

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría**Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura**Profesor: Dr. Fernando Schweizer*LA ENCEFALOGRAFIA EN EL ESTUDIO DE LAS HEMIPLEJIAS
INFANTILES (*)

POR EL

DR. HECTOR E. MERCANTE

Antes de entrar en materia, quiero dejar constancia de mi agradecimiento al maestro Aquiles Gareiso y al Prof. Florencio Escardó, quienes hicieron posible la realización de este trabajo al facilitarme el interesante material de la Sala 17 del Hospital de Niños de Buenos Aires, como así también, al orientarme el segundo de los nombrados en la práctica de la encefalografía.

CONSIDERACIONES GENERALES

La encefalografía en la infancia, todavía no ha adquirido en nuestro medio la difusión que merece por su importancia, como base para el diagnóstico y pronóstico de las afecciones encefálicas. Tal hecho se debe, al menos en parte, a la relativa complejidad de las técnicas propuestas.

El procedimiento fué introducido por Dandy en el año 1919, quien le dió el nombre de "radiología cerebral por inyección de aire en los espacios aracnoideos espinales". Posteriormente, Bingel lo denominó "encefalografía". En nuestro país fué practicado primeramente por Ontaneda y más tarde por el Prof. Balado, siendo después incorporado por los neurólogos como un método de aplicación corriente. En niños ha sido realizado por el Prof. Valdés, de Córdoba, desde hace algo más de dos años y en la Sala 17 del Hospital de Niños de Buenos Aires, a cargo del Dr. Gareiso. Es precisamente en este último Servicio donde el Dr. P. O. Sageras, en mayo de 1942, modificó en la forma que explico más adelante, la técnica empleada hasta entonces, convirtiendo el procedimiento, según sus propias palabras, en "sencillo, práctico e inocuo en manos de cualquier

(*) Trabajo correspondiente al 2º año de adscripción.

pediatra, siempre que se ajuste a utilizarlo cuando las indicaciones del mismo lo requieran”.

La neumoencefalografía consiste, fundamentalmente, en obtener radiografías craneales previa sustitución de líquido céfalorraquídeo por aire u otro gas. La extracción de líquido e inyección de gas ha sido efectuada por dos vías: la ventricular y la espinal. Al principio se pretendió oponer los resultados logrados con ambas técnicas, aduciéndose que con la primera se visualizaba la imagen de los ventrículos y con la segunda la superficie externa del cerebro, pero, en la práctica el gas se difunde lo mismo con uno u otro procedimiento y cuando no ocurre así es porque existe una obstrucción patológica entre los distintos espacios y cavidades.

Ahora bien, la principal dificultad de las técnicas preconizadas en los tratados de la materia (Estella, Rugeri, Crothers in Brennemann, etc.), reside en el empleo de anestésicos. Sobre este particular, Estella Bermúdez de Castro en su libro titulado “Pneumoencefalografía”, dice: “la acción irritante, dolorosa, inespecífica, del aire exige una preparación del sujeto de estudio con barbitúricos y morfina”.

Los inconvenientes derivados de la anestesia son debidos a los efectos del anestésico en sí (avertina, barbitúricos, opiáceos), no siempre inofensivos en los niños, y principalmente, a la pérdida de la guía utilísima que representan las impresiones del enfermo mientras se introduce el gas. Este inconveniente fué obviado al eliminar la anestesia, comprobándose en las numerosas encéfalografías realizadas de esta manera hasta la fecha, que la operación es perfectamente tolerada por los niños y permite determinar por las reacciones del paciente, cuando se ha llegado al límite máximo de volumen de aire a inyectar.

TECNICA DE LA ENCEFALOGRAFIA

1º El instrumental necesario consta de una jeringa de Pravaz de 5 c. c., una aguja de bisel corto para punción lumbar, a la que se acopla un trozo de tubo delgado de goma de 10 cm. de longitud, un manómetro de Claude, una pinza de Pean o Kocher y guantes esterilizados;

2º El enfermo en ayunas y posición sentada, hacer un pequeño campo aséptico para colocar el instrumental;

3º Practicar la punción en igual forma que una lumbar simple, estando la aguja en conexión con el manómetro de Claude;

4º Determinada la presión inicial, comprobar la permeabilidad del canal mediante las maniobras de Queckensteadt alta y baja;

5º Ocluir el tubo de goma anexo a la aguja de punción empleando la pinza de Pean o Kocher, retirar el manómetro, conectar la jeringa y quitando la pinza, extraer 5 c. c. de líquido céfalorraquídeo;

6º Inyectar muy lentamente igual volumen de aire atmosférico (en este tiempo es conveniente dejar que penetre en la jeringa cargada con aire una pequeña porción de líquido que, al acumularse junto al émbolo, permite verificar si el gas penetra o refluye al exterior);

7º Repetir las maniobras de reemplazo de líquido por aire en la forma indicada, tantas veces como sea necesario, controlando periódicamente la presión. Corrientemente se inyecta de 20 a 30 c.c. de aire pero su cantidad debe establecerse en cada enfermo por las reacciones que acuse durante la inyección;

8º Anotar la presión al finalizar el procedimiento, cuidando que no exceda de la cifra inicial.

Fuera de las reacciones neurovegetativas determinadas durante la inyección de aire por la acción irritativa de éste sobre los campos nerviosos, tales como rubicundez, sudoración, sensaciones térmicas, etc., dos síntomas importantes indican con su presencia que debe ponerse fin al procedimiento; éstos son la cefalea y el vómito. Si a pesar de observarse dichos signos se insiste en introducir aire, la cefalea se torna insoportable y se corre el riesgo de provocar estados hipertensivos peligrosos.

Terminada la inyección de aire, se mantiene a los pacientes sentados y al transcurrir 20 minutos, más o menos, casi todos los niños entran en un sueño tranquilo, siendo esa la oportunidad propicia para obtener las radiografías. Después de logradas éstas, los enfermos son colocados en posición de Trendelenburg durante cuatro horas o más. La somnolencia suele prolongarse por varias horas y la cefalea y los vómitos pueden persistir hasta la tarde. Cuando dichos síntomas son muy molestos, debe inyectarse suero glucosado hipertónico endovenoso. En algunos casos se observa aumento de temperatura que oscila entre 37°5 y 39°, cesando sin medicación al día siguiente. Durante el día en que se les practica la encéfalografía, los niños no deben ingerir nada más que líquidos. Habitualmente, todas las reacciones enunciadas desaparecen por completo a las 24 horas.

Hemos realizado las encéfalografías que ilustran este trabajo siguiendo la técnica expuesta —que es la adoptada en el Servicio del Dr. Gareiso— sin que se presentaran accidentes o complicaciones. Los peligros de la encéfalografía por vía espinal se confunden parcialmente con los de la punción lumbar; el mayor riesgo está representado por los tumores subtentoriales que pueden provocar el enclavamiento del cerebelo, aunque tal contingencia puede ocurrir también cuando la ubicación del tumor sea supratentorial. De ahí la conveniencia de extraer el líquido en forma fraccionada como se aconseja, a fin de evitar descompresiones bruscas. Por otra parte, no se llevará a cabo la encéfalografía en los casos de meningitis y aneurismas cerebrales, excepcionales estos últimos en la infancia.

RESULTADOS DE LA ENCEFALOGRAFIA Y SU APLICACION AL ESTUDIO DE LAS HEMIPLEJIAS

Este método de estudio ya ha hecho su prueba en lo que se refiere a numerosos procesos como las hidrocefalias interna y externa, tumores cerebrales, aracnoiditis localizadas, etc., y sus indicaciones parecen am-

pliarse día a día. Con la encéfalografía es posible determinar la existencia y extensión de lesiones que clínicamente no habían sido siquiera sospechadas y en muchos casos permite rectificar el diagnóstico, facilitando un concepto anatómico y otros elementos de juicio inaccesibles al simple examen neurológico.

El objeto de este trabajo es aportar una contribución al estudio de las hemiplejías por medio de la encéfalografía. El material reunido comprende seis casos, insuficientes sin duda para generalizar, pero que resultan ilustrativos y dejan entrever las interesantes posibilidades del procedimiento en cuestión.

En términos generales, podemos dividir las hemiplejías en sintomáticas y encéfalopáticas. En el primer caso reconocen etiologías múltiples; y en el segundo, las lesiones que indudablemente serán asimétricas, tendrán localización y extensión variable. De lo expresado se infiere la gran cantidad de causas susceptibles de originar una hemiplejía distintas en cuanto a su estabilidad y magnitud y por ende, con respecto al pronóstico y tratamiento. En este sentido la encéfalografía representa un auxiliar importante para el diagnóstico, como podrá verse en una de las observaciones relatadas, en que la parálisis se constituyó a continuación de un traumatismo y, sin embargo, era debida a la existencia de un tumor.

Para facilitar la interpretación de las imágenes encefalográficas, debe tenerse presente que no se substituye la totalidad del líquido céfallo-raquídeo por aire, sino sólo una parte, de manera que tanto los espacios aracnoideos como los ventrículos, contienen simultáneamente ambos elementos. Así se comprende que colocado el tubo generador de rayos por encima del paciente, se visualice las porciones superiores o sea, las más alejadas de la placa, por cuanto el aire, gracias a su menor densidad, es desplazado hacia arriba. En las incidencias sagitales, cuando la nuca apoya en la placa se observa las astas frontales de los ventrículos laterales y en la posición frontoplaca, la parte posterior de los mismos. En las proyecciones transversales, si el enfermo apoya el lado izquierdo sobre la placa se verá el ventrículo derecho y viceversa.

OBSERVACIONES PERSONALES

OBSERVACIÓN N° 1.—Mercedes M. Edad, 5 años. Antecedentes familiares, sin importancia. Al nacer, peso 4.500 gr.; doble circular del cordón. Evoluciona normalmente hasta la edad de 3 años en que padece accesos convulsivos precedidos por aura (cefalea y lagrimeo), con movimientos tónico-clónicos del hemicuerpo derecho, sin salivación espumosa ni relajación de esfínteres y acompañada de fiebre elevada. Las últimas convulsiones afectaron el hemicuerpo izquierdo. Durante la producción de estos episodios la enfermita se domiciliaba en Salta donde existía una epidemia de enfermedad de Heine-Medin. Después de las convulsiones la niña queda completamente obnubilada por espacio de 5 días, al cabo de cuyo término recobra el conocimiento pero presenta insensibilidad e inmovilidad del hemicuerpo izquierdo. La función de dicho hemicuerpo fué recuperándose en parte hasta llegar al siguiente

estado actual: Movimientos activos: posibles en todos los sectores aunque inhábiles en hemicuerpo izquierdo; movimientos pasivos: se efectúan con facilidad menos en miembro superior izquierdo que ofrece contracturas; tono muscular: hipotonía exceptuando miembro superior izquierdo; marcha en hoz; reflejos: lado derecho normales; lado izquierdo, patelar policinético, plantar en extensión, signos de Babinski y Schaeffer positivos; sensibilidad superficial táctil, térmica y dolorosa, disminuída; lenguaje: articula las palabras



Radiografía 1

Obs. N° 1

Posición occipito-placa; ambas prolongaciones frontales de los ventrículos laterales dilatadas, pero mucho más del lado derecho. La prolongación esfenoidal izquierda es poco visible, la derecha muy dilatada. El tercer ventrículo también dilatado y deformado. Desplazamiento del plano interventricular y del ventrículo medio hacia el lado derecho, de manera que el ventrículo lateral izquierdo ha pasado a ocupar la línea media.

con dificultad, léxico reducido; psiquismo: atención lábil, memoria rudimentaria, asociación de ideas pobre, emotividad escasa, no se observan otras alteraciones. Diagnóstico: hemiplejía espástica izquierda postencefalítica.

Encefalografía: Presión inicial (llorando) 48; terminal (también llorando) 35. Extraemos 50 c.c. de líquido céfalorraquídeo e inyectamos igual volumen de aire. El tipo de lesiones explica que haya podido inyectarse esa cantidad de aire.



Radiografía 2

Obs. N° 1

Posición fronto-placa; ambos ventrículos laterales deformados y el derecho sumamente dilatado.

OBSERVACIÓN N^o 2.—Carlos R. B. Este caso, como el anterior, es otro ejemplo típico de hemiplejía. Por su falta de internación en el Servicio no pudo levantarse una historia clínica detallada. Se trata de un niño que presenta una hemiplejía espasmódica izquierda que data desde el nacimiento y fué originada por un traumatismo obstétrico.

OBSERVACIÓN N^o 3.—Carlos L. Este niño es epiléptico y presenta, además de trastornos psíquicos, una hemiplejía espástica del lado izquierdo.

Radiografía 3
Obs. N^o 1

Imagen lateral del ventrículo derecho, sumamente dilatado y alterada la dirección de las prolongaciones frontal y esfenoidal.



Encefalografía: Tensión inicial normal. Se extrae 55 c.c. de líquido céfalorraquídeo inyectando la misma cantidad de aire. No se producen vómitos y la cefalea es muy atenuada. El niño no se duerme y se mantiene intranquilo al practicársele las radiografías. No se presentó elevación de temperatura.



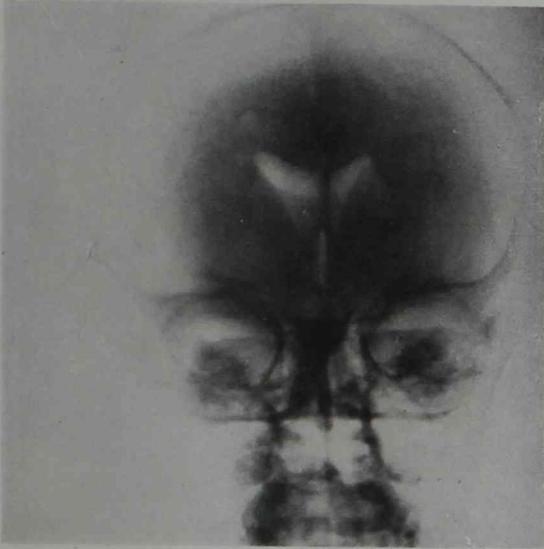
Radiografía 4
Obs. N^o 1

Ventrículo lateral izquierdo algo agrandado, su prolongación esfenoidal irregular y la occipital poco neta; se aprecia superpuesta la imagen del ventrículo derecho de tamaño mucho mayor.

Diagnóstico encefalográfico: Hidrocefalia interna predominante del lado derecho y retracción del hemisferio cerebral del mismo lado. Pronóstico desfavorable por la extensión de las lesiones.

Egreso a las 24 horas sin manifestación alguna determinada por la encefalografía.

OBSERVACIÓN N° 4.—María S. Edad, 5 años, 6 meses. *Antecedentes familiares*: Tío materno de 50 años internado en Open Door; tío paterno, fallecido a los 6 años, de un cuadro similar al de la enfermita, según dice la madre; los demás sin importancia. *Antecedentes personales*: Salvo vómitos incoercibles hasta los 7 meses, nada de particular. *Enfermedad actual*: Hace alrededor de 3 semanas la niña cayó desde una escalera, sobre el lado derecho no pudiendo precisarse si



Radiografía 5
Obs. N° 2

Encefalografía: Posición occípito-placa; polo frontal del ventrículo lateral derecho aumentado de volumen. El tercer ventrículo se presenta muy dilatado.

se golpeó el cráneo; no perdió el conocimiento ni tuvo vómitos. A los 8 días comenzó lentamente a perder la estabilidad hasta llegar al siguiente *estado actual*: Acostada permanece en forma normal; para pasar a la posición sentada se apoya sobre los codos, especialmente el derecho. No puede mantenerse de pie por láteropulsión derecha. La marcha con ayuda es titubeante con cierta postura hemipléjica derecha, el brazo de ese lado pegado al cuerpo, ligera hoz del miembro inferior derecho; presenta una mez-



Radiografía 6
Obs. N° 2

Posición fronto-placa: La asimetría ventricular y dilatación del derecho, es aquí mucho más evidente que en la radiografía anterior.

cla de marcha espástica y cerebelosa. Reflejos: M. S. D. exagerados; M. S. I. normales; M. I. D. patelar y aquileano exaltados; Babinski, positivo; M. I. I. patelar exagerado, aquileano policinético; Babinski, positivo. Reflejos pupilares normales, cuando dirige ambos ojos a la izquierda discreto nistagmus

lateral. Parálisis facial derecha con participación del facial superior. El líquido céfalorraquídeo presenta la siguiente curva de Lange: 2-2-1-1-1-0-0-0-0-0-0, correspondiente a meningovascularitis luética; todas las otras determinaciones normales. Ante este cuadro complejo y con el antecedente de un traumatismo, practicamos el estudio encefalográfico.

Encefalografía: tensión inicial 71, se extrae 30 c.c. de líquido céfalorraquídeo y se introduce igual volumen de aire.

OBSERVACIÓN N° 5.— Ricardo F., 11 años de edad. Antecedentes familia-

Radiografía 7
Obs. N° 2



res y personales, sin importancia. Antecedentes de la enfermedad actual: Hace 6 meses fué atropellado por un triciclo de reparto y pierde el conocimiento que recupera 2 horas después, conversando lúcidamente con la madre.

Desde el día siguiente al traumatismo se le nota estrabismo convergente del ojo derecho y dificultad en la palabra que desaparece progresivamente al mes. También se observó impotencia funcional del lado derecho del cuerpo, conservando el control de los es-



Radiografía 8
Obs. N° 2

Radiografías 7 (perfil izquierdo) y *8* (perfil derecho): permiten apreciar la notable asimetría de ambos ventrículos laterales, así como la mediana dilatación del derecho.

fínteres. Durante 15 días a partir del accidente se quejó de cefalea frontal. Al abandonar el lecho luego de dos meses se comprueba imposibilidad para la marcha sin ayuda, recuperando en parte esta facultad en 15 días de apren-

dizaje. Estado actual: Hipotrofia de todo el hemisferio derecho. El cráneo presenta a 3 centímetros del vértex, sobre el parietal izquierdo, una depresión donde puede ubicarse la yema del dedo mayor, indolora a la presión y percusión. El miembro superior derecho pende inerte; el inferior del mismo lado apoya bien en el suelo pero al marchar



Radiografía 9

Obs. N° 3

Posición occípito-placa: Amplia dilatación del ventrículo lateral derecho; el izquierdo dilatado en menor grado. Tabique interventricular oblicuo de arriba a abajo y de izquierda a derecha. Tercer ventrículo también dilatado e irregular. Lesiones corticales traducidas por dilataciones de los espacios subaracnoideos en la región frontal.

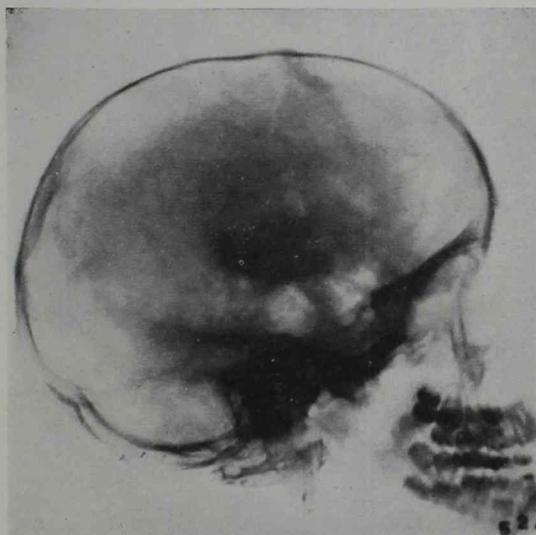
describe discreto movimiento en hoz y leve equinismo sin flexionar la rodilla. Reflejos: M. S. D. exagerados; M. S. I. normales; M. I. D. patelar policinético, aquiliano exagerado, plantar en extensión, Babinski, positivo; M. I. I., normales. Paresia del facial inferior derecho. Sensibilidad conservada. Psiquismo sin alteraciones.

Encefalografía: El líquido sale con dificultad, logrando extraer 20 c.c. e inyectando doble cantidad de aire.

Radiografía 10

Obs. N° 3

Lado izquierdo sobre la placa: Se ve el ventrículo derecho muy aumentado de volumen y se comprueba las mismas lesiones corticales en el lóbulo frontal; en la superficie restante lisencefalia.



OBSERVACIÓN N° 6.—María C. F., 6 años de edad. Fué adoptada a los 11 meses, ignorándose sus antecedentes. Antecedentes de la enfermedad actual: Cuando tenía un año notaron que la mano izquierda y la pierna del

mismo lado no eran utilizadas; al empezar a caminar claudica el miembro inferior izquierdo; en esa época observaron, también, que le dolía la cabeza cuando la peinaban. Estado actual: M. S. I., mano flexionada sobre la muñeca, no puede ser extendida por la rigidez; atrofia en longitud y espesor en toda su extensión. M. I. I.,

Radiografía 11

Obs. N° 3

Lado derecho sobre la placa; ventrículo lateral izquierdo dilatado, principalmente a nivel del entrecruzamiento; dilatación de los espacios subaracnoideos del lóbulo frontal izquierdo semejantes a los observados en el derecho.

Diagnóstico encefalográfico: Hidrocefalia interna más intensa del lado derecho; atrofia cortical. Pronóstico desfavorable.



acortamiento acentuado con atrofia de todo el segmento superior y la tibia. Cráneo: Asimetría facial con desviación de la comisura labial hacia la izquierda y apertura palpebral de ese lado más chica;

occipital derecha, solución de continuidad del plano óseo que permite palpar una masa blanduzca que da la sensación de tejido cerebral; cabellera abundante. Sindactilia bilateral



Radiografía 12

Obs. N° 4

Posición fronto-placa: Se aprecia la parte posterior del ventrículo izquierdo más pequeña que el derecho. El eje mayor de la imagen de ambas cavidades en lugar de ser oblicuo hacia abajo y afuera es vertical; diastasis de los huesos craneales, bien evidente en la sutura interparietal.

de segundo y tercer dedo de los pies. Movimientos activos conservados en el hemicuerpo derecho; hemiplejía espástica en el izquierdo. La marcha es hemiplejía típica. Reflejos: M. S. D., normales; M. S. I., exagerados. M. I. D.,

normales, al percutir el tendón rotuliano de ese lado se despierta el reflejo contralateral de los aductores izquierdos; M. I. I., patelar y aquiliano exagerados, plantar en extensión, Babinski, positivo. Parálisis facial inferior izquierdo. Psiquismo: oligofrenia. Reacciones de Wassermann y Kahn negativas.



Radiografía 13

Obs. N° 4

Lado izquierdo sobre la placa. Prolongación esfenoidal del ventrículo lateral derecho deformada y deprimida en la parte media; imagen confusa y amputada de la prolongación frontal que aparece descendida en su totalidad; muy visible el surco calloso marginal; diastasis de la sutura frontoparietal; aspecto algodonado de la corteza en la región frontal y surcos corticales pronunciados.

Encefalografía: Tensión inicial 32 y terminal 17; se extrae 30 c.c. de líquido céfallo-raquídeo e inyecta 25 c.c. de aire.

Radiografía 14

Obs. N° 4

Lado derecho sobre la placa. Ventrículo lateral izquierdo de aspecto semejante al del lado opuesto con su prolongación frontal confusa y descendida. Igual diastasis frontoparietal, aspecto algodonado de la corteza del lóbulo frontal y surcos corticales pronunciados. El surco calloso marginal bien visible.

Diagnóstico encefalográfico:
Tumor de cerebro.



COMENTARIO

En la breve serie presentada, la encefalografía ha probado su utilidad para estimar la extensión de las lesiones. Las tres primeras observaciones, de diferente etiología, pueden agruparse desde el punto de vista en-

Radiografía 15

Obs. N° 5

Posición fronto-placa: Se observa sobre el parietal izquierdo una solución de continuidad del hueso, que se halla deprimido a ese nivel avanzando hacia el espesor de la substancia cerebral; disminución de la luz del ventrículo lateral izquierdo a expensas de su cara inferointerna. Dicho ventrículo se halla más próximo a la línea media que el del lado opuesto.



cefalográfico, como ejemplos típicos en los que destaca la hidrocefalia interna del lado contrario a la parálisis.

La observación N° 4, es sumamente interesante por cuanto el antecedente traumático pudo indu-



Radiografía 16

Obs. N° 5

Lado derecho sobre la placa: Se aprecia la lesión del parietal así como la extensión del hueso deprimido. La imagen del ventrículo lateral izquierdo está interrumpida entre el entrecruzamiento y la prolongación frontal. Esta última se halla descendida.

cirnos a reconocer ese agente etiológico que fué descartado luego por la

encefalografía. Esta, al evidenciar la compresión de las zonas ventriculares y la imagen cortical algodonosa propia de las hipertensiones endocraneas, mostró un síndrome tumoral pasible de tratamiento quirúrgico.

Las encefalografías de la observación N° 5 pusieron en evidencia la lesión directa del cerebro



Radiografía 17

Obs. N° 5

Se observa el ventrículo lateral derecho que presenta su prolongación frontal más elevada con relación a su similar del lado izquierdo. También es visible la lesión ósea.

Diagnóstico encefalográfico:
Efracción del parietal izquierdo que produce compresión del hemisferio cerebral del mismo lado.

por el traumatismo y por último, la observación N° 6, cuyos anteceden-

Radiografía 18

Obs. N° 6

Posición occípito-placa: Se comprueba extensa pérdida de substancia ósea en la región parietooccipital derecha, cuya superficie se presenta separada por un puente de hueso. Subyacente a la misma se observa una imagen lacunar alargada y oblicua hacia abajo y afuera que podría pertenecer al ventrículo lateral derecho. No se distingue el ventrículo lateral izquierdo. En la línea media, por encima del macizo facial, imagen aérea irregular y multiloculada a nivel del tercer ventrículo. Atrofia cortical bien apreciable en el vertex y lado izquierdo.



tes se desconocen, permite apreciar como una pérdida de substancia ósea craneal ha provocado un estado de atrofia cerebral.

CONCLUSIONES

La encefalografía aplicada al estudio de las hemiplejías infantiles permite establecer con certeza la magnitud de las lesiones causales, facilitando el diagnóstico etiológico. Así mismo, constituye un valioso auxiliar



Radiografía 19

Obs. N° 6

Posición fronto-placa: Se nota la unidad de la pérdida de sustancia ósea, que en la radiografía anterior aparecía dividida en dos partes. Imágenes ventriculares confusas y atrofia cortical.

para orientar la conducta terapéutica, juzgar las posibilidades del trata-

miento y formular un pronóstico bien fundado.



