

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

Servicios de la Cátedra de Pediatría y de Cirugía
Profesores J. M. Valdés y Guillermo Allende

GANGLIONEUOMAS

RELATO DE DOS CASOS LOCALIZADOS EN ABDOMEN Y TORAX

POR EL

DR. GUILLERMO ALLENDE

DR. ALFREDO A. FERRARIS
Jefe de Anatomía Patológica

DR. CARLOS CAROL LUGONES
Jefe de Clínica

En fechas recientes, con intervalo de algunos meses, pudimos estudiar dos casos de *ganglioneuomas* con asiento en lado izquierdo de abdomen y tórax, respectivamente, que provenían de dos niños operados con éxito en este Hospital de Niños de la Santísima Trinidad.

Los *neuomas*, tumores originados a expensas de gérmenes embrionarios (neuroblastos o formas celulares más evolucionadas), pueden afectar el sistema nervioso central o al *simpático periférico*, con una relación de frecuencia de 1:5.

Según Ewing —respecto a la etiología— una alteración embriológica en la estructura del sistema simpático conduce a la formación de tejidos superfluos indiferenciados que originan el tumor. La naturaleza y la causa de esta alteración embriológica no es bien conocida, pero Virchow encontró frecuentes malformaciones congénitas en los troncos y ganglios nerviosos. Este punto de vista etiológico se encuentra apoyado por los siguientes hechos: aparición congénita o en edad temprana de estos tumores, el carácter rudimentario de sus componentes estructurales y su amplia y múltiple distribución.

Por lo general, dentro de su rareza relativa, ellos afectan más a niños y sujetos jóvenes, con una frecuencia dos veces mayor de casos ocurridos en la infancia, con relación a las restantes épocas de la vida.

Considerados en conjunto, desde un punto de vista práctico, los neuomas del *simpático periférico* pueden ser agrupados en tres cate-

gorías de acuerdo con el grado de *diferenciación* (embrionarios, intermedios y maduros), y estas variedades pueden, a su vez, ser repartidas en las cinco regiones siguientes, según su *localización* (Dunn), por orden de frecuencia decreciente: 1º adrenal; 2º simp. abdominal; 3º simp. torácico; 4º plexos, y 5º simp. cervical.

Con los datos recogidos de los trabajos de Cibils Aguirre y colaboradores, de Bigler y Hoyne y de Fracassi y Castañé Decoud, completados con observaciones posteriores a nuestra disposición, hemos construido las dos siguientes gráficas en las cuales son distribuidos 244 casos de neuromas de acuerdo con el sitio y grado de madurez (Fig. 1) y según la época de la vida y grado de diferenciación (Fig. 2).

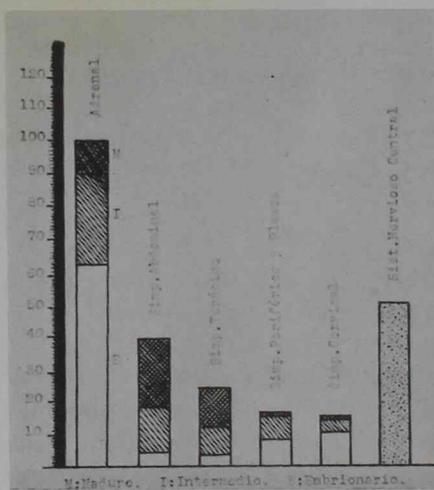


Figura 1.—Distribución de acuerdo con el sitio y grado de madurez

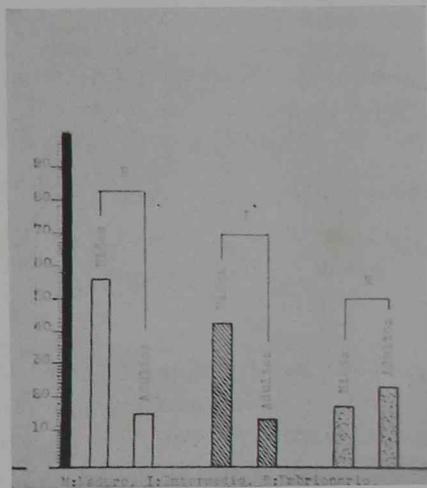


Figura 2.—Distribución según grado de madurez y época de la vida. (Niños hasta y más de 14 años)

Del total de casos, 50 (20,5 %), corresponden al sistema nervioso central; el resto, 194 (79,5 %) pertenecen al simpático periférico.

Dentro de este grupo (Fig. 1), vemos que la mayor frecuencia corresponde a la adrenal: 100 casos (51,5 %) y le siguen: simp. abdominal con 39 (20,1 %); simp. torácico 24 (12,4 %); plexos 16 (8,2 %) y simp. cervical 15 (7,8 %).

Como puede verse, destácase el predominio de la localización suprarrenal con abundantes variedades inmaduras; franca preponderancia de las variedades maduras e intermedias en los neuromas que se originan en abdomen y tórax.

Para la figura 2 se han considerado 163 casos, de entre los cuales 115 corresponden a niños (relación de frecuencia 3:1 con respecto a la edad adulta). En este gráfico se observa neto predominio de las variedades embrionarias e intermedias en la infancia.

En el lapso transcurrido desde la publicación del primer ganglio ganglioneuroma (1870), hasta el presente, las observaciones se han multiplicado.

La sintomatología es variable y el síndrome puede ofrecer a veces solamente el *tumor* como único rasgo; o tratarse de una forma *oculta* que los rayos X ponen en evidencia en un examen de rutina; u ofrecer cuadros con variables particularidades debidas a la compresión de órganos diversos; o descubrirse por las metástasis que denuncian la existencia del tumor primitivo con formas especiales de localización tipo Pepper; metástasis en hígado, tipo Hutchinson: en huesos de la órbita, costillas, raquis, etc., etc.

De todos modos, la clínica y sus recursos auxiliares permitirán llegar, en el mejor de los casos, a determinar el *sitio* del tumor; su verdadera *naturaleza* queda reservada al anatómopatólogo.

Sobre este particular hay que reconocer con Wilmoth, Bertrand y Patel “que el número de los errores cometidos es casi igual al de las observaciones publicadas”.

Por lo general, efectuada la primera operación, el cirujano cree encontrarse en presencia de un sarcoma y se limita a escindir un fragmento para el estudio histológico; posteriormente, reopérase con extirpación más o menos completa de la masa tumoral, después que el informe histopatológico revela la existencia de un ganglioneuroma u otra variedad menos diferenciada.

En las regiones azotadas por la *hidatidosis*, se formula con frecuencia el diagnóstico de quiste hidático, sobre todo cuando la tumoración asienta en el tórax (casos de Harvey, Magalhaes, el segundo de los nuestros, etc.).

Como estos tumores se originan con preferencia en los rami comunicantes del simpático, al crecer infiltran los tejidos vecinos, toman sólida base de implantación en los cuerpos vertebrales y, en ciertos casos, a través de los agujeros de conjunción, pueden invadir el canal raquídeo y producir el síndrome de compresión medular.

La primera observación de ganglioneuroma en Córdoba corresponde al Prof. F. Strada (1927); asentaba en el simpático pelviano (autopsia de una mujer adulta).

Los *ganglioneuromas* constituyen una rareza, especialmente en los niños; quizás por ello tan poca atención se ha dispensado en la Pediatría a estos blastomas “en los cuales el reconocimiento y extirpación quirúrgica ofrece pronóstico sumamente favorable (Howell Right y Paige).

En efecto, aun en aquéllos de localización torácica, los riesgos han disminuído considerablemente merced a los refinamientos en la anestesia (baronarcosis), al perfeccionamiento de la técnica quirúrgica y al más completo conocimiento de la anatomía y fisiología de ciertos órganos (De Bakey y Ochsner).

PRIMER CASO.—*Ganglioneuroma abdominal*. Marta S., 3 años. Historia 34677. Antecedentes familiares, sin importancia. Un examen casual permitió descubrir hace un año, una pequeña tumoración en lado izquierdo del vientre que va creciendo lentamente sin provocar trastornos. Buen estado de nutrición. El examen clínico es negativo, salvo la presencia de una tumoración del tamaño de una naranja que deforma ligeramente el cuadrante súperoizquierdo del abdomen, de consistencia dura, indolora, que no se adhiere a los planos superficiales y se moviliza con alguna facilidad en todo sentido. Es operada el 5 de marzo de 1942 (Dres. Allende y Redondo). Anestesia general con éter, laparatomía mediana supraumbilical. Se descubre



Figura 3

en la región superior e izquierda un tumor retroperitoneal adherido en parte a los cuerpos vertebrales, que se extirpa con dificultad quedando una superficie retroperitoneal sobre los vasos y el uréter que no se peritoniza. Cierre de la pared anterior con catgut crómico n 2 e hilo de lino. Postoperatorio normal. De alta a los pocos días en perfectas condiciones.

Examen anatómopatológico de la pieza: Protocolo 31/942: Tumor que pesa 150 gramos y mide $7\frac{1}{2} \times 6 \times 8$ cm., blanquecino, duro, de forma irregularmente lobulada y superficie lisa, en uno de cuyos polos presenta una prolongación filiforme correspondiente al pedículo de implantación. Se lo secciona según su eje mayor (Fig. 3), observándose al corte un gran nódulo redondeado, duro, de tinte nacarado, que recuerda al aspecto del fibromioma uterino, parcialmente rodeado por una banda de tejido fibroso, en el que se encuentran in-

cluidos otros nódulos menores, semejantes al anterior. Se aprecian, además, algunas sufusiones hemorrágicas en plena masa tumoral y otras subcapsulares.

Histológicamente demuestra tratarse de un *ganglioneuroma*. Las células ganglionares a veces grandes, con escasas expansiones y multinucleadas, a veces inmaduras, pequeñas, de núcleo único y algo excéntrico, se encuentran reunidas por lo general en islotes, rodeados de hacecillos de tejido conjuntivo y filetes nerviosos, evidenciados con los métodos neurofibrilares. Las fibras nerviosas son de Remak, siendo en algunos sitios más intensa la proliferación de los núcleos de la vaina de Schwann, confirmando a los mismos aspecto neurinomatoso.

Los métodos de del Río Hortega para micro y macroglia no descubren la presencia de estos elementos (ver Figs. 4 y 5).

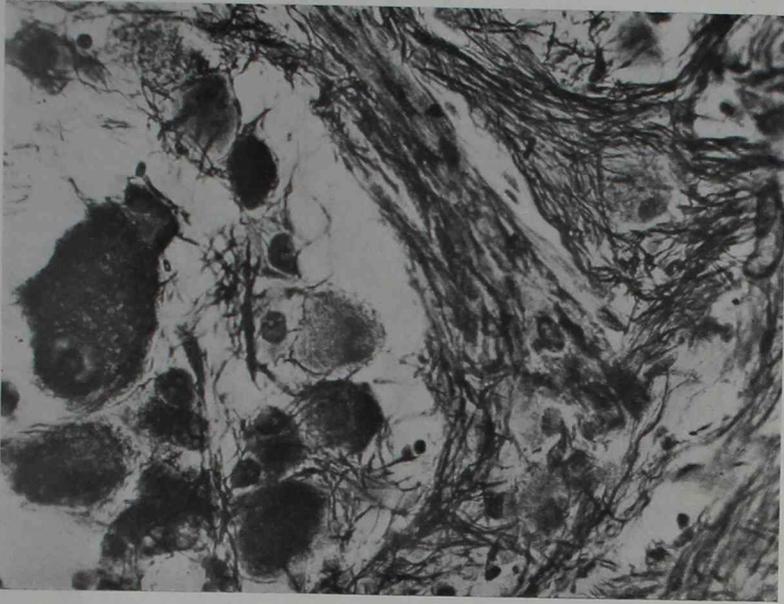


Figura 4.—Método neurofibrilar de Río Hortega. Obj. 45, Oc. 10

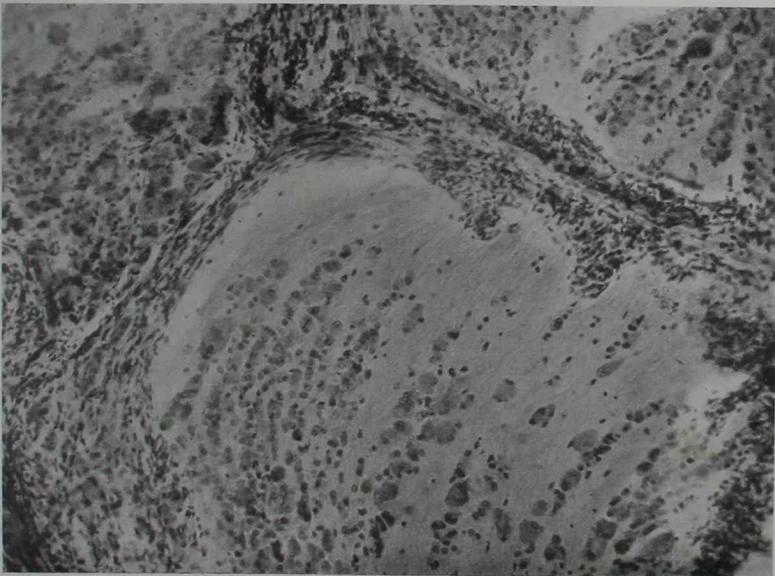


Figura 5.—Método neurofibrilar de Río Hortega. Obj. 12, Oc. 10

SEGUNDO CASO.—*Ganglioneuroma torácico*. Telésforo E. M., 9 años. Historias 29494 y 35790. Ingresó por primera vez el 26 de junio de 1939,

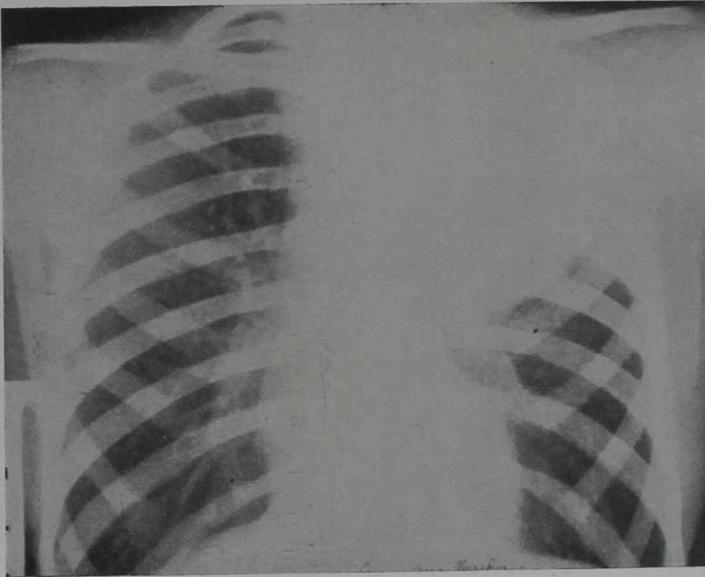


Figura 6

a los 6 años de edad, con el objeto de que se investigue infección tuberculosa, pues, convivió con una tía bacilífera. Un año antes sarampión y coqueluche.

Examen clínico: afebril, buen estado de nutrición; hemitórax izquierdo ligeramente abombado en su vértice, elasticidad de pared disminuída, submatitez por delante y franca matitez por detrás, circular, de más o menos 10 cm. de diámetro; respiración bronquial reforzada, abolición del murmullo vesicular; algunos rales crepitantes en la periferia de la zona de matidez. Radioscopia: en campo superior izquierdo *sombra esférica homogénea* con densidad igual a la cardíaca, del tamaño de una mandarina; en transversa contacta con pared posterior. Como el niño residió periódicamente en Río Tercero (zona de hidatidosis), se hizo Casoni (26 de junio y 26 de agosto de 1939), que resultaron positivas; Weinberg-Ghedini: negativa; eosinofilia sanguínea (14)

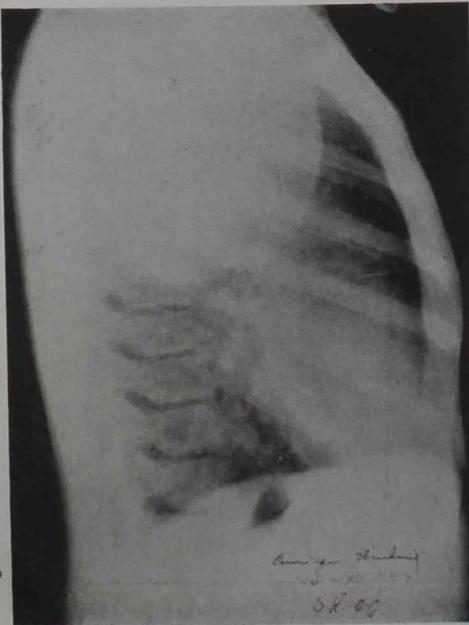


Figura 7

[examen realizado antes de la Casoni]; Mantoux 1 % +++; examen bacterioscópico del contenido gástrico, negativo; Wassermann y Kahn, negativas. Se diagnosticó quiste hidático de pulmón y el niño fué dado de alta el 7 de septiembre de 1939, pues no se consideró oportuna la operación.

Reingresa en noviembre de 1942, afectado por un cuadro pulmonar agudo febril, con fuerte dolor en hemitórax izquierdo, vómitos y epístaxis. Con sulfopiridina y sulfatiazol cedió este cuadro en pocos días.

Poco después, la radioscopia evidencia que aquella sombra tumoral ha crecido apreciablemente (ver figs. 6 y 7). El niño se encuentra algo anémico (eritrocitos: 3.720.000 con 65 % de hemoglobina; 5.000 leucocitos, 3 eosinófilos).

Casoni, +; Weinberg, —; Burnett, —; Mantoux al 1 %, +++. Con transfusión de sangre y alimentación adecuada se repone con rapidez.

Operación: 21 de diciembre de 1942 (Dres. Zarazaga, Freytes y Vignoli): Se interviene por vía posterior (incisión paradójal de Finochietto), observándose una tumoración que puncionada produce la sensación de ser



Figura 8



Figura 9

sólida, por lo cual, sospechándose un sarcoma, sólo se extraen fragmentos para el examen histológico, que luego demostró tratarse de un *ganglioneuroma* (Protocolo 172/942).

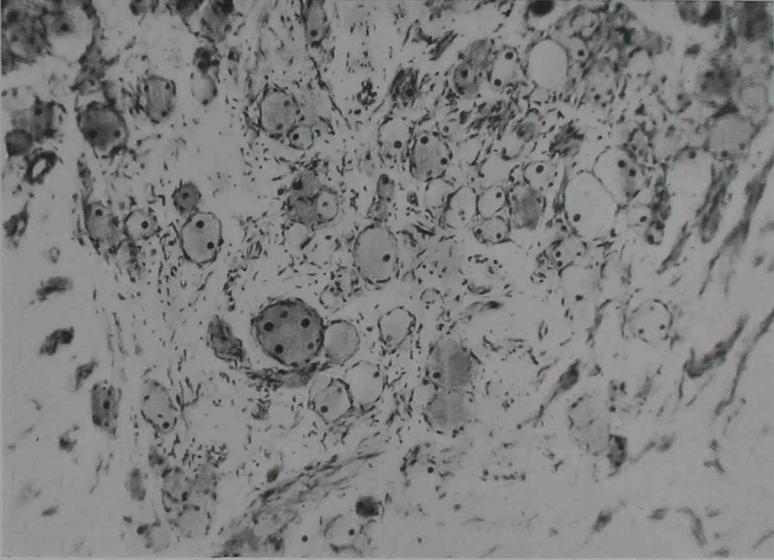


Figura 10.—Método de Masson. Oc. 10. Obj. 12

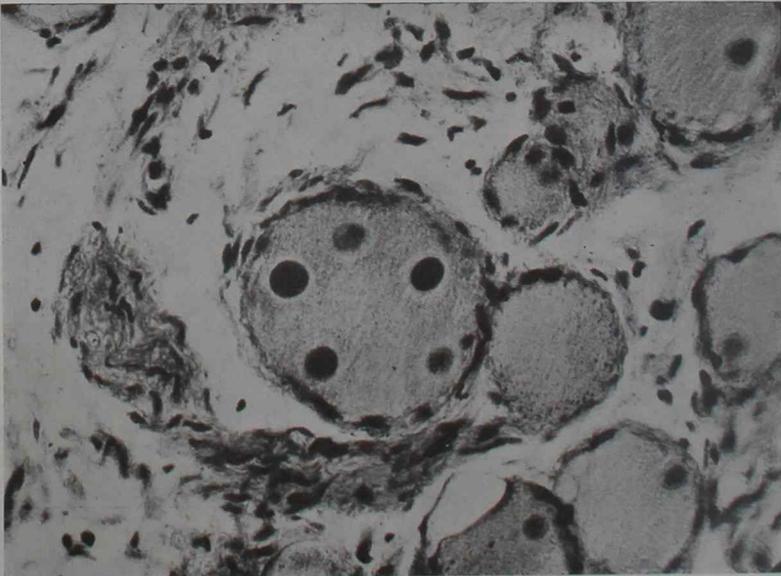


Figura 11.—Método de Masson. Oc. 12. Obj. 45

Transcurridos varios meses, se practica neumotórax y con los Rayos X se observa que el tumor no se mueve de su sitio. La depuración plasmática de la úrea da un porcentaje normal medio de 119.

La segunda operación se realiza el 15 de noviembre de 1943 (Dres. O. L. de Goicoechea, J. Zarazaga, F. Segura y A. Cima); Anestesia con gases de éter (intubación), incisión de T. Petit, resección costal, etc.; *tumor del tamaño de un huevo de avestruz* que se enlaza con el torniquete y se extrae dificultosamente por su gran tamaño. Shock durante y después de la operación, que se trata con los recursos habituales. De alta algunas semanas después. El niño presenta taquicardia (120) y decaimiento general (25 de marzo de 1944).

Examen anatómopatológico de la pieza operatoria: Protocolo 131/1943: Tumor redondeado, que pesa 350 gramos y mide 10 × 11 × 8 cm., de

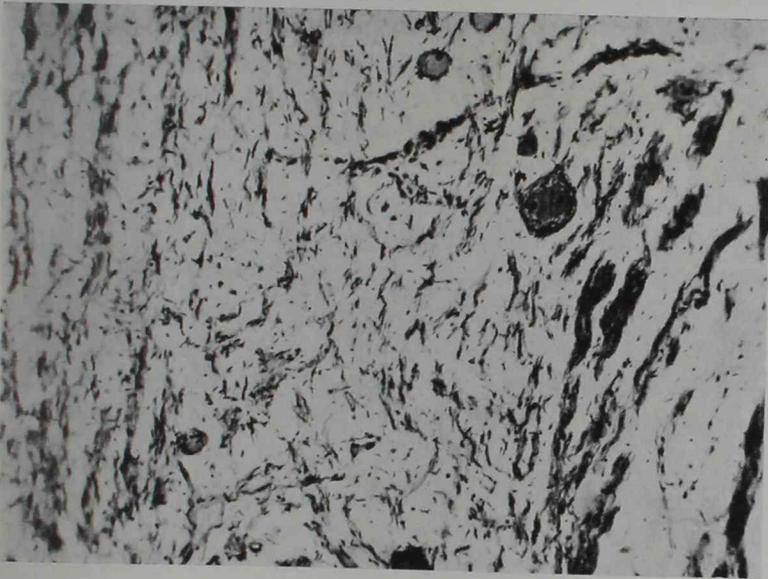


Figura 12.—Método de Masson. Oc. 8, Obj. 12

superficie lisa y algo lobulada, consistencia firme en ciertas partes y blanda en otras. En el sitio de implantación la delgada cápsula que lo recubre se ha desgarrado (Fig. 8). Seccionado a lo largo, cada mitad presenta dos porciones de aspecto diferente, según puede apreciarse en la figura 9: mientras una parte es dura, blanco nacarada, de aspecto fibroso, la otra es blanda, de color grisáceo y sembrada de pequeñas hemorragias.

Histológicamente demuestra tratarse de un *ganglioneuroma* rico en células ganglionares, voluminosas, multinucleadas en las partes blandas (ver Figs. 10 y 11); en cambio la zona consistente está constituida por tejido conjuntivo y fibras nerviosas amielínicas y casi desprovista de células nerviosas (ver Fig. 12). Como en el caso precedente y utilizando métodos apropiados, no se encuentran elementos astrocitarios, microgliales ni células cromafines.

DISCUSION

En un primer momento, los hechos fundamentales ofrecidos por este caso: tumoración de lento crecimiento sin afectar el estado general, afebril, Casoni positiva, eosinofilia sanguínea y sombra con las características radiológicas ya referidas y de manera especial el hecho de encontrarnos en una región donde la hidatidosis es endémica, nos llevaron casi obligadamente al diagnóstico erróneo de quiste hidático de pulmón.

No obstante, olvidamos o desconocimos que el hallazgo de una sombra tumoral con similares caracteres radiológicos en campo superior y contacto con mediastino, debió hacernos pensar en blastoma mediastínico y no en quiste hidático (Piaggio Blanco y García Capurro).

La duda pudo resolverse en momento oportuno mediante el neumotórax artificial y examen consecutivo con los rayos X (signo de Arce).

De esta manera habríase planteado sobre firmes bases el diagnóstico de síndrome tumoral de mediastino posterior, *forma oculta* (Marquezy y Heraux), y tres contingencias probables habrían surgido: 1º sarcoma, 2º lipoma, y 3º ganglioneuroma.

Excluído el primero por la evolución, etc., se pudo pensar más en ganglioneuroma que en lipoma por la localización *izquierda* (aunque existe controversia respecto al predominio izquierdo de estos tumores, pues si en Europa prevalece este lado, en Estados Unidos de Norte América acontece lo contrario).

Comentario: Histología del ganglioneuroma y asociación con otros elementos:

Se trata por lo general de tumores maduros, con elementos diferenciados y por consiguiente de evolución benigna. A veces, sin embargo, se pueden observar aspectos de malignidad por “el carácter juvenil de sus células, el hecho de encontrarse frecuentemente polinucleadas, la falta de células capsulares satélites en sus contornos (Oberndorfer), el número notable de mitosis (Beneke), y la frecuente presencia de células ganglionares embrionales” (Barbacci).

El grado extremo de inmadurez de estos tumores está generalmente representado por los simpatomas o neuroblastomas (pues los neurocitomas puros o neuroepiteliomas son muy raros, como el caso descrito por Marchand en el ganglio de Gasser) y cuya naturaleza fué reconocida por primera vez por Alezais y Peyron en 1907. Su asiento primitivo es suprarrenal o paravertebral, aunque la generalización que provocan hace difícil precisar su origen. Están formados por células simpáticas que no alcanzan la diferenciación ganglionar, denominándose simpatomas simpatogónicos los más inmaduros, constituídos por un cultivo casi puro de simpatogonias. Aquellos que contienen células más evolucionadas, comparables a simpatoblastos, se designan simpatomas simpatoblásticos o simpatoblastomas.

Entre los ganglioneuromas y los simpatomas existen formas intermedias denominadas ganglioneuromas jóvenes o ganglioneuroblastomas, los cuales —según Masson— presentan abundantes fibrillas nerviosas desnudas, ondulosas y simpatoblastos con diferenciación nerviosa; las células se hacen voluminosas, emiten prolongaciones ramificadas, se vetean de cuerpos de Nissl y se diferencian neurofibrillas; su núcleo se vuelve esférico, palidece y se cromatina se condensa alrededor de uno o dos núcleos voluminosos y redondeados.

A veces, utilizando coloraciones específicas, se encuentran entremezclados con los elementos propios del tumor, elementos gliales, llamándose en estos casos al tumor ganglioglioneuroma.

Esto se explica porque embriológicamente la célula fundamental (simpatogonia), da origen a las células nerviosas y sus fibras, como así también a la glia (neurocito de Held).

También existen casos en que mezcladas a las fibras nerviosas se encuentran células cromafines, tomando el tipo de peritelioma alveolar en la glándula carotídea, coxígena y órgano de Zuckerkandl y de endotelioma o sarcoma en las cápsulas suprarrenales. Se denominan estos tumores cromafinomas o paragangliomas y su relación con el ganglioneuroma se remonta a la génesis común del sistema simpático y del sistema paraganglionar (la simpatogonia da origen a las células gangliares y cromafines o feocromocitos; estos últimos pasan antes por la fase feocromoblástica).

Son muy raros los paragangliomas desarrollados a expensas del sistema cerebrospinal (Mac Callum).

En un caso (Wahl), se observó que el tumor estaba constituido por una mezcla de ganglioneuroma, neuroblastoma y paraganglioma.

RESUMEN

Con algunas consideraciones preliminares respecto a la definición, etiología, frecuencia, sitio, época de aparición, grado de madurez, etc., de los neuromas en general y sus variedades, se relatan dos casos de *ganglioneuromas* que asentaban en la zona paravertebral izquierda del abdomen y tórax en dos niños de 3 y 9 años, respectivamente, habiéndose confundido en un principio el primer caso con sarcoma del riñón y el segundo con quiste hidático del pulmón. Ambos operados con éxito.

SUMMARY

With a previous considerations related to definition, etiology, frequency, place time of onset, degree of maturity, etc., of the neuromes in general and their varieties, two cases of *ganglioneuromes* are related. They were located in the left paravertebral region of the abdomen and thorax of two children 3 and 9 years old, respectively.

The first case was mistaken the beginning with sarcoma of the kidney and the second one with hydatid cyst of the lung. Both were operated successfully.

BIBLIOGRAFIA

- Aschoff L.* Tratado de Anat. Patol. Edit. "Labor", 1934, t. II, pág. 451.—*Barbacci O.* I Tumori. Milano, 1915.—*Bell E. T.* A text book of pathology. Lea and Febiger, 1941, p. 324-766.—*Beretervide J. J., Facio y Cardenau.* Neuroma de mediastino. (Cit. por Magalhaes A. A.).—*Bigler J. A. y Hoyne A.* Ganglioneuroma. "Am. Jour. Dis. Child.", 1932, t. XLIII, pág. 1552.—*Burlando A. J. y Pérez B.* Ganglioneuroma del mediastino (diagn. roentgenológico confirmado por la operación). "Radiología", julio-agosto 1942, 5, 164-168.—*Cibils Aguirre R., Brachetto Brian D., Casco C. M. y Tahier J. A.* Compresión medular determinada por un simpatogonioma subdural cervical. "Arch. Argent. de Ped.", agosto 1941, t. XVI, págs. 132-146.—*Craig H. W. Mac K. y Harrington S. W.* Mediastinal and intraspinal perineural fibroblastoma (hour-glass or dumb-bell tumor) removed by one-stage operation. "Jour. A. M. A.", dec. 1, 1934, 103, 1702-1704.—*Crile G. W. y Ball R. P.* Primary nerve tumors of the neck and mediastinum. "Surg. Gyn. and Obst.", 1 april 1929, 48.—*Ewing J.* Neoplastic diseases. London, 1934.—*Fracassi T. y Castañé Decoud A.* Los ganglioneuromas del cerebro; estudio anatómico-clínico. "Rev. Arg. de Neurol. y Psiquiat.", sept. 1940; 5, 149-182.—*Foa P.* Trattato di Anat. Patol. Torino, 1923.—*Forni G.* Ganglioneuroma voluminoso (2500 gr.) a sede pararenale. "Il Policlinico. Sez. Prat.", 1935; 6, 235.—*Giordano D.* Idem.—*Harvey W. A.* Ganglioneuroma of the mediastinum in a child aged nine. "The Lancet", feb. 1930, 22, 405-406.—*Herbert J. J.* Tumor retroperitoneale d'origine nerveuse avec hypertension artérielle. "Académie de Chirurgie", 1937, t. LXIII, n° 5, pág. 150.—*Howell Right F. y Paige Beryl H.* Neurogenic tumors of the sympathetic system in children. "The Jour. of Ped.", febr. 1939, 14, 137-147.—*James A. G. y Curtiss G. M.* Mediastinal ganglioneuroma. "Ann. Surg.", may 1941, 113, 767-777.—*Jorge J. M. y Latienda R. J.* Ganglioneuroma del maxilar superior. "Rev. As. Méd. Arg.", abril 15-30 de 1942; 56, 188-190.—*Kauffmann E.* Trat. di Anat. Patol. Speciale. Milano, 1928.—*Lanari A., Pardal R. y Aguirre J. A.* Ganglioneuroma intratorácico. "La Pren. Méd. Arg.", 1937; 24, 2001.—*Mac Callum.* A text book of pathology. London, 1940.—*Magalhaes A. A.* Ganglioneuroma intratorácico. "Arch. Argent. Ped.", set. 1938, 275-294.—*Masson P.* Tumores. Col. Sergent. Barcelona, 1927.—*Marquezy R. A. y Héreaux A.* Affectious du mediastin. (Traité de Medecine des Enfants, de P. Nobecourt y L. Babonneix). Masson, Paris, 1934, III, 607-641.—*Mirizzi P. L.* Oncoquiliagnosis. Ed. "El Ateneo", 1942, II, 1104.—*Ochsner A.* Surgery of the thorax, en Brennemann: "Prat. of Ped.", III, XLIV.—*Piaggio Blanco R. A. y García Capurro F.* Equinococosis pulmonar. Ed. "El Ateneo", 1939.—*Strada F.* Ganglioneuroma del simpático abdominal. "Pren. Méd. Argent.", mayo 10 de 1927, 13, 1129.—*Wilmoth P., Bertrand I. y Patel J.* Les ganglioneuromes abdominaux. "Jour. de Chirurgie", 1933, t. XLII, pág. 689.

ENDOCARDITIS BACTERIANA (*)

POR LOS

DRES. A. CASAUBON, S. COSSOY Y J. C. DERQUI

La primera enferma, de 12 años de edad, registro N° 1845, ingresó el 14 de febrero de 1940 y falleció el 31 de marzo del mismo año.

Cuatro meses atrás sufrió una corea y un mes antes de su ingreso un franco ataque de reumatismo poliarticular. Desde hace 3 días presenta disnea, inquietud y ansiedad.

