

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

HEMATOMA SUBDURAL EN EL LACTANTE *

POR LOS

DRES. M. J. DEL CARRIL, A. LARGUIA, B. PAZ, J. R. VASQUEZ y R. CARREA

INTRODUCCION

La observación, en el término de dos años, de seis casos de hematoma subdural, en lactantes internados en la sala XV del Hospital de Niños, nos mueve a realizar esta comunicación considerando que la frecuencia de esta afección debe ser mayor de lo que se infiere por algunas de las publicaciones realizadas.

Entre nosotros las comunicaciones que se han efectuado, de acuerdo con la bibliografía a nuestro alcance, han sido las de Garrahan, a la Sociedad de Nipiología, en 1927¹¹, la de Beranger, en 1937¹, la de Acchinelli y Gambirassi (dos casos), en el mismo año¹⁰, y por fin otra de Beranger, en 1942². En total cinco observaciones.

Han sido más numerosas^{4, 14}, las publicaciones en el extranjero. Ingraham y Matson¹⁵ son quienes reúnen el mayor número de casos, ya que en el término de 6 años suman 98, que en una publicación posterior elevan a 147¹⁶. Estos mismos autores declaran que, con anterioridad a 1937 el número de sus observaciones no sobrepasaba de 2 a 3 por año.

Lo abultado de la estadística de estos últimos autores es demostrativo y ha de servir para ahondar el estudio de la enfermedad, por las proyecciones que tiene y por los resultados dispares a que se llega según se la trate adecuadamente o se la deje abandonada a su evolución espontánea.

El pediatra es quien más a menudo se enfrenta con estos enfermos y de su acertado diagnóstico y estrecha colaboración con el neurocirujano deberá surgir el tratamiento más conveniente, que permita prevenir las secuelas, tan frecuentes, de la afección.

Casinelli y Tiscornia han realizado en el Uruguay un estudio completo en base a tres observaciones⁵.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 8 de abril de 1952.

Los casos que presentamos han comenzado de manera distinta lo cual demuestra lo polimorfo de la enfermedad, que a veces no tiene síntomas definidos y únicamente sospechándola puede arribarse a un diagnóstico exacto. En otras oportunidades interviene una causa fortuita que hace posible su caracterización, cuando se piensa en ella, como aconteció con nuestro caso 4 y con los que publicaran Gambirassi y Acchinelli¹⁰.

La edad de nuestros pacientes oscilaba entre 45 días y ocho meses, lo que corresponde con la observación de otros autores que coinciden en que esta afección suele presentarse dentro de los primeros seis meses de la vida¹⁴. No se registraron, en nuestros casos, antecedentes de traumatismo obstétrico ni postnatal y los pacientes ingresaron uno por un cuadro catarral de las vías respiratorias superiores y los restantes con elevación térmica; todos ellos tuvieron convulsiones antes o después de su internación. En los casos 1, 2 y 5 se diagnosticó el hematoma por exclusión. Los casos 3 y 6 ingresaron con signos de "hidrocefalia". En el caso 4, en que la sintomatología era muy atenuada, se llegó al diagnóstico accidentalmente.

Las *historias clínicas* de los casos estudiados son las que siguen:

OBSERVACIONES

CASO N° 1.—Pérez, M. 48-9. Edad: 2 meses.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: De término, peso 4.200 g. Parto eutócico. Lactancia materna. No hay antecedente traumático.

Enfermedad actual: Comienza hace 6 días con fiebre (38°), constipación, decaimiento y anorexia.

Estado actual: Regular estado general y nutritivo. Garganta roja. Otaglia. Fontanela 6 x 4 cm, de tensión normal. Resto sin particularidades.

Evolución: A los 6 días del ingreso persiste alta temperatura, se comprueba discreta rigidez de nuca y tendencia a llevar la cabeza a la hiperextensión. Se practica punción lumbar que da salida a un líquido hemorrágico (por la punción) cuya tensión inicial es 12 cm y la final 10 cm de agua. Se extraen 8 cm³ de L.C.R. Reacción de Kahn negativa. Tiempo de protrombina: 23 segundos. Tiempo de coagulación: 4 m. Tiempo de sangría: 3 m.

Al día siguiente nueva punción lumbar que da salida a 10 cm³ de líquido xantocrómico.

A los 11 días del ingreso, como la punción lumbar no dilucida el cuadro de rigidez que presenta el enfermo y la fontanela se presenta tensa, se resuelve practicar la punción de ésta; apenas punzada se extrae abundante cantidad de líquido xantocrómico-hemorrágico, luego de lo cual disminuye la tensión. La punción lumbar realizada inmediatamente nos da un líquido hemorrágico que rápidamente se hace límpido. Al día siguiente la fontanela se encuentra deprimida. El estado general sigue siendo regular. Persisten los ascensos térmicos. Se resuelve practicar una doble punción de fontanela extra-yéndose del lado izquierdo 15 cm³ de líquido francamente xantocrómico, turbio, cuya tensión inicial es 23 cm de agua y la final de 15 (Claude). (Prótidos. 9,20 g %; Pandy ++++; Citológico: 6 elementos por mm³;

linfocitos 100 %; escasos hematíes estrellados). Del lado derecha se obtienen 20 cm³ de líquido xantocrómico, de color subido, turbio, de sedimento escaso, cuya tensión inicial de 14 cm de agua y la final 12. (Prótidos: 9,50 g %; R. de Pandy ++++; Citológico: 19 elementos por mm³; linfocitos 100 %; regular cantidad de hematíes (algunos estrellados). Se practica además punción lumbar y sin dificultad se extraen 2 cm³ de líquido de color rosado cuya tensión inicial es de 12 cm y la final de 10. (Prótidos 1,05 g %. R. de Pandy ++++; Citológico: 13 elementos por mm³, linfocitos 100 %, abundantes hematíes normales). Examen de fondo de ojo (Dr. Kathelake Cramer): normal. Cuatro días después presenta mejor estado general, menos fiebre. La fontanela se encuentra ligeramente tensa y se nota un leve ensanchamiento craneano. Practicase nuevamente punción subdural a través



Figura 1

Caso 1: Inyección de 20 cm³ de gas en el espacio subdural (occípitoplaca). Se observa la sombra gaseosa en la línea media, junto a la hoz y sobre la convexidad cerebral dibujando parte de la cavidad del hematoma subdural evacuado

de la parte lateral izquierda de la fontanela extrayéndose 15 cm³ de líquido ligeramente xantocrómico e inyectándose inmediatamente 20 cm³ de oxígeno con el fin de visualizar la topografía de la cavidad del hematoma. En las películas radiográficas obtenidas acto seguido, se observa una delgada capa del gas que cubre todo el hemisferio izquierdo, desde el seno longitudinal hasta la unión del piso con la pared lateral de la fosa media.

