico. Pero sobre todo serán las pruebas funcionales las que pondrán de relieve el déficit renal y señalarán certeros rumbos diagnósticos y pronósticos.

Este tipo de esclerosis renal con retardo del crecimiento puede ser dividido en varias formas que, aunadas según los hallazgos de los diversos autores, cabe agruparlas así: 1) enanismo renal puro; 2) formas asociadas al raquitismo; 3) con ictericia hemolítica; 4) con defectos de formación congénitos (y habitualmente infectados) del árbol urinario o de otras regiones del organismo (labio leporino, luxación de cadera, imperforación del ano, etc., etc.); 5) con hipertensión arterial y trastornos

cardíacos; 6) con síndrome nefrótico y 7), finalmente, con trastorno del metabolismo de los glúcidos.

Desde el punto de vista anatómopatológico tratase de una nefropatía intersticial con marcada atrofia renal, lesiones a las que pueden agregarse malformaciones congénitas del árbol urinario, de variada naturaleza.

Formular el diagnóstico de esclerosis renal equivale a sentar estas dos conclusiones que son su desgraciado corolario: pronóstico fatal, impotencia terapéutica. La Dra. Jammet, que ha podido observar la considerable cifra de 77 casos, señala que por lo común los enfermos no sobrepasan la época de la pubertad y con frecuencia mueren antes. Si contados casos han alcanzado los 18, 20 y aun los 26 años, ellos constituyen la excepción a la regla.

Ya clínicamente toda oliguria, en apariencia espontánea o con mayor razón aún determinada por una infección urinaria o extraurinaria, señala una grave amenaza para el enfermo. Pronósticamente también los aumentos de la urea sanguínea y de la tensión arterial, y en particular el resultado de las pruebas funcionales, marcarán jalones pronósticos de valor extraordinario.

El tratamiento sólo puede buscar la prolongación de la vida mediante una dietética que será fundamentalmente a base de hidratos de carbono y de grasas; los proteicos serán extraídos sobre todo de los vegetales, pero, en la larga evolución del mal, deberán permitirse las carnes blancas (pollo, pescados de río) o rojas y tiernas, siempre que la urea sanguínea no esté mayormente elevada y que el contralor de la misma indique que no aumenta a raíz de la ingestión de proteínas animales.

El alejamiento de toda posibilidad de infecciones intercurrentes y de enfriamientos, la vitaminoterapia, la prescripción de medicaciones anti-anémicas frente al cuadro sanguíneo respectivo, constituyen el débil aporte de la terapéutica en la lucha contra los progresos ineluctables de la enfermedad.

HISTORIA CLINICA

Adalgisa V. Enfermo N° 2478. Edad, 8 años, argentina.

Antecedentes hereditarios: Padre italiano, de 39 años, que dice ser sano. Madre argentina, de 29 años, de talla baja (1.47), que dice ser sana. Un hijo muerto de esclerosis renal.

Antecedentes personales: Embarazo a término. Parto espontáneo. Peso al nacer, 4.000 gr. Lactancia materna los primeros tres meses.

No se denuncian enfermedades infectocontagiosas anteriores. Ha sufrido algunos episodios de "urticaria".

Enfermedad actual: Siempre ha preocupado a su padre su retardo del crecimiento. Desde hace aproximadamente 5 meses, observan palidez, poliuria, discreta sed y orinas claras.

Ingresa al Servicio para su mejor examen a pedido del Dr. Toce.

Estado actual: Niña en decúbito indiferente, lúcida, adaptada rápidamente a su nuevo ambiente hospitalario, que responde bien a las preguntas y órdenes del examen.

Peso: 17.000 gr. (teórico para la edad, 23.500; teórico para la talla real: 18.000).

Talla: 1.09 (teórica para la edad, 1.21).

Piel blanca pálida, seca, sin erupciones ni descamaciones. Escaso pánículo adiposo bien repartido.

Polimicroadenopatía cervical e inguinal discreta. Sistema ósteoarticular de conformación armónica. Articulaciones indoloras, libres y movibles. Discreta hiperlaxitud de la articulación de la muñeca, lo que permite movimientos pasivos más amplios.

Ligera hipotonía muscular generalizada, lo que permite hacerle tocar con la cabeza el plano de la mesa, y con los talones las nalgas respectivas.

Cabeza: Cráneo bien osificado. Cabellos bien implantados. Circunferencia craneal, 48 cm.

Ojos: motilidad conservada; pupilas en ligera midriasis, que reaccionan a la luz y a la acomodación. Conjuntivas normales.

Boca: Lengua saburral; halitosis; fauces rojas, sin exudados. Dientes en mal estado de conservación e higiene (24 piezas).

Cuello cilíndrico, sin particularidades.

Tórax estrecho en su diámetro ánteroposterior. No hay disnea ni tiraje. No hay tos. Tipo respiratorio costoabdominal. Frecuencia respiratoria de 24 por minuto. Perímetro torácico, 49 cm.

Pulmones: Percusión y auscultación sin particularidades.

Aparato circulatorio: El corazón se percute dentro de un área aparentemente normal. Se palpa el choque de la punta a nivel del quinto espacio intercostal izquierdo, sobre el nivel de la línea mamelonar. Ruidos cardíacos en sus focos anatómicos, normales. Pulso regular, rítmico, frecuencia de 88.

Tensión arterial (Vaquez-Laubry): máxima, 13; mínima, 10.

Abdomen plano, depresible, indoloro.

Hígado: Se palpa a nivel de la arcada costal. El borde superior se percute a nivel del quinto espacio intercostal derecho.

Bazo: No se palpa.

Sistema nervioso: Motilidad, sensibilidad y reflejos normales. Hipotonía muscular ya anotada.

Ausencia de cefaleas y de vómitos.

Análisis efectuados previamente a su ingreso

Análisis de la orina: Acida; densidad, 1005; vestigios de indican (22 de julio de 1942).

Análisis de la sangre: Glucosa, 1 gr. por mil; urea, 0.28 gr. por mil (23 de julio de 1942).

Examen de la materia fecal. Parasitología: Se observan quistes de Entameba coli y Blastocystis hominis (25 de julio de 1942).

Análisis de la sangre: Hg, 75 %; glóbulos rojos, 4.350.000; glóbulos blancos, 4.200; recuento globular, 1×1035 ; valor globular, 0.87; neutrófilos, 61 %; eosinófilos, 1 %; linfocitos, 33 %; mononucleares, 5 % (18 de agosto de 1942).

Reacciones de Wassermann y de Kahn, negativas (19 de agosto 1942).

Exámenes y análisis efectuados en el Servicio

Dosificación de la urea en el suero sanguíneo: contiene 1 gr. por mil (15 setiembre de 1942).

Análisis de la orina: Densidad, 1005; urea, 6.40; ácido úrico, 0.10. No

se observan elementos anormales químicos ni microscópicos (15 de setiembre de 1942).

Dosificación de la glucosa en el suero sanguíneo: 0.85 por mil (15 de setiembre de 1942).

Examen de los ojos (Dr. Barbieri): Párpados normales. Motilidad externa conservada. Pupilas iguales, regulares, reacciones a la luz. Fondo de ojo: papilas nítidas, ligeros signos de retinitis de tipo heredolúético. Agudeza visual normal, 10/10 en ambos ojos.

Índice de depuración ureica (17 setiembre de 1942):

Primera muestra: Cantidad de orina, 45 c.c.; urea urinaria 0.640 mg. %; urea en suero sanguíneo, 1 gr. por mil.

Segunda muestra: Cantidad de orina 44 c.c.; urea urinaria 0.512 mg. %.

Resultado: Primera muestra Cs = 14 %; segunda muestra Cs = 11 %. Término medio: 12.5 %.

Reserva alcalina: 56 %.

Tensión arterial: máxima, 14; mínima, 11.

Prueba de la sulfofenoltaleína: Inyección endovenosa, de 0.006: elimina a la hora y 10 minutos el 15 %.

Examen de la sangre: Hg., 75 %; glóbulos rojos, 4.050.000; glóbulos blancos, 9.800; R. globular: 1×413 ; valor globular: 0.93; neutrófilos, 74 %; eosinófilos, 3 %; linfocitos, 21 %; mononucleares, 2 %.

Dosificación del calcio en el suero sanguíneo (Clark Collips): 13.8 mg. por cien.

Dosificación de colesterol en el suero sanguíneo (Sackett): 2 gr. %.

Análisis de la orina (19 setiembre de 1942): Acida, densidad 1005, residuo fijo 11.65, urea 5.12, ácido úrico 0.10, cloruros 2.40, fosfatos 1.05. Ligeros vestigios de albúmina y de pus. Escasos cilindros hialinos, leucocitos aislados y en pequeños conglomerados. Microorganismos.

Examen de la sangre: Hg., 65 %; glóbulos rojos, 3.500.000; glóbulos blancos, no se efectuó; valor globular: 0.92; neutrófilos, 61 %; eosinófilos, 2 %.

Prueba de la dilución (Volhard): Ingestión de 570 c.c. de agua a las 7.

Hora	7.30	Cantidad	24 c.c.	Densidad	—
"	8.	"	42 c.c.	"	1003
"	8.30	"	63 c.c.	"	1003
"	9.	"	51 c.c.	"	—
"	9.30	"	54 c.c.	"	1000
"	10.	"	43 c.c.	"	—
"	10.30	"	24 c.c.	"	—
"	11.30	"	64 c.c.	"	1003

Elimina a las 2 horas 30 minutos: 301 c.c..

Prueba de la concentración (Volhard): Comida espesa a las 11:

Hora	13	Cantidad	46 c.c.	Densidad	—
"	15	"	109 c.c.	"	1003
"	17	"	113 c.c.	"	1004
"	19	"	83 c.c.	"	1004

Conclusiones: Densidad máxima, 1004. Mala concentración y mala dilución.

Setiembre 23 de 1942: Retirada por los padres. Durante su estada en el Servicio fué sometida al siguiente régimen: cocimientos de harinas, purés sin sal y fruta.

Nunca presentó cefaleas, edemas o vómitos.

Radiografía del cráneo: Sin particularidades (archivada).

Radiografía de los miembros inferiores: Decalcificación discreta, pero-
nés adelgazados, radios ligeramente incurvados (archivadas).

BIBLIOGRAFIA

1. *Arraga*. "Archives de Med. des Enfants", 1904, p. 285.—2. *Acuña y Garrahan*. "La Prensa Méd. Arg.", 1922.—3. *Navarro y Pozzo*. Afecciones crónicas del riñón en los niños. "La Sem. Méd.", 1923, n° 46, p. 1060.—4. *Debré, Marie y Jammét*. "La Presse Médicale", 19 junio 1937, n° 49.—5. *Apert y Baillet*. "Arch. de Med. des Enf.", 1932, t. 35, n° 5.—6. *Casaude, Verain y Neiman*. "Arch. de Med. des Enf.", 1940, t. 43.—7. *Grenet, Gauheron y Salmer*. "Arch. de Med. des Enfants", 1940, t. 43.—8. *Comby*. "Arch. de Med. des Enfants", 1940, t. 43.—(9) *Jammét M. L.* Tesis de Paris, 1936, n° 611.—10. *Fernández, Carri y Rodríguez*. "Anal. del Inst. de Ped. del Hosp. de Niños", 1933.

ESTUPOR MELANCOLICO POSTSARAMPIONOSO (*)

POR LOS DRES.

AQUILES GAREISO Y PEDRO OSVALDO SAGRERAS

Entre las complicaciones de las enfermedades infecciosas, existen las que atacan al sistema nervioso, unas dando cuadros exclusivamente neurológicos y otros modificando la esfera psíquica. La presente comunicación se refiere a una alteración psíquica (estupor melancólico) a raíz de un sarampión.

Debemos remontarnos al año 1880, con Gelineau, para encontrar la primera cita de alteración psíquica, al describir el síndrome narcoléptico.

María Teresa Comby, en su tesis sobre la encefalitis aguda postinfecciosa, en el capítulo "Sarampión", menciona el síndrome psíquico consecutivo a esa eruptiva, refiriéndose a síndromes delirantes y maníacos.

Morquio y Porto Pereyra, consiguen una observación con idiocia.

Sólo hemos encontrado el estado apático, en los casos de (Stern, Dimitz y Schilder, Mingazzini, Jones y Ross), citados por M. Hamvas en su trabajo "Alteration psychiques encéphaliques et postencéphaliques", publicado en "La Presse Médicale", año 1940, pág. 999.

Los síntomas característicos de esta complicación son: anomalías de tono, la falta de emotividad, eventualmente la catalepsia y una especie de parálisis de la esfera sensitiva como la llaman Yones y Raphael.

Los ojos están a menudo cerrados, durmiendo o no el enfermo. La duración de este estado es variable, Dimitz y Schilder, señalan casos de varios meses, el nuestro duró menos de cinco meses.

No entraremos a considerar otras formas de alteraciones psíquicas como los delirios, estados maníacos y excitaciones psicomotrices, estados confusionales, debilitamientos mentales y trastornos del carácter, etc., para limitarnos al estudio de nuestra enferma.

HISTORIA CLINICA

Historia clínica N° 1043. Lidia M., 13 años, argentina; pesa 38.730 gr.; altura, 1.48 m. Ingresó el 17 de octubre de 1941. Egresó el 12 de marzo de 1942.

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 20 de octubre de 1942.

Antecedentes hereditarios: Abuelo materno fallecido de síncope cardíaco a los 68 años, presentó trastornos mentales de tipo de delirio místico. Abuela materna falleció a los 76 años, era cardíaca. Abuelos paternos fallecidos, se ignora la causa. Un tío materno falleció de alteraciones psíquicas, siendo atendido y tratado por un colega psiquiatra. Madre dice ser sana. Padre padeció de una afección a la vejiga y riñones hace 13 años, dejando como secuela (según la esposa), parálisis del miembro inferior derecho y poliuria marcada; está haciendo tratamiento específico. Hemipléjico desde hace 11 años.

Antecedentes personales: Nacida a tiempo. Parto espontáneo y normal, condiciones al nacer, buenas. Pronunció las primeras palabras al año y caminó a los 13 meses. Según la madre, le costó siempre aprender lo que se le enseñaba (poca memoria), razón por la cual cursó sólo hasta 4º grado. Sarampión hace 10 días.

Enfermedad actual: A los 4 días de desaparecer la erupción del sarampión contraído el 4 de octubre, el cual se desarrolló y evolucionó normal-



Figura 1.—Amimia



Figura 2.—Estupor

mente, comienza a presentar insomnio, alucinaciones visuales y terrores nocturnos (no dejaba que apagaran la luz). Durante el día presentaba por momentos pérdida de la memoria, no reconociendo a quienes la rodeaban. Hace dos días temía que la quemaran viva.

Estado actual: Decúbito activo indiferente, pasa de la posición acostada a la de sentada y de pie por sus propios medios, pero bastante lentamente (bradicinesia). De buen estado general y de nutrición, presenta discreto pániculo adiposo. Piel blanca, áspera, muy seboreica, tiene las manos frías no así las extremidades inferiores. Sistema ósteoarticular sin particularidades. Facies hipomímica, muy seboreica, labios rosados, lengua saburral con buen tonismo. Buen estado dentario. Paladar oval, con mucosas rosadas. Hipertricosis bastante acentuada en miembros inferiores algo menos en los superiores. Abundante vello en axilas y pubis (disposición femenina del monte de Venus). Mamas grandes con areola y pezón marcados. Esta en amenorrea desde que comenzó el sarampión. La facie impávida al extremo de no demostrar el menor movimiento defensivo, al pasarle por la cara los dedos de la mano, el fleco de una servilleta, ni aún las moscas que

se posan sobre ella, atraídas por la saliva abundante que se derrama por la comisura de los labios.

Movimientos activos: Se realizan en todos los segmentos, pero con gran lentitud (bradicinecia). La enferma se alimenta sola y la oposición de los dedos se realiza en buena forma.

Movimientos pasivos: Conservados en todos los miembros dentro de la limitación articular normal. Eutaxia y eupraxia.

Hipotonía generalizada. Fuerza muscular conservada, miembros izquierdo y derecho 60 al dinamómetro.

Marcha: La estación de pie normal. La deambulacion se realiza lentamente con un gran tiempo perdido para su iniciación. Con pérdida de los movimientos asociados y automáticos, ya que durante la marcha no se ob-



Figura 3.—Catatonía



Figura 4.—Prueba de Souques de la inversión del tronco hacia atrás

serva el balanceo clásico de los miembros superiores. La carrera se realiza correctamente (cinecia paradójal: Souques).

Reflejos tendinosos, cutáneos y mucosos sin particularidades. Sólo se aprecia un seudo clonus de Oppenheim bilateral.

Sensibilidad conservada en todas sus formas, superficial, profunda y estereognósica.

Pares craneanos: Pupilas regulares, céntricas, redondas, iguales, algo mióticas, reaccionan bien a la luz. Motilidad ocular conservada.

Facial: Motilidad conservada, amimia marcada. El resto de los nervios craneanos sin particularidades.

Lenguaje: Conservado, la emisión de la palabra es lenta (bradilalia), pero clara.

Función cerebelosa, sin particularidades.

Otros órganos: Area cardíaca normal, tonos claros y bien timbrados. Pulso, 100 por minuto. Pulmones y abdomen nada de particular.

Psiquismo: Atención labil, tanto la espontánea como la provocada. Hay un gran retardo en la contestación de las preguntas. Memoria bien. Asociación de ideas lenta y pobre. Se siente muy abúlica y adinámica, se cansa fácilmente (bradísicaquia con bradicinecia y bradilalia). El estado confusional del día de su ingreso muy mejorado, está orientada en lugar, aunque todavía no en tiempo. Carácter tranquilo, emotividad conservada, actividad muy disminuída. Afectividad algo menos.



Figura 5.—Sana, al abandonar el Servicio

Ante este cuadro se comienza hacer cytotropina endovenosa, tres veces por semana.

Noviembre 4 de 1941: Algo mejorada, persiste el estado fóbico (negatividad a alimentarse) en forma periódica y transitoria. Algunos días lo hace mejor, otros se niega rotundamente (negatividad voluntaria). Continúa la abulia y la adinamia, contesta mejor, es dificultosa la evocación y emisión de ideas. Sigue cansada, según afirmación de la misma enferma, con pesadez de cabeza. La atención más despierta. El carácter tranquilo pero apático. El estado confusional en franca mejoría coincidiendo con una atenuación del síndrome estuporoso. Se inicia un tratamiento con corteza suprarrenal inyectable diariamente, una ampolla de 2 c. c. del Instituto Biológico.

Noviembre 8 de 1941: En la fecha el estado estuporoso se ha acentuado, hay gran amimia, sólo en su facies tienen vida los ojos. Mutismo completo, no se ha conseguido hacerle articular una sola palabra. La bradicinesia se ha acentuado. Existe estado catatónico. La prueba de Souques (enferma sentada en una silla e impulsada hacia atrás, no extiende los miembros como se observa normal-

mente). Reacciones vasomotoras, sudoración fácil y enrojecimiento de la piel. Marcado estado depresivo con llanto fácil, por momentos mirada fija, dando la impresión de tener alucinaciones visuales. Continúa las inyecciones de suprarrenal.

Noviembre 12 de 1941: Ayer hipertermia de 39°9, por la tarde, que desciende hoy a 37° coincidiendo con esto un cambio en su depresión por estado de agitación. Está cantando continuamente, siendo necesario insistir para que deje de hacerlo, ríe por momentos estruendosamente sin motivo, hay que llamarla al orden para que cese en sus risas y cantos. La temperatura ha bajado con una enema evacuante. Se ha alimentado bien, no habiendo necesidad de recurrir a la sonda. Los miembros ya en conjunto o en segmen-

tos, conservan la posición que se le da, no demostrando cansancio alguno, pareciendo ser miembros de un maniquí articulado. En la actitud que se da a estos no se observa contractura, así por ejemplo, los dedos de la mano pueden ser movidos en todas direcciones sin dificultad (flexibilidad cérea). La enferma permanece con los ojos abiertos e inmóviles, la mirada perdida en lontananza, conservando en estas maniobras, la facie amímica que acusa desde su ingreso al Servicio.

La reacción de Wassermann y Kahn en sangre, negativas. Análisis de orina, contiene acetona e indican. Urea en sangre, 0.16 ‰.

Noviembre 13 de 1941: Desde hace tres días ha cambiado su estado psíquico. Del mutismo que se encontraba, se ha puesto a cantar, siempre lo mismo, débese insistir enérgicamente para que deje de hacerlo, responde vagamente a las preguntas que se le formulan volviendo nuevamente a su canto, monótono e insistente. Hace esto sin expresión, esbozando de vez en cuando una sonrisa inmotivada, acompañada de cierto balanceo del cuerpo en posición sentada (acatisia).

Ha comenzado a alimentarse mejor. El sueño es bueno. La actitud estuporosa se ha modificado en parte, estando por momentos más blandos los movimientos pasivos (cuando deja de balancearse), pero siempre con actitud fijada sin llegar a la catatonia. Continúa sin temperatura. Las respuestas son por asonancia, en tono risueño. Dice sentirse mejor y estar alegre. Manifiesta querer más a la Hermana de Caridad que a los suyos, porque no la vienen a ver. Esto se consigue a expensas de grandes esfuerzos y haciendo detener el canto.

Existe estado de agitación psíquica (hipomanía). Se suspenden las inyecciones de corteza suprarrenal.

Noviembre 20 de 1941: Ha vuelto al estado estuporoso, con gran negativismo activo (voluntario). Facies amímica, babeante, mirada vaga; no se alimenta. Hay rigidez que al tratar de vencer se resiste voluntariamente. En estas condiciones se procede a realizar una inyección de cardiazol, inyectándose 4 c.c. endovenoso, se obtiene un ataque convulsivo, quedando después tranquila, cambia la facies, se sonríe, articula algunas palabras, se muestra al salir del ataque algo angustiada pero se tranquiliza pronto y permanece sonriente.