Radiografía 20

Obs. N° 6

Lado izquierdo sobre la placa: Puede apreciarse la considerable superficie que abarca la pérdida de sustancia ósea. Silla turca deprimida y muy aumentada de tamaño con sus apófisis clinoides mal dibujadas. Subyacente a la lesión ósea, así como en el sentido de la prolongación esfenoidal del ventrículo lateral derecho, imágenes aéreas irregulares. Atrofia cortical.

BIBLIOGRAFIA

Balado M. Anatomía y clínica radiológica del tercer ventrículo. "La Semana Médica", año 1931, pág. 413.—*Bingel A.* Encephalographie. "Fortschr. Röntgenschr.", 1921, 28, 205.—*Bogin M., Holzager G. and Krame B.* Encephalography in Children. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1931, 42, 506.—*Castex M. y Ontaneda L.* New encephalographic technic; insufflation of air by the double puncture methos-cisternal and lumbar combined. "Radiology", 1934, 23, 551.—*Crothers B.* in "Brenemann", vol. IV, cap. 1-14 y Cap. IV. *Dandy W. E.* Roentgenography of the brain after the injection of air into the spinal. "Ann. Surg.", 1919, 70, 397.—*Estella L.* Pneumoencefalografía, 1940.—*Feer E.* Diagnóstico de las enfermedades de los niños, pág. 402.—*Foix C.* in Trat. de Patología Médica de Sergent, Ribadeau-Dumas y Baboneix, tomo V, pág. 99.—*Gareiso A. y Escardó F.* Manual de Neurología infantil, 1942, T. I.—*Ibrahim J.* in "Pfaundler y Schlossmann", tomo IV, pág. 318.—*Pancoast H. K. and Fay T.* Encephalography; roentgenological and clinical considerations for its use. "Am. Jour. Roentgenol.", 1929, 21, 421.—*Pendergrass E. P.* Indications and contraindications of encephalography and ventriculography. "Jour. Am. Med. Ass.", 1931, 96, 408.—*Sagreras P. O.* Pneumoencefalografía en la infancia. Comunicación a la Soc. Arg. de Pediatría, 1º de dic. de 1942.—*Testut-Jacob.* Anatomía Topográfica, t. I, pág. 155.

POLIOMIELOSIS ANTERIOR SUBAGUDA. ¿ENFERMEDAD DE WERDNIG - HOFFMAN? (*)

POR LOS

DRES. FELIPE DE ELIZALDE Y OSCAR R. TURRÓ

Las enfermedades nerviosas sistematizadas suelen presentarse a nuestra observación en condiciones muy diversas, sea por la ausencia de algunos síntomas cardinales, sea por la aparición de manifestaciones atípicas, o bien a causa de particularidades evolutivas.

De ahí se deduce que los cuadros nosológicos creados por razones didácticas, rara vez tengan expresión anatómico-clínica acabada.

Tal es el caso de la historia que pasamos a relatar, cuyo diagnóstico surgió más de los datos proporcionados por el examen microscópico del sistema nervioso, que de la sintomatología. Desgraciadamente sólo asistimos al final del proceso, deformado por una afección intercurrente aguda, y no pudimos realizar su estudio completo. En cambio tuvimos la suerte de hacer efectuar el examen histopatológico en el Laboratorio del Hospital Nacional de Alienadas, bajo la competente dirección del Prof. Cristofredo Jacob, cuya valiosa asesoría estimamos y agradecemos, una vez más, así como la gentil colaboración de los Dres. Pedace y Parodi.

Roberto Q. Nació el 20 de junio de 1942. Ingresó a la sala San Camilo de la Casa de Expósitos el 10 de octubre 1942.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos, jóvenes. A la madre se le practicaron reacciones de Wassermann y Kahn en la Maternidad Sardá, con resultado negativo. Primer hijo, embarazo normal.

Antecedentes personales: Nacido a término de parto normal. Alimentado al pecho hasta los dos meses y medio; desde entonces, con leche de mujer sacada hasta el 8 del actual, en que comienza a rechazar el alimento vomitándolo.

Desde los 25 días padece eczema impetiginizado de cuero cabelludo y cara, que aun conserva.

A los 27 días de vida (16 de julio), presenta fiebre, convulsiones clónicas y a los dos días se establece un cuadro de bronconeumonía, por la que se lo interna en la Maternidad Sardá el 18 de julio. Estando allí, cura la bronconeumonía y del examen clínico practicado durante su estadía, surge tan sólo como dato neurológico hipotonía muscular, que se constata a su ingreso. Estando en el Servicio se le practica una reacción de Chediak con

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en su reunión del 10 de agosto de 1943.

resultado negativo. Refiere la madre que el día 30 de julio (41 días de vida), nota parálisis de sus miembros superiores que antes nunca había observado, con la característica de que las manos ya tenían la posición que hemos observado en su estadía en la Casa de Expósitos. No se observó si ya en esa oportunidad estaban paralizados sus miembros inferiores. Salió de la Maternidad el día 5 de agosto de 1942. Con posterioridad a su salida de la Maternidad el niño presentó paresia de miembros inferiores y parálisis de los músculos de la nuca, y antes de su ingreso a la Casa de Expósitos, el niño recupera alguna movilidad de sus miembros inferiores y no puede sostener la cabeza.

Estando en la Maternidad y en el lapso transcurrido entre sus 29 a 36 días de vida (del 18 de julio al 25 inclusive), el niño permaneció en contacto en la sala con un niño que enfermó a los pocos días de parálisis infantil, forma espinal monopléjica.



Figura 1
Fotografía del niño

Enfermedad actual: El 5 de octubre rechaza el alimento presentando flemas que le impiden alimentarse; si se le sacaban esas flemas cesaba el trastorno.

El 8 de octubre vuelve a rechazar el alimento y comienza a vomitar.

El 10 de octubre, febril, inquieto, disneico; se le interna en la Casa de Expósitos a las 15 horas, comprobándose el siguiente estado: febril 39°, mal estado nutritivo, examen de pulmón negativo, hígado a un través de reborde costal, bazo palpable; al ser internado, tiene un pañal verde grumoso. Se lo trata con sulfamidados y régimen dietético. El lunes 13 de octubre, es examinado por primera vez en la sala, levantándose el siguiente

Estado actual: Niño disneico, 40 respiraciones por minuto, aleteo nasal, febril 37°8; gran adinamia, indiferencia, no sostiene la cabeza, que cae pesadamente hacia atrás. Eczema impetiginizado de cuero cabelludo y cara, intertrigo anogenital, sudamina en abdomen. Piel con elasticidad disminuída, pañículo escaso. Esqueleto: rosario costal, ensanchamientos

epifisarios, cráneo subbraquicéfalo, fontanela 4×3 cm., tórax en forma de carena. Angina roja, hipertrofia de amígdalas. Respiración diafragmática. En tórax sonoridad normal; en extrema base izquierda se auscultan regular cantidad de rales a medianas burbujas. Pulso 130 pulsaciones por minuto.

Abdomen globuloso; se palpa hígado a un través de dedo del reborde. Se palpa bazo. Testículos en bolsas. Hay una falta de abertura del prepucio que impide en parte el drenaje uretral.

Examen neurológico: Niño con sensorio despejado, sigue bien los movimientos del ambiente; gran adinamia. Cuadriplejía. La paraplejía de los

miembros inferiores muestra a éstos en ligera posición de flexión de muslo sobre el abdomen y de pierna sobre el muslo. Atrofia de glúteos y cuádriceps. Arreflexia patelar y aquiliana. Ambos dedos gordos están en posición de gatillo de fusil. Hay movimientos limitados de aducción, no hay movimientos de flexión ni de extensión. La displejía de miembros superiores muestra impotencia más intensa en las raíces de los miembros; ambos antebrazos están flexionados sobre el brazo y la mano en flexión sobre el antebrazo, ambos pulgares están en extensión; se palpa el deltoides y el biceps atroficos y contracturados. Arreflexia. Mano de predicador. Parálisis de los músculos intercostales; respiración diafragmática, hipotonía de los músculos del abdomen. Parálisis flácida de los músculos de la nuca. Sensibilidad al dolor algo disminuída. Esfínteres normales.

Evolución de la enfermedad en la Sala San Camilo.—Octubre 14: Submatitez de vértice derecho, respiración soplante a ese nivel; persiste el cuadro dispéptico; se lo trata con babeurre. Se nota que el niño orina poco y que sus orinas son cargadas.

Octubre 15: No hay mejoría de su dispepsia; angina roja, ha aumentado su disnea; 60 respiraciones por minuto. Submatitez de fosa supraespinosa e hilar. Auscultación: respiración brónquica a ese nivel, en el resto del campo roncus. Se sonda extrayéndose orina turbia con gran cantidad de sedimento; se le coloca sentado para favorecer su mecánica respiratoria. Se indica dieta hídrica de 6 horas.

Octubre 16: En similares condiciones. Vomita mientras se le alimenta.

Octubre 17: Disnea en aumento, matitez en fosa supraespinosa e hilar. Auscultación respiración brónquica, rales a medianas burbujas en cantidad, pulso hipotenso, ligera angina roja. Ha mejorado su proceso dispéptico. Por la mañana a su cuadro neurológico que hasta ahora no había sufrido modificaciones, se le agrega parálisis del velo del paladar. Por la tarde 40°5; se le hace baño antitérmico y fallece.

Tratamiento efectuado: Días 13, 14, 15 y 16 adrenalina XV gotas, maternoterapia 10 c.c. intramuscular, urotropina 0,75 gr. al día, cibazol 0,75 al día; gotas nasales, aceite alcanforado 3 c.c.; benicrón 1/2 ampolla diaria; estricnina 2 mgr. al día; ascorbotrat 1 ampolla.

Octubre 17: Se cambia cibazol por Dagenan; digital 3 gotas dos veces en el día. Oxígeno permanente.

Análisis y radiografías efectuados:

Antes de su ingreso a Casa de Expósitos: Chediak 6 de agosto, negativa. Septiembre 20: Electrodiagnóstico (Dr. Marque). Muestra reacción de degeneración completa de los músculos de ambos miembros inferiores, deltoides, biceps, triceps, flexor y extensor comunes.

En el servicio.—Octubre 14: Mantoux al 1 ‰, negativa; Wassermann y Kahn en sangre, negativas.

Líquido céfalorraquídeo: Aspecto cristal de roca; reacción de Pandy, negativa; albúmina, 0,21 ‰; cloruros, 7,20 ‰; glucosa, normal. Elementos blancos, 3,6 por milímetro cúbico. Examen bacterioscópico, negativo.

Radiografía de miembros; Muestra gran decalcificación y desdoblamiento perisótico de ambas tibias, borde interno.

Octubre 15: Orina, ácida, vestigio de albúmina, en sedimento pocas células epiteliales y abundantes granulaciones de urato de sodio.

Octubre 17: Exudado nasal: neumococos numerosos, algunos estafilococos; no hay Loeffler.

Necropsia: Fallecido el niño, se hizo su autopsia, la cual por motivos imprevistos, tan sólo permitió la extracción de la médula y el cerebro, así como un ganglio prevertebral lumbar.

Un sector de la médula conservada a baja temperatura fué enviada al Instituto Bacteriológico Dr. Malbrán, al Dr. Parodi, el cual hizo con la misma una inyección intracerebral en un Criseto y en un *Gromus bicoflavus* en los cuales no produjo ninguna reacción, lo que le permite al Dr. Parodi afirmar que en esa médula no existe ningún virus neurotrópico.

El resto de su médula, cerebro y ganglio prevertebral se formolizó y se envió para su estudio al Dr. Pedace, quien hizo de los mismos el siguiente informe luego de su estudio: (Laboratorio del Hospital Nacional de Alienadas, Jefe Dr. C. Jakob).

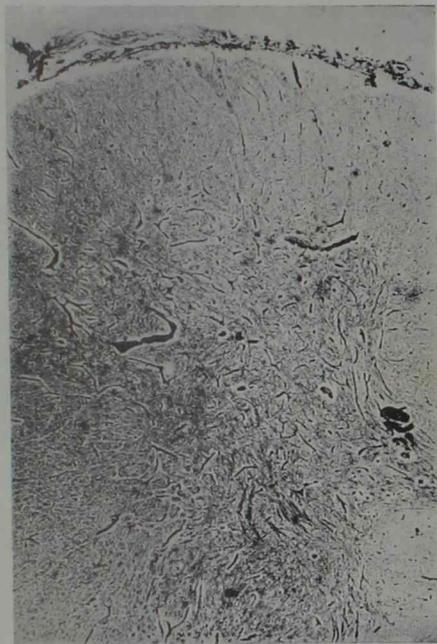


Figura 2

Médula lumbar mostrando la desaparición de las células del cuerno anterior (impregnación con la técnica de Roger)

Cerebro de 700 gr. de peso. Meninges transparentes. Configuración exterior giral; nervios de la base, cerebelo y pedúnculos cerebrales normales. Al corte, cuerpo calloso algo delgado sobre todo el rodete. Ventricúlos normales.

Médula macroscópicamente normal, consistencia de los cordones normal. Cuerno anterior de región cervical inferior en lado derecho algo congestiva.

Estudio microscópico: En el cuerno anterior de la médula, a la altura de la región lumbar, dorsal y cervical se observan procesos degenerativos de las células motoras en forma de tumefacción, cromatolisis central, atrofia esclerosante y en algunos campos se halla típicamente neuronofagia gliosa. Además, en las médulas cervical y lumbar han desaparecido gran número de células del cuerno anterior. Este mismo proceso degenerativo, pero en forma más atenuada, se observa en el núcleo del fan-

ningún proceso infeccioso inflamatorio exudativo en la médula, así como tampoco congestión sanguínea ni hemorragias.

Cerebro: Corteza cerebral y cerebelosa normal y correspondiente a su edad. En la substancia blanca del polo temporal derecho, se observa sólo microscópicamente un discreto infiltrado linfocitario ubicado alrededor de los vasos córtico subcorticales. Otros focos diseminados no se hallan así como tampoco lesiones de mayor intensidad en las meninges. Los ganglios centrales, núcleo lenticular y caudado normales. La zona en la que se halla en proceso inflamatorio, está ubicada entre el putamen lenticular y el núcleo amigdalino en la región del cruce de la comisura anterior al fascículo uncinatus.

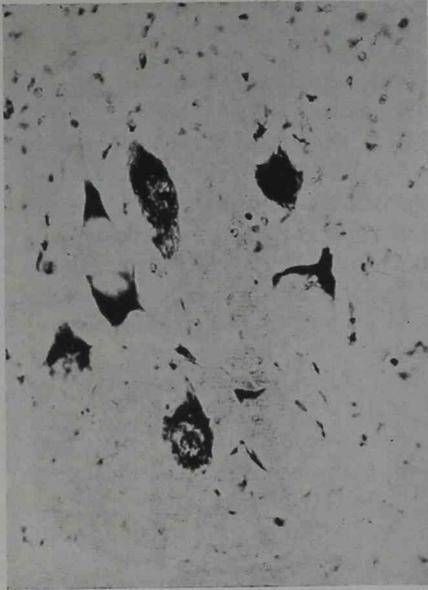


Figura 3

Cuerno anterior de la médula lumbar, mostrando células en cromatolisis intensa

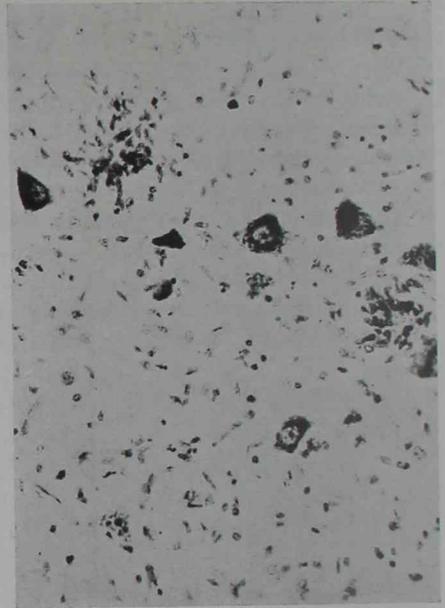


Figura 4

Focos gliosis típicos en médula cervical

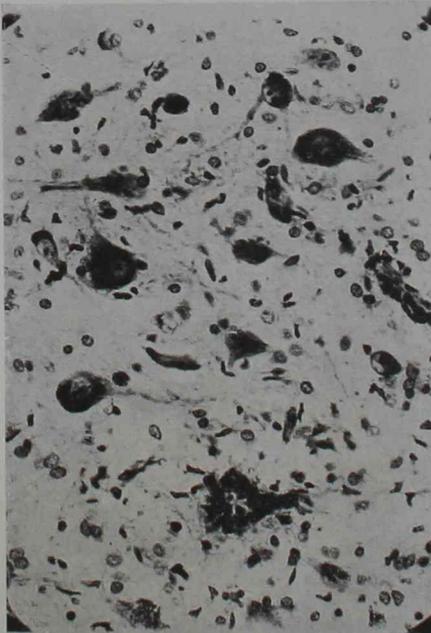


Figura 5

Núcleo del facial con atrofia celular y neuronofagia



Figura 6

Substancia blanca temporal con focos linfocitarios inflamatorios perivasculares

Diagnóstico: Poliomiélisis subaguda anterior cérvico dorso lumbar y romboencefalosis del duodécimo, noveno y séptimo par. Leucoencefalitis exudativa linfocitaria temporal.

En resumen, se trata de un niño sin antecedentes de importancia, sano al nacer, en quien aparece a los 41 días, 12 días después de un proceso febril convulsivo, parálisis de los miembros superiores. Posteriormente, y siempre ateniéndonos a lo que refiere la madre, el niño presenta sucesivamente parálisis de los miembros inferiores y más tarde de los músculos del tórax y de la nuca. Pocos días antes de su ingreso al Servicio, aparece disfagia y horas antes de su muerte, se hace ostensible una parálisis velopalatina. Fallece a los tres meses y 27 días de edad, por una infección respiratoria intercurrente.

Las parálisis incompletas, simétricas y predominantes en la raíz de los miembros, se acompañan de cierto grado de atrofia muscular y de contracturas que determinan actitudes segmentales características. Existe arreflexia y reacción de degeneración. No se observan contracciones fibrilares ni trastornos de esfínteres. No hay obnubilación sensorial ni déficit mental aparente.

El estudio histopatológico reveló la existencia de lesiones atróficas y degenerativas subagudas en las células motrices medulares y de los núcleos ambiguo del facial e hipogloso sin fenómenos inflamatorios ni hemorrágicos. En la sustancia blanca del lóbulo temporal derecho se halló un foco de encefalitis linfocitaria perivascular.

La aparición del proceso al comienzo de un brote epidémico de enfermedad de Heine Medin, y la convivencia de algunos días con otro niño afectado de parálisis infantil, inducían a considerar nuestro caso como una forma aguda de la afección, interrumpida en su marcha por una complicación respiratoria.

La simetría de las parálisis, su aparición sucesiva y gradual a lo largo de dos meses y el tipo de las atrofas y actitudes resultantes, no se avenían con los caracteres de la poliomiélitis anterior, más aguda en su iniciación, de diseminación irregular y tendencia regresiva, ni tampoco con una forma ascendente, tipo Landry, de curso mucho más rápido. Por otra parte, las alteraciones anatómicas tampoco correspondían a las lesiones inflamatorias de la poliomiélitis anterior aguda, que debiéramos considerar, por lo cual descartamos su posibilidad. Igualmente excluimos las encefalopatías congénitas por la ausencia de déficit mental o fenómenos cerebrales.

Encuadramos así la afección de nuestro niño entre las parálisis espinales y amiotrofias subagudas.

Tanto la atrofia de Aran Duchenne como la de la enfermedad de Charcot y sus variantes se observan excepcionalmente antes de la tercer

década de la vida. En cambio, en los primeros años se ha descrito la forma infantil o enfermedad de Werdnig-Hoffmann.

La enfermedad de Werdnig-Hoffman, a la que algunos autores niegan autonomía englobándola con la amiotomía congénita o enfermedad de Oppenheim, es de observación muy poco frecuente.

El enfermo, nacido al término del embarazo normal, es aparentemente normal los primeros meses. Al promediar el primer año o a comienzos del segundo, se nota que el niño no se sostiene tan bien como antes, y si marchaba deja de hacerlo. Gradualmente, y en un plazo más o menos breve la debilidad muscular se acentúa y progresa en sentido próximo distal, tomando luego los músculos cervicales e intercostales. Paralelamente con la impotencia funcional se establece amiotrofia, no siempre bien perceptible por la abundancia de tejido adiposo que también dificulta la observación de contracciones fibrilares; la actividad sensorial es normal, lo mismo que el control de esfínteres; los reflejos están disminuídos o abolidos y al examen eléctrico se encuentran reacciones degenerativas. La hipotonía muscular es proporcionalmente menor que la parálisis. A menudo se producen contracturas y deformaciones.

El curso de la enfermedad va de algunas semanas a varios meses progresando casi siempre sin remisiones. El estado nutritivo empeora poco a poco y la muerte ocurre por lo general a consecuencia de una neumopatía intercurrente.

La incidencia de la enfermedad en varios hermanos es lo habitual; más rara vez se registra en colaterales o aparece esporádicamente.

En los casos típicos se observa el ataque exclusivo del neuromotor inferior, a nivel de las células ganglionares de los cuernos anteriores de la médula y ocasionalmente en los núcleos motores bulboprotuberanciales. Las principales lesiones consisten en reducción del número de las células, atrofia vacuolar, cromatolisis y neuronofagia con moderada gliosis de reemplazo. Las raíces anteriores están relativamente poco alteradas, los músculos son asiento de lesiones degenerativas secundarias.

Según Ford, el diagnóstico se funda en los siguientes hechos:

- 1º Historia familiar positiva.
- 2º El comienzo de la debilidad y atrofia progresivas antes de terminar el primer año, comenzando por los glúteos y extendiéndose a los muslos, hombros, etc.
- 3º Presencia de contracciones fibrilares en los músculos afectados y a veces de reacción de degeneración.
- 4º Curso subagudo terminando en la muerte antes del fin del quinto año.
- 5º Ausencia de cualquier otro síntoma que no sea referible a la lesión de los neurones motores inferiores.
- 6º Ausencia de causa demostrable.

La naturaleza de la enfermedad no se conoce. La ocurrencia familiar, la sistematización ectodérmica y segmentaria orientan hacia un origen genético. En cambio, el tipo de las lesiones y el cuadro clínico, abogan por un proceso de toxidegeneración, endógena. Quizá, dice Wilson, en base a anomalías hereditarias o constitucionales la enfermedad degenerativa sobreviene en circunstancias todavía desconocidas.

Volviendo a nuestra observación, vemos que si bien ofrece elementos como para encuadrarla dentro de la enfermedad de Werdnig-Hoffman, presenta asimismo algunas diferencias con las formas típicas.

Como se trata del primer hijo, y la enfermedad de Werdnig-Hoffman más bien es familiar que hereditaria, la falta de antecedentes no nos permite establecer si estamos frente a un caso esporádico; sólo el estudio de la descendencia de la pareja podría resolver el punto.

La época del comienzo, aunque temprana, no es excepcional. Por otra parte, tratándose de niños de corta edad, es fácil que los primeros cambios pasen desapercibidos para padres poco observadores.

El predominio de las parálisis y contracturas sobre la atrofia e hipotonía no es lo habitual. Es posible que haya influido en ello la edad del niño y la rapidez de la evolución.

En cuanto al comienzo febril convulsivo, Giraud lo refiere en dos de cinco hermanos afectados.

Finalmente, la leucoencefalitis temporal exudativa no ha sido hasta ahora señalada en la enfermedad de Werdnig-Hoffman. Las demás lesiones son, a juicio del Prof. Jacob, autoridad indiscutida en la materia, semejantes a las clásicamente descritas en la amiotrofia o parálisis espinal progresiva infantil, por su topografía, tipo evolutivo y carácter abiotrófico. En cambio, el foco encefalítico exudativo linfocitario no concuerda con ellas ni tiene explicación satisfactoria.

De todos modos, dado su tamaño reducido y su falta de expresión sintomática, pensamos que no invalida nuestra presunción. Sin embargo, al presentar esta comunicación, dejamos en interrogante el título, para significar así la reserva con que formulamos el diagnóstico.

CITAS BIBLIOGRAFICAS

Ford Frank R. Diseases of the Nervous System in infancy, childhood and adolescence. C. Thomas. Springfield. Illinois. Baltimore, Maryland, 1937.—*Wilson S. A. Kinnier.* Neurology. Ed. Arnold. London, 1940.—*Giraud P.* Myotonie progressive familiale. Maladie d'Oppenheim ou de Werdnig-Hoffman.

PERITONITIS POR ONFALITIS EN UN LACTANTE FLEBITIS ONFALOMESENTERICA

POR LOS DRES.

JAIME DAMIANOVICH

BISMARCK LUCERO

Médico Agregado

El día 23 de octubre de 1941 fué llevada a la consulta del Dispensario N° 3 de Lactantes, la criatura H. M. G., del sexo femenino, de un mes y 8 días de edad, porque rebajaba de peso, no descansaba y tenía "ataques" no bien explicados; en los últimos días ha aparecido fiebre y el vientre se había abultado acompañándose de vómitos. Es una niña procedente de un tercer embarazo gemelar, de término, con peso al nacer de 2.290 gr.; se alimentó a pecho exclusivo sólo muy pocos días, completándolo luego con leche y agua al tercio.