En los tres días siguientes la mejoría del niño continúa. Sin fiebre. No hay rigidez ni signos de irritación meníngea; la tensión de la fontanela es normal. Se practica punción del espacio subdural derecho extrayéndose 20 cm³ de líquido xantocrómico-hemorrágico e inyectando 15 cm³ de oxígeno. En las películas radiográficas obtenidas acto seguido se observa que el gas se

ha alojado en la convexidad y cara del hemisferio derecho, sobre todo en las regiones anteriores (ver Figs. 1 y 2). El fondo de ojo continúa siendo normal.

En los días subsiguientes mejora notablemente su estado general. Se plantea pues, la conveniencia de llevar a cabo la evacuación quirúrgica del hematoma, siguiendo las directivas que se establecen más adelante, pero los padres no dan su consentimiento y retiran al niño del hospital.

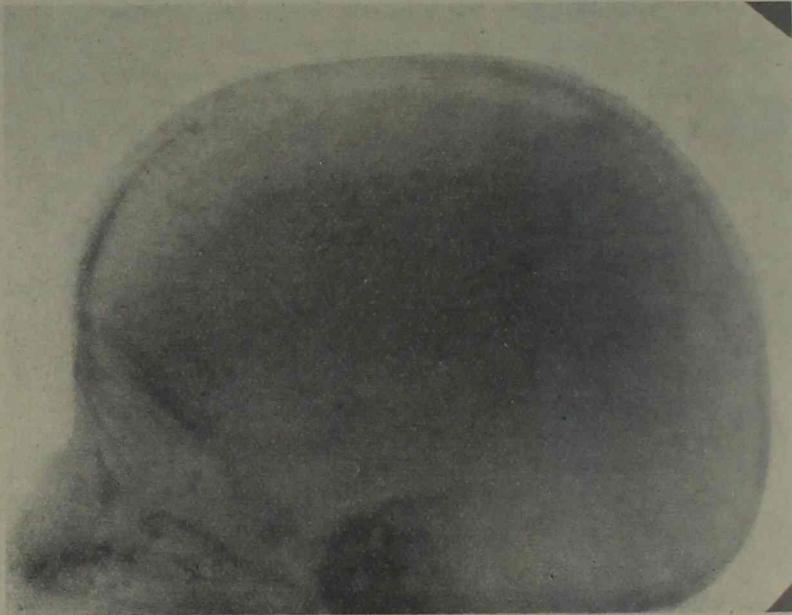


Figura 2

Caso 1: Idem. (proyección lateral). El gas se ha acumulado en la convexidad paramediana frontoparietal

CASO N° 2.—N° 4812142. Edad: 45 días.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacido a término, parto eutócico; peso al nacer: 3,960 g. Lactancia materna.

Enfermedad actual: Comienza hace 8 días con decaimiento, vómitos y fiebre, síntomas que se atenúan con tratamiento, pero hace 4 días aparecen convulsiones tónicoclónicas acompañadas de llanto y agotación.

Estado actual: Febril. Buen estado nutritivo. Fontanela pequeña de tensión normal. Presenta discreta rigidez. La guardia realiza varias tentativas de punción lumbar saliendo sangre.

Evolución: A los 6 días del ingreso se encuentra afebril pero persiste la contractura y rigidez, la fontanela se encuentra ligeramente tensa y la percusión digital del cráneo da una diferencia de sonoridad siendo más mate del lado derecho. Todos estos elementos nos llevan a practicar la punción subdural a través del extremo lateral de fontanela; en el lado derecho se extraen 10 cm³ de líquido opalescente, xantocrómico, con grumos y que coagula rápidamente. (Prótidos: 6.50 g %; reacción de Pandy ++++; citológico: 860 elementos por mm³; polinucleares, 78 %; linfocitos, 22 %;

escasos hematíes normales) En el lado izquierdo se extraen 5 cm³ de líquido xantocrómico más hemorrágico. La punción lumbar realizada el mismo día da un líquido xantocrómico rosado, luego límpido (hemorragia de punción). (Prótidos: 3,2 g ‰; reacción de Pandy, ++++; citológico: 4 elementos por mm³; linfocitos, 100 ‰; abundantes hematíes estrellados).

Dos días después continúa sin novedad. La rigidez ha disminuído algo. El examen de fondo de ojo es normal. En los días subsiguientes presenta algunas alternativas en su estado habiéndose deshidratado algo. 19 días después



Fotografía perteneciente al caso N^o 2, en la cual puede comprobarse la intensa contractura que presenta el niño al ingreso

se presentan nuevamente acentuada rigidez y la fontanela se ha hecho otra vez hipertensa. Se practica una nueva punción de la fontanela extrayéndose 13 cm³ de líquido francamente sanguinolento. Concomitantemente se practica punción lumbar extrayéndose 6 cm³ de líquido límpido gota a gota. (Pandy +; Nonne-Apelt negativa; Boveri negativa; albúmina 0,32 g ‰; citológico: 2 linfocitos por mm³).

A los 32 días de ingreso se presenta menos rígido, su estado general ha mejorado y una nueva punción de fontanela del lado derecho resulta negativa. Al mes y medio sigue sin novedad, aunque tiene cierta tendencia al opistótono. Presenta buen estado general. Alta.

CASO N^o 3.—Iraola. N^o 749.3. Edad, 3 meses.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacido a término de parto eutócico. Se ignora el peso al nacer.

Enfermedad actual: Desde hace un mes aumento lento del diámetro de la cabeza. Vómitos postprandiales, constipación.

