

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

Clinica Pediátrica Universitaria
Profesor: Arturo Scroggie Vergara

Instituto de Anatomía Patológica
Profesor: Alberto Guzmán F.

Servicio de Radiología
Hospital Clínico de Niños "Roberto del Río"
(Santiago de Chile)

OSTEOCONDRIITIS, OSTEOMIELITIS Y OSTEOPERIOSTITIS
NO SIFILITICA DEL RECIEN NACIDO Y LACTANTE MENOR.

ESTUDIO RADIOGRAFICO-HISTOLOGICO *

POR EL

DR. PEDRO ARAYA CHIAPPA

Desde junio de 1941 a junio de 1945 hemos tenido la suerte y la desgracia, a la vez, de observar numerosos recién nacidos y lactantes jóvenes con septicemias, producidas por diversos gérmenes piógenos y toxemias, de causas indeterminadas, en los que nos ha llamado visiblemente la atención la existencia de alteraciones óseas, visualizadas por la radiografía, absolutamente idénticas a las osteocondritis, osteomielitis y osteoperiostitis sifilíticas.

Suerte, porque hemos logrado reunir un material casuístico único en la literatura mundial no sólo por su número, sino que por la forma de su estudio: radiográfico-histológico comparativo que nos permite demostrar incontrovertiblemente la existencia de tales osteopatías. Desgracia, hasta cierto punto, porque en estos tiempos de asepsia y antisepsia no deberían ya observarse las septicemias, por lo menos en los recién nacidos. Pero no sólo en Santiago de Chile se registran; las hay en cualquier parte del mundo aún en los Estados Unidos de Norte América y en Alemania ¹⁻².

* Un comentario sobre los primeros 43 casos fué presentado a la Sociedad Chilena de Pediatría el 19 de octubre de 1944 ("Rev. Chilena de Ped.", 1944: 15:972-4) y a la Sociedad de Pediatría de Valparaíso el 20 de octubre de 1944. La parte histológica fué presentada a la Sociedad de Anatomía Normal y Patológica el 8 de diciembre de 1944 en la ciudad de Concepción.

Por lo demás, el progreso mismo de la medicina exige de vez en cuando el sacrificio de centenares de vidas.

Hasta hace muy pocos años se negaba o por lo menos se dudaba de la existencia de las osteopatías de etiología no sifilítica. Cuando los dos primeros casos de sepsis del recién nacido con alteraciones esqueléticas que observamos en la clínica fueron presentados por Montero a la Sociedad Chilena de Pediatría, en agosto de 1941, se dudó de ellos, porque faltaba la demostración histopatológica. A pesar de todo, en aquella oportunidad nos permitimos manifestar a priori que el fundamento anatómohistológico de dichas osteopatías debería ser el mismo o casi idéntico al que años antes habíamos encontrado en la sífilis congénita, basándonos en el hecho que las alteraciones radiográficas eran absolutamente indistinguibles de las producidas por esta enfermedad³. El 2 de octubre de 1942 en el Ateneo de la Cátedra de Pediatría del Prof. Garrahan de Buenos Aires hicimos las mismas consideraciones anteriores ampliando, eso sí, las causas etiológicas, ya que en abril del mismo año habíamos observado un interesante caso de osteocondritis en un recién nacido de siete días, producida por factores tóxicos originados en el claustro materno (toxemia gravídica, gestosis). Tomando en cuenta esta observación nos propusimos estudiar el efecto de los factores o sustancias tóxicas circulantes en el organismo materno sobre el esqueleto fetal mediante la radiografía sistemática de todo recién nacido cuya madre hubiera presentado signos de toxemia gravídica o tuberculosa. En síntesis, en Buenos Aires manifestamos que cualquier proceso séptico o tóxico que perturbase el delicado mecanismo de la osteogénesis del feto, del recién nacido o del lactante joven podría producir las mismas alteraciones originadas por la sífilis congénita.

A fines de 1942 pensábamos publicar nuestras observaciones en forma incompleta, es decir, sin el estudio histológico, cuando supimos que Caffey⁴, en noviembre de 1939, había llamado ya la atención sobre la existencia de alteraciones óseas no sifilíticas. Como la contribución del autor era sólo de índole radiográfica decidimos esperar a fin de completar la nuestra con los documentos histológicos pertinentes tan necesarios en este discutido problema de histopatología ósea. Gracias al estudio histológico practicado en 16 lactantes con sepsis o eritroblastosis, que por lo demás ha confirmado lo que ya a priori sostuvimos en 1941, nos encontramos ahora en la singular situación de poder afirmar que las osteopatías, sean éstas osteocondritis, osteomielitis u osteoperiostitis, han perdido el carácter de patognomónicas que hasta hace poco poseían, ya que cualquier proceso séptico, tóxico u hormonal que perturbe el equilibrio fisiológico entre la zona de proliferación del cartílago, la calcificación de él y la formación de las primeras trabéculas óseas puede producir idénticas alteraciones de la zona diáfisoepifisiaria, de la diáfisis o del periostio respectivamente. Lo que significa que la traducción radiográfica e histo-

lógica del hueso del feto, del recién nacido o del lactante joven, en pleno período de crecimiento, es la misma frente a la acción perturbadora y alterativa de factores etiológicos tan disímiles como los recién mencionados. Sobre esta concepción verdaderamente revolucionaria dentro del campo de la histopatología ósea no nos explayaremos mucho en esta oportunidad, pues esperamos los resultados de algunas investigaciones experimentales que llevaremos a cabo con Vaccaro, profesor de bacteriología de la Universidad de Chile.

Nuestro material comprende 66 recién nacidos o lactantes de pocos meses con septicemias, producidas por los más diversos gérmenes piógenos, toxinemias o toxemias de causas indeterminadas en los que se han pesquisado las alteraciones óseas ya mencionadas por la radiografía "in vivo" o del hueso extraído del cadáver y por el estudio histopatológico. Obvio es decirlo, en todos ellos se descartó la sífilis congénita: 1º por la anamnesis; 2º por la clínica; 3º por la suerología de los abuelos, de los padres y de los lactantes en forma seriada, dos o tres veces, incluso después de reactivación, y 4º por el examen oftalmoscópico*.

ETIOLOGIA DE LAS OSTEOPATIAS NO SIFILITICAS

Desde el punto de vista de la etiología clasificamos nuestro material en la forma siguiente:

CUADRO N° 1	
Sepsis	2 (1940) 5 (1941) 2 (1942) 9 (1943) 2 (1944) 1 (1945) (I-VI)
Tóxica (gestosis)	3 (1942)
Parálisis periférica del pie	3 (1942)
Dermatitis seborreica	1 (1942)
Eritroblastosis fetalis	1 (1943) 1 (1944)
Abscesos cutáneos múltiples	1 (1944)
Enfermedad de Ritter	1 (1944) 3 (1945)
Granulia tuberculosa	1 (1944)

En los casos de sepsis (51), los gérmenes identificados fueron por orden de frecuencia los siguientes: estreptococo b. hemolítico, estafilococo, salmonella Schottmüllerii, escherichia coli, salmonella enteritidis, neumococo, gonococo, proteus mirabilis y bacilo de Koch **. Podrían englobarse

* Examen practicado siempre por el Dr. Mujica, Jefe de la Sección Oftalmológica. Agradecemos al colega su colaboración.

** El estudio bacteriológico fué realizado por el Dr. Costa, Jefe del Laboratorio Central. Agradecemos muy efusivamente al colega su inapreciable y valiosa colaboración.

también en este grupo los casos clasificados clínicamente como abscesos cutáneos múltiples, ya que en algunos de ellos se han encontrado gérmenes piógenos en la sangre gracias al hemocultivo seriado. Pero más a menudo el mecanismo de acción de estas dermatosis piógenas sobre el hueso sería de naturaleza tóxica, por reabsorción lenta, pero continuada, de toxinas desde los focos cutáneos.

En la etiología tóxica hemos englobado a aquellos recién nacidos cuyas madres durante todo el embarazo o parte de él, especialmente en la segunda mitad, han presentado signos tóxicos, es decir, que han padecido de gestosis o toxemia tuberculosa. Si hasta el momento se ignora la naturaleza íntima de los factores tóxicos que originan el cuadro de la toxemia gravídica, en cambio, conocemos sus efectos sobre el esqueleto fetal.

Tampoco podemos pronunciarnos sobre el mecanismo etiopatogénico de las osteopatías observadas en tres recién nacidos que presentaban parálisis periférica del pie, al parecer desde el nacimiento y cuyo estudio neurológico fué hecho por Olea⁵, jefe del servicio de neuropsiquiatría infantil. ¿Se trata de un factor séptico-tóxico, nervioso o de una combinación de ambos? Lo ignoramos.

La etiología de la osteocondritis inespecífica observada en la dermatitis seborreica podría ser tóxica u hormonal. Estudiamos actualmente este intrincado problema.

Respecto de la osteocondritis que suele acompañar a la eritroblastosis fetal, se cree que sería la consecuencia de ciertas sustancias tóxicas originadas en el claustro materno que, lesionando la placenta y haciéndola permeable, pasarían al feto. Se habrían descripto incluso lesiones histopatológicas de la placenta patognomónicas de la eritroblastosis⁶⁻⁷. Por nuestra parte, pensamos "a priori" que estas alteraciones placentarias no sólo son propias de la eritroblastosis, sino que de toda toxemia. Sería muy interesante que los tocólogos y los patólogos dilucidaran este trascendental problema que desde luego dejamos planteado. Volviendo a la eritroblastosis, otros autores piensan en un factor hormonal como causa etiológica de esta osteopatía.

Ortega y Castro⁸, recientemente, han estudiado radiográficamente el esqueleto de un recién nacido con dermatitis exfoliativa, comprobando osteocondritis de segundo grado, lo que hablaría en favor de la teoría infecciosa de este cuadro patológico.

Por último, el bacilo de Koch puede producir no sólo osteocondritis, sino que también osteomielitis en lactantes con tuberculosis congénita o adquirida en los primeros días de la vida. En nuestro material tenemos un caso de esta etiología.

CONSIDERACIONES RADIOGRAFICAS DE LAS OSTEOPATIAS
NO SIFILITICAS

Las consideraciones que siguen se basan única y exclusivamente en el estudio detenido de las radiografías de nuestros casos, muchos de los cuales han sido controlados en forma seriada. Hemos encontrado todos los tipos de osteopatías clásicamente descriptos: osteocondritis, osteomielitis y osteoperiostitis. Se trata de lesiones no sólo generalizadas, sino que también sistematizadas tal como en la sífilis congénita. Aún más es tal la similitud radiográfica de ambos tipos de osteopatías, los sifilíticos y los no sifilíticos, que el clínico o el radiólogo no puede pronunciarse sobre la etiología de estas alteraciones esqueléticas si antes no conoce los antecedentes hereditarios, clínicos o suerológicos del pequeño paciente. Por lo demás, alguien ha dicho que la radiografía sólo da certidumbre al ignorante, creando, en cambio, siempre un problema al técnico.

• Queda, sin embargo, un tipo de lesión ósea, la osteomielitis fibrosa rarefaciente de la extremidad súperinterna de la tibia, generalizada y sistematizada, que según Wimberger⁹, sería exclusivamente de origen sifilítico frente a la cual el clínico o el radiólogo podría casi con seguridad absoluta, sin consideración a ningún otro antecedente, establecer el diagnóstico de sífilis congénita. Esto de ningún modo significa que no pueda ser producida por otros factores sépticotóxicos; sin embargo, hasta el momento sigue siendo específica de sífilis congénita. En nuestro abundante material radiográfico no hemos observado ningún caso de osteomielitis fibrosa rarefaciente con esta localización tan particular.

La lesión más frecuente encontrada ha sido la osteocondritis en sus diversos grados; sigue a continuación la osteomielitis acompañada de osteocondritis y osteoperiostitis de intensidad variable y por último la periostitis aislada o solitaria. Estas osteopatías pueden presentarse aisladamente o coexistir dos o tres de los tipos mencionados ya en el mismo o en distintos huesos. Otro hecho importante es el siguiente: durante un tiempo más o menos prolongado pueden observarse única y exclusivamente lesiones del tipo de la osteocondritis en la extremidad de un hueso y días o semanas después hacerse manifiesta una osteomielitis en la otra extremidad acompañada o no de periostitis. Llama también la atención la aparición de extensas zonas de osteomielitis con gran reacción perióstica en lactantes que presentan en ese momento franca atenuación o mejoría evidente del cuadro séptico; se trataría de manifestaciones de tipo defensivo o reactivo.

No todos nuestros lactantes con sepsis o toxemias han presentado alteraciones óseas aun cuando muchos han sido controlados con radiografías seriadas; pero, esto no tiene nada de particular, pues lo mismo sucede en la sífilis congénita, a pesar de que en esta enfermedad se encontraría un alto porcentaje de alteraciones óseas de mayor o menor

intensidad; esto depende naturalmente de la edad del lactante, mejor dicho, del potencial de crecimiento del hueso y de la intensidad del factor sépticotóxico. Quizás influyan también las glándulas de secreción interna; en todo caso este es un tema todavía muy poco estudiado en la literatura mundial, por lo que será motivo de investigaciones posteriores.

Las osteopatías sépticas o tóxicas, en especial las primeras, no sólo tienen importancia desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, sino que también servirían para determinar, por lo menos en forma aproximada, el tiempo que emplean para desarrollarse y hacerse visibles a la radiografía; según nuestro material, este lapso varía entre algunos días o semanas. Hemos dicho aproximadamente, porque no siempre es fácil precisar el momento en que se inicia la sepsis del recién nacido y menos aún la del lactante. Esto es de enorme trascendencia para la patogenia de las alteraciones óseas sifilíticas, ya que según el grado de intensidad de la osteocondritis podría determinarse la época de contaminación del feto. Próximamente nos explayaremos sobre este interesante problema.

En nuestro material tenemos algunos lactantes sifilíticos con sepsis por gérmenes piógenos, que no consideramos en este trabajo, en los cuales es difícil decir si las alteraciones óseas son producidas por la espiroqueta o por las bacterias. Tampoco el patólogo podría pronunciarse sobre la etiología de las alteraciones histológicas del hueso, a menos que encuentre la espiroqueta y aún así, pues puede haber formas mixtas en que ambos agentes etiológicos participen.

a) OSTEOCONDritis NO SIFILITICA

Los distintos grados de las alteraciones anatómohistológicas de la zona diáfisoepifisaria de los huesos largos, de osificación endocondral, se traducen radiográficamente por los siguientes tipos de osteocondritis.

- Tipo I. a) Zona transversal de densidad aumentada a nivel del límite osteocartilaginoso debida a la proliferación exagerada e hipercalcificación de la línea o zona de calcificación provisoria.
 b) Zona de calcificación provisoria densa, dentada o serrada tanto hacia la epífisis como hacia la diáfisis o en ambas direcciones.
- Tipo II. Zona de calcificación provisoria normal o densa seguida de una zona de rarefacción submetafisaria más o menos transparente y profunda.
- Tipo III. Combinación alternante de zonas densas y de rarefacción doble o triple.

Desde que Hochsinger¹⁰ en 1900, presentó a la sección pediátrica del Congreso alemán de Aquisgran las primeras radiografías del esqueleto de lactantes sifilíticos, hasta hace algunos años, se consideraban las alteraciones osteocondríticas casi patognomónicas de sífilis congénita. Sin em-

bargo, últimamente se ha comenzado a dudar de la especificidad de ellas, por lo menos del tipo I.

Wimberger⁹ en 1925, manifiesta en su documentado trabajo que a veces es difícil diferenciar el tipo I de la osteocondritis sifilítica de las alteraciones metafisiarias leves del raquitismo en período de curación, cuando el cartílago primitivo vuelve a calcificarse. De acuerdo con nuestra experiencia, la posibilidad de confusión sería muy remota; por lo demás el radiólogo, a fin de evitar errores, debe informar las radiografías después de analizar los datos clínicos, sobre todo en los casos dudosos.

Eliot, Souther y Park¹¹ en 1927, encuentran una zona de calcificación provisoria muy densa, por hipercalcificación, en ratas sometidas a una dieta carenciada que les permite vivir, pero no crecer o sólo en forma muy lenta. Idéntica alteración habrían observado en niños con franco retardo del crecimiento.

Mc Lean¹² en 1931, dice que, según su experiencia, el radiólogo debería ser muy circunspecto antes de formular el diagnóstico de sífilis congénita basándose única y exclusivamente en este testimonio radiográfico; igual conducta aconseja al patólogo a menos que encuentre la espiroqueta en las alteraciones óseas leves. En cuanto al tipo II, manifiesta el mismo autor "en los primeros meses de la vida cuando el escorbuto no necesita ser excluído, yo no conozco otra enfermedad, salvo la sífilis congénita, que pueda producir estos cuadros"; sin embargo, agrega "puede observarse en otras afecciones". Habría encontrado este tipo de osteocondritis en 4 lactantes no sifilíticos, dos de los cuales presentaban sepsis.

En 1931-32, tuvimos oportunidad de observar numerosos lactantes que después de la administración de bacalao fosforado presentaban en la radiografía de los huesos largos bandas transversales muy densas en la zona de calcificación provisoria y luego en la región subcondral. Es sabido que el fósforo, como el bismuto y sobre todo el plomo producen estas alteraciones en forma muy típica. El bismuto no sólo origina estas bandas densas al ser inyectado directamente al lactante, sino que también a través del organismo materno. Hubo una época en que estas bandas densas, transversales, encontradas después de la bismutoterapia materna se consideraron como restos de osteocondritis curada "in útero", pero hoy sabemos que son el efecto de la acción tóxica del bismuto sobre el delicado mecanismo de la osteogénesis¹³.

Jackson y Park¹⁴ en 1935, describen un caso inequívoco de escorbuto congénito en un lactante de 20 días, cuyo diagnóstico se estableció por las radiografías en los huesos extraídos del cadáver y sobre todo por el estudio histológico. En las radiografías se aprecia una zona de calcificación provisoria muy densa seguida de una tenue zona de rarefacción subcondral; los autores concluyen manifestando que desgraciadamente la línea blanca (zona de calcificación provisoria en los negativos), es tan

marcada en la sífilis congénita como en el escorbuto. El diagnóstico clínico completo fué: otitis media supurada, mastoiditis bilateral (mastoidectomía), trastorno nutritivo agudo grave, acidosis y septicemia por bacilo piocianico. Con el conocimiento que ahora tenemos sobre la osteocondritis piógena, podemos concluir que este lactante no ha presentado escorbuto congénito, sino manifestaciones o alteraciones esqueléticas debidas a su sepsis, probablemente congénita, ya que la madre padecía de una artritis de la cadera. Como el trabajo de Jackson y Park sobre "escorbuto congénito" ha sido mencionado por Caffey, radiólogo y Elizalde, pediatra, sin mayores reparos ni comentarios, volveremos sobre él en un próximo artículo dado el interés que el problema del escorbuto congénito tiene para el pediatra y el patólogo.

En 1936, al referirnos al tipo I de la osteocondritis decíamos en nuestro trabajo³, lo siguiente: "este aspecto radiográfico, sin embargo, no es concluyente de sífilis, pues se observa a menudo en distróficos e hipotiroideos en los cuales hay un retardo o franca disminución del crecimiento". "Si recordamos la fisiología del crecimiento del cartílago y las transformaciones que se verifican a nivel del cartílago calcificado nos explicamos fácilmente este aspecto radiográfico en cualquier proceso o enfermedad que traiga una detención o retardo del crecimiento".

Pero respecto del tipo II y III, todos los tratadistas estaban de acuerdo en considerarlos patognomónicos de sífilis congénita. Sin embargo, en la literatura médica aparecían, de vez en cuando, publicaciones en las que se ponía en duda el carácter dogmático de este postulado.

Garrahan y Ruiz¹⁵ en 1936, a propósito de un recién nacido con artritis blenorragica y alteraciones óseas: osteocondritis y osteoperiostitis de los huesos largos, se preguntan ¿es inequívoco el valor de la radiografía ósea para el diagnóstico de heredolúes?

La observación de los autores es la siguiente: lactante del sexo femenino que a los 7 días de edad presenta conjuntivitis gonocócica; a los 14 días impotencia funcional del miembro superior izquierdo y ligera tumefacción de ambas muñecas. Madre con blenorragia y reumatismo gonocócico. Reacción de Kahn negativa en los padres y en la niña. Radiográficamente se encuentra: "reacción perióstica hipertrófica en la diáfisis del cúbito y radio, con trama ósea difusa y en la muñeca izquierda, es decir, en la más afectada, en las epimetáfisis inferiores de los huesos del antebrazo una evidente banda horizontal de condensación calcárea (zona de condrocalcosis), seguida hacia la metáfisis de otra banda transparente a los rayos (falta de estructura ósea)".

Después de dos años de control periódico los autores concluyen: "nos creemos autorizados por lo tanto a establecer como muy probable que la niña por nosotros observada no era heredolúética y también considerando lo que se sabe sobre radiología de las osteítis por gonococo (Mondor), y las particularidades del caso (antecedentes, síntomas y evolución), las lesiones óseas de dicha niña, semejantes a las de naturaleza sifilítica, con gran razón pueden ser interpretadas como gonocócicas. Dada la

gran difusión de las afecciones blenorragicas y la facilidad con que el recién nacido puede adquirirlas en el acto del parto o en los días consecutivos, no escapa la importancia que tiene la noción que nos hemos propuesto destacar y que anotamos como conclusión: la infección gonocócica aún ligera, puede dar lugar en los primeros meses de la vida a lesiones óseas semejantes a las que produce la sífilis hereditaria”.

Por nuestra parte sólo agregaremos que a los autores argentinos únicamente les faltó generalizar y decir que cualquier proceso séptico o tóxico y no exclusivamente la infección gonocócica puede dar alteraciones óseas radiográficas idénticas a las de la sífilis congénita.

No raras veces, tal como en el caso citado por Garrahan y Ruiz, la traducción clínica de las osteopatías no sifilíticas suele ser la clásica pseudoparálisis de Parrot. En nuestro material tenemos 16 observaciones de pseudoparálisis.

Stolte¹⁶ en 1937, describe un caso de “pseudoparálisis no sifilítica en un recién nacido”, producida por gérmenes piógenos.

Lactante de 14 días, hijo de médico, con impotencia funcional del brazo derecho y aumento de volumen fusiforme a nivel del codo. Radiográficamente: “irregularidad de la línea diáfisoepifisiaria e intensa periostitis del húmero derecho. Reacción de Wassermann de los padres y del lactante negativa. Como antecedente se encontró osteomielitis del maxilar superior de la madre, por lo cual había sido operada cinco veces en las últimas semanas del embarazo.

El autor alemán piensa que la intervención quirúrgica produjo una sepsis discreta de la madre y posteriormente localización de los gérmenes piógenos en el hueso del feto. No hizo por supuesto tratamiento específico regresando el proceso completamente a los dos meses.

Christie¹⁷ en agosto de 1939, cita un caso de osteocondritis del tipo II en un lactante de 19 días cuya madre había estado enferma durante seis semanas (el autor no precisa la afección). Reacción de Wassermann de la madre y de su hijo varias veces negativa. La zona de rarefacción submetafisiaria observada en la radiografía el autor la considera como efecto directo o indirecto de la enfermedad de la madre.

Evans¹⁸ en 1940, a propósito de cinco observaciones comenta la importancia de las alteraciones esqueléticas que simulan las producidas por la sífilis congénita.

Con todos estos documentos bibliográficos, en especial el de Garrahan y Ruiz, y Stolte, nos fué pues muy fácil formular el verdadero diagnóstico etiológico en nuestro primer caso, observado en junio de 1941. Sólo en octubre de 1942, como ya lo dijimos tomamos conocimiento de dos interesantes comunicaciones de autores norteamericanos (Follis, Jackson y Carnes y Caffey), referentes a alteraciones óseas en recién nacidos y lactantes no sifilíticos.

Follis, Jackson y Carnes¹⁹ en julio de 1942, describen lesiones óseas

en cinco casos de eritroblastosis fetal, presentando además de las radiografías los correspondientes preparados histológicos que son idénticos a los encontrados hace algunos años por nosotros en la sífilis congénita.

Caffey⁴ en noviembre de 1939, en su documentado artículo basado en 22 observaciones propias, estudiadas únicamente desde el punto de vista radiográfico, cita los primeros trabajos publicados en lengua alemana, de Priesel y Siegel y Epstein y Klein. El autor encontró todos los tipos de osteopatías antes mencionados en lactantes con septicemias producidas por estafilococos, neumococos, gonococos, bacilo de Koch, en la eritroblastosis fetal; en la estrechez congénita de las vías biliares, en trastornos nutritivos de causa indeterminada, en traumatismo obstétrico, en hemiparesias pasajeras de causa desconocida, en encefalomiелitis por protozoos, en la anemia eritroblástica de Cooley y a continuación de la bismutoterapia materna.

Priessel y Siegel²⁰ en 1935, a propósito de dos lactantes con "estado sépticocriptogénico", describen alteraciones del tipo de la osteocondritis y periostitis.

CASO 1º: Lactante que al cuarto día presenta conjuntivitis bilateral. No se encuentra en el pus ningún germen. A los 15 días se comprueba tumefacción en diferentes articulaciones. Reacción de Wassermann negativa en tres oportunidades. A los 30 días de edad desaparece la fiebre y a los 45 movilidad normal de todas las articulaciones. Estudio radiográfico: a los 15 días de edad se comprueba en todos los huesos ensanchamiento de la zona de calcificación provisoria y rarefacción submetafisaria, a lo que se agrega a los 9 días periostitis de la extremidad proximal del cúbito y radio.

CASO 2: Lactante de 8 semanas, que desde los 8 días de edad presenta abscesos cutáneos múltiples. A las 6 semanas tumefacción dolorosa e impotencia funcional del codo derecho. Radiografía: osteocondritis de la extremidad distal del cúbito y radio derecho y periostitis a nivel del codo. El resto del esqueleto normal. Reacción de Wassermann negativa.

Schöenfeld²¹ en 1936, al comentar las observaciones de Priesel y Siegel manifiesta que no puede atribuírseles importancia decisiva y que el cuadro radiográfico de la osteocondritis luética, especialmente en el diagnóstico precoz de la sífilis congénita del lactante, sigue teniendo todo su valor, pese a la comunicación de los autores. Obvio es decirlo, no concordamos con la opinión de Schöenfeld.

Epstein y Klein²² en 1936, describen 4 casos de osteocondritis y 4 de osteocondritis y osteomiелitis. La etiología en los cuatro primeros era sepsis en tres y traumatismo del parto en el restante; en los otros cuatro, todos producidos por gérmenes piógenos, cabe destacar uno en el que se encontró el bacilo hemofilo influenza en el pus de las artritis ya al tercer día de la vida. La madre sufrió la influenza durante el embarazo, luego, a nuestro juicio, transmisión displacentaria de la infección.

Con el objeto de completar este trabajo nos propusimos revisar la

literatura sudamericana, especialmente la argentina, referente a sepsis del recién nacido y del lactante menor a fin de conocer la interpretación dada por los autores argentinos a las osteopatías concomitantes con cuadros septicémicos.

Elizalde, Alonso y Cervini²³ en 1938, a raíz del caso publicado por Garrahan y Ruiz¹⁵, investigan el esqueleto de 6 niños con conjuntivitis gonocócica en tres de los cuales encuentran imágenes de osteocondritis del segundo estadio en los extremos distales de las tibias. No vieron estrecho paralelismo entre la intensidad de las lesiones óseas y la gravedad de la infección gonocócica. Agregan que imágenes semejantes a las de estos lactantes las han encontrado varias veces, especialmente en nacidos prematuros débiles y aún nacidos a término con un crecimiento pondo-estatural perfecto y sin que tuviesen conjuntivitis purulenta ni sífilis manifiesta. Como ejemplo citan tres casos, de los cuales, a nuestro juicio habría que eliminar dos, pues el primero se refiere a un prematuro hijo de madre tuberculosa cuya enfermedad se agrava notablemente durante el embarazo y en el que la toxemia tuberculosa debe ser la responsable de las alteraciones óseas del tipo de la osteocondritis de segundo grado, etiología sobre la cual llamamos la atención en octubre de 1942 en la cátedra del Prof. Garrahan y en el otro se trata de un lactante sífilítico con sepsis neumocócica y osteomielitis de la extremidad proximal del fémur derecho. Los autores terminan manifestando: “por tanto, nos inclinamos a pensar, que nuestros casos no nos permiten conclusiones respecto a la posibilidad de que la infección gonocócica determine imágenes óseas similares a las que produce la lúes”. “Las alteraciones que hemos observado en nuestros casos ¿obedecen a la gonococcia, a la sífilis o son la consecuencia de otros factores congénitos inherentes al crecimiento?”. “El porvenir nos lo dirá mediante el estudio más profundo del asunto”. “Si esto sucediera, entonces será el momento de modificar el criterio de lesión mínima de osteocondritis para un diagnóstico radiológico firme de lúes”.

Estimamos que con la literatura antes mencionada y nuestra propia casuística y en especial con el estudio histológico de la osteocondritis no lúética que hemos practicado en 16 recién nacidos y lactantes ya no cabe dudar de la existencia no sólo de los grados mínimos de la osteocondritis, sino que aún de los más avanzados de ella.

Beranger y Porta²⁴ en 1938, en una niña recién nacida, sin antecedentes específico y suerología negativa, encuentran radiográficamente osteocondritis múltiple más acentuada en los miembros inferiores y osteoperiostitis del fémur derecho acompañada de miositis. El estudio histopatológico de la zona de tumefacción (miositis), reza lo siguiente: “miositis intersticial crónica con predominio de células linfocitarias y plasmocitarias. Acentuadas lesiones de endo, meso y periarteriolitis”. Los autores concluyen: “Tanto por las lesiones de osteoperiostitis halladas como por

la miositis comprobada por el estudio histopatológico, a pesar de la falta de todo antecedente y de la negatividad reiterada de la serología en la niña y en los padres, estamos autorizados a considerarlas como de origen sifilítico”.