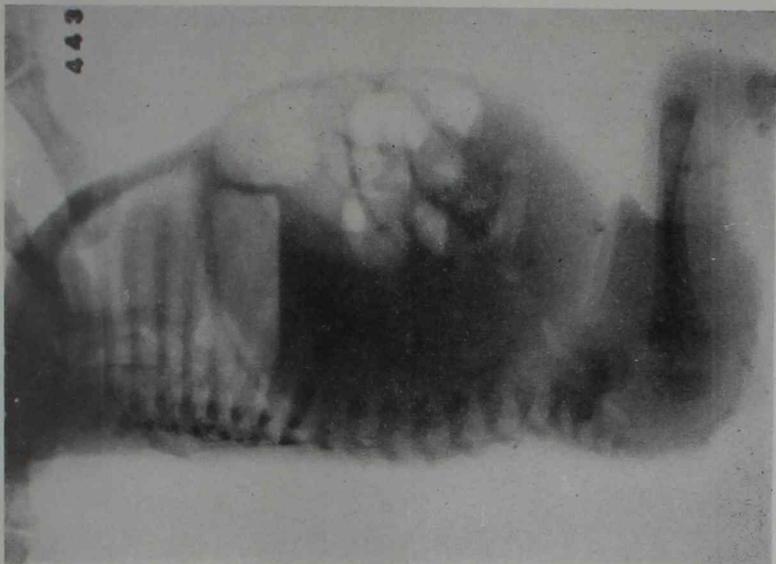
Su estado de nutrición actual es tan malo como lo revela el peso de 2.680 gramos, temperatura rectal 38°5; pero lo que más resalta es la gran distensión abdominal con circulación venosa supraumbilical y prominencia del ombligo, el cual presenta algunos síntomas inflamatorios.

La palpación prolongada da un abdomen depresible pero con algo de resistencia generalizada y gran timpanismo a la percusión.

En vista de la gravedad de su estado y presumiéndose alguna infección de orden quirúrgico, es enviada de urgencia a uno de nosotros (Dr. Lucero), del Servicio del Prof. Manuel Ruiz Moreno. Vista y examinada de inmediato en compañía del Dr. Alberto Lagos García, se ratifican los datos consignados más arriba y se decide sacar las radiografías adjuntas, características de una peritonitis. La punción hecha en seguida, da salida a un líquido verdoso claro, traslúcido, con aspecto de líquido bilioso que deja formar grumos fibrinosos en el tubo de ensayo.

En ese momento es vista por el Prof. Ruiz Moreno, quien de acuerdo con el diagnóstico de peritonitis, la atribuye a la inflamación umbilical que presenta la criatura.

Se interviene de urgencia previa preparación general, ofreciéndose gentilmente el Dr. José E. Rivarola para hacer la anestesia con éter gota a gota, con máscara de Budin. Cirujano, Dr. Lucero. Ayudante, Dr. Víctor Ruiz Moreno. Incisión paramediana transrectal derecha. Al abrir el peritoneo, sale abundante cantidad de líquido con las características antes descritas y asas intestinales congestionadas. Se insinúa el dedo para explorar el abdomen y no se encuentra nada de particular. Al llevar el índice hacia la región umbilical, sale un chorro de pus con elementos organizados de fibrina, apareciendo así claramente el foco primitivo de esta peritonitis. Queda con un drenaje de goma y una inyección de 10 c.c. de suero clorurado hipertónico



endovenoso, etc. ⁽¹⁾. Como un dato de interés práctico, anotaremos el beneficio de la anestesia etérea gota a gota hecha por indicación del Dr. José E. Rivarola, que permitió un relajamiento completo del abdomen y un despertar inmediato a la operación.

Postoperatorio: A pesar de la tonificación que se continuó en forma intensa y del drenaje activo, la mejoría no se estableció, falleciendo la niña 4 horas después.

Líquidos de exudado umbilical y peritoneal: Examen directo y cultivos, desarrolla estafilococos y neumococos.

Autopsia: Leer informes detallados, con estudios histopatológicos.

Protocolo de autopsia: Descripción externa: Herida operatoria para-umbilical derecha con drenaje. Efectuada la incisión, se nota peritoneo recu-

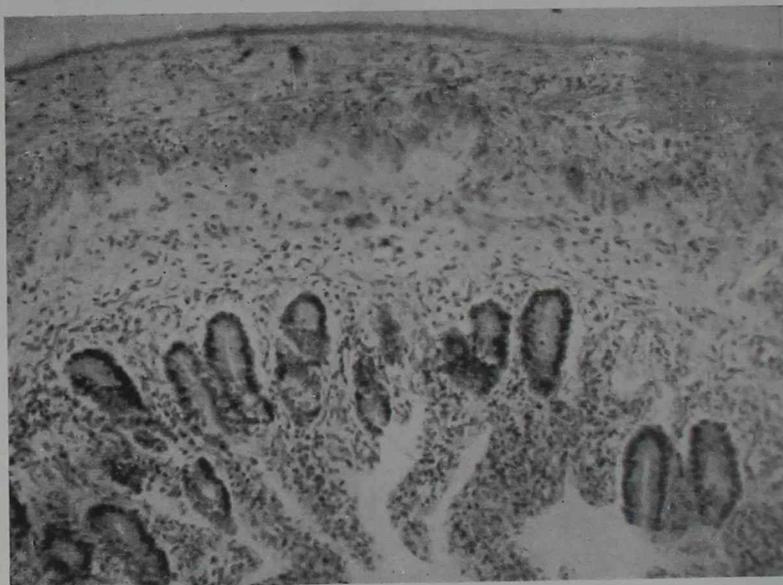


Figura 1

Se observa mucosa intestinal con descamación de epitelio por autólisis. Hacia la serosa se observa un infiltrado difuso con abundantes polinucleares

bierto por un exudado fibrinopurulento que ocupa toda la gran cavidad. Flebitis onfalomesentérica.

Aparato respiratorio: Tráquea recubierta por un exudado mucopurulento. Pulmón izquierdo con su consistencia aumentada discretamente en lob. inferior. Al corte, algunos focos de hepatización, dando a la expresión aire y líquido seroso. Pulmón derecho presenta iguales características.

Aparato circulatorio: Aorta con impregnación hemoglobínica. Corazón con persistencia de agujero de Botal; miocardio pálido, de aspecto céreo y friable.

Aparato digestivo: Hígado algo aumentado de tamaño, de coloración ocre y sufusiones hemorrágicas; cápsula aumentada de espesor; transparencia igualmente afectada. Al corte, zonas de congestión subcapsulares e intrapa-

(*) No se hizo sulfamida local, porque la urgencia de la intervención no dió tiempo para adquirirla.

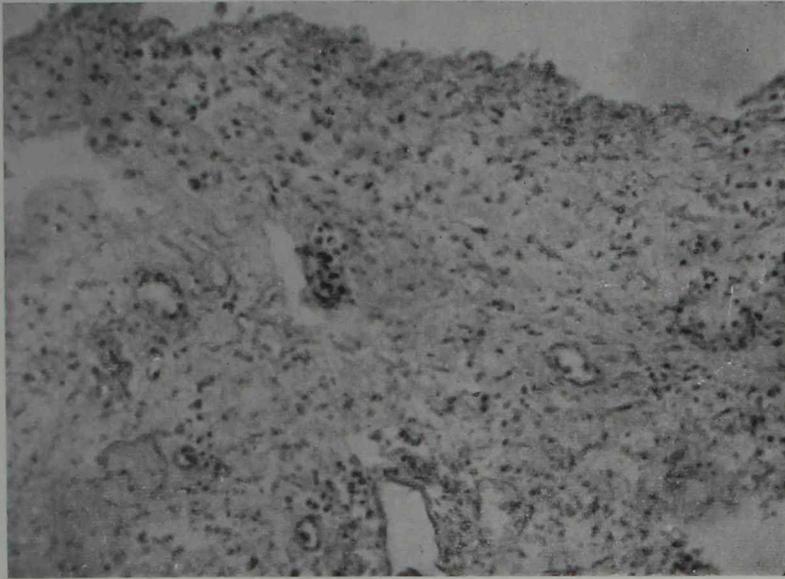


Figura 2

Zona subserosa mostrando la infiltración leucocitaria y movilizaciones celulares

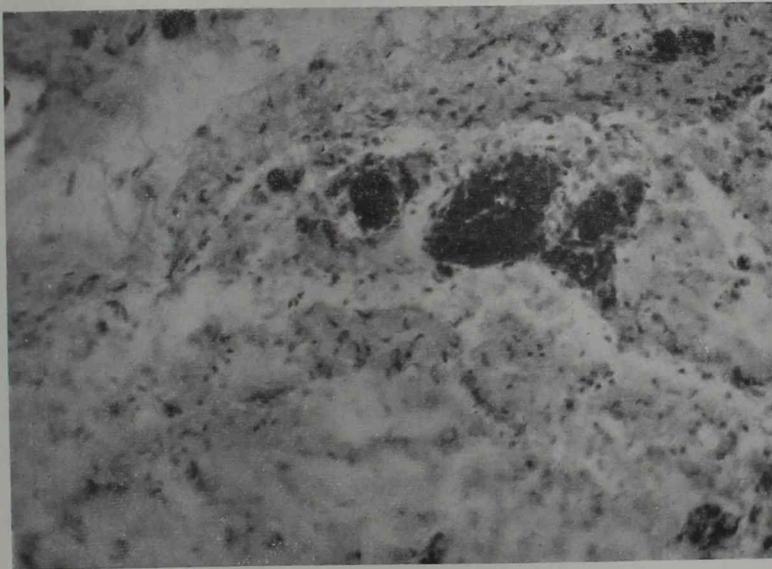


Figura 3

Vasos linfáticos de la subserosa con un proceso de linfangitis

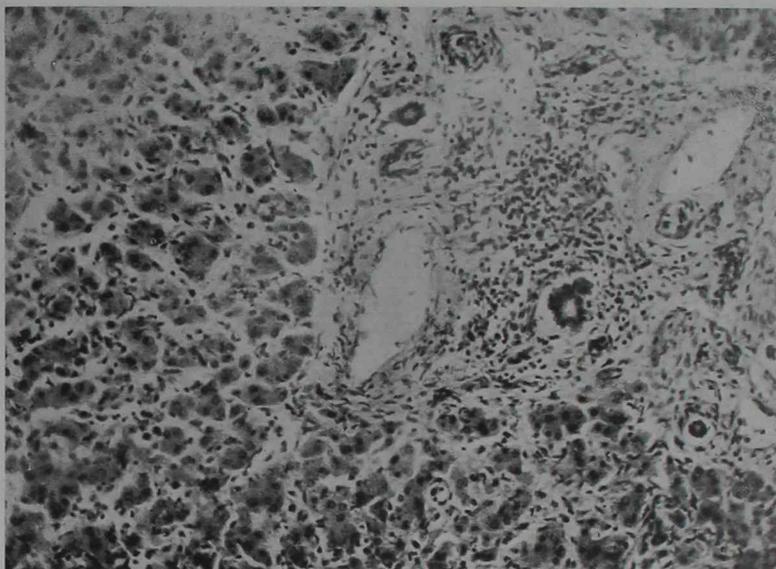


Figura 4

Espacio portobiliar con infiltrados celulares. Trabéculas de Remack con dislocación celular

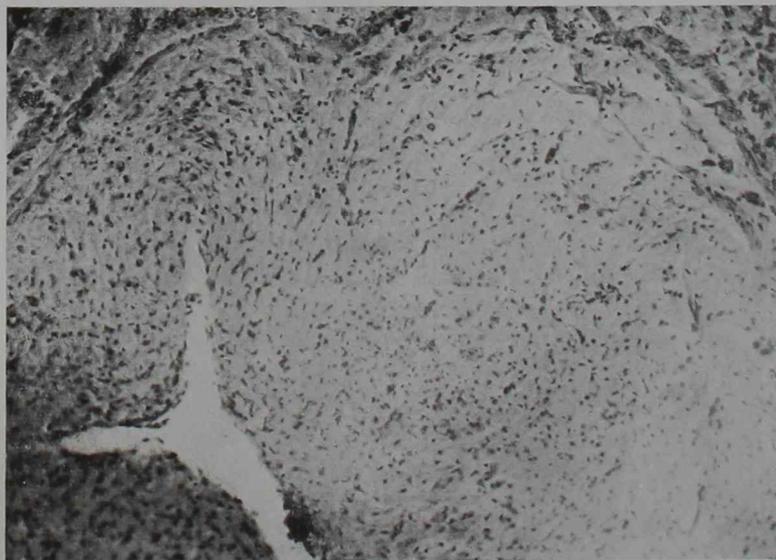


Figura 5

Proceso de infiltración difusa aguda en los vasos

renquimatosas, con pérdida del dibujo lobulillar, impregnación biliar y degeneración grasosa intralobulillar.

Peritoneo recubierto por un exudado fibrinopurulento que ocupa toda la gran cavidad.

Estómago con contenido alimenticio. Vías biliares permeables. Intestino grueso con mucosa algo atrófica, e intestino delgado con algunas ansas intensamente congestivas, notándose a través de la serosa algunas sufusiones hemorrágicas submucosas; abierta el ansa, contenido fecaloide e impregnación hemoglobínica.

Aparato génitourinario: Riñón izquierdo globuloso y con restos de lobulaciones fetales. Hernia parenquimatosa sin diferenciación neta entre cortical y medular. Cápsula adherida. Parénquima friable.

Riñón derecho con caracteres semejantes, pero con congestión más acentuada.—Firmado: *Dres. Prof. José Monserrat y José E. Mosquera.*

BIBLIOGRAFIA DETALLADA Y POR ORDEN ALFABETICO

La poca frecuencia de la observación que relatamos, es un hecho conocido por clínicos y cirujanos de niños. Tal cosa la hemos comprobado en la búsqueda realizada en nuestros medios hospitalarios. A tal efecto, nos pusimos en contacto con casi todas las Maternidades y Servicios de Cirugía general y especializada. Se trataría, pues, del primer caso publicado entre nosotros. Al final transcribimos el relato hecho por el Dr. Ernesto Perazzo, de una observación que le pertenece. (Absceso preperitoneal).

La bibliografía consultada al respecto fuera de nuestro país, comprende numerosos textos clásicos entre los cuales debemos referirnos especialmente a la obra de Thomas Stephen Cullen, del año 1916, titulada "Embriology Anatomy and diseases of the umbilicus (together with diseases of the uracus)". En dicho libro, en la página 87, describe la onfalitis y menciona sus caracteres y síntomas, diciendo que la infiltración inflamatoria puede llegar hasta el peritoneo en sus distintas vías de extensión. En tal caso se afecta el estado general en forma llamativa; el niño está inquieto, tiene fiebre y no se alimenta. Se queja de dolores exacerbados con cualquier movimiento del cuerpo; los miembros inferiores se encuentran rígidos y flexionados sobre el abdomen inferior; hay respiración de tipo costal; existe una ingurgitación y dilatación de las venas a nivel del hipogastrio, bajo forma de líneas azuladas que van a través de la piel.

En lo que se refiere a la evolución, está de acuerdo con los otros autores en que la muerte es la regla.

Los casos citados por Cullen son cinco que resumimos a continuación:

Caso 1.—En la autopsia se encontró un coágulo fusiforme de 3 pulgadas de longitud, también pequeños coágulos en las arterias y pequeñas colecciones de pus en los tejidos vecinos. El cultivo del pus dió *estafilococos*.

Caso 2.—Vena umbilical normal, pero la arteria hipogástrica derecha estaba hinchada y enrojecida en tres cuartos de pulgada desde el ombligo. Manipulando se consiguió hacer salir del ombligo un pus oscuro y grumoso. El cultivo del pus dió *estafilococos aureus* y *albus*.

Caso 3.—Autopsia. Hinchazón fusiforme de la arteria hipogástrica derecha hasta por debajo del ombligo. Contenía pus sanguinolento. La arteria izquierda y la vena umbilical estaban normales.

El cordón umbilical estaba unido al ombligo y en su base se encontró una excoriación que se extendía una pulgada en esa dirección. No se hizo cultivo.

Caso 4.—El cordón cayó al sexto día. En la autopsia, la apertura del ombligo, dió salida a un contenido claro amarillento.

Caso 5.—El cordón cayó al décimo día. El ombligo contenía pus. No se hizo autopsia.

Acuña y Casaubón "Sobre las peritonitis supuradas del lactante". "Prensa Médica", 1918, pág. 97.

Presentan tres casos: Uno de 25 días de edad, que suponen de origen umbilical. Tenía ictericia, vómitos desde el tercer día del nacimiento con olor fecaloide. Mastitis supurada que hace pensar a los autores que la infección adquirió rápidamente el carácter septicémico. Hubo ruptura del bazo que comunicó el Dr. Castro a la reunión de médicos del Hospital de Niños en el año 1916. Creen que la ruptura del bazo se debió a embolias sépticas o por la herencia sifilítica paterna (Wassermann ++).

Los autores dan importancia a los signos abdominales cuando el origen es umbilical. El ombligo puede presentar signos inflamatorios, aumento de volumen del vientre con distensión consecutiva de sus paredes que aparecen edematosas y surcadas por redes venosas. La palpación despierta dolor a su nivel.

El segundo caso fué provocado por una enterocolitis.

En el tercer caso no se comprobó la puerta de entrada.

De su experiencia y bibliografía consultada, los autores sacan la conclusión que:

La peritonitis purulenta es una afección rara en el lactante.

El cuadro clínico se instala rápidamente y adquiere una gravedad insólita terminando en pocas horas con la muerte.

La causa más frecuente es la infección de origen umbilical, pero a menudo la verdadera puerta de entrada queda ignorada.

Sir Lancelot Barrington Ward, en el libro titulado: "The abdominal Surgery of Children's", editado en 1937, dice que en 10 años, en el Children's Hospital, ocurrieron 13 casos fatales de infección umbilical; ninguno en los últimos cinco años. La edad de mayor frecuencia fué

entre cuatro y siete semanas, con excepción de una niña de 2 años, en la que se declaró una celulitis por una herida umbilical, no cicatrizada. La causa de la muerte fué en 5 casos, por peritonitis local o general; piohemia por abscesos secundarios en 5 casos; celulitis difusa de la pared abdominal, en 3 casos.

Si a estas observaciones se agregan las lesiones en huesos y articulaciones, de puerta de entrada umbilical y los numerosos casos de infección umbilical fatales, se destaca la gran importancia del cuidadoso tratamiento que deben recibir las heridas umbilicales en los primeros días de la vida.

Brenner, en su conocido libro "Pediatric Surgery", editado en 1938, no agrega ninguna observación ni aporta nada nuevo al tema.

Paul Blum en el "Journal de Medicine et de Chirurgie", tomo 101, pág. 329, año 1930, dice que en el lactante la onfalitis es frecuente y que es menos grave que en el recién nacido porque la vena umbilical ya está cerrada.

Deckwitz-Eckstein-Freudemberg, etc., en su "Tratado de Pediatría", edición 1935, pág. 455, después de los datos generales ya estudiados, dicen que la peritonitis es también posible, aunque el ombligo presente aspecto aparentemente normal.

Ignacio Díaz Bobillo en su obra "Patología del peritoneo en el lactante", edición 1931, págs, 7 y 60, habla de la infección peritoneal del recién nacido. Al ocuparse de peritonitis estreptocócica dice: "Las más comunes en la infancia son las del recién nacido. En este último, la infección tiene su origen en el ombligo, a veces aparentemente sano o con una placa de erisipela".

Durante, citado por Metzger, al ocuparse de la infección umbilical, en una de sus lecciones en la Clínica Tarnier, dice que esta peritonitis se hace por intermedio de las venas umbilicales, sobre todo por la vena umbilical, a nivel de la cual se encuentran a veces pequeños abscesos microscópicos escalonados en toda su extensión, que pueden llegar a la cara inferior del hígado.

M. Fevre en su tratado "Chirurgie Infantile D'Urgence", pág. 281, opina también que es la regla que del ombligo parta la infección al peritoneo, ya parezca este ombligo sano o esté atacado de erisipela; la madre está a menudo atacada de una infección puerperal. La afección aparece en general del segundo al séptimo día después del nacimiento, a veces más tarde (20 días en un caso del Servicio). Los vómitos y las diarreas anuncian una afección digestiva; el meteorismo abdominal, la dureza

del abdomen y el dolor a la palpación, hablan de una peritonitis generalizada. El escroto se edematiza o se hincha por distensión del canal peritoneo vaginal. La alteración de las facies y la cianosis de las extremidades, indican sobre todo la gravedad del pronóstico y la muerte se produce 4 ó 5 días más tarde.

La intervención no dará mejor resultado que la evolución espontánea, *pero es necesario intentarla*, porque no se pierde nada si el diagnóstico es exacto y en cambio se gana en caso de error de diagnóstico (perforación visceral).

E. Feer, en la página 136 de su libro "Diagnóstico de las enfermedades de los niños", tercera edición, da detalles interesantes refiriéndose a la infección de marcha inversa, progresiva, de las arterias umbilicales (periarteritis por linfangitis), con infiltración edematosa o purulenta del tejido conjuntivo perivascular, que produce una inflamación situada primero en la capa de tejido conjuntivo *preperitoneal*, que invade luego el peritoneo ocasionando una *peritonitis generalizada*. En los casos graves el proceso de propaga en dirección descendente por la mencionada capa preperitoneal y aparece al exterior por el conducto inguinal, produciéndose una funiculitis, una orquitis y el flemón purulento de la región inguinal (flemón preperitoneal). La trombo y periarteritis pueden estar asociadas pero la primera, parte generalmente de una blenorrea y el trombus va propagándose hasta la arteria hipogástrica y produce la pihemia; la segunda se desarrolla cuando la herida umbilical está ya perfectamente cicatrizada.

Finkelstein en su "Tratado de las enfermedades del lactante", tercera edición, pág. 170 y siguientes, habla in extenso de las afecciones sépticas del ombligo, artículo escrito con la colaboración de Runge, Lange, Fischl, Escherich y Hennig.

Toma los siguientes puntos: a) Curación normal de la herida umbilical. b) Afecciones locales (gangrenas del resto del cordón, excoiación del ombligo y piorrea, úlcera umbilical, onfalitis, difteria umbilical, gangrena umbilical primitiva y secundaria). c) Infecciones con tendencia a la generalización (tromboarteritis total, linfangitis y flemones, tromboflebitis, flemones umbilicales preperitoneales y linfangitis). d) Profilaxis y tratamiento.

Transcribiremos solamente la parte que se refiere a las infecciones con tendencia a la generalización.

En el primer punto o sea la tromboarteritis local, dice que el peligro sólo surge cuando la tromboarteritis es total y alcanza la arteria hipogástrica, a cuyo nivel irrumpe en la corriente sanguínea el material infeccioso procedente del trombo (ver Feer y Durante, loc. citadas).

Menciona el caso de una niña de 14 días con sífilis congénita y piorrea umbilical acompañada de fiebre entre 38° y 39°, somnolencia,

temblor, respiración entrecortada y diarrea; muere en colapso. La autopsia muestra que las arterias umbilicales están ensanchadas, azuladas y no se encuentran firmemente sujetas al anillo umbilical, sino que desembocan en una cavidad de paredes lisas que no es otra cosa que el *fondo umbilical* en forma de saco, *lleno de pus* y excavado hacia adentro. Ambas arterias están repletas de trombos supurados, que se extienden hasta su desembocadura en la arteria hipogástrica; la pared vascular se encuentra adelgazada, dilatada en algunos sitios, en forma de saco; la túnica interna aparece corroída. No hay metástasis. La *vena umbilical* no presenta alteraciones. En el pus y la sangre se encuentran estreptococos y bacilos piocianicos.

Cuando se refiere a la propagación de la infección (linfangitis, flemones, tromboflebitis), hace resaltar el mérito de Runge de haber destruído la creencia errónea del papel predominante de la tromboarteritis, indicando, por el contrario, que la propagación de los agentes infecciosos se realiza por los vasos linfáticos o sea por *fuera* de los vasos sanguíneos y que una gran parte de las infecciones umbilicales no son, por tanto, otra cosa que *linfangitis*. Son más frecuentes las periarteritis que las periflebitis. Esta predilección se debe, según Runge, a tener doble espesor la túnica adventicia de las arterias.

Ambos procesos, linfangitis y tromboflebitis, producen tarde o temprano, la invasión de la circulación general; la infección, hasta entonces latente, se manifiesta súbitamente con los síntomas de una *caquexia tóxica*, como también lo hacen notar Nobecourt y Babonneix o se producen supuraciones metastásicas de muy diversa naturaleza favorecidas en ocasiones por una trombosis purulenta del *conducto arterioso* (Rauchfuss).

En caso de flebitis, la generalización va precedida de *hepatitis*, que transmitida por las ramas de la vena porta, provoca una inflamación difusa del parénquima y a veces abscesos hepáticos múltiples. La *peritonitis* es má frecuente cuando enferma la *vena umbilical*, que cuando están afectadas las arterias cuya situación es *extraperitoneal*, como en nuestro caso. La observación correspondiente a la descripción que antecede, es el de una niña de 7 semanas que ingresa por una bronquitis y a las 4 semanas aparece fiebre irregular paulatinamente creciente, coincidiendo con el brote de un exantema sifilítico; finalmente presenta meteorismo y caquexia. En ningún momento se observó ictericia. Muere a las *trece semanas*.

La autopsia muestra el ombligo *completamente normal*; están indemnes las *arterias* y la *vena umbilical* hasta llegar a la porta; en ésta se encuentra una trombosis purulenta que se extiende en numerosas ramificaciones. Abscesos hepáticos hasta del tamaño de una avellana en regular cantidad.

Hay peritonitis *fibrinopurulenta* y abscesos metastásicos en corazón, pulmones y riñones.

Cuando trata de los flemones preperitoneales y linfangitis, describe el mismo cuadro que figura en la descripción analizada en el libro de Feer, con la participación intensa del peritoneo y la evolución mortal en todos los casos.

Garrahan en la quinta edición de su "Tratado de Medicina Infantil", pág. 402, cita la peritonitis del recién nacido y manifiesta que se encuentra acompañando a otros síntomas de piohemia o como proceso único, complicando una supuración de ombligo o defectos congénitos del intestino (perforación), pudiendo ser serofibrinosas, purulentas o hemorrágicas.

Hutinel, tomo 3º, pág. 428, al hablar de la peritonitis de los recién nacidos, consecutivas a una infección umbilical por estreptococos, dice que algunos casos *son latentes* y constituyen hallazgos de autopsia. Otros se presentan con vómitos de leche coagulada o bilis, diarreas verdes y gritos continuos de sufrimiento, temperatura elevada, vientre hinchado, duro, meteorizado, con piel roja, edematizada y con circulación venosa muy desarrollada, a veces ligera submatitez en las partes declives. A menudo hay edema de escroto e hidrocele del lado derecho. El niño rehusa el alimento y adelgaza rápidamente. La muerte sobreviene del quinto al sexto día en colapso e hipotermia.