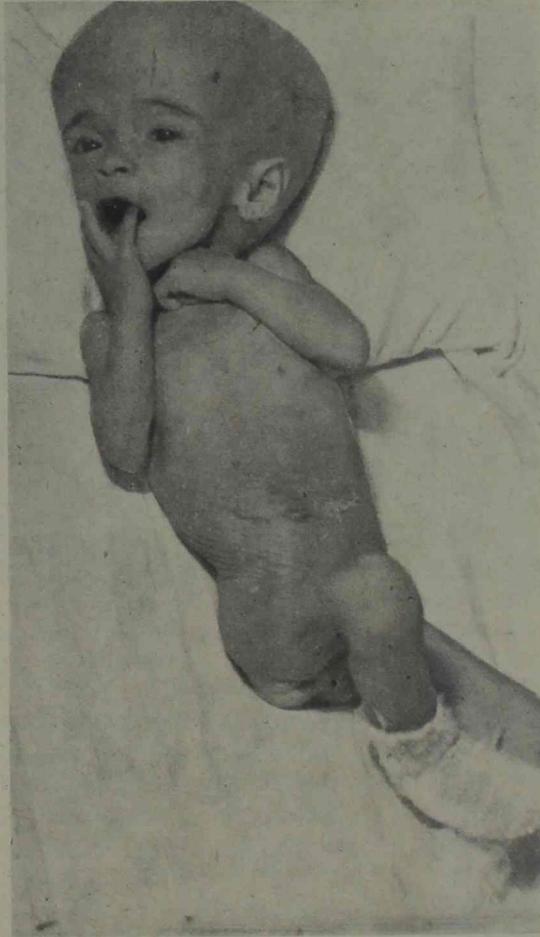
Estado actual: Mal estado nutritivo. Presenta una macrocefalia acentuada con separación de las suturas y sobre todo de la sagital. Resto sin particularidades.

Evolución: Por punción lumbar se obtiene un líquido cristal de roca. En el examen de fondo de ojo hay edema de papila bilateral e ingurgitación venosa. Se resuelve realizar una néumoencefalografía. El lleno ventricular no es satisfactorio: se visualiza lo que parece ser un ventrículo lateral pequeño y gas en las cisternas basales.

Al día siguiente se practica una doble punción subdural que da salida

a un líquido achocolatado. Se evacúan 30 cm³ de cada lado, inyectándose 20 cm³ de oxígeno en el lado derecho para realizar el examen radiográfico el cual certifica el diagnóstico de hematoma subdural. Se realizan en los 15 días sucesivos punciones en ambos lados, extrayéndose líquido de diferente coloración desde el fracamente hemorrágico hasta el ligeramente xantocrómico.

Desde que el color del líquido subdural había aclarado y se había



Fotografía perteneciente al caso N° 3 en la cual se comprueba la hidrocefalia que presentaba al ingreso

logrado mantener deprimida la fontanela con punciones repetidas se decidió a pesar del pésimo estado general del niño, efectuar una trepanación para evacuar más extensamente el hematoma y visualizar su cápsula. Bajo sedación con Embutal-rectal y anestesia local infiltrativa se efectuó una trepanación de 1 cm de diámetro en la región temporal derecha. Abierta la duramadre se visualiza una membrana rojo violáceo oscura y al incidirla crucialmente se observa que tiene 1 mm de espesor. Se evacúa alrededor de 150 cm³ de líquido xantocrómico, se lava la cavidad con solución salina isotónica tibia y se cierra la herida con dos puntos en galea y dos en piel.

Durante el curso y las 6 horas consiguientes a la pequeña operación no se observó ningún cambio en el estado del niño, que comenzó a tomar líquidos por boca. A las 6 horas de la operación tuvo una crisis de rigidez, un síncope respiratorio y falleció.

En la necropsia se halló una esclerosis tuberosa del cerebro con tumores múltiples, dos de ellos en el tronco cerebral, uno en el bulbo y otro en la protuberancia. La muerte del enfermo se imputó al enclavamiento de uno de estos tumores, adherido al bulbo, en el agujero occipital.

CASO N° 4.—Historia 49-1070. Edad, 3 meses.

Se trata de un lactante de 3.900 g de peso, con *antecedentes hereditarios* y *personales* sin importancia, que presentaba, en su *enfermedad actual*, coriza inapetencia y decaimiento desde 7 días atrás. Bruscamente aparecieron hipertermia y convulsiones.

El *examen clínico* realizado al ingresar mostró un niño febril, desnutrido, decaído, con turgencia y elasticidad cutáneas disminuídas, mucosas secas, garganta roja y fontanela ligeramente hipertensa. A pesar de no existir síntomas meníngeos ni cerebrales, se practica una punción lumbar que da salida a líquido a chorro, de tensión aumentada, cuyo examen es normal. Se realiza tratamiento con penicilina y en los días siguientes baja la temperatura, el niño se alimenta, la tensión de la fontanela se normaliza y, salvo algunos vómitos ocasionales, e inapetencia, no se observa ninguna anomalía. Al sexto día de su ingreso al intentar realizar una extracción de sangre del seno longitudinal se observa la salida de un líquido citrino seguido de sangre en abundancia.

Inmediatamente se practica una punción subdural del lado izquierdo que resulta negativa, mientras que en el lado derecho se obtiene un líquido serosanguinolento. Repetida la punción subdural, en los días siguientes se obtiene el mismo resultado extrayéndose en oportunidades hasta 20 cm³ y 30 cm³. En el examen clínico la fontanela persiste durante muchos días apenas tensa, sin separación de las suturas ni agrandamiento craneano. El examen de fondo de ojo resulta normal y la radiografía de cráneo luego de la inyección de gas en el espacio subdural derecho muestra un acúmulo de gas por debajo de la calota en toda la superficie del hemisferio derecho, sobre todo en las regiones anteriores.

La evolución ulterior del caso fué desfavorable, con episodios febriles y dispépticos a repetición, que impidieron que se pudiese llevar a cabo el tratamiento quirúrgico. En estas condiciones, a pesar de las punciones subdurales a repetición, transfusiones de sangre y penicilino-terapia, la administración de vitamina K, extracto de hígado y leche de madre, paulatinamente el niño perdió peso, y fué retirado por sus familiares a los dos meses de ingreso, en mal estado general.

CASO N° 5.—Historia N° 50-7-5. Hugo R. G. Edad: 1 mes. Peso 4.100 g.