Noviembre 27 de 1941: Permaneció unas horas tranquila y sonriente después del ataque cardiazólico, volviendo a caer en estupor. En la fecha se vuelve a repetir otro shock, inyectándole nuevamente 4 c.c. endovenoso obteniéndose un ataque franco.

La enferma ha vuelto a caer en negativismo, amimia, indiferencia, saliendo de este estado en el momento de la inyección resistiéndose a ella. Hay que alimentarla, pero no se resiste, está más tranquila. Este segundo shock no la ha despejado tanto como el primero. Después del estado crepuscular (consecutivo al ataque), queda tranquila pero indiferente y temerosa.

Diciembre 2 de 1941: En las mismas condiciones se practica el tercer shock cardiazólico con 4 1/2 c.c. La enferma resiste a la inyección; queda tranquila, pero vuelve a caer en estupor.

Diciembre 16 de 1941: Persiste su cuadro psíquico sin variante alguna. Hay que alimentarla pero no opone resistencia. Es indiferente con la visita de la familia. Sigue amímica, facies babeante, mirada vaga. Se hace punción lumbar con tensión inicial de 10 al Claude en posición acostada y tranquila. Maniobras de Queckesntedt-Stookey libres, se extraen 8 c.c. de l. c. r. y la tensión final baja a 0. El examen del mismo da: albúmina, 0.05 ‰; globulinas, negativas. Citológico: linfocitos, 27 ‰; neutrófilos, 68 ‰; eosinófilos,

2 %; monocitos, 3 %. Por la rigidez y estupor se comienza a darle 20 gotas de genoscopolamina 3 veces por día.

Diciembre 27 de 1941: Como el estado psíquico no se ha modificado a pesar de la medicación y la enferma sigue con amenorrea, se comienza a darle Folivarasa 1 ampolla de 1.000 U., tres veces por semana. Un nuevo examen de sangre vuelve a dar negativa la Wassermann y la Kahn. La fórmula leucocitaria y el recuento globular normal.

Enero 10 de 1942: Ante la irreductibilidad del cuadro y teniendo el antecedente específico del padre (el tratamiento con bismuto y la hemiplejía) se comienza a hacerle bicianuro de Hg., 3 veces por semana comenzando con 1/4 de c.c.

Febrero 7 de 1942: Comienza a interesarse por lo que sucede a su alrededor. Se le propone ayudar a envolver vendas y lo hace gustosa. Participa más de la vida.

Febrero 15 de 1942: Es visitada por la madre a quien besa por primera vez. La facie ha cambiado, tiene más expresión. La mirada es viva, esboza una sonrisa. Ha desaparecida la amimia. Va al baño por sus propios medios. Ha escrito al padre diciéndole que está mejor y le envía cariños. Esa tarde se eleva la temperatura hasta 40°.

Febrero 16 de 1942: Se constata una neumopatía de base izquierda con caracteres de una neumonía.

Febrero 22 de 1942: La neumonía radiológicamente confirmada, ha evolucionado normalmente en 8 días.

Febrero 24 de 1942: La modificación favorable del psiquismo sigue. Hoy cuenta con detalles, que se le ha sacado una radiografía y ella misma ha ayudado a sostener otras chicas en el gabinete. Está encantada de haber paseado por el jardín, ha visto la calle, los numerosos niños que hay en los consultorios, cuenta detalladamente numerosos hechos ocurridos durante su enfermedad, tales como cuando la sondaban para alimentarla, cuando la levantaban y la paseaban por el jardín, el baño sedante que le suministraban, etc. A pesar de estar contenta en la sala por la atención de todos, desea reponerse totalmente para volver a su casa. Se muestra atenta, afectiva, cariñosa, sociable, habiendo corregido totalmente su psicopatía.

Marzo 11 de 1942: En pleno estado de salud y considerándola completamente curada es dada de alta en la fecha.

COMENTARIO

Se trata, por lo que antecede, de una psicopatía melancólica secuela del sarampión, psicopatía que evoluciona hacia el estupor, que es un síndrome parkinsoniano como lo describiera Juan M. Obarrio, en las postimerías del año 1926, y que han constatado entre nosotros, Esteves Balado y Orlando, motivando también una comunicación de Gareiso y Petre en 1935.

Este síndrome que se ha observado consecutivo a trastornos psíquicos más variados (melancolía, confusión mental, psicosis maniaco depresiva, parálisis general progresiva) y a otras afecciones como anemia y fiebre tifoidea, no había sido nunca descripta como complicación del sarampión.

Ball, nos dice que entre las causas productoras del estupor, debe men-

cionarse las emociones violentas, y entre las afecciones orgánicas, las grandes hemorragias. De acuerdo a esta confirmación, estamos en condiciones de aceptar como causa productora del síndrome estuporoso que estudiamos, la eruptiva que padeció nuestra enferma? ¿No es acaso el sarampión una enfermedad infecciosa por demás congestiva? ¿Qué tiene, pues, de extraño que un cerebro predispuesto como el de Lidia, con taras en la rama materna (abuelo y tío psicopático), con un padre hemipléxico; produjera el sarampión "un locus minor resistentiae" una lesión de tipo congestiva que como tal evolucionara en la forma conocida hacia un síndrome parkinsoniano melancólico? No nos parece ilógico aceptar a la eruptiva citada, como causa etiogénica del síndrome estuporoso en una enferma con taras neuropsíquicas como nuestro caso.

La sintomatología nos dice claramente que el cuadro, entra perfectamente dentro del estupor melancólico, al analizar los síntomas que presentaba nuestra enferma, vemos que sobrepasa la triada de Souques, (rigidez, temblor y pérdida de los movimientos asociados y automáticos), admitidos como fundamentales para el citado síndrome. Nuestra enferma tenía aparte de estos síntomas, cinecia paradójal, amimia, acatisia, pseudo clonus de Oppenheim, pérdida del movimiento de defensa, bradipsiquia, bradililia, bradicinécia, trastornos vasomotores (sudación, enfriamiento de las extremidades y enrojecimiento de las mismas), prueba de la inversión del tronco hacia atrás de Souques positiva, caracterizándose esta sintomatología en atenuarse cuando la paciente se agitaba llegando a la hipomanía, y acentuarse hasta adquirir caracteres alarmantes cuando se deprimía; circunstancias estas, que confirman las observaciones de Obarrio al afirmar que el síndrome parkinsoniano no es un proceso puramente psíquico, de inhibición de las facultades mentales, como el significado del término "estupor" lo indica, sino un proceso neurológico que ubicado en los núcleos optoestriados y en el locus niger, producen los trastornos motores que impedirán el normal funcionamiento de los mismos. Aseveración que está confirmada por las explicaciones que la mayoría de los enfermos dan respecto a lo que sentían durante ese estado al cesar el mismo como de una dificultad para moverse a pesar de querer hacerlo (conciencia del acto). Además no se explica como resultado puramente psíquico, que una clase determinada de movimientos pueda realizarse, la carrera, por ejemplo y otras no, (lentitud de movimientos activos, tiempo perdido durante la marcha y al ponerse de pie, etc.), hecho este que ha sido designado con el término de cinécia paradójal por Souques.

Poco agregaremos referente a la localización anatómica de la enfermedad. Según Obarrio (aunque no existe estudio anatópatológico concreto, ya que el iniciado por el Prof. Jakob en una niña de 14 años no dió conclusiones), da como asiento del proceso el locus niger, el sistema palidal y el cuerpo estriado. Es lo que se observa en la enfermedad de Parkinson, y en los síndromes parkinsonianos postencefalíticos, afeccio-

nes estas que producen lesiones destructivas dejando rastros que la anatomía patológica descubre en la necropsia; pero en los síndromes estu-
porosos, las lesiones no son destructivas y es muy difícil evidenciarlas, pues
con los procedimientos anátomopatológicos actuales es imposible despistar
muchas veces pequeños matices de alteraciones histológicas del sistema
nervioso; hecho que le ha permitido decir a Schroeder (de Motevideo),
que “aunque actualmente no se descubran lesiones en los citados centros,
no deben negarse que existan”.

Respecto del tratamiento, manifestamos haber empleado lo corriente
en estos casos. Cylotropina, como antiinfeccioso; corteza suprarrenal, como
estimulante del estado depresivo; shock cardiazólico (medio convulsi-
vante como reacción de choque en los deprimidos; órganoterapia homóloga
(folivarasa) para su insuficiencia ovárica; tratamiento específico (bicia-
nuro de mercurio) por el antecedente paterno, a pesar de la negatividad
de dos análisis de Wassermann en sangre; genoscopolamina, tratamiento
sintomático de la rigidez y el temblor. Debemos recordar que en plena
evolución adquirió una neumonía; ¿fué la temperatura de la afección
pulmonar, la que actuando como agente piretógeno la curó? Creemos que
sirvió para acelerar y consolidar la curación, la que días antes de adquirir
la neumopatía había comenzado, y manifestamos esto en base a los hechos
mismos, ya que por la evolución, la duración, el tratamiento y el pronós-
tico debía evolucionar en la forma que lo hizo.

La duración fué la corrientemente observada en los síndromes estu-
porosos alrededor de los cinco meses; y el pronóstico favorable que se hizo
a los padres desde el comienzo, se vió justificado por la curación de la
enfermedad, que por lo demás, a los seis meses de dada de alta, conti-
nuaba perfectamente.

LA ILEITIS REGIONAL AGUDA PRIMITIVA EN LOS NIÑOS *

POR LOS DRES.

ALBERTO LAGOS GARCIA Y CARLOS J. GARCIA DIAZ

En octubre de 1938, uno de nosotros intervenía de urgencia a una niña de nueve años, que presentaba un cuadro clínico de apendicitis aguda. Pero abierto el abdomen, el ciego y el apéndice aparecieron normales. La lesión anatómica responsable del cuadro agudo, residía en la última porción del intestino delgado. Era, pues, una ileítis aguda primitiva. Desde entonces, cuatro nuevos casos han venido a enriquecer nuestra experiencia sobre un proceso que no es frecuente.

Por cierto, llama la atención la escasa bibliografía argentina sobre el tema, que si cuenta con documentados trabajos de conjunto, en cambio es pobre de contribuciones a la casuística, cuando en el extranjero —y especialmente en Estados Unidos— son numerosas las comunicaciones.

Sin embargo, mucho antes del trabajo "Princeps" de Crohn sobre el tema publicado en 1932, ya desde fines del siglo pasado había llamado la atención de los cirujanos, ciertos cuadros abdominales de localización ferium belical o en F. I. D., en los que aparecía sano el apéndice, sin corresponder —por otra parte— a ninguno de los procesos de etiología conocida que también pueden asentar en esa región. Constituían el grupo de la "para-apendicitis", de Quénu. En 1896, Bazy habla en la "Société de Chyrurgie" de París, de tiflitis e inflamaciones de la válvula ileocecal y "del final del ileon". Una comunicación de Albarrán a la misma Sociedad, en 1900, versa sobre una "Peritonitis generalizada consecutiva a lesiones infecciosas de la última porción del ileon". Lecéne, en 1911, relata en el "Journal de Chyrurgie", a propósito de "El tratamiento de las peritonitis agudas", un caso que es una ileítis aguda (1).

Todos, no obstante, los que han escrito después de Crohn sobre el tema, están de acuerdo en reconocer el indiscutible mérito del autor norteamericano, al reunir esas observaciones fragmentarias y dispersas, esos cuadros clínicos agudos o crónicos, y reconocer en ellos las diversas fases de una sola entidad nosológica: la "enteritis regional" que, con toda justicia, lleva el nombre de "enfermedad de Crohn". Estas dos denominaciones ("enteritis regional" o "enfermedad de Crohn"), parecen las más acertadas y son, asimismo, las usadas generalmente. Con todo,

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 20 de octubre de 1942.

el proceso ha recibido otras variadas denominaciones: "ileítis ulcerosa, (Landois); granuloma intestinal benigno (Moschowitz y Wilensky); enteritis flemosa (Hellström, Fischer y Clark); enteritis crónica cicatricial (Harris Bell); enteritis regional no específica (Meyer y Rossi)" (2).

EL TRABAJO INICIAL DE CROHN

En 1932, Crohn (3) y colaboradores, publicaron sus estudios sobre ileítis regional. La observación clínica y anatómica de los casos presentados, les permitía concluir los siguientes puntos fundamentales:

1º A pesar de la diversidad anatómica y clínica, se trata de un mismo proceso inflamatorio del intestino, sorprendido por los observadores en distintos períodos evolutivos, o bajo formas clínicas distintas.

2º El asiento anatómico del proceso, está en el ileon terminal (habitualmente los últimos 25 ó 35 cm.). Posteriores observaciones mostraron, sin embargo, que puede afectar otros segmentos del ileon, y no sólo el terminal.

3º La anatomía patológica, muestra un proceso de tipo inflamatorio, que comienza en la mucosa, en forma de lesiones aisladas que luego confluyen entre sí hasta invadir toda la superficie. Entonces aparecen ulceraciones ovoides orientadas con su eje mayor en el sentido del tránsito intestinal. El edema, altera el aspecto de las válvulas intestinales y reduce la de Bahuin a "...un diafragma rígido, con una pequeña abertura". La superficie mucosa toma un aspecto de "empedrado" ("cobblestone").

El proceso se extiende enseguida a la submucosa y muscular, con cambios inflamatorios hiperplásticos y exudativos. A consecuencia de esto, la pared del ansa está enormemente engrosada, y alcanza dos y tres veces su espesor normal al tiempo que su calibre disminuye y se hace irregular.

En las fases más avanzadas, la reacción exudativa es reemplazada por un proceso fibroestenósico, y la pared se presenta atrófica, con erosiones superficiales e islotes de hiperplasia poliposa. La serosa se despule y su superficie muestra formaciones como tubérculos. El mesenterio del segmento afectado, está engrosado y fibroso, como la capa subserosa.

Más tarde aún, aparecen las perforaciones. Se producen lentamente, tabicadas por adherencias al peritoneo parietal o al mesenterio. Hay marcada tendencia a la formación de fístulas internas, halladas en el sigmoideo, en el ciego y en el ascendente.

4º El estudio histológico no permite hallar hechos específicos. Es el tipo de reacción inflamatoria aguda, subaguda o crónica, con variaciones en el predominio de polimorfonucleares, células redondas, células plasmáticas y elementos fibroblásticos. Este proceso inflamatorio interesa todas las capas entéricas, con desaparición de la estructura glandular y formación de acúmulos hiperplásticos con aspectos de tubérculos, en los

cuales han sido halladas células gigantes, que no son más que elementos de reacción frente a restos vegetales que, introducidos a nivel de las ulceraciones mucosas, ganan la intimidad de la pared ideal.

Con estos elementos, a los que agregaban todavía la sintomatología y formas clínicas, quedaba íntegramente caracterizada la nueva entidad clínica. Las publicaciones posteriores (también las del mismo Crohn), agregaron nuevos datos o completaron ciertos aspectos del cuadro: pero nada de fundamental faltaba a la descripción inicial.

FORMAS CLINICAS

Crohn, Ginzburg y Oppenheimer, distinguieron en el curso de la afección, cuatro etapas bien caracterizadas:

- 1º Formas agudas con reacción peritoneal.
- 2º Signos de enteritis ulcerosa.
- 3º Período de obstrucción crónica del delgado.
- 4º Aparición de trayectos fistulosos en el cuadrante derecho inferior.

Este esquema tiene la gran utilidad de permitir la orientación dentro del complejo sintomatológico de la enfermedad. Pero no siempre corresponde a la realidad clínica, ya porque no se suceden las etapas o porque se entremezclan los síntomas.

Strombec, citado por Bonorino Udahondo (⁴), distingue las ileítis en agudas y crónicas. Las ileítis agudas pueden presentarse en tres variedades.

- 1º Ileítis aguda simple.
- 2º Ileítis aguda flemonosa.
- 3º Ileítis aguda verdadera o propia.

La ileítis aguda simple, presenta un cuadro abdominal de tipo apendicular agudo: comienza con dolores difusos, periumbilicales, que después se localizan en la F. I. D. Náuseas, vómitos, hipertermia (38º a 40º), completan la sintomatología funcional. Por palpación se comprueba dolor local y resistencia muscular. Ha sido hallada una leucocitosis moderada de 15.000. Son los enfermos que se intervienen de urgencia por apendicitis aguda. En la mesa de operaciones, se comprueba que el apéndice está indemne, y la exploración del delgado permite hallar la causa del cuadro clínico.

La ileítis aguda flemonosa es muy grave y de rápida evolución. Afortunadamente es poco frecuente. Tiene los síntomas de una apendicitis aguda perforada y consecutiva peritonitis.

La ileítis aguda verdadera o propia, corresponde, en realidad, a la iniciación de las formas crónicas.

Las ileítis crónicas, son las observadas con mayor frecuencia en el adulto, y a ellas comprende la mayoría de los casos publicados. Comien-

zan en forma tórpida y prolongada, y su exteriorización clínica suele hacerse en alguna de las tres formas siguientes, o bien pasando de una a otra en su evolución:.

- 1º Forma ulcerativa.
- 2º Forma oclusiva.
- 3º Forma fistulosa.

La forma ulcerativa—que corresponde a la segunda etapa “del esquema de Crohn—presenta el tipo de una colitis ulcerosa o de la tuberculosis intestinal. Las deposiciones diarreicas, en número de 3 a 12 en el día, se acompañan de pus, moco y sangre. Hay fiebre de 38º a 39º, anorexia decaimiento general. El diagnóstico con la colitis ulcerosa, se funda en la ausencia de tres signos: las hemorragias intestinales de cierta magnitud, los pujos y tenesmo, y las ulceraciones al examen rectoscópico.

La forma oclusiva—tercera de Crohn—es la más frecuentemente observada en el adulto. Es la enteritis crónica hipertrófica, con reacción e irregularidades en el calibre ileal. La sintomatología corresponde a una obstrucción crónica incompleta, con fuertes cólicos intestinales que dominan el cuadro clínico. Hay distensión abdominal, náuseas, vómitos. Por palpación se comprueba una tumoración abdominal, cuyo tamaño varía de una mandarina a una cabeza de feto. Este hallazgo en un sujeto joven, con larga historia intestinal y signos de obstrucción, tiene gran valor diagnóstico.

Finalmente, la forma fistulosa, es la menos frecuente y la última etapa de la enfermedad. Puede ser una fistulización interna, espontánea, y las fistulas son entonces ileocecales, ileosigmoideas o ileocólicas. Las fistulas externas se constituyen sobre la cicatriz por apendicectomía o por drenaje de un absceso.

ETIOPATOGENIA

La enfermedad es más frecuente en sujetos jóvenes, entre 20 y 40 años, con predominio de hombres sobre mujeres.

La forma primitiva, es de etiología aún no aclarada por completo. Se admite, no obstante, que se trata de un proceso infeccioso bacteriano, no específico, con entrada enterógena.

La localización electiva en el ileon, se explica por la riqueza linfática de la zona ileocecal (ganglios, folículos cerrados y placas de Peyer) y por la estasis allí producida por la válvula de Bahuin, aumentada muchas veces por bridas periileocecales.

LOS SIGNOS RADIOLOGICOS

El estudio radiológico, si es muy interesante y de gran valor diagnóstico en las formas crónicas, en cambio no llega a realizarse en las agu-

das, intervenidas de urgencia como cuadro apendicular. Por esto, no nos detendremos mucho en este aspecto del diagnóstico.

Kantor ⁽⁵⁾, ha reglado la técnica de estas determinaciones radiológicas. Importa seguir el relleno del delgado, hora por hora, desde las tres horas de la ingestión baritada. Los signos radiológicos se presentan en el ciego y el ileon, y son, en el primero efecto reflejo, y en el segundo manifestación de las lesiones anatómicas. Así, en el ciego se observan modificaciones de relleno por espasmos, aunque algunas veces las deformaciones cecales resultan de la inclusión del ciego en foco inflamatorio. En el delgado resaltan:

- a) Las faltas de relleno.
- b) La estasis ileal.
- c) El "signo de la cuerda" ("string sign", nombre dado por A. W. Crane): línea delgada, tenue, irregular, que semeja una cinta de algodón estirada desde la última porción visualizada del ileon, a través del defecto de relleno, hasta la válvula ileocecal. Es la luz intestinal contraída que ha afilado la sombra baritada. El signo, a pesar de todo su valor diagnóstico, no es patognomónico. Bonorino Uдахondo, Maissa y D'Alotto ⁽⁵⁾, han estudiado cuidadosamente estos signos radiológicos, cuyo interés es grande en las formas crónicas.

LA CASUISTICA EN NIÑOS

Ya antes de la memoria inicial de Crohn y colaboradores, habíase publicado esporádicas observaciones de ileítis primitivas, como aquella de Moulanguet ⁽⁷⁾, comunicada a la "Société National de Chirurgie" de París en 1931, para no repetir los relatos de los clásicos, mencionados al comienzo de este trabajo.

Después de aquella memoria, las comunicaciones de ileítis se hicieron más frecuentes. Basta recorrer la colección de las "Memorias de l'Academie de Chirurgie" de París, sobre todo en los años 1938-39 y, sobre todo, las publicaciones norteamericanas, para encontrar allí material abundante.

En cambio, los relatos de ileítis en niños, son escasos. En primer lugar, por la rareza en los niños de las formas crónicas, las más frecuentes del adulto.