El *Dr. Roberto Kohan J.*, del Servicio de Puericultura del Hospital Barros Luco, Santiago de Chile, en un artículo sobre peritonitis aguda del recién nacido, publicado en la "Pediatria Práctica", Sao Paulo, noviembre-diciembre de 1942, señala la rareza de la afección para esa edad. Cita la observación del *Dr. Eggers*, en un lactante de 41 días, con erisipela, seguida de una peritonitis fibrinopurulenta generalizada, comprobada en la autopsia. Habla de las peritonitis fetales asépticas y menciona el ejemplo de *Boikan* (1932), de una peritonitis meconiana por perforación espontánea del divertículo de Meckel, producida alrededor del cuarto mes de vida intrauterina.

El caso que él describe, lo atribuye a una erisipela de la pared abdominal en una niña de 16 días, que presentó los siguientes síntomas: estado general gravísimo, temperatura rectal, 36º8, inguinal, 36º, edema difuso de los muslos, erosión del labio mayor derecho, no hay vómitos ni diarreas. Abdomen abultado, tenso, difícilmente depresible; la pared, a nivel de la región infraumbilical izquierda, está engrosada y con manchas rojizas, timpanismo aumentado. Ombligo evertido, formando una especie de cráter. Hígado a dos traveses. Con el diagnóstico clínico de peritonitis aguda, se lleva a Cirugía, donde no se interviene, porque el diagnóstico era dudoso, había una erisipela y no existía posibilidad alguna de salvarla. Muere 11 horas después, a pesar del tratamiento médico intenso. La au-

topsia dió líquido amarillo claro (5 c.c.), en los flancos y fosa pelviana; membranas fibrinopurulentas entre las ansas intestinales, que llegan hasta la región hepatoesplénica. Análisis bacteriológico: estreptococos. No se hizo examen histopatológico.

No ha sido pues, una peritonitis de origen umbilical, como la que presentamos.

Debemos al *Dr. Antonio Egües*, de la Academia Argentina de Cirugía, la cita bibliográfica que va a continuación: En la estadística de *Laad* y *Gross* ("Abdominal Surgery of Infancy and Children", edic. Saunders, 1941), se señala que de 60 casos de onfalitis internados en el Hospital de Niños de Boston, en 12, el proceso flegmonoso quedó acantonado en la región umbilical, obteniéndose la curación en todos; en 5 casos, el accidente péptico se distinguió provocando una ulceración extensiva de la pared abdominal, consiguiéndose la recuperación sólo en 4; en 37 niños la onfalitis constituyó el foco de origen de piohemias y bacterihemias que provocó el deceso de 31 de ellos; y finalmente, en 6 casos (es decir, en el 10 % del total), la onfalitis se complicó de peritonitis de consecuencias mortales.

Nobecourt, pág. 324, recuerda que las peritonitis consecutivas a infecciones umbilicales y a la flebitis de la vena umbilical, fueron ya descritas en 1846 por Thore, por Bednar en 1850 y por Lorrain en 1855. Menciona también que pueden ser debidas a la infección puerperal de la madre que se transmite durante o después del parto y que con frecuencia suceden a la erisipela del ombligo.

Nobecourt y *Babonneix*, tomos II y IV, atribuyen las peritonitis del niño según su edad: en segunda y tercera infancia, a causas de orden general (erisipela, escarlatina, amigdalitis, pleuresía purulenta, abscesos), y en el *feto* y en el *niño pequeño*, a lesiones umbilicales. Al hablar del cuadro clínico llaman la atención sobre la *dificultad* de su diagnóstico, puesto que se presenta como una caquexia progresiva acompañada de un ligero estado febril o de hipotermia con *pocos* signos locales. Salvo que existan modificaciones exteriores de los tegumentos, sólo una casualidad permitirá descubrir que la palpación del abdomen es dolorosa debajo del ombligo y la presión a este nivel hará salir a veces algunas gotas de pus por la cicatriz umbilical (flemón preperitoneal). En algunos casos aparecen síntomas abdominales como vómitos y meteorismo sobre todo. Pero la discreción de estos síntomas y su dificultad de interpretación, hacen muy difícil el diagnóstico de peritonitis en el lactante.

Von H. Neuhaus en el "Monasschrift für Kinderheil-Kunde", 1927, Band XXXVI, con el título de "Omphalogene peritonitis", presenta el caso del lactante de 18 días, Walter H., quien fué llevado a la Clínica

Bethesdahaus, porque había pasado la noche llorando y efectuando abundantes deposiciones, habiendo gozado hasta entonces de perfecto estado de salud. Hacía 10 horas que sufría de constipación y vómitos, en parte biliosos. El vientre estaba más duro que de costumbre. Atribuía la madre la intranquilidad y el cambio operado en el lactante, a un dedito enfermo. Contestando a una pregunta, manifestó que *nada* le había llamado la atención en el *ombbligo*. También consideraba normales las últimas evacuaciones, no habiendo observado pérdida de sangre o pus mezclado con sangre. La micción del niño fué normal.

Del examen resultó: temperatura 37°4; estado general bueno; tez pálida, facciones afiladas, cutis limpio, panadizo subcutáneo dedo índice. Nada evidenciaba la existencia de lúes. Un *síntoma llamativo* era el vientre hinchado y tenso; al tocarle el niño se encogía bruscamente. En el *ombbligo curado* había un pequeño gránulo del tamaño de una lenteja. Los *vasos umbilicales* estaban cerrados, siendo imposible introducir la sonda, como extraer líquido alguno a la presión manual, efectuada desde la sínfisis al ombbligo. Al efectuarse el examen rectoabdominal, llamó la atención una *infiltración* de 3 cm. de anchura, con bordes laterales cortantes, que *bajando* del ombbligo, llegaba hasta la sínfisis. La piel que la cubría, no presentaba modificaciones. A pesar de la dureza que existía en las proximidades de los vasos umbilicales, se pensó en la posibilidad de una obstrucción por invaginación o algo parecido. No era visible ni perceptible un tumor en el intestino. Tampoco fueron observadas hasta entonces las típicas evacuaciones sanguinolentas. Antes de decidimos a realizar una operación a una criatura de tan poca edad y ya que no había una invaginación palpable, se pensó en eliminar el obstáculo con un fuerte enema. Después de éste, el niño efectuó varias deposiciones normales, la hinchazón del vientre disminuyó sensiblemente, su aspecto mejoró, los vómitos desaparecieron durante varias horas. Se suministraban pequeñas cantidades de leche materna extraída. Al anochecer del día de su internación, unas 6 horas después del primer examen, comenzaron de nuevo los vómitos y la temperatura que había sido hasta entonces casi normal, subió a 38°7, presentando la característica "facies abdominal". En tal situación fué resuelta la laparotomía en ese lactante de 18 días. Durante el adormecimiento con éter, se confirmó la infiltración ombbligo-sínfisis, constatada en el examen bimanual. La intervención quirúrgica fué efectuada en el lado izquierdo de la infiltración y dió por resultado una inflamación (phelegmonose) de los tegumentos abdominales. En cuanto a lo que se pudo observar de los vasos umbilicales, éstos *no experimentaron* mayor modificación durante la operación. En cambio, el peritoneo parietal estaba hinchado y recubierto de fibrina. También pudo constatare que las bridas intestinales (Darmschlingen) estaban purulentas y fibrinosas. Del Douglas salían considerables cantidades de exudado de carácter flúido y purulento. Después de la colocación de

gran número de gasas, fué cerrada la herida del vientre, dejando una abertura para el drenaje, arriba de la sínfisis. La operación no tuvo contratiempo.

El pronóstico era, a pesar de la poca edad del paciente y de tratarse de una peritonitis grave y purulenta, más que favorable.

Fué alimentado con mínimas cantidades de leche materna extraída, restableciéndose la criatura en corto tiempo; los vómitos desaparecieron de inmediato con la operación, la asimilación del alimento fué buena. Las evacuaciones fueron normales en cuanto a cantidad y calidad. La curva térmica que ascendió después de la operación, se normalizó a los dos días. El niño aumentó 700 gr. durante su estadía de cuatro semanas. La curación de la herida transcurrió sin mayores novedades; algunos puntos se habían desprendido del tejido flegmonoso, debiendo hacerse notar que la propagación de la inflamación de las capas profundas de los tegumentos abdominales, se había extendido posteriormente hasta la piel. El tapón fué reemplazado al cabo del tercer día por una gasa. Al retirarse ésta, se descubrió una cicatriz sin hernia abdominal.

El caso es digno de mención por más de un motivo: En el *ombbligo* nada indicaba exteriormente que se hubiera operado un cambio morboso en sus vasos, salvo un pequeño "fungus" que no puede considerarse como esencial. La irritación comprobada por palpación y a simple vista, de los tegumentos abdominales, en una extensión de 2 dedos de ancho, prueba con seguridad que el concepto de curación se desarrolló progresivamente por vía linfática. Si debe creerse en la opinión de Peraks y Durante, citada por Finkelstein, que la infección del ombligo es tanto *más peligrosa* cuanto *más inofensiva* es su apariencia, en el caso que nos ocupa, estaría justificado el pronóstico desfavorable. Muy instructivo es el resultado. Llamó la atención el hecho que en el estado avanzado de la enfermedad no hubiera fiebre ni tampoco irritación abdominal, hasta el día de la operación.

Resumiendo: Fué curada una peritonitis por onfalitis en una criatura de 18 días, por medio de la laparatomía.

Ombredanne, en la segunda edición del "Tratado de Cirugía Infantil", no hace ninguna referencia a esta enfermedad.

Pfaudler y Schlossman, pág. 243, tampoco presentan observaciones particulares de peritonitis por onfalitis, limitándose a mencionarlas y describirlas.

Emerson L. Stone, en su libro "The new born infant", pág. 343, dice que la formación de un absceso localizado es rara, pero que la propagación al peritoneo es común, y presenta un índice de mortalidad de alrededor de un 85 %. A veces una arteritis o periarteritis de los vasos

umbilicales es la causa de una sepsis no localizada; la *flebitis* umbilical, a pesar de ser menos frecuente, es *más grave* por sus íntimas vinculaciones con el hígado y el corazón; en estos casos el cuadro séptico se combina con el tinte icterico.

ONFALITIS, ABSCESO PREPERITONEAL

(Caso del Dr. Perazzo)

Nombre: H. H. P., Edad: 40 días. Noviembre 3 de 1933.

En la actualidad: 31 de agosto de 1942, 9 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacida a término. Parto normal. Peso, 3.500 gramos. Criada a pecho y complementada a los 15 días con babeurre.

A los 8 días, caída del ombligo (éste de tipo amniótico) secreción purulenta e instilación de un granuloma de ombligo, que cauteriza con galvano cauterio, a los 20 días de edad.

Como persiste, a los 28 días nueva cauterización.

En el mismo momento sale 1 c.c. de líquido citrino. A las 4 horas de esta intervención aparecen vómitos, mal estado general, temperatura alta, intensa desnutrición, deshidratación, vientre tenso, globuloso, vómitos continuados.

En el término de 6 días pérdida de peso de 2.500 gr.

Enrojecimiento flegmático de la región periumbilical que aumenta en tensión y volumen, dando salida a una pequeña secreción de pus y materia fecal desde el fondo umbilical: *por lo que se decide intervenir* agrandando la brecha y colocando drenaje con tubo de goma.

Tratamiento del estado general con hidratación intensiva y tonificación cardíaca. Curaciones diarias, persistiendo la eliminación de contenido intestinal, hasta los 10 días y la supuración hasta los 13 días; se suprime entonces la curación con drenaje y continuando con curas planas, se llega a los pocos días a la curación total.

Evolución tardía: Completamente normal. En la actualidad la enferma cuenta con 9 años de edad sin haber tenido ningún trastorno que pueda haber pasado desapercibido por tratarse de la hija de un colega y distinguido profesional.

OBSERVACION DE LA MATERNIDAD DEL HOSPITAL ALVEAR

(Prof. Dr. M. E. Pérez). Sacada por el Dr. J. R. Abdala

Enero 8 de 1940. Nº 37.169. Parto gemelar, 2.500 y 2.700 gr.

El día 15, onfalitis con ligero edema y esfacelo de piel.

Día 16: El edema rodea el esfacelo de piel, en una circunferencia de 2 cm., no hay temperatura, el cordón aún no ha caído.

Día 19: El edema está más intenso, cayó el cordón, no hay temperatura.

Día 20: Mal estado general, disnea, vómitos; la infiltración periumbilical más notable; fallece.

Día 22: Autopsia. En el ombligo, la piel de color pardo, en una circunferencia de 0.02, antigua, presenta el dermis fuertemente infiltrado con un espesor de la pared hasta 1 1/2, que va disminuyendo hasta el pubis. El

peritoneo está espeso, en la cavidad abdominal, además de un poco de fibrina, existe abundante cantidad de un líquido oscuro, índice de una peritonitis, ansas intestinales distendidas, demás vísceras nada de particular.

RESUMEN

Los autores se ocupan in extenso, de un caso de peritonitis por onfalitis, con flebitis onfalomesentérica y hepatitis, observado en una criatura de un mes y ocho días de edad, vista en el Dispensario de Lactantes N° 3 y en el Servicio de Cirugía del Prof. Manuel Ruiz Moreno (Hospital de Niños).

La sintomatología llamativa estuvo dada por un abdomen enormemente distendido, con circulación venosa bien desarrollada, cicatriz umbilical con signos netos de inflamación, sin piorrea; temperatura subfebril que se había iniciado 4 días antes y vómitos. Esta criatura nació de embarazo gemelar de término con un peso de 2.290 gramos y ofreciendo en el momento del examen, una distrofia ponderal y nutritiva que la había llevado a un peso de 2.680 gr.

Con la urgencia que el caso requería, después del examen clínico, se le sacó una radiografía directa del abdomen que mostró la imagen clásica de niveles líquidos de las peritonitis. También reveló la positividad del signo descripto por el Dr. del Campo con el nombre de "íleo sintomático regional" y que figura en el libro del Dr. Jorge A. Ferreyra sobre "Diagnóstico radiológico del íleo por obstrucción intestinal". Este íleo tiene por característica la de localizarse en la vecindad del foco inflamatorio, tal como se puede apreciar en las radiografías que presentan. Por esta última circunstancia, dice el Dr. Ferreyra: "Los segmentos intestinales afectados no seguirán la continuidad anatómofuncional del intestino, sinó que, por el contrario, la distensión abarcará sectores vinculados simplemente por contigüidad vecinal, adoptando lógicamente, una topografía regional". Se tratará entonces, según el mismo autor, de un íleo adinámico. Por razones de brevedad, propone el Dr. Ferreyra, se le llame íleo por contigüidad, en oposición al tipo común del íleo por continuidad.

La punción abdominal dió salida a un líquido serofibrinoso cuyo análisis directo y por cultivo, reveló la existencia de estafilococos y neumococos.

Operada de inmediato, se comprobó la presencia de un flemón preperitoneal a nivel de la región umbilical, comunicando con la gran cavidad. Se dejó drenaje, haciéndose la medicación general indicada. La niña murió 4 horas después de la operación, sin haber experimentado la más leve mejoría.

El diagnóstico de autopsia reveló peritonitis purulenta generalizada, flebitis onfalomesentérica, hepatitis con glissonitis, etc.

Se obtuvieron preparados en corte de: serosa intestinal, de subserosa con sus vasos linfáticos y de los vasos umbilicales del hígado que confirmaron el diagnóstico. (Ver fotos adjuntas).

Aun cuando la evolución de estas peritonitis sea fatal para la mayoría de los autores, sean intervenidas o no, los comunicantes se adhieren a la opinión de Fevre y recuerdan el caso de Neubaus y el de Perazzo, en el sentido de operar, por tratarse de supuraciones de la gran cavidad, producidas por gérmenes piógenos (estafilo, estrepto y piociánico) y sin tendencia a la localización.

Respecto al examen bacteriológico directo y por cultivo, los aparta de la observación corriente, que es la de hallar estreptococos en estas infecciones. Sin embargo, en la bibliografía podrá leerse que de las cinco observaciones publicadas por Cullen, dos eran producidas por estafilococos.

EL ESTUDIO DEL GRUPO SANGUINEO EN 150 CASOS DE POLIOMIELITIS ANTERIOR AGUDA (*)

POR LOS

DRES. ENRIQUE SUJOY Y HUGO ALLEMAND

De tiempo en tiempo como lo indica Lustbader⁽¹¹⁾, los grupos sanguíneos son estudiados, tratando de hallar en ellos, un índice constitucional de la variación de la inmunidad, pese a que se conoce perfectamente el hecho de que tanto la isohemolisis, como la isoaglutinación no están en relación con el proceso patológico.

Factores constitucionales que ya fueron indicados por Draper-Yungeblut y Engel, trataron de explicar la inmunidad y la susceptibilidad al contagio de la poliomiélitis anterior aguda.

Se pensó entonces [Shaw-Thelander y Kilgariff⁽¹⁰⁾], que uno de estos factores constitucionales, que lógicamente tuviera que ver con otras propiedades específicas inmunológicas, sería el grupo sanguíneo. Este sería diferente en el niño enfermo y en el sano.

En el terreno de la patología general, cabe recordar las investigaciones efectuadas por H. y L. Hirzfeld y colaboradores (citados por Shaw-Thelander y Kilgariff), para tratar de hallar las relaciones existentes entre el grupo sanguíneo y la inmunidad específica a la infección.

Hallaron estos investigadores, que los grupos sanguíneos son transmitidos de los padres a sus descendientes, conforme a las leyes Mendelianas, de idéntica manera como se transmite la capacidad inmunológica y la susceptibilidad hacia ciertas enfermedades.

A estas investigaciones siguieron las de otros autores (Grooton y Kassovitch⁽⁶⁾, Yungeblut y Engel (citados por Shaw-Thelander y Kilgariff), quienes indicaron que existía una relación directa entre los grupos sanguíneos y la inmunidad frente a la enfermedad de Heine-Medin.

Esta inmunidad existe y la explicación de la misma, así como la observada frente a otras enfermedades, no había sido explicada con claridad hasta entonces.

A la publicación de Yungeblut y Engel, quienes aseguraron que los niños y los adultos que poseían el grupo B (clasificación de la Sociedad

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en su reunión del 10 de agosto de 1943.

de las Naciones), no contraerían la poliomielitis, siguieron las de otros autores, unas favorables a estas teorías y otras que demostraron por el estudio de grandes núcleos de enfermos, la falta de relación entre la inmunidad frente a la enfermedad de Heine-Medin y tal o cual grupo sanguíneo.

En el año 1929, Marinesco-Manicatide y Dragonesco (⁵), publican en los Anales del Instituto Pasteur, sus observaciones sobre la epidemia de poliomielitis que azotó a Rumania en el año 1927.

Al referirse a los grupos sanguíneos que poseían los enfermos estudiados, indican haber hallado los grupos *O* y *A* como los más frecuentes.

Esto por supuesto no tiene nada de particular, ya que es sabido que normalmente estos dos grupos existen en el 80 % de los individuos sanos.

Lustbader (¹¹), Grooton y Kassovitch (⁶), Foa-Levatide y Hibskey (citados por Lustbader), investigan la frecuencia de los diferentes grupos sanguíneos en núcleos apreciables de enfermos de Heine-Medin, obteniendo los siguientes resultados:

Autores	Nº. de casos	% de los grupos sanguíneos			
		O	A	B	AB
Lustbader	50	44 %	34 %	10 %	12 %
Grooton and Kassovitch	78	29,1 %	51 %	14,5 %	5,6 %
Foa	22	9	12	1	0
Levatide	78	56,4 %	14,5 %	29,1 %	0
Hitzky	131	38,2 %	43,5 %	16,8 %	1,5 %

Smith y Yungelblut comunicaron en un estudio sobre 578 casos de poliomielitis que en los niños mayores de 5 años y que poseían el grupo B, se había notado un notable descenso de la susceptibilidad y de la gravedad de los casos observados.

Extendiendo aún más esta teoría, los sostenedores de la relativa inmunidad de los poseedores del grupo B frente al contagio de la poliomielitis, afirmaron que estos niños y adultos poseían una mejor inmunidad frente a todas las infecciones en general, asegurando que el suero sanguíneo de estos individuos, neutraliza con mayor frecuencia e intensidad los virus y las toxinas y que por consiguiente cuando se usaba un suero de convaleciente, éste debía pertenecer a un individuo del grupo B.

Hasta aquí las observaciones no podían ser más halagadoras y de confirmarse daban al médico una cierta clave del porqué no enfermaban ciertos individuos que se hallaban en contacto íntimo con enfermos de poliomielitis durante semanas y meses.

Pero llegaron nuevos estudios con nuevas estadísticas que mostraron cifras completamente contradictorias, haciendo pensar como muy bien lo indican Shaw-Thelander y Kilgariff, que en la fecha es aventurado afirmar de que existe una relación entre la posesión de determinado grupo sanguíneo y la existencia de una inmunidad natural frente a la poliomielitis. De existir esta relación, deberá ponerse en evidencia por estudios inten-

sivos que abarcando diversas localidades, descartan los factores raciales y las peculiaridades locales de distribución.

Los autores arriba citados, indican en su trabajo el siguiente cuadro comparativo que tiene sumo interés, ya que pone en evidencia la falta de fundamento de las afirmaciones, en cuanto a la relativa inmunidad de los poseedores de ciertos grupos sanguíneos:

Autores	Nº. de casos	Grupos sanguíneos			
		0	A	B	AB
Shaw-Thelander-Kilgariff	100	57	37	6	0
Serie control	100	43	43	11	3
Dadores sanos	151	47	37,7	9,9	5,3
Grooten-Kassovitch	100	29,1	56,4	14,5	0
Sin poliomieltis	?	37,7	39,6	16,9	5,6
Control en individuos sanos	400	35,6	50,2	10,2	4
<i>Standard normal</i>					
Moss	1600	43	40	7	10
Culpepper y Ableson	5000	44,5	36	14,2	5,18
Kaiser	500	43	41	10	5,5
"European"	8000	44,2	38,7	11,3	5,8
(Moss)	9000				

Aun los autores que hallaron una falta absoluta del grupo AB en sus enfermos, indican que este hecho podría ser casual, sin que ello no pueda variar por estadísticas futuras.

En vista, pues, de las afirmaciones y contradicciones de los diferentes autores, nos propusimos formarnos un concepto sobre el particular, aprovechando el desgraciadamente numeroso grupo de enfermos de poliomieltis anterior aguda internados en nuestro Servicio durante esta epidemia (1942-1943).

Hicimos la clasificación de 150 niños enfermos, obteniendo las siguientes cifras:

Grupo sanguíneo	0	A	B	AB
Número de enfermos	65	59	21	5
Porcentaje	43 %	39 %	14 %	3 %

Hallamos, pues, cifras que de ninguna manera hablan en favor de la teoría de la relativa inmunidad de los niños que poseen el grupo B, ya que normalmente existe este grupo en una proporción que oscila entre el 7 y el 14 %, como puede verse por las grandes estadísticas confeccionadas por Moss-Culpepper y Ableson en individuos sanos.

De nuestros 150 enfermos, 90 tenían menos de 5 años y los 60 restantes habían pasado esta edad.

De los 21 enfermos que poseían el grupo B, 9 eran menores de 5 años y 12 mayores de esta edad, lo que tampoco está de acuerdo con

la afirmación de Smith y Yungelblut, de la mayor inmunidad de los niños que poseen el grupo B y que han pasado los 5 años de edad.

Tampoco se ha visto, que dichos niños hicieran una forma más leve de la enfermedad, como lo aseguran igualmente los autores antes citados.

Por otra parte, las diferentes epidemias de Heine-Medin han demostrado que si bien en unas tiene predilección por el niño pequeño, como ha sucedido en esta última, en otras es el niño de segunda o tercera infancia o el adulto, el más atacado. Esto es aplicable a la morbilidad, como a la mortalidad, siendo conocidas las altas cifras de mortalidad del adulto en ciertas epidemias de Estados Unidos, como la última de San Francisco.

CONCLUSIONES

La investigación del grupo sanguíneo en 150 enfermos de poliomyelitis anterior aguda ha demostrado que no existe una inmunidad en los niños poseedores de tal o cual grupo sanguíneo.

El porcentaje de niños pertenecientes al grupo B es normal, si nos atenemos a las cifras dadas por las principales estadísticas hechas en el niño sano. Y si bien el número de enfermos estudiados no es muy grande, podemos asegurar, juntamente con otros autores, que la teoría de una mayor inmunidad frente al contagio de la enfermedad de Heine-Medin de los niños poseedores de uno u otro grupo sanguíneo no tiene actualmente fundamento serio.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. *Marinesco G., Manicatide M. et Dragonesco S.* Etude clinique therapeutique et anatomo-pathologique sur l'épidémie de paralysie infantile qui a sévié Roumanie pendant l'arrivée 1927. "Ann. Inst. Pasteur", 1929; 43, 223.—2. *Parker F. P. en Kracke and Garver.* Blood groups and blood transfusion. Chap. 39, p. 430.—3. *Varela M. E.* Hematología clínica. "El Ateneo", 1941.—4. *Lustbader Ph. F.* Blood groupings in Poliomyelitis. "Archives of pediatrics, sept. 1942, vol. LIX, n° 9, pág. 599.—5. *Grooton and Kassovitch.* On blood group of children whit polyomyelitis. "Comp. rend. Soc. de Biol.", 1930; 105, 428-429.—6. *Shaw-Thelander and Kilgariff.* Blood grouping in poliomyelitis. "Jour. of Pediat.", 1932; I, 346-348.—7. *Naegeli O.* Tratado de hematología clínica. Edit. Labor, 1934.—8. *Martínez.* Comunicación oral a la Sociedad de Pediatría, 10 de agosto.

BIBLIOGRAFIA NO CONSULTADA

1. *Poliomyelitis.* International comitee, 1932.—2. *Mancatide M.* Beobachtainger betreffend die erstekinderlahmirugesepidemie in Rumanien. "Ztschr. f. Kinderh.", 1929-1930; 48, 125.—3. *Foa A.* Concerning blood group in children suffering from poliomyelitis. "Oldistria Med. Prat.", march 1931, 6, 178-180.—4. *Hitsky K.* Distribution of blood groups in patients with poliomyelitis. "Munch. Med. Wehr.", 1933; 80, 193.—5. *Smith and Jungelblut.* Blood grouping in poliomyelitis. "Jour. Immunology", 1933; 23, 35.