Al entrar se confirmaron los fenómenos últimamente señalados en una enferma de manifiesta gravedad.

Se comprueba un área cardíaca globalmente agrandada, ritmo de galope, doble soplo mitral y doble soplo aórtico, pulso rápido y pequeño.

Congestión de ambas bases pulmonares.

El hígado, duro y doloroso por la palpación, desborda en 3 traveses de dedo la arcada costal. No se palpa el bazo.

La tensión arterial fué, el día 18 de febrero, de Mx. 16. Mn. 6.

Alrededor del 18 de febrero aparece en el dedo mayor del pie derecho, en la cara plantar, una zona de tinte violáceo, dolorosa por la presión. Tres días después todo el pie aparece edematoso, doloroso, con nuevas manchas violáceas, esta vez en la región dorsal. Por primera vez se palpa el polo del bazo.

El 24 de febrero se anota en la historia: "desde hace 5 días la temperatura, que al comienzo era normal, oscila entre los 37 y 39 grados y aparece hoy una parálisis facial izquierda con hemiplejía del mismo lado.

El 26 de febrero el hemocultivo fué negativo.

El 2 de marzo la temperatura vuelve a la normal; ha desaparecido el ritmo de galope y el pulso late 100 veces por minuto.

El 3 de marzo un nuevo hemocultivo permanece estéril.

Los análisis de la orina no aportan datos de interés, salvo escasos hematíes.

El 13 de marzo se practica una punción lumbar: el líquido fluye gota a gota y su análisis es normal (albúmina: 0.20 por mil, un linfocito por mm., bacteriología negativa).

Los exámenes de la sangre señalaron como datos de interés: el primero, del 20 de marzo, 6.800 blancos, con una neutrofilia de 61 %; y el segundo, del 30 de marzo (un día antes de la muerte), 31.000 blancos con 87 % de neutrófilos.

En la evolución la hemiplejía izquierda permaneció invariable, y aparecieron varias tumefacciones articulares dolorosas.

El 29 de marzo, dos días antes de la muerte, vuelve a tener fiebre, vómitos e intensos dolores abdominales. La palpación regional era muy dolo-

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en su reunión del 30 de noviembre de 1943.

rosa. Un electrocardiograma, del 21 de febrero, señaló deformación de la onda P., S. T. 2 negativa, T. 1 negativa, T. 2 y T. 3 de bajo voltaje, en consonancia con la insuficiencia cardíaca clínicamente evidente.

Como tratamiento se indicó digitalina, de la que llegó a tomar en total 110 gotas, salicilato de sodio por ingestión y en gota a gota rectal, y sulfamida de la que tomó un total de 27 gramos.

He aquí los datos de la autopsia macro y microscópicas, debidos al Dr. Monserrat, y que revelan, como datos fundamentales, una endocarditis mitral, vegetaciones y ulceraciones de las sigmoideas aórticas y un foco de reblandecimiento cerebral del lado derecho.

Debe consignarse expresamente que las ramas de la mesentérica y de la mesaraica eran permeables hasta sus más finas ramificaciones.



Figura 1.—Corazón: Las cavidades izquierdas muestran las valvas de la mitral con un discreto espesamiento

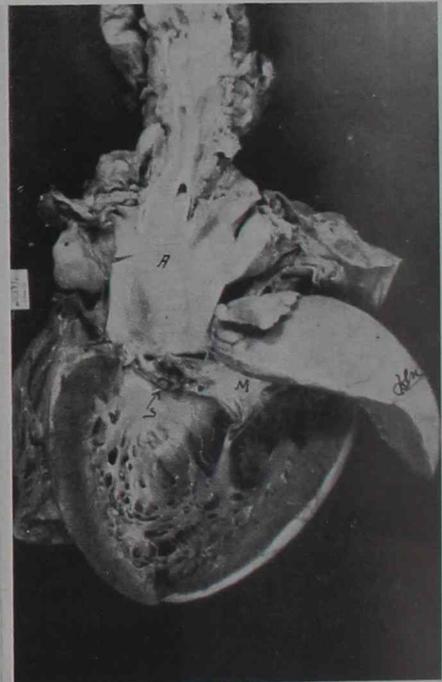


Figura 2.—A, aorta. M, valva de la mitral. S, valva sigmoidea con ulceraciones y vegetaciones

Además, se encontraron infartos cicatrizales múltiples de los riñones y del bazo y un ílius paralítico de la primera porción del intestino delgado.

A continuación se transcribe el protocolo detallado y se reproducen las fotos y micrografías, también debidas al Dr. Monserrat.

Pilar G. Prot. 3088. Hist. 2392 a 94. Sala III.

Descripción macroscópica: Aparato circulatorio: En su bifurcación la aorta presenta, sobre el tronco izquierdo, pequeños coágulos. Resto de la aorta nada de particular. Corazón: Muy aumentado en todos sus diámetros (17 X 12 cm.). Pericardio liso, brillante y transparente. Abiertas las cavidades derechas, nada de particular. Miocardio ligeramente espesado con coloración amarillenta clara, veteada. Abierto el corazón izquierdo, la válvula

mitral se presenta ligeramente espesada. Endocardio parietal nada de particular. Endocardio auricular con ligeros espesamientos. Cavidad ventricular aumentada. Al abrir la aorta llama la atención que la valva sigmoidea, en relación con la mitral, presenta una ulceración con perforación; en la capa media se aprecia una formación vegetante friable. Todo el resto de la valva está completamente destruído por el proceso.

Ramas de la mesentérica y de la mesaraica *permeables* hasta las más finas ramificaciones.

Bazo: Grande, con resto de cicatrices de infartos antiguos.

Riñones: Grandes, globulosos, con adherencias a la grasa de la celda y aumento considerable de la consistencia. En la superficie, hundimiento cicatrizado en el tercio superior e inferior, de coloración blanquecina. Al corte, intensa inyección vascular de las pirámides y de los vasos. La cápsula se desprende, dejando una superficie lisa con depresiones cicatrizales. Al corte, sobre cada una de las cicatrices, da la imagen de un infarto.



Figura 3.—A, Foco de reblandecimiento cerebral

Sistema nervioso: Se observan focos de reblandecimiento en el hemisferio cerebral derecho. Resto nada de particular.

Aparato digestivo: Amígdalas grandes. Hígado grande, con bordes romos. Al corte, hernia, seco, con aspecto de tumefacción turbia. Estómago dilatado con un contenido porráceo en su interior. Duodeno dilatado. Vías biliares permeables, apéndice normal. Intestino delgado con dilatación a partir del ángulo de Treitz. Colon sin nada de particular. Las venas del meso completamente normales y a la luz permeables. Apéndice: nada de particular. Epiplón y mesenterio: nada de particular.

Aparato respiratorio: Pulmones grandes globulosos, con pleura lisa, brillante y transparente, aumentados de peso y consistencia. Crepitaciones disminuídas. Al corte fluyen abundante sangre y líquido espumoso que recubren la epiglotis, laringe y tráquea.

Diagnóstico macroscópico: Dilatación total de corazón con degeneración grasa anoxémica y miocarditis crónica. Endocarditis úlcerovegetante de

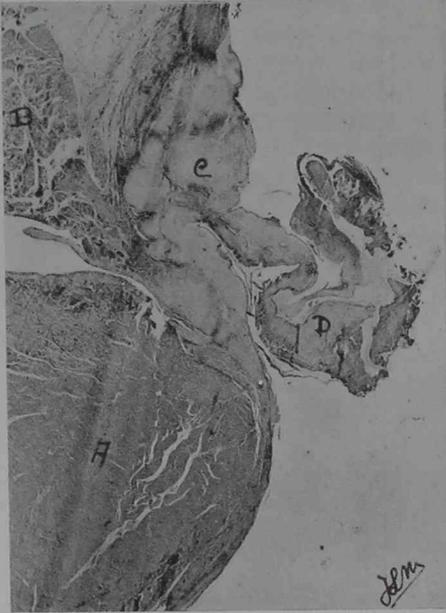


Figura 4.—A y B, músculo miocárdico. C, tejido fibroso, hialinizado. D, Nódulo vegetante a nivel de la región úlcerovegetante de la sigmoidea aórtica

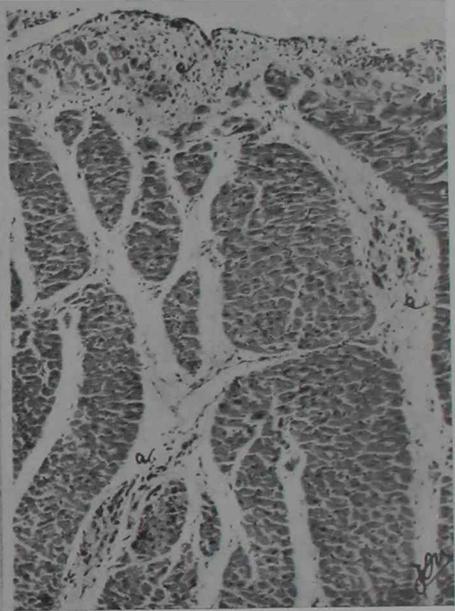


Figura 5.—Tejido miocárdico segmentado por bandas de colágeno. Por debajo del endocardio se observan nódulos, al igual que en los tabiques (a)

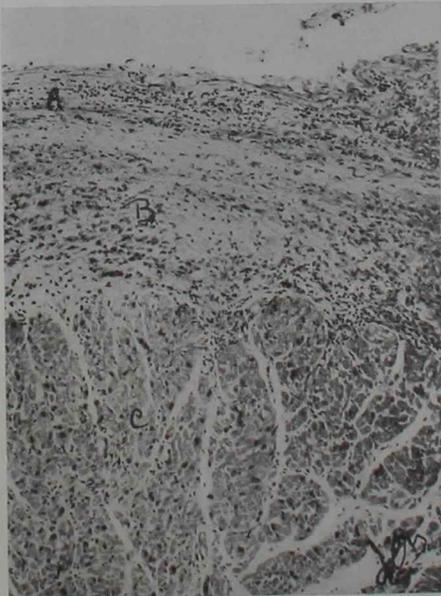


Figura 6.—A, Endocardio con infiltrado linfoideo. B, subendocardio con movilización histioide. C, Miocardio con degeneración hiperplásica

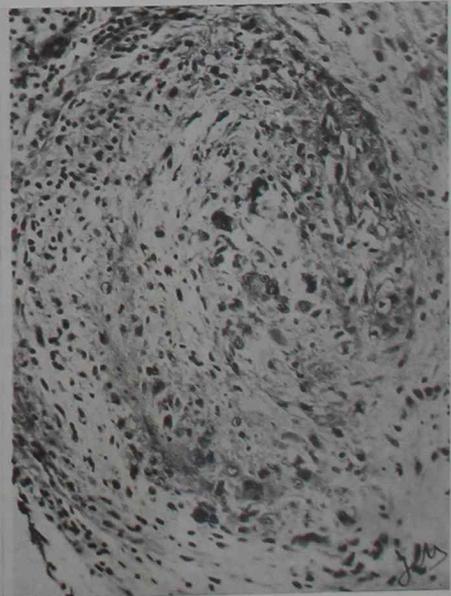


Fig. 7.—Nódulo subendocárdico centrado por una célula gigante. El conjunto reúne las características del nódulo de Aschoff



Figura 8.—Con gran aumento se ve la movilización histioidea y las células gigantes de un nódulo de Aschoff

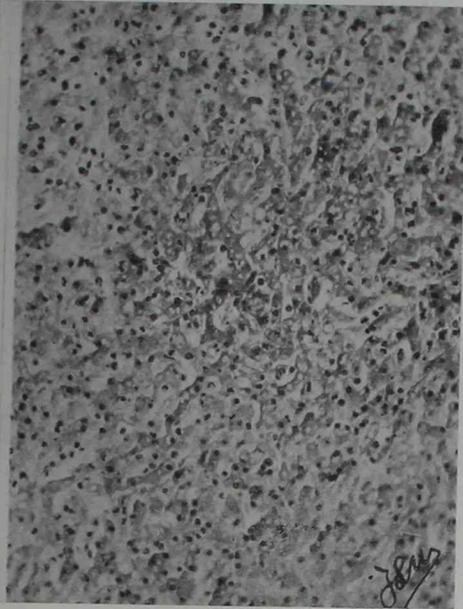


Figura 9.—Hígado con focos de necrobiosis



Figura 10.—Lesiones pulmonares con infiltrados bronquiales y alveolares

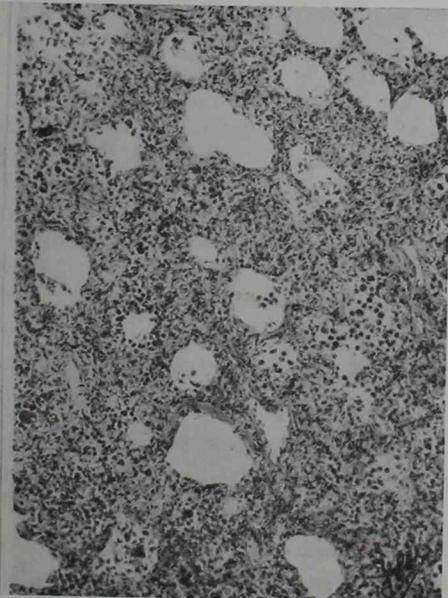


Figura 11.—Alvéolos pulmonares con abundantes células macrofágicas

las valvas sigmoideas aórticas. Estrechez e insuficiencia aórticas. Infartos cicatrizales múltiples de los riñones y bazo. Edema de pulmón. Ileus paralítico de primera porción intestinal. Dilatación gástrica. Degeneración pigmentaria del hígado.

Bacteriología: Se practicaron coloraciones y cultivos, *no desarrollando estreptococos viridans.*

Técnica histológica: Fijación: En formol al 10 %. Inclusión: En parafina.

Los cortes obtenidos se colorearon con hemalumbre, eritrosina, tricrómicos de Mallory y Masson, e impregnaciones argénticas con las técnicas de Del Río Hortega.

Descripción histológica: Los cortes correspondientes a la región aurículoventricular nos muestran, panorámicamente, la pared auricular, la ventricular y la valva sigmoidea.

En esta observación panorámica se destaca la intensidad de la fibrosis en toda la valva y en su zona de inserción.

A nivel de las valvas obsérvase, además, bordes irregulares, desflecados, con exudados y necrosis.

Con mayores aumentos se aprecia, a nivel de la valva, sobre un fondo de fibrosis, numerosos trombos, exudado, ulceraciones y acúmulos de colonias microbianas.

El proceso inflamatorio se extiende a las zonas vecinas y por el endocardio auricular y ventricular.

En los preparados de la pared ventricular, las lesiones comprenden tanto al endocardio como al intersticio conjuntivovascular. Estas lesiones consisten en un infiltrado celular de tipo monocelular, agrupado de preferencia alrededor de los vasos.

En algunas zonas los infiltrados se hacen nodulares, adoptando una disposición folicular típica.

Estos nódulos están ubicados tanto en algunas cuerdas tendinosas como en el tejido subendocárdico y en el intersticio miocárdico.

Con grandes aumentos se observa que una célula gigante mononucleada centra a estas formaciones. Esta célula es de protoplasma granuloso, acidófilo, rodeada por células epitelioides de clara estirpe histiocitaria. Rodeando a éstas más afuera, se observan células más pequeñas, mononucleares.

Los nódulos se observan siempre en la vecindad de los vasos, y el tejido sobre el cual se desarrollan tiene un carácter de necrosis fibrinoidea.

El infiltrado nodular reúne todas las características del folículo de Aschoff.

Diagnóstico: Miocarditis intersticial subaguda reumática. Tromboendocarditis úlcero-poliposa de la valva sigmoidea aórtica, con infecciones recurrentes.

Este primer caso se caracterizó por una insuficiencia cardíaca aguda como cuadro inicial, en una niña que con anterioridad había sufrido de corea y reumatismo, enfermedades que seguramente lesionaron el corazón.

Es sabido que las endocarditis bacterianas se dividen en primitivas, cuando se localizan sobre un corazón hasta entonces sano, y secundarias, si se establecen en uno previamente enfermo, ya sea —hecho más común— por causa del reumatismo, ya sea —hecho más raro— por causa de una malformación congénita. A este respecto, sobre los diez casos seguros que

llevamos estudiados hasta ahora, en uno, que no pertenece a los tres presentados hoy, la necropsia comprobó una comunicación interventricular y estrechez del istmo aórtico con endocarditis úlcerovegetante secundaria. Esto no hace más que confirmar el hecho conocido de que “la malformación llama a la infección”.

Volviendo al estudio del primero de los tres casos que comunicamos hoy, anotamos en la historia que el 29 de marzo, dos días antes de la muerte, la niña se quejó de intensos dolores abdominales y que la palpación de la región era muy dolorosa.

Esta cuestión de las manifestaciones abdominales ha sido objeto de un párrafo especial en la obra sobre endocarditis bacteriana de Libman y Friedberg, el que dice textualmente: “el dolor abdominal puede deberse a la congestión del hígado o del intestino por falla cardíaca. Puede deberse al infarto del riñón, bazo o tracto intestinal, pero la explicación no está siempre a mano”.

La prolija autopsia de nuestro caso descartó, como causa del cuadro abdominal, toda lesión arterial de la mesentérica y de la mesaraica, permeables hasta sus más finas ramificaciones, pero comprobó, en cambio, un hígado grande, con hernia al seccionarlo, una dilatación gástrica y sobre todo un ilius paralítico de la primera porción del intestino, a lo que atribuímos la sintomatología abdominal, ya que ésta no podía imputarse a los infartos del bazo y los riñones por tratarse de procesos antiguos, en estado cicatrizal.

Desde el punto de vista del tiempo de evolución, este caso encuadra en la forma subaguda si nos atenemos a la clasificación que llama así a los que se desarrollan en más de seis semanas y agudas a los que duran menos de este lapso. Esta división no es puramente cronológica, sino también etiológica, pues mientras las formas agudas son, en general, debidas a gérmenes piógenos, las subagudas son causadas por gérmenes de virulencia relativamente baja. Por otra parte, mientras en la forma aguda la localización endocárdica es una de las tantas que puede determinar la infección general primaria, en la subaguda el cuadro clínico está bajo la exclusiva dependencia de las lesiones cardioarteriales, a las que quedan subordinadas las restantes manifestaciones mórbidas.

Creemos que a las formas agudas y subagudas debe agregarse, más bien dicho, seguirse manteniendo la forma lenta, que transcurre en años, de la que, aun cuando concerniendo a adultos, diversos autores han relatado casos múltiples, entre ellos Jiménez Díaz que refiere uno de más de 8 años de evolución.

Otras manifestaciones dignas de ser subrayadas fueron los edemas y manchas violáceas, dolorosas, que la enferma presentó en uno de los pies y que junto con las nudosidades efímeras y dolorosas de Osler, constituyen útiles signos de rápida y eficiente orientación diagnóstica.

El *segundo caso* concierne a una niña de 13 años, registro N° 2678 que, ingresada el 28 de agosto próximo pasado, permanece aún en nuestro Servicio.

Como dato fundamental cabe consignar que estuvo internada en la Sala IV del Hospital desde febrero hasta abril de 1940, por reumatismo con enfermedad mitral e insuficiencia aórtica. Estas lesiones cardíacas permanecen invariables.

Dos días antes de entrar a nuestra Sala es presa bruscamente de cefalalgia, tendencia al sueño, fiebre y un vómito alimenticio. Ingresa con signos meníngeos francos, a los que se agrega parálisis facial inferior izquierda y Babinski positivo del mismo lado.

La punción lumbar dió un líquido de tinte uniformemente hemorrágico en tres tubos, incoagulable por lo demás. Vale decir que una hemorragia meníngea fué la primera manifestación ostensible de la enfermedad; ningún germen se encontró en el análisis practicado.

El 2 de setiembre, 5 días después de internada, la niña está mucho más despejada; los fenómenos de localización izquierda se afianzan ahora que el psiquismo ha mejorado, con la comprobación de una hiposensibilidad de los miembros homólogos; persiste netamente la rigidez de la nuca y la columna.

El 6 de setiembre, a cuatro de distancia de la primera, se practica una segunda punción lumbar, que deja extraer un líquido xantocrómico con 0.10 por mil de albúmina y 25 elementos de predominio polinuclear, y hematíes.

Tres hemocultivos revelaron la presencia del estreptococo de Schottmüller, (setiembre 8 y 15 y octubre 29).

Como dato de interés en la sangre circulante, señalamos una leucocitosis de 12.000 elementos con una neutrofilia de 76 % y una plaquetopenia de 98,760 por mm.c.

Reacciones de Wassermann, Kahn y Widal, negativas. Análisis de la orina prácticamente normal.

La fiebre, de tipo irregular, persistió, en un primer período, durante 20 días; la temperatura se colocó luego en la normal o poco por encima durante el lapso aproximado de un mes para volver a elevarse, siempre con un tipo irregular, hasta hoy (18 de noviembre).

Los fenómenos hemipléjicos izquierdos fueron retrogradando al punto de haber desaparecido el 18 de setiembre, salvo una muy discreta paresia facial izquierda.

Fuera de la fiebre, no ha habido hasta ahora nuevas manifestaciones de enfermedad.

Como tratamiento recibió, en una primera cura, extendida desde el 28 de agosto hasta el 24 de octubre, 156 gramos de sulfopiridina por ingestión. La sulfanidemia alcanzó a 2,50 mg. % como droga total y a 1,65 como droga libre. En una segunda cura, desde el 27 de octubre hasta el 8 de noviembre, recibió, por ingestión, 64 gr. de sulfamida.

Además, se le practicó, el 18 de setiembre por gota a gota endovenosa, una primera transfusión de 500 c.c. de sangre hipercitrada al 8 ‰ en la que se diluyeron 4 gr. de Soluseptazine, con tolerancia perfecta. Una segunda transfusión, el 1° de octubre, esta vez de plasma y también con 4 gr. de sulfamida, debió ser interrumpida cuando sólo habían pasado 200 c.c. por fenómenos de choque (fiebre de 39°, palidez, excitación psicomotriz).

El día 5 de noviembre se le practica una tercera transfusión de 500 c.c. de sangre total, siempre con 4 gr. de Soluseptazine, sin ningún accidente.

Este segundo caso corresponde también a una endocarditis bacteriana subaguda.

Su interés particular reside en que el cuadro mórbido se exteriorizó brusca y dramáticamente por una hemorragia meníngea con hemiplejía izquierda, más exactamente entonces una hemorragia subaracnoidea con lesión cerebral (hemorragia meningocerebral), de rápido retroceso y de la que sólo persiste, como dijimos, una leve paresia facial.

Esta hemorragia ha debido producirse por uno de los siguientes mecanismos: o por una embolia que ha engendrado un aneurisma micótico, es decir, bacteriano, con la consiguiente ruptura, o bien por una arteritis cuya naturaleza se considera probablemente alérgica puesto que no existen bacterias, en tal caso, en la pared arterial.

Esta niña se encuentra actualmente en el estado que Libman y Friedberg llaman “de mejoría”, vale decir, aque “en que la infección desaparece como todos los fenómenos clínicos, excepto un defecto valvular que puede estar presente” (y que lo está en nuestra enferma).

Los mismos autores reservan la denominación de “estado libre de bacterias” para aquel en “el cual los pacientes no tienen ya infección, pero sufren sus secuelas (glomérulonefritis, anemia, esplenomegalia acentuada, etc.).

La señalada división parécenos un tanto esquemática frente a la realidad de los hechos.

Su pronóstico es reservado, a pesar de la evidente mejoría actual, ya que queda expuesta a múltiples contingencias derivadas del poder embolígeno de las vegetaciones y ulceraciones endocárdicas y de las arteritis que no sabemos en qué momento pueden entrar en nuevas fases de actividad.

El *tercer caso* se refiere a una niña de 10 años, registro N^o 2706, internada en nuestra Sala el 8 de octubre de este año.

Nunca había padecido de reumatismo, punto sobre el que insistimos particularmente ante la familia.

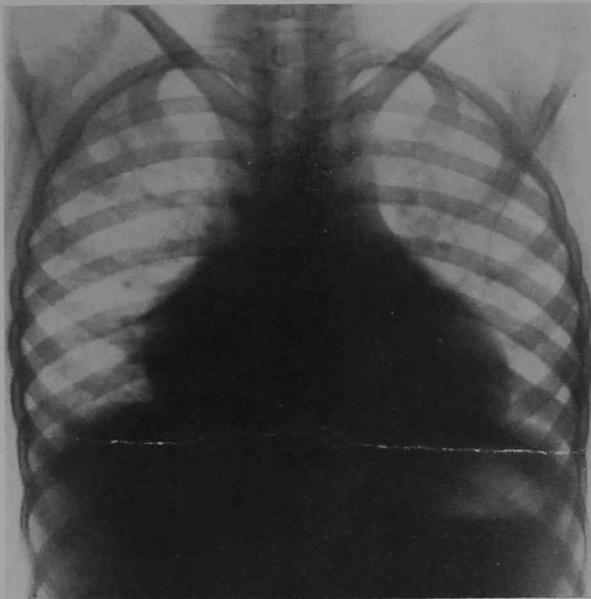
La enfermedad actual había empezado bruscamente 4 días antes de su ingreso con temperatura de 39 grados, disnea intensa, cianosis, dolor precordial y en ambos miembros inferiores, palpitaciones.

Cuando ingresó, el cuadro de insuficiencia cardíaca aguda era evidente: a los datos arriba consignados se agregaba un marcado agrandamiento de la macidez cardíaca, un soplo sistólico de la punta, un claro ritmo de galope y abundantes frotos pericárdicos; el pulso latía 110 veces por minuto; la tensión arterial era de Mx. 8,5 y Mn. 4.

En ambos hemitórax, pero particularmente en el derecho, existía una zona de submacidez desde la punta de la escápula hasta la extrema base, acompañada de soplo suave, inspiratorio, de broncofonía y de pectoriloquia áfona.

El agrandamiento cardíaco fué corroborado por la telerradiografía, que demostró el predominio del diámetro transversal sobre el horizontal, agrandamiento que en una segunda película, obtenida nueve días después, se había reducido ostensiblemente.

Los fenómenos torácicos izquierdos desaparecieron rápidamente, no así



Observación N° 3. Octubre 11 de 1943
Sombra cardiopericárdica

Las reacciones de Wassermann y Kahn negativas.

La fiebre, que osciló entre 37°5 y 39° desde la iniciación, empezó a descender los días 3 y 4 de noviembre, pero el 5 se eleva nuevamente a 39° debido a un sarampión intercurrente que evolucionó sin incidencias y al cabo del cual se establece la apirexia que persiste hasta hoy.

No ha habido ninguna otra manifestación morbida; sólo perdura el soplo mitral.

El tratamiento consistió en digitalización que rápidamente conjuró la amenazante insuficiencia cardíaca, en medicación salicilada y en una sulfopiridina

los del lado derecho, por lo que se le practicó, el 20 de octubre, una punción pleural que dejó extraer 10 c.c. de un líquido turbio, cuyo examen reveló abundancia de polinucleares y presencia de neumococos tanto en el examen directo como en los cultivos. Cuatro días después de esta primera punción, otras dos resultaron negativas.

Un primer hemocultivo, el 13 de octubre, desarrolló neumococos; tres posteriores (21 de octubre, 2 y 16 de nov. fueron negativos.

En la sangre circulante se comprobó una leucocitosis de 16.000 elementos con neutrofilia de 64 %.



Observación N° 3. Octubre 20 de 1943
Franca reducción de la sombra

por ingestión, de la que tomó 75 gr. El 22 de octubre se le practicó una primera transfusión de sangre de 200 c.c., gota a gota, con 3 gr. de Soluseptazine incorporados a la misma. Ella fué muy bien tolerada, más no así una segunda, el 31 del mismo mes, de 500 c.c., con igual cantidad de Soluseptazine, la que elevó la temperatura a 40°; hipertermia espontáneamente desaparecida al segundo día.

El 25 de octubre, la sulfonidemia fué de 2.50 mgr. %, como droga total y sólo de 1.50 como droga libre. El 10 de noviembre fué de 4.55 mgr. % como droga libre.

Este tercer caso revista el interés de su interpretación patogénica.

Nuestra primera impresión fué la de una carditis reumática hiperactiva y a ella obedeció la medicación salicilada impuesta. Nunca había sufrido de reumatismo, pero éste pudo ser el primer ataque, tanto más cuanto que la niña se había quejado de dolores en las piernas, bien que sin ninguna tumefacción articular anterior ni posterior.

Pero un hemocultivo positivo para el neumococo, germen también encontrado en el líquido de la punción pleural, ya no encuadraba por cierto en un reumatismo simple.

En cuanto a la pericarditis, que creemos fué también con derrame en razón del predominio del diámetro transversal, la suponemos —aunque no podemos afirmarlo en ausencia de una punción— de igual naturaleza que el derrame pleural, es decir, bacteriana, visto que la pleuresía fué del lado izquierdo y considerando la exacta concomitancia entre el seguro derrame pleural y el probable pericárdico.

En este caso, pues, impresionantes fenómenos cardíacos abrieron y dominaron la escena. Todo desapareció con relativa rapidez y en la actualidad la niña está desde hace alrededor de 20 días apirética, excelente estado general y conservando únicamente el soplo mitral.

¿Hubo aquí concomitancia de una carditis reumática hiperactiva y de una septicemia neumocócica?

Es probable, si consideramos que ya en 1924 Debré y Petot primero y en 1937 Debré, Lamy y Jammet, dieron a conocer varios casos en que graves reumatismos cardíacos se acompañaron de hemocultivos positivos para el estreptococo viridans. En nuestro caso fué el neumococo, pero esta variante microbiana nada quita a la identidad del cuadro clínico entre los enfermos de Debré y colaboradores y el que aquí referimos.

Por otra parte, no deja de ser manifiestamente raro que un reumatismo estalle en el justo y preciso momento en que lo hace una septicemia neumocócica.

¿Ha correspondido este caso a una endocarditis bacteriana primitiva, es decir, a aquella que se localiza en un corazón hasta entonces sano y en que todo es condicionado por un germen dado y nada por el reumatismo?

En verdad, fallas cardíacas de la intensidad presentada en el caso actual constituyen hechos de excepción en la endocarditis bacteriana; un

cierto grado es la regla, aunque los síntomas queden sumergidos, dicen Libman y Friedberg, dentro de los fenómenos generales y tóxicos. Los autores citados agregan que “cuando la falla cardíaca aparece temprano —como en nuestro caso— ella puede deberse a una activa y concomitante afección reumática”.

Tal vez estas hipótesis —endocarditis bacteriana primitiva o asociación de ésta con carditis reumática— pudieran conciliarse aceptando las ideas de los que postulan el parentesco del reumatismo de Bouilland con la enfermedad de Still por un lado y con la endocarditis bacteriana por otro.

De todos modos, y hasta que no se pruebe de modo irrefutable la etiología del reumatismo, la interpretación etiopatogénica de casos como este no será pasible de afirmaciones o negaciones categóricas.

Ya hemos mencionado el tratamiento seguido en nuestros casos.

Agregaremos que Kelson y White, en 1939, han propuesto el uso asociado de sulfamida y heparina. Esta última es una substancia anticoagulante descubierta en el hígado (de donde su nombre) por Howell. Es un cuerpo azufrado (12 a 13 %), que existe en la sangre y que parece contribuir acentuadamente al mantenimiento líquido de esta última. Además del hígado, se la encuentra en abundancia en los pulmones.

La indicación de la heparina deriva de que los estreptococos —se dice— englobados en una masa de fibrina y plaquetas en las vegetaciones, quedan así al abrigo de la acción de los polinucleares. Por su acción anticoagulante se opondría a la formación de esa especie de capa protectora de los estreptococos.

Es fácil recordar que una unidad de heparina equivale a la cantidad necesaria para mantener líquido 1 c.c. de sangre de gato conservada en heladera durante 24 horas.

El tratamiento mixto de sulfamida y heparina propuesto por Kelson y White abarca cuatro semanas: en la primera se administran de 4 a 6 gr. diarios de sulfopiridina por ingestión, hasta lograr un nivel sanguíneo de 5 mgr. % ó más; en la segunda y tercera, sin suspender la sulfamida, se inyecta cada día, por gota a gota endovenosa, 10 c.c. de heparina (10.000 unidades), en 500 c.c. de suero fisiológico; en la cuarta se sigue con la sulfopiridina solamente. Debe investigarse el tiempo de coagulación sanguínea todos los días. Si la anemia es de 3.500.000 de glóbulos rojos o menos, se hace una transfusión sanguínea. Si persiste la infección, que lleva a la insuficiencia de vitamina C, se administran 200 mgr. de ácido ascórbico por ingestión cuatro veces al día durante tres días (dosis de saturación), y se continúa con 100 mgr. diarios.

Escrito ya este artículo, el segundo caso (registro N° 2678), presentó dos nuevos episodios hemorrágicos meníngeos. En efecto, el 18 del actual mes de noviembre, bruscamente, a las 19.30, pierde el conocimiento y

ENDOCARDITIS BACTERIANA

Caso N ^o .	Edad (años)	Cardiopat. pre existente	Tiempo de evolución	Con manifestaciones				Germen	Terminacion
				Cutáneas	Esplénicas	Renales	Cerebro meníngicas		
1	9	Sí	4 meses	Sí	Sí	Sí	Sí	—	Fallecida
2	11	Sí	Más de 3 meses	—	Sí	Sí	Sí	Estreptococo de Schottmüller	Retirada en estado gravísima
3	14	Sí	Más de 4 meses	Sí	Sí	Sí	Sí	Hemocultivo y L. C. R. negat.	Se ignora
4	6	Sí	1 ½ meses	—	Sí	Sí	—	Hemocultivo negativo.	Comunicación interventricular y estrechez del istmo aórtico. Endocarditis úlcero-vegetante. (Autopsia).
5	14	Sí	1 mes	Sí	Sí	—	Sí	Estafilococo.	Fallece en su domicilio.
6	12	Sí	Más de 5 meses	Sí (Púrpura petequial)	Sí	—	—	Estreptococo viridans.	Se ignora.
7	12 ½	Sí	3 ½ meses	Sí	Sí	Sí	Sí	Negativo.	Endocarditis vegetante de la válvula mitral. Endocarditis vegetante franca de las válvulas aórticas. (Autopsia).
8	4	Sí	42 días	Sí	Sí	—	—	Estafilococo.	Fallece en su domicilio.
9	12	Sí	Más de 3 meses	Sí (Púrpura petequial)	Sí	—	Sí	Neumococo.	Se ignora.
10	13	Sí	Más de 3 meses		Sí		Sí	Estreptococo de Schottmüller	Vive.

aparecen convulsiones clónicas de los miembros derechos, que duraron media hora; recupera el conocimiento a las 23 del mismo día.