Nacido de parto normal, alimentado a pecho y evolución normal hasta los 26 días de edad que presenta petequias en cuerpo y miembros, acompañados de palidez, tinte subictérico y a los cuatro días convulsiones a predominio en el lado derecho. Como el niño se agravara con nuevos episodios convulsivos de cara, manchas purpúricas y vómitos, es internado donde se levanta el siguiente estado actual: niño febril, decaído, tinte subictérico, petequias en cara, tronco y extremidades, tonismo muscular normal, excitabilidad refleja normal y fontanela normotensa. En los días subsiguientes tratado con transfusiones y penicilina, el estado general y los síntomas

mejoran haciéndose diagnóstico de púrpura secundaria infecciosa, llamando sin embargo, la atención, el opistótonos y cierta rigidez de extremidades, sobre todo derechas. Los exámenes realizados indicaban: glóbulos rojos, 2.270.000 con 45 % de hemoglobina, leucocitos, 10.800; eritroblastos 2 %; plaquetas 16.200 por cm^3 . Tiempo de coagulación, 24 minutos; tiempo de sangría, 7 minutos y a las 24 horas no se observaba retracción del coágulo. Resistencia globular: hemólisis inicial 6,6 g ClNa ‰ y total 4,2 g ClNa ‰. Bilirrubina total 1,32 mg ‰. Reacción de Kahn, negativa y reacción de Pagniez, negativa. Medulograma: regeneración normal de la serie roja, blanca y megacariocítica. A los 10 días del ingreso, como se acentuara el opistótonos, la fontanela se hiciera tensa y se observara aumento de tamaño del cráneo y separación de las suturas, se hace punción lumbar dando salida a líquido serohemorrágico. En la punción subdural izquierda realizada enseguida se obtiene líquido francamente hemorrágico. El diagnóstico de hematoma subdural se confirma con el examen radiológico.

En los próximos treinta días se sigue haciendo punciones subdurales a repetición extrayéndose de 20 a 40 cm^3 de líquido sanguinolento, transfusiones de sangre, vitamina K y antibióticos. El cuadro permanece estacionado y la persistencia de tiempo de sangría prolongado, de anemia y plaquetopenia impiden toda medida terapéutica de índole quirúrgica. Afortunadamente a los sesenta días de ingreso, coincidiendo con la mejoría general del cuadro hemático, el líquido de las punciones subdurales comienza a aclararse y hacerse primero menos claro y luego xantocrómico. El examen de sangre revela: 4.260.000 glóbulos rojos, 9.000 leucocitos, 210.000 plaquetas, tiempo de sangría y coagulación y retracción del coágulo, normales. Fondo de ojo normal. A los 90 días del ingreso el estado general, nutritivo y neurológico es excelente y pocos días después es dado de alta. Desde entonces concurre periódicamente al consultorio donde es examinado psicométricamente encontrándose que el desarrollo psicomotriz, es satisfactorio.

Caso N° 6.—Historia N° 50-12-106. Edad: 8 meses. Peso: 5000 g.

Es internado con diagnóstico de hematoma subdural para su intervención. Al ingreso se comprueba mal estado de nutrición y general, marcada hidrocefalia y cráneo deformado, con ligera prociencia de región parietal derecha y diastasis de suturas. En los días siguientes se hacen punciones subdurales a repetición con salida de líquido hemorrágico en abundancia. El pésimo estado de nutrición y los abscesos de cuero cabelludo impiden momentáneamente la intervención quirúrgica. Existe además fiebre, inapetencia, edema inflamatorio de cuero cabelludo en región frontal derecha y la punción subdural dá salida a líquido seropurulento con abundantes estafilococos. Después de una espera prudencial de una semana con tratamiento antibiótico y transfusiones de sangre es intervenido por el Dr. Recagno encontrándose un hematoma supurado en región parietal media. La evolución ulterior es muy buena y es dado de alta para ser seguido en Consultorio.

COMENTARIO Y DISCUSION

No entraremos a discutir la abultada sinonimia de esta enfermedad y aceptamos la denominación de los autores anglosajones —hematoma subdural— así como también la concepción de los mismos sobre el espacio subdural ¹⁵.

Con el objeto de precisar la localización anatómica de las colecciones hemáticas y serosas a que aludimos, conviene recordar someramente la estructura de las membranas de cubierta del encéfalo. De afuera hacia adentro se hallan tres membranas: 1^a duramadre, 2^a aracnoides y 3^a piamadre. El espacio entre la aracnoides y la piamadre es el *espacio subaracnoideo*, donde se aloja el líquido céfalorraquídeo, está surcado por finas y numerosas bridas aracnoideas que impiden que colecciones hemáticas (hemorragia subaracnoidea) o purulentas (meningitis) lo dilaten. El espacio entre la aracnoides y la duramadre es el *subdural*, espacio virtual en condiciones normales pero libre de adherencias de modo tal que las colecciones hemáticas (hematoma subdural) o purulentas (empiema subdural) lo dilatan para constituir una lesión que ocupa espacio. Los autores franceses (véase Testut) homologando la aracnoides a una serosa, describían en ella una hoja visceral (que es la que llamaron aracnoides más arriba) y una hoja parietal, constituida por una capa de células aplanadas que revisten la cara interna de la duramadre. Entre ambas estaría situado el espacio aracnoideo, homologable a la cavidad pleural y peritoneal. Esta concepción aparte de carecer de fundamentos embriológicos valederos no tiene mayor interés práctico *. Para evitar confusiones debe recordarse que *espacio aracnoideo y espacio subdural son la misma cosa*.

Para Ingraham y Matson el factor etiológico más importante en la producción del hematoma subdural es el traumatismo craneano ocurrido durante o después del parto. En algunos casos, como en los nuestros, no es posible registrar el antecedente traumático. Han sido invocados numerosos factores etiológicos que al aumentar la fragilidad vascular favorecerían la producción del hematoma. Recordemos la antigua teoría inflamatoria de Virchow, para quien la "paquimeningitis hemorrágica interna crónica" es una afección de la duramadre, de origen inflamatorio, que secundariamente se acompaña de hemorragia. Para Bessau ³ ésta se debería a una perturbación nutritiva ocasionada por la falta de alimento materno. Este era el caso en cuatro de nuestros enfermos pero los otros dos, sin embargo habían sido alimentados a pecho, exclusivamente. Nosotros creemos, en cambio, que el grave estado de desnutrición que presentaban estos enfermos es consecuencia y no causa del hematoma. Con frecuencia estos niños presentan vómitos más o menos intensos y frecuentes que, a nuestro entender, empeoran el cuadro y llevan al enfermo gradualmente a la desnutrición. No discutimos que posteriormente tal trastorno puede llevar a la

* Embriológicamente la llamada aracnoides parietal es una capa de células mesoteliales que se originan, como la duramadre, del mesodermo, mientras que la llamada aracnoides visceral está formada por células exoteliales derivadas, como el sistema nervioso mismo, del ectodermo. Es, pues, más lógico describir independientemente la *paquimeninges* (duramadre con su mesotelio), en íntima relación con el hueso, y la *leptomeninges* (aracnoides y piamadre), en íntima relación con el encéfalo y conteniendo el espacio subaracnoideo. Paquimeninges y leptomeninges están separadas netamente, anatómica y embriológicamente por el *espacio subdural*, que los autores franceses llaman *espacio aracnoideo*.

carencia y favorecer en consecuencia la fragilidad vascular y por ende la reiteración de la hemorragia.