Lardennois ⁽⁸⁾, comunicó en 1938, una ileítis crónica en una niña de 9 años. La enfermedad había evolucionado durante cuatro años, después de una operación por apendicitis aguda. Habíase constituido entre tanto una retención infectada en las ansas delgadas, en un foco peritoneal difuso. Se formaron más tarde 16 fístulas. Intervenida, se resecaron los 50 cm. del ileon por arriba de la válvula de Bahuoin, y se hizo anastomosis del ileon con el ascendente.

Ladd y Gross ⁽⁹⁾, citan el caso de un niño de 9 años, que sufría de

trastornos intestinales intermitentes desde los 9 meses, y en el cual la operación reveló lesiones en doble foco, en un pequeño segmento de varias pulgadas del yeyuno y los últimos 9 ó 10 cm. del ileon.

Mégret (¹⁰), presenta el caso típico de la forma aguda, en un niño de 3 años, operado de urgencia por apendicitis aguda, y en el cual aparecen ciego y apéndice completamente normales: los últimos 4 cm. del ileon—en cambio—de aspecto amorcillado, rojizo, triplicado de volumen. Resección de los 8 centímetros finales del ileon, seguida de anastomosis láterolateral. Curación. Similar es el relato de Harris (¹¹). Se trata de una niña de 5 años, con dolores periumbilicales de dos semanas de duración. Sangre oculta en heces, leucocitosis. En esta enferma se hace un estudio radiológico, que fué negativo. La operación mostró la ileítis terminal. Resección, anastomosis, curación. Rockey y Meyer, citados por Pierini (¹²), han descripto casos en niños de 5 y 9 años.

En la Argentina, no conocemos otro relato de ileítis regional en niños que el de Zarázaga, Depetris y Segura (¹³) publicado en "La Prensa Médica Argentina", de gran interés—por otra parte—porque presenta dos observaciones de formas crónicas estenosantes sobrevenidas en niños de 5 y 10 años, que curaron con la intervención quirúrgica.

NUESTRAS OBSERVACIONES

Nuestros cinco enfermos de ileítis regional presentaron la forma aguda pseudoapendicular, y fueron intervenidos de urgencia.

Todos ellos acusaban dolor abdominal en el cuadrante inferior derecho; desde hacía 2 semanas en los casos I y II, 10 días en el caso V y sólo 2 días en los casos III y IV. Uno de los enfermos presentaba disuria (caso III). En todos la palpación era dolorosa en la zona de Mc. Burney, y solamente en uno (caso IV), faltaba la contractura muscular. Este cuadro se completaba con taquicardia (entre 110 y 120) y diferencia axilotorrectal de más de un grado, que sólo faltó en el caso III.

La enferma de la observación II presentaba un tumor palpable, que fué tomado por absceso apendicular.

En la operación, tan sólo en un caso (V), se encontró el apéndice congestionado. El ciego siempre apareció normal. Las lesiones del ansa delgada fueron en todas las observaciones, del segmento terminal, y su extensión mayor fué de unos 15 cm. (Caso II), la menor de 5 a 6 cm. (Caso IV) y las demás de unos 10 cm. A excepción del caso II, fué hallado siempre el mesenterio respectivo infiltrado y edematoso. En ningún caso dejó de hallarse ganglios numerosos entre las hojas mesentéricas.

Todos curaron, menos el caso II, complicado con una neumonía, que falleció a las 24 horas de la intervención, si bien se comprobó en la mesa de autopsias que no había necrosis ni perforación en el ansa enferma.

En los enfermos curados, la fiebre desapareció después de la operación, salvo en el caso V, que merece un comentario especial.

Es un proceso que se inicia con diarreas. Una semana después se instala fiebre alta y dolores abdominales. Así es internado en el Hospital de Niños. Se interviene de urgencia con diagnóstico de apendicitis aguda y en la operación se halla la lesión típica de la ileítis regional; los últimos 15 cm. del ileon, con aspecto de morcilla, de paredes uniformemente infiltradas y edematosas, sin lesiones localizadas, sino difusas y extendidas en superficie, con límites netos hacia el ciego por un lado, y a unos 15 cm. del mismo en sentido oral, donde bruscamente, sin transición, sigue el ileon de aspecto normal. Pero salvo el día siguiente a la operación, en que el enfermo está afebril, la temperatura remonta momentáneamente, y se mantiene alta durante casi dos semanas. Hay bazo palpable. Una reacción de Widal realizada a los 20 días del comienzo de la enfermedad y 9 de operado, es negativa. Pero repetida 17 días más tarde, es débilmente positiva (aglutinación al 1/50), para el bacilo de Eberth.

Ahora bien, ¿puede dar la tifoidea una lesión intestinal del tipo de la ileítis regional? Las lesiones intestinales de la tifoidea buscan el tejido linfático, las placas de Peyer, y nunca dan lesiones difusas en cilindro o manguito. Los casos intervenidos por uno de nosotros en ocasión de enterorragias o perforaciones, siempre tenían ese aspecto circunscripto, localizado en las placas de Peyer. Si clínicamente, el diagnóstico se inclina, pues, en este caso, hacia una tifoidea, las lesiones del ansa terminal del ileon tienen todo el aspecto de la ileítis de Crohn. Y nos parece forzar menos el diagnóstico, admitiendo una coincidencia de ambos procesos.

En todos nuestros casos, las lesiones intestinales no pasaban de infiltración edematosa. No había externamente lesiones de necrosis, ni interrupciones de la luz ideal. Por este motivo preferimos abstenernos de todo tratamiento sobre el ansa enferma.

Uno de nuestros enfermos falleció por complicación neumónica. Los otros cuatro curaron, y el estudio radiológico realizado en ellos posteriormente, mostró la absoluta normalidad del tránsito intestinal.

Por esto creemos que las resecciones y anastomosis, preconizadas y realizadas por otros autores, deben reservarse para aquellos casos en los que las lesiones sean, de tipo irreparable: necrosis, perforaciones u obstrucciones.

CONSIDERACIONES FINALES

A manera de conclusiones, diremos que la ileítis regional o enfermedad de Crohn, si es más frecuente en el adulto joven, puede también presentarse en el niño; y en éste, son más comunes las formas agudas que las crónicas.

Las formas agudas de la ileítis regional, presenta una sintomatología pseudoapendicular, que impone generalmente el diagnóstico de apendicitis. El hecho no tiene importancia para el tratamiento, porque la indicación operatoria es terminante en ambos casos.

Las lesiones del ansa enferma, no siempre se presentan en el mismo

período evolutivo. Desde el simple edema e infiltración, hasta las necrosis y perforaciones, pueden darse todos los grados intermedios y el tratamiento quirúrgico debe estar adecuado a cada tipo de lesión.

CASO I.—Gracia R., 9 años, historia N° 2821 (Servicio del Prof. Ruiz Moreno). Fecha de ingreso: octubre 28 de 1938.

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Dolores localizados en F. I. D. desde hace 15 días. Esta mañana el dolor se acentúa y se acompaña de estado nauseoso.

Estado actual (en la guardia): Abdomen ligeramente globuloso. Por palpación se encuentra una contractura del recto anterior derecho, más acentuada en su mitad inferior. La presión es sumamente dolorosa en toda la F. I. D. El hemiabdomen izquierdo es blando e indoloro. No se palpa hígado ni bazo. Temperatura axilar, 37.5°; rectal 38.7°.

Cirujano: Dr. A. Lagos García. Anestesia general etérea. Incisión de Mc. Burney. Abierto el peritoneo y al explorar con los dedos, se encuentra una tumoración con algunas adherencias laxas. Al exteriorizarla, se comprueba que se trata de la última porción del delgado, que está infiltrada, congestiva y edematosa en los últimos 10 cm. El ciego sólo está alterado a nivel de la válvula ileocecal y en sus vecindades, que presenta el mismo aspecto que la porción enferma del delgado. El mesenterio que corresponde a esta última, está sumamente infiltrado, a tal punto que tiene como medio dedo de ancho. Palpándolo, se reconocen en su interior una serie de ganglios infartados del tamaño de un garbanzo. La serosa peritoneal conserva su aspecto normal a nivel de dichas lesiones. El apéndice no presenta lesiones.

Comprobada la existencia de una lesión de la última porción del ileon, al parecer de carácter inflamatorio agudo, sin que las paredes intestinales ofrezcan temores sobre la vitalidad ulterior y estando conservada la permeabilidad de las mismas, se decide cerrar el abdomen sin aplicar ningún tratamiento quirúrgico a las lesiones comprobadas.

Noviembre 1: Se quitan los "agraffes". Herida cicatrizada. Estado general, bueno.

Noviembre 9: Se hace un estudio radiológico del tránsito intestinal, que resulta normal.

CASO II.—Elda F., 11 años, historia N° 3319 (Servicio del Prof. Ruiz Moreno).

Ingreso: Diciembre 17 de 1939.

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Comenzó hace 18 días, con fiebre elevada, cefaleas, vómitos, dolores abdominales difusos. Los síntomas se acentúan cada día y los dolores se localizan en F. I. D., con irradiación hacia el muslo del mismo lado.

Estado actual: Niña con delirio febril (39.5°), agitación continua. Mal estado general, disnea acentuada, se queja de dolores abdominales que localiza espontáneamente en F. I. D. Pulso acelerado, hipotenso, regular. Facies disneica, ansiosa, con sequedad de labios y lengua. La percusión del tórax revela submatidez en el lado izquierdo, por detrás, tercio superior. En esa zona se ausculta respiración sopiante y broncofonía. No hay rales sobreagregados. Los tonos cardíacos algo disminuídos de intensidad.

Abdomen: La palpación permite comprobar la existencia de una tumefacción ubicada en F. I. D. Se limita bien hacia hipogastrio y hacia el extremo

inferior de la región; en cambio, su límite superior e interno, es menos neto. La presión en esta zona, aun superficial, es francamente dolorosa.

La enferma no ha evacuado el vientre desde ayer. No hay vómitos.

El hígado se palpa a dos traveses bajo el reborde. No se palpa bazo.

Con estos elementos, se diagnostica plastrón apendicular, cuyo pronóstico se encuentra agravado por un proceso pulmonar de tipo neumónico.

Tratamiento: Suero glucosado isotónico subcutáneo, 250 c. c., dos veces al día. Dagenan IV comprim. (I comp. cada 4 horas). Ventosas. Cardiazol 2 c. c., dos veces. Digitalina XX gotas diarias, en dos veces.

Diciembre 19: Persiste el mal estado general y la disnea. No se ha modificado el cuadro pulmonar. Persisten los dolores abdominales, de tipo cólico, de aparición periódica. No hay vómitos. Se continúa con la medicación general antedicha. Se indica enema evacuante.

Diciembre 22: Continúa con delirio febril y agitación. Desde anoche, vómitos continuos, que imposibilitan la administración de alimento. El cuadro abdominal se ha modificado. Hay un vientre en tabla, muy doloroso a la palpación en F. I. D., que ya no permite palpar la tumefacción de esa región.

Se decide operar de urgencia.

Cirujano: Dr. García Díaz. Ayudante: Dr. Néspolo. Anestesista: Practicante Pozos (cloroformo, Roth-Dräzer).

Incisión de Mc. Burney, de unos 5 cm. Abierto el peritoneo, sale un líquido seroso, de color oscuro. Las ansas delgadas, dilatadas, tienden a salir por la herida. Se busca el ciego, y una vez exteriorizado se comprueba su completa normalidad, así como el apéndice, que es pequeño, delgado, sin alteración alguna.

Exteriorizada la porción terminal del ileon, aparece, en una extensión de unos 15 cm., amorcillada, de color rojo-vinoso luciente, despertando de entrada la idea de una invaginación. En dirección oral, la tumefacción desaparece paulatinamente, hasta comprobarse el delgado de aspecto normal. Hacia el ciego, la alteración termina a nivel mismo de la válvula ileocecal. La palpación de la región alterada, revela que la tumefacción es de la misma pared del ileon. En el mesenterio, se encuentran algunos ganglios; sin embargo, no hay edema ni tumefacción de esta membrana.

Como no hay lesiones ulcerosas ni necróticas, se resuelve reponer el segmento afectado en la cavidad peritoneal. Se practica apendicectomía.

Cierre de la pared por plomo. Piel, con "agraffes".

Postoperatorio inmediato: Pulso pequeño, frecuente. Estado general grave. Se indica coramina, suero glucosado, digitalina, etc.

Diciembre 23: Persiste la disnea acentuada y la fiebre. Fallece a las 21 horas.

En la sala de autopsias del hospital, uno de nosotros hizo retirar todo el intestino delgado y grueso y solicitó el examen anatómopatológico y micrográfico de la pieza. Esta aparecía con el mismo aspecto observado en la mesa de operaciones. No había perforación ni necrosis.

Por causas ajenas a nuestra voluntad, no pudimos obtener el estudio anatómopatológico solicitado.

CASO III.—Romualdo F., 10 años. Historia N° 6444 (Servicio del Dr. R. Monteverde). Ingreso: Julio 29 de 1941.

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Desde hace dos días, comienza con dolores abdominales localizados en la F. I. D. No hay vómitos. Tiene constipación y disuria.

En la guardia: Abdomen plano, movable, indoloro a la palpación superficial. Dolor en F. I. D. a la palpación profunda, y contractura del recto derecho, sobre todo en la región infraumbilical. Pulso de 110 por minuto, regular, tenso. Temperatura axilar, 37.9°; rectal, 38.5°. Dada esta sintomatología, que predomina en la parte inferior del hemiabdomen derecho y la disuria que ha tenido, se diagnostica apendicitis aguda, suponiéndose que el apéndice está en posición descendente interna.

Operación: Cirujano, Dr. Lagos García. Ayudante: Dr. Gambarini. Anestésista, Pte. Pajoni (general etérea).

Incisión de Mc. Burney. Abierto el peritoneo, se exterioriza el ciego, que estaba en situación baja, y junto a él, aparece el apéndice de aspecto macroscópico normal. En cambio, se aprecia que la última porción del intestino delgado, en una extensión de unos 10 cm., está congestionada y adematosa, notándose al palparla que las paredes están espesadas. En la porción del mesenterio correspondiente a esta ansa se observan numerosos ganglios infartados y una infiltración entre las dos hojas del meso.

Se liga el mesoapéndice y se reseca el apéndice. Se suturan los planos profundos. Piel con "agraffes".

Diagnóstico postoperatorio: Ileítis regional.

Julio 30: Continúa con 38°. Se indica Dagenan.

Julio 31: Apirético. Buen estado general.

Agosto 3: Se quitan los "agraffes". Herida cicatrizada. Dado de alta, con indicación de volver al consultorio externo para realizar un estudio radiológico del tránsito intestinal.

Agosto 18: Hace 10 días, fueron obtenidas radiografías seriadas previa ingestión de comida opaca, las que revelan un tránsito normal. Sin embargo, hace unos ocho días, al examinar al enfermo, se encontraba por encima de la cicatriz operatoria, una tumoración alargada y dolorosa, al parecer constituida por una ansa intestinal. Se aconsejó bolsa de hielo y reposo. El enfermo estuvo dos días siguiendo la terapéutica indicada. Posteriormente, no ha experimentado ninguna molestia. Al examinarlo hoy, no hay dolor a la presión y ya no se palpa la tumoración arriba citada. Se da de alta.

CASO IV.—Carlos 10, 10 años. Historia N° 6456 (Servicio del Dr. R. Monteverde). Ingreso: Agosto 5 de 1941.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Enfermedad actual: Desde ayer, fiebre de 39°, cefaleas, anorexia, decaimiento general y dolor difuso en abdomen que más tarde se localiza en F. I. D. Esta sintomatología continúa en aumento hasta hoy, en que es enviada al hospital por un médico.

En la guardia: Abdomen ligeramente globuloso, excursiona con los movimientos respiratorios. Por palpación se deprime con facilidad; no hay contractura muscular. La presión en F. I. D. despierta dolor, especialmente en las proximidades del punto de Mc. Burney. No se palpa hígado ni bazo.

Pulso, 115 por minuto. Temperatura axilar, 37°; rectal, 38.2°.

Se resuelve intervenir inmediatamente.

Cirujano: Dr. Lagos García. Ayudante: Pte. Gesaghi. Anestesia general etérea, con ap. de Ombrédanne.

Incisión de Mc. Burney. Abierto el peritoneo se exterioriza el ciego y el apéndice que presentan un aspecto normal, por lo que se examina la última porción del ileon. Esta última está engrosada con muy discreto edema y congestionada. Las paredes de los últimos 5 ó 6 cm. del delgado están infil-

tradas y espesadas. El mesenterio que corresponde a esta ansa está algo engrosado, congestivo, con pequeñas equimosis y en su interior se palpan ganglios infartados del tamaño de garbanzos. Apendicectomía sin jareta. Teniendo en cuenta que las lesiones de la última porción del íleon son sumamente discretas, se la reintegra en la cavidad peritoneal. Sutura de los planos profundos con catgut y por planos. La piel, con "agraffes".

Postoperatorio: Se instituye tratamiento sulfamídico a base de 2 gr. por día de Dagenan.

Agosto 9: Se quitan los "agraffes". Herida cicatrizada. De alta con indicación de volver al consultorio externo.

Setiembre 5: Es visto en el consultorio externo. No experimentó ninguna molestia. La palpación del abdomen es normal. Fueron obtenidas radiografías del tránsito intestinal con comida opaca, las que no mostraron ninguna anomalía.

CASO V.—Enrique R. 12 años. Historia 4235 (Servicio del Dr. Julio Fernández). Ingreso: Marzo 22 de 1940.

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Comienza hace 10 días, con diarreas. Fiebre desde hace 3 días (39°), dolores abdominales y cefaleas. Proviene de Gualaguaychú, por indicación médica.

Marzo 23: En el paso de guardia, se observa al niño con 39° 1/2, quejándose de dolores en F. I. D. La palpación abdominal despierta dolor en esa zona, franco, acentuado en Mc. Burney. Taquicardia. Pensando en una apendicitis aguda, se interviene inmediatamente.

Cirujano: Dr. García Díaz. Ayudante: Pte. González Troncoso. Anestista: Pte. Ganssen (general etérea, Ombrédanne).

Incisión de Mc. Burney. Abierto el peritoneo, se exterioriza el ciego. El apéndice aparece ligeramente congestionado. En cambio, la última porción del delgado, en una extensión de unos 10 cm., está engrosada, de color rojo-vinoso, con paredes espesadas y aspecto general de morcilla. Estas lesiones terminan bruscamente a nivel del ciego, por un lado, y a unos 10 cm. de éste, por el otro; más allá de este límite, el delgado recobra su aspecto y consistencia normales. La porción alterada del íleon es permeable y las lesiones son de carácter congestivo e infiltrativo. No hay lesiones de necrosis. En el mesenterio correspondiente a esta ansa, hay numerosos ganglios, del tamaño aproximado de porotos. Se practica apendicectomía y se repone el ansa afectada en la cavidad peritoneal. Cierre por planos. Piel con "agraffes".

Marzo 24. Apirético. Estado general satisfactorio. Murphy con suero glucosado y fisiológico.

Marzo 25: 39°. No hay dolores. Iguales indicaciones, más suero clorado hipertónico endovenoso.

Marzo 27: Sigue febril (38.8° 39.9°). Análisis de orina, normal.

Abril 1°: La temperatura tiende a descender (37.8°). Lleva 20 días en total de enfermedad y 9 de operado. Reacción de Widal: negativa (Eberth y Paratífus A y B). Se palpa hígado a un través del reborde costal. Bazo, a dos traveses.

Abril 8: Afebril. Lleva casi un mes de enfermedad y 15 de operado. Examen de sangre: Hb. 85 %. Fórmula leucocitaria: neutrófilos, 48 %; linfocitos, 50 %; hematías 4.600.000; leucocitos, 6.200; relación globular: 1/725. Eritrosedimentación: 1 h. 4 mm.; 2 h. 10 mm.

Abril 17: Casi 40 días de enfermedad; 24 de operado. Sigue bien. Widal: Paratífus A y B, negativa. Eberth, positiva débil.

Abril 21: De alta, con indicación de volver al consultorio externo.
Mayo 27: Sigue bien. Se hace un estudio radiográfico de intestino previa ingestión de comida opaca, que es normal.

BIBLIOGRAFIA

1. Citados por *Boutron J. R.* L'iléite terminale. Thèse de Paris. 1938.—2. *Bonorino Udaondo C.* Ileítis regionales. "La Prensa Méd. Arg.", 29 un. 1940, t. XXVII, n° 22, p. 1141.—3. *Crohn B. B., Ginzburg L. y Oppenheimer G. D.* Regional ileitis. A pathol. and clin. entity. "J. A. M. A.", oct. 1932, t. XCIX, n° 16, p. 1323.—4. *Bonorino Udaondo C.* Loc. cit.—5. *Kantovs J.* Reg. ileit. its Roentgen diag. "J. A. M. A.", 29 dic. 1934, vol. 103, n° 26, p. 2016.—6. *Bonorino Udaondo C., Maissa P. y D'Alotto V.* El diagn. rad. de las ileítis segm. "La Prensa Méd. Arg.", 25 set. 1940, t. XXVII, n° 39, p. 2011.—7. *Moulonguet P.* Infarctus iléo-mesent. par entérite ulcéreuse segm. "Soc. Nat. de Chir.", 1931, n° 31, p. 1504.—*Lardennois G.* Iléite necrosante..., etc. "Mém. de l'Académ. de Chir.", 9 febr. 1938, t. 64, n° 5, p. 236.—8. *Ladd W. F. and R. E. Gross*, in *Abdominal surg. of inf. and childhood*. W. B. Saunders Co., ed., Philadelphia, 1941, p. 210.—9. *Mégret R.* Iléite term. aigüe prim. chez un enfant de trois ans. "Mem. Acad. de Chir.", 22 marzo 1939, t. 65, p. 380.—10. *Hammis F. I.* The earliest acute stage of reg. enteritis. "Archiv. Pediat.", jun. 1940, t. 57, p. 367.—11. *Pierini A.* Ileítis o enteritis regionales. "Acad. Arg. de Cir.", 2 julio 1941, t. XXV, n° 12, p. 613.—12. *Zarázaga J., Depetris P. y Segura A.* Ent. reg. o enf. de Crohn-Ginzburg-Oppenheimer. "Prensa Méd. Arg.", 17 en. 1940, p. 146.