Con todos los documentos bibliográficos enumerados y con perdón de los autores, nos permitimos manifestar que en este lactante casi con seguridad puede excluirse la sífilis congénita. Toda la sintomatología de la niñita puede explicarse como consecuencia de una toxemia de la madre cuyos leves signos tóxicos si bien han pasado inadvertidos, en cambio han lesionado el esqueleto fetal. Si hoy sabemos que ni la histopatología de la osteocondritis puede permitirnos o certificarnos el diagnóstico de sífilis, a menos que se encuentre la espiroqueta en las lesiones óseas, con menor razón podemos basarnos en la miositis para establecer el diagnóstico de sífilis congénita en un lactante sin antecedentes específicos, sin signos clínicos y con suerología reiteradamente negativa.

Elizalde y Alonso²⁵ en 1940, describen en una niñita de 2 1/2 meses con malformación cardíaca congénita y septicemia neumocócica, artritis múltiples, algunas supuradas y lesiones de osteocondritis sobre las cuales los autores no se pronuncian a juzgar por el tenor de su relación: “Tal vez haya que ver en la osteocondritis revelada por la radiografía un factor predisponente o asociación de infección luética y piógena, señalada entre nosotros por Elizalde y Viola, Zucal y Beranger, si admitimos que la imagen radiológica sea específica, por más que el examen bacteriológico postmortem de la zona epimetafisiaria y las reacciones serológicas fueron negativas”.

Waismann y Casalia²⁶ en 1941, describen un caso fatal de septicemia estreptocócica (hemocultivo positivo), en un lactante de 8 meses con localizaciones purulentas en las manos y los pies y alteraciones óseas radiográficas a las cuales los autores no les conceden mayor significación. En las radiografías (positivos), de ambas manos y de la extremidad inferior de la pierna derecha que ellos informan como negativas, a nosotros nos parece que existen zonas de densidad aumentada en la metafisis proximal de las falanges y en la metafisis distal de la tibia derecha. Algunos días después repiten las radiografías de los huesos largos que ahora revelan, según los propios autores, bandas transversas. (Ver nuestra observación N° 6 y la radiografía N° 7).

Cervini, Moran y Sánchez Basso²⁷ en 1942, relatan un caso de simpatoma embrionario de la glándula suprarrenal derecha en un lactante de 25 días de edad que presenta concomitantemente “ostecondritis de segundo estadio, particularmente visible en los extremos proximales y distales de las imágenes de las tibias”. A pesar de la negatividad de las reacciones de Wassermann y Kahn de los padres de la niñita se prescribe tratamiento específico, con bismuto, dado el pésimo estado general, por el hallazgo radiográfico. A nosotros nos parece que esta lesión ósea

puede interpretarse como osteocondritis tóxica, por toxemia cancerosa. El estudio histopatológico de las lesiones óseas habría sido decisivo.

Elizalde²⁸ en 1943, en antecedentes de nuestros trabajos sobre osteopatías no sífilíticas del recién nacido y del lactante menor, hace una revisión del archivo radiográfico de la Casa de Expósitos de Buenos Aires. Considera que ciertos aspectos, los que corresponden a los primeros estadios de la osteocondritis sífilítica pueden ser dados también por trastornos nutritivos dependientes de enfermedades maternas o de las primeras épocas de la vida extrauterina. Como factores etiológicos indica: inmadurez, gemelaridad, conjuntivitis gonocócica, distrofia postinfecciosa y constitucional y sépticopiohemia neumocócica. Pero al referirse al hallazgo de osteocondritis avanzadas manifiesta que ellas "permiten afirmar la sífilis por sí sola".

Por supuesto que no concordamos con el autor argentino, ya que ningún grado de osteocondritis ni siquiera los más avanzados o cualquier tipo de osteopatía es propio y específico de la sífilis congénita con las salvedades, es claro, a que ya hemos hecho mención.

b) OSTEOMIELITIS FIBROSA RAREFACIENTE NO SIFILITICA

La osteomielitis fibrosa rarefaciente sépticotóxica, tal como la osteocondritis, no puede diferenciarse radiográficamente de su homóloga sífilítica.

Algunos autores han sostenido que la multiplicidad y simetría de las lesiones osteomielíticas serían altamente características y propias de la sífilis congénita. Sin embargo, Epstein y Klein²² y Caffey⁴, han encontrado en su material radiográfico lesiones múltiples de osteomielitis producidas por gérmenes piógenos, acompañadas de osteoperiostitis callosa que simulan enteramente la osteomielitis fibrosa rarefaciente sífilítica.

El foco de osteomielitis se localiza generalmente en la extremidad de la diáfisis abarcando parte o la casi totalidad de ella en sentido transversal comprometiendo a veces zonas de la línea de calcificación provisoria. Si el foco de osteomielitis es múltiple, simétrico y se localiza en la extremidad súperinterna de la tibia, tal como lo describiera Wimberger⁹, entonces puede establecerse el diagnóstico radiográficamente, casi con absoluta certeza, de sífilis congénita. Sin embargo, no sería extraño que este tipo tan singular de osteomielitis pudiera ser producido también por factores sépticotóxicos. Esta forma de osteopatía de localización tan particular no la hemos observado en nuestro material y cada vez que la hemos encontrado el diagnóstico radiográfico de sífilis congénita se ha confirmado por la clínica y la suerología del pequeño paciente.

c) OSTEOPERIOSTITIS NO SIFILITICA

La osteoperiostitis sépticotóxica frecuentemente acompaña a la osteocondritis ya solitaria o asociada a la osteomielitis, siendo en este último

caso de mayor intensidad. Más raro, por lo menos, en nuestro material, es que se presente en forma aislada, a nivel del fémur, húmero o tibia. Al considerar este tipo de periostitis inespecífico hay que descartar, por supuesto, las formas más conocidas y frecuentes, es decir, las producidas por la sífilis congénita, el raquitismo y el escorbuto, en cuyo diagnóstico diferencial no tenemos para qué insistir, pues sus caracteres son muy conocidos.

Wimberger⁹ en 1925, llamó la atención de los radiólogos y pediatras sobre una periostitis ligera, localizada en el borde interno de la tibia, en lactantes con potencial de crecimiento muy activo, especialmente, prematuros. Según él, esta periostitis se debería a la exagerada formación de hueso perióstico a dicho nivel.

Snedecor, Knapp y Wilson²⁹ en 1935, describieron en recién nacidos una periostitis osificante en relación con traumatismos del parto (partos distócicos, versión interna) que aparece días o semanas después del parto, persistiendo a menudo durante semanas o meses.

Meier³⁰ en 1936, describe una periostitis hiperplástica múltiple en un prematuro de tres meses con afección cardíaca congénita. Reacciones suerológicas de la madre y del lactante negativas; a los 6 meses de edad, junto con la mejoría del cuadro cardíaco desapareció la periostitis.

Chiari³¹ en 1938, describe 31 casos de periostitis inespecífica en lactantes con procesos infecciosos de la piel, de las vías respiratorias superiores, del tubo intestinal o de la conjuntiva ocular (no gonocócica), que podrían haber sido, según el autor, el punto de partida de bacilemias o toxinemias causantes de este tipo de periostitis.

Klotz³² en 1939, describe un caso de periostitis hiperplástica producida por intoxicación lenta con el fluor (agua de noria o leche de vaca).

Gantes³³ en 1940, presentó a las reuniones clínicas del Hospital de Niños Roberto del Río un lactante de 3 meses con extensas y múltiples periostitis de todos los huesos largos a continuación de un cuadro febril indeterminado, adenitis inguinal izquierda, dolor e impotencia funcional del miembro inferior izquierdo. Las reacciones suerológicas de los padres y del niño fueron siempre negativas y por lo demás no había antecedentes específicos. El lactante fué examinado por numerosos pediatras y cirujanos y pese a la negatividad de la suerología se le indicó tratamiento específico sin ningún efecto notable sobre las alteraciones óseas. Este tratamiento fué posteriormente suspendido, pues la periostitis se consideró inespecífica. Más o menos a los tres meses las lesiones periósticas comenzaron a regresar espontáneamente y actualmente el niño es sano.

La presentación de este caso a las reuniones clínicas nos brindó la oportunidad para hacer extensas consideraciones sobre las periostitis y osteocondritis inespecíficas, pues estábamos en antecedentes de todos los trabajos recién mencionados sobre periostitis inespecíficas, especialmente el de Chiari³¹, quien en su documentado artículo cita al mismo tiempo

los de Priesel y Siegel²⁰ y Epstein y Klein²² sobre osteocondritis en lactantes no sifilíticos.

RESUMEN SOBRE LAS OSTEOPATIAS NO SIFILITICAS

A continuación resumimos las lesiones óseas visualizadas por la radiografía clasificándolas según su etiología y el tipo de osteopatía.

Etiología	Lesiones radiográficas	Radiografía (—)	
Sepsis	Osteocondritis	15	
	Osteocondritis y osteomielitis	3	
	Osteomielitis y osteoperiostitis	4	7
	Osteocondritis, osteomielitis y osteoperiostitis	12	
Gestosis	Osteocondritis	1	1
Parálisis periférica pie	Osteocondritis	3	
Dermatitis seborreica	Osteocondritis	1	
Eritroblastosis	Osteocondritis	2	
Abscesos múltiples	Osteocondritis	1	
Enfermedad de Ritter	Osteocondritis	1	3
Granulía tuberculosa	Osteocondritis	1	
Gestosis	Osteocondritis y osteoperiostitis	1	
Diátesis exudativa, piodermitis, toxinemias	Periostitis múltiple	1	

En cuanto a la frecuencia de las alteraciones óseas visualizadas por la radiografía en los lactantes con sepsis, hemos encontrado entre 41 casos, 34 con osteopatías de distintos tipos, es decir, 82,9 % de positividad y 7 negativos; si agregamos a estos últimos, 8 casos en los cuales al corte macroscópico del hueso no se encontró ninguna alteración, entonces la frecuencia bajaría al 69,4 %. De las restantes causas etiológicas no se da índice de frecuencia, porque se trata de un material seleccionado; sólo se han tomado en cuenta los casos positivos.

HISTOPATOLOGIA DE LAS OSTEOPATIAS SEPTICOTOXICAS

Como en la literatura médica hasta la fecha no se ha publicado ningún trabajo sobre histopatología de las osteopatías sépticotóxicas, en especial de la osteocondritis, nos parece de interés analizar este aspecto del problema que es de interés no sólo para el anatómopatólogo, sino que también para el pediatra.

Basándonos en el estudio histológico de 16 casos, podemos manifestar hoy en forma irredarguible que el fundamento histológico de tales

alteraciones óseas es absolutamente idéntico al que encontramos en 1932-35 en la osteocondritis sifilítica; esto como ya lo dijimos, lo suponíamos dada la similitud radiográfica de ambos tipos de osteocondritis.

Sin embargo, de ninguna manera, con la simple histopatología, pretendemos explicar el mecanismo patogénico íntimo de dichas alteraciones sino que simplemente poner de relieve el fundamento histológico correspondiente a cada uno de los tipos de osteopatías visualizados por la radiografía. Pues si hasta el momento ignoramos muchos de los procesos histoquímicos de la osificación normal, con menor razón podremos pontificar sobre los fenómenos histopatológicos de la osteogénesis. Actualmente conocemos algunos de los factores etiológicos: sépticotóxicos, tóxicos y hormonales (estrógenos) y sus efectos sobre el hueso de osificación endocondral en pleno período de crecimiento. Pero "ipso facto" surge la interrogante, ¿estos factores tan disímiles actúan directamente sobre los elementos nobles, inmaduros del hueso, los osteoblastos o lo hacen indirectamente por intermedio de las glándulas de secreción interna que comandan y dirigen el crecimiento del organismo en general y del hueso en particular? No lo sabemos. Investigaciones posteriores nos darán luz en este intrincado problema de fisiopatología ósea.

Sea como fuere nos parece que dichos agentes etiológicos actuarían todos ellos sobre un eslabón común, el sistema vascular. Vendría primero una hiperemia, un trastorno circulatorio, alterándose el metabolismo y los procesos de oxidación tanto de la zona de calcificación provisoria como de los espacios medulares primarios y en estos últimos se perturbaría la actividad celular de los osteoblastos en el sentido de una disminución o inhibición de su función específica por ser ellos los elementos más nobles e inmaduros y por ende los más predispuestos a la acción tóxica de cualquiera noxa. Y luego, si el proceso es más intenso, vendría una reacción del sistema mesenquimático de la médula ósea.

Antes de continuar con estas disquisiciones nos parece imprescindible recordar aunque sea someramente la histología patológica de la osteocondritis sifilítica, ya que las mismas consideraciones valen para la osteocondritis sépticotóxica, no específica.

Desde que Wegner³⁴ en 1870, describiera en forma magistral la histopatología de la osteocondritis sifilítica, mucho se ha discutido sobre el mecanismo patogénico de ella. El propio Wegner creyó que el factor principal era el inflamatorio y de ahí el nombre con que la bautizó. El gran pediatra e investigador francés Jules Parrot en sus trabajos de 1871-73 negó la inflamación y al darle importancia al factor nutricional del hueso consideró la lesión como distrofia ósea producida por el "virus sifilítico". La comprobación, en los últimos años, de la osteocondritis no sifilítica parece darle en parte la razón a este autor. En consecuencia, el término de osteocondritis no sería, desde el punto de vista etiopatogénico, muy exacto, por lo que se ha propuesto el de osteocondrosis, que nada

prejuzgaría sobre el factor inflamatorio. Más adelante veremos si es posible aunar estos dos conceptos.

Dividimos la osteocondritis de acuerdo con Schmidt³⁵, Schneider³⁶ y nuestra propia experiencia de más de dos lustros en histología ósea en:

- a) *No reactiva* (Schmidt, 1905) o *pasiva* (Schneider, 1921) y
- b) *Reactiva o activa*.

El primer tipo se caracteriza esquemáticamente por:

- 1) Proliferación exagerada e hipercalcificación del cartílago.
- 2) Presencia y persistencia de pilares de condrina calcificada dispuestos en forma de red o reja (Kalk-gitter, Chalk-lattice, Grille calcaire).
- 3) Deficiente formación de esponjosa subcondral.

La hipercalcificación del cartílago sería la consecuencia de la hiperhemia de tipo reactivo a la noxa, toxina o tóxico que produciría un trastorno físicoquímico con precipitación exagerada e irregular de las sales de calcio. Sin duda alguna han de influir también las modificaciones del Ph y en último término la carencia de oxígeno o anoxemia. La presencia y persistencia de la reja de cal y la deficiente formación de trabéculas en la región subcondral estarían en relación con la disminución o inhibición de la actividad osteoblástica permaneciendo entonces las trabéculas directrices o pilares de condrina calcificada con escasa o nula aposición de oseína.

La osteocondritis activa o reactiva que corresponde al tercer grado de Wegner está caracterizado por la presencia de tejido conjuntivo joven, granuladorio que tiene la particularidad de dar origen en ciertos momentos a la formación metaplástica del hueso.

Muy discutido ha sido por los patólogos el origen y la naturaleza del tejido de granulación. En cuanto a su naturaleza, Schmidt y Schneider no creen que sea específico y manifiestan que es idéntico al que se encuentra en otros órganos, hígado, páncreas, etc., etc. Herxheimer³⁷, establece que el tejido de granulación es de tipo inflamatorio dada su proliferación celular y mesenquimática. Estos procesos, dice Herxheimer, desde el punto de vista puramente anatómico, no son específicos, pues podrían encontrarse en forma idéntica, también, en otras infecciones; sólo son específicos desde el momento en que se encuentra la espiroqueta de Schaudin. Pero a renglón seguido manifiesta el mismo autor: "si nosotros consideramos únicamente el cuadro anatómico, entonces, la osteocondritis y el absceso de Dubois del timo y las alteraciones del hígado, pulmón, etc., son tan características que podemos calificarlas, sin temor, de patognomónicas de sífilis congénita, pudiéndose formular el diagnóstico aún sin el hallazgo de la espiroqueta". Por lo tanto, no encontraría justificada la hipótesis de Hahn, quien dijo que la anatomía patológica

aquí fallaba y que sólo el hallazgo del treponema le daba el sello de especificidad.

Después de haber dado a conocer en forma somera las opiniones de estos grandes patólogos cabe preguntarse, sin embargo, ¿cómo es posible que se hayan considerado estos cuadros morfológicos y especialmente la osteocondritis como patognomónicos de sífilis congénita?

Además, no deja de sorprender el hecho de que ningún autor haya pensado "a priori" en la posibilidad de una "osteocondritis séptica" producida por gérmenes piógenos, desde que se sabía positivamente que la sífilis congénita no era sino "una septicemia espiroquetósica", si Schneider, nos permite esta expresión. Naturalmente que no podíamos exigir este mismo raciocinio para la "osteocondritis tóxica", producida por toxemias de causas indeterminadas u hormonas sexuales (estrógenos), ya que hasta hace algunos pocos años se ignoraba el rol etiológico de estos factores.

En consecuencia, el concepto de la especificidad de los tejidos ha ido paulatinamente perdiendo terreno y la osteocondritis a su vez ha dejado de ser patognomónica gracias al conocimiento de las osteopatías no sífilíticas cuya existencia hemos demostrado en forma incontrovertible tanto por la clínica, el laboratorio y la radiografía como por el estudio histopatológico.

Basándonos en nuestros preparados histológicos podemos concluir que los distintos tipos de osteopatías: osteocondritis, osteomielitis fibrosa rarefaciente y osteomielitis supurada, sólo serían grados escalonados sucesivos de la acción de un factor tóxico ya microbiano o de causa indeterminada o del cuerpo microbiano mismo como en el caso de la osteomielitis supurada. Pero que no siempre, etiológicamente se precisa de un factor tóxico de origen microbiano, lo demuestra el hecho de la existencia de típicas osteocondritis (pasiva) en la eritroblastosis fetal, en la gestosis (toxemia gravídica), en paresias o parálisis periféricas de las extremidades, en la atresia de las vías biliares y en la malformación congénita cardíaca, en la que sólo puede aceptarse el trastorno circulatorio, la congestión pasiva como elemento responsable de la perturbación del proceso normal de la osteogénesis. Recordemos, también, una vez más, que en el trastorno de la osificación no sólo intervienen los factores antes mencionados, sino que además influye la edad del lactante, vale decir, el potencial de crecimiento del hueso. Si la acción alterativa de estos factores es leve, observaremos grados ligeros de osteocondritis pasiva y si ella es más intensa, osteocondritis activa y focos de osteomielitis fibrosa rarefaciente y aún supurada. Estas alteraciones histológicas naturalmente no adquieren la misma intensidad en todos los huesos ni siquiera en el mismo hueso, pues al lado de una simple osteocondritis pueden encontrarse focos de osteomielitis ya rarefaciente o supurada como hemos tenido oportunidad de observar en algunos preparados.

En la inmensa mayoría de los casos de osteocondritis sépticotóxica creemos que el factor esencial es el tóxico, el que a su vez actuaría principalmente sobre el sistema vascular. En esta forma podríamos armonizar entonces los dos conceptos: el inflamatorio de Wegner y el nutricional de Parrot.

Es posible, sin embargo, que nuestra explicación no sea la exacta, pero a ello, por el momento, no le damos mayor significación. Lo fundamental e importante es que nuestras observaciones, en las que se ha hecho comparativamente el estudio radiográfico e histológico, nos demuestran la existencia de osteopatías inespecíficas absolutamente idénticas, tanto radiográfica como histológicamente, a las producidas por la sífilis congénita. Sólo en este sentido valorizamos nuestra contribución, sin pretender por el momento, lo repetimos, haber logrado dar explicación patogénica exacta de estos trastornos fisiopatológicos de la osteogénesis.

EXPOSICION SINOPTICA

Sintetizando, diremos que cualquier proceso séptico, tóxico u hormonal que perturbe el delicado mecanismo de la osificación endocondral, que altere el equilibrio fisiológico entre la zona de proliferación del cartílago, la calcificación de él y la formación de las primeras trabéculas óseas nos dará el cuadro radiográfico e histológico de la osteocondritis que hasta ayer se consideraba patognomónico de la sífilis congénita. De lo cual resulta que la traducción radiográfica e histológica del hueso del feto, del recién nacido o del lactante joven en pleno período de crecimiento es la misma frente a la acción perturbadora y alterativa de factores tan disímiles como los que hemos mencionado antes.

Estos factores nos permitimos clasificarlos en la siguiente forma:

- a) *Factor nutricional*: anemias, distrofias.
- b) *Factor glándulas de secreción interna* que rigen o intervienen en el crecimiento del hueso: tiroides, hipófisis, timo, hormonas sexuales (estrógenos).
- c) *Factor tóxico*: fósforo (bacalao fosforado), bismuto, plomo, fluor, ¿sales biliares? (estrechez congénita de las vías biliares), toxinas microbianas y toxina de la espiroqueta de Schaudin, toxemia gravídica, toxemia tuberculínica en la embarazada tuberculosa, toxemia por nefritis crónica, toxemia por tumores malignos congénitos.
- d) *Factor sépticotóxico*: gérmenes piógenos, bacilo de Koch.
- e) *Factor nervioso*: paresias, parálisis periférica de los recién nacidos.
- f) *Factor oxidación e irrigación*: congestión pasiva (cardiopatías congénitas).

Como en la etiopatogenia de la osteocondritis pasiva no siempre interviene el factor sépticotóxico el término de osteocondritis no sería

exacto, por lo que se ha propuesto el de osteocondrosis que nada prejuzga sobre el factor inflamación.

Con este abundante material casuístico hemos demostrado en forma irredarguible la existencia de osteopatías no sífilíticas que radiográfica e histológicamente son absolutamente indistinguibles de las producidas por la sífilis congénita. Esto naturalmente ha venido a provocar una verdadera revolución en los conceptos que hasta ayer teníamos sobre la fisiopatología ósea del recién nacido y del lactante.

Luego, el radiólogo o el patólogo, no pueden pronunciarse sobre la etiología de este tipo de osteopatías sin conocer previamente los antecedentes, salvo que el último de los nombrados encuentre en los preparados histológicos la espiroqueta de Schaudin.

Esta conducta fué por lo demás aconsejada ya por Wimberger⁹, el renombrado pediatra-radiólogo de Viena, en 1925, es decir, en una época en que ni siquiera se sospechaba de la existencia de las osteopatías no sífilíticas: "Si en un caso no hay o no existen otros antecedentes concluyentes que hagan posible el diagnóstico de sífilis, los hallazgos radiográficos por sí solos no certificarán el diagnóstico".

Y para los patólogos transcribiremos el pensamiento de Virchow, citado por Herxheimer³⁷: "justamente en la sífilis se demuestra muy claramente que el producto morfológico no tiene ningún valor absoluto". "Sólo por su desarrollo e involución, por su historia, obtiene significación".

OBSERVACIONES Y DOCUMENTOS RADIOGRAFICOS E HISTOLOGICOS

Observación N° 4 (ver cuadro sinóptico sepsis *).—Lactante de 19 días. Sepsis: estafilococo áureo, identificado en el pus de los abscesos cutáneos. Hemocultivo (—) al 10° día de incubación. Padre y madre Kahn (—); niño Kahn (—) dos veces. Falleció a los 21 días en su casa, por lo cual no fué autopsiado. Radiografía de todas las extremidades: osteocondritis 1° y 2° grado. (Ver radiografía N° 1). La osteocondritis (tipo II) observada en la extremidad distal del fémur y proximal de la tibia es idéntica a la de la radiografía N° 3 (observación N° 26), por lo cual no se reproduce.

Observación N° 41 (ver cuadro sinóptico sepsis).—Lactante de 20 días. Sepsis: estreptococo b. hemolítico, identificado en el hemocultivo. Padre y madre Kahn (—); en el niño no se alcanzó a practicar, pero clínicamente no había ningún signo clínico de sífilis congénita. Radiografía de las extremidades: osteocondritis de 2° grado de todos los huesos (ver radiografía N° 2). Fallece a los 23 días.

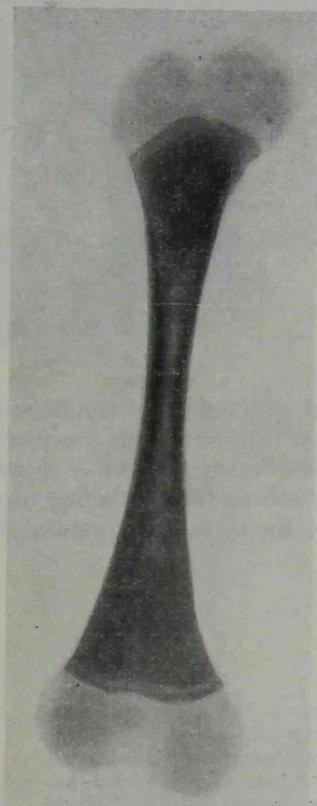
Estudio microscópico: Extremidad inferior del fémur (ver radiografía N° 2). La zona del cartílago calcificado y seriado se encuentra aumentada en altura. En ciertas regiones falta la disposición regular, seriada de las células cartilaginosas, encontrándose éstas como amontonadas. Los tabiques son más

* El cuadro sinóptico aparece en el trabajo "Consideraciones sobre 51 casos de septicemias del recién nacido y del lactante menor" que se publicará en el próximo número de esta revista.

anchos que normalmente; lo mismo los tabiques transversales que separan las células cartilaginosas. Los canales de Langer en gran número, están ampliamente dilatados y emiten numerosas prolongaciones descendentes hacia la diáfisis; contienen gran cantidad de vasos sanguíneos proliferados y llenos de glóbulos rojos; el tejido conjuntivo medular del cartílago está proliferado. La substancia fundamental vecina a la pared de estos canales del cartílago se tiñe como osteoide. En el límite osteocartilaginoso los espacios medulares primarios muy anchos, penetrando en forma irregular, a distinta profundidad en la zona de cartílago calcificado, por lo cual aparece la zona



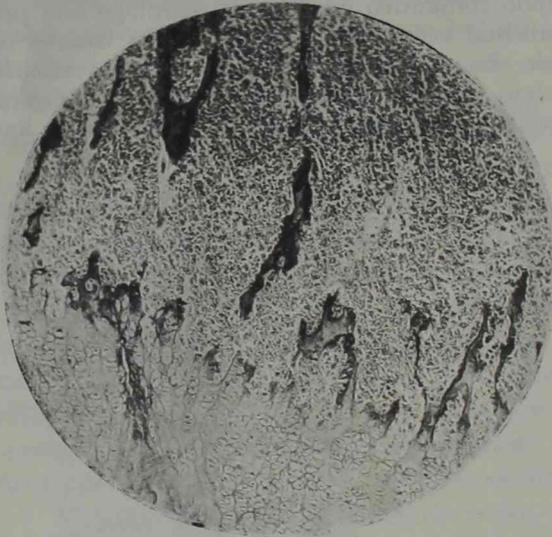
*Radiografía N° 1 (observación N° 4).—*Edad 19 días. Sepsis: estafilococo áureo. Extremidad distal cúbito y radio derecho. Zona de calcificación provisoria ensanchada y de densidad aumentada, seguida de una ligera zona de rarefacción subcondral (osteochondritis tipo II). En la extremidad proximal de las falanges y falanginas: zona densa de calcificación provisoria (osteochondritis tipo I).



*Radiografía N° 2 (observación N° 41).—*Edad 23 días Sepsis: estreptococo b. hemolítico (hemocultivo). Fémur derecho extraído del cadáver. Zona de calcificación provisoria ensanchada y seguida de una zona de mayor transparencia en la región subcondral en ambas extremidades (osteochondritis tipo II).

de calcificación provisoria irregular. Escasa formación de trabéculas óseas, delgadas, quebradas o cortadas algunas. Los pilares de condrina calcificada algunos muy anchos, otros delgados se encuentran recubiertos de una fina

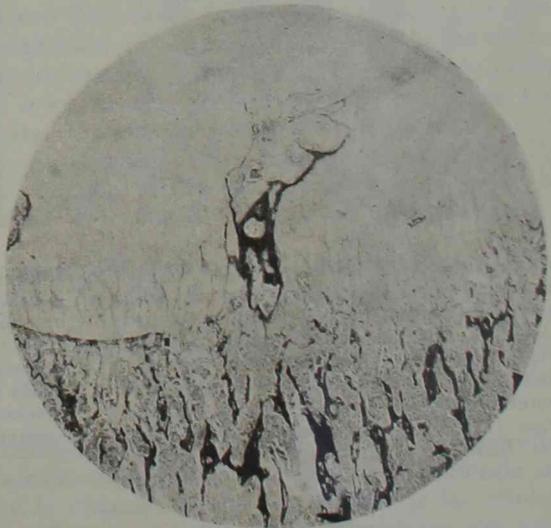
capa de oseína; más profundamente, hacia la diáfisis ya se encuentran algunas trabéculas óseas bien formadas y anchas. La médula subcondral y diafisiaria está densificada; hay abundante proliferación del retículo. Gran can-



Microfotografía N° 1 (observación N° 41).—Extremidad inferior del fémur. Coloración van Giesson. Aumento 50 diámetros. Osteocondritis pasiva y activa (sepsis: estreptococo b. hemolítico). Detalles en el texto

tividad de elementos celulares redondos pequeños y medianos y otros alargados, fusiformes, plasmocitos y escasos polinucleares; numerosos vasos dilatados e hiperhémicos; se observan también algunos condroclastos en la médula subcondral. En suma, signos de una manifestación reactiva de la médula. En la microfotografía N° 1 se observa la disposición irregular de las

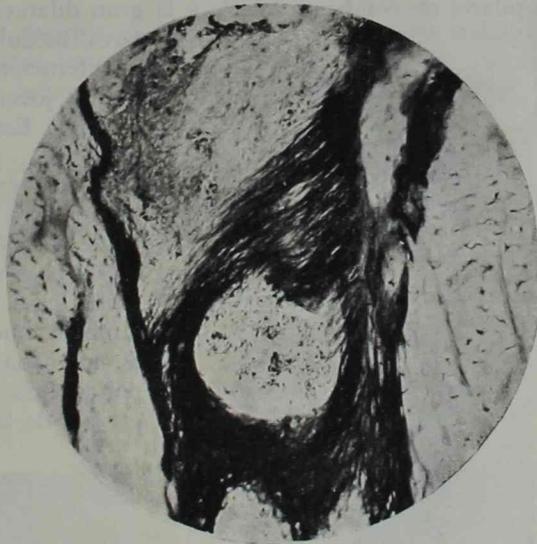
Microfotografía N° 2 (observación N° 41).—Extremidad anterior de una costilla. Coloración van Giesson. Aumento 25 diámetros. Gran canal de Langer del cartílago con formación de hueso en peine en su interior; vasos sanguíneos dilatados. Detalles en el texto.



células cartilaginosas; en la parte izquierda del cartílago se alcanza a ver un canal del cartílago que se dirige hacia la región subcondral. Además, llama la atención la rarefacción ósea subcondral, por escasa formación de

trabéculas; algunas cortas, quebradas recubiertas de delgada capa de oseína. La médula se aprecia densa y proliferada. La rarefacción subcondral explica perfectamente la zona clara que se observa en la radiografía N° 2.