La tendencia a la cronicidad y el progresivo crecimiento del hematoma es el resultado de la organización del coágulo, con formación de tejido de granulación muy vascularizado. En efecto, al licuarse el coágulo y desdoblarse las proteínas de los hematíes aumenta la presión oncótica en el contenido del hematoma atrayendo agua de la sangre y espacios tisulares hacia el espacio subdural; al ocurrir ésto aumenta de volumen el hematoma y se produce la efracción de los vasos de neoformación, ocurriendo nuevas hemorragias y reproduciéndose otra vez el mismo ciclo; se constituye así un círculo vicioso que explica el progresivo aumento de tamaño del hematoma.

Ciertas peculiaridades del hematoma subdural del niño, a diferencia del hematoma subdural del adulto, han sido señaladas por Govan y Walsh¹³, quienes llaman la atención sobre la diferente constitución del tejido fibroso de unión entre la duramadre y la aracnoides, junto al seno longitudinal. En el niño, las venas de la piamadre que entran al seno tienen poco sostén fibroso y por lo tanto pueden romperse al menor traumatismo, desgarrándose la aracnoides y pasando sangre extravasada tanto al espacio subdural como al espacio subaracnoideo. En el adulto en cambio el tejido que une la duramadre a la aracnoides es más denso y en consecuencia las venas de la piamadre están mejor protegidas. Esto explica: 1º que el hematoma subdural del niño puede aparecer después de un mínimo traumatismo craneano y 2º que el líquido céfalorraquídeo sea con frecuencia hemorrágico o xantocrómico en el niño, lo cual es la excepción en el hematoma subdural del adulto.

De manera general y de acuerdo con los conceptos emitidos podemos admitir que *el punto de partida de la hemorragia subdural es el traumatismo craneano reconocido o no, probablemente favorecido por la existencia de una fragilidad vascular aumentada*. La hipótesis de una hemorragia vascular espontánea en relación con una inflamación de la duramadre —paquimeningitis— parece cada vez menos probable.

Los fenómenos inflamatorios, de carácter predominantemente productivo, que conducen a la formación de las cápsulas interna y externa del hematoma son secundarios a la presencia de un coágulo sanguíneo en el espacio subdural. Este estimula la proliferación de las células conectivas de la duramadre, las que envuelven al coágulo por fuera y luego por dentro dando lugar a la formación de fibras conectivas que constituyen las cápsulas del hematoma. Por este motivo la cápsula externa del hematoma está más adherida a la duramadre que la interna a la aracnoides. Esta es la causa por la cual se solía interpretar el hematoma subdural como un proceso inflamatorio hemorrágico iniciado en la cara interna de la duramadre (paquimeningitis hemorrágica interna).

Elvidge y Jackson⁸, clasifican etiológicamente las 55 observaciones

estudiadas por ellos en 4 grupos, según la importancia del antecedente traumático: 1º trauma obstétrico definido, 2º trauma obstétrico probable, 3º trauma postnatal y 4º sin antecedentes.

Si bien en nuestros casos no se recogió en la historia clínica el antecedente traumático, creemos de interés señalar que dos de los niños pesaban al nacer 4.200 y 3.960 g respectivamente, mientras que otro pesaba 2.270 g. Recordemos, por otra parte que Statten²³ cita a la prematuridad como factor a tener en cuenta.

Los síntomas más comunes de esta afección, son, para Ingraham y Matson¹⁵ el mal estado general y nutritivo, la fiebre, los vómitos, irritabilidad y manifestaciones del sistema nervioso central como convulsiones, parálisis y macrocefalia todos los cuales tuvimos oportunidad de comprobarlos en nuestros casos. Recalamos la forma variada en que puede presentarse la enfermedad.

Así, mientras en dos casos sólo se observó un cuadro catarral en niños desnutridos que habían tenido convulsiones, en otro caso el enfermo se presentó rígido en opistotonos (Fig. 1) mientras que el cuarto y sexto ingresaron con signos bien manifiestos de "hidrocefalia" (Fig. 2) y el quinto con una púrpura.

El diagnóstico podrá presumirse ante un enfermo con el cuadro descrito, con líquido céfalorraquídeo normal o ligeramente anormal (xantocrómico, hemorrágico) y confirmarse mediante la *punción del espacio subdural* que, de cavidad virtual, se convierte en real y del que se obtiene un líquido hemorrágico, serohemorrágico o xantocrómico. La punción subdural bilateral debe efectuarse rutinariamente en todos los casos en que se haya hecho el diagnóstico clínico de hidrocefalia ya que cierto número de presuntos hidrocefálicos son portadores de un hematoma subdural, habitualmente bilateral, que en algunos casos se acompaña de hidrocefalia.

El estudio radiológico contribuye al diagnóstico, pudiendo servir para demostrar la extensión del hematoma. Las *radiografías simples* de cráneo son poco demostrativas. En ellas puede comprobarse diastasis de las suturas, aumento de la dimensión del cráneo y del número de impresiones digitiformes, esto es, signos de hipertensión intracraneana. Pero debemos recordar que en un comienzo tales signos no son revelables. Por este motivo deberá recurrirse a la neumoencefalografía, o a la inyección de gas en el espacio subdural.

La *neumoencefalografía* demuestra la deformación o desplazamiento de los ventrículos, que permite determinar la ubicación y el tamaño del hematoma y además muestra si existe una hidrocefalia interna concomitante.

Dyke⁸ ha descrito un signo neumoencefalográfico patognomónico del hematoma subdural: cuando se toman las radiografías con el pa-

ciente sentado se observa la imagen de los espacios subaracnoideos corticales separados del díploe por todo el espesor del hematoma.

La *inyección de un gas en el espacio subdural* luego de evacuar el hematoma subdural permite, en las radiografías tomadas a continuación, apreciar el tamaño, extensión y topografía de su cavidad y apreciar los cambios ocurridos en exámenes periódicos.

La *oftalmoscopia* puede revelar alteraciones papilares (edema, atrofia secundaria) dependientes del tiempo de evolución y extensión de la enfermedad. En la mayoría de los casos, sin embargo, el fondo de ojo es normal.