PERIARTERITIS NUDOSA EN UN NIÑO (*)

POR LOS DRES.

J. C. BERTRAND, D. FUKS, J. DIAZ NIELSEN

Estudio anatómopatológico por el PROF. DR. A. BIANCHI

La periarteritis nudosa es una afección de etiología desconocida, caracterizada por lesiones de las arterias de pequeño y mediano calibre, en donde se producen alteraciones inflamatorias, destructivas y proliferativas. De esta manera se ve interferido el suministro de sangre a los órganos y tejidos, dando lugar a lesiones en los mismos, cuya claudicación funcional se exterioriza por los más variados cuadros clínicos.

En el año 1852 Rokitansky describe las lesiones anatómopatológicas de la periarteritis nudosa, pero es recién en el año 1866 que Kussmaul y Maier hacen un estudio completo de la enfermedad, relacionando al mismo tiempo el cuadro anatómopatológico con el clínico. Desde entonces la literatura ha ido enriqueciéndose con otros casos relatados por distintos autores, entre los que figuran Lamb, Gruber, Strong, Curtis y Coffely, Middleton y Mac Carter y Spiegel. Entre nosotros han sido publicados trabajos por Castex y Repetto, Waldorp y Fernández Luna, Lazcano González y Pierini, Camauer y una tesis por Di Pietro.

En el año 1930, Arkin, publica un estudio sobre la anatomía patológica de estas lesiones. Rothstein y Welt, en el año 1933 hacen un estudio analítico de los 23 casos observados hasta ese entonces en la infancia. Es una afección rara. Algunos casos no fatales pueden pasar desapercibidos ante el examen del clínico. Así, sobre 13.000 autopsias en el Johns Hopkin's Hospital, Bernstein halló ejemplos. Parker y Bohrod observaron tres casos sobre 3.500 autopsias efectuadas en el Cook County Hospital. En el Peter Bent Brigham Hospital se hallaron dos casos entre 2.032 necropsias y Haining y Kinball entre 10.000 autopsias encuentran un caso. Su diagnóstico en vida es particularmente difícil. Así Ward en una revista hecha en la literatura médica sobre 230 casos observados hasta el año 1937, encuentra que se hizo solamente en 38 casos, siendo en todos los demás un hallazgo de autopsia.

PATOGENIA.—Su patogenia se desconoce; se piensa en una oscura sepsis apoyándose en la existencia de fiebre remitente, como también en su cuadro histopatológico con congestión, edema, exudado necrótico y

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 20 de octubre de 1942.

reparación similar al observado en la infección en general. La dificultad estriba en la imposibilidad de poder determinar hasta el momento, el germen que la origina, como también su especificidad.

Spiro, la considera como una forma de mesarteritis provocada por los más diversos gérmenes. Gruber sostiene que esta afección del sistema vascular constituye una respuesta alérgica observada en numerosas enfermedades tóxico infecciosas. La sífilis, invocada como causa por los primeros observadores, ha podido ser eliminada mediante los estudios serológicos y la ausencia de *treponema pallidum* en las lesiones. La teoría sobre el origen parasitario se basa en el hallazgo de casos de periarteritis nudosa en los animales, provocada por parásitos (Camerón y Laidlaw). En el género humano tales investigaciones han sido totalmente negativas.

El estreptococo hemolítico ha podido ser aislado en los estadios prodrómicos de la periarteritis nudosa, al nivel del tracto superior respiratorio; pero su investigación mediante cultivos de sangre u otras fuentes, como ser nódulos u órganos, han fracasado reiteradamente.

Harris y Friedrichs pretenden haber transmitido esta afección a conejos, mediante la inyección endovenosa de filtrados de macerados obtenidos de lesiones de pacientes fallecidos por periarteritis nudosa; siendo estas lesiones aún más notables cuando se repetían en un segundo conejo mediante filtrados obtenidos de macerados de órgano del primer animal. Estas experiencias no han podido ser confirmadas a pesar de la repetición de las mismas por numerosos autores (Otani, Franz, Hutinel, Carling y Hicks).

Frecuentemente se asocia a la periarteritis nudosa la enfermedad reumática y las lesiones observadas de arteritis reumáticas son muy similares a la de la primera. En 30 autopsias de casos de periarteritis nudosa, Friedberg y Gross hallan esta coincidencia en 6 de ellos. Neale y Whitfield describen el hallazgo necrópsico en un niño de 15 años afectado de corea, quien presentó lesiones de periarteritis nudosa diseminadas conjuntamente con típicas vegetaciones reumáticas en la valva mitral. Ejemplos similares existen en la literatura relatados por Krahulik, Middleton y Mc Carter, etc. Por otra parte, en el estudio anatómico de 47 casos de carditis reumática Von Glahn y Pappenheimer, hallan en 10 de ellos lesiones específicas de arteriolas y capilares muy similares a la periarteritis nudosa, difiriendo de ellas por la ausencia de trombosis, infartos, aneurismas y formación de nódulos. Por todos estos elementos es que muchos autores piensan que la periarteritis nudosa deba ocupar un lugar dentro de las afecciones del grupo reumático.

Cohen, Kline y Joung, colocan a la periarteritis nudosa dentro del grupo de enfermedades alérgicas. Aducen en su favor el relato de dos casos asociados al asma, la similitud histológica entre esta enfermedad y la que se produce experimentalmente mediante la inyección de proteínas extrañas en la piel y finalmente por la eosinofilia. Es interesante notar que

en esta afección es frecuente eosinofilia alta, que en ciertos casos llegaron a un 79 %, sin presentar en ningún momento manifestaciones alérgicas.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—El examen anatómopatológico demuestra mediante la observación macroscópica las lesiones bajo dos aspectos, ya sea el tejido nodular, diseminado a lo largo de los vasos o bien el esparcimiento difuso de los mismos. Pueden también constatarse aneurismas cuyas rupturas ocasionan hemorragias dentro de la cavidad peritoneal, tejido perirrenal, hígado, vesícula, cavidad craneana, etc. Es frecuente observar infartos en cualquier órgano.

Por lo general el proceso invade las tres capas de las arterias de pequeño y mediano calibre. Es rara la participación venosa. Se piensa que los gérmenes penetran a través de los vasa vasorum o linfáticos perivasculares, atacando primeramente la túnica media o la adventicia. Constituidas las lesiones estas se caracterizan inicialmente por edema, exudado fibrinoso y necrosis de la muscular y elástica. En todos estos casos la adventicia es rápidamente invadida. Posteriormente, se produce la infiltración celular con polimorfonucleares, linfocitos plasmazellen y algunos eosinófilos, la que invade la pared arterial y su alrededor, asumiendo en ciertas condiciones el tejido afectado un aspecto de tejido de granulación. La íntima también comparte este proceso inflamatorio y cuando el endotelio es destruido, la formación de un trombo es su consecuencia, con el infarto correspondiente. La organización de este trombo puede posteriormente efectuarse con o sin canalización del vaso.

La destrucción de la túnica media predispone a la formación de aneurismas, cuya ruptura es una causa frecuente de muerte cuando ella se produce en zonas vitales, como ser el cerebro, pulmón, pericardio, cavidad peritoneal, etc. Pero también estos aneurismas pueden ser el asiento de la organización de un trombo, el que termina con la formación de un nódulo cicatricial de tejido conectivo.

En ciertas ocasiones la ruptura de la pared vascular, puede dar lugar a hemorragias que no producen la muerte, ni bloquean la circulación sanguínea, que se extiende a lo largo de la adventicia y tejidos circundantes del vaso y que al organizarse posteriormente en un tejido fibroso, encapsulan a estas arterias en espesas vainas de tejido cicatricial, dándoles el aspecto de cordones más o menos gruesos.

La lesión arterial es por lo tanto, la esencia de esta enfermedad y su consecuencia obvia es la alteración funcional del órgano al cual irriga en donde podrán ser hallados lesiones de atrofia, infartos, alteraciones intersticiales, etc., que explicarían la susodicha claudicación.

A continuación transcribimos un cuadro de Rothstein y Welt quienes establecen el orden de frecuencia con que estas lesiones orgánicas se presentan en los 108 casos recopilados por Gruber:

Organos o tejidos afectados de periarteritis nudosa en orden de frecuencia
(108 casos, Gruber)

Estructura afectada	Incidencia	Por ciento
Riñones	80	74.0
Corazón	71	66.0
Hígado	66	61.0
Estómago e intestinos	50	46.0
Mesenterio y peritoneo	41	38.0
Musculatura	32	30.0
Páncreas	36	33.0
Genitales	21	19.0
Nervios periféricos	20	18.5
Bazo	15	14.0
Suprarrenales	15	14.0
Vesícula biliar	13	12.0
Piel y tejido subcutáneo	14	13.0
Bronquios	9	8.0
Cerebro	9	8.0
Pulmones	4	3.7
Nódulos linfáticos	3	2.7
Vejiga y uréteres	3	2.7
Médula espinal	2	1.8
Glándulas tiroides	2	1.8
Pleura	2	1.8
Mediastino	2	1.8
Sistema nervioso simpático	1	0.9
Membrana sinovial de las articulaciones	1	0.9
<i>Total de casos: 108</i>		

CUADRO CLÍNICO.—El cuadro clínico suele a veces desorientar el diagnóstico ante la diversidad de manifestaciones clínicas con que se presenta, aparentemente sin relación entre ellas, pero que son expresión de una unidad anatómopatológica, la arteritis y periarteritis de los vasos de pequeño y mediano calibre.

La afección por lo general, transcurre dentro de un cuadro febril de tipo remitente con leucocitosis y taquicardia, observándose en algunas ocasiones eosinofilias; este último síntoma es raro en la infancia.

Pueden preceder a la enfermedad algunos pródromos, tales como amigdalitis, sinusitis o algunas manifestaciones indeterminadas incluídas dentro del grupo de "gripe". Hecha la eclosión de la enfermedad, esta puede presentarse en forma brusca o insidiosa, comenzando en un porcentaje bastante elevado con un cuadro abdominal agudo que obliga a veces llegar a la laparotomía. En estos casos han podido ser halladas periarteritis nudosa del apéndice, úlceras perforadas del estómago e intestino

debidas a la presencia de nódulos periarteriales a lo largo de la arteria mesentérica. En otros casos el cuadro puede iniciarse bruscamente con un síndrome de hemorragia interna por ruptura de un aneurismo de la mesentérica, hepática o cística. A estos síntomas iniciales acompañan en la generalidad de los casos dolores en extremidades, espalda, cefaleas, astenia y pérdidas de peso.

En el *período de estado* de esta afección las manifestaciones clínicas corresponden a la exteriorización semiológica de cada uno de los órganos, aparatos o sistemas afectados en su irrigación vascular por la lesión de periarteritis nudosa. Así, el riñón participa en el 80 % de los casos simulando una glomerulonefritis aguda o directamente hace su iniciación con el cuadro de una nefroesclerosis. En la orina se observa en algunos casos albuminuria, en otros se asocian glóbulos rojos y cilindros, pudiendo también ser esta normal. Un síntoma casi constante y de gran importancia diagnóstica es la hipertensión, la que se encuentra relacionada con la afección renal. Bernstein, hace resaltar las amplias oscilaciones de la tensión que él pudo observar en dos de sus casos, atribuyendo a estas oscilaciones gran importancia diagnóstica. Suele también observarse edemas. Es frecuente que la uremia termine con la vida del paciente. Las lesiones anatómopatológicas asientan a nivel de la rama de la arteria renal, pudiendo dar lugar a infartos y aneurismas. Es común observar lesiones de nefroesclerosis como también de glomerulonefritis (Keegan, Lamb y Gruber). En el 70 % de los pacientes se constatan lesiones cardíacas, pero sus manifestaciones clínicas son muy pobres y constituyen hallazgos de autopsia. Hacen sospechar su participación una taquicardia desproporcionada con la temperatura: ataques anginosos y dolores epigástricos que reflejan trombosis de las coronarias, manifestaciones estas últimas raras en la infancia. No se auscultan soplos orgánicos, salvo el caso de asociación con carditis reumáticas en cuyo caso es posible hallar signos de pericarditis. Ha sido observado el taponamiento cardíaco resultado de la ruptura de un aneurisma que causó una hemorragia en el saco pericárdico.

Un elemento de diagnóstico importante lo constituye el dolor de los miembros, que implica la participación muscular y nerviosa. Los músculos preséntanse blandos, emaciados y muy sensibles. Son frecuentes las parálisis de nervios periféricos, especialmente peroneos, tibiales, mediano y cubital. Se observan hiperestesias, paraestesias y en algunos casos anestias. Las lesiones nerviosas se presentan casi siempre aisladas en zonas separadas, no distribuyéndose salvo raras excepciones bajo el tipo poli-neurítico generalizado; en este último caso no se encuentran lesiones a nivel de sus arteriolas nutricias, debiéndose pensar en estos casos según Wohlwill y Baló en neuritis tóxicas.

La participación articular es rara, cuando esto sucede simulan poli-artritis reumáticas o una enfermedad de Still.

Una de las manifestaciones más visibles de periarteritis nudosa son

las que se presentan en la piel y tejido celular subcutáneo. *Los nódulos subcutáneos* son patognomónicos, pero desgraciadamente para el diagnóstico no se hallan más que en un 12 a 15 % de los casos (Rothstein y Welt). Según Ward, en la infancia solamente han podido ser observados en tres enfermos presentados por Van Bogaert, Hutinel y Lindberg. Estos nódulos representan aneurismas cicatrizados o cicatrices excéntricas focales de la pared arterial. Por lo común son del tamaño de un guisante, consistentes y poco sensibles, localizados en el trayecto de una arteriola, pudiendo en ocasiones llegar hasta la supuración.

Spiegel, relata un caso con nódulos pulsátiles en la cara. La biopsia de estos nódulos, confirman al hallar las lesiones anatómopatológicas características, el diagnóstico de periarteritis nudosa.

Los elementos purpúricos constituyen las manifestaciones más comunes de la piel, pudiéndose hallar todas las formas desde el eritema hasta las flictenas hemorrágicas; también suelen observarse rashes escarlatiniformes máculopapulosos similares al eritema multiforme. Es bastante frecuente el hallazgo de gangrenas periféricas de dedos, nariz, pabellones auriculares, etc.

Las perturbaciones visuales por lo general dependen de la insuficiencia renal pudiéndose hallar pérdidas transitorias de la visión, ambliopías con las características lesiones oculares de neuro retinitis albuminúricas, edema de papila y retina, vasos estrechos y tortuosos con hemorragias retinianas. Pero también puede observarse cegueras de comienzo brusco y dramático, producida por eclosión de la arteria central de la retina a la que sigue como en un caso observado en "J. Hopkin's Hospital" la atrofia del nervio óptico con desaparición de gran parte de los vasos retinianos. Han sido también descriptos celulitis orbitarias y epiescleritis.

Los estudios anatómopatológicos del ojo son muy escasos, habiéndose hallado en dos autopsias lesiones de los vasos coroideos (Goldstein y Wexler, Krahulik y colaboradores). Aunque la participación del sistema nervioso en la periarteritis es negada por muchos autores, esta fué observada en un buen número de casos en la infancia, bajo la forma de convulsiones, coma o irritación meníngea. Entre los signos que han sido descriptos, Ford menciona: cefaleas, vómitos, vértigos, delirio, hemiplegias, ceguera cortical, parálisis de nervios craneanos, hemorragias subaracnoides, disartrias, ataxias cerebelosas, lesiones bilaterales del haz piramidal, alteraciones sensoriales, etc. El líquido céfalorraquídeo puede ser normal o xantocrómico, pudiéndose también observar sangre, ya sea esta macro o microscópicamente. De acuerdo a los estudios anatómopatológicos de Arkin y Gruber, los vasos cerebrales se hallan lesionados en el 8 % de los casos. En cuatro casos citados por Rothstein y Welt, observaron hemorragias cerebrales provocados por rupturas de aneurismas.

Krahulik y colaboradores, describen un caso de una niña de nueve años, que desarrolla un cuadro de convulsiones, rigidez y muerte en co-

ma; el líquido céfalorraquídeo era normal. La autopsia reveló leptomeningitis con degeneración de las células ganglionares del cerebro, presentando las arterias meníngeas y pequeñas arteriolas del encéfalo, lesiones típicas de periarteritis nudosa.

Con menos frecuencia son invadidos por la afección los órganos genitales, páncreas, bazo, glándulas suprarrenales y pulmones, cuya frecuencia pueden ser observadas en el cuadro de Rothstein y Welt.

Las manifestaciones clínicas del padecimiento pancreático son por lo general muy escasas; en un caso citado por Spiegen, éste presentó dolores abdominales y musculares, hematuria; practicada la laparatomía se encontró periarteritis nudosa de los vasos mesentéricos, pancreatitis y degeneración grasa. Posteriormente en la necropsia se halla periarteritis nudosa generalizada, incluyendo la arteria pancreática. En otro caso citado por Middleton y Mc Carter, la exteriorización de la invasión pancreática fué una curva de tolerancia de glucosa del tipo diabético.

La esplenomegalia ha sido hallada en pocos pacientes, según Rothstein y Welt pudo ser comprobada en tres de los 23 casos de la infancia. La participación pulmonar y pleural se manifiesta por dolores pleurales, hemoptisis, ataques asmáticos y típicas bronconeumonías. La observación anatómopatológica del pulmón demuestra la existencia de nódulos periarteriales, trombosis e infartos.

La ictericia ha sido la exteriorización clínica de la participación del hígado en algunos casos citados por Arkin, Singer, Klotz y Spigel. En la necropsia Arkin halló cirrosis y lesiones de periarteritis nudosa en las arterias de la vesícula; Klotz, trombosis en la arteria hepática y cística, con ruptura de la arteria hepática y gran hemorragia alrededor del hígado.

DIAGNÓSTICO.—Esta enfermedad es muy difícil de ser reconocida en vida. En la cita hecha por Rothstein y Welt, en 1933, esto fué posible en 24 casos sobre un conjunto de 195 (12 %). Posteriormente, se agregan otros 14 casos relatados por Cohen y Col., Curtis y Coffey, Powell y Pritchard, dos casos de Motley, Schottstaedt, Van Bogaert, dos casos de Bernstein y 5 casos de Spiegel. La biopsia del nódulo subcutáneo certificó el diagnóstico en vida en 18 casos; en otros 12 pacientes este fué hecho mediante el examen del tejido muscular o material extraídos de intervenciones (apéndice, nódulos mesentéricos, vesícula, riñón, miembros gangrenosos). En los ocho casos restantes se hizo diagnóstico de presunción en vida, el que pudo ser confirmado en la autopsia.

Debe hacer sospechar un cuadro de periarteritis nudosa las siguientes manifestaciones clínicas: la presencia de una nefritis combinada a intensos dolores musculares y articulares, neuritis periféricas y lesiones purpúricas de piel. Asimismo hará pensar en ella, la presencia de un cuadro febril inexplicable, con reiterados hemocultivos negativos, gran emaciación y astenia; cuando se presenta un cuadro aparentemente reumático pero que evoluciona atípicamente con dolores abdominales, hemorra-

gias intestinales, nefritis y erupciones bizarras; cuando se observe una perturbación vascular periférica que da lugar a trombosis con la consecutiva gangrena, ya sean de dedos u otras partes del organismo.

La periarteritis nudosa no debe ser olvidada según Parker y Bohrod ante la presencia de un cuadro combinado de neuritis periférica con parálisis flácida y sepsis de origen desconocido. También esta afección puede ocasionar fuertes dolores abdominales con reacción de pared, al que acompañan vómitos, hematemesis, melenas o hematurias.

Pero tal diagnóstico sólo podrá ser aseverado, cuando existiendo nódulos subcutáneos, la biopsia de los mismos certifique la presunción. En caso contrario, ante tal sospecha, la extirpación de un trozo de músculo del deltoides o gemelos podrán servir como elemento de juicio en la interpretación de este difícil cuadro.

CURSO y PRONÓSTICO.—El promedio de tiempo de evolución de esta enfermedad oscila entre dos y seis meses. Algunos casos excepcionales han evolucionado en más tiempo, así un paciente de Lindberg sobrevivió cuatro años y medio y otro de Ward cinco años.

Se observa en esa enfermedad gran mortalidad que alcanza al 95 % de los casos.

El pronóstico dependerá sobretodo de la extensión de las lesiones arteriales y los órganos a quienes afecta, siendo este particularmente sombrío cuando el riñón participa en el cuadro. En dos casos relatados como curados, la afección parecía aparentemente limitada al apéndice (Spiegel), en otro sólo se encontraba afectada la piel y el tejido celular subcutáneo.

HISTORIA CLINICA

R. F., 14 años de edad, que ingresa al Servicio de Niños del Hospital Alvear, el 8 de agosto de 1942.

Antecedentes hereditarios: Padre fallecido (síncope cardíaco); madre y 4 hermanos sanos; una hermana fallecida a los 7 años con un proceso que fué rotulado de anemia.

Antecedentes personales: A la edad de 5 años, enfermó bruscamente con dolores abdominales. Internado en el Hospital de Niños, se le diagnosticó apendicitis, siendo intervenido. Presenta, desde entonces, periódicamente dolores en hipocondrio derecho que duraban uno o dos días y desaparecían espontáneamente. A los 12 años fué operado de hernia inguinal.