Microfotografía N° 3 (observación N° 41).—La misma anterior para ver con todo detalle la formación de hueso en peine en el interior del cartílago. Aumento 150 diámetros.



Estudio microscópico de la costilla: Cartílago calcificado ensanchado; la disposición de las células es más o menos regular; los tabiques intercelulares muy teñidos siendo algunos bastante anchos. Lo que más llama la atención es la enorme cantidad de canales de Langer del cartílago, enormemente dilatados y con formación de hueso en peine, plexiforme. La subs-



Microfotografía N° 4 (observación N° 44).—Extremidad anterior de una costilla. Coloración van Giesson. Aumento 50 diámetros. Canal de Langer del cartílago que parte del pericondrio y se dirige hacia el cartílago en reposo, con formación de hueso plexiforme en su interior. Detalles en el texto. Osteocondritis pasiva (sepsis: estafilococo citrus).

tancia fundamental vecina a estos canales se tiñe como osteoide. En el interior del cartílago la médula está proliferada y hay gran cantidad de capilares dilatados llenos de glóbulos rojos. En la región subcondral pilares de

condrina calcificada más o menos anchos algunos ligeramente revestidos de oseína o sin aposición de ella; en otros puntos más alejados de la región subcondral algunas trabéculas óseas bien formadas. Médula intensamente hiperhémica. Los osteoblastos están como comprimidos contra la pared de los pilares de condrina debido a la gran dilatación e hiperhemia de los capilares medulares primarios. Hay además proliferación de células conjuntivas, fibroblastos jóvenes (ver microfotografías Nos. 2 y 3). Esta última (150 diámetros de aumento), permite ver muy claramente parte del canal de Langer que atraviesa el cartílago y la formación de hueso en peine o plexiforme. La microfotografía N° 4 (observación 44 del cuadro sinóptico sepsis, caso idéntico a éste), nos muestra también hueso plexiforme en el interior de un canal del cartílago que parte del pericondrio. Cortes histológicos del páncreas y de la hipófisis normales. La inves-



Radiografía N° 3 (observación N° 26).—Edad 24 días. Sepsis: estafilococo citrus (hemocultivo). Extremidad distal del fémur, tibia y peroné derecho. Ancha zona transversal de mayor transparencia situada en la región subcondral (ostecondritis tipo II)



Radiografía N° 4 (observación N° 26).—Edad 50 días. Extremidad proximal, fémur derecho. Intenso proceso de osteomielitis y osteoperiostitis osificante e intensas exostosis periósticas de intensidad cálcica

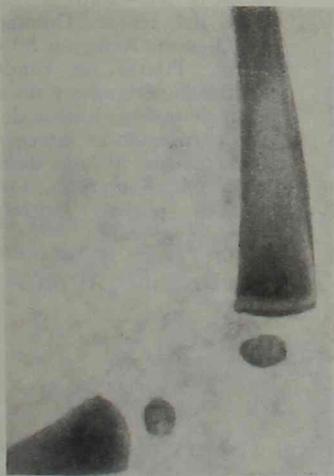
tigación de la espiroqueta por el método de Levaditi resultó negativa tanto en los huesos como en el páncreas y en la hipófisis.

Observación N° 26 (ver cuadro sinóptico sepsis).—Lactante que ingresa a los 14 días. Sepsis: estafilococo citrus identificado en el pus de los abscesos cutáneos y en el hemocultivo. Padre, madre y niño Kahn (—). Examen oftal-

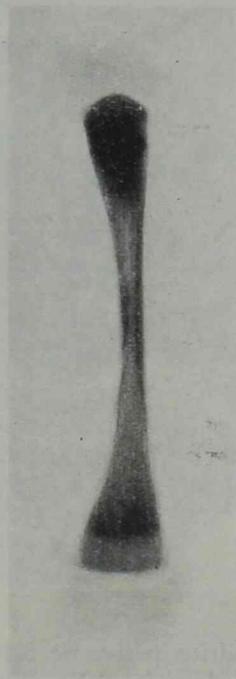
mológico (—). De alta sano el 13-XI-44 a los 3 meses de edad. Tratado con sulfatiazol, penicilina y transfusiones. Radiografías de todo el esqueleto, incluso de la columna vertebral y de la silla turca: osteocondritis de segundo grado, osteomielitis y osteoperiostitis (ver radiografías N° 3 y 4).

Observación N° 1 (ver cuadro sinóptico al final de este trabajo).—Se toman radiografías de todas las extremidades comprobándose: osteocondritis (tóxica) de 2° grado y osteoperiostitis de la parte distal del fémur (ver radiografía N° 5).

Observación N° 5 (ver cuadro sinóptico al final).—Eritroblastosis fetal. Feto muerto del sexo femenino. Se toma radiografía del fémur derecho, extraído del cadáver (ver radiografía N° 6).



Radiografía N° 5 (observación N° 1).—Edad 7 días. Extremidad distal fémur izquierdo, lateral. Zona de calcificación provisoria ensanchada y de densidad aumentada seguida de una zona de mayor transparencia (ostecondritis tipo II, tóxica, por toxemia gravídica). Osteoperiostitis de la parte distal del fémur.

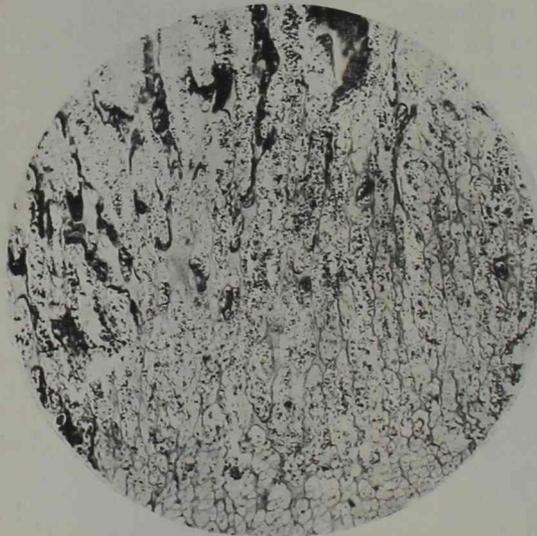


Radiografía N° 6 (observación N° 5).—Mortinato. Eritroblastosis fetal. Fémur derecho extraído del cadáver. Ancha zona de mayor transparencia transversal a nivel de la región subcondral (ostecondritis tipo II).

Al corte macroscópico los huesos en el límite osteocartilaginoso presentan un tinte amarillento (ictericia), tal como se ve en los casos de osteocondritis sifilítica.

Estudio microscópico: Extremidad distal del fémur. La zona del cartílago calcificado y seriado se encuentra muy ensanchada; falta la disposición seriada y regular de las células cartilaginosas, encontrándose en algunos pun-

tos como amontonadas. Algunos tabiques intercelulares de substancia fundamental calcificada son muy anchos y están muy teñidos; igualmente los tabiques transversales intercelulares. Canales medulares del cartílago con gran número de vasos, conteniendo éstos abundantes glóbulos rojos, pero otros están exangües. La zona de osificación aparece irregular. Hileras de células cartilaginosas que no han sido destruídas por los condroclastos se ven en plena diáfisis, especialmente en la parte derecha de la microfotografía N° 5. Formación irregular de las cavidades medulares primarias; no se aprecian trabéculas óseas estando substituídas por una red de pilares de condrina calcificada sin aposición de oseína; sólo en las regiones profundas de la diáfisis se observan algunas trabéculas óseas no completamente formadas. Capilares dilatados llenos de sangre. La médula es rica en eritroblastos, existiendo en la región subcondral escasa cantidad de osteoblastos. En síntesis:



Microfotografía N° 5 (observación N° 5).—Extremidad inferior del fémur. Coloración van Giesson. Aumento 50 diámetros. Pilares de condrina calcificada, delgados y sin aposición de oseína; hileras de células cartilaginosas intactas en plena diáfisis, al lado derecho de la microfotografía. Osteocondritis pasiva. Eritroblastosis.

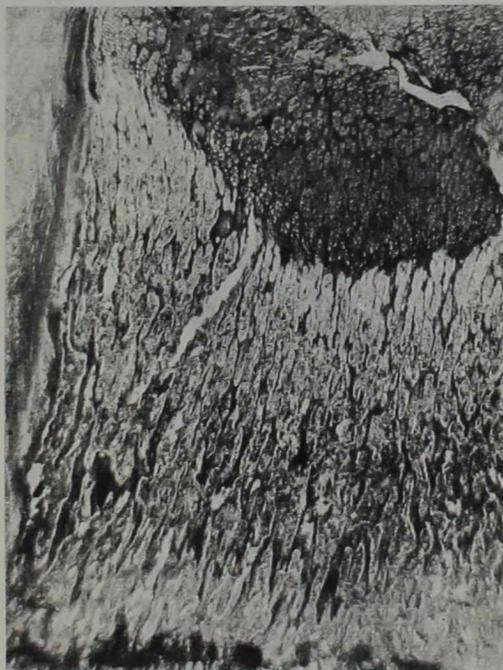
ostecondritis pasiva de Schneider. La reja de cal (pilares de condrina calcificada, delgados y sin aposición de oseína), explica la zona de rarefacción observada en la radiografía N° 6. En el páncreas no se observa el cuadro de la pancreatitis fibrosa atrófica tan característica en los fetos sifilíticos. Investigación de la espiroqueta en el páncreas y en los huesos, negativa.

Observación N° 9 (ver cuadro al final).—Eritroblastosis. Mortinato de 7 meses. La radiografía del fémur derecho extraído del cadáver es prácticamente negativa, sin embargo, las alteraciones microscópicas son acentuadas.

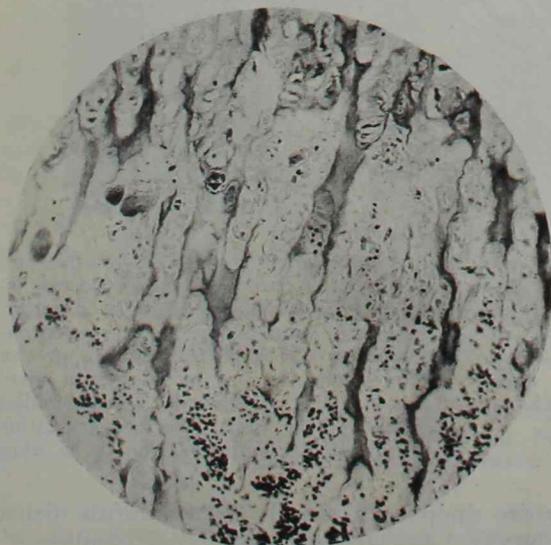
Estudio histológico: Extremidad inferior del fémur. Cartílago calcificado ensanchado; las células cartilaginosas dispuestas en forma desordenada. Los tabiques intercelulares de substancia fundamental calcificada, anchos, irregulares, tanto los longitudinales como los transversales. Pero lo que más llama la atención es la escasa formación de trabéculas óseas en la región subcondral en la que sólo se encuentran pilares muy delgados de condrina calcificada sin aposición de osteoide; sólo muy profundamente hacia la diáfisis se esboza formación de trabéculas (ver microfotografía N° 6). Espacios medulares amplios con vasos dilatados llenos de glóbulos rojos, escasos

osteoblastos y condroblastos; en la parte más lejana de la zona cartilaginosa se ven focos hematopoyéticos en los que se observan numerosos eritroblastos.

Microfotografía N° 6 (observación N° 9).—Extremidad anterior de una costilla. Coloración Dominici. Aumento 30 diámetros. Pilares de condrina calcificada, delgados sin aposición de oseína que en la parte más alejada del cartílago se convierten en trabéculas óseas más o menos bien formadas. Osteocondritis pasiva. Eritroblastosis.



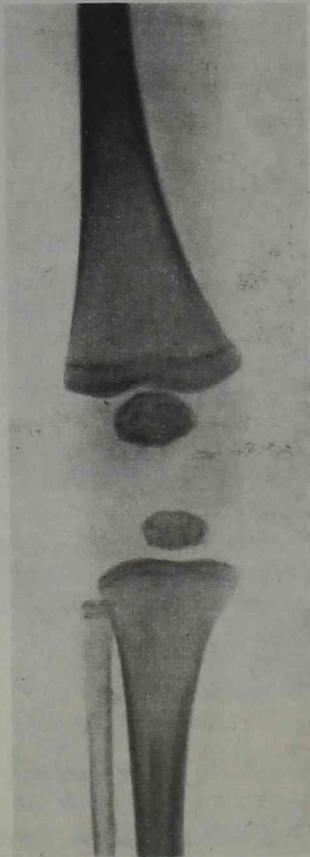
(Ver microfotografía N° 7). Histología del hígado da gran cantidad de focos hematopoyéticos. Páncreas e hipófisis normal. Investigación de la espiroqueta en el páncreas, hipófisis y en los huesos negativa. Comentario: Histo-



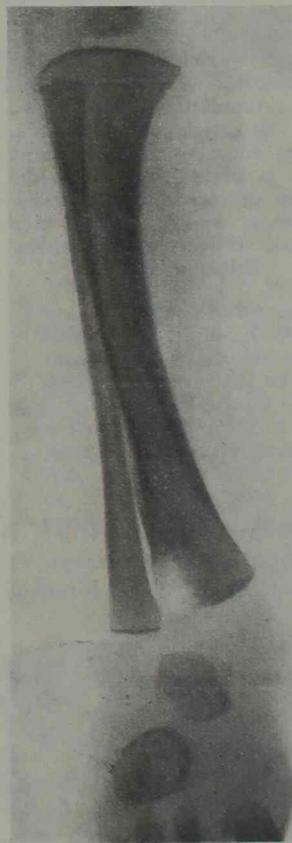
Microfotografía N° 7 (observación N° 9).—La misma anterior. Aumento 150 diámetros. Pilares de condrina calcificada, delgados sin aposición de oseína. Focos hematopoyéticos en la parte inferior de la microfotografía.

lógicamente osteocondritis pasiva muy acentuada y sin embargo la radiografía es negativa, lo cual nos pone de relieve la importancia del estudio

histológico no sólo en las eritroblastosis, sino que también en la osteocondritis y osteomielitis producida por sepsis. Otro hecho sobre el cual deseamos llamar la atención es que es necesario practicar cortes del hueso a distintas profundidades, pues los cuadros histológicos no suelen tener la misma intensidad de alteración morfológica. También es necesario el estudio histológico de varios huesos, fémur y costillas principalmente. En este caso por ejemplo las alteraciones morfológicas eran mucho más pronunciadas en las costillas que en el fémur, por eso reproducimos las microfotografías de aquéllas.



Radiografía N° 7 (observación N° 6).—Edad 4 meses. Osteocondritis tóxica. Rodilla derecha. Zona densa, doble, transversal y paralela, separada por una franja de mayor transparencia. La radiografía tomada a los 3 meses daba una sola zona densa y muy ancha



Radiografía N° 8 (observación N° 16).—Edad 39 días. Sepsis: estafilococo citrus. Extremidad distal, tibia y peroné derecho. Discreto proceso de osteocondritis en ambos huesos; imagen precisa de osteomielitis en sacabocado a nivel de la parte externa de la extremidad distal de la tibia. Discreta periostitis osificante del borde externo de la tibia

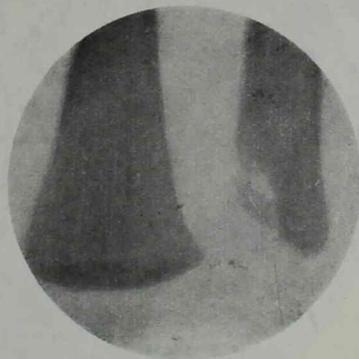
Observación N° 6 (ver cuadro sinóptico al final): Osteocondritis tóxica en regresión (ver radiografía N° 7).

Observación N° 16 (ver cuadro sinóptico sepsis).—Lactante que ingresa a los 38 días de edad. Sepsis: estafilococo citrus en el pus de los abscesos

cutáneos. Hemocultivo: gérmenes de contaminación secundaria. Padre y madre Kahn (—). Al niño no se le pidió reacción de Kahn. Radiografías de las extremidades: discreta osteocondritis, intensos procesos de osteomielitis y osteoperiostitis. Ver radiografía N° 8. Fallece a los 5 días de estada. Autopsia no se practicó por oposición de la familia.

Observación N° 50 (ver cuadro sinóptico sepsis).—Lactante que ingresa a los 30 días de edad. Sepsis. Hemocultivo (—). Padre, madre y niño Kahn

Radiografía N° 9 (observación N° 50).—Edad 50 días. Sepsis (hemocultivo negativo). Extremidad distal del cúbito y radio derecho, extraído del cadáver. Imagen de osteomielitis en sacabocado a nivel del ángulo externo de la extremidad distal del cúbito; además fina lámina o línea de intensidad cálcica en la parte inferior del defecto óseo



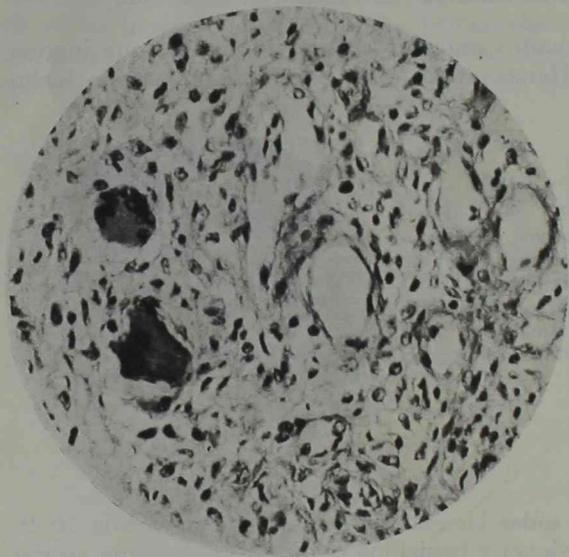
(—). Radiografías seriadas de todas las extremidades. Ver radiografía N° 9. Se trató con sulfatiazol, transfusiones y penicilina que no tuvo ninguna acción sobre un foco de bronconeumonía. Falleció a los 50 días.



Microfotografía N° 8 (observación N° 50).—Extremidad distal del cúbito derecho. Coloración van Giesson. Aumento 30 diámetros. Foco de osteomielitis fibrosa rarefaciente. Periostio retraído e interrumpido. Osteomielitis fibrosa rarefaciente séptica.

Estudio histológico: Extremidad inferior del cúbito derecho. Gran foco en forma de cuña de osteomielitis fibrosa rarefaciente con fuerte tendencia a la fibrosis. Periostio retraído e interrumpido por el foco de fibrosis (ver microfotografía N° 8). En la región subcondral más cercana al límite osteo-

cartilaginosa hay formación de hueso metaplástico que es el que produce la línea de intensidad cálcica observada en la radiografía N° 9. En la parte media restos de trabéculas óseas en las que todavía se encuentra en su interior substancia fundamental calcificada. Los elementos celulares de este



Microfotografía N° 9 (observación N° 50).—La misma anterior. Aumento 300 diámetros. Elementos celulares polimorfos: células redondas medianas y pequeñas, plasmocitos, fibroblastos; una célula gigante multinucleada, neoformación de capilares y restos de una trabécula ósea en desintegración.

foco son polimorfos: células redondas pequeñas y medianas, plasmocitos, fibroblastos y células gigantes multinucleadas. Además, neoformación de capilares sanguíneos muy dilatados (ver microfotografía N° 9). En el radio en el ángulo interno se observa discreta fibrosis medular. En la extremidad

Microfotografía N° 10 (observación N° 50).—Extremidad inferior del fémur. Coloración van Giesson. Aumento 150 diámetros. Trabéculas transversales en plena diáfisis muy lejos de la capa de cartilago calcificado. En estas trabéculas aún se aprecian restos de la substancia fundamental calcificada. Gran cantidad de osteoblastos que se adosan a la pared de las trabéculas y vasos dilatados.



inferior del fémur discreta irregularidad de la zona de osificación; hiperhemia medular y gran número de osteoblastos y linfocitos. Lo que más llama la atención es la irregularidad de la formación de las trabéculas que en extensas zonas de la región subcondral se disponen en forma transversal (ver

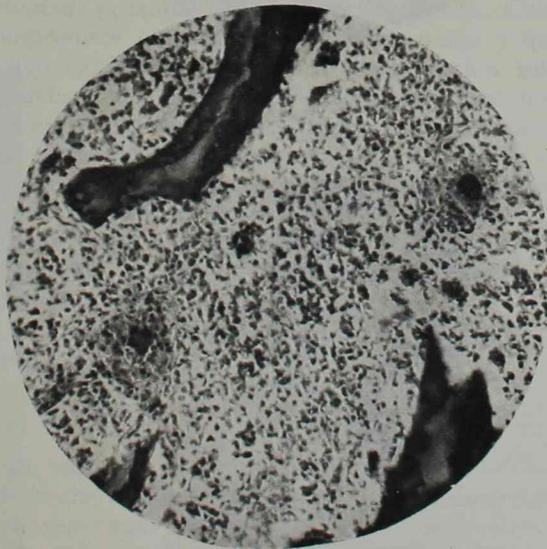
microfotografía N° 10). Examen histológico del páncreas y de la hipófisis negativo. Investigación de la espiroqueta en estos mismos órganos y en los focos de osteomielitis fibrosa rarefaciente negativa.

Observación N° 7 (ver cuadro sinóptico de este trabajo).—En la radiografía de las extremidades tomadas a los 99 días de edad se comprueba periostitis especialmente de las tibias y fémures (ver radiografía N° 10).

Observación N° 8 (ver cuadro sinóptico de este trabajo).—Lactante con tuberculosis adquirida en los primeros días de la vida y que fallece de gra-



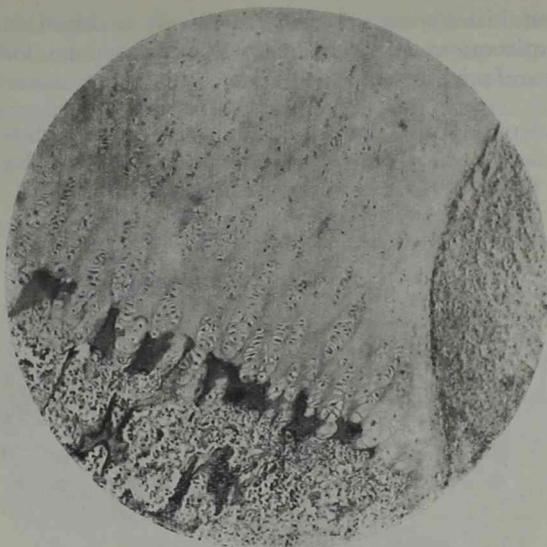
Radiografía N° 10 (observación N° 7).—Edad 99 días. Periostitis tóxica múltiple. Se aprecia franca periostitis diafisiaria del borde interno de la tibia y del externo del fémur. Esta última desgraciadamente no se aprecia muy bien en el positivo



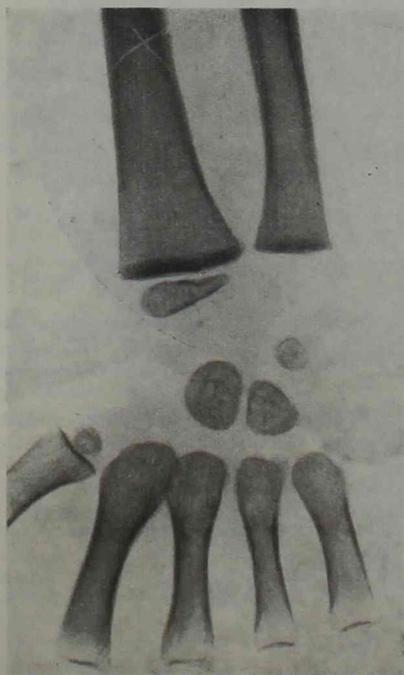
Microfotografía N° 11 (observación N° 8).—Extremidad inferior del fémur derecho. Coloración van Giesson. Aumento 150 diámetros. Se aprecian dos nódulos tuberculosos en plena médula diafisiaria muy lejos de la capa de cartilago calcificado. Osteomielitis tuberculosa

nulía tuberculosa que impresiona como sepsis, por lo cual se le toma radiografía de las extremidades. Fallece a los 39 días de edad. La radiografía del esqueleto tomada a los 25 días, revela osteocondritis de 2° grado más o menos idéntica a la radiografía N° 5, por lo que no se reproduce.

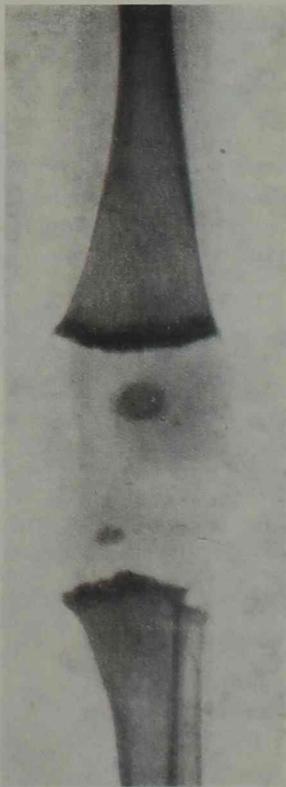
Estudio histológico del fémur, radio, cúbito y costillas. En el fémur principalmente se encuentra el cartilago calcificado algo ensanchado. Lo que llama la atención es la rarefacción subcondral, pero las trabéculas que se



Microfotografía N° 12 (observación N. 34).—Extremidad superior de la tibia izquierda. Coloración van Giesson. Aumento 70 diámetros. Foco de condromielitis supurada que compromete casi todas las capas del cartilago y desemboca en la diáfisis. Médula subcondral reactiva y con tendencia a la fibrosis; esto último no alcanza a observarse en la microfotografía. Condromielitis y osteomielitis supurada y fibrosa (sepsis: estreptococo b. hemolítico).



Radiografía N° 11.—Edad 4. ½ años. Glomerulonefritis crónica con participación nefrótica de 1 ½ años de evolución. Extremidad distal del cúbito y radio derecho. Línea o zona de calcificación provisoria densa y ensanchada en ambos huesos (osteochondrosis tipo I)



Radiografía N° 12.—Edad 7 meses. Raquitismo, lúes, intoxicación bismútica. Extremidad distal del fémur y proximal de la tibia y peroné izquierdo. Zona de calcificación provisoria ensanchada, ligeramente irregular y de densidad muy aumentada. Pequeños espolones laterales

observan están más o menos bien formadas. Médula intensamente hiperhémica con múltiples nódulos tuberculosos de reciente formación, esbozándose en algunos de ellos célula gigante central; hay también ligera corona de células epitelioides (ver microfotografía N° 11).

Observación N° 34 (ver cuadro sinóptico sepsis).—Lactante que ingresa a los 26 días. Sepsis: estreptococo b. hemolítico en el hemocultivo y en el pus articular. Madre Kahn (—); niño Kahn una cruz. En el niño no se comprueba ningún signo clínico de sífilis congénita. Convulsiones y hemorragias cutáneas embólicas. Ictericia séptica. Tratado con sulfatiazol y penicilina (4.000 U. O. sólo horas antes del deceso). Fallece al segundo día de estada en el Servicio. Las radiografías del niño como las de los huesos extraídos del cadáver dan: osteocondritis 2° grado y osteomielitis de la tibia izquierda. Autopsia: artritis supurada rodilla izquierda. Osteomielitis de la extremidad proximal de la tibia izquierda; foco amarillento, blando de osteomielitis que compromete parte del cartílago y de la diáfisis (ver microfotografía N° 12).

Estudio histológico extremidad proximal de la tibia izquierda. Gran foco de condromielitis que compromete todas las capas del cartílago y que atravesando la capa de cartílago calcificado desemboca en la región subcondral. Este foco está bien delimitado del resto del cartílago por una especie de membrana limitante en que la substancia fundamental del cartílago circunvecino se tiñe como osteoide. En este foco de osteomielitis en gran parte necrosado se reconocen en medio de una masa semiamorfa, sin estructura, restos de leucocitos en picnosis (degenerados). En la parte subcondral de este foco hay restos de trabéculas y gran reacción medular con proliferación de elementos del retículo, células grandes redondas. Los cortes histológicos del páncreas, hipófisis y cápsulas suprarrenales negativos. La investigación de la espiroqueta en los mismos órganos y en los huesos negativa.