Otros tres métodos complementarios de diagnóstico y estudio, usados por uno de nosotros (R. C.) en otras circunstancias deben, por su inocuidad e interés práctico, ser mencionados aquí, aún cuando no hayan sido utilizados en los casos presentados. Nos referimos a la angiografía cerebral, el electroencefalograma y la psicometría.

La *angiografía cerebral* muestra imágenes patognomónicas, sobre todo en la fase arterial tardía, observándose que las finas ramificaciones arteriales, sobre todo de la cerebral anterior, que dibujan la superficie del hemisfero, están separadas en variable extensión de la tabla interna del cráneo. Los angiogramas también podrían revelar si existe hidrocefalia concomitante, ya que también esta da una imagen angiográfica característica (desplazamiento de los vasos, redondeamiento del "gabel" carotídeo, etc.). La angiografía tiene sobre la neumografía, en general, la ventaja de que no se altera el equilibrio tensional patológico como cuando se punza el espacio subaracnoideo o subdural extrayendo líquido e inyectando gas. Puede efectuarse por vía percutánea y, realizada con técnica adecuada, prácticamente no tiene riesgos.

El *electroencefalograma*, que en niños inquietos puede efectuarse bajo sueño barbitúrico, sin que esto impida la interpretación de sus resultados, puede demostrar la localización y extensión del hematoma, sea por una depresión de la actividad eléctrica cortical, debido a la interposición del hematoma, eléctricamente inactivo, entre los electrodos y la superficie cortical, eléctricamente activa, sea por signos focales análogos a los observados en los casos de neoplasias encefálicas.

La *psicometría* tiene importancia porque es un índice del daño cerebral en la medida en que éste repercute sobre el desarrollo de la conducta psicomotriz del niño. Creemos que puede tener valor para seguir la evolución de los casos tratados con simples punciones del espacio subdural, sin exéresis quirúrgica de las cápsulas del hematoma como criterio para decidir si este tipo de intervención operatoria debe llevarse a cabo ulteriormente. En efecto, si bien mediante la simple evacuación del contenido del hematoma puede lograrse la desaparición definitiva de su contenido serohemático, en un buen número de casos, cuando se ha constituido una cápsula fibrosa extensa y variablemente inextensible, ésta impedirá el cre-

cimiento del encéfalo, de modo análogo al de los casos de cierre prematuro de las suturas craneanas, determinando un grado variable de retraso psicomotriz. Si se recuerda que el volumen del encéfalo del niño normal se duplica en poco más de los primeros siete meses de vida y se triplica al llegar a los dos años y medio se comprende que el fenómeno descrito tiene mayor importancia cuanto más pequeño es el infante. En los casos en que el hematoma haya "curado" con simples punciones repetidas, si por alguna razón no se ha efectuado una trepanación para visualizar sus cápsulas y estimar la conveniencia de extirparlas quirúrgicamente, convendrá contralorear psicométricamente al paciente debiendo plantearse la operación si el niño no muestra el progreso psicomotriz que debe esperarse después de la curación integral de su afección.

La premisa fundamental del *tratamiento* del hematoma crónico subdural del niño es que éste debe ser realizado siempre con la mutua colaboración del pediatra y del neurocirujano. Este último debe intervenir, prácticamente en todos los casos, cuando las condiciones del enfermo sean propicias.

Por los principios aducidos más arriba el común denominador de todos los casos debe ser un *tratamiento dietético* adecuado, incluyendo el uso de vitaminas y medicamentos que corrijan los defectos de coagulación sanguínea (vitamina C, vitamina K, citrina, etc., transfusiones sanguíneas cuando el caso lo requiera). Las infecciones intercurrentes se combatirán enérgicamente con antibióticos y quimioterápicos.

Tres procedimientos terapéuticos específicos se utilizan en el tratamiento del hematoma subdural del lactante, a saber:

1º Punciones del espacio subdural y evacuación del contenido del hematoma.

2º Trepanaciones temporales bilaterales, evacuación del hematoma e inspección de sus membranas.

3º Colgajo osteoplástico bilateral con evacuación del hematoma y resección de sus membranas.

Dos hechos, que constituyen el fundamento de las directivas terapéuticas, deben recordarse:

1º Las membranas del hematoma son inextensibles e impiden el normal crecimiento del cerebro. Por ello no es suficiente, en el niño, evacuar el hematoma, sino que deben extirparse las membranas toda vez que se hayan formado, lo que sucede en dos terceras partes de los casos. La única forma de saber si estas membranas se han formado es la exploración quirúrgica.

2º Cuando el hematoma es grande, la evacuación brusca de su contenido determina un fuerte edema cerebral que puede motivar la muerte del paciente. La intervención radical deberá pues precederse de una des-

compresión lenta y progresiva que se lleva a cabo mediante punciones repetidas del espacio subdural.

Según Ingraham y Matson el proceder terapéutico ideal ha de ser como sigue:

1º Comprobada la presencia del hematoma mediante la punción subdural bilateral se efectuarán punciones subdurales diarias durante 7 a 15 días, alternando el lado de la punción en los hematomas bilaterales, y se evacuarán de 10 a 15 cm³ de líquido en cada punción.

Este lapso se aprovechará para mejorar el estado general del enfermo mediante un alimentación cuidadosa complementada con la administración de vitaminas C y K u otras que se estimasen necesarias y la infusión de soluciones glucosadas, plasma o sangre, en relación con el estado del niño. Conviene hacer también una punción lumbar, si acaso el L. C. R. es sanguinolento se harán también punciones lumbares diarias hasta que el líquido se aclare.

2º Una o dos semanas después de iniciar las punciones subdurales se habrá producido una descompresión progresiva suficiente y se planteará el problema de saber si se ha constituido una membrana que requiera la extirpación radical.

La única manera de obtener esta información es realizar trepanaciones bilaterales por encima de la oreja, en la región temporal. A través de estas trepanaciones se evacúa totalmente el hematoma y se observan los caracteres de sus cápsulas externa e interna.

3º Si se han hallado membranas bien constituídas circundando al hematoma, en la trepanación temporal, a los 7 a 10 días, según la condición del paciente, se efectuará la operación radical, extirpando mediante amplia exposición ambas cápsulas del hematoma.