Al día siguiente está lúcida, despejada. Cinco días más tarde (noviembre 23), se queja de cefaleas. Una punción lumbar practicada entonces deja extraer líquido xantocrómico, cuyo examen revela: Pandy y Nonne Appel +, albúmina 0,30 gr. $\frac{\%}{100}$; citología: 45 elementos por mm.³ de predominio linfocitario y hematíes. Al día siguiente (24 de noviembre), tercera hemorragia meníngea, a la hora 22. Al día siguiente, a la hora de la visita, enferma en coma con francos fenómenos meníngeos, y acentuación de la parálisis facial izquierda.

La punción raquídea deja salir líquido francamente hemorrágico, de tinte uniforme en tres tubos, y que permanece incoagulable. Su examen revela: Pandy y Nonne Appelt + + + +; albúmina, 1,40 gr. $\frac{\%}{100}$; citología, 126 elementos por mm.³ de predominio polinuclear.

Al día siguiente (noviembre 29) los signos meníngeos perduran sin variantes, pero la niña está menos obnubilada, responde adecuadamente al interrogatorio, reconoce a los médicos y a los suyos. Desde el 26 de noviembre la temperatura vuelve a subir, oscilando entre 37° y 38°5.

Finalmente agregamos un cuadro con los datos fundamentales de los diez casos seguros (excluimos el tercero de este trabajo) de endocarditis bacteriana que hemos podido estudiar hasta hoy.

BIBLIOGRAFIA

Casabón y Senet. Endocarditis maligna en la infancia. Tercer Congr. Nac. de Med. (Subsec. Pediatría) y "La Sem. Méd.", año 1926, N° 42.—*Casabón.* Cardiopatías de la infancia. 1928.—*Cucullu y Letamendi.* Endocarditis maligna úlcerovegetante en la infancia. "La Prensa Méd. Arg.", año 1935, N° 7.—*Debré, Lamy y Jammet.* Eritema anular y estreptococemia de estreptococos viridans en el curso de la enfermedad de Bouillaud. "Arch. Med. des Enfants.", junio de 1937, N° 6.—*Jiménez Díaz.* Lecciones de patología médica. Año 1940, tomo I, pág. 787.—*Kelson y White.* Nuevo método de tratamiento de la endocarditis bacteriana subaguda usando sulfopiridina en combinación con la heparina. (Comunicación previa). "Jour. of Am. Ass.", noviembre 4 de 1939, pág. 1700.—*Libman and Friedberg.* Subacute bacterial endocarditis. 1941.

DEXTROCARDIA COMPLETA CON HETEROTAXIA TOTAL EN UN NIÑO DE 4 AÑOS (*)

POR EL

DR. JUAN R. DIAZ NIELSEN

Adscrito a la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura

Se denomina dextrocardia en término general, a la ubicación del corazón en el tórax inclinado hacia el lado derecho, en lugar de estarlo hacia el izquierdo como normal, ya sea que se trate de una traslación en masa hacia la derecha, ya de una verdadera inversión del mismo, y en cualquier caso sea su silueta radiológica normal o deformada.

La dextrocardia completa o total significa ya una verdadera inversión, de tal manera que su silueta radiológica sea de tal forma que en principio, dando vuelta la placa, su imagen reproduzca el aspecto, tamaño y ubicación normal, todo ello naturalmente, con la inclinación inversa hacia el hemitórax derecho. Tal inversión al ser total, mantiene la correlación de las cavidades izquierdas y derechas con los vasos respectivos, aorta y arteria pulmonar como eferentes y venas cavas y pulmonares como aferentes, dentro de la inversión de posición, de forma tal que las reglas circulatorias no se hallan afectadas en lo más mínimo y no existen por lo tanto, alteraciones funcionales.

Esta anomalía entra dentro de la clasificación de cardiopatías congénitas de Abbot, modificada por Cossio, en el grupo A. Cardiopatías acianóticas, subgrupo 1, sin ruido de soplo y su hallazgo es pues, ocasional al practicar un examen clínico y radiográfico por cualquier otro motivo.

La dextrocardia total es siempre de origen congénito y se acompaña comunmente con transposición visceral completa torácica y abdominal, originando la denominación heterotaxia total o "situs inversus".

Mi observación es la siguiente:

Carlos Alberto L., 4 años, argentino.

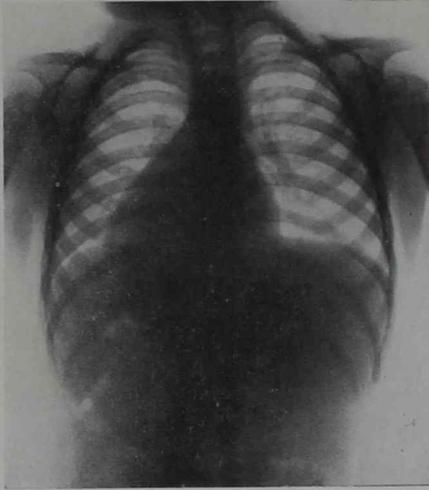
Nº 119.376 de una Sociedad Mutualista de esta Capital.

Niño en buen estado general, examinado por un catarro bronquial ocasional en octubre del año 1940.

Se constata la existencia del latido de la punta del corazón en el 4º espacio intercostal derecho, a un través por dentro de línea mamilar.

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en su reunión del 14 de diciembre de 1943.

La auscultación revela los tonos cardíacos limpios, dominantes a nivel de la punta, a la derecha, bien timbrados, lo mismo en los focos de la base. No hay soplos.



Radiografía 1.—Corazón lateralizado a la derecha y recostado sobre el hemidiafragma del mismo lado, de forma y tamaño normal

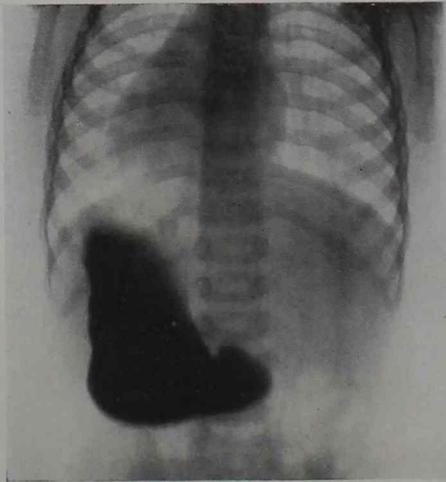
Pulso rítmico a 100 por minuto. Tensión al Vázquez 8—4 ½.

Examen funcional de su aparato circulatorio normal; no hay cianosis ni disnea, aún al esfuerzo.

La palpación del abdomen revela el reborde hepático en el hipocondrio izquierdo; se palpa el polo inferior del bazo, en posición de Schüster invertida bajo el reborde costal derecho.

El examen radiológico del tórax en posición frontal, visualiza la silueta cardíaca inclinada hacia la derecha y recostada sobre el hemidiafragma de ese lado; la morfología de la sombra cardíaca semeja a la normal vista en un espejo, es decir totalmente invertida y simétrica. (Ver radiografía 1). Su tamaño es normal en relación al sexo, edad, altura y peso; sus contornos delimitan los arcos normales pero

a la inversa, es decir, el común arco auricular derecho, se encuentra a la izquierda, rebosando apenas el perfil vertebral, el normal perfil izquierdo del corazón se halla aquí a la derecha, con su arco medio apenas saliente



Radiografía 2.—Estómago con relleno opaco, localizado a la derecha del abdomen superior



Radiografía 3.—Intestino grueso, por enema. Colon descendente a la derecha

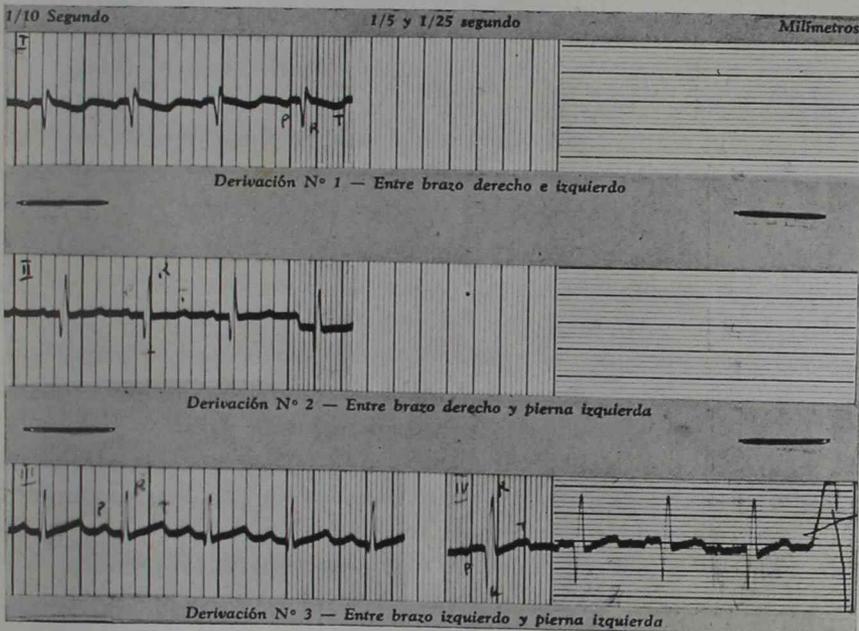
y el gran arco ventricular de saliencia normal, pero hacia el lado derecho. El pedículo vascular de tamaño y forma normal; el botón aórtico esbozado a la derecha.

No se practicó la angiocardiografía, único método capaz de señalar la posición exacta de las cavidades cardíacas.

Las regiones hiliares y los campos pulmonares aparentemente normales; por no haberse practicado la broncoscopia ni la broncografía, no se puede afirmar si existe heterotaxia pulmonar.

El examen radiológico de su aparato digestivo denota en la radiografía 2, el relleno opaco del estómago localizándolo a la derecha del abdomen superior, en imagen también en espejo, con su curvatura mayor a la derecha y la menor y el píloro a la izquierda, de forma normal invertida y de tamaño normal.

La radiografía de abdomen con relleno opaco de colon por enema, aunque no del todo opacificado, muestra el colon ilíaco oblicuado a la derecha, el descendente colocado a la derecha y visualizándose el ángulo



Electrocardiograma

I. D., en espejo con P, R y T negativas, con desviación del eje eléctrico hacia la derecha

esplénico en el hipocondrio del mismo lado, el colon transverso hasta el ángulo hepático, ubicado a la izquierda, siendo seguido hacia abajo naturalmente del ascendente y del ciego (Ver radiografía 3).

El examen electrocardiográfico muestra el clásico tipo de la ID en espejo, con P, R y T negativas y desviación del eje eléctrico hacia la derecha. (Ver electrocardiograma).

Exámenes posteriores del niño no demuestran ninguna anomalía desde el punto de vista de su desarrollo físico y psíquico; actualmente tiene 7 años de edad y su progreso se hace a la par de un niño de constitución normal.

La dextrocardia es un tipo de heterotaxia; éste término quiere expresar situación anormal de órganos internos. Cuando la situación anormal

abarca todos los órganos internos, como en el caso nuestro, se denomina heterotaxia total o "situs inversus"; cuando sólo es de un aparato, parte del mismo o tan sólo de un órgano, la heterotaxia se denomina parcial.

Muy a menudo la heterotaxia es hallazgo accidental de exploración semiológica; en esos casos la anomalía no ha repercutido en absoluto sobre la salud, desarrollo y vitalidad del sujeto, que hasta ese momento lo ignoraba; ese tipo de heterotaxia se denomina simple, por oposición a la heterotaxia complicada que presenta aparte de la anomalía posicional, alguna otra alteración congénita, que repercute sobre la fisiología normal del sujeto.

Desde el punto de vista anatómico las heterotaxias viscerales pueden dividirse en dos grandes grupos, heterotaxias parciales y totales; como su nombre lo indica, mientras que en las primeras la anomalía afecta sólo una víscera o un aparato, en las segundas la inversión es total ("situs inversus"); a su vez cada una de ellas puede dividirse para su estudio en subclases, según sean adquiridas o congénitas, según el mecanismo de su producción y según los tipos anatómicos que puedan delinarse. Presento aquí una síntesis de la clasificación que siguen Goyena, Abad y Dagnino.

Con los puntos de vista clínico, radiológico simple y electrocardiográfico, podremos orientarnos para clasificar una dextrocardia en congénita o adquirida, en sin o con heterotaxia visceral parcial o completa, en simple o complicada con otras malformaciones cardíacas, pero ello no bastará en todos los casos para decidirse respecto a la exacta ubicación de las cavidades y del trayecto de los grandes vasos; ello hoy podrá obtenerse por el examen angiocardiográfico, que en nuestro caso no hemos practicado: consiste en investigación radiológica de las cámaras cardíacas, tras la inyección endovenosa de una solución de diotrast al 70 %, obteniéndose la telerradiografía de 2 a 10 segundos después. La práctica de esa técnica ha permitido obtener conceptos nuevos en el diagnóstico de las enfermedades congénitas del corazón y clasificarlas desde el punto de vista de su imagen radiológica, tal como hacen Sussman, Grishman y Steinberg (Newer concepts in the diagnosis of congenital heart disease; "Amer. J. Dis. Child.", junio 1943, pág. 922).

HETEROTAXIA PARCIAL

Unicamente torácica (Aparato cardiovascular)	Adquirida (verdadera desviación del corazón) . . .	Por atracción	{ Se trata de una desviación del corazón, no inversión; las relaciones de las cavidades entre sí no se alteran y con los vasos tampoco: aorta a la izquierda de la columna vertebral. Puede tener tratamiento.
		Por rechazamiento. (Con o sin rotación parcial).	
	Congénita . . .	Dextrocardia pura.	{ Hay numerosas variedades: Pueden ser con o sin inversión de las cavidades cardíacas. Con o sin otras anomalías cardíacas congénitas. La forma completa se llama dextrocardia en espejo: se trata de una inversión total como si el corazón se viera frente a un espejo: el corazón arterial y la aorta a la derecha, el corazón venoso a la izquierda, generalmente no va acompañada de otros defectos congénitos.
Raras ectopías cardíacas.		{ Corazón fuera del tórax: en cuello, tóracoabdomen, abdomen, subcutáneo.	
Unicamente abdominal	Adquirida . . .	Por adherencias	{ Especialmente: duodeno, colon ascendente.
		Por rechazamiento (órganos desplazados, agrandados o colecciones).	
	Congénitas . . .	Inversión de un solo segmento digestivo.	{ Gastrohepático, inversiones segmentarias del tubo digestivo.
Inversión de varios segmentos digestivos.			
		Inversión de todas las vísceras abdominales.	

HETEROTAXIA TOTAL

Sinonimia: "situs inversus", dextrocardia con heterotaxia.	Siempre congénita.	Simple . . .	{ (Aislada, sin otras alteraciones). Con otras malformaciones. Con enfermedades adquiridas.
		Complicada	

En el caso particular de las dextrocardias, los mismos autores (Angiocardiography in Congenital Heart Disease, a) Dextrocardia: "Amer. J. Roentgenol.", 1942 tomo 48, pág. 141), proponen la siguiente clasificación en 5 tipos, que transcribo: (Resumen "Amer. J. Dis. Child.", 1943, tomo 65, pág. 935).

"Tipo I. Dextrocardia con completa o parcial transposición de las vísceras ("situs inversus"): la relación del corazón con las vísceras no se halla alterada, resultando una imagen en espejo de la normal. El modelo del electrocardiograma muestra completa inversión. El eje eléctrico se

halla desviado de la izquierda a la derecha, habiendo rotado 180 grados de lo normal.

“Tipo II. Dextrocardia sin trasposición visceral y con inversión de las cámaras cardíacas. El corazón está transpuesto como en la completa trasposición. El ventrículo izquierdo acostado al frente y el derecho por detrás. El electrocardiograma es de la variedad en espejo.

“Tipo III. Dextrocardia sin trasposición de las vísceras y con normal disposición de las cámaras cardíacas. El ventrículo izquierdo acostado anteriormente y el derecho posteriormente. El arco aórtico se presenta sobre el perfil izquierdo y la aorta desciende a la izquierda de la columna. El tipo del electrocardiograma muestra eje eléctrico normal.

“Tipo IV. Dextrocardia asociada con anomalías congénitas de la caja torácica, diafragma o pulmones. La disposición de las cámaras cardíacas es normal y el tipo del electrocardiograma muestra eje eléctrico normal.

“Tipo V. Dextrocardia adquirida”.

Los tipos II y III normalmente requieren diferenciación. El tipo II es raro y puede ser probado durante la vida, solamente por angiocardiografía. El tipo III debe ser sospechado durante un examen radioscópico, cuando el paciente al ser vuelto hacia una ligera oblicua posición izquierda, resulta una exagerada pero normal configuración del pedículo, para esa posición”.

Respecto al examen electrocardiográfico, hemos descrito en nuestro caso la llamada disposición en espejo, que se caracteriza como he expresado, en su I derivación que presenta las ondas P, R y T negativas. Y es patognomónico de las llamadas entonces dextrocardias en espejo del tipo I y II que he pasado en revista; se produce por la inversión de la polaridad, al perderse las normales relaciones de masa entre el corazón derecho e izquierdo por la anomalía posicional.

De todas maneras, la tolerancia habitual para la dextrocardia, sea cual fuere su tipo, es absoluta, siempre que no coexistan malformaciones que interfieran la dinámica circulatoria, lo que ocurriría si existieran comunicaciones anormales o trasposición de vasos. Tipo de ello es la llamada dextrocardia incompleta o complicada; en ella no ocurre lo que en la dextrocardia total o simple, en que todo el corazón está transpuesto conjuntamente con los grandes vasos que continúan naciendo de sus cavidades, sino que dentro de una lateralización derecha de la masa cardíaca, el ventrículo derecho queda a la derecha o adelante y el ventrículo izquierdo atrás o a la izquierda, comunmente con comunicación interventricular. Los grandes vasos pueden haber acompañado o no en su situación al corazón; si hay trasposición de vasos la aorta nacerá del ventrículo derecho y la pulmonar del izquierdo; si no han rotado los vasos la aorta nacerá en cambio de su ventrículo respectivo, el izquierdo y la

pulmonar del derecho, constituyendo el cuadro de la llamada transposición corregida.

Este tipo de dextrocardia complicada se acompaña de deficiente estado general, cianosis marcada; la telerradiografía muestra una dextrocardia, pero con una silueta cardíaca de forma anormal y pedículo ensanchado. El electrocardiograma muestra también la I D en espejo, pero sin desviación del eje eléctrico hacia la derecha.

El registro de la frecuencia de la observación de dextrocardias, ha ido en aumento en los últimos años al irse publicando casos estudiados cada vez con más penetración, pero no existen muchas estadísticas que den idea de su frecuencia global; Macera y Bordato ("Arch. Arg. de Ped.", 1930, I, pág. 456), citan una que dá 29 casos en 40.000 personas observadas, lo que daría una frecuencia de 0.72 ‰, que personalmente conceptúo aún exagerada.

La causa de la anomalía no es aún del todo satisfactoriamente explicada por las numerosas teorías emitidas. El estudio del desarrollo embriológico del corazón, en cuyo detalle no vamos a entrar, no ha tampoco permitido aclarar su patogenia, pero es en base a él que los autores reposan sus suposiciones. Se conoce que el desarrollo del corazón tiene origen a expensas del mesénquima, de donde derivan también el sistema óseo, músculo aponeurótico, vascular y hemático.

El corazón primitivo, tubular, de la circulación onfalomesentérica, es rectilíneo y la sangre emitida por él, por el tronco arterioso bifurcado luego, se reparte por el organismo retornando a través de la vesícula umbilical, principalmente por las venas onfalomesentéricas tras el seno venoso hasta el corazón; de dichas venas onfalomesentéricas se constituyen después los vasos umbilicales de la segunda circulación.

Es de anotar que en su desarrollo la vena umbilical derecha normalmente se atrofia, mientras que la del lado izquierdo al contrario aumenta de tamaño, se une a la vena hepática formando un vaso común que desemboca en el seno venoso. Es a alteraciones de esta fase que algunos autores han atribuído la patogenia de la dextrocardia; Martinotti (cit. Goyena, etc. "La Sem. Méd.", 1942, tomo 2º, pág. 1261), la atribuye a la desaparición de la vena onfalomesentérica izquierda y persistencia de la derecha, al revés pues, de lo normal. Lothe, Serre, también valoran la causalidad de la inversión de desarrollo de las venas umbilicales en la patogenia de la dextrocardia.

Otros autores como Forster admiten como probable la existencia de una gemelaridad, con inversión visceral del segundo feto y reabsorción posterior del primero.

Mengold, experimentalmente cree que la base de la anormalidad hay que buscarla en defectos del intestino del embrión (cit. Goyena, loc. cit.).

En su desarrollo posterior el corazón tubular, para ir a formar

el corazón tabicado de la circulación placentaria, sufre profundas modificaciones; sus paredes se espesan con sus tres capas ya definidas y su longitud aumenta de tal forma que no siéndole posible ya mantenerse en la misma posición por falta de espacio, sufre un encorvamiento progresivo en forma de S, de tal manera que su porción arterial queda colocada primero hacia adelante y a la derecha y su porción venosa hacia atrás y a la izquierda; se adosan entre sí, el corazón tubular se tabica originándose los compartimentos definitivos paulatinamente, así como las válvulas.

Es en aquella primera etapa que el rápido crecimiento del tubo cardíaco, lo obliga como dije, a doblarse, produciéndole un movimiento de verdadera torsión; Spitzer ("Virchow Arch.", 1929), basa en anomalías de ese fisiológico movimiento de torsión del corazón primitivo la causa de numerosas anomalías, sobre todo en la insuficiencia e irregularidad del mismo, lo que él llama detorsión del tubo cardíaco primitivo, ya sea que la anomalía sea de los grandes vasos, de las cavidades, o total, pudiendo constituir la dextrocardia completa. Alteraciones aparentemente mínimas que obstaculizan la ontogénesis, son capaces de repercutir de una forma definitiva.

RESUMEN

Se presenta el caso de un niño de 4 años, con una dextrocardia completa, hallazgo clínico ocasional, sin alteraciones funcionales de ninguna naturaleza y en el que el examen clínicorradiológico reveló la existencia de una heterotaxia visceral total, estómago a la derecha, hígado y ciego a la izquierda. El electrocardiograma típico con la I D en espejo. En el trabajo se estudian las clasificaciones de los diversos tipos de heterotaxias y en el caso especial de la heterotaxia cardíaca, la dextrocardia, con más detalle, remarcándose la utilidad de la angiocardiografía en el estudio de la ubicación exacta de las cavidades cardíacas. Se hacen consideraciones sobre la frecuencia y la patogenia de esta anomalía.

BIBLIOGRAFIA

- Abad y Brizzio.* Dextrocardia pura aislada. "An. Inst. Mod.", 1939, pág. 253.—*Abbot M. E.* Atlas of congenital cardiac disease. 1936.—*Acuña, Casaubón y Derqui.* Situs inversus. "La Sem. Méd.", 1928, tomo 2, pág. 725.—*Bacigalupo J.* Un caso de inversión total de vísceras. "La Sem. Méd.", 1929, tomo 2, pág. 812.—*Beranger R. P., Vidal L. C. y Dambrosi R.* Dextrocardia pura con cardiopatía congénita y transposición de vísceras abdominales. Res. en "Arch. Argent. de Ped.", 1943, tomo XIX, pág. 71.—*Bergman y Dragosky.* Heterotaxia. "La Pren. Méd. Arg.", 1936, tomo XXIII, pág. 1694.—*Boccia D.* Heterotaxias. "Rev. Sud. Endocrin. Inm. y Quim.", 1930, tomo XIII, pág. 73.—*Boccia y Maglione.* Dos casos de "situs inversus". "Rev. Sud. Endocr. Inm. Quim.", 1927, pág. 703.—*Brimblecombe S. L.* Congenital dextrocardia. "Brit. Med. J.", 1920, pág. 889.—*Brito, Foresti y Cozzolino.* Dextrocardia con heterotaxia. "Anal. Fac. Med. Montev.", 1931, pág. 702.—*Bullrich y del Castillo.* Enfermedad de Roger y dextrocardia con transposición de vísceras. "La Sem. Méd.", 1926, tomo 1, pág. 23.—*Caballero, Bullrich y Domínguez.* Heterotaxia. "Rev. Asoc. Méd. Arg.", 1924, pág. 529.—*Calamari A.* "Situs inversus" visceral y corazón bilobular. "Pediatria", 1939, tomo XLVII, pág. 989.—*Casaubón y Cruz Derqui.* "Situs inversus". "Arch. Arg. Ped.", 1937, tomo VIII, pág. 471.—*Castellano y Ducah.* Dos casos de "situs inversus". "La Prensa Méd. Arg.", 1930, tomo XVII, pág. 859.—*Centeno y Colombo.* Inversión total de vísceras. "La Prensa Méd. Arg.", 1934,

tomo XXI, pág. 1287.—*Cossio P.* Cardiopatías congénitas. "La Sem. Méd.", 1938, tomo 2, pág. 361.—*Dassen y Fongí.* "Situs inversus" total. "Rev. Asoc. Méd. Arg.", 1938, pág. 845.—*Elizalde P.* Transposición total de vísceras. "Arch. Med. Hosp. R. Mejía", 1930, pág. 20.—*García Tuñón S.* Inversión total de vísceras. Tesis. Bs. Aires, 1920.—*Garrahan y Traversaro.* Dextrocardia con heterotaxia. Malformación congénita de corazón. "La Sem. Méd.", 1929, tomo 2, pág. 1868.—*Goyena J. R., Abad R. S. y Dagnino A.* Heterotaxias. "La Sem. Méd.", 1942, tomo 2, pág. 1261.—*Goyenechea J.* "Situs inversus". "El Hosp. Ramos Mejía", 1930, pág. 120.—*Izzo y Casanegra.* "Situs inversus", "Arch. Tisiol.", 1935, tomo XI, pág. 265.—*Jaubert de Beaujeu A. y Bege R.* "Situs inversus" total con lesiones cardíacas congénitas. "Arch. Malad. de Coeur.", 1937, tomo XXX, pág. 977.—*Liebow A. A. y Mc Farland W.* "Corrected transposition" and persistent "right aorta", as evidence in support of Spitzer's theory. "Arch. Path.", 1941, tomo XXXII, pág. 356.—*Macera y Bordato.* Dextrocardia con heterotaxia. "Arch. Argent. de Ped.", 1930, tomo I, pág. 456.—*Martínez y Allende.* "Situs viscerum inversus". "Rev. Med. Cord.", 1933, pág. 680.—*Martini y Comas.* Sobre un caso de "situs inversus". "La Sem. Méd.", 1928, tomo 2, pág. 1724.—*Mazzini y Tenconi.* Dos casos de "situs inversus". "La Sem. Méd.", 1934, tomo 1, pág. 1287.—*Medeiros J.* Un caso de dextrocardia con heterotaxia. "La Sem. Méd.", 1924, tomo 2, pág. 1482.—*Moskowitz S. L.* Dextrocardia y corazón trilobular. "Rocky Mount. M. J.", 1942, tomo XXXIX, pág. 112.—*Natin I.* Heterotaxia y transposición incompleta de vísceras. "La Sem. Méd.", 1930, tomo 1, pág. 1560.—*O'Farrell P. T.* Dextrocardia ("situs inversus visceral") con defecto del tabique. "Irish J. M. Sc.", 1941, pág. 541.—*Orsi y Urquiza.* Inversión total de vísceras. "La Sem. Méd.", 1914, tomo 1, pág. 390.—*Pecorella.* Caso de total transposición visceral, con enfermedad de Roger. "Pediatria", 1939, tomo XCVII, pág. 714.—*Pintos y Joselevich.* Un caso de dextrocardia sin heterotaxia. "La Sem. Méd.", 1931, tomo 1, pág. 476.—*Rtes y Pereyra.* Sobre tres observaciones de heterotaxia. "La Sem. Méd.", 1931, tomo 1, pág. 2001.—*Rufino y Smirnoff.* Dextrocardia con heterotaxia. "Arch. Hosp. Soc. Benef.", 1929, pág. 82.—*Saralegui, Tourreilles y Mathieu.* Dextrocardia con heterotaxia. "La Sem. Méd.", 1928, tomo 2, pág. 844.—*Spitzer A.* Sobre dextroversión, transposición e inversión del corazón. "Virchow Arch.", 1929, pág. 271.—*Steinberg M. F., Grishman A. y Sussman M. L.* Angiocardiography in congenital heart disease. a) Dextrocardia. "Amer. J. Roentgenol.", 1942, t. XLVIII, pág. 141.—*Stolte K.* En Tratado Encic. de Pediat. de Pfaundler y Schlossmann. Barcelona, 1933, t. III, pág. 867.—*Sussman M. L., Grishman A. y Steinberg M.* Newer concepts in the diagnosis of congenital heart disease. "Amer. J. Dis. Childr.", 1943, t. LXV, pág. 922.—*Velasco Blanco y Monferini.* Dextrocardia con heterotaxia. "Arch. Lat. Amer. Ped.", 1929, pág. 930.—*Vivoli y Zunino.* Transposición total de vísceras. Heterotaxia. "La Sem. Méd.", 1929, t. 1, pág. 1341.—*Walls E. W.* Unusual case of congenital abnormality with partial "situs inversus". "Anat. Rec. J.", 1942, t. LXXXII, pág. 497.

CONSIDERACIONES SOBRE SEIS NUEVAS OBSERVACIONES
DE PIONEUMOTORAX VALVULAR ESPONTANEO
EN LA INFANCIA (*)

POR EL

DR. JOSE MARIA PELLIZA
Médico Interno del Hospital de Niños

El pnoneumotórax valvular espontáneo, tema tratado en nuestra tesis de doctorado, en el año 1938, es una entidad clínica definida, de cuyo diagnóstico preciso depende en gran parte, el tratamiento adecuado y su mejor evolución en enfermos que, de lo contrario, involucran un grave pronóstico como lo atestigua el 80 % de mortalidad, cifra media expresada por los diversos autores.

Con los casos que a continuación referimos, suman hasta el presente 16 observaciones; 15 de las cuales curaron, habiendo fallecido 1 de meningitis purulenta. Todos ellos habían sido tratados con pleurotomía mínima y drenaje continuo a tórax cerrado.

A semejanza que el empiema, la indicación quirúrgica en el pnoneumotórax, aún la más simple, como sería la punción pleural, debe ser diferida si ello es posible, hasta que haya evolucionado el proceso parenquimatoso; aunque no siempre podemos decir lo mismo cuando existe una comunicación broncopleural a sopapa, que determina fenómenos de hiperpresión tan graves que pueden por sí solos terminar con la vida del enfermo.

En estos casos el tratamiento quirúrgico de urgencia es tan importante que debe ser antepuesto a cualquier otro, ya que la sola derivación del aire intrapleural es capaz, como lo hemos comprobado en varias oportunidades, de favorecer reacciones sorprendentes en niños con verdaderos estados preagónicos, sin olvidar por ello, desde luego, de mantener el corazón, facilitar la respiración, sedar la tos y la agitación que determinan el aumento brusco de la presión intrapleural y con ello la principal causa de la agravación de estos enfermos.

En estos casos de gravedad extrema donde suele verse a la radioscopia un verdadero borboteo de la superficie líquida, especialmente cuan-

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 25 de noviembre de 1941.

do el niño tose o cambia de posición, es de urgente indicación la derivación del aire a hiperpresión, aunque sólo sea con una aguja o trócar hasta tanto se realice la pleurotomía mínima y se establezca el drenaje continuo a tórax cerrado, lo que en algunas oportunidades hemos realizado con simple anestesia local por instilación con cloruro de etilo.

Suele suceder que pasada la iniciación de la enfermedad en forma de neumonía, hepatitis, o simple proceso bronquial de aspecto banal, etc., el niño evolucione en relativa apirexia exteriorizándose el proceso por una sintomatología pobre, predominando la palidez, inapetencia, decaimiento, sudores, etc.

Recién cuando la supuración pulmonar busca su evacuación espontánea a través de bronquio o en forma de complicación pleural que es la que nos interesa en este caso, la sintomatología se torna más aparatosa, la temperatura asciende, la disnea se intensifica, la puntada de costado se hace presente o se exagera al mismo tiempo que el desasosiego y la cianosis se acentúan con tendencia al colapso periférico.

Si al producirse la evacuación de la colección intraparenquimatosa en la cavidad pleural se establece una comunicación broncopleural del tipo valvular o a sopapa, el cuadro adquiere toda la dramaticidad que caracteriza al piónemotórax valvular espontáneo: intensa disnea mecánica, agitación, tos que mortifica y agrava al enfermo al provocar el aumento de presión intrapleural, desasosiego, cianosis o palidez lívida, tiraje supra, infraesternal e intercostal, aleteo nasal, velamiento de la voz, saliva espumosa, etc., acompañando a los síntomas físicos y radiológicos característicos.