SUMMARY

The author tells us that the existence of no syphilitical osteochondritis, osteomyelitis and osteoperiostitis in the newborn and young infant was denied or at least put in doubt till some years ago. Taking into account his material wich includes 66 cases, all with radiographs of the long bones and many with histological studies (16 cases), he thinks that we cannot doubt anymore the existence of these bone lesions, wich are histologically and radiographically completely undistinguishable from those produced buy congenital syphilis. From the etiological point of view he classifies his material as follows: sepsis, 51; toxic (gestosis), 3; foot peripheral paralysis, 3; dermatitis seborrhoica, 1; erythroblastosis fetalis, 2; multiple cutaneous abscesses, 1; dermatitis exfoliative (Ritter's Disease), 4; miliary tuberculosis, 1. The author thinks that any septical, toxic or hormonal proces wich disturbs the delicate mechanism of the endochondral ossification and changes the physiological balance between the cartilage proliferation zone, its calcification and the formation of the first bony trabeculas, originates the radiographic and histological osteochondritis picture, wich only yesterday was considered pathognomonic of the congenital syphilis. The material was gathered from june, 1941 to june, 1945 and it is unique in the world literature by the number and form of its radiographical and histological study. In all the cases studied, the congenital syphilis was discarded by the anamnesis, clinical examination, by serology of the young infants, the parents and even the grandparents, by

Obs. N°.	Fecha ingreso	Boletín	Edad ingreso	Diagnóstico Síntomas principales
1	20-IV-42		7 días	<i>Osteocondritis tóxica.</i> Gestosis (toxemia gravídica). Eclampsismo. Parto distócico. Versión interna. Niño muy intranquilo y llorón desde el nacimiento. A las 36 horas aumento de volumen muslo izquierdo, sin reacción inflamatoria local. Afebril. Resto examen físico negativo.
2	26-IX-42	2717	30 días	Dermatitis seborreica.
3	6-X-42	653	7 días	<i>Osteocondritis tóxica.</i> Madre vómitos graves desde el primero al cuarto mes del embarazo. Estado general pésimo hasta el momento del parto. Albuminuria. Niño sano, pero se le practica radiografía de las extremidades por el antecedente de la madre.
4	10-X-42	2896	10 días	<i>Osteocondritis de causa indeterminada.</i> Parálisis periférica del pie izquierdo. ¿Factor infeccioso? ¿o tóxico? ¿Lesión medular? ¿o de la cola de caballo? (Dr. Olea, neurólogo). Niño eutrófico, afebril. Líquido céfalorraquídeo: albúmina, 0,60 gr. por mil, Pandý (—); leucocitos, 3 mm. ³ .
5	10-V-43	2006	0 días	<i>Osteocondritis. Eritroblastosis fetal.</i> Feto muerto, sexo femenino. Edema generalizado, hepato y espleno-megalia, ictericia intensa. Placenta edematosa (1.050 gr.). Detalles en "Rev. Chilena de Pediatría" 14: 752, 1943. Dr. Gantes.
6	19-IV-44	2005	3 meses	<i>Osteocondritis tóxica.</i> Distrofia avanzada (peso 3.400 gr.). Abscesos múltiples. Adenitis fistulizada axila derecha. Sarna. Hígado, 1 1/2 traveses; bazo, polo inferior. Anemia.
7	2-VII-44	2132	2 meses	<i>Periostitis múltiple tóxica.</i> Diátesis exudativa. Micropoliadenia generalizada. Hipertrofia discreta del timo. Coriza sanguinolenta (Loeffler). Hígado, 1 través; bazo, polo inferior. Temperatura, irregular durante algunos días. Hemocultivo (—).
8	4-X-44	3190	14 días	<i>Osteocondritis y osteomielitis tuberculosa.</i> Madre con tuberculosis cavitaria. Niño fallecido de tuberculosis generalizada.
9	20-X-44	153	Mortinato 7 meses	<i>Osteocondritis. Eritroblastosis.</i>
10	4-XI-44	3610	15 días	<i>Osteocondritis.</i> Enfermedad de Ritter en regresión. Detalles en el trabajo de Ortega y Castro en "Rev. Chilena de Pediatría" 15: 981, 1944.

Radiografía	Suerología	Examen oftalmoscópico	Observaciones
Osteocondritis 2º grado de todos los huesos largos. Osteoperiostitis que va en aumento y persiste hasta el tercer mes. (Ver radiografía N° 5).	Padre Madre Kahn (—) En varias oportunidades. Niño Kahn (—)	No se pidió	Tratamiento específico durante 7 días. A los 3 meses persiste periostitis del femur. Niño eutrófico sin ningún signo radiográfico a los 6 meses de edad.
Osteocondritis 2º grado.	Madre Niño Kahn (—)	Negativo (3-X y 16-XI)	Tratamiento dietético. Alta sano.
Osteocondritis 2º grado.	Padre Kahn (—) Madre Kahn (—) Al tercer mes	No se pidió	Niño eutrófico. Controles posteriores todos negativos.
Osteocondritis 2º grado extremidad distal femur y cúbito izquierdo.	Padre Madre Niño Kahn (—)	No se pidió	Alta el 23-XI-42. Persiste ligera parálisis del pie izquierdo.
Osteocondritis (hueso extraído del cadáver). (Ver radiografía N° 6).	Padre R. H. Niño R. H. Madre R. H. (—) Madre Kahn (—)	No se pidió	
Osteocondritis. (Ver radiografía N° 7).	Padre Kahn (—) Niño Kahn (—) En 2 oportunidades, aún después de reactivación.	Sospechoso de lúes (Mujica)	Paroxil durante 20 días sin efecto sobre la lesión ósea. Alta sano el 22-VIII-44
Periostitis múltiple. (Ver radiografía N° 10).	Padre Kahn (—) Madre Kahn (—) Dos veces. Niño Kahn (—) Dos veces aún después de reactivación.	Negativo	Paroxil durante 20 días sin efecto sobre la periostitis. Alta sano el 2-IX-44.
Osteocondritis 2º grado. La radiografía del esqueleto es idéntica a la N° 5, por lo cual no se reproduce. (Ver microfot.).	Padre Kahn (—) Madre Kahn (—) Niño no se practicó.	Negativo	Fallece el 29-X-44. Protocolo 184-44.
Radiografía del hueso (femur) extraído del cadáver, es negativa.	Padre Kahn (—) Madre Kahn (—)		Protocolo.
Osteocondritis 2º grado.	Madre Kahn (—)	Negativo	Alta sano el 20-XII-44.

the oftalmoscopic examination, etc., etc. In the present state of our knowledge, the roentgenologist or pathologist cannot pronounce judgment over the etiology of the osteochondritis, osteomyelitis and osteoperiostitis without having studied previously the antecedents in a clear and precise way, excepting that the last of the named above finds the Schaudin spirocheta in the histological cuts. Finally the author thanks Manuel Neira, pediatricist and radiologist, Alberto Guzman, pathologist and Miss Margaret Engel, photographic technician cordially for their collaboration.

BIBLIOGRAFIA

1. Blatt, M. L. y Wolf, A. A. Sepsis of the newborn Infant. "J. Pediat.", 1939: 14: 695.
2. Kleinschmidt, H. Zur Epidemiologie der Streptokokkenkrankungen. "Mschr. f. Kinderheilk.". 1939: 77: 397.
3. Araya, P. Lúes congénita del lactante. "Rev. Chilena de Ped.", 1940: 9: 10.
4. Caffey, J. Syphilis of the Skeleton in early Infancy. The Nonspecificity of many of the roentgenographic Changes. "Am. J. Roetgenolog. & Rad. Therapy", 1939: 42: 637.
5. Olea, R. Tres casos de lesión nerviosa periférica no bien clasificada en recién nacidos. "Arch. Hosp. Niños Roberto del Río", 1943: 11: 135.
6. Hellman, L. M. y Hertig, A. T. "Am. J. Path.", 1938: 14: 111.
7. Mellinshoff, H. Ein Beitrag zur Frage der sogenannten Erythroleukoblastose des Neugeborenen. "Mschr. f. Kinderheilk", 1940-41: 85: 70.
8. Ortega, R. y Castro, A. La dermatitis exfoliativa (enfermedad de Ritter). "Rev. Chilena de Ped.", 1944: 15: 981.
9. Wimberger, H. Klinisch-radiologische Diagnosis von Rachitis, Skorbut u. Lues congénita im Kindesalter. "Ergebn d. inn. Med. u. Kinderheilk", 1925: 28: 264.
10. Hochsinger, K. Studien über hereditäre Syphilis, Wien, Franz Deuticke, 1904.
11. Elliot, M. M. Souther, S. P. y Park, E. A. Transverse Lines in X-Ray Platte of the long Bones of Children. "Bull. Johns Hopkins Hosp.", 1927: 41: 378.
12. Mc Lean, S. The Correlation of the roentgenographic and pathologic Aspects of congenital osseous Syphilis. "Am. J. Dis. Child.", 1931: 41: 365.
13. Christie, A. U. Diagnosis of Syphilis in newborn Infants. "Am. J. Dis. Child.", 1938: 55: 979.
14. Jackson, D. y Park, E. A. Congenital Scurvy, "J. Pediat", 1935: 7: 741.
15. Garrahan, J. y Ruiz, C. ¿Es inequívoco el valor de la radiografía ósea para el diagnóstico de la hereditólúes? "Arch. Arg. de Ped.", 1936: 7: 749.
16. Stolte, K. Nichtsyphilitische Pseudoparalyse beim Neugeborenen, "Kinderärztliche Praxis", 1937: 8: 331.
17. Christie, A. U. The Value of roentgenographic Examination in the Diagnosis of Syphilis in newborn Infants "J. Pediat", 1939: 15: 230.
18. Evans, W. A. Syphilis of the Bones in Infancy. Some possible Errors in the roentgen Diagnosis. "J. A. M. A." 1940: 115: 197.
19. Follis, R. H.; Jackson, D. y Carnes, W. H. Skeletal Changes associated with Erythroblastosis fetalis. "J. Pediat.", 1942: 21: 80.
20. Priesel, R. y Siegel, J. Osteochondritis non luetica im Säuglingsalter. "Arch. f. Kinderheilk.", 1935: 105: 14. (Un resumen completo de este artículo nos fué proporcionado por Ruiz, jefe de clínica del Prof. Garrahan. Agradecemos al colega su gentileza).
21. Schönfeld, H. Röntgendiagnostik. Übersichtsreferat. "Mschr. f. Kinderheilk.", 1936: 65: 375.
22. Epstein, B. y Klein, M. Luesähnliche Röntgenbefunde im Säuglingsalter. "Wien. Med. Wschr.", 1936: 87: 750.
23. Elizalde, P.; Alonso, A. y Cervini, P. Sobre algunos problemas que plantea la investigación radiológica del esqueleto para el diagnóstico de la lúes en el niño de pecho. "Infancia", 1938: 2: 5.
24. Beranger, R. P. y Porta, O. Osteoperiostitis y miositis concomitante de probable etiología sifilítica en un recién nacido. "Infancia", 1938: 2: 88.
25. Elizalde, F. y Alonso, A. Malformación cardíaca congénita. Septicemia neumocócica. "Infancia", 1940: 4: 21.
26. Waissmann, M. y Casalia, H. Septicemia estreptocócica. "Infancia" 1941: 5: 274.

27. *Cervini, P. R.; Morán, L. M. y Sánchez Basso, N. O.* Símpatoma embrionario de suprarrenal deecha. "Arch. Arg. de Ped.", 1942: 17: 390.
28. *Elizalde, F.* Sífilis congénita inicial. Diagnóstico radiológico. "Infancia", 1943: 7: 159.
29. *Snedecor, S. T.; Knapp, R. R. y Wilson, H. B.* Traumatic ossifying periostitis of the Newborn, "Surg., Gynec. & Obst.", 1935: 61: 385.
30. *Meier, A.* Periostitis hyperplastica bei einem 3 monate alten Frühgeborenen, "Arch. f. Kinderheilk.", 1936: 109: 223.
31. *Chiari, O.* Über periostale Knochenveränderungen am frühen Säuglingsalter. "Arch. f. Kinderheilk.", 1938: 115: 66.
32. *Klotz, M.* Über einen eigentümlichen Fall von Periostitis ungeklärter Ursache (Fluor-Schädigung?) bei einen Säugling. "Arch. f. Kinderheilk.", 1939: 117: 267.
33. *Gantes, R.* Periostitis no luética en un lactante. Reuniones clínicas del Hospital de Niños Roberto del Río, (agosto de 1940).
34. *Wegner, G.* Über hereditäre Knochensyphilis, "Virchow's Arch. f. Path. Anat.", 1870: 50: 305.
35. *Schmidt, M. B.* Knochenerkrankheiten, en Aschoff: Pathologische Anatomie, vol. 2, pág. 218. G. Fischer, 1928.
36. *Schneider, P.* Die angeborene Frühsyphilis des Knochensystems. "Virchow's Arch. f. Path. Anat.", 1921: 95: 234; Anatomie, Roentgenologie, Bacteriologie der angeborenen Syphilis, "Ergebn. d. allg. Path. u. Path. Anat.", 1923-24: 20: 185; Über die Organveränderungen bei der angeborenen Frühsyphilis, "Verhandl. d. deutsche path. Gesellsch.", 1928: 23: 177, (todas estas revistas nos han sido graciosamente facilitadas por el Prof. E. Herzog de la Universidad de Concepción. Agradecemos al distinguido anatómopatólogo su gentileza).
37. *Herxheimer, G.* Die pathologische Anatomie der angeborenen Syphilis. "Verhandl. deutsche path. Gesellsch." 1928: 23: 144.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA GRAVES COMPLICACIONES SUPURADAS *

POR EL

PROF. DR. JOSE MARIA VALDES y el DR. ALBERTO CHATTÁS

Por permitirnos hacer algunas consideraciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas, vamos a referir el siguiente caso:

Se trata de un niño de un año de edad, sin antecedentes personales y familiares de importancia.

A mediados de agosto de 1944, notan que el niño tiene fiebre y dos días más tarde aparece una pequeña tumoración dura no dolorosa en la región cervical izquierda por debajo del ángulo mentoneano. No tuvo tos ni disnea y es tratado como una parotiditis; transcurren 8 días y como el niño no mejora es traído a la consulta.

Es un niño en discreto estado general y al examen se palpa un ganglio submaxilar izquierdo del tamaño de un huevo de paloma, temperatura 39°5, marcado enrojecimiento de garganta, ligero rash en el tronco que desaparece a la vitropresión, se palpa punta de bazo.

Refiere la madre que el niño está inquieto, duerme mal y tiene una marcada inapetencia. Se le indica sulfamerazina y a las 48 horas el ganglio retrocede de tamaño, la fiebre baja a 37°5 y el rash desaparece.

Se le efectúa el 5 de septiembre un hemocitológico completo que da el siguiente resultado:

Glóbulos rojos	4.250.000	Neutrófilos	15 %
Hemoglobina	82 %	Acidófilos	0 "
Glóbulos blancos	25.000	Basófilos	0 "
		Linfocitos	84 "
		Monocitos	1 "

El examen de orina efectuado en la misma fecha, sólo denuncia una ligera piuria. La reacción de Paul Bunnell hecha en esa fecha, resulta negativa.

Cuatro días más tarde se constata encima del mango esternal un ligero edema no doloroso, circulación colateral marcada que se extiende por delante y a los lados del mango, sin presentarse ni disnea ni dificultades a la deglución, el niño come y duerme bien. Por sospecharse

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Córdoba), el día 10 de octubre de 1944.

un proceso mediastínico o retroesternal, se lo examina a rayos X no constatándose nada en mediastino ni en pulmón ni en corazón. Transcurren 10 días más sin fiebre ni síntomas del aparato respiratorio, pero persistiendo la modificación de piel ya descrita en la zona del mango esternal. En ese plazo el niño se alimentó bien y estuvo tranquilo, pero el 30 de septiembre, vale decir, 45 días después del comienzo de su enfermedad, es traído en grave estado a la consulta e internado en el Hospital de Niños con el siguiente estado:

Niño distrófico, con temperatura de 38°, piel con turgor y elasticidad disminuída, masas musculares blandas, llora cuando se lo acuesta, prefiriendo la posición semisentada, se observa una discreta cianosis; lengua saburral, istmo de las fauces hiperémica y llama la atención, cuando el niño llora o respira, la formación de verdaderas bolsas en la región supraclavicular que se extienden a ambos lados con preferencia en sentido diagonal, hacia el ángulo izquierdo del maxilar inferior. A la palpación esta tumoración es blanda y crepita con los caracteres del enfisema subcutáneo.

Tórax: No hay asimetría notable, disnea objetiva y subjetiva. A la percusión, gran matidez del hemitórax izquierdo sobre todo por delante, con desaparición del espacio de Traube, no hay murmullo vesicular, sopro suave en axila; en el hemitórax derecho sonoridad aumentada, por delante se percute mate hasta la línea mamilar.

Examen cardiovascular: A la percusión se delimita el borde derecho del corazón a la altura de la línea mamilar derecha, con conservación del ángulo cardiohepático. El borde izquierdo se confunde con la matidez pleural. Toda el área cardíaca es muy mate. No es posible precisar el choque de la punta, a la palpación se sienten las contracciones cardíacas. Se auscultan los tonos ligeramente disminuídos de intensidad. A la radioscopia no se ve latir la imagen cardíaca que se presenta muy agrandada, no pudiéndose precisar el borde izquierdo. Angulo cardiohepático conservado. Tensión arterial: no fué posible tomarla por indocilidad del paciente; pulso regular, rítmico, frecuencia 140 por minuto.

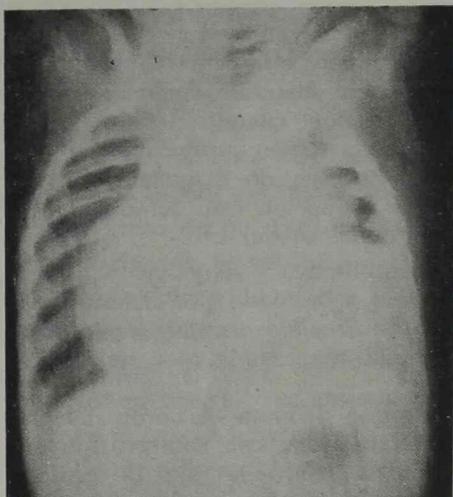
Abdomen: Paredes depresibles, se palpa hígado a tres traveses amplios de la arcada costal. No se palpa bazo. Génitourinario: Normal. Reflejos: Conservados. Niño muy excitable.

Llaman la atención *numerosos nódulos subcutáneos* que se adhieren a la piel, duros, no dolorosos, de tamaño variable, hasta el de un garbanzo diseminados en ambos miembros inferiores, algunos en miembros superiores y uno bien marcado en la mejilla derecha, la piel que los cubre tiene una coloración violácea.

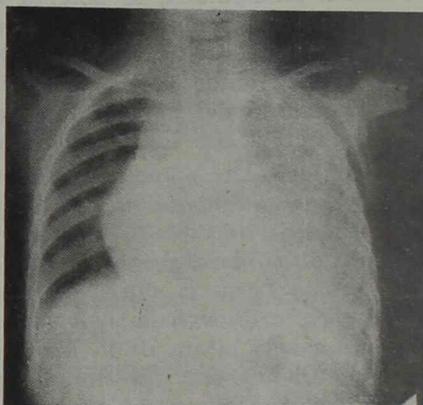
El día de su ingreso al Servicio, se le efectúa una punción pleural extrayendo 30 c.c. de un líquido purulento y el laboratorio informa la existencia en él de abundantes estafilococos. El 1º de octubre se le extrae del mismo lado, 120 c.c. de líquido y al día siguiente 60 c.c.; el 3 de octubre se extraen otros 60 c.c. El 5 de octubre se le hace una punción de pericardio extrayéndose un líquido purulento pero con caracteres hemorrágicos y se constata también estafilococos. Un nuevo examen de sangre hecho en ese día da los siguientes valores:

Glóbulos rojos	3.920.000	Neutrófilos	47 %
Hemoglobina	68 %	Linfocitos	51 „
Glóbulos blancos	12.600	Monocitos	2 „
Valor globular	0,87 „		

Hasta ese entonces el tratamiento consistió en sulfadiazina, luego se prefirió cambiar por sulfatiazol; además se inyectó septazine en las cavidades infectadas.



Radiografía N° 1.—(3-X-44)



Radiografía N° 2.—(9-X-44)

El día 6 de octubre se inicia el tratamiento con penicilina, inyectando previa extracción de unos centímetros cúbicos del derrame, 5.000 unidades en pericardio, la misma operación se repite en la pleura donde también se inyectan 5.000 unidades y se efectúa la punción del enfisema del cuello, observándose como el émbolo de la jeringa es rechazado violentamente por el aire, se le inyectan 2.500 unidades que corren rápidamente y desaparecen en el mediastino; las soluciones empleadas para estas inyecciones fueron de 500 unidades por c.c. usándose penicilina cálcica y se completó el tratamiento inyectándose penicilina sódica por vía intramuscular, 5.000 unidades cada 4 horas. En las punciones siguientes del pericardio, al moverse o llorar el niño se consigue extraer más líquido purulento, lo que hace pensar en una pericarditis tabicada.

Se continuó hasta el día 11 de octubre inyectando penicilina por vía intramuscular 5.000 unidades cada 4 horas y dos veces al día 10.000 unidades por vía intrapleural. El 9 de octubre se dejó de punzar el pericardio, de donde ya se extraía poco líquido. El día 8 de octubre fué la última vez que se inyectó penicilina en mediastino, fecha en que el niño mostraba una sensible mejoría; menos disneico y de mejor color, el enfisema del cuello no se reproducía. La última punción pleural fué

efectuada el 15 de octubre, consiguiéndose extraer solamente 30 c.c. de líquido sanguinolento e inyectándose 2.500 unidades de penicilina. A la radioscopia, la imagen cardíaca está francamente disminuída y la sombra del derrame casi desaparecida.

Un examen de orina hecho en esa fecha fué normal; el análisis bacteriológico del último líquido pleural extraído, todavía denunciaba estafilococos y un hemocitológico hecho el 10 de octubre, dió el siguiente resultado:

Glóbulos rojos	3.630.000	Nutrófilos	36 %
Hemoglobina	65 %	Eosinófilos	1 „
Glóbulos blancos	12.400	Linfocitos	61 „
Valor globular	0,91 „	Monocitos	2 „

Durante los últimos 8 días fué reforzado el tratamiento con sulfatiazol y transfusiones. La reacción de Paul Bunnell hecha el 8 de octubre, resultó positiva (lectura macroscópica, dilución 1/80).

El 16 de octubre el niño sale curado del Servicio.

El comienzo de la enfermedad en este niño, su localización izquierda de la adenitis cervical, los hemogramas, el enrojecimiento de la garganta, el rash, la esplenomegalia inicial y su evolución febril de más de 10 días así como la ausencia de otros síntomas, estableció el *diagnóstico inicial* de una mononucleosis infecciosa que aparentemente evolucionaba bien. Esta adenitis inicial que todos los autores reconocen como posible de confundir en el comienzo con una parotiditis, es parte de un complejo sintomático que en el lactante al igual que en los niños mayores y en el adulto constituye una entidad bien definida y producida por un virus linfotropo; etiología sobre la que ya no se discute. Al igual que en todas las enfermedades a virus, es a veces difícil en un comienzo hacer el diagnóstico.

Desde la época en que Pfeiffer estableció los caracteres clínicos de esta infección, hasta la era del diagnóstico serológico de la misma, hay una copiosa literatura que refleja aparentes divergencias diagnósticas y etiológicas, pero que corresponden sólo a distintas formas clínicas de la misma enfermedad.

En cuanto a *la etiología*, ya las experiencias de Bland en 1931 disipan todas las viejas teorías bacteriológicas y parasitarias de la enfermedad. Este autor inyectando al conejo sangre de un enfermo de mononucleosis produjo una infección fatal y a su vez inyectó al mono sangre obtenida del corazón de este animal y reprodujo el cuadro de la mononucleosis infecciosa, clínica, hematológica y serológicamente confirmada. En 1939 Wising obtiene también éxito, infectando *Macacus Rhesus* con material ganglionar de enfermos. Estas experiencias, evidenciaron junto a otras comprobaciones la unidad etiológica de las distintas formas clínicas de esta enfermedad.

El diagnóstico fué grandemente facilitado por la reacción de Paul Bunnell con la modificación de Davidsohn. Los trabajos de estos investigadores se basaban en el conocimiento de un hecho común a todas las infecciones a virus y es la existencia de falsas respuestas positivas en las reacciones de Wassermann. Ello condujo a establecer la existencia de anticuerpos heterófilos, aglutinantes para los glóbulos rojos del carnero. La reacción efectuada con el suero de estos enfermos, es positiva en más del 90 % de los casos. En nuestro enfermito fué realizada al comienzo una vez el resultado fué negativo; pero este resultado no invalida el diagnóstico porque existe un porcentaje de resultados negativos; una segunda prueba hecha más tarde resultó positiva. El cuadro clínico y hematológico fué claro ya que las células mononucleares tenían todas las características de las que se observan en esta enfermedad, es decir células de núcleo grande, vacuoladas y de coloración pálida. El caso nuestro podía ser encuadrado dentro del tipo clásico de Pfeiffer y se diferencia de la linfocitosis infecciosa de Smith, por la reacción de Paul Bunnell, que dió positiva en nuestro caso.

Sobre la localización izquierda de los ganglios cervicales al comienzo del proceso, es un hecho sobre el que ya han llamado la atención Schwartz y Lendhorf, aunque no ha sido hecha todavía una explicación satisfactoria al respecto.

En cuanto al *pronóstico*, son pocos los autores que insisten sobre la existencia de complicaciones graves en el lactante.

La infección en sí es seria, ya que nunca el médico está capacitado para asegurar qué marcha va a seguir un proceso determinado por un virus linfotropo, capaz de atacar a veces el sistema nervioso. Las observaciones de Thomsen y Vimtrup, sobre participación del sistema nervioso central en enfermos con mononucleosis, son bien terminantes al respecto. Thelander y Shaw en un trabajo hecho en California en 1941 refieren la existencia de tres casos con complicaciones del sistema nervioso central entre 6 enfermos con mononucleosis infecciosa. Los casos referidos por Thomsen y Vimtrup iniciaron el cuadro con fiebre, reacción ganglionar y con algunas variantes padían encuadrarse dentro de las formas clásicas de la mononucleosis infecciosa; 6 casos fallecen y entre ellos un niño de 13 meses de edad que muere a los pocos días del ingreso con síntomas de encefalitis, marcada somnolencia y disnea.

Además de esta complicación debida al virus mismo, debemos recordar que una fiebre prolongada en un lactante, nos plantea los problemas de la deshidratación que tampoco pueden ser desestimados.

Entre las complicaciones bacterianas más frecuentes en el lactante, sin lugar a dudas el estafilococo es el germen que determina las formas más graves.

Además de este enfermo cuya historia referimos, en otro niño de 14 meses de edad que tuvimos ocasión de seguir de cerca, comienza el

cuadro con una mononucleosis infecciosa, pero luego complica con una grave sepsis a estafilococos. En este último, la fórmula hemática viró de una mononucleosis a una polinucleosis neutrofilica, lo que planteó algunas dudas diagnósticas y allí precisamente fué de gran utilidad la reacción de Paul Bunnell, cuya respuesta fué claramente positiva. Este segundo caso que queremos solamente citar, también tuvo una grave alteración del estado general como consecuencia de infecciones oculares, de oído medio y tráqueobrónquicas producidas por el estafilococo que obligó al tratamiento con penicilina, dado que los sulfamidados fracasaron.

Evidentemente los relatos clásicos de Pfeiffer, Glazmann, Schwartz y Lendhorf y Tidy, contribuyeron al conocimiento de todas las formas clínicas de esta enfermedad, pero en general era el pronóstico considerado como benigno y ello se debió seguramente porque la gran mayoría de los enfermos estudiados fueron niños de la segunda infancia, adolescentes y adultos. Los últimos trabajos norteamericanos refieren grandes epidemias de mononucleosis entre los soldados de ese país, producidas especialmente en los cuarteles de adiestramiento y también en ellos la consideran benigna.

No es nuestro propósito aquí entrar a discutir todas las posibilidades diagnósticas de la mononucleosis infecciosa del lactante, ni tampoco considerar las numerosas formas clínicas, solamente queremos llamar la atención sobre el hecho de que en el lactante es una enfermedad a veces grave y que la misma es enmascarada en ocasiones por la interferencia de una complicación que cambia el cuadro clínico y hemático, razón que debe tenerse muy en cuenta en los primeros momentos de la enfermedad.

El primer caso con tantas complicaciones que hemos referido más arriba, tiene extraordinaria analogía con el relatado en mayo de 1944 por Anderson Donald e Hill. Ellos describen la enfermedad de un niño de 9 años, que inicia su mal con una infección dentaria, pero que ingresa al Servicio con un cuadro clínico que hizo pensar en una poliomielitis.

En ese niño se observó neumonía del pulmón derecho, osteomielitis del húmero izquierdo con formación secundaria de abscesos, pneumotórax del pulmón izquierdo, pericarditis y tromboflebitis de la vena íliaca derecha, se trató con penicilina y también con sulfatiazol y sangre citrada. Curó quedando solamente algún tiempo con orinas hemorrágicas que luego mejoraron.

El enfisema de nuestro lactante posiblemente fué debido a una fistulización del ganglio retroesternal que permitió la comunicación a mediastino y cuello de un pneumotórax seguramente establecido en el lado del derrame, ya que la radiografía no denuncia pneumotórax del lado opuesto o la perforación pulmonar se produjo en pleuras sinfisadas en la zona del ganglio retroesternal o a la perforación del mismo en la región pleural. El ganglio cervical en donde se inició el proceso estaba seguramente

infectado con estafilococos desde el comienzo, ya que el tratamiento sulfamídico lo mejoró pero sin curarlo y permitió la evolución de un ganglio retroesternal que seguramente sirvió de foco de siembra hematodrómica, produciendo la grave sepsis a estafilococos con tantas y tan graves localizaciones que hemos relatado.