En las series de Ingraham y Matson la mortalidad operatoria de estas intervenciones fué del 5,3 % y el 77 % de los niños tratados con la técnica descrita eran normales física y mentalmente 6 meses a 5 años después de la operación. El procedimiento terapéutico descrito es lento y laborioso, pero está justificado por sus resultados, sobre todo si se lo compara con el alto porcentaje de secuelas, particularmente la debilidad mental, que ocurren cuando no se extirpan las membranas del hematoma.

Compárese para probar este criterio las estadísticas de los autores citados en los casos de Finkelstein que tuvieron todos una evolución desfavorable y los 11 casos de Rosenberg⁹ de los cuales solamente dos fueron, con el correr del tiempo, normales.

SUMARIO

Se presentan y discuten las historias clínicas de seis casos de hematoma subdural en el lactante, que ilustran el polimorfismo clínico de esta afección. El tratamiento quirúrgico era prácticamente inútil en tres de los cuatro casos, debido a un estado de desnutrición profunda y aparentemente irreversible.

la pag. 267/8 VER. entre 286/3

ENSAYO DE LA CORTISONA EN EL TRATAMIENTO DE LA TOXICOSIS DEL LACTANTE *

POR LOS DOCTORES

DOMINGO ITALO PANAIÁ
Jefe de Servicio

JOSE LEONARDO SCARO
Médico Agregado

INTRODUCCION

Esta comunicación tiene por objeto presentar una serie de casos de toxicosis tratados con cortisona, como agregado al tratamiento clásico de dicho enfermedad.

Nos ha movido a realizar este tratamiento y efectuar la comunicación de nuestros resultados, la publicación, por otros autores, de resultados espectaculares en lo tocante al porcentaje de curación obtenido por ellos como corolario del tratamiento con cortisona en 38 casos de toxicosis¹ de los cuales sanaron 31.

Así se puede calificar a dichos resultados si se tiene en cuenta que para seleccionar los casos, los mencionados autores eligieron exclusivamente enfermos, en los cuales, según el juicio clínico, seguramente se produciría el fallecimiento o tendrían escasas probabilidades de sobrevivir. Mediante la aplicación de la droga que nos ocupa, lograron reducir la mortalidad de ese grupo de enfermos así seleccionados de casi 100 % a un 18,42 %.

Este resultado alentó naturalmente nuestra iniciativa, sobre todo por cuanto en nuestra estadística la mortalidad general por toxicosis es alta (casi el 40 %).

En este punto consideramos necesario aclarar que:

1º La mortalidad mencionada es la global de nuestro Servicio, sin exclusiones de ninguna naturaleza.

2º Que las condiciones ambientales son altamente desfavorables, pues la mayoría de los niños atendidos en nuestra práctica hospitalaria son carenciados. Razones que no creemos necesario detallar en este momento (sociales, raciales, climáticas, etc.) hacen a esta carencia constituirse en un problema regional de extraordinaria importancia.

Además se agrega a ello que, por razones de educación popular, gran parte de nuestros enfermos de toxicosis llegan a nuestras manos con evidentes signos de lesiones tisulares difícilmente reparables.

3º Debido a estas condiciones desfavorables y o a otras a investigarse

* Trabajo leído en la reunión científica del 18 de abril de 1952 de la Filial Salta-Jujuy de la Sociedad Argentina de Pediatría.

y que son el objeto de nuestra constante preocupación, la terapéutica preconizada por los autores que tienen las mejores estadísticas no nos ha dado resultado satisfactorio. Ello ha creado en nosotros la convicción de que, en nuestro medio, el problema del tratamiento de la toxicosis del lactante está lejos de haber sido resuelto, y en nuestro espíritu la necesidad de la búsqueda y ensayo de nuevos tratamientos, que pudieran resultar más eficaces.

La selección de los casos nuestros se ha hecho sobre la base de incluir aquellos en el que el diagnóstico de toxicosis era clínicamente indudable, incluyendo en nuestro grupo a todos los enfermos en los que el pronóstico nos parecía altamente desfavorable y con arreglo a las exigencias que en el actual concepto sobre la toxicosis rigen para sentar el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad.

Siguiendo esa consideración hemos requerido siempre la existencia de la fisonomía clara del trastorno: Antecedentes de vómitos y diarreas o de uno de esos dos signos; niño febril casi siempre; disnea tóxica; sensorio obnubilado: enfermito con la vista apagada, perdida en el espacio, movimientos realizados con torpeza; taquiarritmia y pulso hipotenso; en algunos casos excitación psicomotora, que en nuestra experiencia fueron los menos; ojos hundidos, fontanela deprimida, sequedad de piel y mucosas con persistencia del pliegue cutáneo; en los casos de evolución desfavorable aparición progresiva de enfriamiento periférico, cianosis, parálisis intestinal y acentuación de la gravedad de los signos descritos.

No hemos tenido en cuenta para seleccionar nuestros casos ni la etiología del trastorno ni el estado previo a la instalación del cuadro clínico de toxicosis.

Considerando la necesidad de combatir en todos los enfermos de toxicosis el shock, el déficit hidroelectrolítico, la acidosis y la infección el tratamiento habitual en nuestro servicio consiste en:

1º Para combatir el shock: Plasma (intravenoso o intramedular) 20 a 30 cm³ por kilo de peso cada 10 ó 24 horas; analépticos (coramina, cardiazol, unispirán, cafeína, etc.); estimulantes de las defensas orgánicas (vitaminas, desoxicorticoesterona, extracto hepático, etc.).

2º El déficit hidroelectrolítico con soluciones glucofisiológicas o de Ringer; el agregado de potasio por vía oral a la dosis de 0,26 grs de la sal cloruro de potasio por kg de peso en las 24 horas. Preferimos, para la administración de líquidos, siempre que fué posible y no habiendo vómitos, la vía oral gota a gota (sistema del "chupete" presentado a esta Filial por el Dr. Hugo F. Pemberton). En los casos que no fué posible usar la vía oral se recurrió a la intraperitoneal, con la que no hemos tenido nunca inconvenientes y conseguido siempre una rápida hidratación.

3º Con esto, combatimos también la acidosis y en algunos casos en que lo consideramos necesario recurrimos al agregado de soluciones con lactato de sodio.

4º Contra la infección se recurrió al uso de antibióticos y demás recursos en los que no creemos necesario insistir. Ultimamente hemos restringido al mínimo posible el empleo de sulfonamidas solubles por la repercusión que parece tener sobre la función hepática.

5º La realimentación la iniciamos por lo general a las 24 horas sin perjuicio de hacerlo antes o después de este plazo cuando el caso lo requiera.