Enfermedad actual: Hace 20 días comienza su afección con dolores que se localizaban indistintamente en la región lumbar derecha y región infraumbilical, dolores que desaparecen en el término de una semana. Se instala entonces una tumefacción dolorosa en ambos codos que al cabo de tres días se atenúa, apareciendo tumefactas ambas articulaciones de hombros y muñecas.

Desde hace dos días edema de cara, ha tenido fiebre y fué tratado con salicilato de sodio.

Estado actual: Niño febril en deficiente estado de nutrición, decúbito

dorsal voluntario y permanente, ya que el menor movimiento provoca dolor en los miembros superiores y columna vertebral.

Acentuada palidez; piel seca, escaso panículo adiposo. Hiperestesia. Edema subcutáneo de cabeza y párpados.



Figura 1



Figura 2

Dolores provocados con los menores movimientos pasivos o activos que se imprimen a los miembros superiores. En reposo el dolor es insignificante.

La percusión moderada de los huesos del antebrazo y brazo despierta intenso dolor, especialmente a nivel de la diáfisis. Al pretender sentarlo en la cama, el niño se queja de fuertes dolores en columna y región lumbosacra de ambos lados, dolores que dificultan la marcha cuando se trata de hacerlo caminar.

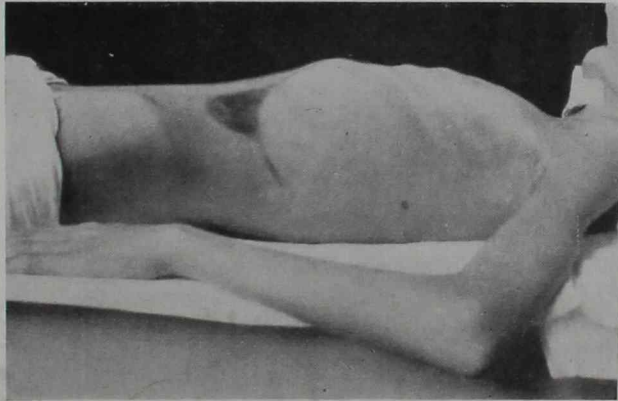


Figura 3

Ojos: Conjuntivas pálidas. Pupilas midriáticas. Reflejos fotomotor y a la acomodación conservados. Motilidad ocular externa normal. Nistagmus horizontal doble.

Boca: Labios cianóticos. Anisodontismo. Algunas caries. Lengua saburral y seca. Fauces sanas.

Cuello: Dolor a la palpación de las masas musculares. Microadenopatías.

Tórax: Cilíndrico. Columna vertebral percusión dolorosa, especialmente en la región lumbosacra.

Aparato respiratorio: Percusión y auscultación normales. La percusión por detrás provoca dolor y permite constatar la elevación de ambas bases.

Aparato circulatorio: El área cardíaca se percute en sus límites normales. El latido de la punta se ve y se palpa a nivel del cuarto espacio intercostal a un través de dedo por dentro de la línea mamilar. La auscultación no presentó nada de particular, salvo en la base, donde se oye un soplo sistólico con los caracteres de los funcionales.

Pulso: Igual. Regular 120 pulsaciones por minuto. Tensión máxima, 14; mínima 10 (Vázquez Laubry).

Abdomen: Paredes tónicas. Depresible e indoloro, cicatriz en la región de Mac. Burney.

Hígado: Se palpa su borde inferior a nivel de una línea horizontal pasando a un través de dedo por encima del ombligo, blando no doloroso.

Bazo: Se palpa muy aumentado, de consistencia y tamaño (dos traveses del reborde costal), genitales normales.

Sistema nervioso: Excluyendo la hiperestesia cutánea que ya hemos mencionado, no presenta modificaciones patológicas.

Análisis de orina: Albúmina, 0.10 gr. ‰. Sedimento, regular cantidad de leucocitos, escasos hematíes, se observa regular cantidad de cilindros hialino granuloso.

Análisis de sangre: Rojos, 4.500.000; blancos, 67.000; hemoglobina, 55 ‰. Fórmula leucocitaria: polinucleares neutrófilos, 87; linfocitos, 9; monocitos, 4 ‰; hipocitocromía central.

Urea en sangre: 0.13 gr. ‰. Eritrosedimentación: índice de Katz, 86.

Agosto 11: Desde ayer ha desaparecido el edema de cuero cabelludo y el abogotamiento de la cara. En ambas regiones frontoparietales han aparecido sendas nudosidades subdérmicas dolorosas a la palpación, del tamaño de un grano de maíz. La fiebre ha experimentado ayer un descenso brusco, encontrándose el enfermo en la fecha con una temperatura apenas por encima de la normal.

El área cardíaca no acusa modificaciones.

A la auscultación se comprueba la existencia de un ritmo a tres tiempos en punta, y el soplo sistólico ya mencionado en tercer espacio intercostal izquierdo. En cada antebrazo ha aparecido una nudosidad del mismo tipo que las encontradas anteriormente en la frente.

Radiografía de tórax (10 de agosto): Llama la atención la elevación de ambos hemidiafragmas, que ascienden más allá de la octava costilla; ensanchamiento aparente de la base del tórax. Configuración cardíaca del tipo hiperesténico. Campos pulmonares libres. Paralelamente al lado izquierdo de la columna dorsal, existen dos zonas de franjas verticales, de tinte denso, pero de fácil distinción, separadas por líneas verticales netas; la zona interna corre a todo el largo de la columna, llegando hasta la zona paratraqueal izquierda; la externa corre paralela a aquélla, terminando en la vecindad de la aorta.

Agosto 13: Ambos codos se presentan muy tumefactos, con sus movimientos limitados y dolorosos. La temperatura llegó a 38.8°.

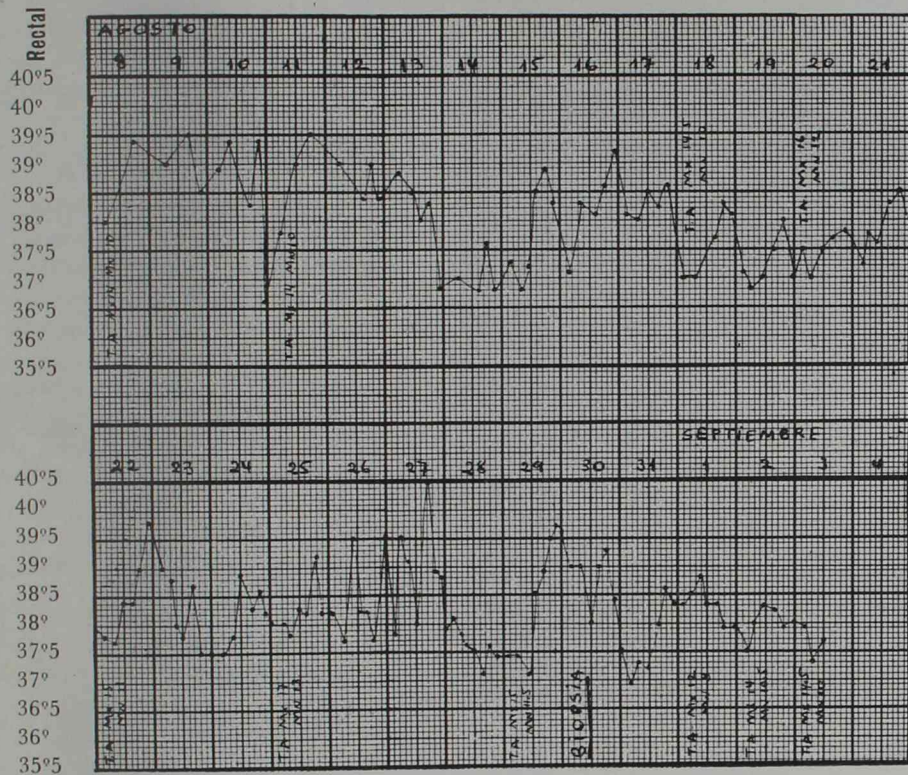
Agosto 15: La tumefacción de los codos ha desaparecido casi total-

mente. Ambas articulaciones permiten una mayor amplitud de movimientos, aunque sin conseguir la completa extensión. Temperatura, 39°.

Agosto 18: Los dolores han disminuído. Al movilizar los miembros superiores se despierta dolor en ambos codos y hombros, especialmente en el lado derecho. La auscultación del corazón permite apreciar un desdoblamiento transitorio del primer tono, el que se escucha soplante.

Análisis de sangre: Rojos, 4.640.000; blancos, 24.875; hemoglobina, 54 %.

Fórmula: polinucleares neutrófilos, 85.5; linfocitos, 8.5; monocitos, 1; cosinófilos, 5; tiempo de coagulación, 11; tiempo de sangría, 1 1/2.



Recuento de plaquetas: 1.025.000 por mm³.; eritrosedimentación: índice de Katz, 70.5.

Hemocultivo de sangre extraída el día 12, resultó estéril.

Agosto 20: El estado general ha desmejorado mucho. Los dolores de los miembros superiores han disminuído, manteniéndose intensos los de la región dorso-lumbar. El examen del corazón no acusa modificaciones con respecto a la observación anterior. Bazo grande y aumentado de consistencia. Las nudosidades subcutáneas casi han desaparecido, no palpándose la de los antebrazos. La temperatura se mantuvo alrededor de la normal.

Tensión arterial: máxima, 16; mínima, 12.

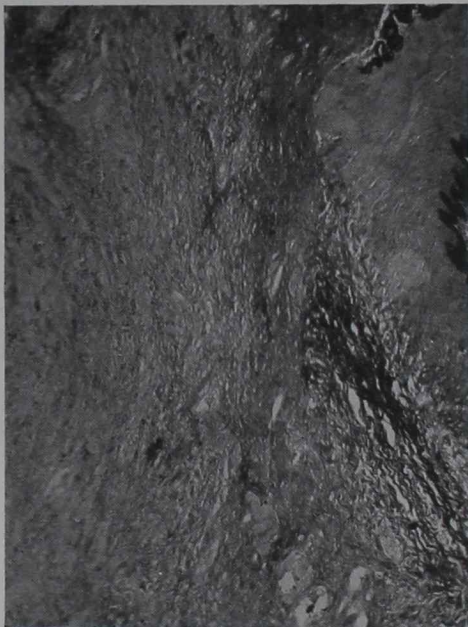
Radiografía de tórax (agosto 19): Efectuada con rayos más duros que la que se obtuvo el 10 de agosto, confirma la presencia de dos bordes verticales paravertebrales. Los cuerpos vertebrales no muestran lesión.

22 de agosto: Se queja de violento dolor a nivel de la región lumbar derecha. La palpación comprueba la existencia de una contractura de los músculos de la región.

27 de agosto: Los signos registrados en agosto 22 no se han modificado. La movilización del cuerpo provoca intensos dolores, especialmente a nivel de los brazos, que se mantienen en semiflexión permanente. Al pretender doblar las rodillas despiértase dolor a nivel de la columna vertebral. La auscultación del corazón revela en la punta ritmo a tres tiempos con primer tono soplante.

Taquicardia: 140 pulsaciones por minuto. No se comprueba la presencia de embolias en ninguna parte del cuerpo. La temperatura alcanza a 40.5°.

Agosto 29: Recuento globular: glóbulos rojos, 3.130.000; blancos, 36.000; hemoglobina, 45 %; polinucleares, 82; linfocitos, 7.25; monocitos, 2 eosinófilos, 2.25; mielocitos, 4; linfoblastos, 1.50; prolinfocitos, 0.50; monoblastos, 0.50.



Microfotografía 1

Análisis de orina: Albúmina, 2 gr. %; glucosa, no contiene; urea, 7.68; sangre, no contiene; sedimento, abundante; cristales de fosfato amónico magnésico; algunos leucocitos.

Agosto 30: Con el objeto de practicar el estudio histopatológico se efectúa en la fecha, la extirpación de un nódulo submaxilar y otro frontal. Como durante la primera intervención aparece gran cantidad de sangre, se busca minuciosamente su origen, comprobándose que era un vaso, que fué ligado y que atravesaba el nódulo.

Setiembre 1°: Ayer pasó con pocos dolores. Esta madrugada, al sentarse en la cama tiene una lipotimia, quedando momentáneamente sin pulso; con inyecciones de tónicos cardíacos reacciona algo. A las nueve de la mañana el niño está intensamente pálido, con extremidades frías, 140 pulsaciones por minuto. Tensión: máxima, 12; mínima, 8.

En región lumbar derecha se palpa una masa tumoral dolorosa que pelotea.

Setiembre 2: El niño está mejor. Se palpan las arterias del antebrazo engrosadas y flexuosas, especialmente las radiales. En la del lado derecho se palpan algunos nodulitos. No podemos saber desde cuando existe tal anomalía, ya que recién hoy se la ha buscado. Presión arterial: máxima, 14; mínima, 10 1/2.

Setiembre 3: Pasa la noche tranquilo, sin dolores. Pulso, 112. Presión arterial: máxima, 14.5; mínima, 10.

El borde superior del hígado se percute a nivel del borde superior de

la quinta costilla. En vista de que la caquexia progresa, y el niño no mejora, la familia resuelve retirarlo del Servicio.

Examen anatómopatológico (setiembre 9 de 1942): Protocolo N° 3867. Prof. Bianchi. Mediante las coloraciones con orseína se demuestra la existencia de un tejido de granulación abcedado, en íntima conexión con la arteriola, en cuya periferia se encuentra situada; diagnóstico: periarteritis nudosa.

Las coloraciones mediante la orseína consiguen destacar nítidamente la capa elástica de la arteriola en medio del tejido de granulación (ver micro-fotografía).

COMENTARIO

Enfermo de 14 años de edad, cuyo padecimiento se inicia, aparentemente 20 días antes de su ingreso al Servicio, con un cuadro clínico del que vamos a destacar los signos útiles para la orientación diagnóstica, con la respectiva interpretación fisiopatogénica.

En los antecedentes personales figura una apendicectomía practicada a los cinco años de edad y dolores periódicos en hipocondrio derecho que duraban uno o dos días. Fué operado de hernia inguinal izquierda a la edad de 12 años.

A pesar de que la primera intervención está fuera del tiempo máximo aceptado por todos los autores para la evolución de la afección que comentamos, queremos dejar constancia de que la mitad aproximadamente de los enfermos, han presentado dolores abdominales en su sintomatología, con los caracteres de los que acompañan al abdomen agudo quirúrgico.

Spiegel refiere tres ejemplos de periarteritis nudosa del apéndice. En otras oportunidades distintos autores han comprobado úlceras perforadas de estómago y del intestino grueso, encontrándose amenudo nódulos a nivel de las arterias mesentéricas.

La sintomatología abdominal está dada por los órganos cuyas arterias están afectadas por el proceso.

Fiebre y leucocitosis: La fiebre estuvo presente durante el tiempo que el niño permaneció en la sala. No presentó caracter especial alguno, tendiendo a disminuir cuando se le suministró salicilato o piramidón. A pesar de que la causa real de la periarteritis nudosa es desconocida, se acepta unánimemente que se trata de una rara sepsis con fiebre y leucocitosis, no siendo posible hasta la fecha identificar germen alguno en los hemocultivos que se han efectuado.

En el primer examen practicado por nosotros se registró la enorme cifra de 67.000 glóbulos blancos. En un caso de Lamb la cifra hallada fué 66.000.

Dolor en las extremidades: Las primeras manifestaciones de nuestro enfermo fueron dolores, que se iniciaron en la región lumbar y abdo-

minal, apareciendo posteriormente una tumefacción dolorosa en ambos codos, dolores que al examinarlo por primera vez eran muy intensos.

Al movilizar los miembros inferiores, durante todo el tiempo de nuestra observación, ya sea en forma pasiva o activa, estos dolores eran particularmente agudos, desapareciendo con la inmovilidad.

La percusión aún suave de los huesos del antebrazo y brazo provoca vivo dolor sobre todo en las diáfisis. Igual sintomatología presenta la columna vertebral.

Las articulaciones de los miembros superiores de aspecto normal, duelen con los movimientos y la presión.

El movimiento de los miembros inferiores cuya sensibilidad nunca estuvo afectada, repercute sobre la columna vertebral, circunstancia esta que obliga al enfermo a moverlos lo menos posible. Por la causa mencionada la marcha es dificultosa y a pequeños pasos.

Las modificaciones de la sensibilidad deben ser atribuídas a alteraciones de los nervios, para las que han sido invocadas dos distintas causas. Unas veces responden a perturbaciones originadas en las lesiones de periarteritis de las propias arteriolas del nervio y otras en las cuales, faltando la lesión arterial, responderían según Wohlwill y Baló a neuritis tóxicas.

Nódulos subcutáneos: Tres días después de su ingreso se registra la presencia de nudosidades del tamaño de un grano de arroz en la frente, cuello, en ambos antebrazos y en la región costal derecha, a nivel de la línea anterior, a la altura de la tetilla; estos nódulos permanecieron sin modificación, hasta que el niño fué retirado por la familia.

Con fecha 30 de agosto se practica la extirpación de dos de ellos, uno submaxilar y otro frontal, siendo necesario en el primero, efectuar una ligadura previa a la extirpación, por formar este, cuerpo con la arteriola.

El examen anatómopatológico efectuado por el Prof. Dr. A. Bianchi, pone en evidencia, como consta en el protocolo, las características consideradas como patognomónicas de los nódulos de la afección en estudio.

La presencia del nódulo subcutáneo es virtualmente patognomónica, no observándose sino en la proporción de 12 a 15 % de los casos. En los niños se ha podido encontrar tres veces nódulos subcutáneos, de acuerdo a Ward.

El proceso toma las tres capas arteriales, localizándose en las pequeñas y medianas arterias; se caracteriza inicialmente por edema, exudado fibrinoso y necrosis de la muscular y elástica, tomándose en algunos casos rápidamente la adventicia. Dentro y alrededor de la pared arterial se produce posteriormente una infiltración con leucocitos polimorfos nucleares, linfocitos, plasmazellen y algunos eosinófilos, adquiriendo en ciertas oportunidades el carácter de tejido de granulación. El proceso, al alcanzar la íntima, puede llegar a destruir el endotelio dando lugar a trombo-

sis. En algunos casos la alteración de la íntima puede ocluir parcial o totalmente la luz del vaso, siendo la trombosis en estos casos secundaria. La destrucción de la capa media predispone a la producción de aneurismas cuya ruptura es frecuente causa de muerte.

Estas lesiones interesan habitualmente a varios órganos. Excepcionalmente puede ser única y en este caso los más frecuentemente afectados son el apéndice y el riñón.

Riñón: El enfermo de nuestra observación presentó una presión máxima de 14 y una mínima de 10, que se mantuvo durante la mayor parte del tiempo, llegando en oportunidades la máxima a 16.

Los análisis de orina demostraron como manifestaciones patológicas, albúmina y cilindros hialinogranulosos.

La existencia de edema de cara y cuero cabelludo debe ser referida a la alteración renal anteriormente mencionada.

La hipertensión es imputable a las dificultades impuestas a la circulación por las lesiones arteriales de todo el organismo, pero especialmente a las radicadas en el sistema vascular del riñón.

Coincidiendo con intenso dolor costovertebral del lado derecho, se palpa a ese nivel una masa dolorosa que pelotea, que debe ser atribuída ya a una hemorragia perirrenal o a un infarto de la zona externa de la cortical del órgano, pues no se observó hematuria.

Bazo: Se palpa a tres traveses de dedo del reborde costal. Rothstein y Welt encontraron esplenomegalia sólo en tres enfermos sobre una observación de 23 casos.

Arterias: En septiembre 2, se palpan las arterias del antebrazo, duras y flexuosas, especialmente las radiales, sin que pueda saberse desde cuando existe tal anomalía por no haberse investigado con anterioridad.

La ruptura de la pared vascular puede producir una hemorragia dentro de la adventicia o del tejido circundante. En caso de que el accidente no obstruya totalmente el órgano o que la hemorragia no sea capaz de producir la muerte, al repararse la lesión, quedará la arteria incluída dentro de vainas espesas de tejido cicatricial que engrosan el vaso en todo su trayecto, aumentando enormemente su consistencia y produciendo la sensación de tubos sumergidos flexuosos.