APENDICITIS EN LA PRIMERA INFANCIA

POR LOS

DRES. ALFREDO VIDAL FREYRE Y ADOLFO CABALLERO

Con este título el Prof. Cibils Aguirre y los Dres. de Alzaga y Aguilar Giraldes, presentaron a esta Sociedad el año pasado una comunicación refiriéndose a "Tres casos de Apendicitis ocurridos en niños menores de dos años. Además, la casuística nacional cuenta únicamente con cinco observaciones publicadas".

Justificaban en esta forma y en el interés indudable del tema, el motivo de la exposición. El acierto de los autores se puso de relieve, en la discusión del trabajo, donde se hicieron aportaciones con las cuales el número de observaciones se elevó a quince. Dos de ellas eran de Damianovich con uno de nosotros (Vidal Freyre).

Es por estos motivos y por la circunstancia de haber tenido tres nuevos casos en sólo un mes y últimamente otro de 13 meses, que nos permitimos llamar la atención de los colegas sobre este tópico, destacando el hecho que uno de los enfermitos fué internado por indicación nuestra en un hospital, y visto por un distinguido cirujano de niños, tratado por vómitos acetónicos y no operado. Al día siguiente lo volvemos a ver, y a pesar de estar sin vómitos y sin fiebre ($37^{\circ}2$ rectal), decidimos, por la facies tóxica y un leve dolor provocado por la palpación de la F. I. D., hacerlo intervenir de inmediato. Esa misma tarde lo opera el Dr. Caballero, presentando el apéndice lesiones comprobables macro y microscópicamente.

Una semana después tuvimos un nuevo caso de esa edad, seguido a los pocos días de otro de veintitrés meses y este mes, una chiquita de trece meses.

En total hemos visto y podido seguir durante y después del acto quirúrgico, diez niños de primera infancia en estos últimos años, todos de nuestra clientela particular.

De la experiencia realizada, deseamos destacar otros dos puntos. Uno, la observación de cuatro chicos en una misma familia, con apendicitis precoz, cuatro hermanos operados a los 19 meses el primero; 23 meses la segunda; pocos días después de haber cumplido los dos años el tercero, y 13 meses la última. El otro, el caso de una niña de 28 meses que fué vista con $39^{\circ}5$ de temperatura y que había tenido un vómito

después de ingerir la mamadera, habiéndose quejado unas horas antes de dolor momentáneo e impreciso en el abdomen.

La madre estaba con gripe y fiebre elevada (40°). La niña tenía las amígdalas hipertrofiadas y enrojecidas. Era una criatura poco dócil, que dificultaba el examen al contraer la musculatura abdominal con el llanto. A pesar de eso, del ambiente gripal y de la presencia de una angina roja, que podía junto con la fiebre, justificar el vómito, la preocupación por que no se nos pase desapercibida una apendicitis, hizo que practicáramos una palpación paciente y minuciosa, la cual nos permitió hacer el diagnóstico preciso y resolver su intervención inmediata.

La operación, realizada dos horas y media después de haber sido examinada y a las doce horas de iniciado el proceso, reveló una apendicitis aguda supurada, con perforación apical en peritoneo libre. Dicha perforación era reciente, como lo mostraba la escasa cantidad de pus existente en la cavidad abdominal. La peritonitis fué vencida con sulfamida intraperitoneal, suero antiperitonítico subcutáneo, etc., y dejando la herida ampliamente abierta. Al tercer día, no obstante haber mejorado, buen pulso y escasa temperatura, se instala como complicación una dilatación aguda de estómago, irreductible a toda la terapéutica instituída, falleciendo la enfermita al sexto día de operada.

CASUISTICA

Nº 1.—A. V. C., 19 meses. En agosto de 1938 dolor espontáneo en epigastrio. Temperatura 38°5 rectal. A la palpación, dolor difuso en abdomen, algo más pronunciado en F. I. D. Sin aliento acetónico. Horas después de la intervención, 40°7, descendiendo la temperatura al otro día a 37°8 rectal. Tiene vómitos acetonémicos que ceden de inmediato con insulina y suero glucosado subcutáneo.

Nº 2.—S. V. C., argentina, 23 meses. Hermana del anterior. El 15 de octubre de 1940 se queja de dolor poco intenso en su abdomen. A la palpación, sensibilidad en región umbilical y fosa ilíaca derecha. Temperatura normal. Vista por los Dres. Damianovich y Caballero horas más tarde, el dolor había casi desaparecido. Ocho días después, nuevo episodio acompañado de fiebre moderada (38°2 rectal), por lo cual, a pesar de estar resfriada se opera, confirmándose así el diagnóstico. Estos casos figuran en la aportación hecha por el Dr. Damianovich al trabajo arriba mencionado.

Nº 3.—H. V. C. Hermano de los anteriores. Hipertrofia de amígdalas y vegetaciones. A los 19 meses tiene un primer episodio que se repite dos meses después y quince días antes de cumplir los dos años. El niño se queja de dolor al vientre, dolor que se confirma todas las veces por la palpación minuciosa del abdomen, denotando una sensibilidad moderada en F. I. D. que desaparecía a las pocas horas, sin acompañarse de fiebre ni vómitos. A la semana del último episodio, hace un cuadro análogo, cediendo los síntomas, para reaparecer a las 48 horas en forma más neta y con 37°8 rectal, por lo cual se resuelve intervenirlo, confirmándose el diagnóstico de apendicitis. Postoperatorio excelente.

Nº 4.—A. S., 18 meses, 29 días. El 30 de abril del corriente año lo ve uno de nosotros (Vidal Freyre), por estar con vómitos repetidos desde unas horas antes. Al examen, además de aliento acetónico, se encuentra dolor localizado en F. I. D., por lo cual se diagnostica apendicitis aguda enviándolo a un hospital. Allí es visto por el médico interno, distinguido cirujano de niños, quien en desacuerdo con el diagnóstico, lo trata por vómitos acetoneémicos con suero glucosado e insulina. Los vómitos ceden y el niño es retirado a la mañana siguiente. Lo vemos de nuevo horas más tarde y, no obstante la ausencia de vómitos y de fiebre, nos reafirmamos en nuestro diagnóstico, basándonos en la facies tóxica y el dolor despertado por la palpación de su F. I. D. Se interviene poco después, confirmándose el diagnóstico macro y microscópicamente. El informe histopatológico hecho en el laboratorio del Hospital Rivadavia dice: Análisis Nº 864. Apendicitis folicular. Foliculos muy hiperplasiados y reblandecidos. Esclerosis de la submucosa.

Nueve días después enterocolitis franca (cuatro o cinco deposiciones) con moco, sangre y pus, que cura en 24 horas con régimen y sulfatiazol.

Nº 5.—A. G., 28 meses, argentina. Inicia su proceso el 18 de octubre de 1941, quejándose de dolor fugaz y no muy intenso de su abdomen y con temperatura. La madre estaba con gripe con fiebre elevada (40°). La niña tenía las amígdalas hipertrofiadas y enrojecidas. Era una criatura poco dócil, que dificultaba el examen al contraer la musculatura abdominal con el llanto. A pesar de eso, del ambiente gripal y de la presencia de una angina roja, que podía, junto con la fiebre, justificar el vómito, la preocupación por que no se nos pase desapercibida una apendicitis, hizo que practicáramos una palpación paciente y minuciosa, la cual nos permitió hacer el diagnóstico preciso y resolver su intervención inmediata.

La operación, realizada dos horas y media después de haber sido examinada y a las doce horas de iniciado el proceso, reveló una apendicitis aguda supurada con perforación apical en peritoneo libre. Dicha perforación era reciente como lo mostraba la escasa cantidad de pus existente en la cavidad abdominal. La peritonitis fué vencida con sulfamida intraperitoneal, suero antiperitonítico subcutáneo, etc., y dejando la herida ampliamente abierta. Al tercer día, no obstante haber mejorado, buen pulso y escasa temperatura, se instala como complicación una dilatación aguda de estómago irreductible a toda la terapéutica instituída, falleciendo la enfermita al sexto día de operada.

Nº 6.—E. C., 25 meses. Desde un mes atrás está con tos ferina. Lo vemos el 15 de agosto de 1942 con dolor espontáneo abdominal no muy intenso y 38°2 rectal. El examen reveló una mayor sensibilidad en F. I. D. y en región umbilical, por lo cual se diagnostica apendicitis, confirmándose el diagnóstico y curando el enfermo con la intervención quirúrgica.

Nº 7.—F. J., 23 meses, argentino. Es traído el 19 de octubre de 1939 a nuestro consultorio por estar inapetente y nauseoso. Al examen, dolor no muy intenso a la palpación de F. I. D. y región umbilical. Temperatura 38° rectal. No hay otros síntomas que justifiquen la temperatura y el dolor, localizado en la región apendicular, nos decide a hacerlo operar, confirmando en el acto operatorio la afección apendicular.

Nº 8.—R. V. A., 19 meses. La vemos el 18 de mayo ppdo. El día anterior había vomitado el desayuno, no dándole los padres importancia al episodio, pues la niña juega y está contenta. Ese día está inapetente, comiendo

poco; al día siguiente por la tarde, se queja de su abdomen, por lo cual fuimos consultados por teléfono. Sugerimos la posibilidad de una apendicitis y concurrimos a examinarla. No hay fiebre. La niña está animada y la palpación prolija del abdomen muestra una mayor sensibilidad en F. I. D. Dada la escasa sintomatología resolvemos esperar vigilándola, advirtiendo a los padres la importancia de cualquiera de los siguientes síntomas: dolor abdominal, fiebre o vómitos. Sigue bien hasta el 22. Ese día vomita después de un paseo en auto. Gracias a nuestra advertencia somos avisados en seguida. Vemos a la chica y encontramos más franca la reacción a la palpación de su F. I. D., y aunque no hay fiebre se resuelve intervenirla, apareciendo el apéndice edematoso y en forma de clava. Siguió bien.

Nº 9.—J. E. M., 23 meses. El 11 de junio del corriente año somos llamados para verla porque se había quejado de dolor difuso abdominal y había tenido un vómito. Pocas horas después la vemos con el siguiente cuadro: temperatura rectal 38°9, aliento acetónico y dolor generalizado a la palpación de su abdomen, aunque más marcado en F. I. D. Una hora después es operada, encontrándose una apendicitis de base, con depósitos de fibrina y líquido de reacción peritoneal. Al día siguiente, temperatura normal.

Nº 10.—S. N. C. Hermana de los casos Nº 1, 2 y 3, 13 meses. El 12 de agosto de 1943 vomita la comida. Duerme bien y al otro día ingiere sin inconveniente el desayuno. La vemos porque está con fiebre (38°5 rectal). Al examen, aliento acetónico y dolor a la palpación de su F. I. D. Se opera, confirmándose el diagnóstico. Al día siguiente 37°3 rectal. Postoperatorio excelente.

De nuestros diez casos de primera infancia, sólo dos tenían más de dos años (28 y 25 meses), siendo de 13 meses el más pequeño. En cuanto al sexo, cinco eran varones y cinco mujeres.

No es nuestro objeto ocuparnos de cifras estadísticas extranjeras sobre la poca frecuencia de la apendicitis en esta edad, número aparentemente confirmado entre nosotros por la escasa casuística nacional publicada, sino que, por el contrario, queremos llamar la atención de los colegas, para que una mayor preocupación en la búsqueda de la misma, permita hacer un diagnóstico precoz con la terapéutica quirúrgica correspondiente. Se conseguirá así reducir en forma apreciable la alta mortalidad que dan todas las estadísticas, a cifras iguales o menores que las nuestras, que de 10 enfermos operados, sólo hemos perdido 1 (10 %).

Vemos así que el pronóstico de la apendicitis en primera infancia está muy lejos de ser "casi siempre fatal", como dice Feer, y que tampoco el número de peritonitis de origen apendicular en niños menores de 4 años, alcanzan al 80 %, como dicen Henderson y Chamberlain.

Nosotros hemos tenido una peritonitis en 22 niños menores de esa edad (4,5 %). De ahí nuestro convencimiento de que es imprescindible un diagnóstico precoz, seguido de la intervención quirúrgica consiguiente. Para esto hay que tener siempre presente la responsabilidad de esta afección, por pequeño que sea el paciente, y saber valorar bien los siguientes síntomas: dolor espontáneo y provocado, vómito y temperatura.

La dificultad es grande, tanto más cuanto el niño sea menos dócil, pero asimismo, una palpación paciente y minuciosa, tratando de distraer al pequeño durante el examen, es capaz de revelar por la facies y los movimientos de defensa (manos y piernas), cuando realmente despierta dolor.

No hay que esperar gran sintomatología para sospechar una apendicitis, debiendo bastar uno o dos signos bien francos o un conjunto de ellos, para decidir la operación.

En todo chico que vomita (no siendo un vomitador) y que se queja además de dolor abdominal, debe sospecharse la afección, aun en ausencia de elevación térmica.

La diarrea no excluye el diagnóstico, pues hay apendicitis con ella, o acompañándose de constipación o no.

En los diez enfermos, que presentamos, las deposiciones habían sido normales o faltaban desde la iniciación del proceso.

En la gran mayoría el vómito fué único (cinco enfermos), o faltó (otros cuatro), siendo repetidos en uno solo. El aliento acetónico, lo hemos observado en cuatro casos, niños que han vomitado y tenían temperatura.

En cuanto a los vómitos con acetonemia postoperatoria, no los hemos vuelto a ver, desde que utilizamos en forma sistemática insulina y suero glucosado en todos los operados.

La temperatura fué subfebril, 37°5 y 38°5 rectal en cinco casos, más elevada en tres y normal en dos.

El dolor espontáneo nunca fué intenso ni prolongado, presentándose en forma fugaz y no muy bien localizado. Generalmente lo refieren al ombligo, menos veces señalan el epigastrio. La palpación lo reveló en todos en la F. I. D., un poco más alto que en los adultos y en la región paraumbilical de ese lado.

Jamás se nos ha planteado la necesidad del diagnóstico diferencial con la invaginación intestinal o la enterocolitis. Con la primera, puede diferenciarse por el tipo del dolor, más intenso y persistente, apareciendo a intervalos más o menos cortos, de tipo cólico, acompañándose de contracción de los miembros inferiores y seguidos de vómitos, en la invaginación intestinal, y por la facies de shock característica. En cambio, en la apendicitis el dolor ha sido en nuestros enfermos, siempre leve y fugaz, no obstante que en uno de ellos (el N° 5), el apéndice estaba perforado.

En cuanto a la facies tóxica, fué típica en el niño A. S. (caso 4°), que comentamos, siendo la persistencia de este síntoma junto al dolor provocado por la palpación de la fosa ílica derecha, los que decidieron la intervención.

En los demás, el estado general era bueno, sin indicar gravedad alguna. En cuanto al pulso, podía estar o no de acuerdo con la temperatura.

En todos los chicos operados, la fiebre descendió dentro de las 24 horas, desapareciendo también en todos, los demás síntomas de enfermedad.

CONCLUSIONES

1º De nuestra experiencia surge que el pronóstico de las apendicitis en primera infancia, no es de tanta gravedad como dicen la mayoría de los autores, cuando el diagnóstico se realiza precozmente y se interviene de inmediato, recuperando los niños todos los atributos de la salud en los primeros días del postoperatorio (dos o tres días), consideración esta última que debe servir para que se pierda el temor injustificado a operar por pequeño que sea el paciente.

2º Creemos que una búsqueda sistemática de la afección apendicular en todo niño que vomite o se queje de su abdomen, aumentará la casuística mejorando enormemente las cifras absolutas de mortalidad.

RESUMEN

Los autores, con motivo de haber observado últimamente en el plazo de un mes 3 casos de apendicitis en niños de primera infancia se refieren al tema, destacando la necesidad de buscar en forma sistemática dicha afección en todo chico, por pequeño que sea, que vomite y se queje de su abdomen. Creen que así, aumentará la casuística y sobre todo, mejorarán en forma notable las cifras absolutas de mortalidad por esa causa.

Basados en su experiencia sobre 9 casos, vistos antes, durante y después del acto quirúrgico, que curaron todos menos uno, con la operación, abogan por una mayor preocupación en la búsqueda de dicha enfermedad, encontrando injustificado el temor a intervenir, ya que los niños recuperan enseguida todos los atributos de la salud.

Destacan el valor de los siguientes síntomas para el diagnóstico: dolor espontáneo y provocado, vómito y fiebre.

En cuanto al pronóstico están muy lejos de pensar como Feer, que cree que "casi siempre es fatal", pues solamente han perdido 1 de sus nueve enfermos (11,11 %).

En niños menores de cuatro años, sólo han observado una peritonitis de origen apendicular sobre 20 chicos intervenidos (5 %), contra el 80 % que dan Henderson y Chamberlain. De ahí que aconsejen operar cuanto antes, dada la incertidumbre de la evolución, la tendencia a la perforación y la inocuidad del acto quirúrgico.

BIBLIOGRAFIA

- Cibils Aguirre R., Alzaga S. de y Aguilar Giraldes D.*—Apendicitis en la Primera Infancia. "Anal. de la Soc. Pueric. de Bs. Aires", año 1942, t. VIII, n° 3, pág. 262.
- Pfaundler M. von y Schlossmann A.*—Tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia. 4ª ed., t. III, pág. 377.

LA TESIS DE MANUEL BLANCAS

(DE LA FIEBRE Y LAS ALTERACIONES DE LA SANGRE)

El análisis detenido de la tesis presentada en el año 1854 por el insigne catedrático y médico eficiente Dr. Manuel Blancas (Interno mayor del Hospital General de Mujeres), titulada "De la fiebre y las alteraciones de la sangre", revela por los conceptos vertidos en este trabajo inicial la

talla del futuro fundador de la escuela pediátrica argentina.

Blancas nació en España, llegó a Montevideo cuando sólo contaba ocho años, comenzó allí sus estudios e ingresó a nuestra Facultad doctorándose en ella.

Espíritu previsor y perspicaz previó la necesidad de separar las asignaturas (partos, enfermedades de mujeres y niños) y solicitó en 1872, la creación de la Cátedra de Pediatría, ya que se solucionaba así una tarea ardua y difícil para un solo profesor, ofreciéndose para desempeñarla gratuitamente.

Once años más tarde en 1883, vió recién realizados sus anhelos al ser llamado a dictar la Cátedra de nueva creación de "enfermedades de niños y su clínica respectiva".

Llega Blancas al pináculo de sus aspiraciones, al ser ele-

gido en 1891, Académico Titular de la Facultad de Medicina en reemplazo del Dr. Ignacio Pirovano.

Es la tesis de Blancas, que apadrina el Dr. Martín García (catedrático de Nosografía médica y Patología general, Médico del Hospital General de Hombres), un pequeño folleto de veintinueve páginas impreso con

FACULTAD DE MEDICINA.

DE LA FIEBRE Y LAS ALTERACIONES DE LA SANGRE.

TESIS

Presentada á la Facultad de Medicina de Buenos Aires y sostenida ante ella el de 1854.

POR

MANUEL BLANCAS,

EX-INTERNO MAYOR

DEL

HOSPITAL GENERAL DE MUJERES.

10001

Sanguis nempé instar laris familiaris, est anima ipsa in corpore et semper quamdiu vita servatur, sanguis unus animatur et fervet.

ARISTÓTELES:

Clasé constat sanguinem esse partem genitalis, fontem vite, primúum vivens et ultimó moriens, sedem quo animæ primariam. concludimus sanguinem per se vivere et nutrirí.

HARVEY.



BUENOS AIRES,

IMPRESA DE "LA TRIBUNA"—Calle de Santa Rosa No. 21.

1851.



mayor cuidado que otras posteriores, en la imprenta "La Tribuna", calle Santa Rosa, N° 95.

La obra está dividida en dos partes; se inicia con un prefacio en el que su autor hace algunas consideraciones generales y en donde se muestra contrario a toda doctrina exclusivista que coloque a las enfermedades de la sangre "ya entre las fiebres, ya entre las flegmasias y hasta negadas por algunos", y demuestra ser muy acertadamente, partidario del eclecticismo "único conciliador posible que jamás hubiera debido abandonarse".

En su primera parte que dedica a la fiebre, "este movimiento reaccionario del organismo en la naturaleza humana", continúa Blancas combatiendo a los antiguos que llevados por diversos dogmas y distintas teorías proclamaban unos que la fiebre era una entidad que generaba en el cerebro; otros, en el estómago y algunos en el corazón, desechando la idea de que fuera un síndrome.

Más adelante describe su autor los fenómenos que caracterizan la fiebre añadiendo algunos de orden secundario, completando así: "el cuadro de fenómenos por que se manifiesta esta afección, esta afección repetimos, única y siempre la misma en los animales, porque para nosotros lo diremos desde ahora, existe si no una sola y verdadera fiebre, "la fiebre", que constituye un síntoma de todas las enfermedades agudas y crónicas" y agrega más adelante, "nosotros no alcanzamos una razón bastante poderosa para que se haga de ella una enfermedad especial primitiva o esencial y otra secundaria o sintomática, monstruosidad patológica de dos cabezas confundidas en un solo tronco, ser inconcebible nutrido y alentado tan vivamente por el falso calor de la hipótesis".

Sólo admite Blancas la esencialidad de la fiebre, "siempre que se le considere en sí misma, es decir, siempre que la analicemos y consideremos como sintomática".

Se detiene luego en una serie de consideraciones en donde se observan algunas repeticiones y dice que cuando el origen de la fiebre "no es posible explicarlo por ninguna alteración de los sólidos internos o externos, cuando la suma de irritabilidad nerviosa, cualquiera que sea su causa, no la produce es preciso buscarla en la sangre, en este *primum vivens* o *partícula genitális prima*" y se pregunta: "¿por qué se le ha querido privar de vida y sustentar que ella no es susceptible de enfermedad?", abandonando así por mucho tiempo el estudio de sus alteraciones.

Pasa luego a considerar las fiebres registradas como pirexias esenciales y después de comentarlas cada una por separado, llega a la conclusión que "las calenturas esenciales, tales como las eruptivas, la tifoidea, la efímera, la amarilla y la peste, son calenturas sintomáticas de alteraciones o modificaciones especiales producidas por agentes inasimilables y sépticos. Sobre la calentura inflamatoria opinamos que ella es un efecto de la poliemia".

Termina así la primera parte no sin antes hacer la salvedad de que si ella es algo extensa se debe a la importancia y dificultades del tema.

En la segunda parte de su importante contribución el autor hace constar que por circunstancias ajenas a su voluntad no le permite presentar este capítulo con la extensión que él hubiese deseado, limitándose a comentar solamente aquellas enfermedades estudiadas de una manera completa por él.

Indudablemente este capítulo resulta un tanto complejo no sólo por la síntesis apretada de un tema tan amplio, sino también por los conceptos de aquella época que resultan en el momento actual tan alejados de la realidad científica.

El autor afirma que existe un gran número de enfermedades “subordinadas a una alteración de los humores y muy particularmente de la sangre”, pasando inmediatamente a enumerar las causas que la producen, sus síntomas y tratamiento.

Al comentar las innumerables causas capaces de originar alteraciones sanguíneas él dice textualmente: “El aire que respiramos, los alimentos y bebidas que reparan nuestras pérdidas, los productos de la industria humana que sirven para hacernos la vida más cómoda y agradable, son en algunos casos los agentes más capaces de determinar la enfermedad”. Considera igualmente que la existencia de algunos “virus” y ciertos “agentes de la materia médica” y el “cumplimiento imperfecto de las funciones de depuración” constituyen las causas principales de los estados mórbidos de la sangre”.

A continuación comenta de una manera rápida la importancia de los fenómenos respiratorios, hepáticos y renales recalcando el papel que ellos desempeñan como depuradores de los productos tóxicos originados por el metabolismo celular: “Existen elementos que si no fueran combinados bajo una nueva forma (para subvenir a un fin ulterior), se volverían venenos para toda la economía alterando la sangre”; “es evidente que la interrupción de algunas de estas funciones si no es compensada o suplida por otra, será necesariamente seguida no sólo de una modificación de cantidad y calidad en las proporciones de los materiales que constituyen el líquido sanguíneo, sino aún por una alteración de su vitalidad”.

Los hombres de ciencia de la época y los médicos en general de acuerdo a estas conclusiones, entreveían sin poder precisar de una manera científica los fundamentos de la hematosi y de la función respiratoria, la acción depuradora del riñón y las funciones antitóxicas del hígado.

Al referirse a la sintomatología de las “alteraciones de la sangre en los estados no febriles”, toca el tema de una manera general sin detenerse mayormente ni recalcando la importancia que algunos de ellos pudiesen tener. Afirma que cada estado particular tiene una sintomatología propia como también comunes a otros procesos. “He aquí la razón por que no

se pueden abarcar en un solo grupo. ¿Cómo podrá decirse, por ejemplo, que las alteraciones de la sangre se manifiestan por decoloración de las mucosas, por granulaciones grises, por anasarca resistente, por azúcar en la orina? Estos síntomas que pertenecen particularmente a ciertas alteraciones, a ciertos estados especiales, no es posible colocarlos en un cuadro general”.

Es muy breve en las consideraciones referentes a las terapéuticas de los procesos anteriormente comentados. “Para poder oponer un tratamiento racional a las alteraciones de la sangre, es indispensable conocer o acercarse al menos a las causas que la han producido. Mejorar las condiciones generales, evitar las influencias deletéreas, considerar el régimen, reponer las pérdidas, sangrar si está indicado, entonar, exitar y evacuar si así conviene. He ahí el tratamiento general de las alteraciones de la sangre”.

Estos breves conceptos revelan la madurez intelectual y médica del gran futuro maestro. Con los pocos recursos que en aquella época se poseía, aconseja una terapéutica juiciosa, científica y desprovista del empirismo que fatalmente gravitaba sobre el médico.