Las *consideraciones terapéuticas* que queremos añadir son:

a) Que la existencia del diagnóstico de una mononucleosis infecciosa no nos autoriza a reducir nuestra conducta a lo que los clásicos aconsejan, es decir, antitérmicos y medicamentos para levantar el estado general. De estos últimos aceptamos las transfusiones de plasma o de sangre, según el caso, pero sin creer como aconsejan algunos autores, que la sangre de convalescente es la que deba usarse, ya que hay uniformidad de criterio en reconocer que esta infección no da inmunidad, pero es necesario recordar que la transfusión es un recurso terapéutico de gran valor que no debe dejarse de lado.

b) La terapéutica activa es siempre aconsejable en previsión de las complicaciones tan frecuentes en el lactante.

Berkley en su trabajo de 1942 se muestra partidario del tratamiento de la mononucleosis infecciosa con suero de enfermos convalescentes de escarlatina y refiere 4 casos tratados con la inyección endovenosa de 100 c.c. de suero y que curan en 48 horas; Emilio Ureta, refiere también la posibilidad de este tratamiento; nosotros no tenemos experiencia personal en el mismo.

Existe la tendencia a usar cada vez más los sulfamidados en el tratamiento inicial de rutina de las mononucleosis infecciosas y la publicación hecha en julio de 1943 por Webb, relata el tratamiento con sulfanilamida y sulfapiridina. Bernstein también recurre al uso de los sulfamidados, especialmente cuando se presenta complicaciones.

RESUMEN

Se refiere en detalles, un caso de una grave sepsis a estafilococo en un lactante de un año, consecutiva a una mononucleosis infecciosa y curada con penicilina y es citado un segundo caso de un niño de 14 meses, con mononucleosis infecciosa y complicada con sepsis a estafilococos.

Se llama la atención sobre:

1º La mononucleosis infecciosa puede presentar complicaciones graves en los dos primeros años de vida, tanto por las infecciones agregadas, como por la posibilidad que el virus adquiera un carácter neurotrópico, que puede llevar a la muerte.

2º La necesidad de investigar en estos enfermos la presencia de anticuerpos heterófilos aglutinantes para los glóbulos rojos del carnero (reacción de Paul-Bunnell).

3º La necesidad de efectuar una terapéutica activa aún antes de las complicaciones, especialmente sangre, plasma, sulfamidados y de fracasar éstos, penicilina, cuando se comprueba la existencia de gérmenes sensibles a la misma.

BIBLIOGRAFIA

- Anderson, D. J. and Hill, L. F. Penicillin in the treatment of Severe Staphylococcal Bacteriemia with Complications. Report of a Case. "J. of the Iowa St. Med. Soc.", 1944:34:191. Cit.: "Int. Med. Digest." 1944, vol. 45, N° 2, pág. 105.—Berkley, H. K. Infectious Mononucleosis; its Treatment with Scarlet Fever Convalescent Serum. "J. of Ped." 1942:20:26.—Davidsohn, J. Test for Infectious Mononucleosis. "Amer. J. Clin. Path. Tech. Suppl.", 1938:2.—Etcheverry M. A. Mononucleosis infecciosa. "El Día Med.", 1944, año XVI, N° 27.—Glanzmann, E. Beiträge zur Klinik und Hämatologie des Drüsenfiebers. "Jahrb. für Kinderheilk", 1929:124:250.—Lendhorf, H. and Schwartz, E. Das Drüsenfieber. "Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh.", 1932:42:775.—Mathers, Grenville and Evans, A. T. G. An Epidemic of Infectious Mononucleosis on a Troopship "J. Roy. Army M. Corps.", 1944:82:86-88. Cit.: "Med. J. Abstracts", 1944, vol. 4, N° 5, pág. 784.—Ollgaard E. Frequency of Mononucleosis Infectiosa. "Nord. Med." 1940:6:671. Cit.: "Am. J. Dis. Child.", 1942:63:965.—Paul, J. R. and Bunnell, W. W. Presence of Heterophile Antibodies in Infectious Mononucleosis. "Am. J. M. Soc." 1932:183:90.—Pearman, R. O. and Brumm, H. J. Infectious Mononucleosis. Report of a Seronegative Case. "J. of the Missouri St. Med. Ass. 1943:40:41. Cit.: "Int. Med. Digest.", 1943, vol. 42, N° 5, pág. 269.—Saduk, J. F. Skin Eruption and False Positive Wassermann in Infectious Mononucleosis (Glandular Fever). "Intern. Clin." 1941:1:239.—Santa María, J. C. y Picena, J. C. Fiebre ganglionar. "Rev. Soc. de Ped. de Rosario", 1937:2:3.—Smith, Ch. Infectious Lymphocytosis. "Am. J. Dis. Child.", 1941:62:231.—Thelander, H. E. and Shaw, E. B. Infectious Mononucleosis with Special Reference to cerebral Complications. "Am. J. Dis. Child. 1941:61:1131.—Thomsen and Wimtrup, B. Infectious Mononucleosis. "Nord. Med.", (Hospitalstid), 1939:4:3295. Cit.: "Am. J. Dis. Child.", 1941:62:835.—Tidy, H. L. Glandular Fever and Infectious Mononucleosis. "The Lancet", jul. 1944, vol. II, N° IV, pág. 180.—Ureta, E. Mononucleosis infecciosa. "Rev. Chilena de Ped.", (Santiago), 1944, año XV, N° 1-2.

PÚRPURAS

POR EL

DR. PEDRO MENDOZA MENDOZA

(Conclusión)

PURPURA TROMBOCITOPENICA ESENCIAL

Trombocitopenia idiopática, trombopenia esencial de Frank, morbus maculosus de Werlhof, púrpura trombocitopénica de Schultz, trombocitopenia hereditaria hemorrágica de Glanzmann.

Fué descrita la primera vez por Werlhof en 1735, Brohm en 1881 describió la notable disminución de plaquetas, Hayem en 1900 amplió los conocimientos hematológicos de la enfermedad, a partir de esa fecha se han sucedido una serie de trabajos al respecto, destacándose: Duke, E. Franck y Glanzmann.

Hasta hace 25 años, dos escuelas se discutían la patogenia de esta enfermedad, la de Kaznelson que creía que la enfermedad se debía a una excesiva destrucción de las plaquetas normales por acción del bazo y la otra escuela con Franck, que sostenía que la médula los producía en número insuficiente. Hasta que finalmente la escuela de Kaznelson prevaleció cuando practicaron la primera esplenectomía como tratamiento de la enfermedad, observaron que años después los enfermos sobrevivían en mejores condiciones que antes. Hay una tercera escuela que es ecléctica, que sin negar la gran importancia que tiene el bazo, como agente intermediario para que se produzcan las hemorragias, se acepta la existencia de algún otro factor desconocido que podría ser vascular en la génesis de las hemorragias, porque se ha observado que si bien la esplenectomía hace volver a las plaquetas a sus cifras normales aún en los primeros días después de la operación, éstas suelen estar francamente elevadas tiempos después de la operación, en cambio, las hemorragias por lo general no se repiten. Todo ello está totalmente de acuerdo con la opinión de Pfaundler y Schlossmann⁴¹, cuando dicen: "que la tendencia a las hemorragias propia de esta enfermedad no depende exclusivamente de la trombopenia, sino también de una causa vascular". De manera que en la actualidad, se acepta que la esplenectomía actuaría sobre el factor vascular suprimiéndolo o atenuándolo.

Generalidades.—Se observa en cualquier época de la vida, incluso en el lactante. A veces es congénita⁴¹, pero lo más frecuente es que aparezca hacia la mitad de la edad infantil o en el momento de la pubertad. No tiene predilección por algún sexo, pero es más frecuente en los jóvenes que en las mujeres⁶. No tiene importancia la distribución geográfica, estacional, profesional ni racial, aunque Krancke¹⁷, manifiesta que parece más común en los individuos del sexo femenino que en el masculino en una proporción de 4:1. Es rara en las mujeres grávidas, Townsend. Respecto al factor hereditario y familiar. En cambio, Wintrobe y Varela no lo creen improbable,

aunque hay las posibilidades de observar manifestaciones purpúricas transmisibles al feto que han sido señaladas por Hutinel y Dohrn⁸.

Etiología.—Aún no se ha establecido la causa íntima de este proceso, piensan que además de la deficiencia en el número de las plaquetas, interviene un estado de permeabilidad capilar aumentada y una disfunción glandular. De manera que son varias las hipótesis que tratan la etiología. Una cuestión fundamental es si esta afección es adquirida o congénita. Franck, cree que se trata de una afección adquirida, en cambio Hess, Glanzmann, creen que es congénita, alrededor de estas teorías se ha emitido una serie de hipótesis tratando de solucionarlo, así: 1º Nygaard cree que además de la deficiencia de plaquetas existe un defecto en la coagulación. 2º Origen infeccioso; Bemelmas cree que el posible agente etiológico sea el estreptococo, ya que se ha observado que esta infección se presenta con más frecuencia en los enfermos en estado de desnutrición, fatiga, gripes, alcoholismo, además de una predisposición hereditaria. 3º Avitaminosis D. Anagostu deduce de sus experiencias en ratas carenciadas de vitamina D, que ésta tenga cierta influencia en la formación de las plaquetas. 4º Origen medular: Piensa que la causa primaria de la trombopenia reside en una anomalía funcional del órgano trombocítico, debido a una insuficiencia en el proceso de la trombocitopoyesis. Parece que debido a una inhibición de la maduración de los megacarioblastos, estas no alcanzan el grado de madurez necesario para generar las plaquetas, tornándose, en consecuencia, más frágiles. Al respecto Lawrence y Knutti estudiaron la médula ósea de seis pacientes, encontrando en cuatro casos una desviación de la normal, insistiendo que puede no haber una alteración morfológica de los megacariocitos, estando ellos alterados en su capacidad funcional. Glanzmann cree que se debe a una debilidad acentuada de los megacariocitos y dice que las plaquetas generadas en esta forma serían de poco valor funcional y muy frágiles por lo que sucumbirían fácilmente en el bazo, sin que este órgano esté alterado ni anatómica ni funcionalmente. 6º Origen alérgico: Franck⁴¹, Varela⁶, interpretan el proceso de lo que ocurre a nivel de los capilares como una manifestación alérgica por sensibilización tóxicobacteriana o alimenticia. Dicen que con frecuencia existe una infección crónica que produce una alteración a nivel de la médula ósea, que comienza a mostrarse primero en los megacariocitos para extenderse después sobre las otras células generadoras del sistema eritropoyético y polinuclear, terminando por último en el cuadro de la anemia aplásica. De la misma manera Quick sienta su hipótesis tratando de explicar la patogenia de la púrpura sintomática como también de la esencial o enfermedad de Werlhof como un fenómeno alérgico con producción de histamina o sustancias histaminosímiles, y como una de las funciones de las plaquetas sería la "remoción de este agente", suponen que esto lo haría mediante la producción de algún fermento semejante a la histaminasa de Best Mc Henry. Cuando las plaquetas son incapaces de liberar a la sangre estas sustancias se aglutinan, produciéndose una lisis de sus elementos y al haber gran cantidad de histamina en la sangre se produce una vasodilatación capilar, En apoyo a esta teoría se aducen hechos clínicos y experimentales, así en la inyección de histamina en el shock peptónico y anafiláctico, en el asma, en la fiebre de heno, en todos los procesos de naturaleza alérgica, donde hay gran disminución de plaquetas. Si es verdad que esta hipótesis tiene algunos fundamentos, en cambio hay puntos débiles, así tenemos, que en los procesos hemorrágicos de naturaleza alérgica (púrpura de Schoenlein, Henoeh), las plaquetas no presentan anomalías ni en su número ni en su calidad. 7º Morawitz⁵, piensa que la destrucción exagerada de las plaquetas

liberaría una sustancia que perturbaría la estabilidad coloidal de los vasos. 8º Pittaluga dice que interviene también en gran proporción el factor constitucional hemodistrófico, ya que el factor constitucional es indiscutible. 9º Finalmente, Kaznelson, circunscribe el mal a una exagerada función plaquetolítica del bazo sin que la médula participe para nada en el proceso patológico, de manera que la causa primaria residiría en el bazo y se basan en los resultados obtenidos después de la esplenectomía, en que el número de plaquetas alcanza a tener cifras muy apreciables, en apoyo a esta presunción está el experimento de Storty³⁶, que encontró un franco aumento en el número de plaquetas en animales inferiores a quienes se les había ligado la arteria esplénica. Troland y Lee experimentando en el cobayo por medio de inyecciones de bazo de enfermos de púrpura trombocitopénica, sostienen que el bazo de estos enfermos produce una sustancia que parece ser nociva a los megacariocitos, siendo capaz de producir una disminución franca de ellos, entonces piensa que extirpándose el órgano que destruye exageradamente las plaquetas se habría suprimido la enfermedad. Pero Mac Carty, de la Mayo Clinic declara en 1932 que en 20 casos de enfermos a quienes se les extirpó el bazo este no se diferenciaba en nada de uno normal y estudios microscópicos, cuidadosos del bazo, de la médula ósea demostraron alteración morfológica alguna, concluyendo que se ignoraba la causa de la disminución del número de plaquetas en la púrpura trombopénica. Otros afirman que intervienen ambos factores: el bazo inhibiendo la médula y provocando una destrucción exagerada de las plaquetas o una detención en la fase de maduración de las mismas, a ello se agregaría un estado de fragilidad vascular (endoteliosis de Roskan³⁷ y Noef). Magk⁵, dice que la esplenectomía provoca una modificación del equilibrio endocrino alterado y que esta es la esencia de la enfermedad de Werlhof trayendo una hipertrofia del timo y una atrofia del ovario.

Sintomatología.—Los signos físicos son variables, dependen de la forma aguda o crónica del cuadro. La forma más frecuente es la crónica, generalmente se inicia después de una enfermedad infecciosa, a veces sin una causa aparente, brusca o lentamente, el enfermo ve aparecer máculas purpúricas de diferente aspecto y tamaño, desde las petequias del diámetro de una cabeza de alfiler hasta las grandes máculas equimóticas. Pfaundler y Schlossmann⁴¹ dicen que: “el comienzo es casi siempre súbito, bajo la forma de extensas hemorragias cutáneas, hemorragias mucosas alarmantes o persistentes pérdidas de sangre a través de una herida. Es posible averiguar en muchos casos que el niño presentaba manchas azuladas después de los traumatismos más insignificantes, como expresión de una diátesis latente”. De tal manera, que la iniciación, por lo general es arrastrada, y las hemorragias son de lo más variadas en la intensidad y vía, a veces estas manchas equimóticas coinciden con leves traumatismos, otras veces la manifestación externa de la púrpura es una epístaxis rebelde, otras menstruaciones prolongadas, hematomos, finalmente, es sólo un hallazgo de laboratorio ante una hemorragia prolongada postoperatoria. Está demostrado que la forma más frecuente es una hemorragia prolongada, larvada, que va anemizando lentamente al enfermo. Al respecto Varela⁶, dice que: “fuera de la púrpura y de las hemorragias no suelen encontrarse otros signos o síntomas, no hay alteración del estado general, contraste digno de destacar, que falta habitualmente en los púrpuras secundarios o sintomáticos”. Se sabe que éste no es perturbado, apreciablemente, mientras no aparezcan hemorragias importantes.

Signos hematológicos.—Los eritrocitos generalmente están poco dismi-

núidos, éstos dependen directamente del grado de las hemorragias, la hemoglobina está baja, se trata entonces de una anemia de tipo hipocrómico. Los leucocitos generalmente no están alterados, pero cuando la enfermedad se ha hecho crónica y las hemorragias apreciables, suele estar elevado el número de ellos, con signos de intensa regeneración Denys y Hayem ⁴⁰.

Plaquetas: Estas deben estar muy disminuídas para que las hemorragias se produzcan; Franck acepta como mínimo 25.000 por cm.³, pero hay casos no frecuentes, en que el número varía entre 150.000 y 200.000. Se piensa entonces que más que el número interesa saber las alteraciones cualitativas: forma, coloración, etc. En las formas crónicas de la enfermedad de Werlhof la trombocitopenia es constante, aún en las fases latentes. En vista de lo variable en el número de las plaquetas que han encontrado los distintos autores, hay quienes piensan en la actualidad, que el número de ellas está en íntima relación con la constitución individual. El tiempo de coagulación es normal. El tiempo de sangría prolongado. El coágulo es irretráctil, al respecto Hayen dice: "que la sangre queda en el tubo de ensayo horas y hasta días sin que el coágulo quede adherido al vidrio", atribuyéndolo Pagniez a la falta de plaquetas. La prueba de Rumpell-Leede o del lazo es positiva. El bazo generalmente está aumentado de volumen, pero esta esplenomegalia debe ser discreta en el Werlhof, cuando ella es apreciable hay que desconfiar en el diagnóstico. Aunque Padilla ⁴², manifiesta que "La hiperesplenía puede ocasionar una excesiva destrucción de las plaquetas, citando a la enfermedad de Werlhof, síndrome de Banti, enfermedades de retículo endotelio, tipo Gaucher. Si bien, como dicen algunos autores, el bazo forma una sustancia inhibidora de la hematopoyesis medular".

Médula ósea.—Schulten y Rohn ⁶, han encontrado un aumento notable de los mecariocitos y le dan gran importancia en el diagnóstico diferencial con las trombocitopenias esenciales. Franck ha señalado alteraciones cualitativas: ausencia de granulaciones y persistencia de la basofilia en el citoplasma de los megacariocitos.

Wissemann, Doan y Wilson ¹⁰, han resumido los caracteres más importantes de la enfermedad de Werlhof:

- 1º Debe haber púrpura espontánea o hemorragias de las mucosas.
- 2º Debe haber plaquetopenia, por lo menos de 100.000 por mm.³
- 3º Tiempo de coagulación y protrombinemia normales.
- 4º La anemia y el número de leucocitos deben estar de acuerdo a la pérdida de sangre.
- 5º No deben encontrarse células patológicas en la sangre ni en la médula ósea.
- 6º No debe haber una historia reciente de ingestión de drogas o la existencia de algunas de las afecciones que ocasionalmente provocan trombocitopenia.

En lo que respecta al mielograma, Limarzi y colaboradores muestran que puede haber dos tipos: uno por hiperplasia de los megacariocitos (estos casos mejorarían con la esplenectomía); otros con hipoplasia de ellos, en los que la esplenectomía sería ineficaz.

Evolución y pronóstico.—Aparece generalmente en la infancia y tiende a persistir indefinidamente en forma crónica ¹², alternando períodos de actividad en donde el síndrome hemorrágico espontáneo se hace presente, con períodos de latencia en las que generalmente sólo se mantienen constantes las alteraciones hemáticas. A veces después de un largo período de actividad

entran espontáneamente a uno de reposo, otras veces mueren bruscamente, por un accidente inesperado, generalmente una hemorragia meníngea o encefálica; lo común es que evolucionan por largos períodos de hemorragias pequeñas, continuas o intermitentes, especialmente del aparato genital, urinario, intestinal, Jiménez Díaz³, Freire⁵ y Bustos. No hay una relación en el tiempo ni en la intensidad entre los períodos de actividad y de latencia, unas veces las fases de actividad se repiten continuamente para después haber largos períodos de latencia, igualmente en lo que respecta a la sintomatología, unas veces es más intensa y otras arrastrada, pero el pronóstico en estos últimos casos es una incógnita, porque no podemos prever, como decíamos más arriba, que puedan presentar un accidente agudo, especialmente una hemorragia del cerebro.

Franck ha separado en cuatro grupos las modalidades evolutivas de la enfermedad: A) las formas crónicas, que son las más comunes; B) las formas frustradas en que sólo se ponen de manifiesto por un síntoma, generalmente epístaxis, metrorragias, hematurias; C) las formas recidivantes, y finalmente D) la forma aguda que se inicia bruscamente con grandes síntomas, físicos y hematológicos, fiebre, a veces muy alta. Esta forma clínica suele terminar fatalmente o curar en forma radical.

Diagnóstico.—Orienta fácilmente el diagnóstico clínico ante un enfermo con hemorragias cutáneas o mucosas y con buen estado general. Se completa este diagnóstico con un examen de sangre y se confirmará cuando se han observado varios períodos de reactivación de la enfermedad que ha coincidido con las alteraciones hematológicas reaparecidas. Este diagnóstico se completará aún más con una biopsia del esternón en donde se encontrará abundantes megacariocitos y megacarioblastos; con este examen se puede descartar alguna de las afecciones que se acompañan con trombocitopenia: anemia, leucemia aleucémica, leucemia aguda, además que es sabido que en estas afecciones la anemia grave precede a las hemorragias.

Diagnóstico diferencial.—Además de las ya nombradas se descartan por medio de la biopsia medular, lo tenemos con la púrpura alérgica que sucede a la ingestión de medicamentos o alimentos a que el paciente es sensible. Así, en 1939, Falconer y Schumacker¹⁷ de la Universidad de California comunicaron un caso de trombocitopenia causada por ingestión de sedormid, reuniendo 42 casos similares en la bibliografía. Falconer y colaboradores probaron que el neosalvarsán era a veces causante de grandes trombocitopenias. Russel y Page comunicaron dos casos derivados de la administración de sulfapiridina. Gorhan, Propp, Schwind y Climenko⁴³, se refieren a ocho casos de púrpura trombocitopénica después de la administración de sulfamidas. En cuatro de ellos con muerte. Todos los casos de fallecimiento por esta evolución purpúrica fué por la persistencia en la administración de esta medicación días después de haber comenzado el síndrome petequeal y hemorrágico. También interesa el diagnóstico diferencial frente a las enfermedades infectocontagiosas: tífus, meningitis cerebroespinal o enfermedades exantemáticas agudas de la infancia. Tratándose del sexo masculino el diagnóstico diferencial con la hemofilia será excluído al no haber un defecto en el mecanismo de la coagulación con un número normal de plaquetas, aunque a veces se torna sumamente difícil sobre todo cuando se plantea el tratamiento quirúrgico, eventualidad citada por Howel y ocurrida a Pickering⁸.

Interesante es el diagnóstico diferencial exacto entre los púrpuras trombopénicos secundarios y la enfermedad de Werlhof o trombopenia esencial, porque al producir la muerte, cuando éste se orienta al segundo siendo en

realidad una púrpura secundaria, el interés es mayor debido a que su sintomatología clínica es igual. En estos casos el laboratorio es una ayuda eficaz, llevándonos al diagnóstico exacto, en igual sentido la hematología nos proporciona normas, acerca del tratamiento y pronóstico de la afección. De manera que el diagnóstico diferencial entre ambas trombopenias aparte del interés científico, tiene la importancia de determinar el tratamiento, ya que como decía, el de la forma esencial puede llegar a requerir la esplenectomía mientras que en la forma secundaria el tratamiento debe ser causal, estando la intervención absolutamente contraindicada. Entre los principales púrpuras secundarios tenemos a los por infecciones: Meningitis cerebroespinal epidémica, tifus exantemático, viruela, en las septicemias (sobre todo en la endocarditis lenta), en el sarampión, escarlatina, difteria, fiebre tifoidea, tuberculosis, fiebre amarilla, espiroquetosis icterohemorrágica, tifus recurrente, paludismo, peste bubónica. Púrpura por intoxicaciones; por medicamentos en los límites tóxicos: mercurio, bismuto, arsénico, ácido salicílico, antipirina, belladona, yoduro de potasio, hidrato de cloral, sulfonal, sedormid (muy frecuente), veronal, quinina, fenilhidrazina, hidrolisina, balsámicos, sulfato de magnesia. Los sueros, vacunas y antitoxinas. Intoxicaciones por alcohol, óxido de carbono, benzol, carnes en malas condiciones, mordeduras de serpientes. Rara en los casos de hipersensibilidad para alimentos, sencillos: leche, huevos, patatas, etc. Púrpuras por enfermedades generales no infecciosas: afecciones hepáticas; cirrosis, ictericia por obstrucción del colédoco, atrofia amarilla aguda del hígado, fístula biliar de larga duración, ictericia hemorrágica del recién nacido, nefritis crónica, estados caquéticos. Púrpuras por enfermedades endocrinas: insuficiencia ovárica, tetania crónica, insuficiencia tiroidea, hipertiroidismo grave, insuficiencia suprarrenal aguda, hemorragia del niño, síndrome basofilismo hipofisiario (Cushing), enfermedad marmórea de los huesos⁴⁴.

PRINCIPALES SINTOMAS DE AMBAS PURPURAS²⁷

Púrpura trombopénico esencial

1. Poca repercusión sobre el estado general, excepto en las formas agudas en que dicho compromiso está en relación con la cuantía de las hemorragias.

2. Fiebre poco frecuente (Martínez L. de Guevara) en una interesante tesis de 1942, lo más completo que se ha hecho en Chile sobre enfermedad de Werlhof, la encuentra en un 20 % de los casos.

3. La esplenomegalia es subclínica, el bazo por lo general no se palpa y a menudo tampoco se percute aumentado. Martínez lo palpa en un 11 % de sus casos y entre estos hay un cardiópata y un icterico hemolítico.

Púrpura trombopénico secundario

1. La repercusión sobre el estado está en relación directa con el factor etiológico que la condiciona.

2. Fiebre generalmente alta, condicionada por la evolutividad de la enfermedad causal y la capacidad reaccional del enfermo.

3. Esplenomegalia frecuentemente palpable y sobre todo percutable.

4. Compromiso de la serie trombocítica. La eritrocítica se altera por el factor hemorrágico agregado. La leucocitosis no se compromete, observándose sí leucocitosis y neutrofilia y desviación a la izquierda después de las hemorragias.

4. Compromiso manifiesto de la serie trombocítica y de la eritrocítica, con alteración de la leucocítica en relación a la enfermedad.

Tratamiento.—Mucho se ha escrito acerca del tratamiento de la púrpura trombocitopénica, habiendo en la actualidad gran desacuerdo. Hay un grupo que apoya el tratamiento médico, otros que son francos propiciadores del tratamiento quirúrgico y un tercer grupo que sostiene un criterio ecléctico, manifestando que desde la iniciación es mejor ir con la idea de tratarlo clínicamente, agotando todos los recursos al alcance y cuando todos ellos no nos hayan dado resultado y el estado general del enfermo vaya descendiendo decidirse de inmediato por la intervención.

Los que apovan el tratamiento médico manifiestan que en muchos casos se obtiene una franca mejoría y aún más, hay casos en que la remisión completa de los síntomas se hace espontáneamente, pero lo frecuente es que la enfermedad vuelva a reaparecer. Jones y Tocantis³³, de la observación de 53 pacientes, obtuvieron once curaciones espontáneas, dos, curas después de la eliminación del foco y 24 después de transfusiones repetidas. En resumen el tratamiento en la fase aguda consistirá en reposo físico, régimen alimenticio rico en calorías y una terapéutica sintomática a base de transfusiones de sangre, vitamina C, la discutida vitamina P o citrina, vitamina B₁, hierro, gluconato de calcio al 10 %. Peck y Wintrobe apovan el uso de una solución de toxina ofídica "mocasin" en inyecciones subcutáneas, llegando hasta 1 c.c., dos veces por semana, se le emplea también como una prueba de la fragilidad capilar en el pronóstico sobre la eficacia de la esplenectomía. Jacobson emplea la fenilhidrazina, dice que a pequeñas dosis disminuyen las hemorragias. En la fase latente buscar los posibles focos infecciosos y extirparlos. Cuando la fase aguda se torna muy larga con peligro para el enfermo, se puede ensayar la irradiación del bazo: rayos Roentgen sugerida por Stephan en 1925 y Mettier³⁴, manifiestan haber obtenido éxito, pero Pancrato, Jones y Smith³⁵, dicen no haber obtenido resultados en los casos tratados por ellos. Wiseman asegura que la irradiación del bazo con luz ultravioleta no produce ningún resultado en el púrpura trombocitopénico, observando buen éxito en la esplenectomía. Storti³⁶, aconseja la ligadura de la arteria esplénica, especialmente en aquellos casos en que no fuera posible la extirpación del bazo. Eliason y Ferguson revisaron 108 casos publicados de enfermos esplenectomizados y observaron que cinco solamente fueron curados o mejorados. Wipple revisó 81 casos y observó 34 recidivas y 45 curados, de manera que sólo había un beneficio del 60 %. Spence³⁵ encontró un 22 % de recidivas.

Pero los intervencionistas manifiestan que la extirpación es el único recurso con que se obtiene la curación, al respecto Varela⁶, dice categóricamente que: "El tratamiento de la trombocitopenia esencial es la esplenectomía". Ello se ha venido repitiendo por autores de gran categoría desde que en 1916 Kaznelson practicara la primera esplenectomía, creen que todos los recursos médicos actúan solamente atenuando la afección, pero que no van al fondo etiológico mismo de la enfermedad. Pemberton¹³ de la "Mayo Clinic" llama la atención que: "de las enfermedades hemorrágicas primitivas la púrpura hemorrágica es la única que se beneficia con la esplenectomía".