BIBLIOGRAFIA EXTRANJERA

- Arkin A.* A clinical and pathological study of periarteritis nodosa. "Am. J. Path.", 1930, 6:401.—*Allen P. C.* Periarteritis nodosa simulating acute abdominal condition, requiring operation. "Arch. Surg.", 1940, t. XI, p. 271.—*Appelbaum E. and Kalstein M.* Periarteritis nodosa; three cases diagnosed clinically and confirmed by necropsy un 2 instances and by biopsy in third case. "New York State J. Med.", 1939, t. XXXIX, p. 2253.—*Banke S.* Periarteritis nodosa. "Ugesk f. loeger", 1941, t. CIII, p. 532.—*Banks B. M.* Is there a common denominator in scleroderma, dermatomyositis, disseminated lupus erythematosus, Libman-Sacks syndrome and polyarteritis nodosa?. "New England J. Med.", 1941, t. CCXXV, p. 433.—*Blaisdell R. and Porter J. E.* Periarteritis nodosa: healed stage. "New England J. Med.", 1941, t. CCXXIV,

- p. 1087.—*Bernstein A.* Periarthritis nodosa without peripheral nodules, diagnosed antemortem. "Am. J. M. Sc.", 1935, 190:317.—*Boyd L. J.* Periarthritis nodosa; abdominal manifestations. "Bull. New York", 1941, t. IV, p. 27.—*Boyd L. J.* Periarthritis nodosa; neuromyositic manifestations. "New York Hosp. Bull.", 1940, t. III, p. 272.—*Boyd L. J.* Periarthritis nodosa; clinical aspects. "Bull. New York M. Coll.", 1940, t. III, p. 32.—*Boyd L. J.* Periarthritis nodosa; cutaneous symptoms. "Bull. New York", 1940, t. III, p. 175.—*Cabot.* Periarthritis nodosa. "New England J. Med.", 1940, t. CCXXII, p. 802.—*Canny A. J.* Unusual renal lesions associated with vascular hypertension. "M. J. Australia", 1940, t. II, p. 631.—*Cohen M. B., Kline B. S. and Young A. M.* Periarthritis nodosa, the clinical diagnosis of. "J. A. M. A.", 1936, 107:1555.—*Col M., Reisman H. A. and de Hoff J.* Periarthritis nodosa in 9 years old child. "J. Pediat.", 1941, t. XVIII, p. 793.—*Curtis A. C. and Coffey R. M.* Periarthritis nodosa; brief review of literature and report of one case. "Ann. Int. Med.", 1934, 7:1345.—*Felsen J.* Periarthritis nodosa; sigmoidoscopic diagnosis. "Am. Int. Med.", 1941, t. XV, p. 251.—*Ford F. R.* Diseases of the Nervous System in infancy childhood and adolescence. Springfield, III, Charles C. Thomas, 1937, p. 557.—*Foster D. B. and Malamud N.* Periarthritis nodosa; clinic pathologic report with special reference to central nervous system preliminary report. "Univ. Hosp. Bull.", 1941, t. VII, p. 102.—*Friedberg C. K. and Gross L.* Periarthritis nodosa (necrotizing arteritis) associated with rheumatic heart disease. "Arch. Int. Med.", 1934, 54:170.—*Grant R. T.* Periarthritis nodosa. "Clin. Sc.", 1940, t. IV, p. 245.—*Gruber G. B.* Kasuistik und Kritik der periarthritis nodosa. "Zentralbl. f. Herz. u. Gefässkr.", 1926, 18; 145. Zur Frage der Periarthritis nodosa, mit besonderer Berücksichtigung der Gallenblasen und Nieren-Beteiligung, "Virchow Arch. f. path. Anat.", 1925, 258:441.—*Herlitz C.* Periarthritis nodosa; estudio experimental sobre transplantación del hombre al cobayo. "Acta Pediat.", 1939, t. XXV, p. 135.—*Harris W. H. and Friedrichs A. V.* The experimental production of periarthritis nodosa in the rabbit with a consideration of the specific casual excitant. "J. Exper. Med.", 1922, 36:219.—*Hoyne A. L. and Steiner M. M.* Complicating scarlet fever with unusual syndrome of nephritis and polyarteritis. "Am. Jour. Dis. Child.", 1940, t. LIX, p. 1271.—*Jones G. M.* Periarthritis nodosa; Summary of signs and symptoms. "Univ. Hosp. Bull. ann. arbor.", 1940, t. VI, p. 91.—*Joyce T. M., Menne F. R. and Smith G. K.* Surgical aspects of periarthritis acuta. "Tr. West S. A.", 1940, t. XLIX, p. 208.—*Keith H. M. and Baggenstoss H.* Primary arteritis among children. "J. Pediat.", 1941, t. XVIII, p. 494.—*Keith H. M. and Baggenstoss A. H.* Primary arteritis among children. "Proc. Staff Meet. Mayo Clin.", 1941, t. XVI, p. 568.—*Klotz O.* Periarthritis nodosa. "J. Med. Research.", 1917, 37:1.—*Kossakovskaya V. N.* Periarthritis nodosa. "Novy Khir. arkhiv.", 1940, t. VI, p. 346.—*Krahulik L., Rosenthal M. and Loughlin E. H.* Periarthritis nodosa (necrotizing panarteritis) in childhood with meningeal involvement. "Am. J. M. Sc.", 1935, 190:308.—*Kulkow A. E.* Periarthritis nodosa: polyneuritic form: clinical diagnosis and pathogenesis. "Acta Med. Scandinav.", 1941, t. CVIII, p. 586.—*Lamb A. R.* Periarthritis nodosa, a clinical and pathological review of the disease. "Arch. Int. Med.", 1914, 14:481.—*Lebowich J. and Hunt R. D.* Periarthritis nodosa diagnosis significance of eosinophilia. "Am. J. Clin. Path.", 1940, t. X, p. 642.—*Lindberg K.* "Acta med. Scandinav.", 1931, 76:183. (Quoted by Rothstein an Welt). *Mc. Murray J.* Polyarteritis nodosa. "Ulster M. J.", 1940, t. IX, p. 44.—*Middleton W. S. and Mc Carter J. C.* Diagnosis of periarthritis nodosa. "Am. J. M. Sc.", 1935, 190:291.—*Myata S.* Periarthritis nodosa, caso. "Tr. Soc. Path. Jap.", 1940, t. XXX, p. 690.—*Mondor H. Ducroquet R. and Oliver C.* Surgical aspects of Kussmaul-Maier's disease, with report of cases. "J. of Chir.", 1939, t. LIV, p. 504.—*Neuman R.* Peculiares células gigantes con necrosis radiadas en periarthritis. "Virchows Arch. f. path. Anat.", 1940, t. CCCVI, p. 389.—*Parker G. W. and Bohrod M. G.* Periarthritis nodosa with report of a case. "Illinois M. J.", 1932, 62:367.—*Payne M. J.* Periarthritis nodosa. "J. Internat. Coll. Surgeons", 1941, t. IV, p. 29.—*Riecke.* Periarthritis nodosa; diagnostico diferencial con el lupus vulgar. "Ztschr. f. Halsnasen u. Chrenh.", 1939, t. XLVI, p. 67.—*Spalding J. E.* Periarthritis and its surgical significance; case. "Guy's Hosp. Rwp.", 1940-41, t. XC, p. 234.—*Stanojevich L. and Dimitrijevic D.* Significación clínica de la periarthritis nodosa e invasión de retina. "Wien. Klin. Wochenschr.", 1940, t. LIII, p. 251.—*Singer H. A.* Periarthritis nodosa. "Arch. Int. Med.", 1927, 30:865. (Quoted by Strong).—*Spiegel R.* Clinical aspects of periarthritis nodosa. "Arch. Int. Med.", 1936, 58:993.—*Postel E. and Laas E.* Periarthritis nodosa con invasión de pulmones; 2 casos. "Ztschr. f. Kreislanforsch.", 1941, t. XXXIII, p. 545.—*Tissel F.* Periarthritis nodosa; relation to allergic conditions. "Arch. Med. Scandin.", 1941, t. 123, p. 284.—*Trasoff A. and Sarf M.* Periarthritis and Asma. "J. Allergy", 1940, t. XI, p. 277.—*Urechia C. L.* Forma cerebral de la arteritis nodular. "Monatschr. f. Psychiat. u.

Neurol.", 1941, t. CIII, p. 359.—*Van Bogaert L., Stolz B. and Ley R. A.* Periarterite noueuse a Localization Neuro-cutanée et Evoluant par Poussées Hémorragiques. "Ann. de Med.", 1932, 31:530.—*Vance B. M. and Graham J. E.* Periarteritis nodosa complicated by fatal intrapericardial hemorrhage. "Arch. Path.", 1931, 12:521. (Quoted Rothstein and Welt).—*Von Glahn W. C. and Pappenheimer A. M.* Specific lesions of peripheral bloodvessels in rheumatism. "Am. J. Path.", 1916, 2:235.—*Wohwill F.* Über die nur microscopisch erkennbare Form de rperiarteritis nodosa. "Virchows Arch. f. path. Anat.", 1923, 246:377.

BIBLIOGRAFIA ARGENTINA

Castex y Repetto.—"Rev. Méd. Sud Am. R. Jan.", 1937, p. 125.—*Camauer y Soen.* Periarteritis nudosa. "Rev. As. Méd. Hosp. Rawson", 1937, n° 2, p. 31.—*Waldorp y Luna F.* "Rev. A. Med. A.", 1939, t. LIII, p. 435.—*Lazcano González y Pierini.* "Rev. Arg. de Dermat.", 1936, p. 302.—*Repetto R. L.* Trabajo de adscripción. 1923.—*Della Paolera y Vivoli.* Sobre un caso de periarteritis nudosa. "Rev. Soc. Med.", 1933, n° 12.—*Di Pietro A.* Periarteritis nudosa. Tesis del doctorado. 1935.

PSICOTERAPIA EN LA INFANCIA

POR LA

DRA. TELMA RECA DE ACOSTA

La psicoterapia, como recurso único, o, casi siempre, como elemento primordial o coadyuvante en el tratamiento de los problemas de conducta y neurosis infantiles, se ha abierto paso y afianzado, en especial en los últimos 15 años.

Pueden dar una idea de la actual extensión del uso del método las cifras que consignan Healy y Bronner en su obra "New light in delinquency and its treatment", en la que describen la obra desarrollada por el "Judge Baker Guidance Center". Esta clínica es una de las más prestigiosas entre las que se dedican en Estados Unidos al estudio y tratamiento de los trastornos de conducta, en vinculación con los tribunales juveniles. Empleaba otrora, casi exclusivamente, como método de trabajo, además del tratamiento médico del niño, la variación de las condiciones del ambiente. Según los datos analizados en la obra citada, en el último período 31 % de los niños asistidos fueron objeto de psicoterapia intensa —más de 10 entrevistas— 49 % de tratamiento psicoterápico ligero —menos de 10 entrevistas— y tan sólo en 20 % de los casos no se empleó la psicoterapia.

Conviene precisar, ante todo, las finalidades y el significado del proceso psicoterápico en la infancia. El hecho de que el niño es un ser en evolución formativa confiere, en efecto, una fisonomía particular a este proceso. Se ha dicho, con razón, que la infancia "es la edad de oro para la higiene mental". Esta afirmación contiene, implícito, el concepto de que la labor psicoterápica en el niño no puede detenerse en el momento de la desaparición o mejoría de los síntomas que han ocasionado la iniciación del tratamiento. Desde el punto de vista de la higiene mental, hemos de mirar todo trastorno psíquico o de conducta como una alteración o desviación del desarrollo normal, como una incidencia patológica en la evolución de un niño dado. Esta alteración, que causa anormalidades de comportamiento en cierto momento, importa sobre todo porque, de persistir y no modificarse, obstaculizará la estructuración normal de la personalidad de ese niño, que no podrá alcanzar una madurez armónica y equilibrada ni, por lo tanto, adaptarse totalmente a la vida en sociedad, en el futuro.

Con respecto al contenido y a la acción del proceso mental que se

desarrolla en el curso de la psicoterapia, Rogers observa que ésta provoca cambios de dos modos, a la vez. En primer término, prodúcese una descarga y una liberación de los obstáculos, conflictos y bloqueos afectivos, que inhiben la evolución y la maduración normales. En segundo término, paralelamente, se efectúa un proceso de educación.

El concepto sobre psicoterapia debe, en lo fundamental, su presente formulación, a no dudarlo, a las doctrinas y comprobaciones de la psicología profunda y, muy en particular, a las teorías de Freud y sus discípulos sobre la estructuración y la dinámica de la personalidad humana. Afirma Levy a este respecto, con autoridad, que, en los primeros tiempos del funcionamiento de las clínicas de conducta infantiles, al considerar el “conflicto mental” como origen de anormalidades de comportamiento, se lo describió como un resultado o una reacción frente a determinadas influencias externas. Hoy el punto de vista freudiano ha trasladado de fuera a dentro el estudio de la motivación de la conducta. La pregunta: “¿Qué influencias obran sobre el niño?” ha sido sustituida por: “¿Cómo está elaborando el niño estas influencias?”

Esta variación en el planteo del problema hace posible, al lado del tratamiento por cambios del ambiente, la psicoterapia, que descubre el dinamismo afectivo interior del niño, e incide directamente sobre la estructuración de su personalidad.

Algunas condiciones determinan la elección de los casos. El nivel mental ha de ser normal o aproximadamente normal. Las edades preferidas son los años escolares y la adolescencia, aunque, a veces, puede hacerse psicoterapia en la edad preescolar. El ambiente donde vive el niño no ha de ser en extremo anormal.

Los métodos usados varían, según las edades y los casos. El tratamiento se verifica, en general, mediante entrevistas individuales, entre el niño y el médico.

Roger clasifica estos métodos, en conjunto, en cuatro grupos:

1º Terapias educativas (en especial aclaración de temas, origen de conflictos).

2º Terapia por influencia personal (sugestión, persuasión, etc.).

3º Terapias expresivas.

4º Terapias profundas.

Nos interesan, sobre todo, las dos últimas.

En las diversas formas de la terapia expresiva, el tratamiento consiste, fundamentalmente, en la expresión de sentimientos y conflictos por parte del niño. Ello puede hacerse verbalmente, o mediante el juego, la dramatización o la expresión plástica (modelado, dibujo, etc.).

En los años próximos a la adolescencia, gana terreno la entrevista verbal. En las edades menores, el juego o la expresión plástica.

En la terapia profunda —psicoanálisis, poco usado, o terapia a través de una relación controlada, en la que se utilizan numerosos elementos

procedentes del campo de las investigaciones psicoanalíticas— el tratamiento se desarrolla en numerosas entrevistas verbales, y el médico tratante asume, en el proceso, un papel de importancia mayor que en la terapia expresiva. En general sólo cerca de la pubertad y en la adolescencia puede utilizarse este tratamiento.

El gran vuelo alcanzado en los últimos años por la terapia por juego obliga a considerarla con mayor detalle.

Usado por Anna Freud como medio de observación y comprensión del niño, sobre todo, el juego pasó a ser, en manos de Melanie Klein, un procedimiento de psicoanálisis del niño, en todas las edades, semejante o equivalente a la asociación libre del adulto, y objeto, por parte de ella, de inmediatas interpretaciones analíticas.

Psiquiatras estadounidenses, salidos de la escuela psicoanalítica y de la escuela psicobiológica de Meyer, han elaborado una serie de técnicas de juego, con indicaciones cada vez más precisas, y resultados en extremo favorables, en cuanto podemos juzgar a través de sus experiencias y de las nuestras propias.

El juego comprende manipulación de muñecos, objetos, juguetes, dibujo, modelado y expresiones plásticas diversas.

Esquemáticamente, dos son las principales técnicas:

- 1º Juego dirigido, o en condiciones controladas.
- 2º Juego libre.

En el juego libre, el niño actúa en forma completamente espontánea. El observador intercala, en momento oportuno, reflexiones o interpretaciones que juzga necesarias para la comprensión de los problemas del niño por parte de éste mismo.

En el juego controlado, se presenta al niño, con muñecos, una escena que, de acuerdo a los síntomas que presenta y a sus antecedentes, se supone que debe tener especial significado para él, y se le pide que haga actuar a los personajes de acuerdo a los sentimientos que les atribuye.

Levy, Conn, Salomon, Bender, Lowrey, Cameron y muchos otros, han utilizado el juego controlado o dirigido para estudio de problemas particulares, como la rivalidad o los sentimientos de agresión entre hermanos, el mareo en el tranvía, los terrores infantiles, etc.

Consideran estos psiquiatras que la psicoterapia efectuada por este procedimiento alcanza, a la vez, la vida afectiva y el pensamiento del niño, permitiéndole, por una parte, descarga de sentimientos, y, por otra, comprensión de sí mismo y de los móviles de su conducta. La descarga disminuye la tensión afectiva, y tiende a la normalización de la conducta y a la desaparición del síntoma, y la comprensión hace posible un mayor dominio del niño sobre sí mismo.

En el Consultorio de Higiene Mental del Instituto de Pediatría utilizamos con frecuencia, y cada vez en mayor número de casos, los diversos

métodos de psicoterapia, y en especial los clasificados por Rogers como psicoterapia educativa y expresiva.

La educativa se cumple, en general, en pocas sesiones, en las cuales es posible poner en claro dudas y conflictos, y dar al niño conocimientos e informaciones necesarias para comprenderlos y resolverlos.

La expresiva, que reviste especial interés, y consideramos como método de elección a esta edad, se realiza mediante juego de muñecos y modelado. Según los casos, utilizamos el juego espontáneo o el controlado.

Relatamos a continuación algunos casos demostrativos:

CASO 1.—*Niño de 13 años*: Consulta por inapetencia inveterada cuando come en su casa; dificultades escolares, falta de concentración y de interés por sus deberes; conflictos con el padre; timidez, indecisión, escasa iniciativa y capacidad para establecer relaciones sociales.

Es un niño de desarrollo deficiente. Su salud ha sido motivo de preocupación desde muy pequeño. Su padre ha tenido, una actitud crítica, irónica, casi de rechazo, frente a él, desde que nació.

Una hermana, 4 años menor, monopoliza, prácticamente, el afecto del padre, que se ha mostrado siempre tan solícito frente a la niña como indiferente o agrio ante el hijo.

La madre solicita tratamiento psicoterápico, exclusivamente, porque des cuenta que es imposible variar la actitud del padre, y obtener su colaboración.

Si bien la edad del paciente no inclina a la elección del juego, su inhibición y resistencia desaconsejan la entrevista puramente verbal. Se utiliza el modelado con plastilina, proponiendo al niño la creación de personajes que constituyen una familia, y estimulándolo a hacerlos actuar, en diversas situaciones. Durante las primeras sesiones, da expresión, progresiva, repetidamente, y con intensidad cada vez mayor, a sentimientos de hostilidad y agresión contra el padre, simbolizado en uno de los muñecos de plastilina: lo hace víctima de ataques violentos, golpes y vejaciones de toda índole por parte del hijo, y de desprecio por parte del resto de la familia. Modifica luego, gradualmente, sus relaciones con él, e inicia en el juego el planteo y la solución de una serie de problemas escolares, sociales, y referentes a su futura orientación en la vida.

Paralelamente el desarrollo del tratamiento, en la forma descripta, se observa cambio en las actitudes del niño. Desaparece su inapetencia en la casa y su timidez en sus relaciones sociales. Tras un período de aparente agresividad, establece relaciones afectuosas con el padre. Progresa en la escuela, y en general se observa un cambio francamente favorable en todas sus reacciones.

En este caso se ha usado técnica mixta de juego: parcialmente espontáneo, parcialmente sugerido o controlado.

CASO 2.—*Niña de 10 años*: Padece, desde los 6 años, en forma discontinua, terrores nocturnos, y fobia a cruzar la calle. Es tímida e incapaz de repeler cualquier agresión.

Tiene dos hermanas mayores, de 15 y 12 años, y 2 menores, de 4 y 1 año. El comienzo de sus trastornos coincidió, a la vez, con su internación en un hospital, por difteria grave, y con el nacimiento de un hermano.

La primera entrevista con la niña revela sentimientos hostiles hacia

sus hermanos menores. En las entrevistas posteriores, se utiliza la técnica del juego sugerido o controlado, exclusivamente. Con muñecos, se representa la escena de una madre sentada, con un niño pequeño en brazos, y una niña mayor, que los mira. Se le pregunta, señalando a la niña: “¿qué le parece?”, y se la insta a hacer actuar a la muñeca de acuerdo a los sentimientos que ésta tenga.

Se obtiene, de esta manera, descarga de sentimientos de agresión contra la criatura y contra la madre, realización de deseos de amor y cuidado por parte de la madre, y confesión de sentimientos de culpa y de temor al castigo de Dios “por los malos pensamientos” “¿Cómo puede castigar Dios a la niña?”—se le pregunta—“La puede pisar un automóvil en la calle”, responde. Con la seguridad de que los malos pensamientos no son castigados y la descarga afectiva conseguida, se logra, desde este momento, la desaparición de la fobia a cruzar la calle. La niña está aún en tratamiento, y es nuestro propósito completar la psicoterapia directa con el cambio, dentro de lo posible, de las actitudes familiares que han contribuido a la instalación y mantenimiento del trastorno.

CASO 3.—Niño de 6 años: En el curso de los 5 meses anteriores a la consulta provocó 11 incendios, destruyó ropas, y sustrajo y tiró dinero y alhajas por valor de miles de pesos.

Es un niño hiperactivo, de inteligencia superior. Tiene dos hermanas menores.

Hasta 3 años atrás, la familia vivió en Europa, donde el paciente era niño mimado y objeto de admiración por su precoz inteligencia, por parte de familiares y criados. Asistió a la guerra española en una zona rural. En la Argentina nació, a pocos meses de llegar, la hermana menor, en quien depositó la abuela, residente aquí, todo su afecto.

El padre estuvo separado de los suyos hasta un mes antes de la iniciación del tratamiento. Las travesuras y despropósitos del niño fueron motivo de castigos cada vez más violentos por parte de la abuela y de la madre.

Se utiliza la técnica del juego libre, en 12 sesiones, duración total del tratamiento. A voluntad el niño modela plastilina, dibuja, juega con muñecos, escribe, etc.

En las primeras sesiones, en un juego extraordinariamente activo y violento, da rienda suelta a intensísimos sentimientos destructivos de odio y agresión.

En las últimas sesiones, tras un período de expresión de sentimientos ambivalentes, realiza un juego constructivo, notablemente más estable.

En este caso, la colaboración paterna permitió llevar a cabo, simultáneamente a la psicoterapia, un plan de reeducación en el ambiente familiar.

Fue posible variar las actitudes de la abuela y de la madre, dar al niño seguridad de afecto, cambiar las reacciones frente a su conducta, e iniciarle, poco a poco, en actividades constructivas, en las que, simultáneamente, pudiera descargar sus sentimientos hostiles.

Desde la mitad del tratamiento, y hasta la fecha, la conducta del niño es normal.

En cualquiera de las técnicas de psicoterapia descriptas, derivadas o nacidas de la psicología analítica, en el curso del proceso del tratamiento se producen dos hechos paralelos e inseparables entre sí: descubrimiento de los resortes íntimos, la motivación de la conducta y la estructuración

de la personalidad, por una parte, y descarga de los sentimientos y conflictos, por otra parte.