A. Bonduel.

Sociedad Argentina de Pediatría

QUINTA REUNION CIENTIFICA: 10 DE AGOSTO DE 1943

Presidencia: Dr. Mario del Carril

PERITONITIS POR ONFALITIS EN UN LACTANTE. FLEBITIS ONFALOMESENTERICA

Dres. Jaime Damianovich y Bismarck Lucero.—Los autores se ocupan “in extenso” de un caso de peritonitis por onfalitis, con flebitis ónfalomesentérica y hepatitis, observado en una criatura de 1 mes y 8 días de edad vista en el Dispensario de Lactantes N° 3 y en el Servicio de Cirugía del Prof. Manuel Ruiz Moreno (Hospital de Niños).

La sintomatología llamativa estuvo dada por un abdomen enormemente distendido, con circulación venosa bien desarrollada, cicatriz umbilical con signos netos de inflamación, sin piorrea, temperatura subfebril que se había iniciado cuatro días antes y vómitos. Esta criatura nació de embarazo gemelar de término, con un peso de 2.290 gr. y ofreciendo en el momento del examen una distrofia ponderal y nutritiva que la había llevado a un peso de 2.680 gr.

Con la urgencia que el caso requería, después del examen clínico, se le sacó una radiografía directa del abdomen, que mostró la imagen clásica de niveles líquidos de las peritonitis. También nos reveló la positividad del signo descripto por el Dr. Del Campo con el nombre de “Íleo sintomático regional” y que figura en el libro del Dr. Jorge A. Ferreyra sobre “Diagnóstico radiológico del íleo por obstrucción intestinal”. Este íleo tiene por característica la de localizarse en la vecindad del foco inflamatorio tal como se puede apreciar en las radiografías que presentamos. Por esta última circunstancia dice el Dr. Ferreyra: “Los segmentos intestinales afectados no seguirán la continuidad anatómofuncional del intestino, sino que por el contrario, la distensión abarcará sectores vinculados simplemente por la contigüidad vecinal, adoptando lógicamente una topografía regional”. Se trataría entonces, según el mismo autor de un íleo adinámico. Por razones de brevedad, propone el Dr. Ferreyra se le llame “íleo por contigüidad”, en oposición al tipo común de íleo por continuidad. La punción abdominal dió salida a un líquido serofibrinoso cuyo análisis directo y por cultivo, reveló la existencia de estafilococos y neumococos. Operada de inmediato se comprobó la presencia de un flemón preperitoneal a nivel de la región umbilical, comunicando con la gran cavidad. Se dejó drenaje, haciéndose la medicación general indicada. La niña murió 4 horas después de la operación sin haber experimentado la más breve mejoría.

El diagnóstico de la autopsia reveló peritonitis purulenta generalizada, flebitis ónfalomesentérica, hepatitis con glisónitis, etc. Se obtuvieron preparados en corte de: serosa intestinal, de subserosa con sus vasos linfáticos y de los vasos umbilicales y del hígado que confirmaron el diagnóstico.

Respecto al examen bacteriológico directo y por cultivo, los aparta de la observación corriente, que es la de hallar estreptococos en estas infecciones. Sin embargo, en la bibliografía podrá leerse que de las cinco observaciones publicadas por Cullen, dos eran producidas por estafilococos.

Aun cuando la evolución de estas peritonitis, sea fatal para la mayoría de los autores, se intervengan o no, los comunicantes se adhieren a la opinión de Feure y recuerdan los casos de Menhauss y Perazzo (en citadas), en el sentido de operar, por tratarse de supuraciones de la gran cavidad, producidas por gérmenes piógenos sin ninguna tendencia hacia la localización (estafilo, estrepto, piociánicos).

EL ESTUDIO DEL GRUPO SANGUINEO EN 150 CASOS DE POLIOMIELITIS ANTERIOR AGUDA

Dres. Enrique Sujoy y Hugo Allemand.—Los comunicantes llegan a las siguientes conclusiones: la investigación del grupo sanguíneo en 150 enfermos de poliomiélitis anterior aguda ha demostrado que no existe una inmunidad en los niños poseedores de tal o cual grupo sanguíneo. El porcentaje de niños poseedores pertenecientes al grupo B es normal, si nos atenemos a las cifras dadas por las principales estadísticas hechas en el niño sano. Y si bien el número de enfermos estudiado no es muy grande, pueden asegurar, juntamente con estos autores, que la teoría de una mayor inmunidad frente al contagio de la enfermedad de Heine-Medin de los niños poseedores de uno u otro grupo sanguíneo no tiene actualmente fundamento serio.

DISCUSIÓN: Dr. Martínez.—Ha agrupado a 75 niños convalecientes de la enfermedad de Heine-Medin internados en el Servicio del Dr. Fitte para preparar suero. No ha encontrado variaciones de grupo que pueda llamar la atención. En la actualidad cuenta con 8.900 determinaciones de grupos sanguíneos. La proporción de los distintos grupos entre los enfermos de poliomiélitis y los no enfermos no revelan diferencia. Hay estadísticas muy numerosas que no permiten sacar conclusiones en el sentido de una mayor inmunidad de determinado grupo. Cree que el número de casos presentados por el Dr. Sujoy y los de él mismo no los autoriza a sacar conclusiones. Hay variaciones regionales en Chile, por ejemplo, predomina el A y no proporciona este predominio una inmunidad especial.

Dr. Sujoy.—Considera que estadísticas de miles de casos de poliomiélitis son difíciles de realizar, dado que no es fácil encontrar tal número de enfermos. Sin embargo, es llamativo, que las proporciones de grupos encontrados por el Dr. Martínez, coincidan con sus cifras guardando igual proporción los distintos grupos sanguíneos en los sujetos que sufren poliomiélitis anterior aguda y los que no la sufren. Tanto su trabajo como los resultados obtenidos por el Dr. Martínez abogan en favor de que un determinado grupo sanguíneo no determina una inmunidad especial contra la enfermedad de Heine-Medin.

APENDICITIS AGUDA EN LA PRIMERA INFANCIA

Dres. Alfredo Vidal Freyre y Adolfo Caballero.—Los autores, con motivo de haber observado últimamente en el plazo de un mes tres casos de apendicitis en niños de primera infancia se refieren al tema, destacando la necesidad de buscar en forma sistemática dicha afección en todo niño, por pequeño que sea, que vomite y se queje de su abdomen. Creen que así

aumentará la casuística y sobre todo mejorarán en forma notable las cifras absolutas de mortalidad por esa causa.

Basados en su experiencia sobre 9 casos, vistos antes, durante y después del acto quirúrgico, que curaron todos menos uno, con la operación, abogan por una mayor preocupación en la búsqueda de dicha enfermedad, encontrando injustificado el temor a intervenir, ya que los niños recuperan en seguida todos los atributos de la salud.

Destacan el valor de los siguientes síntomas para el diagnóstico: dolor espontáneo y provocado, vómitos y fiebre. En cuanto al pronóstico está muy lejos de pensar como Feer, que cree "que casi siempre es fatal", pues solamente se ha perdido uno de sus nueve enfermos (11,11 %). En niños menores de 4 años, sólo han observado una peritonitis de origen apendicular sobre 20 niños intervenidos (5 %), sobre el 80 % que dan Henderson y Chamberlain. De ahí que aconsejen operar cuanto antes, dada la incertidumbre de la evolución, la tendencia a la perforación y la inocuidad del acto quirúrgico.

DISCUSIÓN: *Dr. J. Damianovich.*—Es para ratificar, con mi experiencia hospitalaria y privada, lo que han dicho los comunicantes. Con los casos que ya describiera en dos oportunidades, voy ahora a referir el último que es elocuente por la enseñanza que deja. Un varoncito de 17 meses, concurre en la mañana del 22 de octubre de 1942, al Dispensario de Lactantes N° 3, porque hace 6 días que tiene decaimiento, inapetencia, fiebre y diarrea. Visto y examinado de inmediato, lo envió al Dr. Bismorck Lucero, del Servicio de Cirugía del Prof. Ruiz Moreno y asistente del Dispensario, con el diagnóstico de apendicitis aguda e indicación operatoria urgente. Ante el temor que la madre pudiera perderse, hablo por teléfono al mismo hospital, encareciendo su inmediata atención y remisión al cirujano. Fundo mi diagnóstico en el dolor de la fosa ilíaca derecha, bien diferente para una mano ejercitada, a la defensa voluntaria del otro lado por reacción natural al examen médico; en los antecedentes y fecha de comienzo; en la falta de otra causa capaz de traer dolor en ese sitio y en el aspecto general de gravedad, que denota un proceso de franca agudeza y seriedad. Temperatura axilar, 38°, rectal, 38°7. El Dr. Lucero lo examina bien, cree encontrar el dolor en la fosa ilíaca derecha y declara ante sus colegas que si no llevara un diagnóstico clínico tal firme de apendicitis grave, no lo operaría en ese momento. Hecha la intervención, sale líquido seroso del abdomen; se busca el apéndice y no se encuentra; el dedo que investiga, da con una bolsa purulenta cecoascendente. Por fin aparece el apéndice en posición retrocecal ascendente, subseroso. Al examen de la pieza no se halla perforación, pero su cavidad está llena de pus (propagación linfática al peritoneo). Un ansa delgada vecina ofrece lesiones necróticas en la pared. El niño arrastra un proceso subagudo, con decadencia general, durante un mes, hasta que fallece. La autopsia (Prof. Monserrat), informa que hay una peritonitis plástica fibrinosa, presencia de materias fecales en la cavidad peritoneal, perforaciones intestinales, etc., etc.

Como se ve, una sintomatología encuadrada dentro de la que describen los comunicantes, engañosa y no fácil de interpretar para el que no piense en el polimorfismo o en el silencio apendicular de la primera infancia y sorpresiva para el mismo cirujano experimentado en niños, que opera con dudas y se encuentra con lesiones que no se sospechaban.

POLIOMIELOSIIS ANTERIOR SUBAGUDA. ENFERMEDAD DE
WERDNIG-HOFFMAN?

Dres. Felipe de Elizalde y Oscar R. Turró.—Niño sano al nacer, aparición a los 41 días de vida, después de un proceso febril convulsivo, parálisis de los miembros superiores y progresivamente de los miembros inferiores, cuello y músculos respiratorios. Pocos días después de su ingreso a la sala "San Camilo", se le nota disfagia y horas antes de su muerte, parálisis velopalatina. Las parálisis son amiotróficas, con predominio proximal y se acompañan de contracturas, arreflexia y reacción de degeneración. No hay trastornos sensoriales ni esfinterianos aparentes. Fallece a los tres meses y 27 días de edad por infección respiratoria intercurrente. El estudio histopatológico reveló la existencia de atrofia y lesiones degenerativas subagudas de las células motrices medulares y en los núcleos ambiguo del facial e hipogloso. No existen lesiones inflamatorias ni hemorrágicas, salvo un foco de leucoencefalitis linfocitaria temporal.

En mérito de estos hallazgos se llega al diagnóstico de enfermedad de Werdnig-Hoffman, un tanto atípica por su precocidad y rapidez evolutiva.

LA SENSIBILIDAD A LA TUBERCULINA EN LA TUBERCULOSIS
CONGENITA

Dr. Carlos A. Urquijo.—Del estudio de 23 observaciones de la literatura y de 4 personales, se llega a las siguientes conclusiones: 1º Es muy frecuente observar reacciones tuberculínicas negativas en los recién nacidos con tuberculosis congénita. 2º La falta de sensibilidad a la tuberculina se hallaría en relación con la extremada intensidad de la hidrofilia cutánea durante el primer mes de la vida.



SEXTA REUNION CIENTIFICA: 24 DE AGOSTO DE 1943

Presidencia: Dr. José María Macera

ERITEMA DE TIPO NUDOSO POR SULFATIAZOL

Dres. Raúl Cibils Aguirre, Julio Calcarami y Julio Tahier.—En cuatro niños tratados con sulfatiazol a dosis que variaron entre 0,10 y 0,20 por kilo de peso, aparece un eritema de tipo nudoso, que se diferencia del clásico, la inmensa mayoría de las veces de origen tuberculoso en la infancia, por el menor tamaño de sus nódulos, su color más pálido, la falta de dolor espontáneo y sólo a veces dolor a la presión, la tendencia a localizarse en los cuatro miembros y a extenderse al resto de la superficie cutánea y su desaparición más rápida. El diagnóstico diferencial se establece además, teniendo en cuenta su aparición en un enfermo tratado con sulfatiazol entre el segundo y décimo día de tratamiento, su reaparición al repetir el tratamiento sulfamidado (dos veces en tres observaciones), y la falta de antecedentes familiares, de medio y personales tuberculosos, la negatividad del examen clínico y radiológico a este respecto y la falta de reacción a las

pruebas tuberculínicas. Su pronóstico es benigno, la patogenia aún está en discusión (idiosincrasia, sensibilización o intoxicación), y su tratamiento consiste en la suspensión de la droga y la ingestión de abundante cantidad de líquido.

SHOCK CARDIAZOLICO EN LA INFANCIA

Dres. Aquiles Gareiso y Pedro O. Sagreras.—Se ensaya el shock cardiazólico en la infancia desde diciembre de 1938 sin inconvenientes, en tres grupos de enfermos de 7 a 14 años: a) esquizofrénicos; b) síndromes convulsivos con carácter epiléptico; c) otras psicopatías. Después de producir 180 ataques los autores llegan a las siguientes conclusiones: nos brindan el procedimiento de Von Meduna, un tratamiento más en psicopatología infantil, de por sí escasos en esta rama de la Pediatría. Un procedimiento inocuo en cuanto a la vida del enfermo y a la peoría de la afección. Tratamiento que si no ha sido la panacea anunciada en un principio, no debemos desecharlo, pues en algunos casos ha curado y en otros ha mejorado notablemente permitiendo el reintegro de criaturas al medio familiar, aunque a veces sólo por un tiempo más o menos largo. Consideramos por las razones anotadas que es un deber aplicarlo en psicopatías en las cuales hayan fracasado otros métodos terapéuticos, siendo posible que una mayor divulgación y aplicación del mismo, dé más amplios resultados y satisfacciones que los enunciados en la presente comunicación.

DISCUSIÓN: *Dr. O. Senet.*—Pregunta si se puede hacer el shock cardiazólico en forma ambulatoria y si los niños así tratados recibieron, anteriormente al shock, medicación sedante.

Dr. P. O. Sagreras.—Responde afirmativamente a la primera pregunta, se puede hacer el tratamiento en forma ambulatoria. La medicación bromurada, barbitúrica, etc., fué suspendida antes de practicar el shock.

SOBRE UN CASO DE CIRROSIS CARDIOTUBERCULOSA.

(*Enfermedad de Hutinel*)

Dres. A. Casaubón, S. Cossoy y R. Maggi.—Se estudia clínica y anatómopatológicamente un caso de la enfermedad de Hutinel. Niña de 6 años, que después de un proceso pulmonar presenta sucesivamente ascitis, pleuresía hemorrágica y sínfisis pericárdica. El hígado era grande, dando el fenómeno del témpano. Durante los primeros meses de su observación no reaccionó positivamente al 0/1000, al 0/100 y 1/10. Cinco meses más tarde la Mantoux es positiva al 0/1000. Se sospecha una anergia transitoria o una instalación tardía de la alergia. Días antes se encuentran bacilos de Koch en un examen de esputos. Además resulta positiva, en cuanto a tuberculosis, la inoculación al cobayo en pasajes. En el protocolo de autopsia se llega al siguiente diagnóstico: cirrosis cardiotuberculosa de Hutinel, mediastinitis tuberculosa, pleuresía serofibrinosa con adherencias generalizadas, sínfisis pleuropericárdica, siembra hematódroma en ambos pulmones, hígado y riñones, pericarditis, hígado moscado con cirrosis e impregnación hiliar, congestión pasiva renal, esplenomegalia y esplenitis tuberculosa.

Si bien la tuberculosis es el factor etiológico más frecuente, otras causas pueden determinar también la aparición de este síndrome, particularmente la sífilis. La asociación de estos dos factores es también frecuente. En el caso presentado sólo entraba en juego la tuberculosis.

Sociedad de Puericultura de Buenos Aires

SEGUNDA SESION ORDINARIA: 1º DE JULIO DE 1943

Presidencia: Dr. Juan J. Murtagh

LA DISPEPSIA DE LOS PREMATUROS

Dr. Juan J. Murtagh.—El comunicante recuerda la frecuencia con que durante la evolución de los prematuros, aún alimentados con leche hervida de mujer, aparecen dentro del primer mes, trastornos dispépticos que algunos autores designan como “dispepsia de la tercera semana”.

Este nombre es gráfico en el sentido de señalar un trastorno en cierto modo tardío, aunque no es siempre precisamente en dicha época que la intolerancia intestinal suele acaecer. Pero no puede negarse que en un gran número de casos su aparición coincide aproximadamente con esa edad.

Si se excluyen los casos en que una infección sobreagregada explica la dispepsia concomitante, existen otros en los que por lo menos, desde el punto de vista clínico, no se puede patentizar la existencia de un factor infeccioso y es entonces que debe imputarse a la insuficiencia digestiva la causa del trastorno. Pero otras veces es el factor infeccioso el que debe ser incriminado.

Después de pasar revista a diversos tratamientos indicados, se comunican los resultados obtenidos en 63 casos tratados según la técnica impuesta por el Prof. J. P. Garrahan en el Instituto de Maternidad, por la substitución brusca de la leche de mujer por leche albuminosa preparada según la técnica de Finkelstein o leche albuminosa en polvo al 10 %; y se presentan varios cuadros en los que se evidencia el éxito de la terapéutica exclusivamente dietética.

Se destaca finalmente, que sólo se pretende en esta comunicación encarar el tratamiento dietético de las diarreas de los prematuros. Si el examen bacteriológico de las heces o la sospecha clínica señalan la presencia de una infección enteral, es evidente entonces que junto a la dietética apropiada, juega un papel primordial el tratamiento etiológico antiinfeccioso (sulfamidoterapia).

El posible origen infeccioso de un cierto número por lo menos de diarreas de los prematuros tiene, por otra parte, esta importancia práctica: la necesidad de extremar las medidas de asepsia en la preparación y manipuleo de los biberones destinados a la alimentación de estos niños.

Pero es útil destacar el gran papel que a juicio del comunicante y basándose en los casos felices analizados, debe jugar la dietética. Tanto más cuanto que en numerosos prematuros tratados antes del auge de las sulfamidas, fué la leche albuminosa la que recogió los honores del triunfo terapéutico.

DISCUSIÓN: *Dra. S. Wollman.*—Pregunta cuál sería el motivo, por el cual los prematuros evolucionarían mejor con leche albuminosa, que con leche de mujer.

Cree, que tal vez, la leche de mujer se usa a dosis mucho mayores de lo aconsejado y que cuando se utiliza alimentación artificial se es más prudente.

Dr. D. Aguilar Giraldes.—Se muestra generalmente partidario de la leche de mujer. Cita el caso de un prematuro de 6 meses y 10 días de embarazo, de 900 gramos de peso y que se alimentó al principio con leche de mujer gota a gota y que luego llegó a tomar más de 250 gr. por kilo de peso. Al lado de este ejemplo ha seguido otros que han marchado perfectamente con otros alimentos. Cree que se debe ser prudente en las indicaciones dietéticas y que se debe tener más en cuenta el funcionalismo del prematuro, que la curva ponderal.

Dr. R. Pérez Calvo.—Felicita al Dr. Murtagh por el hecho novedoso traído a la Sociedad.

Dr. J. J. Murtagh.—Le parece oportuno insistir en que en la gran mayoría de los casos relatados el trastorno se presentó durante el primer mes, es decir, cuando según la técnica del Instituto de Maternidad, todavía los niños eran alimentados exclusivamente con leche de mujer.

El hecho que la sustitución de la leche de mujer por un alimento artificial mejore la diarrea, llama la atención, pero no puede negarse. La leche de mujer es evidentemente el alimento ideal para el prematuro sano, pero la experiencia demuestra que no constituye el alimento conveniente para el prematuro diarreico. Y esto no es exclusivo de los prematuros, sino que se observa a menudo en los lactantes de término; es un hecho a tener en cuenta en el tratamiento de las diarreas infantiles en general; su explicación podría encontrarse en la mayor presencia de grasa en la leche de mujer. No tenemos experiencia sobre el empleo de la leche desgrasada de mujer.

La administración de la leche albuminosa termina cuando se considera clínicamente curada la dispepsia. Paulatinamente se van sustituyendo los biberones de leche albuminosa por biberones de leche de mujer. Insiste en que el alimento ideal del prematuro sano es la leche de mujer y en cuanto el niño deja de ser enfermo se vuelve a ella.

LA INAPETENCIA DEL LACTANTE

Dr. Marcos Baranchuk.—El autor ha examinado 2.800 niños, habiendo comprobado en 381 inapetencia, es decir el 13 %. De estos, 372 tenían inapetencia verdadera, y 19 seudoinapetencia; 308 con inapetencia total y 73 con inapetencia lectiva.

Los ha clasificado en 3 grupos según la edad: en niños menores de 6 meses, mayores hasta el año y los del segundo año.

Entre las causas principales y frecuentes agrupa en inapetencia por carencias diversas, el 16 %, dentro de las cuales están incluidos los niños inapetentes con distrofias y constipación; inapetentes por procesos infecciosos, el 39 %, que comprende a los inapetentes con rinofaringitis, adenoiditis, procesos bronquiales, postinfecciosos e infecciones generales y locales; inapetencia provocada por ambientes inadecuados y fallas de educación, el 23 %, en los que incluye los inapetentes con lactancia exclusiva, por inadaptación del nuevo alimento y los neuropáticos; las inapetencias por causas que pueden obstaculizar los mecanismos de la digestión, el 10 %, estomatitis, otitis, erupción dentaria y algunos procesos rinofaríngeos; un 3 %, de causas variadas y por último un 10 % que queda por indagar.

DISCUSIÓN: *Dr. J. J. Murtagh.*—Llámale poderosamente la atención las cifras del trabajo del *Dr. Baranchuk*, que estarían en contradicción con la experiencia de los pediatras, especialmente en la clientela privada, donde la inapetencia de orden psíquico, sin alteración orgánica o infección previa o actuales constituye con un porcentaje que podría estimarse en más del 60 %, uno de los problemas difícilmente solubles de la práctica médica.

LARINGITIS SOFOCANTE

Dres. S. González Aguirre, B. Messina y R. Rey Sumay.—Llama la atención de los autores, la numerosa cantidad de casos observados en la presente estación, de laringitis sofocante, como complicación de procesos rinofaríngeos y gripales.

Después de una breve historia de los que se han ocupado del tema, hacen una puesta al día de la etiopatogenia del proceso y de los signos semiológicos, recalando el tiraje supraesternal como exteriorización de la participación laríngea y la tos ronca y la voz clara evidenciando la localización infra-glótica.

Señalan la facilidad con que en los niños, por su riqueza en tejido linfático, se producen adenoiditis y rinofaringitis y como consecuencia las mencionadas laringitis, cuya predisposición a localizarse en la región subglótica, se debe a que se trata de una zona reflectógena y con gran predisposición a los edemas.

La desigual participación de estos factores "edema y espasmo" es la que determina la distinta intensidad y gravedad del proceso. Cuando es el espasmo el predominante, como sucede en el falso crup, el comienzo y la desaparición son bruscos; cuando es el edema el predominante, entonces el proceso se hace en forma paulatina, la duración puede ser prolongada y la terminación no brusca. El proceso es febril y expuesto a complicaciones broncopulmonares. En realidad la bronconeumonía que se observa no se interpreta como una complicación sino como provocada por la misma causa productora de las laringitis.

A continuación de algunas consideraciones sobre la necesidad de administrar siempre suero antidiftérico en las laringitis sofocantes por la posibilidad de que a un proceso gripal, se le asocie el Loeffler, recalcan que todo proceso de laringitis requiere la colaboración del laringólogo, el que podrá informar y tratar las distintas características del proceso, sea por directoscopia por aspiración, sea por intubación o traqueotomía.

Presentan a continuación 10 casos observados en el mes de junio del corriente año, todos ellos acaecidos en niños menores de un año y tratados con la colaboración del Servicio de Garganta del Hospital Salaberry y del Servicio correspondiente del Hospital de Niños. El índice de mortalidad, es de alrededor de un 50 %, lo que evidencia la gravedad del proceso.

Como tratamiento, recurren a las sulfamidas por vía oral y nebulizaciones, tratamiento del estado general, antiinfecciosos del tipo de la leucotropina, y como antiespasmódico los barbitúricos; proscriben los opiáceos que suprime la tos, única arma que permite al niño expulsar sus flemas, y la belladona que hace más adherente el catarro.

Han observado que casi todos estos niños han sido sometidos a fricciones con un producto de extraordinaria divulgación popular a base de mentol, y sin dar al asunto una jerarquía fundamental, creen que por su acción espasmódica, puede tener importancia, como factor coadyuvante sobre todo en niños espasmofílicos.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA MORTALIDAD INFANTIL EN BUENOS AIRES

Dr. F. Ugarte.—El autor llega a las siguientes conclusiones:

1º Es de fundamental importancia la creación de centros estadísticos especializados destinados al estudio de la mortalidad infantil.

2º La disminución de la mortalidad infantil guarda estrecha relación con la disminución de la natalidad, pero sin ser un fenómeno directo de causa y efecto; débese efectiva y realmente al mayor número de cuidados de que es objeto el niño, hecho indudablemente favorecido por la disminución de la natalidad.

4º La mortalidad digestiva es una de las más reductibles y puede llegar por lo tanto a límites insospechados.

5º La mortalidad digestiva del grupo de 0 a 30 días ha disminuído enormemente en los últimos 20 años, siempre relacionándola con la mortalidad general de la misma edad, se modifica poco durante las distintas estaciones del año y por lo tanto no guarda relación con la temperatura ambiente.

6º La mortalidad digestiva de los grupos de 1 a 5 meses y de 6 a 11 meses, ha sufrido poca disminución en las últimas décadas, presenta variaciones grandes de un año a otro; en los meses calurosos representa el 50 % de la mortalidad infantil, hace una caída brusca en el invierno y guarda relación con la temperatura ambiente.