Insistimos en estas consideraciones, ya que para algunos colegas se trataría solamente de un problema de técnica quirúrgica, como sería el de si se reseca a no un trozo de costilla, cuando en realidad interesa no sólo el diagnóstico preciso, sino también el conocimiento etiopatogénico y anatómopatológico como los mejores medios para fijar la oportunidad de la intervención e indicar los cuidados postoperatorios, ya que de ello depende especialmente el éxito en el tratamiento de estos enfermos.

Por otra parte, su desconocimiento hace que sean considerados como empiemas graves y tratados médicamente o con punciones pleurales, lo que por regla general sólo determina la agravación del enfermo al exigir al corazón un mayor esfuerzo en momentos en que está próximo a claudicar, como consecuencia del desplazamiento brusco con tendencia al edema o colapso de pulmón opuesto, o bien determinando la ruptura del equilibrio en que se coloca el organismo, obligándonos a intervenir de urgencia, favoreciendo el aumento de la presión intrapleural al entrar una mayor cantidad de aire por la comunicación broncopleural que la que se extrae por la punción.

Puede suceder que la cantidad de líquido sea muy poca y que al caer

por encima del nivel y al no tener la precaución de buscar la existencia de hiperpresión, obtengamos punciones que son consideradas negativas.

A continuación pasamos a relatar las historias clínicas que sirven de tema a esta comunicación.

Sociedad de Beneficencia de la Capital. Hospital de Niños
Servicio de Lactantes. Jefe: Prof. Mario J. del Carril

OBSERVACION N° 1

Historia Clínica N° 4667. Sala XV.

Nombre del enfermo: M. G., argentino, de 20 meses de edad.

Fecha de ingreso: 10 de septiembre de 1938.

Diagnóstico: Pionemotórax valvular espontáneo.

Fecha de salida: Alta, curado, 8 de octubre de 1938.

Antecedentes hereditarios: Padres dicen ser sanos.

Antecedentes personales: Nacido a término. Peso: 3.500 grs. al nacer. Alimentado a pecho hasta los 9 meses. Vacunado.

Enfermedad actual: Comienza hace 21 días con un proceso neumónico que a los 8 días hace crisis; dos días después comienza a tener nuevamente temperatura, palidez, enflaquecimiento y disnea. Desde hace cuatro días,



Radiografía 1. Obs. N° 1. (10-IX-938).—En posición ánteroposterior. Imagen hidroaérea. Gran desplazamiento de la tráquea y de la sombra cardíaca

temperatura alta, disnea por momentos muy intensa, anorexia, vómitos y gran distensión abdominal. Ayer y hoy ha tenido dos accesos de tos que terminaron con la expulsión de gran cantidad de flemas. Es enviado por un facultativo pensando en un proceso peritoneal.

Estado actual: Niño en mal estado general. Intensa disnea que se exagera con los cambios de posición del niño. Facies febril y angustiosa. Aleteo nasal y quejido espiratorio. Boca: mucosas húmedas y rosadas. Angina eritematosa. Tórax: Inspección: pronunciada asimetría a expensas del hemitórax derecho que está abombado, desviación de la columna vertebral hacia el lado izquierdo, marcado tiraje intercostal e infraesternal. Palpación: excursión respiratoria del hemitórax derecho disminuída; las vibraciones vocales están conservadas en todo el campo pulmonar derecho y francamente aumentadas en el vértice y región infraclavicular derecha; en el lado izquierdo, normales. Percusión: por detrás, pulmón derecho, matidez que se extiende de la base hasta por encima de la punta de la escápula, el resto hipersonoro. Por delante: timpanismo desde la clavícula hasta la cuarta



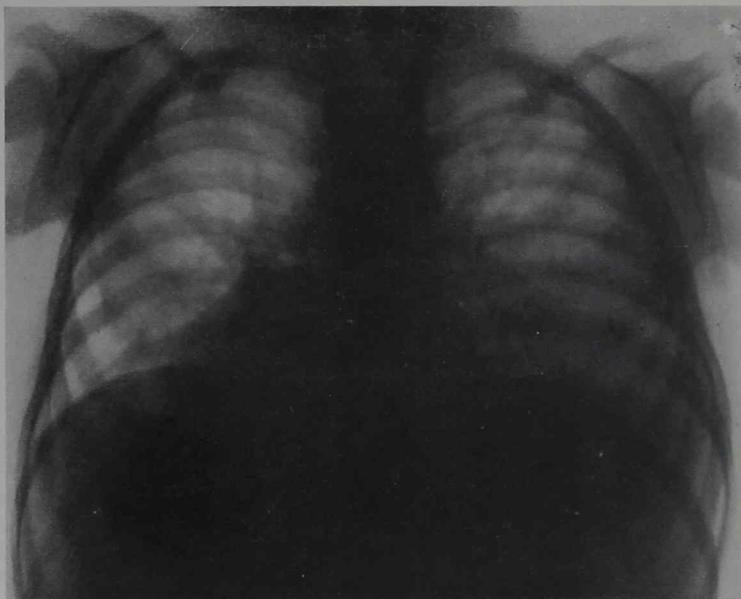
costilla. Auscultación: soplo espiratorio con un timbre particular que tiende al aúforismo que se ausculta en todo el pulmón, pero más marcado en el tercio superior. Pulmón izquierdo: rales de gruesas burbujas. Percusión auscultada: signo del bronce de Trausseau positivo en la parte superior del pulmón derecho

Radiografía 2. Observ. N° 1. (10-IX-938). — En transversa. Se observa la imagen hidroaérea. Inversión del diafragma y gran meteorismo intestinal

Corazón: tonos bien timbrados; taquicardia. Abdomen: gran meteorismo, globuloso y doloroso. No se palpan hígado ni bazo.

10 sept. 1938: Se efectúa radiografía y radioscopia, comprobándose un pionemotórax a gran presión que decide la intervención quirúrgica. (Rad. 1 y 2).

Operación (10 sep. 1938): Cirujano: Dr. José M. Pelliza. Ayudante: Dr. Fort. Anestesia local por instilación con cloruro de etilo. Previamente se efectúa una punción pleural (que es la única que se ha hecho) y se extraen unos 20 c.c. de pus verdoso bien ligado y aire a presión; en ese momento el niño se agita acentuándose la disnea y el tiraje y provocándole un acceso de tos. Se efectúa luego pleurotomía simple, saliendo 300 c.c. de pus bien ligado, verdoso. Se coloca una sonda de Pezzer y se establece el drenaje continuo a tórax cerrado, comprobándose la salida de gran cantidad



Radiografía 3. Obs. N° 1. (3-II-938).—Posición A. P. Se observa completa repleción pulmonar. La tráquea atraída hacia el lado derecho



Radiografía 4. Obs. N° 1. (21I-939).—Posición A. P. Se nota una sombra que parte del hilio y algo menos densa que la sombra cardíaca, de aspecto areolar y de contorno esfumado

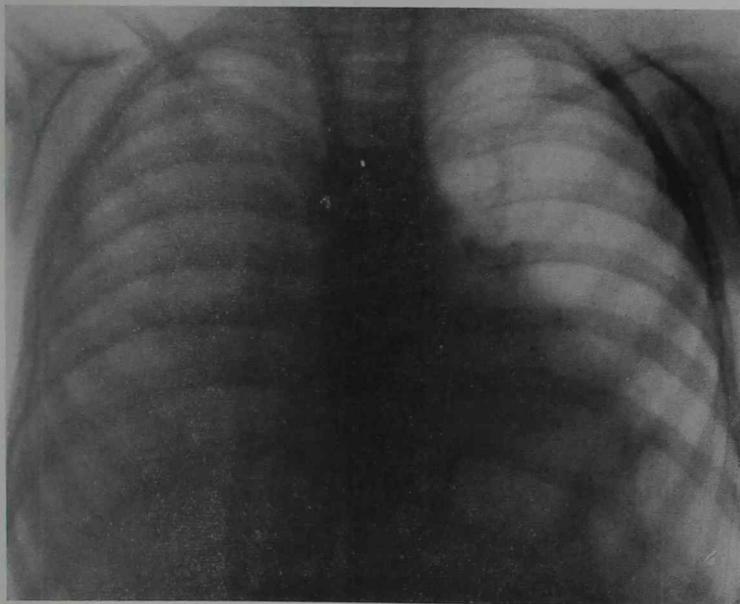
de burbujas de aire. Se indica: Digitalina, 1 gota. Adrenalina, 5 gr. \times 3. Cardiazol $\frac{1}{4}$ ampolla \times 2. Té con leche, 200 gr. cada 3 horas. Naranjada.

Evolución (12 sep. 1938): Sigue mejor. Se alimenta bien, aún salen burbujas de aire por el sifón, drena abundante pus.

14 sep. 1938: Sigue bien; no drena más aire. Apirético. Se alimenta bien.

17 sep. 1938: Sigue algo mejor. Se alimenta bien. Apirético. Drena algo por el tubo, pero pierde mucho a los costados de la sonda con fetidez. Se quita el drenaje y se deja cura plana.

28 sep. 1938: Ha seguido bien hasta el día 25, en que tuvo un repunte febril, que cedió el día 26, para reaparecer el día 27 por la tarde, en que persiste hasta hoy. Se observa faringe muy roja.



Radiografía 5. Obs. N° 1. (2-II-939).—Posición A. P. Muestra el hemitórax derecho algo más obscuro

30 sep. 1938: Continúa en igual estado general.

4 oct. 1938: Ha seguido bien, con buen apetito.

8 oct. 1938: Alta curado.

3 nov. 1938: Visto en Consultorio Externo. Excelente estado general.

(Ver Rad. 3).

21 oct. 1939: Visto en Consultorio Externo. Sigue muy bien.

Sociedad de Beneficencia de la Capital. Hospital de Niños
Servicio de Pensionistas. Jefe: Dr. Martín S. Arana

OBSERVACION N° 2

Historia Clínica N° 928.

Nombre del enfermo: O. L. C. 1 $\frac{1}{2}$ año de edad, argentino.

Fecha de ingreso: 7 de octubre de 1938.

Diagnóstico: Pionemotórax valvular espontáneo. Meningitis purulenta.

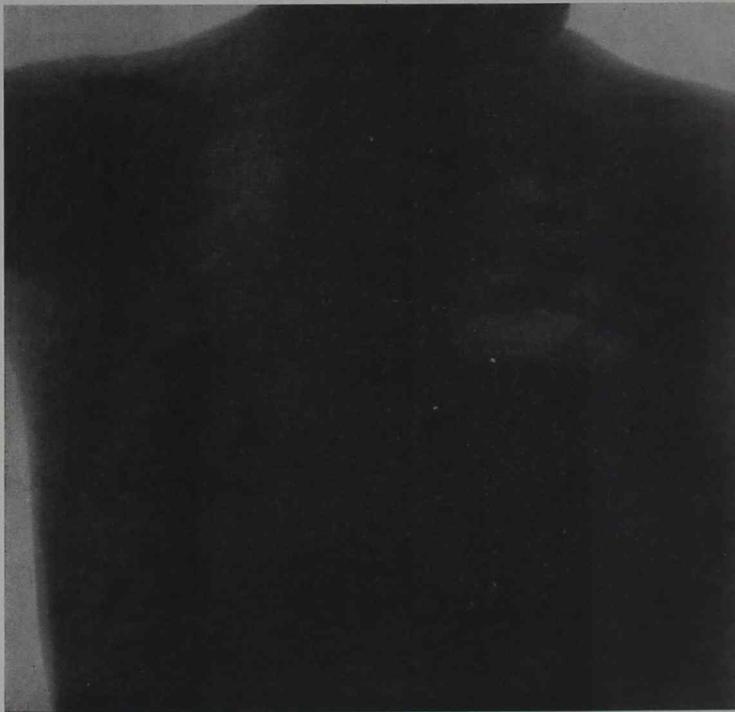
Fecha de salida: Fallecido, 8 de noviembre de 1938.

Antecedentes hereditarios: Padres dicen ser sanos; 4 hijos vivos; un hijo muerto.

Antecedentes personales: Nacido a término. Lactancia materna; sarampión hace 10 meses. No está vacunado.

Enfermedad actual: Comenzó hace dos meses con una bronquitis que fué tratada en el público. Siguió en este estado hasta hace tres días, en que le notaron fatiga, aumento de la tos y mayor decaimiento, al mismo tiempo le notaron orinas cargadas y en poca cantidad.

Estado actual: Niño en mal estado general, agitado, mirada brillante,



Radiografía 1. Obs. N° 2. (7-X-938).—Posición ánteroposterior. Imagen hidroaérea. Gran desplazamiento de la sombra cardíaca y del mediastino, con alargamiento de los espacios intercostales

disneico, con aleteo nasal y quejido espiratorio, labios algo cianóticos y piel ligeramente edematosa.

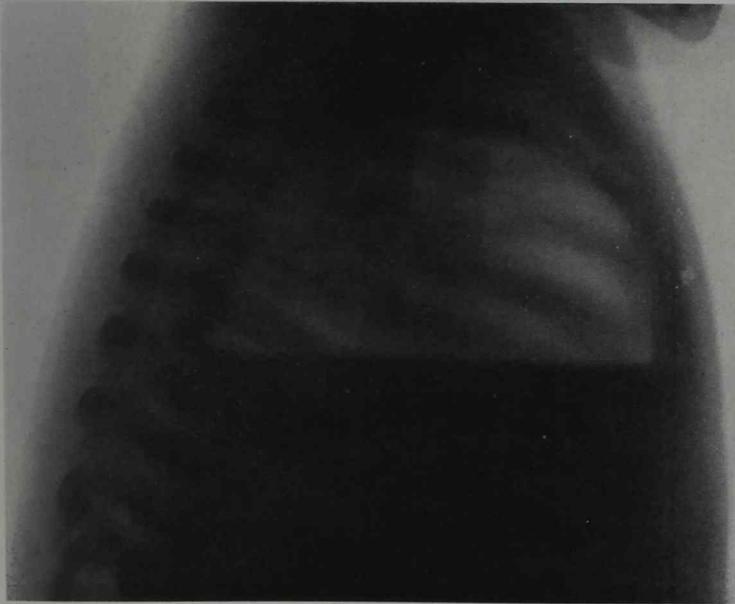
Aparato respiratorio. Inspección: se observa una escoliosis dorsal a concavidad derecha bastante pronunciada. Percusión: se comprueba matidez de hemitórax derecho por detrás y en región axilar, con excepción de una pequeña superficie situada por debajo de la punta de la escápula, donde la matidez tiene un timbre timpánico. En hemitórax izquierdo la sonoridad es normal. Palpación: vibraciones vocales disminuídas en pulmón derecho y conservadas en el izquierdo. Auscultación: en el pulmón derecho se ausculta un soplo anórico desde el vértice hasta la punta del omoplato. Por debajo se encuentra disminución de entrada de aire. *El signo de bronce de*

Trousseau francamente positivo. En pulmón izquierdo, murmullo vesicular normal (Rad. 1 y 2).

Aparato circulatorio. Tonos cardíacos bien timbrados, con ritmo taquicárdico. Abdomen: blando, depresible, indoloro; hígado en sus límites normales. Bazo: no se palpa. Genitales y miembros: nada de particular.

Operación (7 oct. 1938): Cirujano: Dr. José M. Pelliza. Ayudante: Dr. Fort. Previa antisepsia de la región con yodo y alcohol, se anestesia con cloruro de etilo por instilación y se practica pleurotomía mínima a nivel del VII espacio intercostal, dando salida a abundante cantidad de aire y pus homogéneo, amarillo verdoso, bien ligado y de olor fuertemente nauseabundo. Se pone sonda de Pezzer y drenaje continuo a tórax cerrado.

Evolución (11 oct. 1938): Sigue en mal estado general. En el frasco del sifón persiste el burbujeo. Cardiazol: una ampolla, etc.



Radiografía 2. Obs. N° 2. (7-X-938).—Posición transversa. Imagen hidroaérea, con gran tensión de la cámara aérea y nivel de tipo geométrico

12 oct. 1938: Ayer tuvo una vómica, disnea intensísima, pulso inconstante. Cardiazol, una ampolla.

14 oct. 1938: Ha reaccionado ligeramente.

18 oct. 1938: Rigidez de nuca, tendencia a la posición en gatilló; convulsiones oculares y de los músculos de la cara. Se hace punción lumbar, saliendo líquido a tensión normal, cristal de roca.

25 oct. 1938: Sigue mal. Aparece una escara glútea que muestra hueso denudado. Prontosil, una ampolla. Suero glucosado y alcohol endovenoso día por medio.

29 oct. 1938: Ayer ha tenido nueva vómica de olor fétido.

1 nov. 1938: Desde el día de la punción lumbar ha continuado siempre con convulsiones, palidez intensa, mal estado general. Se retira la sonda de Pezzer.

4 nov. 1938: Sigue igual.

7 nov. 1938: Ha ascendido la temperatura. Tanto la escara como la herida torácica están completamente atónicas.

8 nov. 1938: Fallece a las 11 horas.

Análisis de laboratorio: Líquido céfalorraquídeo: Examen completo. Prot. 4673 (19 oct. 1938): Aspecto: límpido, ligeros coágulos de fibrina. Pandy: positiva débil.

Nonne Appelt: negativa.

Albúmina: 0,40 gr. ‰.

Citológico: Se observan leucocitos aglutinados y denegerados que no permiten su identificación.

Bacteriológico: negativo.

Autopsia. Protocolo 2175 (9 nov. 1938): Pleuresía bilateral purulenta. Colapso de pulmón derecho, colapso de pulmón izquierdo con focos purulentos intraparenquimatosos. Bronquitis crónica con lipoidosis macrofágica.

Degeneración grasa masiva de hígado.

Esplenitis (hiperplasia e hipertrofia folicular).

Menigitis purulenta.

Sociedad de Beneficencia de la Capital. Hospital de Niños
Servicio de Pensionistas. Jefe: Dr. Martín S. Arana

OBSERVACION N° 3

Historia Clínica N° 937.

Nombre del enfermo: C. A.

Fecha de ingreso: 15 de octubre de 1938. Procede del Servicio de Infecciosas a cargo del Prof. Florencio Bazán.

Diagnóstico: Pionemotórax valvular espontáneo.

Fecha de salida: 7 de febrero de 1939.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacida a término.. Dispepsia a los 11 meses. Criada a pecho hasta el año. Vacunada. Escarlatina hace 40 días. Coqueluche hace 5 años; difteria y seroterapia antidiftérica hace 2 años.

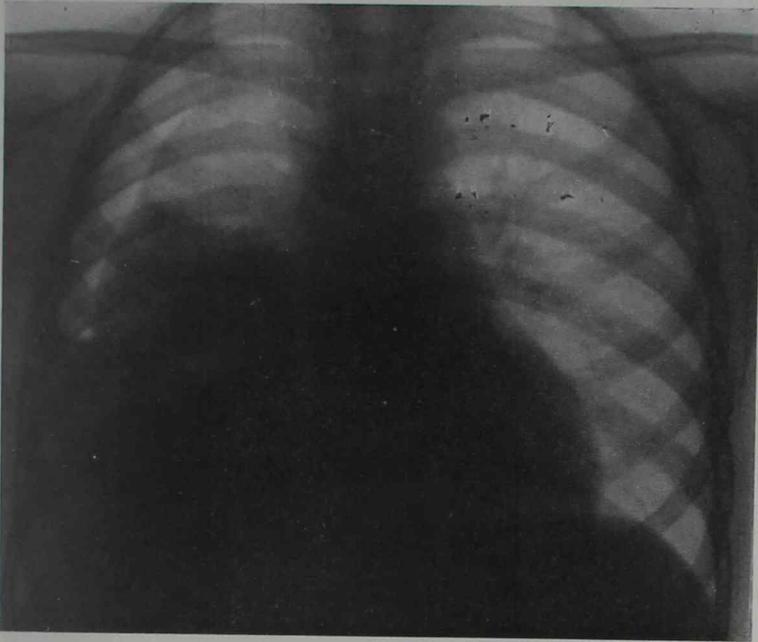
Historia de la enfermedad actual: Comienza hace 25 días simulando un cuadro de hepatitis, con temperatura alta: 40°, vómitos biliosos e inapetencia. Sigue con este cuadro, instalándose tos y dolor difuso abdominal. (Ver Rad. 1 y 2, de fecha 29 de sep. de 1938).

Las radiografías sacadas 7 días después de la anterior, es decir, el 6 de octubre, muestran que el pulmón se ha colapsado en la parte superior y se observa la imagen hidroaérea del pionemotórax sin acusar todavía gran presión y siendo bien tolerado (Rad. 3 y 4).

Estado actual: Niña en muy mal estado general, agitada, disneica. Aleteo nasal, cianosis de labios. Midriasis. Lengua seca, pulso rápido hipotenso. Tórax. Inspección: tiraje intercostal con ligero abombamiento del hígado derecho y desviación de la columna vertebral hacia la izquierda. Vibraciones vocales abolidas en el hígado derecho. Percusión: matidez timpánica en 2/3 superiores y disminución de la entrada de aire en la base.

Existe gran desplazamiento del corazón hacia la izquierda. Se observa y se palpa el golpe de la punta a dos traveses de dedo por fuera de la línea mamilar.

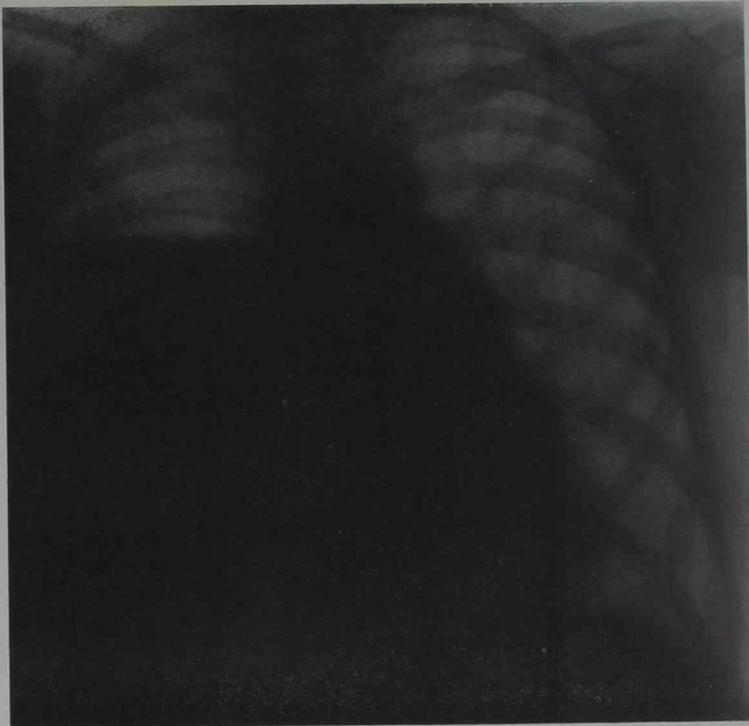
Llama la atención que los fenómenos disneicos se acentúen con los



Radiografía 1. Obs. N° 3.—Posición A. P. A los 10 días de iniciado el proceso. 16 días antes de su intervención. Después de la 1ª punción pleural. Se observa sombra densa que ocupa todo el lóbulo anterior derecho con una zona clara en su parte central. Pequeño neumotórax siendo la pleura en la parte superior de aspecto normal. Se observa pequeño nivel líquido



Radiografía 2. Obs. N° 3. (29-IX-938).—En transversa. Se observa el pequeño neumotórax y una sombra densa uniforme redondeado que sobrepasa las cisuras inferior y superior



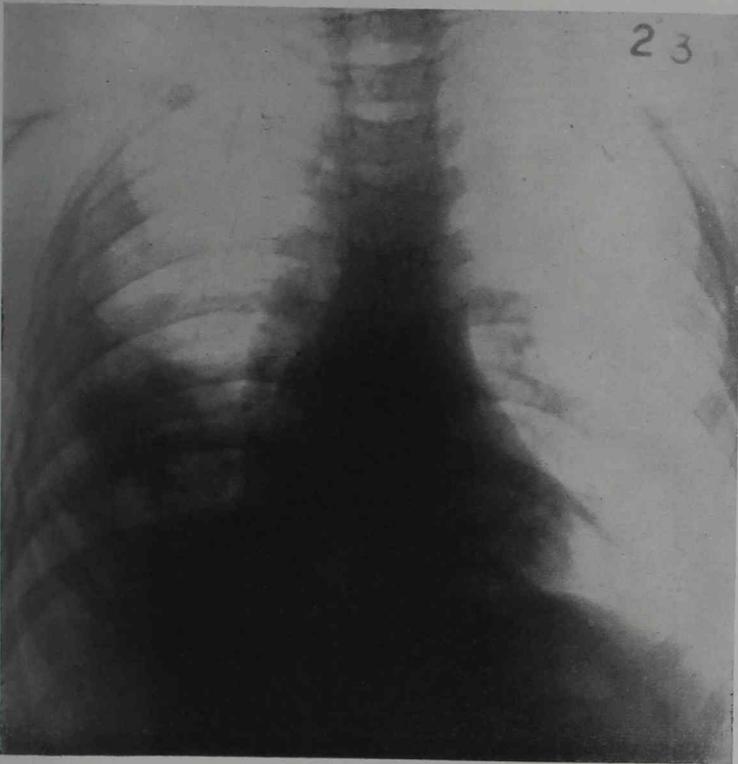
Radiografía 3. Obs. N° 3. (6-X-938).—Posición A. P. A los 7 días de la anterior. Imagen hidroaérea. El pulmón se ha colapsado en la parte superior, sin acusar todavía gran desplazamiento del corazón



Radiografía 4. Obs. N° 3. (6-X-938).—En transversa. Se visualiza imagen hidroaérea

movimientos y la tos, al punto de quedar la niña con mucosas lívidas y en estado ansioso. Previa inyección de insulina. Aceite alcanforado 3 c.c., suero clorado hipertónico al 20 % 10 c.c. y suero glucosado 300 c.c., se interviene de urgencia.

Operación (15 oct. 1938): Cirujano: Dr. José M. Pelliza. Ayudante: Pract. O. A. Gómez. Anestesia infiltrativa con novocaína al 1 % sobre VIII espacio intercostal superior a nivel de la línea axilar posterior. Se incinde sobre los puntos de punción existentes, notándose necrosis de tejido en su trayecto. Divulsión de los intercostales. Previa punción pleural positiva, se efectúa pleurotomía mínima. Toilette de la cavidad pleural con el aspirador de Finocchietto y dispositivo terminal de vidrio, dando salida a unos 500 c.c.



Radiografía 5. Obs. N° 3. (13-XII-938).—Posición A. P. Muestra mayor distensión pulmonar. En base derecha se visualiza una imagen de contornos netos rodeado de una sombra densa y uniforme

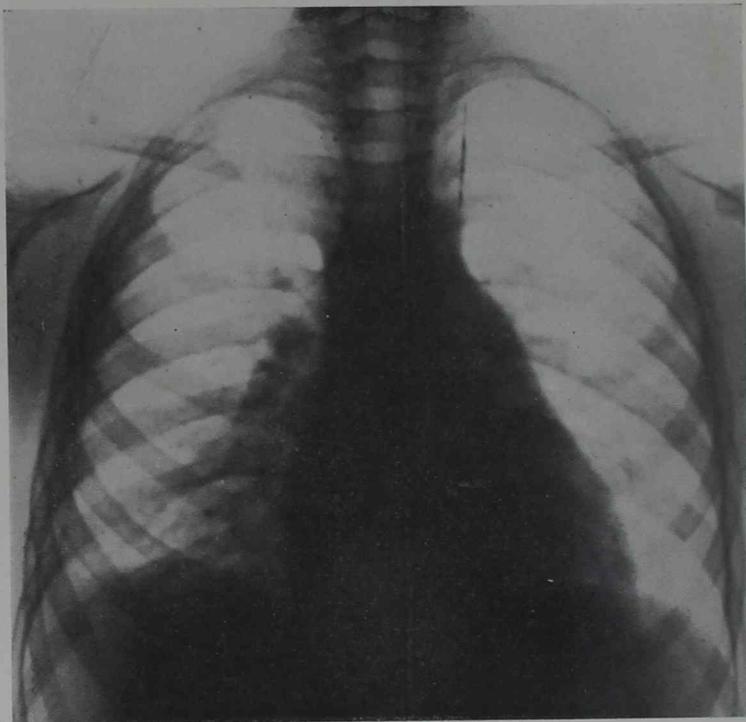
de pus verdoso, chirlo, fétido con grumos y abundantes burbujas de aire. Se coloca sonda de Pezzer, se estrecha la herida y se establece sifón, dando salida a burbujas de aire y a líquido algo sanguinolento.

Evolución (17 oct. 1938): Se cambia el frasco que está lleno de pus. Se observan burbujas gaseosas.

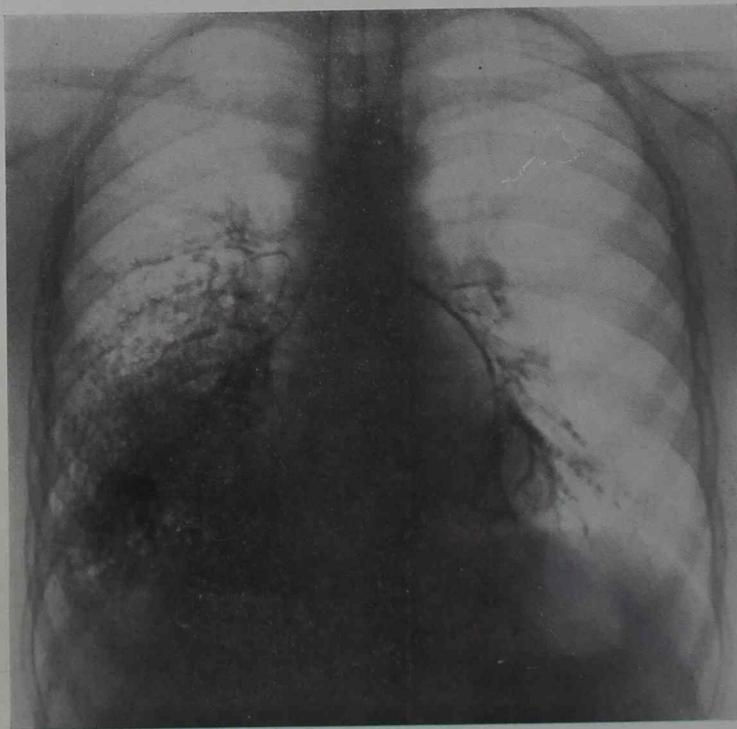
20 oct. 1938: Persiste la temperatura, disnea y mal estado general.

26 oct. 1938: Persiste igual sintomatología, temperatura en picos; ha mejorado ligeramente el estado general; continúa burbujeando aire. Se quita el sifón. Se deja cura plana. Campolón, una ampolla.

28 oct. 1938: Ha ascendido la temperatura, catarro nasal y ocular



Radiografía 6. Obs. N° 3. (7-II-939).—Posición A. P. Hilio derecho cargado con trama espesada hacia la base. Deformación del hemidiafragma derecho. Espesamiento córticopleural



Radiografía 7. Obs. N° 3. (29-III-940).—Posición A. P. Broncolipiodografía. Se observa pequeña falta de relleno en la base

intenso, disnea. Se le hacen 250 c.c. de suero glucosado subcutáneo y cinco unidades de Insulina.

29 oct. 1938: Aparece erupción sarampionosa, siendo por tal motivo dado de alta para seguir la observación en su casa.

1 nov. 1938: La niña sigue con temperatura, drena abundantemente.

5 nov. 1938: Sigue bien. Drena abundantemente. Temperatura discreta.

15 nov. 1938: La niña sigue algo mejor. Drena discretamente.

29 nov. 1938: La niña sigue con mejor estado general. Drena poco. La radiografía sacada en el día de la fecha muestra una sombra de pulmón en la base sin dar la impresión de existir nivel líquido, buena distensión del parénquima pulmonar.

13 dic. 1938: La niña se encuentra bien, apirética, con la herida cutánea curada. La rad. 5 muestra mejor la distensión pulmonar.

7 feb. 1939: La niña se presenta clínica y radiológicamente curada. (Rad. 6).

29 mar. 1940: Es vista en Consultorio Externo. No presenta ningún signo clínico ni radiológico de enfermedad. Según la madre, se resfría con facilidad presentando discreta expectoración. Se le hace



Radiografía 8. Observ. N° 3. (29-III-40). — En transversa. Broncolipiodografía. Se observa falta de relleno a nivel de la cisura inferior

un examen del aparato bucopulmonar con Lipiodol, que puede considerarse normal (Rad. 7 y 8).

15 dic. 1940: Vista nuevamente en Consultorio Externo, clínica y radiológicamente, curada.

Sociedad de Beneficencia de la Capital. Hospital de Niños
Servicio de Pensionistas. Jefe: Dr. Martín S. Arana

OBSERVACION N° 4

Historia Clínica N° 918.

Nombre del enfermo: J. G. F., 10 meses de edad, argentino.

Fecha de ingreso: 8 de septiembre de 1938.

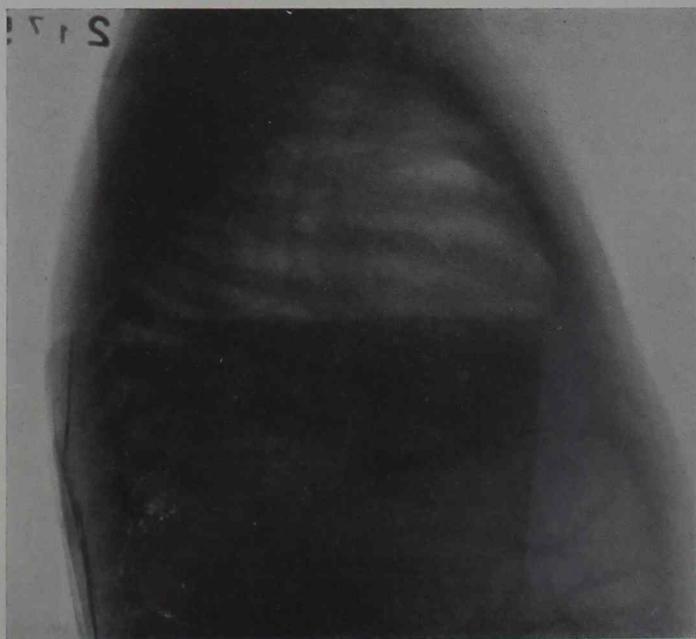
Diagnóstico: Pionemotórax valvular espontáneo.