En ningún caso debe pensarse que la psicoterapia por expresión es, simplemente, un método catártico para los sentimientos de agresión u hostilidad, o desensibilizante por repetición de escenas o situaciones generadoras de temor, ansiedad, conflicto, etc. Con la desaparición del síntoma sólo se cumple un aspecto de la acción psicoterápica.

Al psiquiatra y al psicólogo infantil les interesa, en definitiva, normalizar, en cuanto sea posible, la evolución psíquica de su paciente.

De ahí que el tratamiento psicoterápico se alía a los cambios de ambiente y a la reorganización de la vida del niño, y que estos recursos, antes únicos, de tratamiento, aparecen ahora como subordinados al primero, en cuanto éste da el conocimiento necesario para proyectar los otros con sabiduría.

La vasta e interesantísima experiencia extranjera en la materia, y la limitada, pero concluyente, nuestra, nos permite afirmar, en síntesis, que los nuevos métodos de psicoterapia constituyen un recurso de suma importancia para el tratamiento de los problemas de conducta y las neurosis infantiles, y que, por ende, están llamados a tener verdadera trascendencia en el campo de la higiene mental. Asimismo, creemos que su utilización será cada vez mayor en el tratamiento institucional y extra-institucional y en la prevención de la delincuencia infantojuvenil.

CONCLUSIONES

1º En los últimos años se ha elaborado una serie de técnicas de psicoterapia de los trastornos de conducta y neurosis infantiles.

Entre ellas, el juego espontáneo y dirigido parecen ser métodos de elección para el mayor número de casos.

2º La psicoterapia es, a la vez, método de investigación y de tratamiento. Su finalidad, en la infancia, no es la desaparición del síntoma, sino la restauración del desarrollo normal.

3º Con la psicoterapia debe vincularse la modificación del ambiente y la organización de la vida del niño.

4º La utilización de la psicoterapia y de la asistencia social psiquiátrica permitirá, probablemente, restringir, en el futuro, la internación en instituciones como tratamiento de la delincuencia y los problemas de conducta infantiles.

BIBLIOGRAFIA

Baruch, D. W. Aggression during doll play in a preschool. "American Journal of Orthopsych.", april 1941, vol. XI, nº 2.—*Bromberg W.* Psychotherapy in a Court Clinic. "Amer. Journ. of Orthopsych.", oct. 1941, vol. XI, nº 4.—*Conn J. H.* The treatment of fearful children. "Am. Journ. of Orthopsych.", oct. 1941, vol. XI, nº 4.—*Curran F.* Psychotherapeutic problems of puberty. "Am. Journ. of Orthopsych.", july 1940, vol. X, nº 3.—*Durfee M. B.* Use of ordinary office equipment in "Play therapy". "Am. Journ. of Orthopsych.", july 1942, vol. XII, nº 3.—*Falstein E. I.*

Direct psychotherapy in adolescence. Symposium, 1941. "Am. Journ. of Orthopsych.", jan. 1942, vol. XII, n° 1.—*Freud A.* An introduction to child analysis. *Gitelson M.* Direct psychotherapy in adolescence. Symposium, 1941. "Am. Journal of Orthopsych.", january 1942, vol. XII, n° 1.—*Glueck B.* The nature and scope of psychotherapy. Symposium, 1939. "Am. Journal of Orthopsych.", oct. 1940, vol. X, n° 4.—*Healy and Bronner.* New light in delinquency and its treatment.—*Kemble R. P.* Some uses of military authority as psychotherapy. "Am. Jour. of Orthopsych.", july 1942, vol. XII, n° 3.—*Klein M.* The psychonalysis of children. *Levy D. M.* Psychotherapy and Childhood. "Am. Journal of Orthopsych.", october 1940, vol. X, n° 4.—*Mc Graw R. B.* Psychotherapy and the practice of medicine. "Am. Journ. of Orthopsych.", october 1940, vol. X, n° 4.—*Moore M.* General discussion. "American Journal of Orthopsych.", oct. 1940, vol. X, n° 4.—*Newell W. H.* Play therapy in child psychiatry. "Am. Journ. of Orthopsych.", april 1941, vol. XI, n° 2.—*Rogers C.* The clinical treatment of the problem child.—*Rogers C.* Electrically recorded interviews improving psychotherapeutic techniques. "Am. Journ. of Orthopsych.", july 1942, vol. XII, n° 4.—*Roheim G.* Play analysis with Norman Island Children. "Amer. Journ. of Psychiatry", july 1941, vol. XI, n° 3.—*Section Meeting 1940.* Areas of agreement in psychotherapy. "Am. Journ. of Orthopsych.", oct. 1940, vol. X, n° 4.—*Schilder P.* Social organization and psychotherapy. "Am. Journ. of Orthopsych.", oct. 1940, vol. X, n° 4.—*Solomon J. C.* Active play therapy. "Am. Journ. of Orthopsych.", oct. 1940, vol. X, n° 4.—*Symposium 1940.* Techniques of therapy. "Am. Journ. of Orthopsych.", oct. 1940, vol. X, n° 4.—*Thom D. A.* Psychotherapy in practice. "Am. Journ. of Orthopsych.", oct. 1940, vol. X, n° 4.—*Tallmann F. L. y Goldensohn L. N.* Play technique. "Amer. Journ. of Orthopsych.", july 1941, vol. XI, n° 3.

Libros y Tesis

LAS MASTOPATIAS HORMONALES, por el *Prof. Antonio Egües*. 1 tomo de 190 págs., 18 × 25, rústica, con numerosos grabados. Imprenta A. Frascoli. Sin editor. Buenos Aires, 1942.

Este libro lleva un doble título que sirve para ubicar de entrada la intención de su planteo; además del enunciado, "Patología funcional de la glándula mamaria" y el prefacio aclara netamente el alcance de esta intención. Siendo la estructura de la glándula mamaria acentuadamente histodinámica su fisiopatología resultaría integrante de un conjunto condicionado a su vez por dos factores: el ritmo general del crecimiento y maduración, plenitud y luego involución senil y las particulares interinfluencias de la constelación hormonal. Sobre tal terreno cambiante se ubica la patología general de la glándula y surge una peculiar que se origina precisamente en la fisiopatología de ese intercambio funcional y metabólico; en las distonías hormonales de las que la glándula mamaria resulta en cierto modo el espejo.

Para asomarse a tal problema, el autor adopta una técnica ceñidamente anatómoclinica; a cada aspecto embriológico, madurativo, funcional o patológico añade la preparación histológica que lo acompaña y documenta. Resulta así un libro de una impresionante objetividad; se plantea, se razona y se muestra en un armónico conjunto expositor en el que se emplea el menor número de palabras para concadenar y valorizar el mayor número posible de hechos. En tal sentido la obra del Prof. Egües nos parece un modelo de libro científico, servido por una prosa llana, flúida y de una singular eficacia.

El libro se refiere al problema en su totalidad y detalles, pero al lector pediatra interesa de una manera particular, lo que se refiere a embriología de la glándula mamaria y a su comportamiento en el nacimiento, luego de él, en la infancia y en la pubertad; alcanzará así una forma clara y terminante la comprensión de fenómenos que como la crisis genital del recién nacido no tienen trascendencia médica, ya que se los considera fisiológicos, pero que permiten comprender aspectos de la evolución de niño. También es de significativa utilidad para el médico de niños toda la interpretación hormonal del proceso de la iniciación láctea, su evolución e involución, porque, siéndole por la índole de sus tareas, necesario encarar la dirección de la lactancia, podrá con eficacia entender cuándo la hipo o la agalacia dependen de un estado general y dirigir útilmente el caso al especialista.

El libro del joven Prof. Egües traduce una gran madurez didáctica y evidencia una gran solidez en el conocimiento y una intención, bien lograda por cierto, de ver claro y de hacer ver claro, apoyando la orientación clínica en una base anatómica histodinámica para usar el término predilecto del autor.

F. Escardó.

LA QUERATOCONJUNTIVITIS FLICTENULAR EN NUESTRO MEDIO. SU RELACIÓN CON LA TUBERCULOSIS. Tesis de doctorado, por el Dr. Carlos Garbino. Un opúsculo de 70 páginas, 17 X 25, en rústica. Editorial Palacio del Libro. Montevideo, 1942.

He aquí un joven médico que inicia su carrera con un trabajo claro, de planteo modesto y de propósito circunscrito pero realizado con eficacia y con método. Aunque el problema que le da motivo está planteado en sus términos más generales, la peculiar incidencia de la enfermedad lo hace, necesariamente un trabajo pediátrico. A pesar de las numerosas teorías patogénicas que buscan explicar la conjuntivitis flictenular, su relación con la tuberculosis obliga a prestar a tal infección una especial consideración y el proceso ocular sería un síntoma de alarma de indudable utilidad.

El autor ha trabajado en un servicio de oftalmología y sabido buscar oportunamente el concurso de los pediatras tisiólogos y de los tisiólogos; su material personalmente estudiado consiste en 230 enfermos de conjuntivitis flictenular. Digamos, de paso, que el doctor Garbino aclara que tal denominación no se justifica por la anatómopatología, puesto que no se trata de una flictena sino de una pápula, pero la acepta por su valor de circulación.

Con tal base se plantean y resuelven —en lo que a la personal observación se refiere— los siguientes problemas concretos:

—El 98.69 % de los portadores de conjuntivitis flictenular tienen reacción tuberculosa positiva.

—La conjuntivitis que puede encontrarse en cualquier edad, predomina entre los 2 y los 10 años.

—El 82,6 % de los casos tenían lesiones radiológicas de tipo tuberculoso en el pulmón.

—El 70 % tenían antecedentes tuberculosos positivos y el 26 % dudosos; el resto negativo.

—El 82,68 % correspondieron al período primario, el 10.79 % al secundario y el 2,54 % al terciario.

—Del total de portadores de conjuntivitis 12,04 % habían recibido vacunación por el B. C. G.

Como se puede juzgar por este resumen, el problema queda formulado claramente, se aportan a él datos bien ilustrativos e historias clínicas demostrantes; por lo demás no se descuida el aspecto terapéutico, ni la información bibliográfica.

En resumen la tesis constituye una excelente presentación inicial para el autor, quien maneja un estilo correcto, manchado a veces por galicismos innecesarios y por lo tanto imperdonables.

F. Escardó.

Sociedad de Puericultura de Buenos Aires

6ª SESION CIENTIFICA: 24 DE SEPTIEMBRE DE 1942.

Presidencia: Dr. Jaime Damianovich

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL DESARROLLO DEL NIÑO ARGENTINO

Dr. Enrique C. R. Bonfils.—El autor llega a las siguientes conclusiones:

1º Los niños de la ciudad de Paraná, en general, pesan menos que los de la ciudad de Buenos Aires, según los datos proporcionados por la tabla confeccionada por el Consejo General de Educación bajo la dirección de la Dra. Perlina Winocur.

2º Las cifras medianas coinciden en ambas tablas, para ambos sexos (aproximadamente) en los 6, 7 y 8 años. En el resto, los de Paraná sobrepasan a los de la ciudad de Buenos Aires, con la observación, ya hecha, referente al peso.

3º Recordamos la anterior observación referente a los sujetos altos y bajos de ambas tablas.

4º El aumento de peso por centímetro de altura es variable en los niños de Paraná, para cada edad y sexo, a diferencia de la tabla de la Dra. Winocur en la que dicho aumento es uniforme en toda la tabla.

5º El coeficiente de robusticidad es mayor (cifras más bajas) en los niños de Paraná que el consignado en el gráfico original de Mayet o Pignet.

6º Como es preferible aceptar para lo normal la existencia de una "zona" y no de una "línea", por encima y por debajo de la línea calculada, y separada de ella por un 10 % de su valor, trazar otras dos, las que formarían una franja o zona en la cual estarían situados los pesos normales.

UNA INDICACION DE DESTETE PRECOZ

Dres. Hernando Magliano, Tomás Slech y Héctor I. Manara.—Presentan un caso de intolerancia electiva a la leche de la propia madre sin haber podido determinar el porqué de esa electividad.

PARALISIS FACIAL EN UN RECIEN NACIDO DE CESAREA

Dres. Delio Aguilar Giraldes, F. R. Merchante y Juan M. Ucha.—La observación que ofrecemos reviste a nuestro juicio un carácter excepcional, ya que en nuestra experiencia es la única registrada. Abonada aún más por la muy dilatada del Prof. Boero, quien nos manifestara que es la segunda por él conocida en su larga actividad.

TRATAMIENTO DE LA OFTALMIA GONOCOCCICA DEL RECIEN NACIDO
CON SULFAMIDOPIRIDINA

Dr. Juan Manuel Ucha.—La sulfapiridina es un medicamento que ha probado ser tan efectivo en las oftalmías gonocóccicas como en las no gonocóccicas. Los resultados obtenidos por la sulfapiridina justifican la descripción de este método como un avance de real valor.

En esta sintética comunicación que hacemos por tratarse de un tema de neta Puericultura porque no hemos encontrado bibliografía local sobre el tema y porque simplifica la técnica del tratamiento y cuidado del niño con una oftalmía gonocóccica.

Nuestras observaciones fueron llevadas a cabo en la Maternidad del Hospital Durand, en niños recién nacidos que escaparon por razones obvias al éxito profiláctico del método de Credé.

En las ocho observaciones que acompañamos la sintomatología fué típica y el control bacteriológico positivo fué realizado en el laboratorio de la Cátedra.

DISCUSIÓN: Dr. J. Vidal.—Refiere casos semejantes a los relatados, de repetidas curaciones y que si bien constituyen hechos frecuentes, felicita a los autores de haberlos traído a la Sociedad de Puericultura, por la faz práctica que plantean.

Dr. M. H. Bortagaray.—Pide un voto de aplauso para la obra que realizan en Chile con la Caja de Seguro Obligatorio.

7ª SESION CIENTIFICA: 29 DE OCTUBRE DE 1942

Presidencia: Dr. Jaime Damianovich

LA NECESIDAD DE LA CREACION DE LOS INSTITUTOS DE PUERICULTURA
EN LA PROVINCIA DE CORDOBA

Dr. Julián Fernández.—Relata el funcionamiento del Instituto de Puericultura de la ciudad de Villa María, encarando su acción desde doble punto de vista: enseñar a las madres a cuidar a sus hijos y dar a las jóvenes, conocimientos científicos y técnicos que hagan de ellas mujeres aptas para su función específica. Además de un plan educacional que denomina "Orientación espiritual". Insistió en difundirlos en los centros principales de población de la provincia para lograr elevar el nivel demográfico afianzado en bases eugénicas.

PARALISIS OBSTETRICA "DE CUELLO"

Dres. Carlos Carreño y Abraham Cosin.—Se trata de un niño con parálisis obstétrica del cuello que se prolonga durante dos meses y medio. Creemos que no se trata de una parálisis de origen nervioso sino de una contractura de los músculos de la nuca originada por un proceso similar a la parálisis de Volkman por la actitud viciosa de la cabeza (occipucio que toca las primeras vértebras dorsales), durante el parto.

RESULTADOS DEL EMPLEO DE LA LECHE SECA ENTERA ACIDA EN RECIEN NACIDOS

Dr. Juan M. Ucha.—El autor refiere que han alimentado noventa niños con leche ácida entera en polvo. El treinta y ocho por ciento fueron prematuros entre 1501 y 2500 gr. y el cincuenta y dos por ciento de término, de peso entre 2501 y 4000 gr. La tolerancia fué perfecta, no anotándose ningún trastorno digestivo. La alimentación fué substituída en el diez y siete por ciento de los casos y complementaria en el ochenta y dos por ciento de los neonatos. Recuperando el peso inicial el treinta por ciento de los prematuros y el cuarenta y siete por ciento de término. Hacen notar la brevedad del tiempo de internación, que fué en término medio de 5-7 días para los prematuros y de 6-1 para los de término.

NUEVOS CASOS DE REANIMACION DEL RECIEN NACIDO POR ANALEPTICOS

Dres. Delio Aguilar Giraldes y Juan M. Ucha.—La forma azul de la asfixia del recién nacido a las que pertenecen las cinco observaciones que refieren, es beneficiosamente influída mediante el uso de analépticos por vía venosa.

En la asfixia blanca los resultados son aleatorios y menos exitosos. La vía del seno longitudinal es fácil, de acuerdo a la técnica clásica y valiosa coadyuvante en los casos urgentes, por su rápida aplicación y excelente resultado cuando no se actúe en un centro hospitalario o sanatorial que permita aplicar los métodos ortodoxos del tratamiento de la asfixia del recién nacido.

Las dosis útiles han oscilado entre 0.5 y 2 c.c. y el tiempo de reanimación se obtuvo en algunos casos ya durante la inyección y en otros dentro de los siete minutos de realizada.

DISCUSIÓN: *Dr. D. Aguilar Giraldes.*—Deseo aprovechar una vez más esta oportunidad para recordar que consideramos este tratamiento de la forma azul de la asfixia del recién nacido como una medicación de emergencia. En todos los casos que acaban de referirse la sintomatología fué severa.

Hacemos esta mención porque si de acuerdo con trabajos experimentales esta medicación parece contraindicada, no ocurrió así en nuestra práctica ni en la citada en la abundante bibliografía existente.

Convenimos en que el tratamiento realizado en nuestras observaciones puede ser criticado como de realización un tanto empírica. Pero será observado a su tiempo, por quienes la realicen que la misma permite resultados de utilidad después de adquirirse experiencia clínica con su manejo, elección del fármaco, o cantidad a inyectar, técnica, etc.

Quiero agregar que en la observación 3ª de esta comunicación, fué notable el efecto de la medicación en el feto no viable. Cada inyección era seguida de una estimulación de la respiración hasta no responder por fin al fármaco tras 8 horas de sobrevida con respecto a la forma y cantidad de la droga empleada, debe tenerse bien en cuenta que si es excesivamente usada, el resultado es contraproducente, cualquiera sea la vía elegida. Esta misma tarde hemos realizado una observación en este sentido. Se trata de un niño que de 2º día de vida tiene un brusco colapso circulatorio, gran disnea, cianosis. Es puesto en una tienda de oxigenoterapia y medicado por analépticos. El temor de familiares hace que se los repitiera tras de la estimulación buscada y lograda, se obtuvo una dificultad en la respiración que oportunamente des-

apareció después. Consistió en rigidez que por momentos dificultaba el libre juego respiratorio.

Lo mismo ocurre cuando se la emplea en el neonato y no debe llegarse a este efecto, suspendiéndose la inyección cuando realiza la primera inspiración.

Si vuelve a entrar en apnea, se le repite hasta conseguir ese efecto.

En todos los casos en que el efecto deseado no se obtuvo, no hubo manera de conseguir la reanimación.

Dr. J. Damianovich.—Dice haber utilizado la Coramina endovenosa en dos enfermos, teniendo que suprimirlo por el reflejo tusígeno.

Dr. D. Aguilar Giraldes.—La observación del Dr. Damianovich es exacta y nos ocurrió en los primeros casos medicados por nosotros. Además se presentó por cualquier vía empleado, especialmente en lactantes menores de tres meses. Esto es de observación frecuente, sobre todo si se exceden las dosis.

Con anterioridad a esta comunicación, ya vemos de que con uno de los fármacos se observó como resultado una respuesta más rápida, con contracciones o convulsiones. El efecto es de más o menos duración que con el otro, en que la reacción se traduce algo más tarde y acompañada de gesticulaciones o crisis de estornudos.

En ambos casos, si no se excede la dosis, estos fenómenos desaparecen rápidamente y son señal de que aquella no debe ser sobrepasada.

LA LECHE CITRICA EN LA ALIMENTACION DEL LACTANTE

Dres. Juan Murtagh y Carlos A. Riviere.—Después de hacer los autores breve reseña histórica de la alimentación lactoácida, se refieren a los principios fisicoquímicos que fundamentan su empleo. Dan preferencia a la leche acidificada al 5 % con jugo de limón, pues asegura el aporte vitamínico necesario, es de fácil preparación, accesible en cualquier ambiente; no preocupándose por la forma de hacerla, ya sea gota a gota o bien bruscamente, siempre que la leche esté bien fría. Hacen su experiencia en un centenar de casos, cuyas edades oscilan de los 14 días a los 8 meses, con buenos resultados, tolerando bien la alimentación artificial, que se efectuó de preferencia en los meses más calurosos; los llamados fracasos, que fueron siete, se debieron al rechazo de la mamadera.

DISCUSIÓN: *Dr. J. Nessi.*—En el Instituto de Puericultura N° 1 empleamos durante un tiempo la leche acidificada con jugo de limón decidiendo su preparación por haber sido rechazado por el lactante después de algunos días de administración. Usamos en su reemplazo la leche acidificada con ácido cítrico al 2 ‰ la cual es aceptada sin inconveniente aunque no tiene la ventaja de la anterior en lo que se refiere al ácido ascórbico.

Dr. A. Casin.—Insiste en la ventaja del uso de la leche cítrica en las dispepsias, sobre todo en la clientela indigente que concurre a los dispensarios.

Dr. J. Damianovich.—Manifiesta que su experiencia es idéntica a la de los comunicantes y considera un gran elemento a la leche cítrica como alimentación transitoria.

Análisis de Revistas

TRASTORNOS DIGESTIVOS Y NUTRITIVOS DEL LACTANTE

A. G. V. ALDRIDGE. *Una comparación entre el valor de las soluciones cristaloideas, sangre completa y plasma sanguíneo en el tratamiento de la deshidratación en la infancia.* "Arch. Dis. Childh.", 1941:16:182.

Este trabajo procedente del Departamento de Enfermedades de los Niños de la Universidad de Birmingham, es la continuación de un trabajo anterior por el mismo autor (Aldridge, 1941) sobre las alteraciones sanguíneas producidas por la deshidratación en la infancia.