7º La mortalidad del grupo de 1 a 2 años ha disminuído manifiestamente en los últimos 20 años, aunque este descenso se ha realizado hasta el año 1927, época a partir de la cual las cifras se han mantenido estacionarias; guarda relación con la temperatura; la disminución invernal se hace más lentamente que en los grupos anteriores y en el aumento se repite el mismo hecho, presentándose alta, recién en diciembre y enero.

8º Guardan relación ciertos factores meteorológicos con la curva de mortalidad digestiva, siendo el mejor observado con el de la temperatura atmosférica; los gráficos de esta última con el de la mortalidad no son completamente superponibles; se nota primero disminución de la temperatura y después disminuye la mortalidad digestiva; luego aumenta la temperatura para hacerlo más tardíamente la mortalidad digestiva, se necesita por lo tanto, que se mantenga una temperatura baja, prolongada, para que disminuya la mortalidad y deben existir temperaturas altas continuadas para que se inicie la mortalidad digestiva elevada.

9º En todas las poblaciones del mundo se nota un predominio natal masculino, como igualmente una mortinatalidad y mortalidad del mismo sexo, a los cuales no se le ha podido dar todavía una explicación aceptable.

10º El predominio de la mortalidad masculina disminuye a medida que el niño aumenta de edad, varía de un año a otro y mantiene cierta relación con el predominio natal y mortinatalidad masculina.

11º La mortinatalidad del sexo masculino por afecciones digestivas es siempre mayor que la mortalidad infantil general. Esta sensibilidad parece no disminuir con la edad.

TERCERA SESION ORDINARIA: 26 DE AGOSTO DE 1943

Presidencia: Dr. Juan J. Murtagh

APENDICITIS AGUDA EN LA PRIMERA INFANCIA

Dres. Alfredo Vidal Freyre y Adolfo Caballero.—Los autores, con motivo de haber observado últimamente en el plazo de un mes, tres casos de apendicitis en niños de primera infancia, y luego otro de 13 meses de edad, se refieren al tema, destacando la necesidad de buscar en forma sistemática dicha afección en todo niño, por pequeño que sea, que vomite y se queje de su abdomen. Creen que así aumentará la casuística y sobre todo, mejorarán en forma notable las cifras absolutas de mortalidad por esa causa.

Basados en su experiencia sobre diez casos, vistos antes, durante y después del acto quirúrgico, que curaron todos menos uno, con la operación, abogan por una mayor preocupación en la búsqueda de dicha enfermedad, encontrando injustificado el temor a intervenir, ya que los niños recuperan en seguida todos los atributos de la salud.

Destacan el valor de los siguientes síntomas para el diagnóstico: dolor espontáneo y provocado, vómito y fiebre.

En cuanto al pronóstico, están muy lejos de pensar como Feer, que cree que “casi siempre es fatal” pues solamente han perdido uno de sus diez enfermos (10 por ciento).

En niños menores de 4 años, sólo han observado una peritonitis de origen apendicular sobre 22 niños intervenidos (4,54 %), contra el 80 % que dan Henderson y Chamberlain. De ahí que aconsejen operar cuanto antes, dada la incertidumbre de la evolución, la tendencia a la perforación y la inoportunidad del acto quirúrgico.

DISCUSIÓN: *Dr. H. I. Burgos.*—Cabe destacar la siguiente consideración. Estábamos acostumbrados a oír que la apendicitis en el lactante constituía una rareza. Estas observaciones sirven para evidenciar lo contrario a la vez que destaca lo útil que resulta para el pediatra, agregar la clínica del adulto al niño.

ENSEÑANZA DE LA PUERICULTURA EN LA ESCUELA PRIMARIA

Dr. Isidro Puig.—Egresan anualmente de 6º grado, alrededor de once mil alumnas en la Capital Federal y muchas más en el interior del país que no tendrán oportunidad de adquirir las nociones más elementales sobre el cuidado del niño recién nacido.

Pocas son las que siguen en escuelas normales o liceos donde se enseña Puericultura. La mayor parte provienen de hogares humildes donde a veces deben cuidar hermanos menores o se ocupan de niñas.

El Primer Congreso Nacional de Puericultura aprobó un voto sobre esta enseñanza en la escuela primaria y de adultos. Sólo en estas últimas se imparten algunas nociones muy elementales. Proponemos por lo tanto, que se enseñe a las alumnas de 6º grado, por estar en mayores condiciones de aprovechar estos conocimientos y por su edad. Además, niñas ya en el umbral de la pubertad, sienten en forma confusa el sentimiento de la maternidad que es conveniente estimular.

El programa debe ser sencillo y desarrollado por la maestra del grado o la visitadora escolar a fin de no ocasionar gastos ni desviar la Puericultura postnatal a problemas biológicos delicados inabordables a la escuela primaria.

Se aconseja visita a los Institutos o Dispensarios de Puericultura más próximos a la escuela.

Es de fundamental importancia para nuestro país, despertar en las niñas el interés por el cuidado del niño, teniendo en cuenta el inquietante problema de la desnatalidad y la morbimortalidad infantil.

DISCUSIÓN: *Dr. A. Vidal Freyre.*—Cree conveniente que la Sociedad de Puericultura apoye lo ya resuelto por el Congreso Nacional de Puericultura. El haber suprimido el examen de Puericultura, le ha quitado a esa materia jerarquía y le ha restado importancia ante el alumno.

Dr. D. Aguilar Giraldes.—Recuerda a propósito de esta comunicación, que la Sociedad Venezolana de Mujeres, en una nota dirigida al gobierno de su país, le pedía implantara la enseñanza obligatoria de la puericultura a todas las niñas mayores de 10 años. Cree que es conveniente completarla con la educación sexual y que fueran los médicos los encargados de dar esa enseñanza.

Dr. C. P. Montagna.—Cree oportuno el proyecto y propone que la C. D. con el Dr. Puig lo estudien y lo presenten a las autoridades.

Dr. I. Puig.—Dice que la enseñanza de la materia tendría que ser dada por médicos "ad honorem". Cree que en la práctica tal vez se podría delegar en la maestra esa enseñanza.

Dr. A. Vidal Freyre.—Sostiene la conveniencia que el proyecto se haga extensiva a toda la enseñanza.

Dr. J. J. Murtagh.—Se declara partidario de entablar una gestión oficial ante las autoridades correspondientes.

Objeta la idea del Dr. Puig que sean las maestras o la visitadora las encargadas de la enseñanza, pues se correría el riesgo de que ella se subalterne y den más nociones de medicina casera que de puericultura.

El problema está en conseguir el número suficiente de médicos.

TETANIA GASTRICA EN UN LACTANTE

Dres. Carlos M. Pintos, Valentín O. Visillac y Ricardo A. Celle.—Se comenta una observación de un niño con hipertrofia pilórica, que presentaba hipertonía generalizada, bradipnea, alcalosis marcada e hipocloremia.

Sostienen los autores que la alcalosis inhibe la ionización del calcio y como es el Ion Ca el que actúa directamente moderando el sistema nervioso, su falta le hace a éste hiperexcitable.

Libros y Tesis

THE NEUROMUSCULAR MATURATION OF THE HUMAN INFANT, por *Myrtle B. Mc Graw*, 1 tomo de 22 × 14, 140 págs., encuadernado. Prensa de la Columbia University. 1943.

Reúne la autora en este tomo la serie de estudios ya conocidos por nosotros por su aparición en las revistas de pediatría y de psicología infantil norteamericanas; este origen monotoniza un tanto la lectura, pues no evita repeticiones de planteo que consignadas en cada capítulo podrían haberse ahorrado en uno solo panorámico y tónico. Pero traspuesta esta dificultad de acceso el libro muestra fácilmente su categoría y su importancia.

La tesis de la autora es de orden pedagógico, pero postula para ello un tránsito eminentemente asentado en la sistemática clínica de la maduración neuromuscular. No puede decirse que se trate de un libro de neurología en el estricto sentido de la palabra, pero se acerca mucho a ello en cuanto establece sobre un número importante de casos la determinación rigurosa de las etapas de la maduración neuromuscular. Piensa la autora que "maduración y aprendizaje no son procesos distintos sino simplemente facetas distintas del proceso fundamental del crecimiento". No puede escapar al pediatra la urgente realidad de este principio que condiciona toda su actitud puesto que —por lo menos en cuanto a la neurología se refiere— todo juicio clínico debe tener como punto de partida la apreciación de la normalidad en el instante tectónico del crecimiento, ya que no alcanzarlo u obtenerlo fuera de tiempo es un enorme capítulo de la patología neurológica infantil y lo que la diferencia fundamentalmente de la similar disciplina en el adulto. Y puede aplicarse a la pediatría lo que Mc Graw dice de algunas teorías pedagógicas: "que generalmente no prestan debido reconocimiento a los períodos de inconclusión madurativa como parte del proceso del crecimiento", y así como "surge claramente que la totalidad de los principios educativos deben ser derivados de los estudios del control neuromotor inicial", también surge claramente, para nosotros, que es principal tarea del pediatra determinar con la mayor exactitud posible el grado de madurez neuropsíquica logrado por cada niño. Hemos sostenido repetidamente que las técnicas puramente psicológicas son falsas y equívocas para el médico corriente y que le conviene atenerse a la más objetiva semiología neurológica. En ese sentido el libro que comentamos puede serle de enorme utilidad por el rigor y la precisión con que están realizados todos los capítulos.

En última instancia no aporta novedad esencial al tema que en sus grandes líneas y en sus escalas es bien conocido por los neuropediatras, pero sí da sobre cada una de las funciones analizadas un estudio prolijo, claro y objetivo con base estadística bien depurada. En el primer capítulo se trata las bases estructurales de la conducta con material puramente bibliográfico, en el que se lamenta la omisión del bello libro de Barbé sobre sus investigaciones embriológicas del sistema central humano. En el segundo se analiza el comportamiento del recién

nacido en algunos de cuyos aspectos neurológicos —tales el comportamiento del reflejo plantar y el de los cutáneo-abdominales—, nuestras observaciones no coinciden con las de la autora. El tercer capítulo da acceso a la materia principal del trabajo y se estudian en él, el reflejo de Moro, el de prensión palmar que la autora llama con acierto de suspensión, el de natación, el comportamiento postural a la suspensión pedal, las posiciones supinas y sus relaciones activas, el gateo y la reptación; la postura sedente y por fin la bipedestación y la marcha. En el capítulo cuarto se concretan algunos aspectos del desarrollo sensorial inicial, entre los que sobresale, a nuestro criterio, el de las funciones visuales. Por fin en las partes finales se estudia el desarrollo individual y maduración y el aprendizaje, donde se resumen las bien interesantes ideas neuro y psicopedagógicas de Mc. Graw.

Se trata de un trabajo que interesa de modo especial a los médicos y educadores de la infancia; sin abrir horizontes nuevos ofrece precisiones y concretas referencias y sobre todo constituye un capítulo para el conocimiento del crecimiento que, según lo hemos repetido, implica una disciplina pediátrica inexcusable.

Como es frecuente en los trabajos norteamericanos, la bibliografía está estrictamente limitada a las fuentes locales con alguna que otra referencia a la alemana, lo que redundaba sensiblemente sobre la panorámica intelectual del conjunto.

F. Escardó.

PESO Y TALLA DE LOS ESCOLARES ARGENTINOS PERTENECIENTES A LA CIUDAD DE BUENOS AIRES, por la *Dra. Perlina Winocur*. Un folleto de 49 págs. y 38 tablas. Año 1943.

Entre los diversos elementos de juicio empleados corrientemente para apreciar el estado nutritivo del niño, ninguno tiene la eficiencia práctica y la difusión alcanzada por el empleo de la relación talla-edad-peso. Su mayor utilidad se destaca cuando es necesario juzgar en forma objetiva el crecimiento y el desarrollo fisiológico de grandes masas de individuos y tiene particular aplicación desde este punto de vista en la edad infantil y en el medio escolar, donde constituye el recurso que con mayor rapidez ilustra al médico y al maestro sobre la nutrición y desarrollo físico alcanzado por el niño.

La tabla de peso, talla y edad, confeccionada por la Dra. Winocur, es el resultado de la medición de 28.770 niños argentinos pertenecientes a distintas escuelas repartidas por toda la ciudad de Buenos Aires. A las ventajas que significa de por sí este elevado número de mediciones debe agregarse la fiel observación de todos los requisitos actualmente exigidos por la estadística, cuya vinculación a las matemáticas obliga a una correcta interpretación según reglas bien establecidas, de los simples datos numéricos recogidos en forma individual. El cálculo de la desviación standard y del coeficiente de variabilidad, así como la presentación de curvas de distribución de las frecuencias, evita el error probable y permite establecer las tasas de normalidad pertenecientes a cada grupo y dentro de la cual todas las cifras abarcadas por las variaciones individuales del peso y de la talla. En esta forma la tabla mide su mayor eficacia y puede, aún en los casos individuales, ser el patrón para la selección de niños, siempre que al usarla se agregue el buen sentido necesario.

La lectura de las numerosas tablas parciales revela la improba tarea

que representa la recopilación de los innumerables datos individuales y la especial dedicación y labor imprescindibles para llevarla a buen término. El trabajo que comentamos es pues doblemente digno de ser destacado: por el valioso aporte a la medición escolar e infantil que representa y por el ponderable esfuerzo personal.

A. Largaía.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO HUMORAL EN LAS DESHIDRATACIONES AGUDAS DEL LACTANTE, por *Eugenio Amenabar Ruiz*.
1 tomo de 57 págs. Talleres Gráficos "El Chileno", Santiago, 1943.

En esta tesis de prueba para optar al título de médico cirujano de la Universidad de Chile, el autor, que pertenece a la Cátedra del Prof. Ariztía, expone con claridad y método los resultados de sus observaciones en un estudio realizado en un lote de 33 lactantes, a quienes se practicaron periódicas determinaciones del número de glóbulos rojos, de la cifra de hemoglobina, del volumen globular y de la proteinemia, en el curso de síndromes de deshidratación aguda, entre los que figuraban desde simples casos de dispepsia, con escasos signos de deshidratación, hasta toxicosis con manifestaciones graves de anhidremia.

Trata el autor de precisar el rol de los elementos índices de hemoconcentración, suponiendo que una correcta interpretación de sus resultados beneficiaría el criterio diagnóstico y las indicaciones terapéuticas.

Extractamos algunas de las conclusiones de éste estudio: 1º El valor absoluto de la hemoconcentración no siempre está en relación estrecha con la gravedad del cuadro clínico (valores relativos en los distróficos). 2º Por otra parte la apreciación aislada de dichas determinaciones está expuesta a un margen de error mucho mayor que cuando son interpretados sincrónicamente. 3º Las transfusiones sanguíneas producen siempre un espesamiento sanguíneo, exteriorizado por el aumento del número de hematíes y de los valores de la proteinemia.

Termina esbozando el siguiente esquema terapéutico: a) Cuando las cifras de proteínas y de volumen globular son bajas está indicada la transfusión sanguínea. b) Cuando están bajas las proteínas, pero no se modifican los demás elementos, está indicada la plasmoterapia, y por último, cuando hay un aumento global de la concentración sanguínea, corresponde la hidratación con soluciones cristaloidéas.

Es de lamentar que éste interesante trabajo no se base en una casuística más elevada, que hubiera permitido extraer conclusiones más sólidas.

Una breve documentación bibliográfica sobre el tema cierra esta meritoria tesis.

E. T. S.

Análisis de Revistas

BIOLOGIA Y PATOLOGIA GENERAL

OLCOTT, C. T. y DOOLEY, S. W.—*Agenesia del pulmón en un lactante*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1943:65:776.

Se refieren a la observación de un caso de ausencia completa del pulmón derecho en un lactante de 2 meses de edad. El diagnóstico se estableció clínica, radiográfica y broncoscópicamente. Se confirmó en la necropsia. El niño murió de neumonía.

E. T. S.

VITAMINAS. AVITAMINOSIS

MARTINHO DA ROCHA, J; SOARES, D. y BLOIS, E.—*Vitamina-resistencia D y choque vitamínico*. "Jor. de Ped.", 1942:5-6:249.

Estudian los autores un caso de raquitismo intenso vitamino-resistente, el cual, salvo el cráneo tabes, presenta los síntomas clásicos, diagnóstico que confirma el examen radiológico.

Se adecúa el régimen al estado y se trata con: calcio inyectable, vitamina D en dosis altas por vía oral y bismuto. A pesar de ello se agrava el estado general y entonces, previa transfusión, se lo somete a un tratamiento vitamínico de shock (2 dosis de 600.000 unidades en 48 horas).

Un examen radiológico realizado posteriormente, en tiempo prudencial, no revela modificación de los síntomas óseos, pese a la mejoría del estado general.

Se repite el shock vitamínico, por vía parenteral: 3 inyecciones con un total de 600.000 unidades. Entre el shock oral y el parenteral, baños de rayos ultravioletas y tratamiento bismútico. Nuevo régimen radiológico que no muestra modificación del estado óseo. Mejoría de los síntomas clínicos.

El examen serológico demostró una acentuada hipofosfatemia, con calcemia casi normal, no siendo ni una ni otra modificadas en forma franca por el shock vitamínico (el P subió de 0,024 a 0,029 en el shock oral y el calcio bajó de 0,12 a 0,09. En el shock parenteral bajó el P a 0,023 y el Ca a 0,11). En síntesis, recibe el enfermo 1.825.000 unidades de vitamina D de las cuales: 1.200.000 en dos dosis por vía oral y 600.000 en tres dosis (parenteral).

En los comentarios los autores recuerdan que los casos de raquitismo vitamino-resistente plantean las siguientes cuestiones:

- a) Si realmente se trata de raquitismo;
- b) La relación con las paratiroides;
- c) La ineficacia de la medicación vitamínica por absorción intestinal deficiente;
- d) Eficacia real de las dosis masivas, punto que estudian con referencia al enfermo.

Los autores recuerdan la aplicación del choque vitamínico en la espasmofilia esté o no asociada al raquitismo. En los casos de raquitismo tratados por Harnapp con terapéutica vitamínica de choque, en 8 a 10 días, mejoraron los síntomas clínicos, en 30 días los radiológicos. En 5 a 6 días se elevó la tasa de P y Ca. La cura se mantuvo hasta 140 días, cifras que con alguna variación es la que aceptan otros autores (Bischoff, Opitz, Braulke). Estudian luego las causas que pueden provocar la falta en el tratamiento por shock —según el trabajo de Cousiño, Aguilera y Schwarzenberg— y consignan la prematuridad y el tratamiento iniciado antes de los 6 meses de edad, si las dosis no son altas.

Los autores creen que en su enfermo la vitamina D resistencia podría deberse a las infecciones catarrales repetidas o a un "raquitismo hepático" (Gerstenberger), que se caracteriza por:

1º Síntomas radiológicos graves de raquitismo. Pobreza de P y Ca y abundancia de tejido osteoide.

2º Hipofosfatemia acentuada y calcemia normal o subnormal.

3º Incurabilidad de las lesiones por la irradiación o por el aceite de hígado de bacalao.

4º Cirrosis hepática con atresia eventual de las vías biliares.

Recuerda Regman que la presencia de bilis en el intestino es condición necesaria para la absorción de vitamina D. Elliot y Parkes afirman además que si están alteradas las funciones hepáticas, se afecta el metabolismo del Ca y de P. Sugieren en los casos de raquitismo vitamino-D-resistente el empleo del citrato de sodio.

J. Savón S.

IRACEMA DE FREITAS.—*Caso de púrpura tratado por la vitamina K.* "Jor. de Ped.", 1942:4:167.

Se trata de una niña que llega a la consulta en pésimo estado de nutrición y con un cuadro pulmonar semejando una córticopleuritis derecha. El cuadro hemorrágico se hizo evidente al administrarle una inyección; algo más tarde se agregaron epístaxis, sufusiones sanguíneas subcutáneas, manchas puntiformes, hemorragias gingivales y de la mucosa labial y luego diarrea sanguinolenta (40 dep.) T. de coagulación: 10' T. de sangría: 15'. Trombocitos: 132.000. Protrombina: tiempo 47"; dosage: 8 %

Se inicia tratamiento con vitamina K, 60.000 U. Dam diarias, ocho días consecutivos, lo cual mejora el estado general, hace desaparecer las hemorragias y manchas puntiformes.

Cree de interés el uso de la vitamina K en los lugares donde los servicios de transfusión de sangre no están perfectamente organizados.

J. C. P.

HIGIENE. MEDICINA SOCIAL. PUERICULTURA

BEN, B.; GRANT, F. y ROSS, M. A.—*Observaciones sobre reacción de Schick y titulación de antitoxina en suero después de inyecciones de toxoide.* "Jour. of Ped.", 1942:21:665.

Se ha considerado de interés titular la cantidad de antitoxina de los sueros de niños que habían recibido inyecciones de toxoide, especialmente de aquellos cuyas reacciones Schick podrían ser interpretadas como dudosas

y de aquellos que presentaron reacciones positivas después de haberlas tenido negativas o que negativizaron su reacción sin haber recibido más inyecciones de toxoide.

Las reacciones Schick fueron léidas al quinto día, momento en el que se extrajo la muestra sanguínea en la mayoría de los casos. Las titulaciones fueron realizadas de acuerdo a la modificación Fraser al método descrito por Róner. En otros casos se extrajeron muestras a los nueve y diecisiete días de la reacción Schick.

Los autores señalan que la reacción de Schick es a su criterio inadecuada cuantitativamente: es incapaz de suministrar dato alguno sobre la cantidad exacta de antitoxina circulante, ya que cuando una reacción es negativa tanto puede tratarse de la mínima cantidad de antitoxina necesaria para producir esa reacción, como de una cantidad mucho mayor.

Schick y Michiels comunicaron en 1913 que $1/30$ (0,03) de una unidad por centímetro cúbico era el nivel por encima del cual podía esperarse una reacción negativa. Ramón y Delbré (1930), coinciden en que es necesaria, por lo menos, esa concentración de antitoxina para tener reacciones negativas. Sin embargo, Von Gróer y Kassowitz (1915), obtuvieron reacciones negativas en dos personas que no tenían más de $1/250$ (0,004) de unidad, y Schick, von Gróer y Kassowitz (1924), llegan a la conclusión de que la reacción se vuelve indefinida cuando el suero contiene $1/500$ (0,002) de unidad y negativa cuando se alcanza $1/250$ (0,005) de unidad por centímetro cúbico. Jensen (1931), después de observar niños con escaso título ($1/2000$), y con reacciones negativas, concluyó que el nivel en el cual se obtienen reacciones negativas presenta una considerable variación individual por debajo y por encima de $1/30$ (0,03) de unidad por centímetro cúbico. Los autores pasan revista a los distintos títulos de antitoxina circulante necesaria para neutralizar la Schick citados en la literatura y comentan la variabilidad de resultados obtenidos.

También comentan la señalada falta de reacción cutánea a la toxina diftérica en los niños de corta edad, y son de opinión de que no es posible comparar resultados tan dispares mientras no se tenga la seguridad de que las condiciones de trabajo han sido las mismas.

Según los resultados de los autores, ningún niño con $<1/500$ ($<0,002$) de unidad por c. c. de suero dió reacción Schick definitivamente negativa en el segundo día. El título más bajo de antitoxina que se asoció en el segundo día de la reacción, a una prueba indudablemente negativa, fué $>1/250$ ($<1/100$ ($>0,004$ $<0,01$)).

Algunos niños que mostraron reacciones débilmente positivas tenían títulos de antitoxina más bajo al segundo día, que otros niños en los cuales las reacciones fueron fuertemente positivas.

La Schick no actuó como un estímulo antagónico satisfactorio en dos niños que tenían reacciones positivas después de inyecciones previas de toxoide diftérico, siendo sus títulos de antitoxina bajos a los 17 días de la reacción positiva.

RECIEN NACIDOS

SNELLING, C. E.—*Vitamina K en la enfermedad hemorrágica del recién nacido*. "Jor. de Ped.", 1943:22:77.

Los autores tratan de establecer cuan cerca del momento del parto, la inyección de vitamina K a la madre es todavía eficaz para prevenir la enfermedad hemorrágica del recién nacido.

Se administró a las madres 5 cápsulas conteniendo 1 mgr. cada una de vitamina K sintética (2 metil, 1-4 naftoquinona), en aceite, utilizándose la vía oral y comenzando después de iniciado el trabajo de parto. Las muestras sanguíneas fueron extraídas del cordón umbilical de los niños, valorándose en ellas el tiempo de protrombina, de acuerdo a la técnica de Quick. Además, se utilizó nuevo método para apreciar diariamente las modificaciones del tiempo de protrombina de los recién nacidos durante los primeros diez días.

Ningún niño cuya madre recibió vitamina K por lo menos 4 horas antes del parto, tuvo tiempo de protrombina alargado (mayor de 90 segundos; el 86 % de los casos no pasó de los 60 segundos), en la sangre del cordón umbilical (180 casos).

El tiempo de protrombina de los niños cuyas madres fueron así tratadas, también descendió en los días subsiguientes al nacimiento, momento en el que se producen con más frecuencia las hemorragias.

Además los autores han utilizado la vía intramuscular para el tratamiento con vitamina K de la enfermedad hemorrágica del recién nacido. Tanto la 2 metil 1-4 naftoquinona disuelta en solución fisiológica, como la acetosa y el 4-amino 2 metil 1 naftol soluble en agua se muestran eficaces para disminuir el tiempo de protrombina utilizadas por vía intramuscular.

Por lo tanto se aconseja la siguiente conducta ante un caso de hemorragia del recién nacido: determinar la concentración de hemoglobina, si ésta fuera baja, administrar vitamina K y transfundir sangre. Si la hemoglobina fuera normal, administrar vitamina K por vía endovenosa o intramuscular.

También se expresa que en los niños que no han recibido vitamina K, la hipoprotrombinemia sufre una variación estacional, siendo mucho más frecuente en los meses de febrero y marzo, época en la cual la enfermedad hemorrágica es más común. No se ha podido establecer ninguna relación entre la dieta de las madres durante el embarazo y el contenido de protrombina de la sangre de los recién nacidos.

R. S.

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

CURRENT COMMENT.—*Epidemiología del reumatismo*. "J. A. M. A.", 1943: 72:234.

Se refiere este comentario editorial a un reciente trabajo de Paul ("La epidemiología de la fiebre reumática y algunos de sus aspectos desde el punto de vista de la higiene pública", distribuido por la American Heart Association), en el que el autor revisa y pone al día conceptos sobre asociación del reumatismo con la infección por estreptococo hemolítico, distribución geográfica, variaciones climatéricas, la familia reumática, edad, sexo, etc.