Wintrobe, Vaughan y Wright han realizado estudios comparativos de enfermos esplenectomizados y de los sometidos a tratamiento médico y han podido comprobar las ventajas que reporta el tratamiento quirúrgico, atribuyéndose la actual escasa mortalidad a una mejor selección de los casos, a una mayor precisión en el diagnóstico, a los progresos realizados en la anestesia y a la mejor preparación de los enfermos. Hayen⁶, insiste en la eliminación, previa a la intervención, de los focos infecciosos que hagan sospechar como causantes de la enfermedad. A veces hay necesidad de practicar la esplenectomía en púrpuras hemorrágicas crónicas de mediana intensidad que exigen una intervención mayor. En los púrpuras hemorrágicas crónicas con gran sintomatología la indicación es más precisa. La esplenectomía no está indicada en los púrpuras hemorrágicos de iniciación corriente, tampoco en los de sintomatología leve, porque es frecuente observar que estos enfermos después de una corta evolución curan con tratamiento médico. Parece probable que el fracaso después de la esplenectomía, en algunos casos, sea debido a un diagnóstico equivocado. Kracke refiere un caso de recidiva nueve años después de haberle realizado la esplenectomía, constatando la vuelta a la normalidad después del tratamiento adecuado y tres pacientes también esplenectomizados por púrpura trombocitopénica que vieron fallecer de leucemia mielógena típica de un total de 23 casos, se trataban, pues, de diagnósticos errados.

Armonizando los criterios de los distintos autores, creo que el más conveniente es el ecléptico, que prefiere previamente agotar todos los recursos terapéuticos, comenzando por los clínicos, pero ante todo es conveniente un diagnóstico exacto. Cuando éste se ha establecido se instituirá un tratamiento médico bien reglado, a base de pequeñas y repetidas transfusiones, las medidas higiénico-dietéticas del caso, eliminar los posibles focos infecciosos. Con esta práctica habrá la seguridad que la enfermedad tienda a declinar, a menos que no sea una forma fulminante. En los períodos de calma se observará una atenta vigilancia clínica y hematológica. Si todo va bien se esperará, pero si los síntomas persisten o las crisis se repiten cada vez más frecuentemente con síntomas, también, cada vez más alarmantes, se ensayará la irradiación del bazo y cuando se hayan agotado todos los recursos, con un enfermo en no malas condiciones físicas y hematológicas se irá a la esplenectomía.

PURPURA DE SCHONLEIN-HENOCHE

Púrpura vasógena esencial. Púrpura de Henoch. Púrpura anafilactoide (Glanzmann). Peliosis reumática. Toxicosis capilar hemorrágica (Franck). Púrpura atrombopénica (Schultz).

Es otra de las afecciones purpúricas que se suelen observar con cierta frecuencia. Se incluye dentro de las púrpuras atrombopénicas¹⁷, sin ser específica. Este grupo de afecciones según Kracke están caracterizadas más por la disfunción capilar que por las alteraciones capilares, agregando, que si se consideran las múltiples causas de estos estados hemorrágicos todo el grupo es mal definido, mal clasificado, habiéndose agrupado así más por conveniencia que por exactitud. El fenómeno fundamental parece ser una alteración de la pared capilar, en la mayoría de los casos, cuando atraviesa el sistema vascular tanto sangre total como suero. Pfaundler y Schlossmann⁴¹ manifiestan: "que si es verdad que en las otras formas de púrpura resulta posible evidenciar la existencia de alteraciones hemáticas características, faltan completamente en este grupo. Además, si bien en las otras es posible la existencia de un componente vascular, en ésta constituye la única causa

de las hemorragias". Esta enfermedad es más común en la infancia y en la juventud, aunque no es exclusiva de estas edades, pudiendo observarse también en la edad adulta y en la vejez.

Etiopatogenia.—Igualmente muchas son las teorías que han tratado de explicarla y hasta ahora no hay nada definitivo: 1º Teoría histamínica¹⁴, se cree que puede ser provocada por sustancias del grupo histamínico, provocando un proceso transudativo y exudativo por aumento de la permeabilidad y modificación coloidal de los capilares, habiendo en consecuencia gran extravasación sanguínea, Osler³⁹, es uno de los propiciadores, manifiesta la similitud de las áreas purpúricas con los llamados fenómenos alérgicos, inclusive las pápulas urticadas y las de edema angioneurótico. 2º Mariano Castex¹⁵, cree que se trata de alteraciones de los núcleos simpáticos. En igual sentido piensa Dassen¹⁸, que se trata de un trastorno neurovegetativo, a favor de lo cual hablan los intensos cólicos intestinales; el trastorno neurovegetativo puede traducirse en la esfera abdominal por el predominio neto del vago y en la esfera circulatoria por el predominio del simpático. Pons²² también aboga a favor de la influencia nerviosa. 3º Franck¹⁶ cree que sería provocada por una intoxicación de sustancias próximas a la histamina, aunque al principio creyó que se trataba de un proceso anafiláctico por el parecido clínico y patogénico que tiene este síndrome con la enfermedad del suero. 4º Glanzmann sostiene que se debe a una reabsorción intestinal de albúminas mal digeridas de origen orgánico o bacteriano. 5º Según Alexander y Eyerman a una hipersensibilidad frente a determinados alimentos. 6º Grenet cree que se debe a una lesión nerviosa, deducida de sus experiencias personales. 7º Wolbach y Howe según estudios recientes, cree que se debe a una carencia de vitamina C. Como vemos son numerosas las teorías que tratan de explicar la patogenia del proceso. Lo que se sabe, es lo que demostren Müller y Rautemberg⁴¹ mediante la microscopía capilar e histológicamente; la existencia de una dilatación de los capilares, de un edema perivascular y de una diapedesis de los elemtnos sanguíneos, pero se desconocen las causas que así alteran lasfunciones de los vasos. De todas ellas la que está más de acuerdo con los hechos clínicos y de laboratorio es la teoría alérgica.

Sintomatología.—Su inicio es variable, precediendo generalmente a las manifestaciones hemorrágicas, síntomas de infección como: fiebre, dolores generalizados, cefaleas, anorexia y mal estado general, para después desaparecer las manifestaciones purpúricas. Estas están caracterizadas por petequias localizadas especialmente a nivel de los miembros inferiores, brazos, tronco, cara, aunque pueden observarse hemorragias submucosas, de las encías, epístaxis. El tamaño de las máculas es variable, oscila desde el diámetro de un milímetro hasta el que ocupa grandes áreas, aunque sabemos que estos caracteres son inherentes a todos los procesos purpúricos en general.

En el período de estado suelen hacerse presente las manifestaciones abdominales: náuseas, vómitos, diarreas, más frecuentemente que estreñimiento y dolores abdominales que varían de localización, teniendo a veces el aspecto de verdaderos cólicos abdominales, al examen el vientre, está retraído y presenta cierta sensibilidad difusa a la presión, las deposiciones contienen sangre o a veces están constituidas exclusivamente por ella, terminada la deposición termina, también, el ataque doloroso. Estos cólicos se repiten intermitentemente, y a veces son los que preceden a la erupción cutánea. Por estos dolores abdominales agudos es frecuente observar intervenciones quirúrgicas que simulan un abdomen agudo. Las causas de estos trastornos son espasmos musculares de las fibras lisas, además de un proceso

transudativo serohemorrágico subseroso y del conectivo intersticial de las tunicas intestinales.

Las manifestaciones articulares están caracterizados por dolores acompañados o no de tumefacción de los tejidos periarticulares, en ocasiones los dolores son tan intensos que se hacen revelde a toda terapéutica, interpretándose estos síntomas dolorosos como debidos a un edema del periostio, cápsula articular, vainas tendinosas e intersticios musculares. Pfaundler y Schlossmann⁴¹, refiriéndose a las manifestaciones articulares dicen: "que generalmente son atacados simétricamente los tobillos, las rodillas, las muñecas, los codos, y no es raro que aparezcan en dichas articulaciones un exudado seroso, si bien en la mayor parte de los casos sólo existe un edema pálido de los tejidos blandos. Las manifestaciones articulares suelen aparecer después de las hemorragias cutáneas, aunque puede ocurrir que las precedan".

Acerca de los síndromes abdominales agudos en el curso de un púrpura, el primer caso fué descrito por Williams, en 1808, después tenemos a Vieillard, en 1909 y en 1932 Séneque y Gosset¹⁹, realizan un trabajo completo que abarcó 145 casos, ellos no han observado personalmente ningún caso, en su monografía le otorgan todo el mérito a Hensch, que en 1874 hizo la primera descripción más completa, recalcando la importancia que tiene la sintomatología abdominal que fácilmente puede prestarse a errores de diagnóstico, de ahí que ellos le denominaran "púrpura peritoneal"²⁰. Ultimamente Mondor ha publicado una monografía completa en la que se hace revisión total de los importantes autores que se han ocupado del tema. Entre los autores argentinos merece citarse a Penna, Beranger²⁴, Bazán^{16, 28, 29}.

Cuadro hemático.—Los hematíes y la hemoglobina están generalmente normales, a menos que el enfermo haya tenido una gran hemorragia, lo que es poco frecuente. Hay leucocitosis con neutrofilia que se debe a la reabsorción de la sangre extravasada y a la resultante de la destrucción de otros tejidos. A veces hay eosinofilia. El tiempo de sangría, de coagulación y de retracción del coágulo son normales. La prueba del lazo es especialmente intenso, se supone que el factor capilar es muy importante en ella, de ahí que se le haya asignado una patogenia alérgica⁴¹. Las plaquetas están normales en su número, pero hay muchas comunicaciones en las que dicen que estas están moderadamente disminuídas en alguno de estos síndromes, aunque en la actualidad se sigue aceptando que esta púrpura anafiláctica es de tipo atrombopénico. Las orinas y las heces pueden contener cantidades variables de sangre, depende que las hemorragias tengan lugar a nivel del riñón o de los intestinos.

Evolución.—Al respecto Jiménez Díaz³, manifiesta que al comienzo esta forma de púrpura abdominal se consideró como una forma siempre aguda, pero posteriormente se ha comprobado que el mismo cuadro puede tomar una evolución crónica, y se sabe además que en una gran cantidad de casos se trata de un púrpura recurrente, de evolución cíclica, es decir que aparecen nuevos brotes agudos. Efectivamente, esta enfermedad está caracterizada por evolucionar en accesos, habiendo en los intervalos un estado de aparente normalidad. Las crisis agudas al comienzo son espaciadas, años, meses, para hacerse cada vez más frecuentes, semanas, días. Los síntomas son variables, pero lo frecuente es que estos síntomas a medida que se repiten los accesos, se hacen cada vez más benignos, hasta que finalmente tienden a desaparecer insensiblemente.

Diagnóstico diferencial.—Este es uno de los problemas más difíciles, que no son raros que se presenten en los Servicios de urgencia, en los cuales urge

un diagnóstico exacto, especialmente en aquellos casos en que las manifestaciones purpúricas de la piel sean muy discretas, una que otra petequia y en cambio grandes síntomas abdominales. Han sido muchos los autores, como decía, que se han ocupado del tema, al respecto Sénèque y Gosset¹⁹ dicen: "que es preferible intervenir en los casos de extrema duda, ya que la mortalidad es de un 12 % en la abstención y se duplica en un 25 % en los intervencionistas. Tixier, citado por Aguilar¹⁶, dice que ante un enfermo con este cuadro abdominal agudo y que se encontraren petequias conviene abstenerse sistemáticamente, aunque a veces los cuadros abdominales purpúricos no siempre simulan, sino, que pueden originar una invaginación y hasta la perforación intestinal. La primera de las afecciones puede ser simulada en el lactante, descartándose, por medio de un prolijo examen clínico y de laboratorio. Felipe de Elizalde actualiza el hecho de que el púrpura abdominal de Henoch, no tiene tendencia a producir cuadros abdominales agudos, tampoco la enfermedad de Werlhof, en cambio, sí es frecuente observar cuadros abdominales agudos en el inicio de las enfermedades infecciosas: escarlatina, sarampión, tifoidea, meningitis.

Con la hemofilia, al respecto Marañón⁴⁴, dice que si la hemorragia es de tipo equimótico acompañada de artropatía, aunque en la hemofilia la historia clínica, los típicos caracteres de los familiares y hereditarios y los resultados de los análisis son totalmente distintos.

El reumatismo articular agudo a localización peritoneal acompañado de manifestaciones cutáneas es una de las enfermedades que hay que considerar para el diagnóstico diferencial con esta afección y los trabajos de Auwag, Lesné y Launay, Cathalá, Ferre y Folliason, Worms¹⁶, insisten en que ha habido casos en que se ha tenido que intervenir quirúrgicamente. Jiménez Díaz³, dice que el púrpura se diferencia de la enfermedad reumática porque afecta a todas las extremidades, acompañado de hemorragias viscerales y sin embargo, no se encuentran alteraciones en el número de las plaquetas, en la fragilidad vascular ni en el tiempo de la coagulación.

Otras afecciones que hay que tener en consideración es la obstrucción de la arteria mesentérica, pero en ésta la temperatura es frecuentemente normal, el tiempo de coagulación y de sangría igualmente normal, lo mismo que la fórmula roja y blanca, aunque a veces se suele observar una leucocitosis con polinucleosis. También es muy frecuente que el síndrome purpúrico afecte la forma y curso de una apendicitis aguda franca, Masi²¹. Al respecto Derque²⁰, manifiesta que cuando se ha intervenido en estos enfermos se observa en la mucosa del apéndice hemorragias intersticiales, edema intenso y a veces pequeñas ulceraciones superficiales que hacen un terreno preparado para infecciones secundarias de marcha rápida que puede llegar hasta la gangrena de la mucosa. Cuando se interviene a esta altura las lesiones gangrenosas disfrazan a las lesiones purpúricas primitivas, siendo, entonces, imposible si se está en presencia de una apendicitis tóxica o de una púrpura abdominal primitiva secundariamente complicada de apendicitis gangrenosa. Bettinotti relata el caso de un enfermo con síntomas de apendicitis que puesto en observación a poco se vieron aparecer escasas y pequeñas manifestaciones purpúricas a nivel de ambos maleolos tibiales y coloración rojovinosa y congestiva de la vulva, lo que hizo pensar en un púrpura, meses después fué apendicectomizada y se encontró un apéndice sano.

Otra forma clínica es la púrpura aislada del peritoneo, Kuitlmann²³ en un interesante trabajo lo pone de manifiesto, Beranger²⁴ describe un caso que por su sintomatología clínica se podía pensar en cualquier enfermedad, y en última instancia, como remota posibilidad en un púrpura abdominal

a forma peritoneal aislada. En este caso intervinieron con el diagnóstico de perforación intestinal por la sintomatología clínica que presnetaba la enferma, falleciendo a las seis horas después de la intervención. Donovan y Garat²³ también han descripto un caso parecido. De manera que otra posibilidad diagnóstica es la perforación intestinal.

Dassen¹⁸ ha realizado estudios clínicos y electrocardiográficos de las alteraciones que se producen a nivel del miocardio durante la fase aguda de la púrpura abdominal de Henoch, llegando a la conclusión de que el brote purpúrico hace acelerar el ritmo del corazón desde 120 a 180 pulsaciones por minuto, se trata de simples taquicardias de alta frecuencia, insistiendo que en ningún momento se observaron fenómenos físicos de insuficiencia circulatoria, periférica ni miocárdica.

Diagnóstico.—Se basa porque se presenta generalmente en individuos jóvenes, estando caracterizada la enfermedad por el número normal de plaquetas, tiempo de coagulación normal, retractibilidad normal del coágulo y prueba del lazo positiva. Además de las manifestaciones purpúricas, ya anotadas, a veces se suele acompañar de síntomas articulares. Es interesante saber diferenciar este estado purpúrico con las otras enfermedades hemorrágicas: hemofilia y la trombocitopenia esencial.

Pronóstico.—Las perspectivas de vida son buenas¹⁷. Raramente se observan casos de muerte, a menos que no ocurran hemorragias en órganos delicados: riñón, cerebro. Las remisiones espontáneas ceden fácilmente con el tratamiento. A veces la apariencia de la curación es permanente.

Tratamiento.—Debe ante todo tratarse de conocer la causa etiológica posible de la afección: focos supurados crónicos, sensibilización alimenticia, buscar posibles alergenos de origen microbiano o alimenticio, en caso de no ser posible tal pesquisa, instituir un tratamiento desensibilizante: hiposulfito de calcio, magnesio, pepetona. Además del régimen higiénico-dietético adecuado.

Estas son las dos diatesis hemorrágicas más frecuentes en la práctica diaria, hay además otras afecciones en las que hay una alteración manifiesta del mecanismo normal de la coagulación, pero no son tan constantes, a ellas me voy a referir someramente; tienen importancia, más que por su frecuencia por el de su delimitación como entidad nosológica: 1º Púrpura infecciosa; 2º Púrpura fulminante, y 3º Síndrome de Waterhouse-Marchand-Fdederichsen.

Púrpuras infecciosas.—En el transcurso de ciertas infecciones, que generalmente presentan un curso maligno o grave, suelen aparecer hemorragias cutáneas y de la piel, de distinta intensidad y caracteres; ella dependerá del tipo de enfermedad, generalmente infecciosa, de la gravedad que adquiera y de la capacidad orgánica del enfermo. Así en unos casos se tratará de un púrpura verdadero, de una extravasación hemática sin alteración anatómica vascular, en otros casos habrán lesiones vasculares y perivasculares causantes de las hemorragias; ejemplo viruela, difteria, tifoidea, etc. A veces estas afecciones actúan por medio de toxinas sobre la médula ósea, pudiendo llegarse hasta la panmieloptosis, en este caso la diatesis hemorrágica obedece al mecanismo de la trombocitopenia, constituyendo ésta una de las variedades etiológicas de la trombopenia maligna. Varela manifiesta que posiblemente estos casos de curso siempre mortal están más cerca del síndrome de Marchand-Waterhouse-Friederichsen, del cual se diferencian por la ausencia del infarto suprarrenal.

En los niños una enfermedad que siempre se acompaña de manifestaciones purpúricas es la sepsis a meningococo, se trata de lesiones directas de las paredes de los vasos: arteriolas, precapilares, también pero no tan intensas en la sepsis a estafilo y gonococo. En el adulto debido también a la lesión directa del endotelio capilar lo observamos en la endocarditis bacteriana subaguda. En todos estos distintos tipos de afecciones el tratamiento estará orientado especialmente a la causa etiológica.

Púrpura fulminante.—Este grave cuadro clínico hasta no hace mucho se incluía dentro de la enfermedad de Schönlein-Henoch, como una forma de púrpura abdominal, pero la observación clínica minuciosa y la revisión de las estadísticas han comprobado que la púrpura abdominal de Henoch no es tan grave como hasta no hace poco se la describía, y ya los autores modernos la ponen en un cuadro aparte, denominándole "Púrpura fulminante" Griffith y Mitchell⁴, al respecto Jiménez Díaz³ dice: "Es evidente que hay una forma grave de púrpura de Henoch que se acompaña de fiebre alta de carácter séptico, de púrpuras múltiples, de hemorragias intensas viscerales, que pueden producir la muerte en breve tiempo, pero esa forma cada vez se va viendo con más rareza y muchos de los casos que clínicamente dan un cuadro de púrpura fulminante, estudiados bien desde el punto de vista hematológico, resultan ser agranulocitos o leucemias casi siempre". Franck⁵ sostiene que algunos casos publicados como púrpura fulminante de Henoch difieren en puntos esenciales con la descripción original.

Es una afección sumamente rara. Ataca de preferencia a los lactantes y a niños de primera infancia. Su evolución es rápidamente mortal, en 2 a 5 días. En la patogenia de este síndrome, se cree que además de la alteración vascular intervendrían las plaquetas que estarían alteradas en su calidad admitiéndose además una predisposición. La otra hipótesis es una posible participación de los centros nerviosos.

Su inicio es brusco y su desarrollo rápido e intenso; con un cuadro tóxico infeccioso: escalofríos, fiebre alta, gran postración, vómitos seguidos de manifestaciones purpúricas, equímosis de gran tamaño, simétricas en una piel dura, edematosa, con vesículas que contienen un líquido serosanguinolento, seguido horas después de extensas zonas de gangrena. El bazo generalmente está aumentado de tamaño. Y en la orina hay albuminuria.

Síndrome de Marchand-Waterhouse-Friederichsen.—Está caracterizada por una sepsis fulminante con toxemia, causada principalmente por el meningococo, acompañada de hemorragias de las cápsulas suprarrenales, púrpura y colapso vascular con signos periféricos. Varela⁶ lo define como: "un síndrome constituido por un cuadro infeccioso sumamente grave, con púrpura generalizada, hemorragia bilateral de las cápsulas suprarrenales y evolución fatal en un plano de 24 a 48 horas". Marchand fué el primero que la describió en 1880; después de estos estudios fueron completados por los otros autores. Se han ocupado del tema, además de los nombrados: Banks, Aegerter, Bauman, Grace, Livinson, Lindsay, Monfort, Herbut. En Chile Steeger, Banfi, Horwitz y Alesandri, ellos tienen gran experiencia al respecto si consideramos el gran número de enfermos que les ha tocado asistir a consecuencia de las epidemias que han tenido que soportar, según las cifras registradas por la Sanidad hasta agosto de 1944, tenían 9.669, de los cuales correspondían a Santiago 2504. En un interesante trabajo de Julio Meneghelo²⁶ expone las últimas adquisiciones que se tiene al respecto.

Ataca preferentemente a los lactantes y preescolares, de constitución generalmente bien desarrollada. Tiene cierta preferencia por los niños de

hábito pastoso o de constitución tímicolinfática. Su inicio es brusco, consiste en un estado tóxico infeccioso agudo, de inmediato aparece el cuadro hemorrágico, primero pequeñas petequias que rápidamente se generalizan, se hacen confluentes, abarcando zonas extensas, además de hemorragias de las mucosas, del aparato digestivo, haciéndose presente a las pocas horas el colapso cardiovascular. Según la evolución y síntomas hay gran variedad de formas clínicas. Su evolución, como hemos dicho, se hace en horas.

Al examen anatómopatológico se observan hemorragias bilaterales a nivel de las cápsulas suprarrenales, con destrucción completa de la parte medular e incompleta de la cortical. Existe cierto paralelismo entre la gravedad de las hemorragias cutáneas y la destrucción de las cápsulas suprarrenales²⁶.

La interpretación actual del síndrome es el de una manifestación hiperérgica ante la infección microbiana, probablemente a meningococo, Varela. Estando condicionada esta reacción por una modalidad constitucional o por un componente anafiláctico, explicándose así la gran eosinofilia que presentan estos enfermos, Schulten. El diagnóstico en las primeras horas es muy difícil, salvo que se inicie con manifestaciones purpúricas. Este se hace fácil cuando se está frente a una epidemia de meningitis a meningococo o cuando se está en antecedentes del cuadro clínico. Por lo que respecta al diagnóstico diferencial al comienzo se puede confundir con un cuadro gastrointestinal, con síndromes pulmonares agudos, con un cuadro de encefalitis y a veces con la difteria maligna.

El tratamiento se orientará a combatir la toxiinfección con inyecciones de suero y sulfamidas, ahora que se cuenta con un tratamiento más efectivo contra el meningococo se usará la penicilina, además que se combatirán los efectos de la hemorragia de las suprarrenales por medio de la hormona cortical y los efectos del colapso cardiovascular por medio de cardiotónicos: coramina, eucoral, cardiazol.

Nos quedarían muchas otras afecciones de no menos importancia, como la hemofilia, enfermedad muy bien estudiada, pero que también cuando se adentra en el terreno de la etiopatogenia los puntos por aclarar son muchos, de ahí que no se pueda instituir un tratamiento efectivo si no se conoce la causa. En la misma condición estaría la tromboastenia de Glanzmann, la trombopatía de Willabrand, estas dos afecciones estarían comprendidas dentro de la diatesis hemorrágica por alteraciones funcionales de las plaquetas y con anomalías morfológicas de las mismas, pero ellas no suelen ser tan frecuentes. Tienen cierta predilección por determinadas razas, que por suerte no es la nuestra, para el interés práctico de esta monografía no es necesario describirlas. La enfermedad de Moller-Barlow o avitaminosis C o escorbuto infantil, ésta sí que es una afección bastante frecuente, pero ya no en su forma florida como antes se le solía observar, sino en sus formas larvadas, atenuadas, fácilmente confundibles con otros cuadros, como lo describe con toda precisión Scroggie, de manera que hay que tenerlos presentes a diario, especialmente en los medios pobres hipoalimentados, con deficiente ingestión de cítricos. Finalmente nos queda otra afección, la enfermedad de Osler-Rendu o telangectasia hemorrágica hereditaria, caracterizada por alteraciones a nivel de los vasos, de carácter familiar y hereditario, de pronóstico malo y de tratamiento nulo.

BIBLIOGRAFIA

1. Holt L. E. y Howland J. Tratado de Pediatría. 1944:I:724.—2. Ribadeau-Dumas. Trat. Patol. Méd.—3. Jiménez Díaz. Lecciones de Patol. Méd., 1943:IV.—4. Griffich-Mitchell. Trat. Pediat. 1944:982.—5. Freire Bustos M. Un caso de enf.

- de Werlhof con sint. genital. "Prensa Méd. Arg.", 1936:I:1544.—6. *Varela E.* Hematología clínica, 1944:308.—7. *Schweizer F.-Citón.* Púrpura gangrenosa. "Arch. Arg. de Ped.", 1938:498.—8. *Cibils Aguirre R., Alzaga y Aguilar.* Tres casos de síndromes purpúricos. "Arch. Arg. de Ped.", 1942:549.—9. *Espeso-Menfredi.* Púrpura trombocitopénica. "Día Méd.", 1942:VII:624.—10. *Albores J. y Villa.* Hemopatías sulfamídicas. "Arch. Arg. de Ped.", 1945:387.—11. *Finkelstein.* Rol plaquetas en enfermedades infecciosas. Tesis título médico. Chile, 1941.—12. *Ceballos.* Púrpura hemorrágica trombocitopénica. II Cong. Arg. de Cir. Bs. As., 1930.—13. *Perberton J.* Diagnóstico y tratamiento de púrpura hemorrágica. "Día Méd." 1934:487.—14. *Ayerza L.* Púrpura abdominal Henoch. "Arch. Arg. de Enf. Aparato Digest.", 1943.—15. *Castex M. R.* Patogenia púrpura hemorrágico. "Día Méd.", 1924:277.—16. *Aguilar G. D.* Un caso de síndrome abdominal agudo en el curso de un púrpura. "Rev. Asoc. Méd. Hosp. Durand", 1936:179.—17. *Kracker R.* Doenças do sangue. 1943:240, Río de Janeiro.—18. *Dassen R.* Púrpura anafiláctico. P. de Henoch. "Prensa Méd.", 1936:1137.—19. *Séneque J. et Gosset J.* Le syndrome abdominal aigu au cours du purpura. "Jour. de Chir.", 1932:XI:829.—20. *Déroque A.* La púrpura abdominal "La Normandie Med.", mayo 1932.—21. *Masi C.* Púrpura abdominal, tipo apendicular en un hemofílico. "Prensa Méd. Arg. 1935:1445.—22. *Pons R.* La influencia nerviosa en la génesis del púrpura. "Arch. Méd. Hosp. Ramos Mejía", 1933:XV:191.—23. *Kuitmann.* Púrpura aislada del peritoneo. "Presse Med.", marzo 1933.—24. *Beranger R.* Púrpura aislada del peritoneo. "Arch. Arg. de Ped.", agosto 1933.—25. *Donovan R. y Garat.* Púrpura hemorrágica a forma peritoneal. "Arch. Arg. de Enf. Aparato Digest.", 1942:XVII:655.—26. *Meneghelo, Stegeer, Schwarz.* Síndrome de Watherhouse-Friederschen. "Rev. Chil. de Ped.", 1944:1024.—27. *Ureta E.* Púrpura trombocitopénica secund. a tuberculosis. "Rev. Chil. de Ped.", 1943:897.—28. *Bazán E.* Accidentes cerebrales curso púrpura. "Arch. Arg. de Ped.", 1936:813.—29. *Bazán F.* Sobre un caso de púrpura abdominal. "Anal. Inst. Ped. Hosp. Niños", 1934:161.—30. *Brennemann.* "Pract. of Pediat.", 1943.—31. *Cienfuegos E.* Apuntes de Ped. Chile, 1941:II.—32. *Naegeli.* Trat. hematología. 1934.—33. *Jones H.* Splenis irradiation in the treatment of purpura hemorrhagica. "Ann. Inst. Méd.", 1938:II:1311.—34. *Mettier S.* The effect of roentgen ray irradiation on platelet production in patients with essential thrombocytopenic purpura hemorrhagica. "Amer. Jour. Méd. Cci.", 1936:191:794.—35. *Spence A.* The results of splenectomy for purpura hemorrhagica "Brit. Jour. Surg.", 1928:15:466.—36. *Storty E.* Lagation on the splenic artery and splenectomy "Hematológica", 1934:15:107.—37. *Roskan J.* Púrpuras hemorrágicas. "Le Sang.", 1934:129.—38. *Casabon A.* Tres casos de síndromes purpúricos. "Arch. Arg. de Ped.", 1942:494.—39. *Osler W.* On the visceral manifestations of the erythema group of skin diseases. "Amer. Jour. Méd. Sci.", 1924:127:1.—40. *Haden L.* Principles of Hematology. 1938:199.—41. *Pfaundler y Schlossmann.* Tratamiento enciclopédico de enfermedades de la infancia. 1934:I:979. IV edic. Editor: F. Seix, Barcelona.—42. *Padilla T.* Semiología del riñón, bazo y de la sangre. Colde. Sosio-Padilla. III edic. Editor: "El Ateneo", 1934:226.—43. *Gorhan W., Propp P., Schwind J. L. y Climenko D. R.* Púrpura trombocitopénica por sulfatiazol. "Rev. Méd. Española", 1943:2:205.—44. *Marañón G.* Manual de diagnóstico clínico. Edic. Madrid, 1945:159-161-165.—45. *Leonard M. E. y Falcone H.* Púrpura trombocitopenica, exper. cobaya. "Rev. Méd. Española", 1941:IV:4:26.