El tratamiento de la deshidratación, cualquiera que sea la causa que la produzca, ya sea estenosis pilórica y gastroenteritis en los niños, o cólera en los trópicos, debe seguir líneas muy semejantes: Tres factores entran en juego: 1º pérdida de agua, 2º pérdida de electrolitos con la alteración del equilibrio ácidobase de la sangre, y 3º el efecto que la oliguria pueda tener en la producción de la afección. El tratamiento tiene en cuenta dichos factores: 1º administrando líquidos en exceso de los requerimientos normales (por lo menos 160 c.c. por kilo de peso del cuerpo, a diario) y 2º administración parenteral de líquido para suplementar la insuficiencia de la ingestión oral, por las vías subcutánea e intravenosa. Los líquidos utilizados son soluciones salinas normales y glucosa del 5 al 10 por ciento en agua esterilizada trideshidrada o en solución salina normal. La deshidratación moderada puede tratarse parenteralmente mediante el uso de solución fisiológica normal (0.9 %) subcutáneamente en gota continua, de 10 a 15 c.c. por libra de peso del sujeto, o mediante gota continua durante 24 a 72 horas. Se plantea naturalmente la cuestión del beneficio de la transfusión de sangre en estos casos. La cuestión no es tan sencilla, porque el estado de concentración de la sangre en eritrocitos y en sales ha de tomarse en consideración para decidir si la transfusión ha de ser de sangre completa o solamente de plasma. Estas cuestiones se discuten en el texto con todo detalle.

El principal propósito en el tratamiento es la sustitución del agua y sales perdidas a causa de la diarrea y los vómitos. no es necesario reemplazar especialmente la pérdida de bicarbonato porque lo que en realidad necesita reemplazarse es el ion sódico. "Cuando se administra cloruro de sodio simple para la deshidratación, el cuerpo es capaz de conservar el ion que más necesita, y a condición de que la función renal sea activa, puede excretar el otro en la orina". Debe aliviarse la oliguria, y todavía más la anuria, y con este fin el líquido utilizado no debe proporcionar agua solamente al organismo, sino restablecer la química de la sangre alterada mediante su acción diurética. Para este fin se usa más comunmente la solución de glucosa hipertónica (10 por ciento). Sin embargo, existen ciertas objeciones a que se emplee a la ligera la glucosa por vía intravenosa. Su efecto diurético puede tener por re-

sultado la eliminación de demasiado cloruro con producción de tetania, o demasiada agua, produciéndose un aumento en la hidratación. También se hacen objeciones al uso de un gran volumen líquido intravenosamente, ya que la proteína en plasma puede descender considerablemente, y el edema de la mucosa intestinal puede conducir a un aumento de la diarrea. Los principios que gobiernan el tratamiento de la deshidratación, incluyendo aquellos que se refieren a la transfusión de sangre, se resumen suficientemente en la siguiente conclusión: "La solución fisiológica normal no debe usarse como norma de tratamiento. . . ; en muchos casos existe en la sangre una acumulación aparente, cuando no efectiva, de cloruro que puede aumentar si se administran más cloruro. El uso completo de la sangre completa no se recomienda, ya que en la mayoría de los casos la sangre, que ya se halla concentrada, se vuelve aún más como resultado del tratamiento. Al considerar el empleo de transfusión de sangre, deberá consultarse el hematrocito o, y preferiblemente, determinarse el número de glóbulos rojos y la concentración de hemoglobina. Si estos se encuentran elevados por encima de lo normal, el caso no es apropiado para transfusión. En aquellos pacientes en los cuales el hematrocito presenta un marcado grado de hemoconcentración y que requieren tratamiento más drástico pueden administrarse transfusiones de plasma.

S. ENGEL. *Contribución a la patología y tratamiento del marasmo infantil.* "Brit. J. Child. Dis.", 1941:38:123.

La patología y tratamiento del marasmo infantil han sido considerados hasta la fecha exclusivamente desde el punto de vista de los procesos intestinales y metabólicos. Las investigaciones anatómicas y clínicas del autor han llamado la atención sobre un nuevo rasgo en el desarrollo de atrofia infantil —el del desarrollo del tórax y pulmones resulta sumamente perjudicado en los niños atacados de marasmo—. Las dimensiones son bastante más pequeñas de lo que hubiera de esperarse de la edad y la estructura del pulmón se detiene en un estado que apenas si puede diferenciarse del niño recién nacidos. Tanto en niños normales como en enfermos de marasmo, existe una estrecha relación entre peso orgánico y desarrollo torácico.

En opinión del autor, la causa primaria del crecimiento alterado de tórax y pulmones es la disminución de actividad respiratoria, que interviene tan pronto como el niño deja de prosperar. Como consecuencia de la respiración reducida, disminuye el estímulo para el crecimiento torácico y este, a su vez, conduce a una falta de desarrollo pulmonar. Por último, el metabolismo se ve asimismo afectado debido a ventilación pulmonar deficiente y falta de oxígeno consiguiente. La respiración defectuosa, el desarrollo imperfecto de pulmones y tórax y la resultante alteración metabólica, forman un círculo vicioso y conducen al deterioro final de las funciones digestiva y metabólica. La detención pulmonar explica asimismo el elevado índice de complicaciones neumónicas en el marasmo infantil.

El autor propone romper el círculo vicioso en la patología del marasmo infantil, no sólo mediante medidas alimenticias sino asimismo mediante ayuda sistemática de la respiración.

Se sugieren las siguientes líneas de tratamiento de la inercia respiratoria: Baños calientes combinados con duchas templadas; tratamiento al aire libre; administración de oxígeno o CO₂; transfusión de sangre (para ensanchar la superficie respiratoria del riego sanguíneo y como estímulo general).

Más adelante se publicará un informe detallado de las investigaciones anatómicas y clínicas del autor.

ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

N. NIXON. *Tratamiento de la enfermedad de Graves en niños*. "The Jour. of Pediatrics", 1941:18:71.

La mayoría de los casos publicados en la literatura se basan en las experiencias de los cirujanos que indican un tratamiento quirúrgico.

Por otra parte, los estudios basados en el tratamiento médico, en casos seleccionados que son la minoría no son del todo convincentes.

Teniendo en cuenta, que si bien es cierto que la tiroidectomía subtotal da resultados satisfactorios, las numerosas complicaciones y secuelas de la misma, hace que deban tenerse numerosos cuidados antes de indicar la operación.

En el niño, por otra parte, la relación de la tiroides con otras glándulas de secreción interna y el gran papel que juega en los procesos normales de crecimiento y desarrollo mental y físico, hace que se busquen todos los medios para evitar la operación.

Tratamiento: Cuando ha llegado a un diagnóstico exacto, debemos tratar de aislar al niño, sometiéndolo a un régimen dietético con suficiente cantidad de prótidos y vitaminas.

Muchas veces los síntomas agudos ceden con la desaparición de focos sépticos. No se ha probado la eficacia de los preparados glandulares, mientras que los barbitúricos son útiles durante el período agudo.

En los casos leves es suficiente con este tratamiento, mientras que en los medianos y graves, se emplea el yodo, que disminuye el requerimiento de oxígeno de los tejidos en forma notable, con lo que se reduce la demanda de hormona tiroidea.

En Estados Unidos se emplea la solución de lugol fuerte con 5 gr. de yodo, 10 gr. de yoduro de potasio, 100 c.c. de agua.

Se discute si debe emplearse el lugol sólo como medida preoperatoria o como tratamiento exclusivo, argumentando algunos autores que en estos últimos casos los pacientes pueden aumentar su tolerancia por la droga y por consiguiente, cuando se hace la indicación quirúrgica el efecto óptimo de la remisión que se produce al suministrar lugol puede no conseguirse.

Se hacen a continuación indicaciones del tratamiento quirúrgico, y de la irradiación así como un estudio comparativo de los diversos métodos.

Se llega a la siguiente conclusión: Teniendo en cuenta que la tiroides no es el factor patogénico primario de esta afección (sería la manifestación de un cuadro clínico general en el que existe un estado constitucional previo de acuerdo a Warthein) y también el papel importante que desempeña en el crecimiento y desarrollo del niño, es preciso encarar el tratamiento dentro de bases conservadoras.

El tratamiento quirúrgico se hará solamente en aquellos casos que después de un período relativamente largo de tratamiento médico adecuado, no presente signos de mejoría.

J. M. Albores.

MISCELANEAS

J. DOMINGUEZ LUQUE. *Muerte súbita en el lactante*. "Rev. Chilena de Pediatría", 1942:13:659.

Muchos autores refieren que en la sífilis congénita puede presentarse la muerte súbita con relativa frecuencia. La causa inmediata pudiera ser una

miocarditis gomosa. Erich Müller señala que tales muertes suelen presentarse al comenzar las curas con neosalvarsán o mercurio.

Pero, indudablemente, una de las causas más frecuentes de muerte repentina en el lactante es la espasmofilia, aunque sea tal vez exagerada la opinión de Thiemich, quien opina que la totalidad de los casos ocurridos en niños menores de 2 años es debida a la tetania. Su patogenia sería un desfallecimiento agudo del corazón. Se ha estudiado en la tetania el estado del corazón; radiológicamente se comprueba un aumento del volumen cardíaco, aumento de volumen que desaparece al curarse la espasmofilia. El electrocardiograma es también algo diferente al normal, caracterizándose por una oscilación inicial débil y una amplia oscilación final. Estas características son debidas especialmente a la hipocalcemia, ya que aparecen también en otros procesos que se acompañan de un déficit de calcio en la sangre.

Descartadas estas dos causas—lúes y espasmofilia—quedan muchas posibilidades, más o menos remotas, de enfermedades ignoradas, por haber hecho una evolución silenciosa o anómala que no infundió sospechas a la familia. Entre ellas pueden enumerarse: cardiopatías diversas, nefritis, tumores cerebrales, abscesos retrofaríngeos, bronquitis capilar e infecciones sobreagudas.

Pero hay casos en los que ni el examen necrópico logra aclararlo. También hay que pensar en la llamada "muerte tímica" vinculada a una hiperplasia del aparato linfático y del timo. Respecto a la patogenia de la muerte tímica hoy están en franco descrédito las teorías mecánicas y se piensa más bien en la influencia del estado tímicolinfático, desde el punto de vista funcional.

Para Moro, más que un estado tímicolinfático, debe hablarse en estos casos de muerte súbita, de "estado tímico cardíaco". Aquí la muerte es debida a una claudicación del miocardio, producida por vía nerviosa; conocidas son las relaciones íntimas entre la innervación del timo y la del corazón.

Sin embargo las controversias sobre el estado tímicolinfático siguen latentes y hasta hay autores—Young y Trumbull—que niegan la existencia real de dicha entidad patológica.

A juicio del autor, la contribución más interesante para tratar de aclarar este problema es la de los que interpretan dicho estado como un cuadro alérgico y definen la llamada muerte tímica como un *shok* parecido al anafiláctico. Waldbott, el más ardiente defensor de este punto de vista lo basa en varias razones de verdadero valor probativo.

Comienza por advertir que en los niños alérgicos por él estudiados la hipertofia del timo y de los ganglios linfáticos aparece con más frecuencia que en otros niños. Señala además agudamente que cuando fué descrito en su primera época el estado tímicolinfático, lo fueron atribuidos todos los caracteres que hoy son considerados de origen típicamente alérgicos como: eczema, prúrigo, asma, corizas, laringitis, conjuntivitis, etc. Para reforzar su argumentación, Waldbott aduce datos estadísticos: de 30 casos de hipertofia de timo bien estudiados, en 24 de ellos se comprobó una evidente alergia, tanto por su historia clínica como por las pruebas cutáneas. Igualmente aduce argumentos anatómopatológicos. El correspondiente estudio necrópico de 34 casos afectos del síndrome reveló en los pulmones alteraciones semejantes: congestión capilar, extravasación de sangre, de células y de líquido edematoso; es decir, un cuadro de estrecha semejanza con el que se encuentra en el *shok* anafiláctico del hombre.

Basándose en estos hallazgos se puede concebir la muerte súbita como engendrada por un edema primario anafiláctico de los pulmones seguido de

una repentina asfixia. De todos es conocida la frecuencia de la muerte súbita en los lactantes eczematosos, lo que la vincula aún más a su posibilidad alérgica.

C. Ruiz.

A. Horz. *Hiperplasia del timo y estridor tímico*. (Sociedad Suiza de Pediatría. Asamblea anual, en Zurich, 7 y 8 de junio de 1941). "Annales Paediatrici", 1942:157:286.

El autor comienza su exposición describiendo un caso grave de estridor que se diagnostica como hipertrofia de timo, encontrándose efectivamente en la necro un aplastamiento de la tráquea por un timo muy grande. Fué un niño que nació asfíctico atribuyéndose a ello el primer día la dificultad respiratoria inspiratoria y expiratoria, el tiraje supra e infraesternal, etc. Pero la radiografía mostró una maciza sombra en columna tímica. Se hizo radioterapia pero murió al 5º día.

El autor recuerda 5 casos más: dos bastante graves, tratados con roentgenerapia y mejorados. El estridor disminuye desde las primeras aplicaciones.

Para el diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta varios factores. Las radiografías deben tomarse en distintos tiempos respiratorios. En inspiración, en el recién nacido, puede aparecer un grueso timo mientras que en expiración aparece un mediastino delgado.

También hay un estridor "tímico" que no es tal y que aparece en fuertes gritos y en afecciones inflamatorias de las vías respiratorias.

Para la terapéutica dos métodos: el roentgenerápico y el tratamiento yódico. El primero es bien efectivo pero en el primer momento puede resultar hasta peligroso al aumentar el estridor congénito por tumefacción inicial de la glándula.

El tratamiento yódico recomendado por Glanzmann es suficiente para los casos leves de estridor congénito. Yoduro de sodio o yoduro de potasio por boca o en forma de fricciones por pomada sobre el esternón.

Discusión. Fanconi: Se debe ser muy precavido en el diagnóstico de hiperplasia del timo. Véase este caso: Un niño de 2 meses, que llega con un gran estridor ins y espiratorio. La radiografía: sombra tímica. Roentgenerapia. Mejoría franca. En la nueva radiografía la sombra desaparece "como manteca al sol". Pero después de unos días el cornaje y la disnea reaparecen hasta el extremo de provocar "ruptura de costillas" (sic) y tórax en embudo, (evidentemente causas constitucionales pero la disnea y el tiraje eran el factor desencadenante).

Se aclaró el diagnóstico con una radiografía lateral de la laringe. Este tipo de radiografía lo hacen ahora muchas veces y enseña mucho sobre alteraciones del esófago y de la laringe. El niño tenía un tumor (hemangioma) intralaríngeo.

Es indudable que el examen radiológico de la laringe significa un gran progreso para extraer de la colección de estridores congénitos muchos casos.

Hottinger, recuerda un caso en que se habló de hipertrofia tímica y resultó un absceso retrofaríngeo con mediastinitis e irrupción del pus entre las costillas y metástasis en rodilla izquierda.

Freudenberg. Es muy importante recordar en el diagnóstico diferencial las inflamaciones de la pleura mediastinal y del mediastino. Los síntomas: estridor, disnea y radiografía son casi los mismos. Pero alteraciones inflamatorias son casi siempre laterales. Además el ángulo inferior de la sombra no es

redondo como en la hipertrofia sino en punta. Además las neumopatías “en tiras” de los prematuros.

Bamatter. Relata tres casos de hipertrofia tímica en los cuales se encuentra una típica desviación de la tráquea a la derecha.

C. Ruiz.

M. VAN DEN ENDE y J. C. THOMAS. *Tratamiento de ropas de cama con aceites fijadores del polvo; el empleo de emulsiones de aceite en agua.* “The Lancet”, 1941:2:755.

En trabajos anteriores se describió un método para fijar el polvo en las ropas de cama. Consistía éste en la aplicación de parafina medicinal, utilizando una solución al 30 % en un disolvente de petróleo ligero. Esto fué sumamente eficaz para reducir el número de estreptococos hemolíticos beta distribuídos en el aire de salas de otorrinolaringología al hacer las camas. Sin embargo, el método fué costoso y llevaba consigo el empleo de disolventes especiales y equipo de lavadero adicional.

En este trabajo se describe la aplicación del aceite de emulsiones acuosas estables. El proceso es simple y sólo requiere un tanque en el cual puedan ponerse a remojar las ropas de cama en emulsión acuosa al 20 %; un hidroextractor para eliminar el exceso, y una cámara secadora. En la mayoría de los lavaderos del hospital se dispone de este aparato. Los tejidos de lana y algodón tratados en forma adecuada retienen aproximadamente 3 y 9 % por peso respectivamente de aceite étersoluble. Los aceites emulsificables son mezclas de aceite mineral refinado (no carcinogénico) de viscosidad ligeramente inferior que la de la parafina líquida medicinal, agentes emulsificantes adecuados y un antiséptico. El empleo de un emulsificador aceitesoluble con un emulsificador hidrosoluble da emulsiones muy finas, casi translúcidas y estables. Las emulsiones de un blanco cremoso que se obtienen con muchos agentes emulsificadores simples, son relativamente inestables y por tanto menos adecuadas.

Los aceites empleados fueron no sólo fijadores del polvo sino al propio tiempo fuertemente bactericidas. La acción bactericida fué más marcada contra las bacterias húmedas que contra las desecadas. Los aceites habrán de ser, por consiguiente, de utilidad notable en las salas de otorrinolaringología y escarlatina donde la infección de las ropas de cama procede probablemente de gotitas grandes.

A continuación se da un ejemplo de un aceite que ha resultado satisfactorio:

Aceite de ricino sulfonado	25 partes por peso
Aceite blanco técnico (propiedades físicas casi equivalente a la parafina líquida leve de acuerdo con el Compendium de la Farmacopea Británica)	175 ” ” ”
Sales Ester (*) en polvo (60 % de material activo)	70 ” ” ”
Cetil Alcohol	70 ” ” ”
Acido cresílico	70 ” ” ”

Además, se han encontrado satisfactorios varios aceites emulsificables que pueden obtenerse en el comercio.

(*) Grupo homólogo de sulfatos alkilicos secundarios elevados, con una longitud de la cadena de átomos de carbono de 10-18,

W. CLAYTON, D. THOMSON y A. J. HOWARD. *Físicoquímica de los aceites en el tratamiento de las quemaduras*. (Resumen publicado en el "Bull. of War Medicine", 2, 22, setiembre 1941). "Lancet", 1941:1:341.

Este artículo trata de la físicoquímica de los aceites en relación con el tratamiento de quemaduras. Los autores señalan las objeciones a las formas coagulantes de tratamiento y ponen de relieve el hecho de que, en tanto que el método con ácido tánico fué introducido con objeto de limitar la pérdida de suero, los diversos métodos de tratamiento por baño salino no pueden evitar esta pérdida. Los autores sugieren que la aplicación local de aceite animal o vegetal detendrá cualquier pérdida peligrosa de suero, conservará los tejidos flexibles y evitará los posibles malos efectos de la inmersión continuada. "El aceite habrá de actuar en la misma forma que el ácido tánico ya que forma una capa insoluble mediante una coagulación físicoquímica donde se encuentre con un líquido albuminoso. Sin embargo, es probable que esta capa no tenga las desventajas de ser demasiado dura e impermeable". Si el fin perseguido por el apósito en la quemadura primaria es el de cubrir los tejidos dañados, entonces es fundamental su acción coagulante, y sin embargo, es evidente que la naturaleza físicoquímica de los sistemas de coagulación no se tienen en cuenta. El problema se refiere a láminas interfaciales y en particular a láminas en interfases entre líquido y líquido. "No sólo las proteínas, sino otros muchos coloides hidrofílicos tales como la saponina, gomas, musgo de Irlanda, sales biliares y jabones, forman claras membranas interfaciales cuando entran en contacto con aceite. La velocidad de formación de las membranas y la resistencia de las láminas dependen del sistema investigado". Sobre bases físicoquímicas los autores creen que en el tratamiento de quemaduras las membranas formadas por la presencia de aceite demostrarán ser superiores a las producidas por ácido tánico. El tratamiento de las quemaduras con aceite de hígado de bacalao se discute ampliamente.

Se estudiaron quemaduras experimentales en animales en un intento de obtener nuevas pruebas acerca de los problemas físicoquímicos, tratándose las heridas con una variedad de sustancias. "Estos resultados demuestran que los puntos teóricos suscitados en este trabajo quedan confirmados en la práctica, que la cicatrización se apresura y la regeneración del tejido lesionado se produce con mayor facilidad cuando las heridas se tratan con aceite de "carron" * o aceite de hígado de bacalao que cuando se tratan con ácido tánico. Las costras formadas con ácido tánico suelen ser duras y algo quebradizas, mientras que en todos los casos tratados con aceite, fueron suaves y flexibles.

(Este trabajo es un alegato en favor de nuevas investigaciones sobre el problema de la quemadura desde el punto de vista de la físicoquímica. El hecho de que el tratamiento anticuado y abandonado del aceite de "carron" se apoye en una base científica es un detalle incidental en la controversia actual en los centros quirúrgicos británicos acerca de los mejores métodos de tratar quemaduras graves).

(*) Linimento de hidróxido de calcio y aceite de linaza.

Crónica

Viaje del Dr. Héctor Mourigan.—Delegado del Instituto de Pediatría "Luis Morquio" de la Facultad de Medicina de Montevideo ha permanecido entre nosotros durante dos semanas, estudiando especialmente la técnica del sistema Kenny que se cumple entre nosotros por la Misión estadounidense. Durante su estada el Dr. Mourigan dedicó toda su actividad al desempeño de su misión y estuvo en contacto con los pediatras entre los que cuenta con la simpatía y la estima que merece su calidad médica y personal.