G. F. T.

NOGUEIRA DA GAMA, J.—*Sobre el empleo de anatoxina diftérica en los portadores de bacilos de Loeffler virulentos*. "Jor. de Ped.". 1942:3-4:149.

El autor llama la atención sobre los portadores de gérmenes cuya frecuencia cree superior a lo que suponemos, así como su importancia en calidad de fuente de contagio.

Desde 1938 emplean para tratarlos la anatoxina diftérica preparada

por el I. Oswaldo Cruz, en tres dosis, con intervalos de 10 días, obteniendo resultados excelentes.

Sugiere el empleo simultáneo en los diftéricos de suero y anatoxina, para así conseguir junto a la inmunidad pasiva, otra activa y prevenir de este modo la formación de un futuro portador de gérmenes y por lo tanto un foco de contagio.

J. C. P.

KUTTNER, A. G. y REYERSBACH, G.—*Profilaxis de las infecciones respiratorias superiores y de las recaídas de reumatismo por la administración preventiva de sulfamida*. "Jour. Clin Inves.", 1943:22:77. Resumido En "J. A. M. A.", 1943:72:258.

Se realizó tratamiento profiláctico con dosis diarias de sulfamida durante todo el invierno, en un grupo de niños reumáticos, mientras que otro grupo en iguales condiciones de ambiente, no recibieron la droga. En 15 % de los tratados fué necesario suspender el medicamento por intolerancia al mismo. De los resultados deducen los autores que la medicación resultó eficaz al disminuir la frecuencia de las infecciones y de las recaídas del reumatismo, por lo que creen que el estreptococo hemolítico A juega un rol importante en la etiología del reumatismo.

G. F. T.

VALLEDOR, A.—*Tubérculos encefálicos en el curso de las formas diseminadas de la primoinfección del niño pequeño. Sobre cuatro observaciones*. "Bol. de la Soc. Cub. de Ped." 1943:15:105.

Presenta el autor cuatro formas de primoinfección con tubérculos encefálicos; dos comprobados por la autopsia y dos por sospecha clínica.

Estos enfermos presentaron síntomas nerviosos de hipertensión: cefaleas, hiperreflexia, manifestaciones convulsivas, vómitos de tipo cerebral y otros síntomas. No existiendo en ningún momento un cuadro meníngeo franco. Los exámenes del líquido céfalorraquídeo repetidos en varias oportunidades fueron normales.

El autor al no encontrar verdaderos signos meníngeos y con la negatividad del líquido céfalorraquídeo, piensa en la posibilidad de la existencia de un tubérculo encefálico, que fué confirmado luego en la autopsia.

Estudia luego los tubérculos encefálicos en las formas diseminadas, explicando la manera en que pueden ser punto de partida de una meningitis bacilosa o a veces permanecer silenciosos, sin dar síntomas, y otras veces determinar cuadros de hipertensión endocraneal, sin llegar a dar signos típicos de un tumor cerebral, pues evolucionan rápidamente hacia la muerte.

En los casos que presenta el autor, el cuadro es de una hidrocefalia aguda o subaguda, con aumento poco evidente de los diámetros craneanos, no existiendo en ninguno de estos enfermos signos meníngeos y siendo normales los exámenes del líquido céfalorraquídeo.

E. Casabal.

TUBERCULOSIS

VALLEDOR, T.; CORNEJO, J.; FERNÁNDEZ BALTRONS, A y FUSTÉ, R.—*Tuberculosis primaria a puerta de entrada cutánea en una niña de dos años.* "Bol. Soc. Cub. de Ped.", 1942:14:503.

Los autores presentan una observación de tuberculosis primaria a puerta de entrada cutánea, en una niña de 2 años de edad. La enferma sufre una herida punzante en la cara palmar del dedo pulgar, formándose luego a ese nivel un pequeño absceso, que fué drenado, la herida no cicatrizó y se formó a los 45 días una ulceración. Durante este tiempo la niña presentó ligeras febrículas. A las tres semanas de aparecida la ulceración notan una inflamación dolorosa de los ganglios de la axila y aumento de la temperatura.

Se realiza entonces un examen histológico de la lesión cutánea y del ganglio, encontrándose bacilos de Koch. La reacción de Mantoux que se realiza es positiva franca y la eritrosedimentación está acelerada. La enferma fué dada de alta curada.

El no existir antecedentes de contagio familiar y de lesiones gangliopulmonares en la enferma, así como el aspecto y evolución de las lesiones, permiten asegurar que se trata de una primo infección bacilosa a puerta de entrada cutánea.

Agregan a esta observación dos casos semejantes que fueron publicados en ese mismo boletín.

E. Casabal.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE, Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

PORTILLA LAVASTIDA, R. DE LA.—*Cloroleucemia. Caso clínico.* "Bol. de la Soc. Cub. de Ped.", 1943:15:121.

Se trata de un niño de 9 años, que lleva un mes de enfermedad y que fué tratado como un reumatismo articular agudo; a su ingreso al Servicio, llama la atención en primer lugar la esplenomegalia y la poliadenitis generalizada y en segundo término los engrosamientos o tumoraciones duras y dolorosas que se observan en el tercio inferior de ambas piernas. El examen de sangre revela leucocitosis elevada a predominio linfocitario y anemia intensa de tipo hipocrómico. El mielograma muestra una proliferación exagerada de células indiferenciadas, hemocitoblastos, que sustituyen a las formas maduras y diferenciadas. El examen radiológico de sus miembros superiores e inferiores muestra una periostitis en los huesos largos, con manifestaciones subperiósticas o paraóseas al nivel de ambas tibias, con un aspecto pseudo-esorbútico, encontrándose el periostio levantado y con una densidad anormal.

El cuadro hemático anteriormente descrito y estas lesiones óseas llevan al autor a pensar en el cloroma o cloroleucemia.

Según Feer el cloroma se diferencia de las leucemias y pseudoleucemias por la proliferación exagerada de las células del subperiostio; siendo además las tumoraciones simétricas y de evolución aguda.

Hace luego un estudio de los cloromas y de su clasificación según el grupo sanguíneo.

Establece luego el diagnóstico diferencial del caso tratado con otras enfermedades que presentan un cuadro semejante, llegando a la conclusión que se trata de un cloroma por encontrarse en el caso que describe: una

leucemia aguda, hemocitoblástica con tumoraciones duras, simétricas y dolorosas en ambas piernas. Además, la radiografía muestra en los huesos largos una periostitis generalizada y manifestaciones subperiósticas con aspecto pseudoescorbútico, características todas del cloroma o cloroleucemia.

Recalca por último la importancia del examen de sangre y sobre todo del estudio radiológico en los casos semejantes.

E. Casabal.

BRAKELEY, E.—*Semejanza de la leucemia y el cloroma*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1942:64:689.

Dos variedades de cloroma han sido descriptos: aquel que afecta a niños, en el cual predominan los infiltrados leucémicos de aspecto tumoral y la anemia es poco pronunciada, y aquellos otros que se desarrollan en adultos y en los cuales predomina el cuadro anémico.

En la infancia su frecuencia es mayor entre los 5 y 6 años y su evolución dura de 1 a 18 meses.

Generalmente se inicia el cloroma invadiendo las órbitas, lo que ocasiona exoftalmía y dolores oculares; el infiltrado leucémico, de aspecto tumoral, se localiza preferentemente en el cráneo y la cara, lo que trae como consecuencia un aumento de tamaño de la cabeza y la separación de las suturas óseas.

Puede desarrollarse en cualquier parte del esqueleto, provocando osteoporosis y reacción perióstica.

Existe adenopatía generalizada, discreta esplenomegalia y hepatomegalia y anemia progresiva, la que se debe a una menor formación de hematíes y no a una destrucción exagerada de los mismos. En ocasiones se producen hemorragias mucosas y hematomas de la piel. La temperatura es irregular.

La anatomía patológica muestra una infiltración generalizada de los órganos abdominales por el tejido hiperplásico y metaplásico. Los tumores son verdosos, color que se desvanece pronto por la exposición al aire. Se cree que la pigmentación verde se debe a la fagocitosis de los hematíes, en los capilares, por las células endoteliales.

Sólo dos casos existen en la literatura, que parecen haber curado, los de Washburn y Lecene, casos que han sido discutidos por otros autores.

El cuadro hemático corresponde al de la leucemia aguda. Branán ha señalado algunas variedades aleucémicas. No hay acuerdo unánime sobre el tipo predominante de célula: hay autores, la mayoría, que sostienen que su origen es siempre mieloideo; otros sostienen la existencia de formas linfoideas.

Washburn afirma que no es posible clasificar un caso como una forma mieloidea o linfoidea, puesto que la célula tumoral es una célula primitiva, poco evolucionada, que puede diferenciarse en un mielocito o un linfocito. La reacción de las oxidasas no resuelve el problema, porque en las células muy primitivas es negativa.

Cita la autora un caso de leucemia linfoidea, de sintomatología clínica semejante al del cloroma, en un niño de 2 1/2 años de edad, con típica localización cráneo facial del infiltrado, separación de las suturas del cráneo, exoftalmía e hiperplasia ganglionar, en especial del cuello y mediastino, sin metástasis ósea. En la sangre predominó siempre el linfoblasto y no se observaron mielocitos ni mieloblastos.

El niño murió en tres meses. Si bien clínicamente pareció ser un cloroma, no es posible ser categórico, por falta de autopsia.

E. T. S.

FALKENSTEIN, D. y FOWLER, W. M.—*Leucemia linfoidea aguda en la infancia*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1943:65:445.

La leucemia linfoidea infantil es casi siempre aguda. La forma crónica propia del adulto, no se observa en el niño.

No es infrecuente y su diagnóstico no ofrece dificultades en las formas típicas. Pero en las variedades aleucémicas o subleucémicas, que según los autores constituyen casi el 50 % de los casos, el diagnóstico diferencial es más complejo. Puede confundirse con la anemia arregenerativa, con algunas formas de artritis, y aun con procesos infecciosos agudos de etiología diversa. Con la anemia arregenerativa el diagnóstico categórico sólo se establecerá con la punción esternal y la biopsia ganglionar.

Establecen los autores, cuyo estudio se basa en 61 observaciones en niños menores de 16 años, su mayor frecuencia en menores de 5 años y en el sexo masculino. Tres de los casos fueron en niños de 3, 5 y 11 meses de edad.

En la sangre el número de leucocitos varió entre 1.900 y 1.000.000. Aquellos casos con menos de 12.000 elementos blancos fueron clasificados como formas aleucémicas.

La anemia fué constante y de intensidad variable, pero siempre más pronunciada en las variedades aleucémicas, lo que atribuyen a la evolución algo más prolongada de las mismas.

El síndrome hemorrágico debido a la trombocitopenia secundaria, caracterizado por plaquetopenia, tiempo de sangría prolongado y de coagulación normal, retracción deficiente del coágulo y prueba de Rumpel-Leede positiva, es de observación frecuente: existía en 31 de los 36 casos en que se investigó. La epístaxis y las hemorragias gingivales son las más constantes. En una niña, el signo inicial fué una profusa metrorragia.

Los dolores óseos y articulares son más frecuentes en el niño que en el adulto. En algunos casos, sin correlación con la existencia de dolores óseos, se constatan alteraciones radiológicas en algunos huesos.

Señalan la frecuencia con que han podido establecer la existencia de algún proceso infeccioso agudo, poco antes del comienzo de la leucosis, lo que constituye un dato de valor para quienes sostienen la etiología infecciosa de la leucemia, pero al cual los autores no atribuyen importancia dado lo frecuente y común en los niños de las infecciones agudas de tipo diverso.

La evolución de la enfermedad fué rápidamente progresiva y fatal, salvo un caso que se prolongó 14 meses. El término medio de sobrevida fué de 18 semanas, tal vez algo mayor en las formas aleucémicas.

En cuanto al tratamiento poco hay que decir. Se justifica la radioterapia profunda en casos de compresión mediastínica: alivia al enfermo, atenuando los síntomas de compresión; en ausencia de ellos, la radioterapia no tiene indicación alguna, y lo que es más, hasta puede ser perjudicial y contra-productente.

Con transfusiones sanguíneas se obtienen mejorías sintomáticas transitorias.

E. T. S.

DAMESHEK, W; GREENWALT, T. J. y RUSSELL, J. T.—*Eritroblastosis fetal (anemia aguda hemolítica del recién nacido)*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1943:65:571.

Los autores tratan de demostrar con este trabajo que la eritroblastosis del recién nacido es un proceso hemolítico. La teoría de que los eritro-

cidos fetales pueden entrar en la circulación materna, inmunizar a la madre y producir anticuerpos los que luego atraviesan la placenta y actúan sobre la sangre y los tejidos fetales, fué ya sugerido por Ottenberg en 1923 como causa de ictericia del recién nacido. Diferentes autores se han expresado luego en el mismo sentido y los autores de este artículo los citan cuidadosamente. Se llega así al concepto del factor Rh.

Hay muchas evidencias indirectas de la naturaleza hemolítica de la eritroblastosis fetales: la anemia, ictericia con aumentada bilirrubina indirecta, actividad regenerativa mieloidea evidenciable por células rojas nucleadas en la sangre periférica, reticulocitos aumentados, etc. También la hiperplasia de la médula ósea y los focos eritropoyéticos comprobables en hígado y bazo hablan de la reacción al proceso hemolítico. Sin embargo, prueba directa de la naturaleza hemolítica de la enfermedad debe ser demostrada por un aumento de excreción de los productos de desintegración de la hemoglobina, es decir, bilirrubina y sus productos. Los autores lo estudian en tres casos de eritroblastosis fetal.

La más grande cantidad de substancias formadas por la destrucción de la hemoglobina se eliminan por las heces. Las cantidades excretadas en la orina son relativamente insignificantes y los autores se han circunscripto en su estudio a los valores fecales.

En el adulto la bilirrubina excretada en la bilis es reducida a urobilinógeno por la acción de la flora intestinal; excepto quizás en vestigios, ni bilirrubina ni biliverdina se encuentran en las heces del adulto; todo lo contrario sucede en el recién nacido y aun el lactante pequeño. Por eso se debe ser cuidadoso en la interpretación de los resultados.

De los tres casos de eritroblastosis estudiados por los autores, en dos se investigó factor Rh. En uno de ellos el resultado fué inesperado, ya que la sangre del niño y de la madre eran Rh positivos, pero el padre era Rh negativo. El otro caso se encontró la situación común: madre negativa, niño positivo.

La eliminación de bilirrubina fecal en los tres casos fué intensamente positiva con una cantidad que osciló entre 19,4 a 104,9 mgr. diarios, mientras que normalmente oscila entre vestigios y 15 a 20 mgr. diarios. Igualmente el "índice icterico" fué extremadamente alto, oscilando entre 71 y 293. En cuanto a la eliminación de urobilinógeno, en los niños recién nacidos normales oscila entre vestigios y 0,70 mgr. diarios, mientras que en estos tres casos de eritroblastosis osciló entre 0,25 y 11,0 mgr. diarios.

Los autores creen que la anemia de la eritroblastosis fetal es comparable en severidad a la que se ve en la ictericia hemolítica familiar con esferocitosis y que ella es normomacroscítica o mejor dicho, lo que se ha llamado "pseudomacroscítica", es decir, hay aparente macrocitosis debido a la presencia de gran cantidad de reticulocitos.

C. Ruiz.

GARCÍA, A. y PENTAGNA, A.—*Consideraciones sobre la anemia hipocrómica de la infancia.* "Jor. de Ped.", 1943:3-4:127.

Los autores se explayan largamente en sus consideraciones teórico-prácticas relativas al tratamiento de la anemia hipocrómica.

Según los mismos la dieta normal contiene suficiente cantidad de hierro para llenar las necesidades del organismo, pero este hierro ingerido, alimenticio o medicamentoso sólo puede ser asimilado si está disuelto e ionizado, sobre todo en forma ferrosa. De esta dilución e ionización está encargado el

jugo gástrico y para que esta última se realice es imprescindible que haya HCl libre. Sabido es que no todo el hierro alimenticio es ionizable; así en algunos vegetales de hojas verdes sólo lo sería el 20 %, mientras que llegaría al total en la yema de huevo. Es por ello que no tiene valor el cálculo total de hierro de una dieta, sino de su parte ionizable. Así la hemoglobina y la hematina por contenerlo en forma no ionizable deben ser proscriptos como antianémicos. El gluconato de hierro por el contrario es útil. La acidez gástrica ayuda a mantener en solución el hierro y evita la formación de compuestos insolubles. Por lo tanto, no debe ser dado nunca junto con leche o substancias que contengan fosfatos y sí con jugo de naranjas, pues el ácido ascórbico actúa como reductor.

Al pasar al intestino delgado el hierro puede ser modificado por los jugos digestivos de esta zona en dos formas: 1º reducción o transformación de férrico en ferroso; 2º precipitación, por tratarse de un medio alcalino, en compuestos insolubles. Los compuestos ferrosos deben ser preferidos a causa de que son más fácilmente ionizables y porque su precipitación en el medio intestinal por ser muy lenta, permite más fácilmente su absorción. La precipitación de gran parte del hierro ingerido nos explica porqué son necesarias tan grandes dosis de este metal para cumplir las exigencias del organismo, siendo por el contrario sus necesidades reales tan pequeñas. Los trastornos digestivos acompañados de aumento del peristaltismo también modifican su absorción.

Los autores recordando que las reservas de hierro del niño se hacen durante el último trimestre de la gestación, aconsejan administrar hierro a las madres durante esta época. A continuación pasan revista a los factores necesarios para su utilización: hígado, cobre, vitaminas C y B.

Dada la frecuencia de la hipoclorhidria en los niños anémicos, aconsejan administrar III a V gotas de ácido clorhídrico of., 2 ó 3 veces por día para facilitar el aprovechamiento del hierro.

Finalmente recomiendan una alimentación variada, restringida en leche y abundante en legumbres, frutas, huevos, carne e hígado fresco.

J. C. P.

PONCHER, H. C.; WEIR, H. F. y DAVIDSON, I.—*Observaciones sobre hemolisinas en la anemia hemolítica aguda.* "Jour. of Ped.", 1943:22:387.

Si bien los hallazgos clínicos y de laboratorio en las formas congénitas o adquiridas de la anemia hemolítica aguda son bien conocidas por el médico de vez en cuando se encuentra en presencia de casos en los cuales la causa productora de la misma no se muestra en forma clara y evidente.

Dameshek y Schwarz creen que los síndromes hemolíticos son debidos a hemolisinas posiblemente de diferentes tipos, que se encuentran en la sangre en proporciones variables, actuando en algunos casos en forma lenta y en otros en forma violenta.

Los autores citados creen que en los síndromes hemolíticos pueden hallarse cinco tipos de hemolisinas: dos en la hemoglobinuria paroxística, de los cuales uno es activado por el frío y otro termolábil e independiente de la acción del complemento; dos hemolisinas presentes en la hemoglobinuria paroxística nocturna de la que una pertenece a las ante e isohemolisinas, y la quinta se encuentra en la anemia hemolítica aguda no familiar.

En algunos casos, sin embargo, como ocurre en el presentado por los

autores del presente artículo, la probable naturaleza de la hemolisina, es oscura.

Caso clínico: Se trata de una niña de 4 años y medio de edad que se interna porque desde hace tres meses presenta dolores generalizados y desde hace cinco días, náuseas y vómitos. Entre los antecedentes, presentó eczema a las tres semanas, que persistió hasta los dos años, mostrando reacción de hipersensibilidad al jugo de naranja y de tomate, avena, trigo y huevo.

Los exámenes de laboratorio muestran en el momento de su ingreso una marcada anemia (970.000 eritrocitos por mm.c.), con disminución de la hemoglobina (3,3 gr.) e hiperleucocitosis de 16.800 glóbulos blancos, con 25 % de polinucleares, 50 % de linfocitos y 3 % de monocitos.

Siendo el niño del grupo 0 se indican transfusiones de sangre de dadores del mismo grupo, inyectándosele 1750 c.c. Después de una transfusión de 350 c.c. presenta una reacción urticariana con disminución del número de glóbulos rojos. Nueve días después, a consecuencia de una transfusión de 200 c.c., presenta dolores abdominales, escalofríos, hemoglobinuria y oliguria.

Se hizo una investigación de las aglutininas anti Rh, demostrándose la presencia de la misma, y siendo la sangre del paciente Rh negativa, se deduce que las aglutininas anti Rh fueron introducidas con las primeras transfusiones. La inyección de 1 c.c. de clara de huevo produjo cianosis, edema y vómitos. Las pruebas de fragilidad de los glóbulos rojos mediante el agregado de histamina y de determinados alérgenos fueron negativos. No se agregó complemento al sistema hemolítico.

A continuación de una transfusión de sangre obtenida de un dador Rh negativo no calentada previamente, presentó palidez, somnolencia, escalofríos y aumento de temperatura.

Se practicó la esplenectomía, a consecuencia de la cual el niño fallece.

Los autores llegan a las siguientes conclusiones:

1º A pesar de que el niño presenta una marcada sensibilidad a determinados alimentos, las pruebas de la fragilidad globular empleando diluciones de diversos alérgenos e histamina resultaron negativas. Reconocen sin embargo, que cometieron un error al no agregar complemento.

2º En todos los casos de anemia hemolítica en que deban efectuarse transfusiones, es necesario practicar las pruebas de sensibilidad cruzada. Como en estos casos hay que repetir las transfusiones, es posible el aumento de aglutininas anti Rh en sujetos Rh negativos.

3º En algunos casos las aglutininas frías pueden ser la causa de reacciones hemolíticas durante la transfusión. Por este motivo, la sangre debe ser transfundida a una temperatura adecuada.

L. M. A.

Necrología

PROFESOR VICTOR ZERBINO

En el umbral de los treinta años de su vida profesional acaba de extinguirse la existencia útil y noblemente vivida de Víctor Zerbino, cuya figura llena de vital expresión bajo la cabellera precozmente plateada era familiar a nuestra consideración y a nuestro afecto.

Discípulo de Morquio, como todos los hombres de su generación, su acción pediátrica tiene un sello propio y en 1924 fué de los dos adjuntos que la ilustre cátedra de Pediatría tuvo ese año, bifurcando así la enseñanza y creando nuevos centros de estudio y de investigación; no hace mucho saludábamos desde estas mismas páginas su capacidad centrípeta para inquietar y suscitar las inquisiciones alrededor del aspecto infeccioso de los trastornos digestivos de la infancia, que había enfocado desde sus múltiples ángulos determinando una acumulación de material formidable al que había de dar pronto, no lo dudamos, una coherencia doctrinaria y una ubicación nosológica definitiva, purificada ya de la inevitable conmoción de las iniciaciones precoces.

Su pensamiento médico y su disciplina intelectual siguieron una trayectoria de perfeccionamiento bien intensa y que se traza, por ejemplo, desde el gran trabajo sobre el asma del niño, en 1927, lleno de las incertidumbres y nerviosidades de un tema que es mucho más fácil plantear que resolver, hasta las páginas ordenadas de las enfermedades catarrales agudas en la primera infancia cuyos capítulos semiológicos son capítulos clásicos de precisión y nitidez que se releen a cada minuto con provecho, sin desmedro del resto del libro, claro, decidido, preciso; ya magistral en el pensamiento y en la forma.

La muerte lo alcanza cuando llega por cabales que nadie le discute, al cargo de Director de la División de Primera Infancia; hay tal proximidad entre su ascensión al cargo y el deceso que su relación de títulos y antecedentes nos llega como un mensaje póstumo. Nosotros, los pediatras argentinos, lo queríamos con el unimismamiento que ha existido siempre con los pediatras orientales; nuestra Sociedad lo había designado su Miembro Honorario hace apenas un año; su silueta infaltable a las reuniones conjuntas nos era familiar y querida, nos placía escuchar su voz a ratos cansada y con tonos mate que se rompían en el entusiasmo de la exposición y que siempre tenía palabras de amistosa simpatía para la

labor ajena. Con él se va una figura recia y sólida, generosa y cordial de ese grupo de discípulos y colaboradores directos de Morquio, alrededor de quien se agrupaba la nueva generación sintiéndola asentada de pasado y nerviosa de porvenir.

Por fuera de toda intención formal, que no cabría en la realidad del afecto vivido y caliente que le profesábamos, quede aquí el homenaje y la emoción con que una vez más nos unimos al dolor de los médicos del Uruguay, en función de nuestra propia pena.

F. Escardó.

Crónica

Dr. Aquiles Gareiso.—El 11 de noviembre se realizó en el Hospital de Niños el homenaje que los discípulos, compañeros y colaboradores ofrecieron al Dr. Aquiles Gareiso después de más de 40 años de labor hospitalaria. Las fiestas, de las que daremos minuciosa crónica en un próximo número especial, contaron con la adhesión de numerosas instituciones del país y del extranjero y alcanzaron dentro de su carácter íntimo un brillo particular. “Archivos Argentinos de Pediatría”, dedicará un número especial en ocasión de los festejos.

“*American Academy of Pediatrics*”.—A la lista de los pediatras argentinos, ya publicada, que constituyen la filial argentina de la Academia Americana de Pediatría, debe agregarse la de los siguientes profesores: Fernando Schweizer, Mario J. del Carril, Raúl Cibils Aguirre y Enrique A. Beretervide.

El profesor del Carril en Montevideo.—Por invitación del decano de la Facultad de Medicina de Montevideo, el profesor Mario J. del Carril, inauguró el curso de perfeccionamiento para graduados del Instituto de Pediatría y Puericultura (profesor J. Bonaba), el 15 de noviembre, dictando una clase sobre “Estudio funcional del lactante”. Fué presentado, elogiosamente, por el profesor Bonaba, y entre la concurrencia se encontraron numerosos profesores de la Facultad, y destacados pediatras.

El Dr. del Carril antes de iniciar la disertación recordó al malogrado profesor Zerbino, a cuya memoria dedicó su conferencia.

Nuestro colega argentino fué también recibido por la Sociedad de Pediatría del Uruguay en sesión extraordinaria, en la cual leyó una comunicación sobre “Hipertrofia del píloro”.