SOCIEDAD DE PUERICULTURA DE BUENOS AIRES

Octava sesión científica: 30 de noviembre de 1944

Presidencia: Dr. Luis María Cucullu

IMPORTANCIA DE LA INFECCION ENTERAL EN LAS DIARREAS AGUDAS
DEL LACTANTE

Dres. Carlos P. Montagna y Artemio A. Rimoldi.—Los autores llegan a las siguientes conclusiones:

1º En nuestras observaciones, el 33 % de las diarreas agudas de la infancia son de etiología específica.

2º Las enteritis salmonelósicas son más frecuentes que las shigelósicas, 16 y 14 %, respectivamente.

3º La enteritis específica es una afección de todas las edades, pero con un predominio marcado en el primer año, al que corresponde el 45 % de todas las enteritis de la infancia.

4º Las enteritis shigelósicas se observan con más frecuencia en los niños mayores de 2 años, 77,7 %; por el contrario, las salmonelósicas predominan en el primer año de edad, 78,5 %.

5º Las enteritis específicas son poco frecuentes en el lactante con alimentación específica exclusiva, 3,1 % de nuestras observaciones.

6º Los bacilos de ambos grupos pueden dar origen tanto a un cuadro de enterocolitis como a una diarrea de tipo común.

7º Las shigelas dan más frecuentemente el cuadro enterocolítico, 57,1 %, predominando éste en los niños mayores de 2 años, 85,7 %; por el contrario, el 100 % de las formas enteríticas shigelósicas se observan en el primer año de edad.

8º Las salmonelas originan con más frecuencia diarreas de tipo común 82,3 %, siendo el porcentaje mayor en el primer año de edad 90 %.

9º Frecuentemente las shigelas y salmonelas originan enteritis cuya naturaleza infecciosa es imposible afirmar clínicamente; tan sólo por el examen bacteriológico de las materias fecales y la comprobación de aglutininas específicas en el suero sanguíneo puede comprobarse que la enfermedad diarreaica con los caracteres de una diarrea simple o de una dispepsia aguda es en realidad una enteritis shigelósica o salmonelósica. (*Resumen de los autores*).

DISCUSIÓN: *Dr. Julio Muñoz Puglisevich.*—Ha podido observar en el Perú, hechos similares a los descriptos por los autores. Ha visto epidemias graves que conducían rápidamente a la toxicosis y con un índice de mortalidad del 80 %. Las formas clínicas han sido muy severas, en tal forma que se utiliza las sulfamidas en cualquier diarrea, a dosis de 0,06 por cada kilo de peso. Se emplea mucho el plasma desecado con magníficos resultados.

Dr. L. M. Cucullu.—Agradece las gentiles palabras y la presencia del colega peruano.

Dr. S. González Aguirre.—Dice que para él es un alto honor de que se encuentre el Dr. Puglisevich presente en esa reunión. En lo que respecta a su Servicio, sigue observando casos graves, a pesar del empleo de las sulfamidas y a la plasmoterapia o bien únicamente a que el genio epidémico ha sido menor.

Dr. J. Damianovich.—Tiene el concepto de que la emetina es útil siempre, porque la ha usado aún conjuntamente con las sulfamidas. Recurre con frecuencia a ella en las enterocolitis. Aconseja no dejar de lado las medicaciones que antes demostraron ser eficaces.

Dr. A. B. Bottaro.—Pregunta si hace el control bacteriológico. El usa la emetina como antidiarreico y antihemorrágico.

Dr. J. Damianovich.—Todos los informes recogidos evidencian la presencia de cocos comunes.

Dr. A. M. Bottaro.—Pregunta si se usa la técnica corriente.

Dr. J. Damianovich.—Indudablemente. En realidad no encontró nunca gérmenes. El se refiere a diarreas infecciosas en las cuales la emetina le sigue dando buenos resultados.

Dr. A. A. Rimoldi.—Agradece las palabras del colega peruano. Les ha llamado la atención la frecuencia de las enterocolitis infecciosas, de la catalogada como de verano, cuyas cifras son aplastantes. Ha usado muchas veces como acción paraespecifica a la emetina en las que hay deposiciones con mucus y sangre. Es un coadyuvante importante, pero no se puede comparar con las sulfamidas y sulfaguanidina. Recuerda que también antes algunas enteritis curaban con medicación simple.

SALMONELOSIS Y SHIGELOSIS EN LAS DIARREAS DEL ULTIMO VERANO

Dres. Samuel González Aguirre, Arnoldo M. Bottaro, Bernardo R. A. Messina y Rodolfo S. Rey Sumay.—Detallan el resultado obtenido durante el verano de 1943-44, en lo referente a la identificación de salmonelas y shigelas en las deposiciones de los niños con diarreas, atendidos en el Hospital Salaberry. Para ello, envían este material al Instituto Nacional de la Nutrición, donde mediante sueros aglutinantes y cepas cedidas por el Instituto que Hormaeche dirige en el Uruguay, se efectúa la identificación correspondiente.

Del estudio de los casos positivos, 31 % sobre 67 casos, llegan a las siguientes conclusiones:

Las enteritis salmonelósicas se constatan en mayor proporción que las shigélicas.

Algunos casos, clasificados como de diarrea simple, han mejorado con tratamientos sencillos, pese a haberse identificado salmonelas.

No han constatado ningún caso de letalidad, en las diarreas infecciosas.

Ni tampoco diarreas familiares simultáneas, donde pueda sospecharse un contagio.

DISCUSIÓN: *Dr. S. González Aguirre.*—Agradece la colaboración prestada y el entusiasmo del Dr. Damianovich por el uso de la emetina, algunas veces ha obtenido beneficio con esta medicación en la enterocolitis no amebiana.

DISTROFIA OSTEOMUSCULAR CONGENITA

Dres. Hernando Magliano y Tomás Slech.—En conclusión, se trata de un niño perfectamente sano y normal, pero con una distrofia osteopatológica anatómica o funcional, cuya causa resulta desconocida y que por sus características calificamos como distrofia osteomuscular simple congénita. (*Resumen de los autores*).

DISCUSIÓN: *Dr. A. Vidal Freyre.*—Recuerda haber observado a raíz de un sarampión complicado, adelgazamiento de uno de los miembros. La explicación que se dió fué de una osteocondritis infecciosa.

Dr. T. Slech.—Llama la atención la coincidencia de un sarampión con una enfermedad de Heine Medin. En nuestro caso no había ningún antecedente.

Dr. A. Vidal Freyre.—Trae a colación otro caso; un niño que cuando empezaba a caminar, se le edematizaban los pies. Se le hizo tratamiento específico deteniendo el aumento de volumen. Años más tarde hizo un Mal de Pott con sintomatología meníngea; posteriormente falleció por meningitis bacilosa.

Dr. T. Slech.—Lo que ha llamado la atención en nuestro enfermo es la ausencia de todo antecedente posible.

ESTADO MEDICOSOCIAL DE LOS ESCOLARES DE MISIONES

Dr. José Vidal.—El autor estudió el estado sanitario de los escolares en el territorio de Misiones, refiriendo el porcentaje de desnutrición, bocio, anemia, parasitosis, tracoma, ganglionares y relacionándolo con el estado social y económico de la población. Ensalza la acción de la escuela y del maestro como colaborador del médico escolar en esas regiones y aboga por la unificación de los organismos médicos interesados en mejorar el estado sanitario de los escolares y la necesidad de mejor organización y suministro de materiales. (*Resumen de los autores*).

DISCUSIÓN: *Dr. A. Vidal Freyre.*—Felicita al Dr. Vidal por lo interesante del trabajo. Es lastimoso oír ciertas cosas y es más doloroso todavía que se critique a los establecimientos que hacen obra, mientras el Estado tiene ranchos como escuelas sin tomar medidas sanitarias.

Cree que la Sociedad de Puericultura debe auspiciar una acción intensa.

Dr. S. González Aguirre.—Valora el trabajo del Dr. Vidal y de los médicos educadores, dejando en el ánimo una acción depresiva. Es un problema que se debe estudiar desde el punto de vista médicosocial y todos los países tienen una zona donde no ha llegado aún la acción del Estado.

Dr. J. Muñoz Puglisevich.—Felicita al autor; dice que el asunto es común a todos los países. En el Perú plantea los mismos problemas, el parasitismo es igual. El 90 % tiene triparasitismo y hay ausencia de calcio.

Ahora, con la intervención de Estados Unidos de América se está haciendo algo, se empieza recién una política sanitaria. El problema es igual en toda Sud América.

Dr. J. Damianovich.—Pide que la Sociedad de Puericultura haga suya la idea del Dr. Vidal Freyre, y que se dirija a las autoridades.

Dr. L. M. Cucullu (Presidente).—Pide que se concrete la moción del Dr. Vidal Freyre.

Dr. Vidal Freyre.—Pide que el Dr. Vidal indique si cree conveniente se haga esta moción.

Dr. J. Damianovich.—Que la Sociedad de Puericultura dirija una nota.

Dr. C. P. Montagna.—Que la Comisión Directiva resuelva lo conveniente.

Dr. J. Damianovich.—Este problema pavoroso debe ser solucionado en una sesión especial.

Se faculta a la Comisión Directiva resuelva lo conveniente.

AGRANDAMIENTOS CARDIACOS EN EL RECIEN NACIDO

Dr. Valentín O. Visillac.—Conclusiones:

I.—Se llama la atención sobre la frecuencia de los agrandamientos de la silueta cardíaca en el R. N. sugiriendo, la necesidad de intensificar su búsqueda en los servicios de Puericultura anexos a las Maternidades.

II.—Sobre un total de 11.824 recién nacidos en la Maternidad Ramón Sardá se han encontrado 14 agrandamientos cardíacos que se descomponen así:

1º Con control anatómopatológico:

- a) Cierre precoz del foramen oval: 2 casos.
- b) Pericarditis con derrame: 1 caso.
- c) Hipertrofia cardíaca idiopática (H. C. I.): 6 casos.

2º Sin control anatómopatológico:

- a) Por anemia específica: 1 caso.
- b) Por ictericia eritroblástica: 1 caso.
- c) Sin etiología aclarada: 2 casos.

III.—Se hace notar que las H. C. I. halladas son las más numerosas registradas hasta la fecha por un solo investigador en la literatura mundial.

IV.—Se recalca la falta de antecedentes familiares en las observaciones de H. C. I.

V.—Se destaca el cuadro de la H. C. I. que se caracteriza por cianosis, disnea, inquietud, tendencia a la hipotermia, facies de sufrimiento, abovedamiento del hemitórax y tonos cardíacos intensos, clangorosis que se auscultan preferentemente por debajo del quinto espacio intercostal.

VI.—Se analizan los estudios electrocardiográficos y el valor de las pruebas de laboratorio en el diagnóstico diferencial.

VII.—Se insiste nuevamente sobre las características de la imagen cardíaca en el R. N. y sus variaciones fisiológicas.

VIII.—Se establece el diagnóstico diferencial con otros procesos cardíacos del recién nacido que se prestan a confusión. Se citan las cardiopatías congénitas cianóticas, las malformaciones coronarias, el cierre precoz del foramen oval, la cardiomegalia glicogénica aislada, la pericarditis con derrame, las miocarditis lácticas y la taquicardia paroxística.

IX.—Se citan también las atireosis congénita, los tumores primitivos del corazón, la anemia aplásica congénita, la ictericia hemolítica congénita y la eritroblastosis. De esta última se refiere una ilustrativa observación.

X.—Entre las causas extracardíacas que pueden simular este cuadro,

se refieren observaciones personales de hernia diafragmática congénita, cardiomegalia con dextrocardia, atelectasia pulmonar y neumotórax espontáneo y se mencionan las bronconeumonías sépticas, prematurez y hemorragia meníngea.

XI.—Con respecto a esta última se sostiene la dificultad de su diagnóstico y lo falaz de la punción lumbar como elemento aclaratorio.

XII.—Se cita la tetania como causa productora de cianosis y se refiere una interesante observación en que la hipocalcemia pudo ser diagnosticada electrocardiográficamente.

XIV.—Se llama la atención sobre el trauma del nacimiento y el shock que produce en el recién nacido. Se cita el signo de Kronfeld y Schour como índice de la violencia del parto.

XV.—Se refieren las variaciones de la química sanguínea en el R. N.; comprobación hecha recientemente por Miller.

XVI.—Se menciona la enfermedad de Winkel y se afirma que la hipertrofia de timo es un hecho excepcional en el lactante.

XVII.—Se citan las recientes publicaciones de vitaminopatías B¹ como generadoras de agrandamientos de la silueta cardíaca en el recién nacido.

XVIII.—Se recuerda como causa excepcional la glomerulonefritis en el recién nacido. (*Resumen de los autores*).

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

WERNSTEDT, G.—*La forma de la porción transversal (antro) ángulo-pilórica del estómago del niño y su musculatura circular.* "Acta Paediátrica", 1945:32:791.

Se describe en forma detallada el antro pilórico del niño según observaciones hechas en 50 casos.

Los resultados pueden resumirse así:

1º El antro pilórico del estómago del niño tiene forma de embudo que se ve muy bien sobre todo observando de curvatura a curvatura. La porción transversa generalmente hace un ángulo recto o agudo, raramente romo o arqueado con relación al resto del estómago, hacia la derecha.

2º Los haces de musculatura circular del antro, forman lazos musculares cóncavos al píloro. Cuando están desarrollados los ligamentos ventriculares dividen a los haces circulares en una porción craneal y una caudal. La porción craneal incinden oblicuamente la superficie y la cisura angular-surco intermedio. La porción caudal es más o menos paralela a esas superficies.

3º El antro medía en los estómagos de lactantes 10 - 32 mm., en niños mayores 21 - 32 mm.

4º El aspecto típico de la desembocadura del píloro como pequeña porción circular de forma de sector de círculo o cuña, se observó claramente en el 36 % de los casos.

5º El largo de esta porción era en los estómagos de lactantes de término en la curvatura menor 1 - 5 mm., en la mayor 8 - 18 mm. En 1906 se observaron en lactantes con píloroespasma engrosamientos que oscilaban entre 2 - 9 y 15 - 21 mm. respectivamente.

6º La porción craneal de los haces circulares inmediatos al píloro se introducen en la válvula pilórica. Toda la musculatura anular de la desembocadura y esfínter pilórico conjuntamente con el esfínter intermedio al que se halla ligado o adosado, forman un sistema oclusivo pilórico que se contrae fuertemente en la "contracción final" o en el píloro espasmo del lactante.

7º La cisura angular y el surco intermedio coincidieron en la mitad de los casos con las depresiones que postmortem impresionan como cisura y surco. Cuando no coincidían, el surco casi sin excepción estaba más cerca del píloro que el pseudosurco postmortal, por el contrario la cisura era más bien oral que piloral en relación a la pseudoincisura.—E. B. de Münster.

FRISELL, E.—*Úlcera péptica en primera infancia.* "Acta Paediátrica", 1944: 32:82.

La frecuencia de la úlcera péptica en la infancia fué observada ya hace mucho tiempo, pero hasta el año 1862, en que se describió el primer caso por Gunz, no se había puesto atención en este punto.

Se puede observar a través de los casos publicados que la frecuencia es mayor durante el primer año de vida que en los siguientes.

De acuerdo con las referencias de la literatura, ninguno de los dos sexos presenta una disposición definida. Sin embargo, algunos autores creen que la frecuencia es mayor entre varones. No se encuentra predisposición hereditaria. Mientras la úlcera péptica es invariablemente primaria en los adultos, es siempre secundaria en los niños.

Puede aparecer en conexión con afecciones agudas o crónicas, trastornos metabólicos (uremia, nefritis, eczema, condiciones de caquexia), así como con traumas y trastornos circulatorios. Particularmente los niños atróficos de todas las edades parecen predispuestos a esta afección.

El diagnóstico clínico de la úlcera péptica en la infancia fué hecho accidentalmente, cuando se acumularon varios casos similares y se dirigió la atención en ese sentido.

El curso puede ser: agudo, con gran hematemesis o melena, muerte a corto plazo, o bien crónico, con síntomas más difusos, vómitos y posiblemente sangre (microscópica) en materia fecal.

Muchos de los casos están comprendidos en los primeros días de vida y se clasifican como melena neonatorum.

El diagnóstico es sin embargo, complicado, por el hecho que también puede aparecer sangre en los vómitos de los casos del píloroespasmio.

El asunto de cuál de las dos enfermedades es la primera, todavía no está resuelto. Ha sido imposible determinar hasta qué punto la úlcera puede estimular el espasmo en el anillo pilórico, o si se debe a un trastorno nutritivo provocado por la estrechez, o por los accesos continuos de vómitos.

En los casos de hemorragias intestinales hay que hacer diagnóstico diferencial con: pólipos o invaginación o diátesis hemorrágica, o pérdidas profusas en relación con infecciones (lesiones capilares).

El pronóstico es reservado. Sin embargo ha habido casos de curación espontánea.

La transfusión sanguínea juega un gran papel en el tratamiento, que es sobre todo conservador. La intervención quirúrgica se plantea cuando existe perforación.

A continuación el autor menciona las diversas teorías que explican la etiopatogenia de la úlcera.

Presenta el caso de un niño de 13 meses, mongólico, que fallece de úlcera duodenal (comprobación necrópsica).

Agrega que Burdick, entre otros menciona el caso de un niño mongólico que muere de úlcera duodenal a los 3 meses de edad. Como el mongolismo se caracteriza por una serie de malformaciones es posible que la úlcera duodenal esté en conexión con esta característica degeneración general de la constitución física.—E. Rosemberg.

NJA, A.—*Divertículo de Meckel y hemorragias intestinales en los niños.* "Acta Paediátrica", 1944:32:70.

El divertículo de Meckel, se encuentra con una frecuencia de 1 a 4 % en todas las personas, y da frecuentemente lugar a condiciones patológicas que pueden ser clasificadas en 3 grupos: estenosis intestinal, diverticulitis y úlcera péptica. Estas complicaciones se observan especialmente en los niños, sobre todo por debajo del año de edad.

La úlcera péptica se desarrolla debido a que la mucosa estomacal heterotópica, segrega en el divertículo: ácido clorhídrico y pepsina que producen la ulceración de la mucosa intestinal.

La sintomatología de estas úlceras se caracteriza por graves hemorragias

recurrentes. Otros síntomas son: cólicos, vómitos, fiebre. La perforación es frecuente. Hay alta mortalidad. Tratamiento: operación.

El autor presenta los siguientes casos: Un niño de 5 años, con antecedentes de tres hemorragias intestinales graves. Es internado en un intervalo libre. El ser operado se encuentra un gran divertículo de Meckel, la parte proximal del mismo presentando mucosa intestinal (de intestino delgado) y en la distal mucosa estomacal. No había escara o úlcera visible.

El segundo caso: un niño de 21 meses de edad, había presentado ya dos hemorragias severas y una leve. Operado un corto tiempo después de la última, se encontró un pequeño divertículo con la misma estructura que el anterior.

En el lugar de transición entre la mucosa intestinal y estomacal se veía una pequeña úlcera.—E. Rosemberg.

NETER, E.—*Bacilos paracolon y proteus en las heces de niños sanos.* "J. Pediat.", 1945:26:390.

El autor ha efectuado un estudio de la flora bacteriana normal del intestino de niños sanos menores de un año. Ha utilizado medios de cultivo selectivo de reciente creación, como ser, el agar para Salmonella y Shigella; el agar-citratado-desoxicholado y el medio de enriquecimiento de Bangsang y Elliot.

De cincuenta muestras examinadas sólo el 34 % presentaron *Bacilos coli*, *Bacillus aerogenes* e intermediarios en el tractus intestinal. El 66 % restante, contenía algún otro bacilo entérico gram-negativo. Los bacilos paracolon se encontraron en el 22 % de los niños y en cuatro casos estaban unidos a *Proteus ammoniae*, *Proteus moganii*, *Bacillus pyocyaneus* y *Bacillus alkalescens*, respectivamente.

En el 40 % de los casos se encontraron bacilos del género *Proteus*, entre las especies del mismo que se clasificaron, figuraban cepas típicas y atípicas del *Proteus vulgaris*, *Proteus ammoniae* y *Proteus morgani*. En 7 casos la especie de *Proteus* se encontró en combinación con otra *Proteus* o con otros bacilos entéricos.

El *Bacillus coli mutabilis* se encontró en dos casos; el *Bacillus alkalescens* en otros dos y el *Bacillus pyocyaneus* en cuatro.

De los medios de cultivo utilizados, el agar-Salmonella-Shigella demostró ser superior a todos los otros para aislar dichos microorganismos, especialmente de los diferentes bacilos proteus.

El autor llega a la conclusión de que, los datos referentes a la frecuencia de los bacilos paracolon y proteus en el tractus intestinal de los niños sanos, basados en experiencias antiguas usando medios de cultivo anticuados, deben ser revisados y puestos al día.—R. Sampayo.

EINHORN, N. H.; MILLER, J. F. y WHITTIER, L.—*Ascariasis. Estudio clínico de 125 niños infestados con Ascaris Lumbricoides.* "Am. Jour Dis. of Child.", 1945:69:237.

Dicen los autores que, aunque han aparecido excelentes estudios sobre el tema, un examen limitado a los niños puede ser de valor para aclarar algunos conceptos erróneos en lo que se refiere a sintomatología y pronóstico de la ascariasis.

Dicho estudio se ha efectuado en la zona del canal de Panamá, descartando todos los pacientes con infestación mixta, cosa frecuente en esa zona; no se efectuó selección económicosocial ni racial.

Examinando la ubicación de las viviendas de los niños infestados desde el punto de vista sanitario, se encuentran con que el mayor número de pacientes, 61,6 % provienen de granjas o poblaciones rurales donde las condiciones de vida son primitivas y las más simples instalaciones sanitarias no existen; el 12 % son niños de las poblaciones que el gobierno de los Estados Unidos tiene en la zona del canal y donde los servicios sanitarios son adecuados y el resto, 26,4 %, dan como lugar de residencia las ciudades importantes de Panamá. En lo que respecta a la edad de infectación se demuestra que ella es alta en edad temprana, la contaminación puede ocurrir tan pronto como el niño comience a gatear y ponerse en contacto con el suelo infestado. La distribución según el sexo no arroja, prácticamente, ninguna diferencia.

La mayoría de los pacientes ingresan al hospital no por ascariasis sino por otras enfermedades, por lo que resulta difícil clasificar, con certeza, cuales síntomas son debidos a los ascaris y cuales no lo son. Debido a esto dividen a los síntomas en tres tipos: 1º aquellos presumiblemente debidos a los parásitos; 2º aquellos que pueden ser debidos tanto a estos como a la enfermedad asociada y 3º aquellos debidos a la enfermedad por la cual se internan.

Tanto el dolor como el malestar intestinal indefinido han sido considerados como los síntomas más frecuentes pero, en este estudio, los más comunes han sido los vómitos, la eliminación de parásitos por el intestino y la fiebre. También se observó frecuentemente anorexia, diarrea, dolor abdominal y deficiencia en el peso aunque esto último no se puede asegurar ya que dicha diferencia existe en comparación con tablas norteamericanas y por lo tanto, no se puede atribuir con certeza a la parasitosis. En lo que respecta a la hemoglobina, recuento globular y fórmula leucocitaria llegan a la conclusión de que no sufren grandes alteraciones y sostienen que la eosinofilia no resultó un índice de la severidad de la infestación, ya que los pacientes más graves no tuvieron eosinófilos o sólo tuvieron un número normal.

Como terapéutica se usó el aceite de quenopodio, el tetracloroetileno y los cristales de hexylresorcinol, este último a las dosis de 0,1 gr., por año de edad aparente, en cápsulas de gelatina, con dosis máximas de 1 gr. El hexylresorcinol resultó el medicamento más eficaz y sorprendió la mejoría del estado general del paciente enseguida de comenzar el tratamiento. Dicho tratamiento sólo eliminó los parásitos de la luz intestinal y no las larvas en camino y aconsejan los autores que las deposiciones de aquellos pacientes con larvas migratorias se examinan mensualmente durante tres meses.

Sostienen que el problema de la ascariasis no podrá ser resuelto hasta que no se provean los dispositivos sanitarios necesarios para materias fecales, especialmente para niños pequeños; solamente por estos medios se puede romper el círculo vicioso de la infestación, la contaminación del suelo y la reinfestación.—M. Ramos Mejía.

EINHORN, N. H.; MILLER, J. F. y WHITTIER, L.—*Poliparasitosis intestinal. Revista clínica de ciento sesenta casos de infección con parásitos intestinales múltiples en niños.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:69:350.

Los autores que ya han presentado dos trabajos sobre parasitosis intestinal (Oxiuriasis y Ascariasis), publican uno nuevo, esta vez sobre poliparasitosis, efectuado en la misma región que los anteriores, es decir, con el material de enfermos proporcionado por el Hospital Gorgas, Ancon, zona del canal de Panamá.

Dicen que no se puede practicar la pediatría en Panamá sin sentirse impresionado por la frecuencia de la infestación por parásitos que adquiere una importancia de primer plano. Si bien muchos trabajos han aparecido sobre el tema, muy pocos son los que se han ocupado de dicha enfermedad en los niños y, sugieren esta publicación, los conceptos erróneos que se tienen sobre la frecuencia, manifestaciones clínicas y tratamiento.

Dividen las condiciones de la vivienda en tres tipos: 1º comunidades del gobierno de los Estados Unidos en la zona del canal, caracterizadas por población mínima, dispositivos sanitarios excelentes, calles pavimentadas y lugares de recreo; 2º principales ciudades de Panamá con las mismas condiciones sanitarias que el grupo anterior pero con mayor población que no usa los dispositivos sanitarios en forma total y, arrabales en los que las obras sanitarias son mínimas y 3º comunidades rurales o semirurales de la misma zona o del interior del país donde la población vive primitivamente y las obras sanitarias no existen.

En relación con dicha clasificación se encuentra que el 72.1 % de los pacientes provienen del tercer grupo, el 21.1 % del segundo y el 6.8 % del primero. Con respecto a la edad el paciente menor contaba con nueve meses y se vió aumentar la frecuencia rápidamente hasta los cinco años, las infestaciones mixtas fueron raras antes de los dos años de edad. Según el sexo un 64 % fueron varones y un 36 % mujeres; de acuerdo con la raza se encontró un 80.8 % de mestizos, 18 % de negros y 1.2 % de blancos.

Como en los trabajos anteriores dividen los síntomas en tres grupos:

1º Aquellos debidos presumiblemente a la parasitosis; 2º aquellos que pueden ser debidos tanto a la parasitosis como a otra enfermedad asociada y 3º debidos a la enfermedad asociada y que, generalmente, es la causa de su internación. En lo que respecta al primer grupo los síntomas más frecuentemente encontrados fueron fiebre, anorexia, vómitos, diarrea, dolor abdominal, expulsión de parásitos con las heces y tos; con menor frecuencia se observó somnolencia, indiferencia, diarrea sanguinolenta, vómitos con larvas, pérdida de peso, prolapso rectal y tenesmo; una relativa coincidencia se observó entre los primeros grupos en lo que respecta a la frecuencia de los síntomas.

Además, la sintomatología producida por los parásitos adultos la dividen en: 1º Síntomas generales (palidez, ojeras, pesadez física y mental, anemia y eosinofilia); 2º síntomas debidos a sensibilidad a proteínas heterólogas absorbidas (bronquitis asmática, toxemia de varios grados, observada luego de la administración del antihelmíntico y debida, seguramente, a la absorción de productos de desintegración de los parásitos); 3º síntomas nerviosos (irritabilidad, insomnio, meningismo y convulsiones) y 4º síntomas gastro-intestinales.

En lo que respecta a la importancia de la eosinofilia como elemento de diagnóstico opinan que, encontrado dicho signo, se debe efectuar la investigación de parásitos, pero su ausencia no excluye la enfermedad.

Como tratamiento se usaron distintos vermífugos: hexylresorcinol, tetracloretileno, aceite de quenopodio, violeta de genciana medicinal y la "leche de Higuera" (jugo lechoso de la higuera silvestre, *Ficus laurifolia*). El hexilresorcinol resultó el más eficaz y el más fácil de usar, fué muy efectivo para el tratamiento de la ascariasis y menos para el de la anquilostomiasis, para esta resultó de mayor eficacia el tetracloretileno; en lo que respecta al *Trichuris trichiura*, *Strongyloides stercoralis* y *Enterobius vermicularis*, el hexylresorcinol sólo reduce el número de parásitos presentes; cuando se combina la administración oral de este medicamento con el uso por enema

a retener, el efecto sobre los parásitos se aumenta particularmente en aquellos pacientes infestados intensamente con *Trichuris trichiura*.

Los resultados obtenidos con el aceite de quenopodio en el tratamiento de las ascariasis y anquilostomiasis no son comparables con los del hexyl-resorcinol. El violeta de genciana fué de valor preciso para el tratamiento de la oxiuriasis y de la infestación por strongyloides, pero no eliminó completamente la infestación. La "leche de Higuera", tan preconizada, fué ineficaz, particularmente contra la trichiuriasis. Ninguna de las drogas pareció ser eficaz totalmente contra los Strongyloides, la trichiuriasis y oxiuriasis.

Cualquier medicamento usado para los ascaris, strongyloides y anquilostomas sólo eliminan aquellos parásitos presentes en el intestino, careciendo de efecto sobre las larvas en camino.

El tratamiento debe ser completado con las medidas de prevención para la reinfección; dicha acción no puede ser llevada a cabo sin prevenir la contaminación del suelo; los dispositivos sanitarios son de vital importancia para llevar a cabo un plan de profilaxis.—*M. Ramos Mejía*.

MILLER, J. F.; EINHORN, N. H. y WHITTIER, L.—*Anquilostomiasis e infestación por Strongyloides. Revista clínica de setenta y uno y once casos respectivamente. "Am. Jour. Dis. of Child."*, 1945:69:359.