Fecha de salida: Alta, curado, 22 de octubre de 1938.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos; un hermano fallecido de neuromía.



Radiografía 1. Obs. N° 4. (8-IX-938).—Posición ánteroposterior. Imagen hidroaérea, con gran desplazamiento de la sombra cardíaca



Radiografía 2. Obs. N° 4. (8-IX-938).—En transversa. Se observa imagen hidroaérea, gran meteorismo intestinal

Antecedentes personales: Nacido a término. Peso: 4.800 gr. Lactancia materna hasta ahora.

Historia de la enfermedad actual: Comienza hace dos meses con tos seca, temperatura de 37°3; a los ocho días aumenta bruscamente la temperatura, decaimiento, discreta fatiga con persistencia de la tos; a los diez días, descenso de la temperatura.

Ha estado en tratamiento en público, habiéndosele efectuado tres punciones pleurales con extracción de pus verdoso.

Desde ayer por la tarde, empeora bruscamente haciéndose más manifiesta la disnea con gran inquietud y quejido espiratorio. Esta sintomatología se ha ido acentuando con agravación manifiesta del estado general hasta el momento del ingreso, no habiendo desde entonces descansado en ningún momento y rechazando el pecho.



Radiografía 3. Obs. N° 4. (8-X-938).—Posición anteroposterior. Con la sonda de Pezzer aún colocada. Distensión pulmonar casi completa. Gran meteorismo intestinal

Enfermedad actual: Niño en muy mal estado general, sumamente agitado, disneico, con quejido espiratorio acentuado, acompañado de aleteo nasal. Labios y mucosas pálidos, midriasis. Tórax: abombamiento del hemitórax, tiraje intercostal izquierdo que aparenta ser más largo que el opuesto, con inclinación de la cabeza hacia el lado afectado. No hay retracción intercostal, que contrasta con la acentuada del lado derecho. Sonoridad timpánica en vértice, tanto delante como detrás. Base: submatidez. Auscultación: soplo de resonancia ligeramente anfórica en el 1/3 superior; en la base soplo espiratorio suave. Se hace presunto diagnóstico de pnoneumotórax, que confirman las rad. 1 y 2.

Operación (8 sep. 1938): Cirujano: Dr. José M. Pelliza. Sobre el séptimo espacio costal, a la altura de la línea axilar posterior, se hace punción dando salida a líquido purulento bien ligado, amarillo claro. En el mismo lugar, previa anestesia con cloruro de etilo, se hace pleurotomía simple,

dando salida a abundante cantidad de pus. Se coloca una sonda de Pezzer, estableciéndose el sifón.

Tratamiento postoperatorio: Adrenalina 5 gotas. Cardiazol $\frac{1}{2}$ ampolla. Digitalina, 1 gota. Suero glucosado, 50 c.c.

Evolución postoperatoria: Después de la pleurotomía, calman en forma manifiesta la disnea y el quejido, quedando el niño mucho más tranquilo. Inmediatamente de operado, toma el pecho con avidez.

9 sep. 1938: Temperatura: 38°8. Mejor estado general; drena por el sifón abundante cantidad de pus y gran cantidad de aire.

Se indica: suero glucosado 50 gr. Coramina, 3 gotas. Cardiazol, $\frac{1}{3}$ de ampolla por 3.

17 sep. 1938: Apirético. Muy buen estado general. El sifón cambiado ayer, aparece con el agua clara.



Radiografía 4. Obs. N° 4. (8-X-938).—En transversa. El día antes de retirar la sonda. No se observa nivel líquido

18 sep. 1938: Se retira el sifón. Cura plana. Por la noche el niño se agita bruscamente, con intensa disnea, tiraje y temperatura.

19 sep. 1938: El niño se ha tranquilizado algo, aunque existe más aleteo nasal que antes de retirar el sifón.

20 sep. 1938: El niño se encuentra muy disneico y agitado. Percusión: timpanismo en los dos tercios superiores del hemitórax izquierdo. Las radiografías muestran un pnoneumotórax a gran tensión con unos dos traveses de dedo de líquido y con un nivel horizontal. Por la misma brecha de la intervención anterior se introduce una pinza dando salida a regular cantidad de líquido purulento chirlo a gran tensión. Establecido el sifón, sale abundante cantidad de aire y líquido; se fija la sonda de Pezzer con un punto de seda a la piel. Al poco rato de establecido el sifón la columna líquida queda con poco movimiento.

21 sep. 1938: Ha drenado regular cantidad de pus y abundante cantidad de aire. El estado general del niño es mejor, se encuentra más tranquilo.

28 sep. 1938: No ha tenido más accesos disneicos. El sifón funciona bien, cambiándose cada cuatro días para que el niño no se agite.

2 oct. 1938: Sigue bien. Al pecho materno que está tomando, se agrega sopa con semolín.

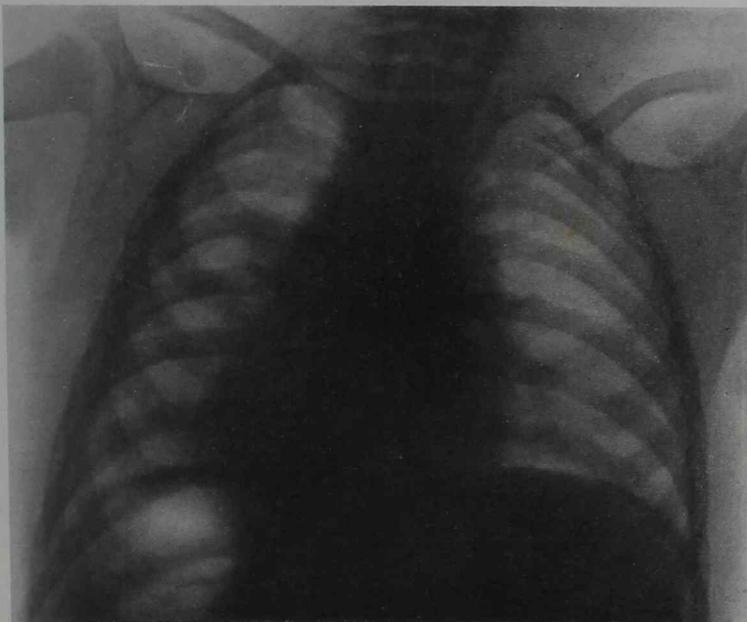
6 oct. 1938: Se cambia el sifón, drena menos intensamente, persiste el burbujeo gaseoso. Se alimenta muy bien.

8 oct. 1938: Sigue bien. Las radiografías muestran buena distensión pulmonar (Rad. 3 y 4).

10 oct. 1938: Se retira el sifón, buen estado general. El estado de nutrición ha mejorado.

14 oct. 1938: Cura plana, sigue bien.

21 oct. 1938: Herida cicatrizada. Se da de alta.



Radiografía 5. Obs. N° 4. (21-I-939).—Posición ánteroposterior. A los 4 meses de operado. Trama de aspecto normal, con ligera retracción de la parrilla costal

21 en. 1939: Excelente estado general. Clínica y radiológicamente, curado (Rad. 5).

25 mayo 1941: Visto en la fecha. Se presenta clínicamente curado.

(Continuará).

SOBRE ASISTENCIA AL RECIEN-NACIDO EN NUESTRA CAPITAL (*)

POR EL

DR. DELIO AGUILAR GIRALDES

En el curso de un trabajo sobre arquitectura de maternidades, hemos considerado que su lineamiento integral debe concordar con los postulados sociales de la medicina actual, puesto que se trata de servicios complementarios diferenciados dentro del grupo hospitalario, no sólo porque "la maternidad no es una enfermedad, sino una función social" como dice Cienfuegos, sino también porque para que su carácter demofiláctico sea efectivo deben prestar su cuidado a núcleos de población perfectamente delimitados. Los mismos "no harán más de lo que puedan técnica y administrativamente", como expresa Zwanck.

Los elementos constitutivos de la actividad que desempeña lo constituyen las funciones social, de profilaxis, orientación y protección; médica, referente a la atención del embarazo, parto o puerperio, del recién nacido y del niño de primera infancia y atención ginecológica y por fin, la docente-cultural, como centro de enseñanza universitaria, de especialización, de perfeccionamiento y de divulgación en el núcleo de población al que asiste. Con esto se cumple la educación sanitaria, la práctica de exámenes médicos periódicos y la profilaxis por el tratamiento, que constituyen, en síntesis, la tarea del hospital moderno, de educar y prevenir.

Para que su acción sea adecuada a las necesidades, han de realizarse los estudios demográficos correspondientes, ya que la magnitud de un instituto de maternidad debe concordar con los requerimientos reales de un núcleo de población determinada, proporcionando a su clientela hospitalaria y a sus características de índole médica, social, económica, etc., situados en la zona en lo que su acción aparezca como solicitada con preferencia y construídos e instalados para la prestación eficiente de una asistencia integral.

Resulta redundante el decir que, de acuerdo con los más recientes estudios, es ésta la única forma de orientar el futuro de nuestras construcciones para la asistencia. Permitiríase así el máximo de eficiencia con el mínimo de costo de planeamiento, construcción, equipamiento, manten-

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en su reunión del 26 de octubre de 1943.

ción en uso, funcionamiento y costo general de operación, de los que con pocas excepciones se resienten nuestros hospitales.

El cuidado de las parturientas fué primitivamente un proceso simple. Desde muy antiguo se conoce la existencia de lugares donde las mujeres iban a librar y desde la Edad Media es mejor conocida la condición en que funcionaban las maternidades en los hospitales, lo que se hizo en condiciones deplorables hasta fines de la Edad Moderna. Se modifica entonces la forma de la asistencia, se diferencian sus servicios de los hospitalarios y se inician las obras de protección para la madre desvalida. A pesar de ello, sus resultados médicos mejoran recién ostensiblemente en la segunda mitad del siglo XIX en Europa y en nuestro medio, principalmente a expensas de la profilaxis de las infecciones obstétricas.

Por otra parte, la definición de la obstetricia como especialidad y su adelanto científico así como su incorporación a la enseñanza universitaria, son definitivas desde el siglo XVIII, lo que ha permitido más oportunos y eficaces medios de diagnóstico, de profilaxis y tratamiento. Con ello mejoraron los resultados del cuidado individual y de la asistencia hospitalaria de las pacientes obstétricas.

La vida en colectividad acentúan los problemas de índole social y a éstos se muestra sumamente sensible la mujer que afronta la maternidad.

El estudio y la resolución de aquéllos modifica paulatinamente el carácter de beneficencia de las obras tendientes a prevenirlos o remediarlos. Conjuntamente, el cuidado del enfermo y la protección al necesitado se transforma en un deber social de previsión y asistencia, cuya realización se cumple con recíproco beneficio para el individuo y la colectividad. Cada día, con características más netas, se acentúa el aspecto médicosocial de la asistencia obstétrica. Para acusar su importancia en la obra que debe realizar, basta decir que la mayoría de las asistidas en nuestras maternidades son necesitadas. Las encuestas sociales de la Maternidad del Hospital Durand, muestran que solamente el factor económico aparece en el 63,7 % de las mismas, ya que tenían ingresos mensuales incompatibles con sus necesidades, y como resultante, el 80 % vivía en una sola habitación. En el "Instituto de Maternidad Ubaldo Fernández" se han obtenido cifras semejantes.

Cabe agregar, a través de la literatura médica y de la práctica del cuidado hospitalario del recién-nacido, que éste es considerado tan importante como el de la madre. La especialización en ambas técnicas hace que estos cuidados se confíen respectivamente al obstetra y al puericultor.

Respecto al niño, huelga decir que cuanto menor es, mayormente sufre las mismas desfavorables consecuencias de los factores sociales. Por lo tanto, tratándose de un binomio biológico que cuando se rompe ocasiona el mayor perjuicio al más débil, precisa de las mismas medidas

de protección, que les son también ofrecidas por el Instituto de Maternidad, por lo que éste constituye un centro de asistencia médicosocial a la madre y al niño.

Como centro de medicina preventiva el Instituto de Maternidad y las Maternidades tienen una indiscutible finalidad eugénica y desempeñan el más importante papel en la lucha contra la mortalidad y la morbilidad materna, la mortinatalidad y la mortalidad neonatal y, en muchos casos, en la futura salud del niño, dando razón una vez más a la frase de Strauss, enunciada hace casi 40 años, de que “la protección del lactante no comienza con el nacimiento. Ella es inseparable de la higiene de los propios padres”.

En este trabajo hemos tratado de conocer algunas constancias correspondientes al período 1937-41 con relación a las distintas circunscripciones de la Capital y a los sitios de asistencia, para la cual tuvimos la fortuna de contar con la información que nos suministrara el Dr. Víctor Barón Peña, Director de la Dirección General de Estadística, al que quedamos agradecidos.

Interesa puntualizar primeramente que, en nuestra Capital, el 51 % de los nacimientos habidos en el quinquenio 1937-41 se produjo en maternidades públicas o de colectividad. Durante el mismo se nota el incremento del número de asistidas en los centros hospitalarios y sanatoriales y la consiguiente disminución de los nacimientos acaecidos en las casas de familia, según se observa en el cuadro N° 1.

CUADRO N° 1

Resumen del lugar de nacimiento (vivos y muertos) producidos en la Capital, en el período 1937 - 1941

Según información de la Dirección General de Estadística Municipal

Lugar y año	1937	1938	1939	1940	1941	Total
Casas de familia	16.927	17.193	16.955	15.216	14.480	80.771
Sanatorios y Clínicas . . .	2.070	2.741	3.269	4.193	4.590	16.863
Hospitales	22.742	24.525	24.890	27.829	27.910	127.896
Inscritos Casa Expósitos	67	76	40	40	26	249
Nacidos vivos en el extr.	2	1	—	—	1	225.783

Con ello se señala una característica actual de la asistencia obstétrica, ya marcada por distintos autores, cuál es la preferencia de las asistidas a que su cuidado sea realizado en centros hospitalarios o sanatoriales, ya que se produjeron en los primeros en el 56,70 % de las oportunidades, en casa de familia en el 35,7 % y en sanatorios en el 8 %.

Creemos interesante agregar que la asistencia hospitalaria se realiza

en su mayor proporción mediante la internación de las pacientes, haciéndose notar que su cuidado por intermedio de la guardia obstétrica durante el mismo lapso ha beneficiado únicamente al 11,6 % de los partos atendidos por la Municipalidad, o sea poco más del 5 % de los producidos en hospitales y el 3 % de los acaecidos en la ciudad, por lo que aquélla resulta onerosa y de utilidad desaprovechada por los habitantes de la comuna.

En segundo lugar, creemos que conviene destacar que sobre el total de nacimientos producidos en nuestra ciudad durante este período se anota que el 18,08 % tenía proveniencia ajena a la Capital. De este número, el 39,72 % lo hizo desde la provincia de Buenos Aires; el 1,80 % de otras provincias y territorios, y un 58,46 % permaneció con domicilio desconocido como puede verse en el siguiente cuadro:

CUADRO Nº 2

Proporción de los nacimientos (vivos y muertos) producidos en la Capital durante el período 1937 - 1941, según domicilio real

Proveniencia	Proporción general:	Provincia de Buenos Aires	Otras prov. y Territ. Nacion.	Desconoc.
Año	Nacidos con domicilio real fuera de la Capital %	Domicilio real provincia de Buenos Aires %	Domicilio real en Provincias y Territorios %	Se ignora %
1937	15,26	42,76	1,86	55,36
1938	16,71	42,37	1,81	55,81
1939	18,22	41,56	1,63	56,79
1940	19,3	37,60	1,60	60,79
1941	20,67	35,75	2,09	61,77
Total . .	18,08	39,72	1,80	58,46

Además de alguna deducción de índole médica que se anotará más adelante, es notable que desde el punto de vista económico-nosocomial, esta concurrencia, ajena a la Capital, permitiría extraer interesantes conclusiones respecto a la necesidad de su ajuste, prodigándose únicamente en casos de excepción, ya que incide gravativamente sobre el presupuesto sanitario comunal, como ha hecho notar Tobías y que como se verá más adelante, el mismo desembolso se realiza en cierta manera en vano, si se lo vincula a los pobres resultados obtenidos, por ejemplo, en la lucha contra la mortinatalidad.

Con relación a la población y domicilio real en la Capital y a la ubicación de los centros destinados a su asistencia, interesa conocer el número y la proporción de nacimientos producidos en hospitales según

las distintas circunscripciones, cuyo detalle para el año 1940, fué el siguiente:

CUADRO N^o 3

Coefficientes de nacimientos producidos en hospitales durante el año 1940

Circunscripción	Número de nacimient.	Número de nacidos en hospitales	Coefficientes o/oo
1 ^a	6.080	2.998	493,1
2 ^a	1.637	1.055	644,4
3 ^a	1.524	827	542,6
4 ^a	1.253	570	454,9
5 ^a	1.802	810	448,9
6 ^a	1.648	757	459,3
7 ^a	1.151	574	498,7
8 ^a	1.150	657	571,3
9 ^a	1.306	803	614,9
10 ^a	709	365	514,9
11 ^a	797	420	527,0
12 ^a	1.126	609	540,8
13 ^a	1.072	606	565,3
14 ^a	863	456	527,2
15 ^a	6.609	3.309	500,5
16 ^a	3.698	1.771	478,9
17 ^a	1.583	864	545,8
18 ^a	1.881	1.091	579,5
19 ^a	1.562	806	515,3
20 ^a	814	311	394,3
<i>Total . . .</i>	38.265	19.659	514 ‰

Como complemento para la orientación de la obra de asistencia, conviene conocer cuáles son las corrientes seguidas por las concurrentes hasta los servicios de cuidado materno-infantil. Con relación al mismo año, que fué el de más alto número de nacimientos del período 1937-41, se anota que el 39,3 % de los mismos se produjo en domicilios particulares, el 51,4 % en hospitales y el 9,2 % en sanatorios. De los partos producidos en hospitales, el 27,8 % se produjo en los situados en la misma circunscripción y el 72,2 % en las maternidades ubicadas fuera de las mismas. Si se estudia la relación del domicilio real con el lugar de la asistencia del parto de 19.659 nacimientos producidos en hospitales durante el año 1940, consideramos como demostrativo que las pacientes concurren especialmente a las maternidades que les quedan más próximas, concluyendo con la vieja idea de que en la mayoría de los casos la clientela hospitalaria prefiere los servicios de su simpatía o confianza. Sólo cuando no existen maternidades en la circunscripción, cuando un servicio ha permanecido clausurado o cuando existen cómodos medios

CUADRO N^o 4

Proveniencia de los nacimientos producidos en los hospitales durante el año 1940 según domicilio real de los padres; cantidad por circunscripción (*)

Domicilio real en la Circunsc.	Total de nacim. en hospit.	El nacimiento se produjo en las circunscripciones																			
		1 ^a	2 ^a	3 ^a	4 ^a	5 ^a	6 ^a	7 ^a	8 ^a	9 ^a	10 ^a	11 ^a	12 ^a	13 ^a	14 ^a	15 ^a	16 ^a	17 ^a	18 ^a	19 ^a	20 ^a
1 ^a . . .	2.998	1.082	845	132	4	307	—	23	4	141	—	61	—	—	—	63	15	36	—	280	—
2 ^a . . .	1.055	5	774	140	1	9	—	7	—	45	—	19	—	—	—	10	6	5	—	34	—
3 ^a . . .	827	12	168	428	28	10	—	2	1	28	—	21	—	—	—	18	7	11	—	93	—
4 ^a . . .	570	3	81	168	214	1	—	2	—	11	—	11	—	—	—	8	1	6	—	64	—
5 ^a . . .	810	127	118	22	1	184	—	38	3	56	—	29	—	—	1	41	5	29	—	156	—
6 ^a . . .	757	50	277	22	1	12	—	18	2	178	—	32	—	—	—	29	12	13	—	111	—
7 ^a . . .	574	13	73	12	—	16	—	126	4	52	—	54	—	—	—	37	5	14	—	168	—
8 ^a . . .	657	18	277	47	1	2	—	8	1	166	—	23	—	—	—	9	1	19	—	85	—
9 ^a . . .	803	8	86	16	2	12	—	32	1	267	—	139	—	—	—	50	3	8	—	179	—
10 ^a . . .	365	5	53	24	—	3	—	4	1	126	—	34	—	—	—	4	5	8	—	98	—
11 ^a . . .	420	5	42	15	—	4	—	2	—	51	—	173	—	—	—	29	3	10	—	86	—
12 ^a . . .	609	9	124	224	6	4	—	3	3	33	—	50	—	—	—	11	3	11	—	128	—
13 ^a . . .	606	7	105	137	2	5	—	4	2	75	—	49	—	—	—	13	13	6	—	189	—
14 ^a . . .	456	8	54	39	—	7	—	7	3	56	—	64	—	—	1	15	10	8	—	184	—
15 ^a . . .	3.309	122	255	52	2	558	—	268	2	96	—	154	—	—	1	852	191	63	—	693	—
16 ^a . . .	1.771	10	77	12	1	19	—	16	1	32	—	74	—	—	—	79	828	38	—	584	—
17 ^a . . .	864	7	43	14	3	12	—	23	1	24	—	87	—	—	—	70	103	72	—	405	—
18 ^a . . .	1.091	12	80	32	2	14	—	100	1	40	—	134	—	—	1	91	33	32	1	518	—
19 ^a . . .	806	12	58	17	1	5	—	15	2	53	—	122	—	—	1	16	10	37	—	457	—
20 ^a . . .	311	3	43	27	1	5	—	7	1	23	—	22	—	—	—	4	6	2	—	167	—
<i>Total</i> . .	19.659	1.518	3.633	1.580	270	1.189	—	710	33	1.553	—	1.352	—	—	5	1.448	1.260	428	1	4.679	—

(*) Información de la Dirección General de Estadística.

CUADRO N° 5

Nacimiento en hospitales, durante el año 1940 (*) según domicilio real, circunscripción en la que se produjo el nacimiento y proveniencia

Circunscrip.	Quedan			Quedan		Salen			Vienen							
	De nacimiento.	En hospitales	%	Naciendo en hospít. de la circuns.	%	Naciendo en hospít. fuera de la circuns.	%	Total	De la circuns.	%	De otras circuns.	%	De otros lugares	%	Total de nac. en la circuns., de otros lugares y circuns.	%
1ª	6.080	2.998	49,3	1.028	36,0	1.916	63,9	2.125	1.082	50,9	436	20,5	607	28,5	1.042	49,0
2ª	1.637	1.055	64,4	774	73,3	283	26,6	4.258	774	18,1	2.859	67,1	625	14,6	3.484	8,1
3ª	1.524	827	54,2	428	51,7	399	48,2	3.090	428	13,8	1.152	37,2	1.510	48,8	2.662	86,1
4ª	1.253	570	45,4	214	57,5	356	62,4	.404	214	52,9	56	13,8	134	33,1	190	47,0
5ª	1.802	810	44,8	184	22,7	626	77,2	2.041	184	9,0	1.189	58,2	668	32,7	1.857	90,9
6ª	1.648	757	45,9	—	—	577	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7ª	1.151	574	49,8	126	21,9	448	78,5	1.096	126	11,4	584	53,2	386	35,2	970	88,5
8ª	1.150	657	57,1	1	1,5	656	99,8	47	1	2,1	32	68,0	14	29,7	46	97,8
9ª	1.306	803	61,4	267	33,2	536	66,7	1.751	267	15,2	1.286	73,4	198	11,3	1.484	84,7
10ª	709	365	51,4	—	—	365	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11ª	797	420	52,7	173	41,1	247	58,8	2.031	173	8,5	1.175	57,8	683	33,0	1.858	91,4
12ª	1.126	609	54,0	—	—	609	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13ª	1.072	606	56,5	—	—	606	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14ª	863	546	52,7	1	—	455	100,0	23	1	4,3	6	26,0	16	69,5	22	95,6
15ª	6.609	3.309	50,0	852	25,7	457	74,2	2.163	852	39,3	596	27,5	715	33,0	1.311	60,6
16ª	3.698	1.771	47,8	828	46,7	943	53,2	1.894	828	43,7	432	22,8	634	33,4	1.066	56,2
17ª	1.583	862	54,5	72	83,3	792	91,6	492	72	14,6	366	74,3	54	10,9	420	85,3
18ª	1.881	1.091	57,9	1	—	1.090	100,0	1	1	100	—	—	—	—	—	—
19ª	1.526	806	51,5	—	—	439	43,2	.637	457	6,8	4.222	63,6	1.958	29,5	6.180	93,1
20ª	814	321	39,4	—	—	321	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Total	38.265	19.659	51,4	5.460	27,8	14.211	72,2	28.053	5.460	19,4	14.391	51,2	8.202	29,2	22.593	80,5

(*) Información de la Dirección General de Estadística.

de transporte, la clientela hospitalaria se deriva a los que les quedan más alejados, como se observa claramente en el cuadro N° 4.

Además, considerando el total de nacimientos producidos en hospitales durante el mismo año, anotamos cuántos se produjeron en los de la misma circunscripción (27,8 %), cuántos en maternidades fuera de las mismas (72,2 %) y en cada circunscripción, de cuáles otras se ha producido la mayor afluencia. En esta forma se observa, en términos generales, que las distintas circunscripciones atienden tan sólo el 19,4 % de los nacimientos pertenecientes a las mismas, reciben el 51,2 % de otras circunscripciones de la Capital y el 29,2 % de otros lugares, según figura en el cuadro N° 5. Así, para la atención del total de nacimientos producidos en nuestra ciudad en el año 1940 aproximadamente el 80,5 % de las madres se han desplazado fuera de la circunscripción de su domicilio real. Creemos que debe darse importancia a las respectivas proporciones de asistencia a las maternidades públicas y a la movilización de asistidas para la reglamentación de su concurrencia, organización de la asistencia médicosocial, tanto materna como natal y la provisión de servicios acordes con las necesidades reales de cada circunscripción, evitándose superposiciones.

Dos ejemplos servirán para aclarar cuanto decimos. Uno de ellos, correspondiente a la zona céntrica, que con un número relativamente bajo de nacimientos en hospitales, contará, una vez que se habilite la nueva Maternidad Pardo, con un crecido número de camas (Pardo, Fernández, Instituto de Maternidad de la Sociedad de Beneficencia). El otro, la ubicación dada a la nueva Maternidad Mouras, vecina a la Sardá, cuya capacidad de funcionamiento excede hoy en mucho a las necesidades locales, como puede demostrarse por sus posibilidades de asistencia, ostensible en el cuadro N° 5.

Desde el punto de vista de los resultados obtenidos en la asistencia obstétrica, se ha discutido cuáles son los sitios de cuidado mediante los cuales las pacientes obtienen el mayor beneficio.

El estudio comparativo a través de las cifras globales de mortalidad materna y de mortinatalidad en hospitales, sanatorios y casas de familia nos hace señalar, como otros autores, que existen serias dificultades en nuestro medio para la realización de un correcto estudio estadístico de conjunto, por lo que sólo podemos ofrecerlas globalmente y sin depuración.

La mortalidad materna por causa obstétrica (embarazo, parto y puerperio), (cuadro N° 6), aparece así como de 1,93 ‰ como cifra general para la ciudad. Es de 2,29 ‰ en los hospitales, de 1,16 ‰ en los sanatorios y de 1,54 ‰ para las casas de familia. En la misma forma, la mortinatalidad (cuadro N° 7), es de 37,18 ‰ en las cifras generales, de 42,15 ‰ en los hospitales, de 33,67 ‰ en los sanatorios y de 28,14 ‰ en las casas de familia. Consideramos que, con excepción de la cifra

general, ninguna de las otras es exacta, ya que incide sobre ella la "transferencia" hacia el hospital, como apuntan Beruti, Roust, Kerr y Mac Lenann, Dezeo, etc., etc., o a los sanatorios de pacientes graves o en malas condiciones, que abultan sus coeficientes y disminuyen correlativamente los de las casas de familia.

CUADRO N° 6

*Coefficiente global de mortalidad materna por causa obstétrica.
Quinquenio 1937-1941*

Nac. V.	M. fall.	o/oo									
217844	422	1,93	122723	282	2,29	16312	19	1,16	78550	121	1,54

Se nota así que a pesar de esa transferencia, nuestras cifras hospitalarias son bajas.

CUADRO N° 7

Mortinatalidad considerada sobre 1000 nacidos vivos ()
Quinquenio 1937-1941*

Nac. V.	Nac.M.	o/oo									
217844	8101	37,18	122723	5173	42,15	16312	555	33,77	78560	2211	28,14

(*) Sin incluir nacidos vivos o muertos hallados en la vía pública.

Como otro ejemplo de lo expuesto, tenemos el de mortalidad materna y mortinatalidad sanatorial, que debe ser vecina a la obtenida en la Clínica Privada del Prof. Dr. Enrique A. Boero, en la que se obtuvo un coeficiente de 0,60 ‰ y de 19,21 para cada uno de aquellos rubros. O el de los hospitales, de clientela disemejante, con medios para la asistencia bien diferentes, observándose que los nacionales presentan un coeficiente de mortalidad materna de 1,01 ‰ y otro de 28,15 ‰ de mortinatalidad, ambos inferiores a la cifra mínima de la Capital. En cambio, en los municipales, el coeficiente de mortalidad materna es de 3,34 ‰ y el de mortinatalidad de 35,21 ‰ (en ambos casos para el quinquenio 1937-41).

En nuestro estudio hemos tratado de conocer la influencia de las distintas proveniencias de las pacientes sobre la mortalidad materna y la mortinatalidad. Respecto a la mortalidad materna (cuadro N° 8), ha sido imposible discriminarla claramente para los nacimientos producidos en público y, considerada en conjunto en los hospitales nacionales y municipales, llama la atención que siendo de 2,67 ‰ para las de domicilio real en la Capital, se muestre de 2,63 ‰ para las que provienen de las provincias y territorios y de 0,68 ‰ para las de domicilio desconocido,

CUADRO N° 8

Mortalidad materna por causa obstétrica, en Hospitales Nacionales y Municipales, según domicilio real. Periodo 1937-1941

Proveniencia	Coefficiente de mortalidad materna o/oo
Capital	2,67
Provincias y Territorios	2,63
Desconocida	0,68

es decir, más baja. Respecto a la mortinatalidad (cuadro N° 9), apreciada en el medio hospitalario, ocurre igual cosa que para la mortalidad materna, con relación a las de provincias y territorios (25,54 ‰ para la Capital y 20,52 ‰ para las de provincias), pero resulta alarmante la cifra de 137,55 ‰ de mortinatalidad hospitalaria cuando la proveniencia permanece desconocida, si bien puede presumirse que en su mayor parte se trata de asistentes de los partidos vecinos a la Capital.

CUADRO N° 9

Lugar	Proveniencia	Coefficiente de mortinatalidad o/oo
Todos los hospitales Hospitales Nacionales y Municipales:	Capital	25,54
	Provincias y Territorios	20,52
	Desconocida	137,55

Con relación a la mortinatalidad, apreciada para la Capital en general y según el domicilio real de las madres, es de 25,68 ‰, las que provienen de la provincia de Buenos Aires presentan una cifra de 19,72 ‰, las de provincias y territorios de 23,57 ‰ y por fin las de domicilio desconocido arrojan un coeficiente que cuya desfavorable trascendencia es sólo comparable a los del interior del país, en que todavía no se nota el beneficio de las obras de asistencia. En esta emergencia conviene tener en cuenta los casos que escapan al control estadístico y enmascaran su resultado, pero, con todo, nos resulta sorpresiva y sugerente para la futura orientación de la profilaxis de la mortinatalidad este elevadísimo coeficiente ofrecido para los de proveniencia desconocida, hecho semejante pero más intenso al observado en la clientela hospitalaria.

Hemos tratado de conocer cuáles son los lugares de la Capital en que la mortalidad materna y la mortinatalidad justificarían que se desarrollase en ellos una acción más intensiva. Su apreciación general figura en el Cuadro N° 10.

CUADRO N° 10

Mortalidad materna por causa obstétrica y mortinatalidad en la Capital Federal, según domicilio real. Período 1937-1941

Información de la Dirección General de Estadística

Procedencia:	Coefficiente de mortalidad materna o/oo	Coefficiente de mortinatalidad o/oo
Circunscripción 1ª	2,2	25,42
" 2ª	2,5	26,77
" 3ª	2,5	15,31
" 4ª	1,5	20,19
" 5ª	2,0	29,38
" 6ª	2,0	28,59
" 7ª	1,8	29,50
" 8ª	1,4	29,89
" 9ª	1,7	28,56
" 10ª	3,0	31,97
" 11ª	3,3	33,95
" 12ª	1,2	22,28
" 13ª	1,3	20,06
" 14ª	1,2	25,93
" 15ª	2,3	24,54
" 16ª	1,4	29,03
" 17ª	2,3	22,84
" 18ª	1,5	25,84
" 19ª	1,3	26,55
" 20ª	2,3	24,23
<i>Total Capital</i>	2,01	25,77

Como es lógico, desde el punto de vista numérico la mayor cantidad de fallecimientos por causa obstétrica está dado por las circunscripciones de mayor población, ocurriendo otro tanto con la mortinatalidad. En cambio, los coeficientes para ambos rubros y contrariamente a lo que pudiera presumirse, aparecen más elevados en algunas circunscripciones céntricas, generalmente pobladas por gente de mejor condición económica. El conocimiento de sus causas sería de indiscutible interés.