Al igual que los anteriores trabajos, éste se efectúa sobre pacientes internados en el Hospital Gorgas, Ancon, zona del canal de Panamá. Sólo se estudiaron aquellos pacientes con monoparasitosis excluyendo los que presentaban infestación mixta no tratándose de hacer distingos entre las distintas especies de parásitos armados y, usando para desintegrarlos tanto el término de anquilostomiasis como los de uncinariasis y "hookworm".

Entre las numerosas diferencias que existen entre la vida de ambos parásitos, existen dos que se deben recordar y ellas son: 1º los anquilostomas adultos se fijan con su boca a la mucosa intestinal y se alimentan con la sangre de su huésped, mientras que los strongyloides hembras habitan en los pliegues de la mucosa causando inflamación catarral y desprendimientos de mucosa y 2º las larvas rabdiformes del strongyloides *strercoralis* incuban en la luz del intestino mientras que las larvas de los parásitos armados dan a la luz únicamente cuando están libres del cuerpo de su huésped; la hiperinfección, que no sucede con el anquilostoma, puede efectuarse con el strongyloides, ya que, de acuerdo con opiniones autorizadas, las larvas rabdiformes se pueden transformar en filariformes tanto en la luz del intestino como en las heces que ensucian la región perianal.

Entre las consideraciones clínicas efectúan una división de las viviendas según las condiciones sanitarias similares a la efectuada en los artículos anteriores; en lo que respecta a la edad de infestación sólo un 12 % se infestaron con anquilostomas antes de los cinco años de edad; los niños de raza blanca presentaron un porcentaje mucho menor de infectados que los negros o mestizos.

Los autores han observado que la anquilostomiasis raramente produce síntomas lo suficientemente serios como para que los padres lleven al niño al hospital, todas las consultas se efectuaron por otras enfermedades (malaria, infecciones del aparato respiratorio, exantemas agudos, gastroenteritis agudas y otras). Los síntomas que se pudieron atribuir a la infestación fueron: ardor al orinar, dolor abdominal, en un caso palidez y descompensación cardíaca aguda; llamó mucho la atención la ausencia de sintomatología subjetiva, aún en los pacientes anémicos, salvo que dicha anemia alcanzara tal grado que sobreviniera la falla cardíaca.

Al contrario del anquilostoma, el strongyloides stercolaris produce una serie de síntomas que está lejos de ser poco comunes; vómitos, diarrea, pérdida de peso, cefaleas, dolorimiento difuso de abdomen y letargia se encontraron a pesar de ser muy pequeño el número de infestados. El strongyloides causa menos pérdida de sangre que el anquilostoma, pero actúa como un irritante intestinal produciendo vómitos y diarrea.

El tratamiento que probó ser más efectivo para el anquilostoma fué el hexylresorcinol por vía oral combinado con tetracloroetileno administrado durante cuatro o cinco días después, el primero probó ser un buen anquilostomicida, menos tóxico que el tetracloroetileno, con la ventaja de ser un buen ascaricida. El aceite de quenopodio probó ser menos eficaz que los otros agentes. Además se administraron preparaciones con hierro y transfusiones de sangre o ambas cuando fué necesario.

En lo que respecta al tratamiento del strongyloides se administró a seis pacientes hexylresorcinol, a uno y tetracloroetileno y a dos violeta de genciana. No se siguió como corresponde a los distintos enfermos tratados y lo único que comentan los autores es que el violeta de genciana resultó ser relativamente eficaz para reducir el número de parásitos.—L. Ramos Mejía.

DESARROLLO. CONSTITUCION

GRANDE COVIAN F., GIMÉNEZ GARCÍA F. y MORATA CERNUDA A.—*Alimentación y desarrollo infantil. I. El estado nutritivo de los niños en edad escolar de un suburbio madrileño.* "Rev. Clín. Esp.", 1944: 12:87-155-234.

Durante una investigación realizada en los años 1941-1942 en un suburbio madrileño con el objeto de estudiar la influencia ejercida por la alimentación deficitaria sobre el estado sanitario de la población llamó la atención el escaso desarrollo de los niños, registrado no sólo por los resultados del estudio antropométrico sino también por el estudio radiográfico del esqueleto. Con el objeto de precisar más detenidamente estas observaciones en los años 1942-1943 los autores realizan observaciones semejantes, en la población escolar masculina del barrio Puente de Vallecas.

El estudio ha sido realizado en un grupo de 225 niños, varones, de una edad comprendida entre los cinco y catorce años. La investigación comprendió tres partes principales: estudio clínico, estudio antropométrico y estudio radiográfico. El examen clínico comprendió en primer lugar una exploración e interrogatorio orientados en la experiencia anterior hacia el descubrimiento de las eventuales alteraciones nutritivas de origen carencial. En segundo término se practicó sistemáticamente la determinación del contenido de hemoglobina de la sangre, en tercer término se realizó por medio de la lámpara de hendidura, un estudio de la vascularización corneal buscando una arriboflavinosis en su fase precoz (véase respecto a esta última investigación sus resultados en "Revista Clínica Española" tomo XIII, pág. 315).

Entre los síntomas subjetivos que acusaban los niños era muy llamativo la frecuencia de las parestesias y calambres musculares. Las parestesias eran descriptas por los niños no sólo como sensación de hormigueo sino también como picotazos y adormecimientos. Un 34,2 % de los niños estudiados presentaron parestesias de manos y pies y este síntoma fué haciéndose menos frecuente a medida que mejoraba la situación nutritiva de los niños. Estas parestesias y calambres musculares se acompañaban de hipersensibilidad a la compresión de los músculos de la pantorrilla (signo de Robinson) hechos

todos atribuibles a un déficit de vitamina B₁. (Véase mayores detalles en artículo de los mismos autores en "Revista Clínica Española", tomo IX, pág. 308).

Un síntoma también subjetivo como la fatigabilidad se presentaba en un 21,6 % de los niños. En un 12,2 % existía fotofobia que en parte es atribuida a la existencia de afecciones oculares agudas; se señaló hemeralopia en cinco casos y hemorragias gingivales en nueve.

El estado nutritivo general de los niños era más bien malo con deficiencia de tejido celular subcutáneo. La sequedad de la piel era difícil enjuiciar dado la poca limpieza de los niños. En un 7 % se encontraron deformidades torácicas, como apertura exagerada de los últimos arcos costales o existencia de tórax en embudo o tórax aplanado. Abdomen abombado sólo se vió en doce casos y únicamente en uno de ellos se halló hepatomegalia. Una atención especial se prestó a la existencia de hiperqueratosis pilar como síntoma de una carencia de vitamina A; se lo halló en un 15 % y la prueba terapéutica demostró que la administración de vitamina A hacía regresar el trastorno en pocas semanas. La proporción de parasitosis fué relativamente escasa, lo mismo puede decirse de las dermatosis.

En 5 de los niños se observaron opacidades de la córnea y en 8 inflamaciones oculares agudas; sólo en uno de ellos signo de Chvostek. Las caries dentarias fueron especialmente estudiadas; sólo una cuarta parte de los niños estaban libres de caries.

El estado del desarrollo genital fué objeto de especial atención, vista la frecuencia con que se observó en el material la existencia de un insuficiente descenso testicular, pero en la mayoría se trataba de una criptorquidea aparente.

En general se encontró descenso de la tasa hemoglobínica en sangre, oscilando la mayor parte de los casos entre 10.6 y 12 g. %. Fué estudiada al mismo tiempo la dieta alimenticia que recibían habitualmente estos niños. Se encontró bajo valor calórico de la dieta, escasez de proteínas animales y deficiencia acentuada de calcio y vitaminas. Los autores opinan que estas deficiencias son las que han debido dar lugar al cuadro que muestran los niños y que se caracteriza fundamentalmente por el retraso general del desarrollo somático. Con ligeras excepciones no se encontró una abundante casuística de síntomas carenciales y no presentaron carencias específicas. Es interesante que la dieta no era escasa en hierro a pesar de lo cual los niños presentaban déficit hemoglobínico, de ahí que, a pesar de que no se pudo realizar un cuidadoso examen hematológico (recuento, tamaño globular, valor hemocrítico, etc.), es fácil deducir que no presentaban una anemia microcítica de tipo ferropénico sino que debía ser una anemia macrocítica por déficit de proteínas y de algunos elementos del complejo B₂, tal cual ha sido descrita y que eran los principales elementos carenciales de la dieta de estos niños.

II. El desarrollo físico comparativo de los grupos de niños en edad escolar y distinto nivel económico.

Se admite unánimemente que el proceso fisiológico del niño está gobernado por dos clases de factores: endógenos y exógenos. Entre los primeros se concede máxima importancia al factor hereditario, al que se atribuyen habitualmente las diferencias raciales de la estructura corporal. Entre los factores exógenos y aparte de las condiciones climáticas y epidemiológicas del habitat, ocupa un lugar preeminente el factor alimenticio. No todos los factores alimenticios son igualmente importantes en lo que respecta a su capacidad para

estimular el desarrollo físico. Los estudios experimentales enseñan que entre los principios inmediatos son las proteínas las que guardan una más estrecha relación con la velocidad de crecimiento y dentro de ellas esta propiedad debe ser atribuída a algunos de los aminoácidos indispensables para el crecimiento. Entre los minerales el calcio parece ser el más relacionado con el crecimiento y en cuanto a las vitaminas, todas, quizá con una sola excepción, influyen como es sabido sobre la velocidad de crecimiento y este hecho es utilizado como test de valoración de las mismas experimentalmente.

La detención de crecimiento ocasionada por una restricción dietética puede ser debida pues, a razones cualitativas o simplemente cuantitativa. Por otra parte es un hecho bien establecido la diferencia existente entre el desarrollo físico de los individuos pertenecientes a distintas clases sociales dentro de un mismo país o ciudad y cada vez parece más evidente la asociación de un desarrollo físico incompleto con el consumo de una dieta inadecuada. Así McCollum cita que la talla baja, la menor resistencia y duración de la vida y demás características de la raza china actual no son propiedades heredadas de los primeros chinos que llegaron al Asia oriental hace miles de años, sino la consecuencia de la nutrición inadecuada, actuando en un país superpoblado en el que muy pocos pueden obtener una dieta suficiente. Como contraste puede exponerse el aumento de la talla media de países cuyas condiciones alimenticias y sanitarias han mejorado extraordinariamente; así en los Países Bajos la talla media ha ascendido en 12 cm. desde 1850 a 1927.

En base a todas estas consideraciones los autores han comparado los valores antropométricos de los niños del barrio de Madrid suburbano antes estudiados, con los de un barrio de población acomodada. En todos los niños se practicaron las medidas habituales (talla, de pie y sentado, envergadura, perímetro torácico, diámetro bíliaco, etc.). Los niños fueron agrupados por edades, estudiando las variaciones de peso y talla en función de la edad.

Las tablas confeccionadas muestran rápidamente que los niños del barrio pobre son más bajos y pesan menos. Además que el aumento de talla media anual en los niños de clase rica es de 5.33 cm. contra 3.66 del grupo menos privilegiado. Y que el aumento de peso del primer grupo es de 3.08 kilogramo por año mientras que el del segundo es de sólo 1.37.

Para el conocimiento del desarrollo físico de los niños interesaba saber si el menor peso de los niños del barrio obrero era achacable sólo a su menor estatura o si era aún inferior al que les correspondía habida cuenta de su talla más exigua. Para ello y utilizando las tablas de Pryor, los autores han podido precisar que el bajo peso de los niños es más acentuado de lo que corresponde a su baja talla y que por lo tanto, la detención del desarrollo de los tejidos blandos es aún más marcada que la detención del crecimiento en longitud. Los autores utilizan además las curvas de Wetzell, dando una adecuada explicación de las mismas, demostrando la exactitud de la aseveración anterior.

Habitualmente y de una manera aproximada suele admitirse que el retraso en el crecimiento responde más a la falta de los elementos cualitativos de la dieta mientras que el retraso en el peso se debe más bien a la falta de valor calórico suficiente. Aunque esta manera de ver no pueda aceptarse de una manera absoluta, no cabe duda que representa una aproximación de lo que debe ocurrir en realidad. Si se vuelve a la alimentación que recibían estos niños, encontramos en el grupo pobre que las principales deficiencias se marcan en las proteínas, el calcio y algunas vitaminas. La dieta era también muy pobre en grasas y carente casi en absoluto de grasas

animales. Los niños del grupo rico no sólo consumen proteínas animales y reciben más calcio por el consumo de leche que hacen y que casi no recibe el otro grupo, sino que además consumen en conjunto mayor cantidad de alimento.

III. Estudio radiográfico del desarrollo esquelético de un grupo de niños en edad escolar.

El crecimiento longitudinal del cuerpo humano es una función del desarrollo óseo y todo retraso en la formación del hueso trae como consecuencia una disminución de la talla. El estudio del desarrollo esquelético es capaz por lo tanto de suministrar datos objetivos en relación con la marcha de crecimiento del niño. Corresponde a H. C. Stuart y sus colaboradores el mérito de haber elaborado un método radiográfico que permite obtener datos de gran interés para estudiar el desarrollo del esqueleto infantil y la relación que dicho desarrollo guarda con el de las partes blandas y el del organismo en conjunto. Consiste dicho método en la obtención, en ciertas condiciones, de una radiografía de la pierna derecha, en la que se practican una serie de medidas (longitud de la diáfisis tibial, anchura de la epífisis tibial proximal, anchura de la patorrilla, anchura de la capa muscular y anchura del tejido celular subcutáneo y piel).

Los autores han hecho ese estudio en los niños anteriormente considerados y al mismo tiempo radiografías de la mano derecha a objeto de determinar el estado de desarrollo de los huesos de la misma y compararlas con las que figuran en el atlas de Todd sobre el desarrollo del esqueleto normal.

Han encontrado un evidente menor desarrollo de la tibia y de los tejidos blandos con un cálculo matemático que llega a un déficit de un 18 por 100 en el desarrollo esquelético. Las radiografías fueron examinadas también en busca de lesiones óseas pero no se encontró ningún signo patológico específico indicativo. Muchas de las radiografías muestran signos de calcificación defectuosa y la densidad de las mismas apreciada por la relación entre la intensidad de la sombra ósea y la del radiocronómetro es evidentemente inferior a la que aparece en niños normales. Pero en cambio, casi todos presentaban las llamadas "líneas de crecimiento" de Harris (o de Lees, según los radiólogos), consideradas como se sabe, como líneas de detención temporaria del crecimiento.

La comparación de las radiografías de la mano con las que figuran en el atlas de Todd señala también un atraso pero menor que el que acusa el crecimiento en longitud. Parece como si el organismo sacrificase la velocidad de crecimiento longitudinal para mantener el desarrollo de un hueso de estructura más próxima a lo normal, pero más corto. Tal sería la significación de las líneas de Harris.

En la síntesis hecha se han dejado de lado cifras, datos y cálculos matemáticos que aparecen en el trabajo, como asimismo consideraciones fisiopatológicas, y aún apreciaciones médicosociales. Su extensión no lo hace posible. Pero conviene dejar constancia que se trata de una valiosa contribución a los estudios sobre desnutrición que han emanado de la escuela del Prof. Jiménez Días.—C. R.

SONTAG, L. W. y REYNOLDS, E. L.—*La célula compuesta de Fels. I: Un método práctico para analizar el progreso del crecimiento.* "J. Pediat.", 1945:26:327.

Algunos datos que el clínico comprueba periódicamente al examinar un niño, pueden ser de gran utilidad para deducir el grado de desarrollo

del mismo, si se objetivizan disponiéndolos gráficamente. Entre estos datos figuran en primer término: peso, talla, aparición de puntos de osificación y de los dientes.

La cédula o ficha compuesta de Fels permite registrar e interpretar rápidamente el desarrollo del niño.

El procedimiento es simple y rápido; con un solo dato tomado en una ocasión, ofrece una idea del estado del niño; si se poseen varias determinaciones, muestra claramente el proceso de crecimiento. Informa sobre el tipo de constitución corporal y las modificaciones del mismo; en una sola hoja se registran varios datos (altura, peso, dentición, etc.), lo que ofrece la posibilidad de una rápida comparación de los distintos aspectos del desarrollo del niño; además permite comparar entre sí los gráficos de distintos individuos.

Se han utilizado los datos obtenidos de 250 niños en el "Fels Research Institute". Se registra altura, peso, aparición de dientes y centros de osificación; se trata de niños normales, observados desde su nacimiento e internados, no por causas patológicas, sino por deseo de colaboración de los padres en las investigaciones sobre crecimiento que efectúa el mencionado instituto.

La cédula está dispuesta de tal manera que permite registrar todo dato recogido en cualquier momento comparándolo a los resultados obtenidos en el "grupo Fels" de niños normales. Esto es posible, ya que cada ficha presenta en su reverso una copia de las tablas de altura, peso, número de puntos de osificación presentes, momento de aparición de los distintos puntos de osificación, edad de erupción de los distintos dientes temporarios y distribución de la edad de aparición de los dientes permanentes correspondientes. En cada una de estas tablas figura la desviación standard para cada valor.

La ficha consiste en un gráfico en cuyo eje de las abscisas se inscriben los tiempos —desde el nacimiento hasta los ciento veinte meses— y en el de las ordenadas (partiendo de un valor cero ubicado en el centro y que representa el término medio, hacia arriba y abajo en valores de uno, dos y tres, positivos y negativos), se representan las desviaciones standard del término medio.

Para registrar un dato basta comprobarlo con el término medio para la edad; hallada la diferencia con aquél, se divide por la desviación standard y el dato se inscribe en la ficha.

Efectuando sucesivas determinaciones de un mismo dato, se puede representar gráficamente la evolución del mismo. De la comparación de los datos entre sí se deducen consideraciones biotipológicas y de estado nutritivo.

Cualquier dato capaz de ser expresado numéricamente y del que se pueda calcular el término medio y desviación standard puede ser registrado en la cédula; no se necesitan efectuar cálculos, ni son necesarios conocimientos estadísticos previos. Se han construido tablas que permiten obtener la desviación standard del dato buscado sin efectuar ningún cálculo: todo se reduce a buscar, por ejemplo, con el peso y la edad del niño en la tabla y ésta da la desviación standard que debe colocarse en la ficha.

Entre los datos que pueden ser consignados en el gráfico figuran: Dietas ingeridas en diferentes edades expresadas en proteínas, calorías, tiamina, etc.; hemoglobina y recuentos sanguíneos; metabolismo basal, menarquia, cociente intelectual, capacidad vital, etc., etc. Los términos medios y sus desviaciones standard para éstos y otros datos, así como las tablas pueden obtenerse a precio de costo en el "Samuel S. Fels Institute", Fellow Springs, Ohio.

Al pie del gráfico hay un espacio para representar los períodos de la

enfermedad de modo que se puede establecer la relación entre éstos y las alteraciones del gráfico. El tipo de enfermedad se representa con distintos colores, su severidad por la altura del trazo y la duración por la anchura del mismo.—R. Sampayo.

REYNOLDS, E. L. y SONTAG, L. W.—*La cédula compuesta de Fels. II: Variaciones en los gráficos de crecimiento de niños sanos y enfermos.* "J. Pediat.", 1945:26:336.

Este artículo completa uno previo de los mismos autores en el que se analizaba "la cédula múltiple de Fels" como método para registrar la evolución del crecimiento. En el presente se estudian los resultados obtenidos, usando la mencionada ficha, en 150 niños con diferentes tipos y afecciones.

La desviación del crecimiento de los niños no sólo puede deberse a la enfermedad, mala nutrición o a características endocrinas, sino que también es muy importante tener en cuenta el factor hereditario.

Los gráficos de crecimiento muestran diferentes tipos; algunos de los más fácilmente reconocibles son:

1º Aquellos que corresponden a niños cuyas curvas de peso y altura permanecen próximas unas a otras, por consiguiente, su conformación corporal es constante. Claro está que las curvas pueden desplazarse mucho con tal que permanezcan próximas entre sí. Tales niños pueden ser grandes, medianos o pequeños.

2º Los gráficos de aquellos niños cuyas curvas de peso y altura no coinciden unas con otras, pero en las cuales las relaciones entre ambas curvas se mantienen; por lo tanto tales niños o son altos para su peso o bajos para el mismo. También pueden ser grandes, medianos o pequeños.

3º Los de aquellos que presentan claras oscilaciones en su conformación corporal, cruzándose las curvas.

4º Aquellos cuya conformación corporal permanece invariable, pero cuyo grado de crecimiento es irregular o cíclico.

Se analizan gráficos de diferentes casos teniendo en cuenta: los factores nutritivos, el medio, las infecciones, especialmente la primoinfección tuberculosa.

Como ya lo demostraran con anterioridad los mismos autores, existe una oscilación cíclica en las curvas de crecimiento: el máximo crecimiento en altura se observa en los seis meses que preceden a septiembre y el mayor en peso en los seis meses anteriores a marzo (N. de R.: Recordar que se trata del hemisferio boreal).

Se muestran los gráficos obtenidos en casos de posible hipotiroidismo. En uno de estos tantos las curvas de crecimiento en peso y altura como la de aparición de puntos de osificación, permanecen constantemente desplazadas hacia los valores negativos. En el otro se administró tiroides, lo que aparentemente corrigió las desviaciones de las curvas de peso y altura y no la de aparición de los puntos de osificación.

También se comenta el efecto de la toxemia gravídica sobre el crecimiento del niño: las curvas que se inician muy por debajo de los valores medios, pronto alcanzan posiciones por encima de aquéllos.

Los autores creen que el registro de las curvas de crecimiento en términos estadísticos posee muchas ventajas sobre los otros procedimientos: tal método muestra de manera más notable el progreso del niño, su respuesta a los malos o buenos medios y nutriciones, y sus características cor-

porales y cambios. También permite registrar en la misma ficha datos bioquímicos o dietéticos.—R. Sampaio.

CARR, J. L.—*Status Thymico-Lymphaticus*. "J. Pediat.", 1945:27:1.

Primera parte: Antecedentes históricos y consideración sobre el peso normal del timo.

Desde 1845 (trabajo de Restelli), abundan los trabajos sobre la glándula en cuestión. Se sigue ignorando la función y los datos anatómicos son sumamente confusos.

Hammar considera que la glándula pesa 12 gramos en el recién nacido, 25 g. a los 5 años; ídem a los 10; 37,5 g. en la pubertad, y 25 g. a los 20 años. Young y Turnbull dan como término medio 21,3 g. al nacimiento, creciendo luego gradualmente hasta la pubertad hasta 34 g., disminuyendo entonces para llegar a pesar 15 g. en la edad madura. De la autopsia de 500 niños de 1 a 10 años, el autor no puede sacar conclusiones que corroboren o nieguen estos datos, encontrando que el peso de la glándula varía tanto que lo más que se puede pretender es calcular un término medio, ya que los pesos aislados fluctúan ampliamente en relación con otros factores. Estos son: el tipo hereditario, el estado nutritivo, la dieta, las enfermedades infecciosas y la influencia de las otras glándulas endocrinas. El clima interviene, siendo las glándulas más pesadas en los países fríos. El término medio más elevado se ha encontrado en niños bien nutridos, bajos, que habitaban climas fríos. La caquexia o las enfermedades infecciosas, disminuyen el peso de la glándula. También se encontraron diferencias entre dos series de autopsias, una efectuada en niños normales muertos accidentalmente, o en envenenamientos, en niños muertos durante anestias y en circunstancias sospechosas, conteniendo también todos los casos de estado tímico-linfático y linfatismo que se comunican en este trabajo. La otra serie está formada por niños que murieron de enfermedades infecciosas, agudas o crónicas, tuberculosis, exantemas y ocasionalmente de casos quirúrgicos o complicaciones postquirúrgicas. En la primera serie el peso medio en el nacimiento fué de 4-20 g.; 6 a 72 g. entre 6 y 12 meses; 6 a 45 g. a los 5 años; 10-40 g. a los 10 años y 11-35 g. en la pubertad. No encontraron timo en sujetos de más de 20 años que fallecieron repentinamente: la glándula está involucionada encontrándose sólo restos de tejido adiposo en muy escasos elementos tímicos. En la otra serie el peso del timo, en los niños, ha sido menor: 10-20 g. al nacimiento, de 4 a 30 g. entre 5 a 10 años; 12 a 35 g. en la pubertad e involución casi total desde entonces a la edad adulta. El autor supone que el nivel social inferior y las infecciones explicarían estas diferencias.

Segunda parte: Hallazgos experimentales y clínicos; "Status Thymico-Lymphaticus"; causas teóricas de muerte en el linfatismo.

Se analizan los trabajos experimentales que han tratado de aclarar la función glandular. Se mencionan las entidades clínicas en las que se encuentran alteraciones anatómicas de la misma. Se describen el estado tímico-linfático y las causas que teóricamente pueden causar la muerte en el linfatismo. Estas serían:

- 1º Obstrucción mecánica; hoy se le atribuye poco valor;
- 2º Toxina tímicolinfática; papel tóxico de la inyección de extracto de timo;
- 3º Anafilaxia;
- 4º Insuficiencia adrenal,

Se opina que parte de la confusión existente en la literatura es tal vez debida a la ambición de achacar todas las muertes súbitas de los niños con linfatismos a una sola causa. Verdaderamente se posee el suficiente material para afirmar que la muerte súbita se produce en estas condiciones sin que se encuentre en la autopsia otro cambio citológico que la hiperplasia de los tejidos linfáticos y agrandamiento del timo. Pero no es menos cierto que no pueden achacarse todas estas muertes a una sola causa y que todas las enumeradas más arriba citadas pueden representar su papel.

Tercera parte: Separación de los diferentes tipos de casos; "estado tímico-asmático"; el mecanismo de estrangulación en la hiperplasia del timo.

Se han visto 520 casos de muerte súbita en niños de menos de 10 años. Eliminando causas conocidas se llega a un número de 105 niños que fallecieron repentinamente de sofocación. De éstos 49 casos presentaban cambios patológicos en el timo y sistema linfático. El autor cree que este grupo ofrece ejemplos indiscutibles de muerte por asfixia como consecuencia de compresión traqueal por un timo agrandado.

Estado tímicoasmático (*Thymico-Asthmaticus*): El autor aporta el nuevo término para definir una entidad clínica responsable de asfixia en el niño. Se describen una serie de casos de distintas edades en los que se ha producido la muerte por asfixia y en los que el timo estaba agrandado. Este agrandamiento es menor que el observado en los casos que fallecieron de compresión traqueal aguda por un timo agrandado, asociado con hiperplasia del sistema linfático. En estos casos la hiperplasia linfática está limitada a los bronquios y bronquiolos en lugar de ser generalizada. Se incluye el término asmático porque la infiltración es submucosa y entre las fibrillas musculares, tanto como peribronquial. El cuadro citológico y clínico recuerda al asma y el diagnóstico diferencial se hace por el fracaso de la adrenalina por inyección.

Mecanismo de la asfixia en la hipertrofia del timo: El agrandamiento del timo aislado puede, en ciertas circunstancias, perturbar la dinámica del tórax hasta provocar la muerte. Se describe el mecanismo físico.

A continuación se presentan los casos que se subdividen en los siguientes grupos:

I. *Asfixia debida a obstrucción traqueal y desplazamiento del corazón y pulmones por agrandamiento del timo con y sin hipoplasia de la glándula adrenal.*

Serie de 12 casos, 7 presentados. Nueve niños y 3 niñas. En un caso un quiste congénito de ovario. Edades de 7 semanas a 44, término medio 21,2 semanas. En 10 de los 12 casos: hipoplasia de las adrenales macro y microscópica; los otros dos adrenales normales. No hubo anomalías congénitas; la función cardíaca fué normal. No se encontraron hemorragias suprarrenales. Peso de los timos de 30 a 52 g.; término medio: 34,15 g. Tiempo transcurrido desde el ataque inicial a la muerte: de 10 minutos a veintinueve horas. En un solo caso se había hecho previamente el diagnóstico de timo agrandado.

II. *Estado "Tímicoasmático":* Se presentan siete casos, de los cuales seis habían recibido anestesia con intervalos variados antes de la asfixia final. La duración de la asfixia que precedió a la muerte fué de 40 minutos a 30 horas. Este intervalo es mucho más largo que el observado en los casos que no se usó anestesia.

Edad: término medio 6,8 años, algo menor que en el grupo precedente. Los siete niños mostraron timo grandes en la autopsia (término medio 37,7 g.).

En sólo dos casos se sospechaba asma, pero todos presentaban las alteraciones microscópicas características. Se señala que en los casos en que se usó adrenalina como broncodilatador, este efecto no fué observado.

Se observa que el hallazgo anátomo patológico de las lesiones bronquiales no tiene forzosamente que acompañarse de hipertrofia del timo. No se descarta la posibilidad de causas alérgicas.

IV. *Hiperinvolución de la glándula tímica*: Toxinas tímico-linfáticas, involución tóxica aguda del timo, degeneración aguda de los cuerpos de Hassall y estados afines.

Seis casos, dos niños, cuatro niñas, edad media algo mayor de 6 meses. Cinco murieron de una afección primaria no relacionada con el timo o el sistema linfático, pero los seis mostraron la hiperinvolución del timo que se observa en niños en estado de nutrición muy deficiente.

V. *Factores familiares y hereditarios.*

Estudios sobre las influencias familiares y hereditarias.

Se recuerda la primera comunicación sobre el estado tímicolinfático en la que Marcus Peresius instó al médico a efectuar la autopsia de su hijo de 5 meses por la muerte previa de dos hermanos, también brusca con dificultad respiratoria y asfixia (Plater, 1614).

Se presentan tres parejas con hipertrofia de timo. En la primera se obtuvo la curación con tratamiento. De la segunda uno de los niños falleció al iniciarse las irradiaciones. La tercera que era de mellizos, fallecieron repentina y casi simultáneamente, haciéndose el diagnóstico de hipertrofia del timo en la autopsia.

Se observa la coincidencia entre hermanos y la similitud del cuadro y sintomatología.

Precocidad: En las autopsias efectuadas no se encontraron signos clínicos de precocidad sexual.—R. Sampayo.