Contemporáneamente apreciamos el resultado obtenido entre la clientela hospitalaria (Cuadro N° 11), ofreciendo sus coeficientes generales uno de 2,67 ‰ de mortalidad materna y otro de mortinatalidad de 25,54 ‰. Estos aparecen aquí más elevados tanto en las circunscripciones habitadas por gente de condición modesta como en las circunscripciones céntricas.

CUADRO N° 11

Mortalidad materna por causa obstétrica y mortinatalidad en hospitales de la Capital Federal, según domicilio real. Período 1937 - 1941

Información de la Dirección General de Estadística

Procedencia	Coefficiente de mortalidad materna o/oo	Coefficiente de mortinatalidad o/oo
Circunscripción 1ª	3,10	22,96
” 2ª	3,18	31,64
” 3ª	3,50	14,81
” 4ª	2,13	17,07
” 5ª	2,34	29,85
” 6ª	2,15	33,23
” 7ª	1,86	27,54
” 8ª	2,04	32,43
” 9ª	1,66	31,45
” 10ª	3,96	30,40
” 11ª	3,77	25,90
” 12ª	1,83	19,48
” 13ª	2,19	19,42
” 14ª	2,00	25,61
” 15ª	3,42	23,64
” 16ª	2,12	28,48
” 17ª	3,34	21,11
” 18ª	1,29	22,36
” 19ª	1,65	24,25
” 20ª	4,17	27,85
<i>Total Capital</i>	2,67	25,54

Si se deducen los resultados obtenidos para la clientela hospitalaria de la que no lo es, como hacemos en el Cuadro N° 12, se observa que los coeficientes de mortalidad materna (2,83 ‰ para la primera, y 1,40 ‰ para la segunda en cifra media), se acentúan considerablemente para la hospitalaria y son más notables en las circunscripciones habitadas por gente de condición modesta. La mortinatalidad aparece más acentuada en uno y otro grupo, pero el coeficiente más elevado (42,39 ‰), se obtiene en la clientela no hospitalaria y en una circunscripción céntrica. Los coeficientes generales son de 25,99 ‰ para la clientela no hospitalaria y de 25,54 ‰ para la hospitalaria. Resulta así que el menor beneficio se aprecia entre las madres concurrentes a los hospitales, donde el efecto del cuidado integral parece hacerse notable especialmente en la disminución de la mortinatalidad.

CUADRO N° 12

Lugar de nacimiento	No hospitalaria		Hospitalaria	
Domicilio real	Coefficiente de mort. materna o/oo	Coefficiente de mortinatalidad o/oo	Coefficiente de mort. materna o/oo	Coefficiente de mortinatalidad o/oo
Circunscripción 1ª	1,42	24,11	3,10	26,96
” 2ª	1,77	20,74	3,18	31,41
” 3ª	1,69	15,77	3,50	14,81
” 4ª	1,17	22,35	2,13	17,07
” 5ª	1,90	45,31	2,34	29,85
” 6ª	1,93	24,93	2,15	33,23
” 7ª	1,76	35,24	1,86	23,44
” 8ª	0,78	26,99	2,04	32,43
” 9ª	1,79	24,47	1,66	31,72
” 10ª	2,29	33,33	3,96	30,40
” 11ª	2,82	42,39	3,77	25,90
” 12ª	0,73	25,09	1,83	19,48
” 13ª	0,40	20,76	2,19	19,42
” 14ª	0,49	28,96	2,00	26,11
” 15ª	1,33	25,34	3,42	23,64
” 16ª	0,94	29,50	2,12	28,48
” 17ª	1,32	24,62	3,34	21,11
” 18ª	1,93	29,76	1,29	22,36
” 19ª	1,33	28,91	1,65	24,25
” 20ª	1,24	22,07	4,17	27,85
<i>Total</i>	1,40	25,99	2,67	25,54

Como pericultores hemos considerado además el coeficiente de mortalidad desde el nacimiento hasta el mes de edad, que aparece para el quinquenio 1937-41 como 19,39 ‰ nacidos vivos. Según su domicilio real y proveniencia, con excepción de los de la Capital que representan una mortalidad hospitalaria menor, los que lo hacen desde las provincias o tienen domicilio desconocido, ofrecen una mortalidad nosocomial mayor. Las cifras correspondientes figuran en el Cuadro N° 13.

Si consideramos separadamente —como en el caso anterior— las defunciones producidas desde el nacimiento hasta el primer mes de vida, entre la clientela hospitalaria y la que no lo es (que se anota en el Cuadro N° 14), se observa que la primera es muy superior (19,79 ‰ contra 11,77 ‰) observándose que en algunas circunscripciones la mortalidad en el primer mes se triplica y hasta cuadruplica en la clientela hospitalaria.

Respecto a las causas que determinan estos resultados, es difícil obtener conclusiones exactas, con excepción de la debilidad congénita.

CUADRO N° 13

Coefficientes de mortalidad desde el nacimiento hasta el mes de edad, según domicilio real. Quinquenio 1937 - 1941

Información de la Dirección General de Estadística

Corresponente a	General de la ciudad	Hospitalaria
Proveniencia	Coefficiente de mortalidad	Coefficiente de mortalidad
Circunscripción 1ª	16,45	18,03
„ 2ª	15,45	19,58
„ 3ª	23,74	37,45
„ 4ª	18,98	20,91
„ 5ª	13,03	19,31
„ 6ª	12,19	16,92
„ 7ª	15,39	21,21
„ 8ª	12,40	16,38
„ 9ª	17,74	22,26
„ 10ª	16,60	23,79
„ 11ª	12,15	15,11
„ 12ª	12,52	14,33
„ 13ª	13,69	19,42
„ 14ª	15,39	24,10
„ 15ª	14,68	16,72
„ 16ª	17,06	21,36
„ 17ª	15,92	19,05
„ 18ª	13,32	18,06
„ 19ª	17,47	25,08
„ 20ª	13,55	18,80
<i>Total Capital</i>	15,62	19,79
„ <i>Provinc. y Terr.</i> ..	18,63	20,94
„ <i>Domicilio descon.</i> .	58,82	55,63
„ <i>general</i>	19,39	25,58

A esta sola causa se le imputa, como para la mortinatalidad, el mayor influjo. Su coeficiente es de 34,02 ‰ en la consideración general y de 39,32 ‰ en la clientela hospitalaria y para la Capital. Es algo superior para las que provienen de provincias o restan con domicilio desconocido, pero a este respecto nada puede aseverarse, ya que en muchos casos se desconoce su ulterior evolución.

Casi sin comentario, ya que el mismo surge espontáneamente del conocimiento de las cifras que acompañamos y ofrecemos escuetamente, creemos no sólo que es necesario activar nuestras obras de asistencia en favor del niño recién nacido, sino también que es posible determinar los lugares de la ciudad en que las medidas de previsión médicosociales aparecen como más solicitadas.

CUADRO N^o 14

Lugar de nacimiento	No hospitalaria	Hospitalaria
Domicilio real	Coficiente de mortalidad	Coficiente de mortalidad
Circunscripción 1 ^a	15,10	18,03
” 2 ^a	10,07	19,58
” 3 ^a	11,40	37,45
” 4 ^a	17,64	20,91
” 5 ^a	8,48	19,31
” 6 ^a	8,47	16,92
” 7 ^a	9,86	21,21
” 8 ^a	7,82	16,38
” 9 ^a	11,87	22,26
” 10 ^a	10,34	23,79
” 11 ^a	9,04	15,11
” 12 ^a	10,70	14,33
” 13 ^a	7,32	19,42
” 14 ^a	6,87	24,10
” 15 ^a	12,88	16,72
” 16 ^a	13,43	21,36
” 17 ^a	12,70	19,05
” 18 ^a	7,98	18,06
” 19 ^a	9,63	25,08
” 20 ^a	10,41	18,80
<i>Total Capital</i>	11,77	19,79

La modalidad de la asistencia obstétrica de puertas abiertas llevada hasta la fecha, que indudablemente ha ofrecido buenos resultados, puede ser mejorada aún. Pero con el sistema actual no es permitido presumir que su futura acción esté de acuerdo a necesidades reales. Para el planeamiento de su acción será menester adecuar y proporcionar sus centros de asistencia a las de la población y a la mayor concurrencia hospitalaria, no sólo actual, sino a la que la frecuentará, de acuerdo a la tendencia de la población de hacerse asistir en estos centros para lo cual es necesario un conocimiento estadístico depurado, como también proveer los servicios de obstetricia de todos los adelantos técnicos para una asistencia médica eficaz.

Los institutos de maternidad constituyen centros dedicados al cuidado de la salud y como decíamos al principio, su provisión significa la inversión de capitales cuyo interés se mide, de una parte, por los resultados de la asistencia que prestan y por otra, por el costo de su instalación, mantenimiento, gastos de funcionamiento y de operación.

Para obtener en ambos casos el máximo de interés, deben cumplir con un plan de asistencia médicosocial perfectamente reglado, orientado y aplicado.

La actual orientación de nuestra política sanitaria permite prever que estas directivas han de ser seguidas y este trabajo constituye una aportación en ese sentido.

EXPLORACION DEL METABOLISMO HIDROCARBONADO

POR EL

DR. ALFONSO A. BONDUEL

(Conclusión)

CURVA DE LA GLUCEMIA ADRENALINICA

El análisis de las curvas de glucemia obtenidos previa inyección de una cantidad determinada de adrenalina suministrada en ciertas ocasiones datos complementarios sumamente útiles para conocer el metabolismo de los glúcidos.

En los diabéticos la respuesta a la adrenalina es rápida, ya que estos enfermos son extraordinariamente sensibles a la droga. En cambio en ciertas afecciones cuya etiología permanece desconocida y que se caracterizan por un acúmulo extraordinario del glucógeno en el hígado, músculos, corazón y otros órganos, la adrenalina apenas alcanza a movilizar una mínima cantidad de glucosa por cuya causa las curvas alcanzan una altura pequeña.

Esta prueba tiene quizá su indicación mayor para el estudio funcional hepático dando por lo general respuestas bajas en los estados de desnutrición o cuando existe una pobreza del glucógeno hepático.

Para efectuar la prueba utilizamos en los niños $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$ c.c. de Clo. de Adrenalina dosando luego a intervalos la glucemia.

PRUEBA DE LA HIPOGLUCEMIA INSULINICA

Prueba de la sensibilidad a la insulina.—Esta prueba de gran utilidad, sobre todo para diagnosticar ciertos tipos de diabetes, se puede efectuar de la siguiente manera: 1º 1/10 de unidad de insulina por kilo de peso se inyecta por vía intravenosa, se determina la glucemia al comienzo, luego a los 20, 30 y 45 minutos, 60, 90 y 120 minutos. Algunos autores, para niños

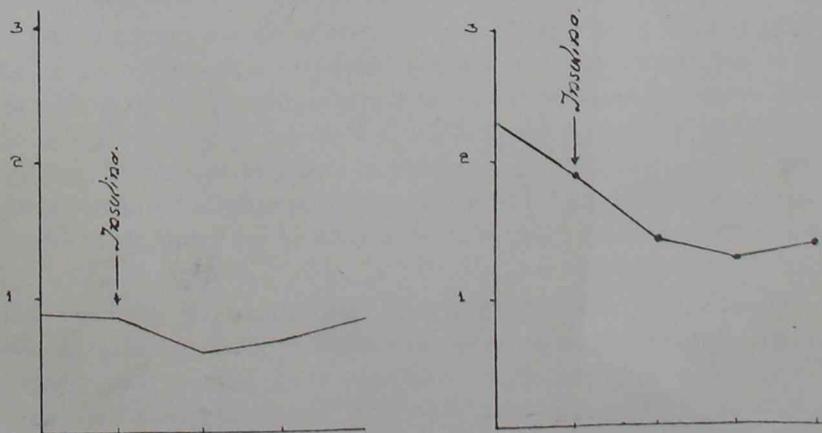


Figura 9

Curva hipoglucemia insulínica normal

Diabético
(Jiménez Díaz)

mayores y adultos utilizan 20 unidades de insulina estudiando luego la glucemia a intervalos de tiempo idénticos que para la curva de tolerancia de la glucemia. Al efectuar esta prueba conviene siempre tener precauciones para evitar trastornos desagradables, (adrenalina, azúcar).

En los casos en que se sospeche un panhipopituitarismo, una enfermedad de Addison o un hiperinsulinismo, procesos todos que muestran una gran sensibilidad a la insulina con manifestaciones evidentes de hipoglucemia (palpitaciones, sudores, cefalalgia), se debe dar una dosis equivalente a un medio o a un tercio de la cantidad utilizada en los sujetos normales. Si bien es cierto que en los casos antes mencionados se caracterizan por una gran sensibilidad a la insulina, es en la diabetes donde se observan los casos más típicos o las reacciones más típicas.

Sin embargo, analizando detenidamente las curvas de la glucemia en la diabetes o en los diabéticos después de haberseles inyectado insulina, se observa que algunos reaccionan intensamente (insulinosenibles), mientras que en otros las reacciones son menores (insulinorresistentes). Con más detalle trataremos este tema en el capítulo dedicado a la diabetes.

PRUEBA COMBINADA DE LA SENSIBILIDAD A LA INSULINA Y DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

Para efectuar esta prueba se utilizan idénticas cantidades de glucosa y se inyecta la misma dosis de insulina. La glucosa y la insulina se administran simultáneamente, obteniéndose luego una curva, resultante de las determinaciones periódicas la glucemia.

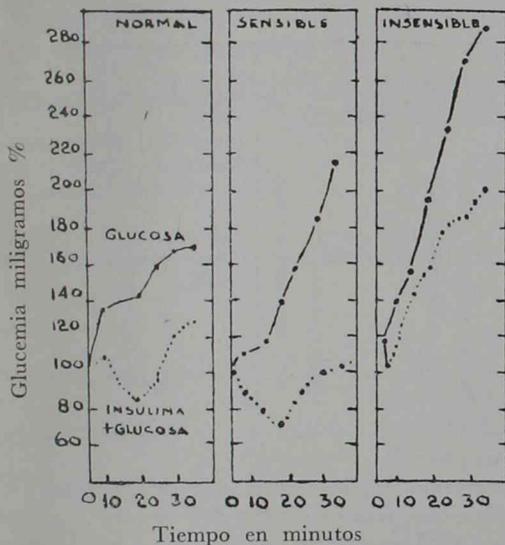


Figura 10.—Prueba combinada de sensibilidad a la insulina y tolerancia a la glucosa (Cruz Coke)

Esta prueba constituye, como veremos más adelante, un valioso procedimiento para diferenciar ciertas formas clínicas de la diabetes. (Fig. 10).

Estudio de la curva de glucemia en la sangre venosa y arterial. — Cuando se analizan las curvas de la hiperglucemia provocados en la sangre venosa y arterial (capilar), se observa que las cifras de glucemia son diferentes.

En la sangre arterial, normalmente, las cifras de glucemia son mayores que en la sangre venosa (ver esquema), recuperando sus cifras normales lentamente [Foster (19)].

En cambio en la diabetes y en casos de hipertituitarismo, estas diferencias se acercan hasta igualarse.

PRUEBA DE EXTON Y ROSE

En el capítulo destinado al estudio de la diabetes, detallaremos los fundamentos de la prueba.

ESTUDIO DEL DISMETABOLISMO GLUCIDO EN LA DIABETES.
VALOR DE LAS PRUEBAS FUNCIONALES Y DE LAS
DISTINTAS CURVAS

La diabetes infantil, grave y complejo síndrome cuyo mecanismo patológico es “un dismetabolismo glucídico permanente” [Escudero (17)], presenta su máximo interés para el estudio funcional del metabolismo hidrocarbonado.

No nos detendremos en analizar uno a uno los síntomas y signos de la diabetes, pero sí nos ocuparemos en particular de las características esenciales de la diabetes infantil, cuadro que presenta una evolución “sui géneris” y en cuyo estudio funcional el empleo de las diferentes pruebas, nos revelarán datos de gran interés. Para completar y poder también interpretar con certeza los resultados del estudio funcional haremos un breve resumen de las experiencias clásicas relacionadas con la diabetes.

Evolución clínica.—La diabetes infantil presenta una evolución relativamente constante. Al decir de Landabure, no es una enfermedad estática, sino dinámica, cuya evolución marcha paralela con el desarrollo del niño. El dismetabolismo que la caracteriza está en perpetua inestabilidad, de ahí la gravedad y la dificultad del tratamiento [Landabure (30)].

La explicación más aceptable del porqué evoluciona la diabetes en la infancia de una manera tan particular, surge de la hipótesis de Wilder citada por Landabure (30). Dicha hipótesis patogénica se puede concretar de la siguiente manera:

<i>Primer hecho</i>	Disfunción hipofisaria con hipersecreción de la hormona diabétogena.	Perturbación de la glucorregulación.	Hiper glucemia y glucosuria. Iniciación de síntomas diabéticos. Estímulo de la actividad insular.
<i>Segundo hecho</i>	Hiperfunción insular que contrarresta la acción de la hipófisis. Período de compensación.	1º Normogluccemia. 2º Hipogluccemia química.	Aglucosuria. Gran sensibilidad a la insulina.
<i>Tercer hecho</i>	Hipofunción insular por agotamiento.	Hiper glucemia. Glucosuria. Acidosis.	Diabetes tipo pancreático.

En resumen, un exceso de hormona hiper glucemiante de la hipófisis origina una hipersecreción de insulina que con el correr del tiempo agotará los elementos celulares de los islotes de Langerhans, existiendo además una probable labilidad genética o de otro origen que llevaría de una manera más o menos rápida a la producción de una típica diabetes pancreática. Es probable que en estas circunstancias, junto al factor hipofisario intervengan otros factores desencadenantes del proceso diabético (alimenticios, glandulares, etc.).

PRODUCCION EXPERIMENTAL DEL SINDROME DIABETICO

El cuadro diabético puede ser producido experimentalmente por diversos mecanismos:

1º Por extirpación del páncreas (Mering, Minkowsky, Hedon), origina un cuadro típico de diabetes. Si se extirpa una cantidad determinada de la glándula, es posible que no aparezca el cuadro diabético [Houssay, Foglia (26)].

2º Si a un animal de experimentación se le extirpa parcialmente el páncreas y se le suministra una alimentación rica en hidratos de carbono, no tarda en aparecer la diabetes por agotamiento de los elementos glandulares que si bien en ciertas condiciones pueden regular la glucemia, ceden ante un trabajo exagerado [Allen (1)].

3º La acción de los extractos ánterohipofisarios producen efectos diabéticos en animales (con o sin páncreas). En efecto: a) provoca un estado diabético en los animales normales y agrava las diabetes atenuadas en animales pancreato e hipofisoprivos, la diabetes leve de Sanmeyer y la diabetes floridzínica de los hipofisoprivos [Houssay (24)].

b) Por otra parte, impiden la caída rápida de la glucemia y del glucógeno de los animales hipofisoprivos durante el ayuno, aumentando igualmente la resistencia a la acción hipoglucemiante y tóxica de la insulina.

c) Los extractos hipofisarios determinan cuadros diabéticos que son relativamente fácil de controlar con la alimentación adecuada y sin insulina teniendo una sobrevida mayor que en aquellos que se le hayan extirpado el páncreas, aunque necesitan para controlar la glucosuria una cantidad de insulina mayor.

d) La inyección de extractos hipofisarios [Houssay (24) y Young (41, 42)], determina un cuadro diabético de larga duración y de intensidad variable aunque se abandone la aplicación de dichos extractos por hipofunción de los elementos celulares de los islotes de Langerhans.

Por lo tanto, después de un tiempo variable la diabetes pancreática e hipofisaria se confunden en la mayor parte de su sintomatología [Dehan, Fish y Lukens (13)].

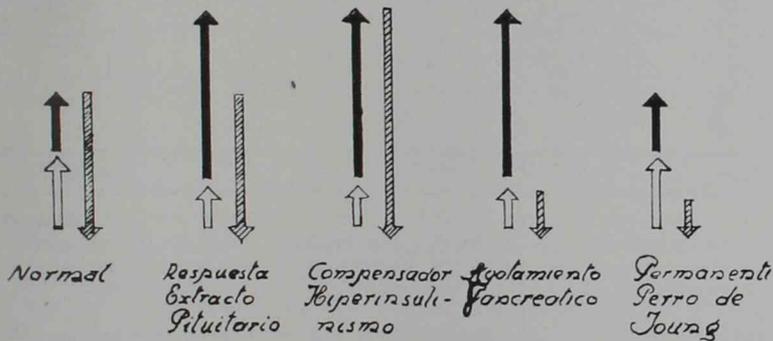


Figura 11

Flecha negra: Hor. Glucotrópica. Blanca: Gluconeogénesis. Rayada: Insulina (Fraser, Albright y Smith)

Cruz Coke.

Acción de las hormonas córticoadrenales.—La inyección de extractos córticoadrenales producen hiperglucemia y glucosuria en los animales privados de páncreas y de hipófisis [Long C., Katzam y Frey (32)].

Los extractos hipofisarios actuarían ya sea a través de las cápsulas supra-renales estimulando su secreción hormonal (hormonas adrenotrópicas), o directamente (hormonas glucotrópicas). El mecanismo de acción puede

ponerse fácilmente en relieve ya que los principios glucotrópicos actúan en aquellos animales privados de suprarrenales impidiendo la acción hipoglucemiante del páncreas, pero sin producir hiperglucemia, como sería del caso del adrenotrópico [Houssay y Potik ⁽²⁸⁾, Young ⁽⁴²⁾].

Este breve resumen de la evolución clínica de la diabetes infantil y de los datos suministrados por la experimentación, son absolutamente indispensables para interpretar los resultados suministrados por el estudio funcional del metabolismo de los glúcidos en estos casos.

Analizaremos a continuación cada uno de los datos obtenidos en la exploración.

LA GLUCOSURIA.—La glucosuria constituye el primer hallazgo, aunque por supuesto aislada tiene un valor relativo y de orientación. Una glucosuria ligera suele observarse en sujetos neuropatas, obesos hipertiroideos. En todos estos casos la glucosuria puede ser motivada por una disminución del glucógeno hepático, una hiperexcitabilidad del sistema neuroendócrino vegetativo o un descenso del umbral renal (diabetes renal). En los diabéticos durante la primera fase del proceso, la glucosuria es la regla, pero es relativamente fácil mantener las orinas libres de glucosa con una terapéutica adecuada. Pero cuando el cuadro se agrava, ya sea por falta de tratamiento o por poseer el proceso un carácter maligno, la glucosuria constituye un reflejo de la glucemia. “Existe una variabilidad de la glucosuria superpuesta a una labilidad de la glucemia” [Landabure ⁽³⁰⁾].

Es por lo tanto absolutamente necesario efectuar un estudio fraccionado de la orina, ya que en ciertas oportunidades pueden estar aglucosurias, mientras que en otras circunstancias la eliminación de glucosa es alta.

En ciertas ocasiones es útil saber diferenciar una “glucosuria” de un “escape de glucosa”. “Este distingo se hace merced al estudio simultáneo de las curvas de glucemia y la glucosuria en las 24 horas. En ambos casos el niño pierde azúcar por la orina, pero el significado clínico y terapéutico es diferente. El escape es tolerable, no tiene mayor importancia, la glucosuria es inaceptable, debe suprimirse” [Landabure ⁽³⁰⁾].

Se podrán notar las diferencias existentes entre glucosuria y escape en el cuadro que daremos a continuación:

Caracteres específicos	Escape glucosa	Glucosuria
1º Glucemia en ayunas.....	Normal o por debajo.	Elevada siempre.
2º Curva glucemia	Aparece glucosa irregular e intermitente.	Presencia de glucosa constantemente.
3º Curva glucosuria		Poliuria.
4º Diuresis	Normal.	Densidad menor.
5º Densidad orina.	Cifras altas.	Variable.
6º Glucosuria %	Variable desde 0,80 %.	Medianas o altas.
7º Glucosuria total	Pequeña o mediana.	Casi siempre.
8º Cetonuria	Jamás.	Sujetos mal tratados o que hacen transgresiones o tienen procesos intercurrentes.
9º Circunstancia en que aparece	Sujetos bien tratados con Protamina o también con insulina.	
10º Peligro que encierra	La hipoglucemia.	La acidosis.
11º Conducta a seguir	No interesa si se tolera.	Debe corregirse. (Landabure)

LA GLUCEMIA.—La determinación de la glucemia en la diabetes infantil constituye por sí sola una de las investigaciones que más informan sobre el grado del dismetabolismo de los glúcidos.

Dos características esenciales presenta la glucemia en las diabetes infantil: la labilidad y la hiperglucemia nocturna [Landabure ⁽³⁰⁾]. Según este autor, la labilidad de la glucemia es una característica evolutiva de la diabetes infantil que ocurre en mayor o menor grado en la mayoría de los niños en algún momento de la enfermedad.

El hecho en sí, consiste en lo siguiente. Un niño con tratamiento dietético-insulínico, pasa en pocas horas casi bruscamente de una hiperglucemia elevada a una hipoglucemia intensa o viceversa. Existe una evidente desproporción entre la excitación y la respuesta. Una pequeña dosis de insulina o una moderada ingestión de hidratos de carbono determina un descenso o una elevación de la glucemia que se aparta considerablemente de la normal [Landabure ⁽³⁰⁾].

Existiendo esta variabilidad de la glucemia surgen inmediatamente las dificultades para seguir un tratamiento adecuado, siendo imprescindible en consecuencia, efectuar la curva de la glucemia y de la glucosuria en las 24 horas.

LA HIPERGLUCEMIA NOCTURNA.—Conjuntamente con la labilidad de la glucemia el ascenso nocturno de la misma constituye una de las características de la diabetes infantil. Este carácter tan típico suele existir desde el comienzo de la enfermedad.

“Esta hiperglucemia nocturna, en ausencia de toda ingestión alimenticia, está indicando la gravedad de la perturbación metabólica. El azúcar no puede proceder de otra parte que de las proteínas tisulares. La hiperglucemia nocturna es la expresión de la neoglucogénesis a expensas de las proteínas; traduce su catabolismo y se acompaña de cetonemia. Debe ser siempre yugulada” [Landabure ⁽³⁰⁾].

En el momento actual, gracias al uso de la protamina insulina, no se observa esta alteración grave y peligrosa de la glucemia.

EL PERFIL GLUCÉMICO.—Si se efectúa un examen de la glucemia a distintas horas del día, se encuentran cifras variables dependientes de la influencia que ejercen los alimentos. En ayunas es posible encontrar las cifras más bajas, aunque nunca inferiores a 0,68 a 0,78 en personas normales. Claro está que si el paciente ha tenido una alimentación rica en glúcidos las cantidades de glucemia serán superiores, pero no sobrepasando nunca de 1,10 a 1,20. Estas cifras relativamente constantes, se deben a la influencia reguladora del hígado, páncreas y suprarrenales, por eso en enfermos con un déficit funcional hepático así como en enfermos de hiperinsulinismo o enfermedad de Addison, aparecen glucemias más bajas con el ayuno hidrocarbonado y tengan una disminuída resistencia glucémica a la privación y por oposición en los diabéticos la glucemia puede persistir alta en ayunas a pesar de tener un régimen severo [Jiménez Díaz ⁽²⁰⁾].

En un sujeto normal después del desayuno, la glucemia alcanza cifras mayores, dependiendo la altura de la curva de la riqueza de glúcidos que poseen los alimentos y de la capacidad de los mecanismos reguladores. Luego desciende hasta recuperar las cifras normales pasando por un período de ligera hipoglucemia. Iguales características toma la curva como consecuencia de las restantes comidas, descendiendo por la noche la glucemia paulatinamente hasta adquirir las cifras de ayuno.

Interesa estudiar el perfil de la glucemia en sujetos diabéticos que si bien presenta en conjunto las mismas características de elevaciones postprandiales son más altas y duraderas y el descenso es menos completo.

Empleando regímenes alimenticios idénticos, el estudio comparativo

de los perfiles de la glucemia es una ayuda eficaz para conocer el grado de intensidad de la diabetes en el ser humano.

Si se trata de un proceso leve, se observa que las cifras de la glucemia oscilan dentro de las cantidades normales en ayunas, aunque la elevación originada por el desayuno es más alta y prolongada. Los casos de mediana gravedad presentan cifras más altas de glucemia, mientras que en los casos graves se observa que la glucemia en vez de descender durante la noche tiene una tendencia a elevarse (ver esquema) (Fig. 12). Según Jiménez Díaz, si se hace en ayunas dos dosificaciones de la glucemia, en lugar de una, con intervalo de una hora, se obtiene un dato de mucho valor pronóstico en los diabéticos. Cuando la segunda cifra es inferior a la primera (glucemia descendente), la intensidad del proceso es menor que en el caso opuesto (glucemia ascendente).

Si bien es cierto que el estudio del perfil glucémico es de gran utilidad para conocer el grado de intensidad de la diabetes y para distribuir la dosis de insulina, molesta un tanto al enfermo tantas determinaciones, siendo por eso que se simplifica dosando la glucemia a la hora del desayuno y antes de la comida del mediodía.

Inversión o disminución de la diferencia arteriovenosa de la glucemia.— Ya desde los estudios de Claudio Bernard (⁴), era un hecho perfectamente conocido que la sangre capilar (arterial), contiene una cifra ligeramente superior de glucosa que la sangre venosa por el hecho de pasar glucosa de la sangre a los diversos tejidos donde es utilizada. Según las observaciones de Jiménez Díaz (²¹), esta diferencia aumenta con el ejercicio y disminuye después de una inyección intravenosa de glucosa. En cambio, si se administra 50 gramos de glucosa por vía oral, la glucemia capilar es mucho mayor que la venosa (ver esquema) (Fig. 13).

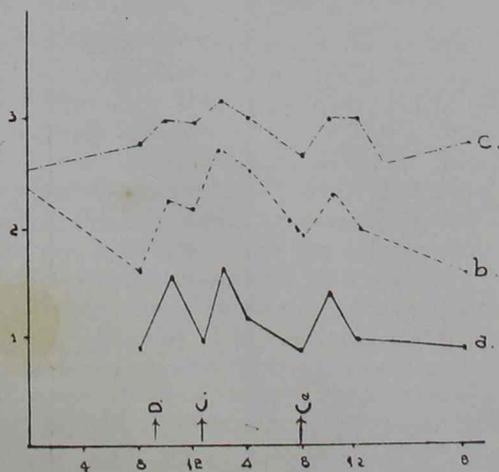


Figura 12.—Perfiles glucémicos; en a, sujeto normal; b, diabetes media; c, diabetes graves

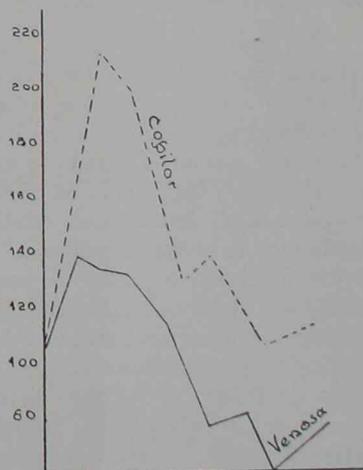


Figura 13

(Jiménez Díaz)

En los diabéticos debido a una menor utilización por parte de los tejidos esta diferencia se atenúa pudiendo en los casos graves, invertirse. Estas investigaciones tienen una gran importancia, porque en las hiperglucemias de otro origen y en las diabetes leves no se observan alteraciones en la relación de

la glucemia arterial y venosa, mientras que en los casos graves las cifras de glucemia venosa es mayor que la arterial.

PRUEBAS DE TOLERANCIA DE LA GLUCOSA. PRUEBAS COMBINADAS DE LA SENSIBILIDAD A LA INSULINA Y DE LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA. PRUEBA DE EXTON Y ROSE. INVERSION DE LA DIFERENCIA ARTERIO-VENOSA DE LA GLUCEMIA. EL UMBRAL RENAL

Las pruebas de tolerancia de la glucosa.—Ya hemos comentado ampliamente las características fundamentales que poseen las curvas originadas por la ingestión de una determinada cantidad de glucosa o por la inyección de una solución del mismo glúcido.

La curva del tipo “diabético” o “diabetoide” (Novoa Santos), se caracteriza esencialmente alta y prolongada. Sin embargo, una curva con estos caracteres por sí sola no significa la presencia de un cuadro diabético en cualquiera de sus etapas evolutivas, sino una mala utilización de los glúcidos por causas diversas, siendo la más frecuente la falta de secreción pancreática. Lo que sí tiene valor diagnóstico eliminativo es la presencia de una curva normal en un enfermo que se presume sea diabético.

Se deduce por lo tanto que el diagnóstico surge del estudio integral (clínico, de laboratorio y exámenes funcionales), del enfermo.

Prueba combinada de la sensibilidad a la insulina y de la tolerancia de la glucosa.—Se efectúa esta prueba administrando simultáneamente las dosis

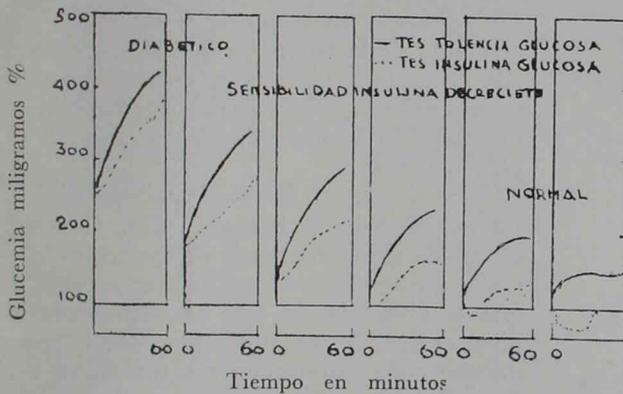


Figura 14.—Prueba de tolerancia y sensibilidad en diferentes estados diabéticos (Cruz Coke)

ya indicadas de glucosa y de insulina. La prueba se aconseja en aquellos casos donde el “test” de la tolerancia a la glucosa muestre una mala utilización de los glúcidos por parte del organismo, desconociéndose el mecanismo que la ha originado, es decir, si depende de una falta de insulina o una hiperfunción de la hipófisis o de la suprarrenal.

Un enfermo con un cuadro diabético por hipoinsulinismo (diabetes pancreática), mostrará una tolerancia disminuída a los glúcidos, mientras que si se efectúa la prueba combinada se observará una reacción hipoglucemiante debido a que en estos casos prima la acción de la insulina al no encontrar resistencia periférica. En cambio, en los casos de diabetes hipofisaria, si bien la prueba de la tolerancia da una reacción hiperglucémica (tolerancia disminuída), la prueba mixta de la tolerancia y sensibilidad también da una reacción hiperglucémica semejante a la anterior. Se explica este fenómeno por encontrar la insulina que acompaña a la glucosa una resistencia periférica por parte de las hormonas hipofisarias (glucotrópicas o contrainsulares), que anulan su acción. (Fig. 14).

PRUEBA DE EXTON Y ROSE

ESTIMACION DEL NIVEL MAXIMO CRITICO

El fundamento de la prueba se basa en hechos ya conocidos; en efecto, ya hemos comentado anteriormente que la glucemia en sujetos normales llega a un nivel máximo cuando se suministra una cantidad determinada de glucosa, nivel que permanece invariable aunque se suministren cantidades crecientes de glucosa, en cambio en los diabéticos se obtienen alturas tanto mayores cuanto más grandes sean las dosis suministradas.

Exton utiliza un método denominado de "las dos dosis en una hora", basado en los fundamentos anteriormente mencionados. La técnica es la siguiente: "Se determina la glucemia en ayunas dándose inmediatamente 50 gramos de glucosa; a la media hora se hace una nueva determinación suministrándose a continuación otros 50 gramos de glucosa; media hora más tarde se hace una última determinación". Esta prueba tiene la ventaja que dura solamente una hora y se hacen solamente tres determinaciones. En un sujeto normal la tercera glucemia es a veces inferior (efecto Staud), igual o ligeramente superior, mientras que en un diabético la tercera determinación da cifras muy elevadas (Fig. 14). Jiménez Díaz la aconseja y la considera más manuable y útil que la curva total.

Esta prueba permite diferenciar los individuos sanos de los prediabéticos y de los diabéticos en sus diversos grados.

Si bien es cierto que esta prueba presta grandes servicios a la clínica,

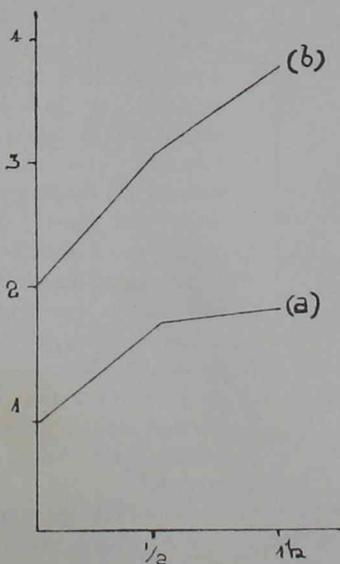


Figura 15.—Prueba de Exton en a, normal; y b, diabético (Jiménez Díaz)

sin embargo, no se puede tener una visión completa de la curva, ya que el descenso de ella no se puede observar, detalle que tiene su importancia, pues sabemos por haberlo comentado, la significación de un descenso rápido o lento.

De acuerdo a las observaciones de Matthews, Mazater y Berkson (Cit. Corona), efectuadas en una serie de enfermos normales y diabéticos, llegan a la conclusión de que la glucemia de 1,54 % representa un nivel crítico. Si son superiores, deben considerarse como presuntamente diabéticos y si llega a 1,80 se tiene la certeza de ser diabéticos. Cuando las cifras son inferiores a 1,54, deben considerarse como sujetos normales.

La prueba de Exton Rose tiene también gran importancia en la prediabetes en que falta el dato de la curva descendente (Corona).

Umbral de secreción de la glucosa.—En los diabéticos interesa determinar el umbral renal, es decir, conocer las cifras de glucemia a partir de la cual aparece glucosuria.

Entre los autores que han estudiado a fondo el problema y que más han contribuído en aclararlo figuran Ambard, Chavannier, Lobo O, Lebert (12).

El umbral renal se caracteriza por no presentar cifras constantes, sino que varía según las circunstancias en un mismo sujeto en las diversas horas del día. La altura del umbral depende de la forma en que se determina, así si se considera la glucemia en el momento en que aparece la glucosuria, es decir, cuando la glucemia sube (umbral de aparición), los resultados no son los mismos que si se determina la glucemia en el momento en que la glucosuria desaparece (umbral de desaparición). En los sujetos normales el umbral de secreción de la glucosa sube cuando la glucemia asciende y baja en caso contrario. "Como si el umbral corriese tras de la glucemia" a fin de disminuir la pérdida de la glucosa por el riñón" Chavanier y Lobo O.

Por supuesto que esto acontece siempre dentro de ciertos límites, pues si la glucemia sube muy por encima de las cifras normales, la curva de glucemia y el umbral tienden a separarse. Pero no es sólo necesario la hiperglucemia, sino que también depende del tiempo en que la curva permanece alta. Estos hechos tienen importancia para diferenciar ciertos tipos de diabetes.

En los casos leves el umbral renal tiende a seguir la curva de glucemia evitándose así la pérdida de grandes cantidades de glucosa no obstante la hiperglucemia.

La prueba en los estados de hipofunción hipófiso-pancreática.—En ciertas ocasiones, ya sean experimentales o clínicas, suele observarse una aparente normalidad metabólica frente a los glúcidos, un verdadero equilibrio inestable, reflejo de dos insuficiencias que se compensan.

En el ser humano se suele observar, aunque de una manera atenuada, lo que en fisiología se conoce con el nombre de "Perro de Houssay", animal de experimentación que se le ha extirpado el páncreas y la hipófisis y que a pesar de ello no presenta diabetes, dentro siempre de ciertos límites muy estrechos de posibilidades de acción.

Al efectuar las pruebas funcionales se observa una disminución de la tolerancia de los glúcidos (falla generadora), y un aumento de la sensibilidad a la insulina (falla hipofisaria) (ver esquema).*

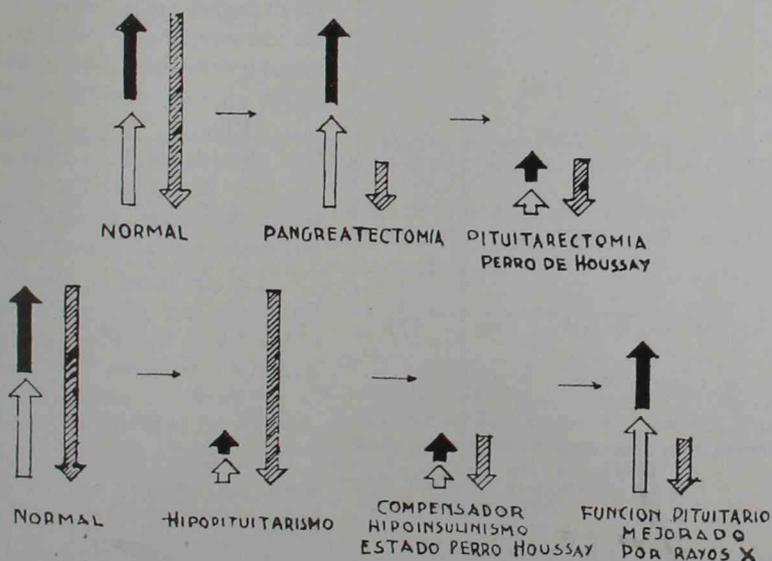


Figura 16 (Fraser, Albright y Smith).
Cruz Coke.

Diabetes a predominio pancreático y diabetes a predominio hipofisario.—
Estudio comparativo entre una diabetes a predominio pancreático y una a predominio hipofisario.

Luego de haber efectuado un estudio de las pruebas funcionales destinadas a reflejar el estado del metabolismo de los glúcidos, es posible llegar a diferenciar estos dos tipos de afecciones.

	Pancreática	Hipofisaria
Prueba tolerancia glucosa.	Disminuída.	Disminuída.
Tolerancia sensibilidad insulínica.	Reacción hipoglucémica.	Reacción hiperglucémica.
Oscilaciones glucémicas.	Grandes.	Pequeñas.
Resistencia a la fatiga.	Disminuída.	Acentuadas.
Relación glucosuria-hiperglucemia.	Prevalece glucosuria.	Prevalece hiperglucemia.
Pronóstico (sin insulina).	Umbral renal bajo.	Umbral renal alto.
Período de aparición de la enfermedad.	Grave.	Benigno.
	Juventud.	Madurez.

EXPLORACION DEL METABOLISMO DE LOS GLUCIDOS EN LA
;"TESAURISMOSIS GLUCOGENETICA". (ENFERMEDAD DE VON GIERKE)

En este proceso caracterizado por una acumulación extraordinaria de glucógeno en ciertos órganos (hígado, músculos, corazón), se observan anomalías sumamente curiosas al efectuar la exploración del metabolismo hidrocabonado.

La hipoglucemia es constante, se han observado cifras que oscilan entre 0,24 y 0,19 mlgr. %, acompañado generalmente de gran cetonemia.

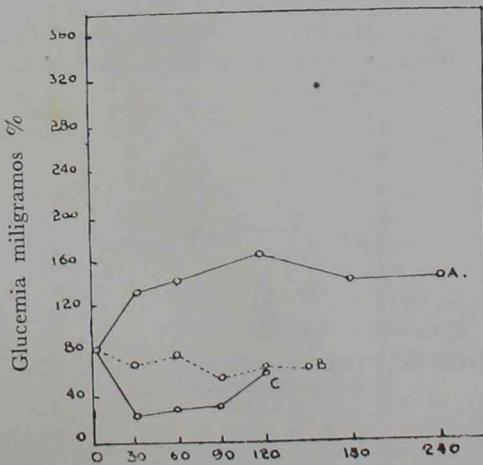


Figura 17.—Curva de tolerancia a la glucosa (A). Sensibilidad a la insulina (C). Pruebas simultáneas (B), en un proceso con las características de un "Houssay's Dog" (Fraser, Albright y Smith).

Al efectuar el estudio de la tolerancia de la glucosa se observan de una manera uniforme modificaciones en las curvas, aunque sin características definidas. Algunos autores han obtenido curvas difásicas, con dos focos.

Ellis R. W. y Payne (10), han observado al efectuar estudios en tres pacientes, curvas similares a las antes citadas con una glucemia inicial sumamente baja.

La curva de la adrenalina en los casos con glucemias bajas, se obtiene una elevación pequeña (la máxima elevación se observa a la media hora, siendo ella alrededor de 18 a 20 mlgr. %).

La inyección de insulina (a dosis adecuada), origina una rápida caída de la glucemia acompañada de un cuadro grave de hipoglucemia ("hiperinsulinismo de Harris).

Si bien es cierto que en la mayoría de los casos se observa con gran constancia, los resultados que hemos mencionado, en otras circunstancias es dable

observar una aparente discordancia en los resultados obtenidos con las pruebas clásicas.

Nilder R. L. ⁽³⁶⁾, opina que esta aparente anarquía observada en los casos de enfermedad de Von Gierke obedece a una considerable variación de los factores actualmente responsables de este síndrome caracterizado por un grave trastorno en el metabolismo de los glúcidos.

EXPLORACION DEL METABOLISMO GLUCIDO EN LA ENFERMEDAD CELIACA

La enfermedad celíaca, síndrome cuya etiología aún no está perfectamente aclarada, presenta perturbaciones manifiestas relativas al metabolismo y regulación de los glúcidos.

No nos detendremos en las diversas hipótesis patogénicas, sino que pasaremos en revista únicamente los datos resultantes del análisis de las pruebas funcionales.

En todos los casos las cifras de glucemia suelen ser anormalmente bajas. La prueba de la hiperglucemia provocada utilizando la vía oral, da curvas del tipo plano, mientras que con empleo de la vía endovenosa se observa curvas que revelan una mala tolerancia a los glúcidos (curvas altas), sobre todo en los estados avanzados del proceso

La prueba de la hiperglucemia adrenalínica es sensiblemente normal.

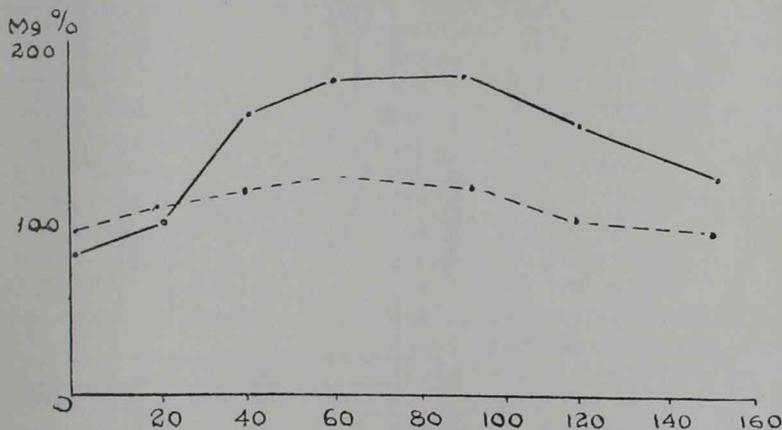


Figura 18.—Curvas de tolerancia a la glucosa en la enfermedad celíaca

— Línea sólida — Período de comienzo
 - - - Línea punteada - - - Estado avanzado

Varela Fuentes.

Aun no está perfectamente aclarado cuáles son los factores que pueden gravitar para determinar curvas de glucemia anormalmente bajas cuando se suministra una cantidad determinada de glucosa. Algunos autores, basados en los conceptos expuestos por Himsworth, es decir, la desaparición rápida de la glucosa en aquellos organismos sometidos a regímenes hidrocarbonados deficientes.

Rosse ⁽³⁶⁾, y Farly ⁽¹⁸⁾, han demostrado que la falta se debe a una mala absorción de los glúcidos, hipótesis aceptada por May y Mac Creary ⁽³⁴⁾, quienes también opinan que las curvas anormalmente bajas dependerían de una exagerada permanencia de la glucosa en el estómago y de

trastornos de la motilidad intestinal. Si se corrigen estas anomalías estimulando el funcionamiento intestinal con clorhidrato de acetil-beta-metil-colina, sustancia parasimpaticotropa, se obtienen curvas caso normales.

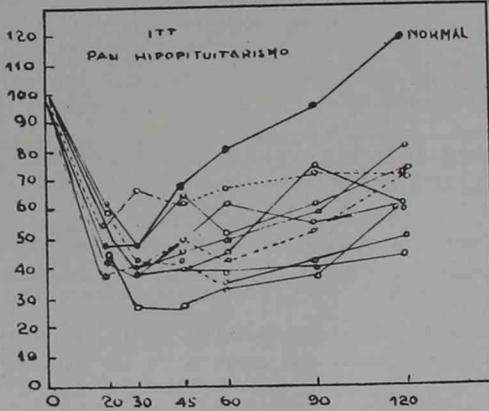


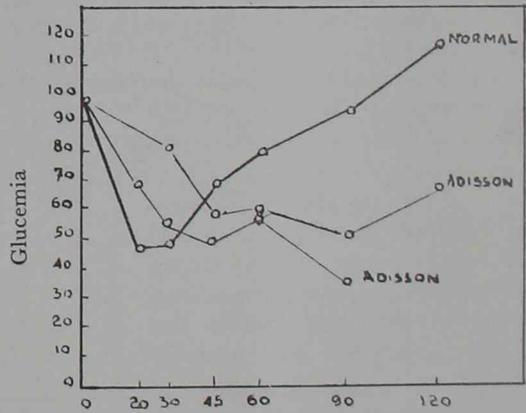
Figura 19.—Pruebas de sensibilidad a la insulina en insuficiencias hipofisarias generalizadas (Fraser, Albright y Smith). Cruz Coke.

En cambio, las curvas de tolerancia (por vía endovenosa), anormalmente elevadas se explicarían, como ya hemos recalado, de acuerdo a las hipótesis sustentadas por Himsworth (22), quien ha demostrado que todo organismo pobre en hidratos de carbono muestra una mala tolerancia.

En los primeros estados del proceso es posible establecer un diagnóstico diferencial utilizando la prueba oral y la prueba endovenosa. Como sólo existen trastornos en la absorción con reservas relativamente abundantes

de glúcidos, se observa sólo curva de la tolerancia oral con anomalías (plana), mientras que las curvas endovenosas muestran caracteres sensiblemente normales.

Pero cuando ya el proceso se ha insinuado definitivamente, mostrándose con su sintomatología completa, existe, está perfectamente demostrado, un trastorno evidente en la absorción de los glúcidos que origina una pobreza de hidratos de carbono en el organismo infantil. Ya hemos comentado el fenómeno del "Bahnung" y la influencia que tiene sobre la curva de tolerancia un organismo empobrecido en glúcidos.



Tiempo en minutos después de la insulina
Figura 20.—Prueba de sensibilidad a la insulina en pacientes con Addison y uno normal (Fraser, Albright y Smith). Cruz Coke.

En síntesis, en la etapa final de la enfermedad celíaca, existe un factor local (intestinal), que determina una curva baja, que la prueba endovenosa revela una mala tolerancia por los mecanismos ya explicados.

LAS PRUEBAS FUNCIONALES EN LAS ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

Enfermedades de la hipófisis.—Cuando existe una exageración de la función hipofisaria, como se observa en la diabetes hipofisaria, en la acromegalia, síndrome de Cushing, la prueba de la tolerancia da una reacción

hiperglucémica (tolerancia disminuída), y una prueba mixta de tolerancia sensibilidad también con reacción hiperglucémica.

Se explica este hecho debido a que la insulina que acompaña a la glucosa en la prueba es neutralizada por los factores hormonales glucotrópicos segregados por una glándula en hiperfunción.

En cambio, en los casos donde exista un déficit funcional, se observan curvas de tolerancia bajas estando aumentada también la sensibilidad a la insulina.

En el pan hipopituitarismo tanto la tolerancia a la glucosa como la sensibilidad a la insulina están aumentadas [Cruz Coke (¹¹), Fraser, Albrygh y Smith (²⁰)], han efectuado un estudio completo del metabolismo de los glúcidos en estos casos y recalcan la importancia de efectuar un diagnóstico diferencial con mixedema y otros trastornos glandulares.

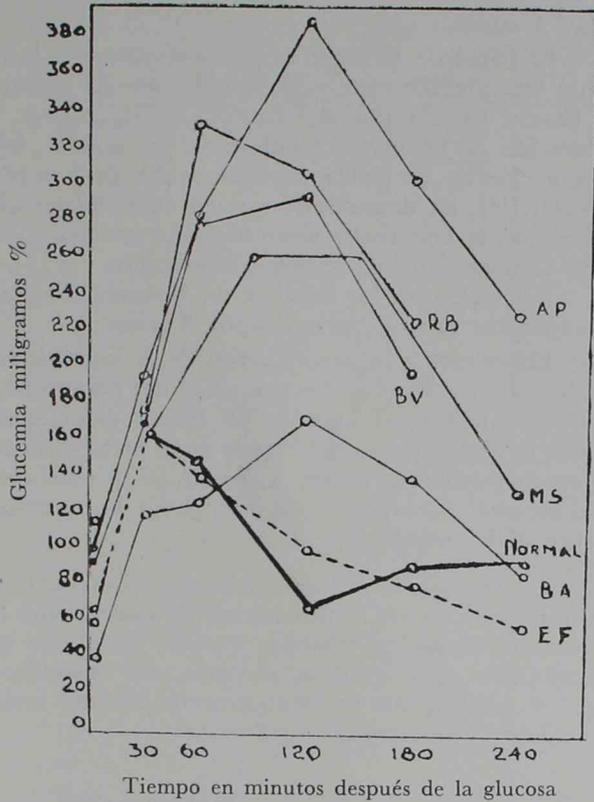


Figura 21.—Prueba de tolerancia a la glucosa en pacientes con síndrome de Cushing
Curva normal la línea más gruesa
(Fraser, Albright y Smith).

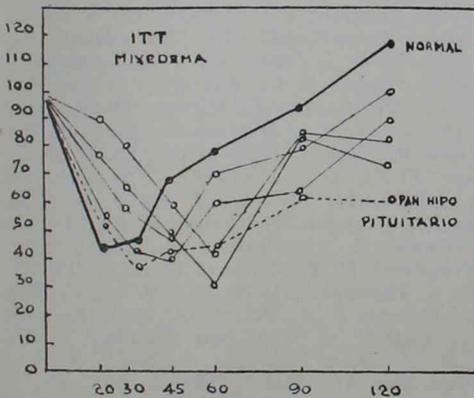


Figura 22.—Prueba de sensibilidad a la insulina de insuficiencias tiroideas
(Fraser, Albright y Smith).

Del Castillo, Reforzo y Luchetti (¹⁴), han efectuado estudios de la tolerancia de la glucosa en enfermos hiponutridos, con anorexias nerviosas, caquexia hipofisaria, etc., presentando todos ellos curvas hiperglucémicas bajas (que no alcanzan la cifra de 1,40 ‰ dentro de las tres horas que siguen a la ingestión de 2 gramos de glucosa por kilo de peso corporal).

Después de la implantación subcutánea de hipófisis de vacuno, se pudo observar curvas muy altas y prolongada elevación que podría ser motivada

según estos autores a: 1º una mejor absorción de la glucosa; 2º a una mayor producción de la misma dentro del organismo; 3º a una peor utilización (Del Castillo).

El papel de la hipófisis como órgano que influye en la absorción intestinal está ampliamente comprobado por las experiencias de Phillips y Rolbs y Biasoti [citada por del Castillo (14)], quienes han observado una mala absorción en los perros hipofisarios. Su acción podría ser directa o indirecta por acción de los principios hormonales de la hipófisis sobre otras glándulas. Verzar (40), ha demostrado que en animales privados de suprarrenales y por consiguiente con mala absorción, esta anomalía se modifica favorablemente con la inyección de extractos hipofisarios.

Sin embargo, los estudios de Houssay, Foglia y Fustinoni (28), no han confirmado estas experiencias de Verzar.

En cuanto a la participación de la hipófisis en una mejor producción o utilización de los glúcidos por parte del organismo, es probable que la ejerza por intermedio del hígado. Ya hemos mencionado los trabajos de Soskin sobre la participación del hígado en el metabolismo intermedio de los glúcidos y en su regulación y que él [Soskin (32)], denomina "El papel homeostático del hígado". La hipófisis por intermedio de sus principios hormonales, actuaría sobre dicha regulación.

En la enfermedad de Addison.—Al efectuar la prueba de la tolerancia a la glucosa en los Addisonianos, se observa una curva con caracteres sensiblemente normales, mientras que en la prueba combinada de tolerancia y sensibilidad a la insulina, muestra una reacción hipoglucemiante, reacción que se explica por no encontrar la insulina resistencia periférica, prevaleciendo en consecuencia su acción.

BIBLIOGRAFIA

1. Allen F. M. Studies concerning glycosuria and Diabetes, 1913, Harvard University Press.—2. Allen F. M. "Jour. of Biol. Chem.", 1941; 141, 837.—3. Bang I. Der. Blutzucker Weisbaden, 1913.—4. Bernard C. Leçons de Physiologie. Paris, 1855.—5. Best y Taylor. Physiological basis of Medical Practice, Williams y Wilkins, Baltimore, 1939.—6. Blumenthal F. "Zeitr. Z. Chem. Phys. u. Path.", 1905; 6, 329.—7. Britton S. W. y Corey L. "Science", 1941; 13, 405.—8. Cori F. Endocr., 1940; 26, 185.—9. Corona. Química de la sangre.—10. Crowford Th. "Arch. of Dis in Childh.", 1938; 13, 69.—11. Cruz Coke E. La Corteza Supra-Renal. Edit. "Nacimiento" Santiago de Chile, 1942.—12. Chavanier H., Lobo O. y Lebert M. Physiopatologie du Diabete Sucré, Masson, Ed. Paris, 1939.—13. Dehan F. C., Fish C. A. y Lukens F. D. W. "Endocrinology", 1941; 28, 341.—14. Del Castillo E., Reforzó Membrives J., Luchetti S. "Medicina", 1943; 2, 166.—15. Doyon M. y Dufourt E. "Jour. de Phys. Exper.", 1901; 3, 703.—Ellis R. W. y Payne W. "Quart. Jour. Med.", 1936; 29, 31.—17. Escudero P. Tratado de la diabetes. "El Ateneo", edit. 1933.—18. Fairley E. "Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.", 1930; 24, 131.—19. Foster G. L. "Jour. Biol. Chem.", 1923; 55, 291.—20. Fraser R., Albrighy F. y Smith P. H. "Jour. of Clin. Endocrinol.", 1941; 1, 297.—21. Hamman L. y Hirschman L. I. "Bull. Johns. Hopkins Hosp.", 1919; 30, 306.—22. Himsworth H. P. "Clinical Science", 1933, 1, 1.—23. Hofmeister F. "Arch. f. esp. Path. u. Pharmak.", 1889; 25, 240.—24. Houssay B. A. "Medicina", 1942; 2, 205.—25. Houssay B. A., Biasotti A. "Rev. Soc. Arg. Biol.", 1930; 6, 8.—26. Houssay B. A. y Foglia V. G. "Rev. Soc. Arg. Biol.", 1936; 12, 237.—27. Houssay B. A., Magenta M. A. "Rev. Soc. Arg. de Biol.", 1924; 5, 389.—28. Houssay B. A. y Polick D. "Rev. Soc. Arg. Biol.", 1929; 5, 66.—29. Jiménez Díaz C. Lecciones de Patología Médica. Tomo 3. Edit. "Científico Médica", Barcelona, 1941.—30. Landabure P. B. Diabetes infantil. Clínica y terapéutica. "El Ateneo", Buenos Aires, 1941.—31. Loeb O. y Stadler H. "Arch. f. Exp. Path. Pharmak.", 1914; 77, 326.—32. Long C. N. y Katzin P. y Frey L. "Endocrinology", 1940; 26, 309.—33. Maclean H. "Biochem. Jour.", 1919; 13, 135.—34. May J. Mac Creary.

"*Jour. of Ped.*", 1940; 17, 143.—35. *Nilder R. L.* "*Jour. of Ped.*", 1935; 7, 214.—36. *Ross C. W. y Tonk E.* "*Arch. Dis. in Childhod.*", 1938; 13, 282.—37. *Soskin S.* "*Endocrinology*", 1940; 26, 2.—38. *Svensgaard E.* "*Act. Paediatr.*", 1931; 12, 4.—39. *Verzar F.* "*Jeker. I. Arch. Gen. Physiol.*", 1936; 237, 14.—40. *Verzar F.* *Absortion from the intestine.* 1 vol. Londres. Longman, Greed and Co., 1936.—41. *Young F. C.* "*Jour. Physiol.*", 1937; 90, 20.—42. *Young F. C.* "*Lancet*", 1937; 2, 372.—43. *Zunz E. y Labarre J.* "*C. R. Soc. Biol.*", 1935; 118, 794.—44. *Winocur P.* "*Prensa Méd. Arg.*", 1928, 20 de agosto.

Sociedad Argentina de Pediatría

NOVENA SESION CIENTIFICA: 16 DE NOVIEMBRE DE 1943

Presidencia: Dr. José María Macera

RESULTADOS POSTOPERATORIOS DE LA PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOVENOSO

PRESENTACIÓN DE ENFERMOS

Dr. J. M. Macera y Dr. A. Ruchelli.—De acuerdo con el propósito de los comunicantes en su trabajo anterior, presentan los resultados operatorios obtenidos en tres de las seis observaciones de persistencia del conducto arteriovenoso en la infancia. Previamente presentan otra observación clínica con presencia del enfermo, un ductus con sintomatología clínica y gráfica típicas en las que se registra el ruido de maquinaria semejante a dos de los casos ya observados. A continuación presentan los enfermos operados.

1ª Observación: S. R., de 9 años, que presentaba un frémito intenso soplo continuo en ruido maquinaria con reforzamiento sistólico + + + + de intensidad, arco de la pulmonar saliente, asincronismo de los latidos del arco pulmonar con los latidos del ventrículo izquierdo. El electro-yugo-fono-cardiograma demuestra un soplo continuo. Operado con éxito por el Dr. Oscar Ivanisevich en la actualidad se observa desaparición completa del doble soplo por la clínica y por el trazado flebo-fono-cardiográfico, reducción del área cardíaca y del arco de la pulmonar y mejoría clínica evidente (desaparición de la disnea de esfuerzo, etc.).

2ª Observación: Niña de 15 años que acusa disnea de esfuerzo y leves dolores precordiales. Existencia de latidos supraesternales y supraclaviculares "trill" sistólico en tercer espacio intercostal y supraesternal, soplo continuo con reforzamiento sistólico en región mesocardiaca, reforzamiento del segundo tono en el foco pulmonar, arco pulmonar saliente, hilios acentuados, el fonocardiograma y el flebograma revelan un soplo continuo a reforzamiento sistólico. Operada por el Dr. O. Ivanisevich con todo éxito, mejora clínica y cardiográficamente, aunque persiste un pequeño soplo sistólico.

3ª Observación: Niño de 11 años, con disnea de esfuerzo, presenta a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo y a nivel del esternón un trill sistólico, se ausculta un soplo holosistólico rasposo de + + + + de intensidad que se propaga a clavícula izquierda, reforzamiento del segundo tono; fonocardiograma y flebograma: gran soplo holosistólico, se visualiza el tercer ruido, soplo protodiastólico, algunos segundos ruidos están desdoblados (soplo a caballo nítido). Es intervenida por el Dr. Ivanisevich, se constata el ductus que se llena parcialmente de sangre al comprimirlo, pero el frémito y el soplo persisten (a pesar de ser ligado). Consideran los comunicantes que esta observación presenta otra anomalía cardíaca asociada a la persistencia del ductos. Conclusión: 100 por 100 de éxito operatorio creen que la inter-

vención debe aconsejarse ante todo caso perfectamente comprobado por la clínica, los rayos y los trazados eléctricos y cuando existan fenómenos de insuficiencia cardíaca, dando sulfamidas antes y después del acto quirúrgico.

DISCUSIÓN: *Dr. Kreutzer.*—Ha podido observar varios casos de persistencia de conducto arteriovenoso y de los que cuatro fueron intervenidos quirúrgicamente, tres por el Dr. Ivanisevich y uno por el Dr. Ruiz Moreno. La *Primera observación* corresponde a un niño de cinco años que presenta soplo continuo con refuerzo telesistólico y diastólico, franca saliencia del arco pulmonar, el electrocardiograma normal no permite sospechar la existencia de otra anomalía. Operado por el Dr. O. Ivanisevich, disminuyen el área cardíaca, la saliencia del arco pulmonar y el éxtasis hiliar, el fonocardiograma revela la desaparición del soplo.

2ª Observación: Presenta agrandamiento de los arcos pulmonar y aórtico y del área cardíaca, éxtasis hiliar y desviación hacia la izquierda del electrocardiograma. Operado por el Dr. Ivanisevich se reducen los agrandamientos de la aorta y de la pulmonar, pero persiste el soplo sistólico. El electrocardiograma muestra aplanamiento de la onda T, tal como en el primer caso comentado por el Dr. Macera; el Dr. Kreutzer cree que ello pudiera atribuirse a una hipoplasia del sistema arterial que determinara una sobrecarga de trabajo ventricular izquierdo. Tiempo más tarde persiste el soplo pero desaparece la anomalía de la onda T. La talla del niño aumenta en 15 cm. En la actualidad vive una vida normal.

3ª Observación: Es el caso desgraciado de su estadística, máxime cuando es en el que menos indicada estaba la intervención. El tamaño del corazón se presentaba poco aumentado. Después de operado por el Dr. Ivanisevich, aparece una sombra radiográfica que pudo ser un derrame pleural o pericárdico. La punción da salida a un líquido serosanguinolento. La muerte se produce probablemente por una pericarditis purulenta de orden quirúrgico. En la operación no se encontró el conducto directamente, se abrió pericardio y al no encontrarlo intrapericárdico se vuelve a la región investigada en primer término. El Dr. Kreutzer cree que es preferible no abrir el pericardio aún en los casos en que el conducto esté localizado en él.

4ª Observación: Con imagen radiográfica similar a las anteriores, presión arterial, Mx. 110, Mn. 0, y soplo sistólico con refuerzo telesistólico y proto-diastólico en el fonocardiograma, es operado por el Dr. Ruiz Moreno. Persiste el agrandamiento del área cardíaca y de la saliencia de la pulmonar, pero desaparecen los síntomas de insuficiencia aórtica que presentaba anteriormente. La presión arterial se eleva a 160 y 110, en la actualidad tiene 120 y 80. El Dr. Kreutzer se adhiere a la opinión sostenida por el Dr. Macera; sólo debe operarse a los enfermos que presenten agrandamiento cardíaco.

Dr. J. M. Macera.—Agradece al Dr. Kreutzer su interesante aporte al tema, así como la enseñanza que deja su observación seguida de mal éxito. Pregunta si en este caso se instituyó sulfamidoterapia antes y después de la intervención.

Dr. R. Kreutzer.—Sólo se dió sulfamidas a grandes dosis después de operar.

Dr. J. M. Macera.—Existen en la literatura y conoce casos de muerte al ligar el conducto arteriovenoso. Algunos por ruptura, ya que sus paredes son frágiles y otros por endoarteritis bacteriana.

Dr. R. Kreuzer.—Recuerda un caso de la literatura en el que no pudiendo ligar el conducto se aplicó un clamps hasta la muerte del enfermo, 9 días más tarde. En la necropsia no se encontró la menor tendencia a la obturación del conducto.

HEPATOMEGALIA DEL LACTANTE. SIMPATOMA SIMPATOBLASTICO

Dres. J. P. Garrahan, C. Ruiz y J. M. Albores.—Los autores presentan el caso de una niña de tres meses en quien desde los primeros días de vida se había ya notado hepatomegalia. La cuidadosa observación clínica y los reiterados exámenes practicados hicieron pensar que se trataba de una thesaurismosis y en especial, de un probable caso de esteatosis hipertrófica hepática o enfermedad de Debré y Grenet. Pero el examen biopsico y la comprobación postmortem certificaron un diagnóstico de simpatoma simpatoblástico. Los autores llaman la atención acerca de la necesidad de no olvidar la posibilidad de este tumor, tipo Pepper de los simpatomas, ante toda hepatomegalia del lactante, máxime cuando no suele ser citado en los textos corrientes, contrastando con las reiteradas publicaciones de los mismos que se han hecho en los últimos años. Se extienden luego en consideraciones sobre el aspecto clínico y anatómopatológico de estos tumores.

DISCUSIÓN: *Dr. R. Beranger.*—En 1941 tuvo ocasión de estudiar en la Casa de Expósitos, dos casos de simpatomas, uno presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría por el Dr. Cervini, de tipo Pepper y otro de tipo Hutchinson, presentado por él mismo a esta Sociedad. Ratificando lo dicho por el Dr. Garrahan, la punción medular en el último caso hizo sospechar que se estuviera en presencia de una linfosarcomatosis.

Dr. J. P. Garrahan.—Es probable que muchos tumores queden mal diagnosticados. Según los americanos el simpatoma sería el tumor más frecuente en la infancia y constituiría el 30 % del total.

LA REACCION DE KLINE DIAGNOSTICA EN SANGRE DEL CORDON UMBILICAL

Dres. R. Cibils Aguirre, D. Aguilar Giraldes, J. R. Varela y H. Suer Boero.—Los autores estudian serológicamente 935 muestras de sangre de cordón umbilical practicando las serorreacciones de Kahn standard y presuntiva en cotejo con la Kline diagnóstica. Comparan su resultado con el de sangre venosa materna practicando las mismas pruebas y número de reacciones, que totalizan en conjunto 5.610.

Después de mostrar las diferencias existentes para cada grupo de ellas, concluyen que los resultados obtenidos en las madres son los siguientes: Kahn standard negativas: 94,33 %. Dudosas: 0,64 %. Positivas: 8,87 % y Kline D. negativa: 85,77 %. Dudosa: 3,95 % y positiva: 10,26 %. En el cordón umbilical la reacción de Kahn standard fué negativa en el 98,18 %. Dudosa en el 0,21 % y positiva en el 1,60 %. La Kahn presuntiva fué negativa en el 94,43 %, dudosa en el 1,17 % y positiva en el 4,38 %. La Kline diagnóstica fué negativa en el 97,86 %, dudosa en el 0,74 % y positiva en el 1,38 %. Deducen que los distintos resultados de las reacciones de Kahn en el cordón, concuerdan más con el resultado obtenido en la sangre venosa materna con estas mismas reacciones que con la Kline, por lo tanto la Kline D. se muestra menos sensible.

LA ASISTENCIA HOSPITALARIA DEL NIÑO LÚETICO

Dres. R. Cibils Aguirre, D. Aguilar Giraldes y J. R. Varela.—Los autores revisan el material clínico de sus asistidos en el Servicio del Hospital Ramos Mejía y llegan a la conclusión de que numerosos niños cumplen irregular e incompletamente su tratamiento lúetico, que la mitad de los padres no son tratados, que únicamente el 18,5 % de los hermanos de los lúéticos son también medicados y que se ignora la evolución ulterior del 91,12 % de su clientela una vez producido su egreso. Atribuyen este resultado desfavorable del servicio médico prestado, a la falta de una organización asistencial eficiente. Para ello sería necesario contar con zonas de asistencia debidamente delimitadas, la posesión de laboratorios, personal de Servicio Social, centralización de ficheros, etc., y proponen que se estudie un plan en el seno de la Sociedad para llevar a cabo la campaña que consideran necesaria para la correcta atención de estos niños.

DISCUSIÓN: Dr. P. de Elizalde.—Tiene la impresión de que se está en presencia de un repunte de lúes florida y ello sería atribuible a la anarquía del tratamiento y a las dificultades de su coordinación y realización. En la Casa de Expósitos se practica el mismo tratamiento desde hace seis años, pero a veces es imposible seguirlo por dificultades de distinto orden que surgen la mayor parte de las veces de los familiares de los enfermos. Tendría interés todo lo que se hiciera para que el tratamiento de la lúes fuera más efectivo. Quizá una comisión de la Sociedad Argentina de Pediatría podría estudiar en qué forma debería de encararse este problema en Maternidades y Centros Pediátricos para coordinar los esfuerzos realizados en ellos.

Dr. J. P. Garrahan.—Lamenta no poder presentar a la Sociedad Argentina de Pediatría en este momento una documentación concreta de la obra realizada en el Instituto de Maternidad con el Dr. Murtagh. Cree que, aunque incompleta, la obra realizada por ellos quizá sea superior a la presentada por los comunicantes, dado que cuenta con mayores elementos, cuyo centro es la visitadora social. Sin la existencia de buen servicio social no es posible realizar una obra completa. Esto lo pudo comprobar ya hace años en Francia, cuando recién se creaban los Servicios Sociales. Aunque la Sociedad Argentina de Pediatría no puede resolver por sí sola un problema tan difícil, podría dar las bases de cómo debe ser encarado. Hay casos evidentes de sífilis y otros dudosos, pero en algunos ambientes reina un poco de exageración al respecto. Es necesario, frente a una duda, encontrar el dato positivo. Los datos serológicos de la primer semana son de valor relativo, pueden ser positivos y negativarse luego. No puede afirmar que se está en presencia de un repunte de sífilis. Para encarar con eficacia el problema, el Servicio Social es de gran importancia. Sugiere que la Sociedad Argentina de Pediatría nombre una comisión para que estudie en qué forma se podría resolver el problema planteado.

Dr. J. Damianovich.—Felicit a los autores por la brillante exposición que trata de un problema que se debe afrontar diariamente. Es un asunto económico, muchas veces no pueden realizarse tratamientos por falta de medicamentos y falta de recursos de los familiares del enfermo para adquirirlos. Cree que debe nombrarse una comisión que trabaje en las vacaciones y que exponga el resultado de sus actividades al iniciarse el período del próximo año.

Dr. J. M. Macera.—Se adhiere a las opiniones vertidas por los que le antecedieron en la palabra. Considera que el problema es de Salud Pública.

Hay gran número de niños que deben ser tratados y que no lo son, que emigran de los Servicios Pedriáticos a pesar de que se trata de atraerlos. La Dirección de Salud Pública podría resolverlo contando con un cuerpo de visitadoras sociales. La mesa directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría podría nombrar una comisión que se ocupara de resolver el problema, integrándola con los miembros que ya se han ocupado intensamente del asunto.

Dr. J. P. Garrahan.—Cree que sería más práctico resolverlo en la sesión presente. Podrían componer la comisión los comunicantes, quienes deberían consultar a los que se han ocupado del tema, preparar un proyecto que presentarían en la primera sesión del año próximo.

Dr. P. de Elizalde.—Acompaña la idea del Dr. Garrahan, pero cree que la comisión, más que un proyecto, debería de presentar las normas de cómo debe encararse el problema de la sífilis.

Dr. J. Damianovich.—El problema es urgente.

Dr. D. Aguilar Giraldes.—Es el problema que todos vivimos y que todos sentimos; no se puede resolver sin contar con el Servicio Social y la asistencia por la circunscripción o por zonas. Con mucho gusto trabajaría en el asunto, colaborando con miembros de la Sociedad Argentina de Pediatría que se hayan ocupado del tema y que deben integrar la comisión.

Dr. P. de Elizalde.—La Comisión Directiva deberá nombrar una comisión que se ocupe de este asunto. La asamblea acepta.

Libros y Tesis

MANAGEMENT OF THE SICK INFANT AND CHILD, por *L. Porter y W. Carter*. Un tomo de 18 X 24 con 977 páginas, encuadernado, con numerosos grabados. 6ª Edición. E. Mosby Co., St. Louis.

Comienza este libro con una dedicatoria que resulta impresionante "A L. Emmet Holt, John Howland y Williams McKim Marriot; tres generaciones de médicos que iluminaron la pediatría con criterio científico", ya que denuncia la progenie mental de una escuela pediátrica con caracteres definidos y con conciencia de su realidad. El trabajo tiene una característica peculiar que lo diferencia de los corrientes libros de pediatría; no es un tratado, ni un texto, ni una enciclopedia, es una obra que encara mucho más que la conceptualización, la teoría o el fundamento fisiopatológico, el *manejo* y la conducta del médico frente al niño. El prefacio determina que "muchos temas han sido objeto de una revisión crítica. Se ha realizado el esfuerzo de señalar su valor para el médico responsable del manejo de lactantes y niños enfermos, y de organizar y presentar las nuevas nociones en forma de servir tanto al consejo clínico como al uso de los procedimientos técnicos de la práctica". El propósito se cumple en el transcurso de la obra que es una puesta al día cumplida con inexcusable precisión. Tres grandes capítulos sistematizan la distribución del libro. El primero realiza la descripción a partir de un síntoma capital y principalísimo y yendo así de la apariencia a la causa plantea el problema a la manera del clásico libro de Feer, con mayor extensión y no menor eficacia; vómitos, diarreas, constipación, trastornos de la nutrición, hemorragias, dolor, convulsiones, fiebre, tos y prematuridad desfilan en excelentes descripciones de conjunto en las que el médico práctico puede encontrar una buena y rápida orientación.

La segunda parte agrupa los grandes síndromes: respiratorios, digestivos, cardiocirculatorios, hematolinfáticos, nerviosos, psíquicos, dermatológicos, alérgicos, génitourinarios, óseos, endócrinos e infecciosos, cada uno de los cuales realiza una actualización sumamente práctica y que anota las adquisiciones recientes. No se suponga, sin embargo, que se trata de un documento inerte, con la vista fija en la aplicación práctica los autores transmiten siempre una focalización realista que resulta forzosamente de su propia conclusión personal y la de sus colaboradores.

En la tercera y última parte se encara el aspecto realmente original y directo del libro, las técnicas, las recetas, los medicamentos y las intoxicaciones. Tales temas, tratados con el auxilio valioso de una objetivación fotográfica no muy perfecta pero siempre suficiente para los fines deseados, realizan un tratado de "modus faciendi" que tiene que ser valiosísimo para el práctico, para la nurse, para la enfermera, para la ayudante y aun para la madre; recoger orina, esputos o materias fecales, es a veces una tarea en la que en la práctica escollan inteligencias muy avisadas; hacer una inyección intratraqueal, una toracocentesis o una bacterioscopia de urgencia

parecen con frecuencia técnicas recónditas cuando en realidad son simples y accesibles manualidades si se las ensaya con una guía segura y bien expuesta.

Puede el lector médico soslayar las dos primeras partes de este libro que en definitiva aportan testimonios que pueden ser recogidos en otras fuentes pero nos permitimos recomendar la atenta lectura de la última, seguros de que sus precisiones han de inducirlo al afinamiento de una faz ejecutiva de la profesión de la que, con frecuencia, no se saca bastante partido unas veces por pereza manual y otras por suponerlas, no siempre con legítima exactitud del resorte de la madre o de la enfermera.

Una traducción española de esta obra con ciertas adaptaciones locales fuera una sugestión que dejamos a los pediatras jóvenes que deseen realizar un bien concreto al ejercicio cotidiano de la pediatría.

F. Escardó.

MEDICINA INFANTIL, por el *Prof. J. P. Garrahan*. 5ª edición, (reimpresión), 1 tomo de 1.150 págs. Editor: "El Ateneo".

Acaba de aparecer la reimpresión del difundido libro del Prof. Garrahan. Transcribimos a continuación la introducción de esta nueva tirada de "Medicina Infantil".

"No obstante su aumentada tirada, la quinta edición dió anuncios de agotarse con rapidez ya antes de dos años de aparecida. Ello obligó a una apurada pero cuidadosa revisión del texto de la misma, para ser nuevamente impresa, con prontitud y proligidad —como se lo ha hecho— pero sin el propósito de agregar y renovar. Por falta de tiempo para realizar lo primero, y por no ser perentorio lo segundo cuando sólo transcurriera breve lapso.

El autor, por otra parte, esquivo en lo posible la seducción de la novedad, sancionada tantas veces con premura y ligereza.

Esta reimpresión trae sin embargo, intercalados, pequeños agregados: en el Tratamiento de las infecciones enterales (Sulfamidas), en Eritroblastosis del recién nacido (Factor Rh.), en Cardiopatías (Tratamiento de la endocarditis maligna y de la persistencia del conducto arterial) y del Raquitismo (Formas uveorresistentes, "Ertron").

Además, en lo referente a sangre del recién nacido, e ictericia fisiológica, se aportan nuevos datos personales y se modifican conceptos. Finalmente, se ha renovado algo el pequeño capítulo sobre Sulfamidas y totalmente lo concerniente a Tratamiento de lo toxicosis del lactante. Todo esto —que mantiene al día la obra— pudo hacerse con rapidez, mediante la ayuda de los Dres. Ruiz, Thomas, Larguía, Winocur y Albores, que forman parte del numeroso grupo de pediatras que con tanta dedicación nos secunda en la cátedra.

Cúmplenos, además, destacar la eficaz ayuda de nuestro distinguido colaborador Dr. Esteban Muzio, en el control inteligente del contenido del texto y en la prolija corrección de pruebas". Abril 10 de 1944.

G. F. T.

Análisis de Revistas

DEFORMIDADES CONGENITAS

HARTLEY J. B. y BURNETT C. W. F. *Espina bífida y defectos craneales asociados*. "Arch. Dis. of Childhood", 1943:18:173.

1º Se demuestra que la frecuencia de los trastornos de desarrollo de los huesos de la bóveda craneana conocidas bajo el nombre de "craniolacunia" y "craniofenestria" es casi del 1 % de los nacimientos.

2º Se llama la atención sobre la coexistencia frecuente y poco conocida de estos trastornos con la espina bífida.

3º Se sugiere que será posible conocer las leyes que gobiernan la herencia de la espina bífida estudiando los trastornos de desarrollo mencionados (craniolacunia y craniofenestria), incluyendo el estudio de las madres de los niños portadores de dichos defectos, inmediatamente al y durante un nuevo embarazo.—*Resumen de los autores*.

RECIEN NACIDOS

HORAN M.—*Sección de médula consecutiva a traumatismo obstétrico*. "Arch. Dis. of Childhood.", 1943:18:188.

En la autopsia de una niña de 9 meses de edad, que presentó parálisis progresiva de miembros inferiores, desde las dos semanas de vida, se halló adherencias de la duramadre a la médula, de la 4ª a la 6ª dorsal, con desaparición del espacio normalmente ocupado por el líquido céfalorraquídeo. El estudio histológico mostró al mismo nivel, tejido cicatricial reemplazando al nervioso, sin formaciones quísticas ni presencia de pigmento hemático. Por debajo de la lesión, los haces piramidales se presentaban desmielinizados. Se deduce la naturaleza traumática de la lesión por el estudio histológico, sin que fuera consecuencia de una hematomielia por la falta de pigmento, por no tener lesiones quísticas o gliales y porque afectaban además a las cubiertas meníngeas. El parto fué realizado mediante una versión por placenta previa, (trauma) y la lesión databa desde el nacimiento (aparición de parálisis y retención de orina a las dos semanas). Es posible que muchos trastornos no bien conocidos de los miembros inferiores sean debidos a lesiones obstétricas de la médula.—*G. F. T.*

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

MACGREGOR A. R. y HENDERSON J. L. *Muguet intestinal; dos casos en niños pequeños*. "Arch. Dis. of Childhood.", 1943:18:186.

Se relatan dos casos de muguet localizado en el intestino, con lesiones anatómicas típicas y en las que se demostró el hongo responsable (monilia

albicans). Ambos casos fueron hallazgos de autopsia, en una coexistiendo con lesiones buco-faríngeo-esofágicas. Si bien no se arriesga juicio sobre la gravedad de las lesiones halladas y su importancia como causa de muerte, se agregan a otras comunicadas con las localizaciones más diversas, lo que tal vez podrá hacer cambiar el concepto de benignidad con que se considera al muguet, tan frecuente en los niños de corta edad.—G. F. T.

TUBERCULOSIS

ROSEMBERG J.—*Sobre las llamadas Becegeítis*. "Pediatria Prática", 1943: XIV, III, 113.

En su interesante artículo el autor pone en su punto el debatido asunto de las "becegeítis". Recuerda la definición de Ferraud que afirmaba "eran un conjunto de trastornos inmediatos o tardíos, graves o benignos, consecutivos a la absorción del B. C. G., fuera de toda contaminación tuberculosa antes o después de establecerse la inmunidad". Entre los varios accidentes que se le imputaron figuraban la pérdida de peso en la segunda semana acompañada de diarreas.

Las vacunaciones por vía parenteral provocan a veces una reacción ganglionar satélite cuyo significado no corresponde al concepto de complicación por "becegeítis". En el sitio de la inoculación se forma en ocasiones un pequeño nódulo que se reabsorbe en dos a cuatro semanas, pero que otras terminan abriéndose y dejando salir una pequeña cantidad de pus espeso. A veces el nódulo se acompaña de reacción ganglionar satélite que retrograda al tercer mes. Pero es importante recalcar que jamás ha sido positiva la inoculación al cobayo del pus nodular ni del macerado del ganglio satélite.

También bajo el epígrafe de "becegeítis" se han publicado imágenes radiográficas constatadas en lactantes vacunados con B. C. G. Tales imágenes son ya nódulos finos, reforzamiento de la trama vasobronquica; incluso acentuaciones hiliares, de tan difícil interpretación. Y aclara el autor que son raras las observaciones que vayan acompañadas de pruebas alérgicas, bacteriológicas con identificación del tipo de bacilo, etc. Tales imágenes se ven frecuentemente y, además de inespecíficas, sólo traducen las agresiones microbianas a las vías respiratorias. Entre otros, los trabajos de Sayé, Park y Kereszturi, Alvimar de Carvalho, aclaran categóricamente tal cuestión.

En cuanto a los resultados tardíos de la vacunación antituberculosa merece citarse la experiencia de Weill-Hallé y Sayé, los cuales estudian 100 niños de 10 a 15 años vacunados con B. C. G. en los primeros días de la vida, y otros 100 no vacunados: en los primeros constataron 1.8 % de tuberculosis gangliopulmonar probablemente activa, contra 6.3 % en los no vacunados. El complejo primario nunca fué visto en los vacunados no expuestos a un contagio conocido, mientras que fué hallado en 11.6 % en los no vacunados, en medio aparentemente sano. Las imágenes de tuberculosis inactiva, nodulares, parenquimatosas o de esclerosis localizada fueron observadas en el 7.2 % en los inmunizados y 37.2 % en los no vacunados.

Se concluye que en idénticas condiciones los procesos pulmonares de naturaleza tuberculosa radiológicamente constatados, son mucho más frecuentes en los individuos no vacunados que en los que lo han sido.

En otro párrafo el autor recuerda que la alergia producida por el B. C. G. es lábil y efímera, al contrario de la observada en la infección

tuberculosa. Y es tan constante ese aspecto que en los vacunados en quienes se encuentra una respuesta hiperérgica fuerte se puede, con pocas probabilidades de error, afirmar que se ha implantado una infección virulenta.

Además, es recién entre el 5º y 6º meses que se obtiene el mayor número de respuestas positivas (80 % de los vacunados), y a veces sólo con altas concentraciones, mientras que en los infectados la alergia describe una curva ascendente con respuestas precoces y nítidas, mismo con altas diluciones de tuberculina.

Actualmente se acepta la independencia entre los fenómenos alérgicos (hipersensibilidad) y los de inmunidad. Y se va considerando a la hipersensibilidad alérgica como perjudicial para los organismos infectados, siendo que las mejores condiciones de resistencia son traducidas por una alergia de baja intensidad, y sobre todo latente, esto es, infratuberculínica (Arlindo de Assis).

Finalmente, si consideramos que existen cerca de dos millones de vacunados, y si la exaltación de la virulencia del B. C. G. fuese un hecho posible en el organismo humano, debiéranse contar por centenares los casos de tuberculosis entre los vacunados sustraídos al contagio. Pero tal hecho felizmente no se dá.

Luego de otras consideraciones, termina el autor que el concepto de las "becegeítis" no encuentra ningún apoyo en la observación clínica, en los datos epidemiológicos, experimentales ni bacteriológicos; y preconizando el empleo del B. C. G. en la lucha antituberculosa.

LLODRÁ G. Y GUZMÁN A.—*Comprobación anatómopatológica de la atelectasia en la epituberculosis infantil*. "Arch. Hosp. R. del Río", (Chile), 1943:11:149.

Este excelente trabajo aclara la realidad anatómica del síndrome clínico descrito en 1921 por Eliasberg y Neuland con el nombre de epituberculosis, también denominado infiltración pulmonar perifocal, circunfocal, colateral, esplenoneumonía, infiltración paratuberculosa, etc., el cual se creía producido ya sea por las exotoxinas focales, bien por las endotoxinas circulantes, las que al actuar sobre un terreno sensibilizado, producirían las llamadas infiltraciones tuberculosas.

Al estudio detallado de las mismas choca sobremanera la oposición entre su sintomatología y la observada en las condensaciones inflamatorias del parénquima pulmonar, sean cual fuere su etiología. Efectivamente, las tales infiltraciones, que coexisten siempre con procesos gangliopulmonares, aparecen súbitamente sin alteración mayor del estado general; siendo en la mayoría de los casos hallazgos radiológicos.

Ocurre pues, que en un niño que padece los signos de impregnación fímica, se instala bruscamente una infiltración pulmonar —a veces de sorprendente extensión— y sin que fuera de los locales ningún síntoma exteriorice agravación del proceso.

Conviene recalcar que en las infiltraciones pequeñas no hay síntomas físicos, siendo sólo evidenciadas por la radiología. En cuanto a las mayores, que toman todo un lóbulo o más, tradúcese por: menor movilidad y disminución de los espacios intercostales; disminución y aún abolición vibratoria: hiposonoridad y hasta sonoridad hídrica a la percusión. A la auscultación, disminución del murmullo vesicular con ausencia de ruidos agregados, salvo en el período de resolución.

Del punto de vista radiológico, sombras homogéneas en relación siem-

pre con ganglios hipertrofiados, casi siempre asentando en el hilio y con dimensiones variables: parte de un lóbulo, un lóbulo entero o varios. En este punto recordar la necesidad de la exploración de perfil y oblicua que aclara la real situación de las sombras asentando en tal o cuales lóbulos, recortados por los límites cisurales.

Completan el cuadro radiológico la desviación de la tráquea y mediastino, con elevación diafragmática; todos atraídos hacia la infiltración perifocal, como asimismo la cisura interesada. Ahora bien, ésta similitud sintomatológica y radiológica en la "atelectasia pulmonar" había ya sugerido la posible base anatómica de la epituberculosis.

Ya Scroggie en 1924 la había sospechado.

La dificultad residía en la falta de comprobaciones necróscicas por el hecho de la fugacidad evolutiva y la habitual y completa desaparición de los síntomas.

Es principalmente desde Roessle que se van obteniendo pruebas anatómicas del hecho que se discute. Y es justamente el estudio detallado de 17 observaciones que los autores ofrecen con minucioso estudio clínico, radiológico y lo verdaderamente interesante, con convincente estudio anatómico, para concluir que: "la atelectasia pulmonar" es la base anatómica de la epituberculosis, siempre en relación con el compromiso de los ganglios peribronquiales correspondientes a la zona atelectasiada. Que los ganglios actúan por medio de la compresión de la pared bronquial en algunos casos; en otros sería el mismo exudado tuberculoso caseificado proveniente del ganglio que al irrumpir en la luz bronquial, produciría la obstrucción. En la mayoría de los casos sería suficiente la afectación de la pared bronquial por la adherencia del ganglio a dicha pared, lo que dificultaría los movimientos bronquiales fisiológicos, con producción secundaria de manifestaciones inflamatorias y circulatorias sobre la pared del bronquio con sus correspondientes secreciones no movilizables originando así la obturación bronquial.

Finalmente, cuando la atelectasia no regresa espontáneamente, se hace crónica, dando lugar frecuentemente al estado llamado "induración por colapso", la que a veces se sigue ordinariamente de "bronquiectasias". Sugieren la posibilidad de que algunas lesiones crónicas cicatriciales observadas en el adulto, tengan su origen en una atelectasia padecida en la niñez.

Y a estas comprobaciones anatómopatológicas no hay que olvidar que en vida se agregan alteraciones circulatorias, especialmente linfáticas conjuntamente con el factor espasmódico, para favorecer la obstrucción bronquial.

D'OVIDIO F. R. y PERUGHENA J. G. *Contagio prenatal en la tuberculosis experimental*. "Rev. Méd. Lat. Am.", 1943:18:609.

Luego de mencionar los principales trabajos sobre el tema, los autores relatan el caso de un cobayo muerto al día siguiente del nacimiento, cuya autopsia demostró evidentes lesiones tuberculosas típicas en bazo y ganglio (en este último, bacilos de Koch). A los pocos días muere la madre, en la que se observan lesiones múltiples de tuberculosis experimental, pero sin lesión tuberculosa específica en los genitales a pesar de estar congestionados. Se trataría por lo tanto de un verdadero caso de contagio durante la vida intrauterina, ya que la edad de las lesiones, junto con la muerte casi inmediata al parto, eliminan la infección postpartum y la naturaleza de las lesiones están certificadas por la anatomía patológica y por el hallazgo del bacilo de Koch.—G. F. T.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE, Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

MOLLISON P. L. *Supervivencia de los eritrocitos transfundidos en la enfermedad hemolítica del recién nacido.* "Arch. Dis. of Childhood", 1943: 18:161.

Empleando el método de Ashby, debidamente modificado, que consiste en realizar los recuentos sanguíneos utilizando como diluyentes sueros testigos apropiados, es posible determinar cuantitativamente la supervivencia de los eritrocitos transfundidos. Después de un prolijo estudio en 21 niños afectados de enfermedad hemolítica del recién nacido (antes llamada eritroblastosis fetal), en un recién nacido normal y en dos niños de 11 y 15 meses de edad, el autor llega a la conclusión de que en la eritroblastosis fetal, la supervivencia de los eritrocitos Rh — es muy superior a la de los Rh + (10 a 100 días, respectivamente), siendo la diferencia mayor cuanto menor fuera la edad del niño. Comparando los resultados obtenidos en un niño recién nacido, otro de 11 meses y el último de 15 meses, normales, éstos correspondieron a los obtenidos con sangre Rh — en casos de eritroblastosis, así como a los datos encontrados en adultos, es decir, alrededor del 1 % de destrucción por día consecutivo a la transfusión.

En casos sospechados de eritroblastosis y siendo imposible clasificar el factor Rh, se recomienda la prueba de los glóbulos del dador con el suero de la madre del enfermo o si existe compatibilidad maternofetal, según el esquema ABO, emplear glóbulos de la madre *lavados*.—G. F. T.

ENFERMEDADES DEL CORAZON Y DE LOS VASOS

THOMSON J.—*Bloqueo cardíaco completo congénito.* "Arch. of Childhood.", 1943:18:190.

Se comunican dos casos de bloqueo cardíaco completo congénito, diagnosticados antes del parto. Se insiste sobre la necesidad del estudio histológico del corazón en casos tales. Se llama la atención sobre la conveniencia del diagnóstico precoz en casos de bloqueo congénito.—G. F. T.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

DANIEL W. A.—*Enfermedad fibroquística del páncreas.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1942:64:33.

Recientemente distintos autores han referido sus observaciones sobre casos de la enfermedad fibroquística del páncreas, proceso de reciente individualización clínica.

Daniel describe los distintos aspectos de la enfermedad y agrega 8 nuevos casos a la casuística, 7 en lactantes de 3 a 9 ½ meses y 1 en un niño de 4 años.

La etiología de la afección es desconocida; en algunos casos parece ser de naturaleza familiar, característica que según el autor, justificaría el aconsejar a los padres de un niño enfermo eviten el nacimiento de nuevos hijos. También se ha atribuído el proceso a una avitaminosis A, lo que no ha

podido ser demostrado experimentalmente. No cree el autor que se trate de una enfermedad congénita. Cita otras teorías.

La afección se exterioriza dentro de los 2 primeros meses de vida, pero no adquiere caracteres de gravedad hasta más adelante: el niño experimenta una progresiva desnutrición, acompañada de síntomas pulmonares de evolución tórpida y de deposiciones frecuentes, abundantes, grasosas y fétidas. La prueba de laboratorio más importante, así como la más difícil de llevar a cabo, es la determinación de fermentos pancreáticos en el contenido duodenal. La regla es su ausencia o franca disminución.

Histológicamente se comprueban lesiones groseras en la parte exócrina del páncreas, tales como fibrosis, distensión acinosa y de los conductos excretores por una secreción espesa, lesiones celulares degenerativas, infiltraciones celulares de tipo agudo y crónico, etc. En los pulmones es frecuente la metaplasia celular, además de lesiones de bronquitis, bronquiectasias, enfisema, atelectasia, abscesos, etc. En algunas ocasiones se encuentra xeroftalmía y queratomalacia.

Debe sospecharse el proceso en presencia de un cuadro de desnutrición progresiva con pérdida de peso, acompañado de sintomatología pulmonar (en especial tos) y esteatorrea. La disminución o ausencia de fermentos pancreáticos en el jugo duodenal es el principal elemento de juicio en que fundamentar el diagnóstico.

Procedimientos terapéuticos recientes han cambiado el pronóstico irremisiblemente fatal que hasta hace poco tenía la enfermedad fibroquística del páncreas; de aquí la importancia del diagnóstico precoz.

El tratamiento consiste en el suministro de extractos pancreáticos y vitamina A y de una dieta pobre en grasas; teóricamente la leche albuminosa es el alimento de elección.—E. T. S.

ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

LURIE L. A. Y LEVYS.—*Síndrome de Laurence-Moon Biedl*. "Jour. of Ped.", 1942:21:793.

Se han descrito hasta la fecha alrededor de 150 casos de este síndrome caracterizado por obesidad, hipogenitalismo, retinitis pigmentaria, poli o sindactilia, deficiencia mental y presentación familiar.

Un estudio detallado de 102 casos publicados hasta 1937 efectuado por Warnaky, Frauenberg y Mitchell, mostró que solamente 34 presentaban todas las características señaladas con anterioridad. Los casos restantes que podrían ser designados como síndromes incompletos, presentaron otros signos tales como enanismo, atrofia del nervio óptico sin retinitis, estrabismo, nistagmus, sordera, afecciones cardíacas congénitas, atresia del ano y deformaciones del cráneo que tendrían igual importancia que los seis signos básicos señalados por Laurence y Moon.

Para estos autores lo fundamental lo constituye la retinitis pigmentaria que se acompaña de otras anomalías del desarrollo, mientras que para Biedl lo más importante es la obesidad unida a deformidades congénitas, cuya presencia no es indispensable para el diagnóstico, entre las que incluye la retinitis pigmentaria.

Para Warnaky y sus colaboradores, no se justifica la necesidad de la presencia de los seis signos anteriormente descritos puesto que este síndrome es una de las formas numerosas de desviación heredofamiliar en las cuales es posible la combinación de diferentes signos. Estas dificultades pueden

subsannarse aceptando la existencia de una forma completa con las seis características anotadas y de formas incompletas de síndrome.

Patogenia: Teniendo en cuenta que el trastorno más frecuente lo constituye la obesidad, presente asimismo en el síndrome de Fröhlich, se llegó a pensar que la causa radicaría en un trastorno de la hipófisis o de la región hipotalámica, sin embargo, no es posible explicar la presencia de los otros signos.

Biedl supuso que este síndrome correspondería a una forma familiar de una distrofia adiposogenital más bien de origen cerebral que hipofisaria.

Jenkins y Poncher, en 1935 emitieron una teoría, según la cual, por lo menos existen tres factores genéticos: uno responsable de la obesidad, distrofia genital y enanismo, otro para la retinitis pigmentaria y un tercero para las deformidades congénitas tales como la poli o sindactilia.

Diagnóstico diferencial: Debe hacerse con la idiocía amaurotica familiar juvenil la enfermedad de Schüller-Christian, la demencia paralítica juvenil y la esclerosis cerebral de Schlotz.

Los autores presentan dos casos de forma incompleta de este síndrome,

Estudian las características del electroencefalograma, las funciones psíquicas, el estado cardíaco y los componentes químicos de la sangre, etc.—
J. M. A.

Crónica

Sociedad Boliviana de Pediatría.—Ha quedado así constituida la Comisión Directiva de esta Sociedad para el período 1944-1945: Dres. Juan Antonio Osorio (presidente); F. Torres Bracamonte (secretario general); C. Abela Deheza, Juan Manuel Bacazar, Néstor Orihuela, Luis V. Sotelo y Ernesto Trigo Pizarro (comisión de prensa).

Sociedad de Pediatría de Valparaíso.—El directorio de la Sociedad del epígrafe para el período 1944-1945 es el siguiente: Dres. Héctor Pumarina (presidente), David Castro (tesorero) y Héctor Muñoz (secretario).

NECROLOGÍA: *Prof. Raúl Carneiro.*—Noticias atrasadas hacen saber del fallecimiento del Prof. Raúl Carneiro, catedrático de Clínica Pediátrica de la Facultad de Medicina de Paraná (Brasil) desde 1929 hasta su deceso, a fines de diciembre de 1943.

Conocido en su país natal, donde fuera uno de los precursores de la escuela alemana —había estudiado con Czerny— y en el extranjero por sus valiosos trabajos científicos. Su pérdida será muy sentida donde ejerciera la medicina infantil y la enseñanza y enluta a la pediatría americana.