A esto se agregó en esta serie, que es de 22 casos, el acetato de cortisona con el siguiente plan terapéutico: $1/4$ de cm^3 ($1 \text{ cm}^3 = 0,025 \text{ gr}$) por vía intramuscular cada 6 horas, en las primeras 24 horas del tratamiento; la misma cantidad cada 12 horas al día siguiente para continuar con la misma dosis cada 24 horas hasta que la evolución permitiera la suspensión del tratamiento.

NUESTRA EXPERIENCIA

El estado previo de nutrición en casi todos nuestros enfermos era deficiente. En todos estaba presente el cuadro clínico completo de toxicosis que llevaba un tiempo variable de evolución en el momento de ser vistos por nosotros, desde los recién instalados hasta los que, presumiblemente llegaron al servicio con días de evolución. Lamentablemente y por motivos ajenos a nosotros, los enfermos fueron estudiados únicamente desde el punto de vista clínico, sin poder contar con datos de laboratorio. Asimismo, la plasmoterapia no se aplicó en todos los casos por razones varias ajenas a nuestros propósitos; se infundió plasma en 12 casos no haciéndolo en los 10 restantes. Excepto un caso, que falleció a las 8 horas del ingreso, todos los demás sobrevivieron más de 24 horas, es decir que se hizo como mínimo 1 cm^3 de acetato de cortisona, alcanzándose a un máximo de $3 \frac{1}{2} \text{ cm}^3$ en un enfermo que evolucionó favorablemente.

La mortalidad global fué del 77,27 % que se redujo, en el subgrupo de los que recibieron plasma al 66,66 %.

En el transcurso del tratamiento con cortisona tuvimos un caso en el que aparecieron edemas; otro, con lesiones purpúricas diseminadas y un tercero con temblores, hipertonia muscular generalizada, estrabismo convergente, nistagmus y fontanela deprimida, todos los cuales fueron fatales. Como no se pudo aclarar el origen de estos trastornos, abrimos el interrogante en el sentido que puedan ser efectos secundarios de la droga.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Presentamos 22 casos de toxicosis en los que el pronóstico se consideró muy desfavorable y en los que al tratamiento habitual del servicio se agregó cortisona de acuerdo al esquema terapéutico mencionado anteriormente. Sin significar con ello nuestra adhesión a la teoría etiopatogénica en que se funda este tratamiento, lo hicimos, alentados por los brillantes resultados obtenidos por los únicos autores¹ que, de acuerdo a la bibliografía a nuestro alcance, utilizaron este tratamiento.

La mortalidad en este grupo fué del 77,27 % que se redujo en el subgrupo en el que se pudo infundir plasma al 66,66 %.

Teniendo en cuenta que la mortalidad general por toxicosis, en nuestro servicio, sin corrección de ninguna clase, es de casi el 40 % y calculando el presunto aumento de la mortalidad en el grupo de enfermos incluídos en este trabajo por haber sido seleccionados entre los más graves, aun así, consideramos el resultado obtenido en el tratamiento de la toxicosis con el acetato de cortisona, en la forma realizada por nosotros, como poco favorable.

BIBLIOGRAFIA

1. *Milia, P. C. y Lamelas, J.*—La cortisona en los trastornos nutritivos agudos del lactante. "Arch. Arg. de Ped.", 1951; t. XXXVI, n° 2, p. 82.

REUMATISMO DE BOUILLAUD TRATADO CON A.C.T.H.*

POR EL

PROF. DR. ENRIQUE SUJOY

Los casos publicados de reumatismo de Bouillaud tratados con A.C.T.H. son cada vez más numerosos en todos los países. Creemos sin embargo, aún de mucha utilidad la publicación de la experiencia obtenida con la nueva medicación, ya que como bien lo dicen Wilson y Rowe¹⁵, en un reciente artículo publicado en el mes de febrero del corriente año, en el "Journal of Pediatrics", nadie sabe aún cuales son las dosis que deben usarse en la infancia en las diversas enfermedades en que la droga ha sido ensayada.

Dorfman y colaboradores⁷, aseguran en otro trabajo del "Pediatrics" del mes de noviembre de 1951, que constituye aún un misterio la manera de actuar de la droga sobre la fiebre reumática.

Tampoco se tiene una idea firme sobre el tiempo durante el que debe usarse la medicación en el reumatismo de Bouillaud.

La suposición de Hench y su escuela de que el A.C.T.H. proporcionaría a los tejidos una especie de "cortina buffer" contra distintos irritantes no deja de ser más que una suposición que carece en la fecha, de pruebas experimentales.

El caso que presentamos y que tuvimos ocasión de seguir cuidadosamente desde la iniciación de la enfermedad, hasta la fecha (9½ meses en total), lo creemos de sumo interés, ya que tratamos a dicho enfermo en una forma prolongada pero con dosis que fueron consideradas bajas en aquel entonces y que sin embargo vimos con satisfacción en la tabla reciente publicada por Wilson y Rowe¹⁵ es la más correcta.

Otro hecho que creemos de interés en el caso que relatamos es el de haber asociado el salicilato de soda al A.C.T.H., directiva que nos parece la más lógica, ya que es conocida la acción efímera del A.C.T.H. apenas suspendida su administración.

La asociación de las dos drogas refuerza la seguridad de la curación de la enfermedad.

La historia clínica de nuestro enfermo es la siguiente:

O. S., de 8 ½ años de edad, argentino.

Antecedentes hereditarios: Dos hijos vivos y uno fallecido por conflicto Rh. El otro niño vivo fué tratado intensamente al nacer para salvar su vida debido al hecho anteriormente especificado.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 10 de junio de 1952.

Padres sanos.

Antecedentes personales: Nacido a término y de parto normal, sin trastornos debidos al conflicto Rh (lo que no es raro en el primer hijo) ha sido criado a pecho hasta los seis meses, habiendo tenido sarampión, varicela, rubeola, raquitismo y anginas a repetición. Se resfría con frecuencia por su probable alergia respiratoria.

Enfermedad actual: Enferma el día 25 de octubre, con temperatura alta (40°) decaimiento intenso y angina. Los padres atribuyen estos síntomas a una afección gripal, por lo que se le hace un tópico y se le administra un antitérmico.

Al día siguiente el niño sigue peor, ya que además de la fiebre y el decaimiento, comienzan a aparecer dolores articulares a nivel de los tobillos y luego de ambas rodillas que se van acentuando.

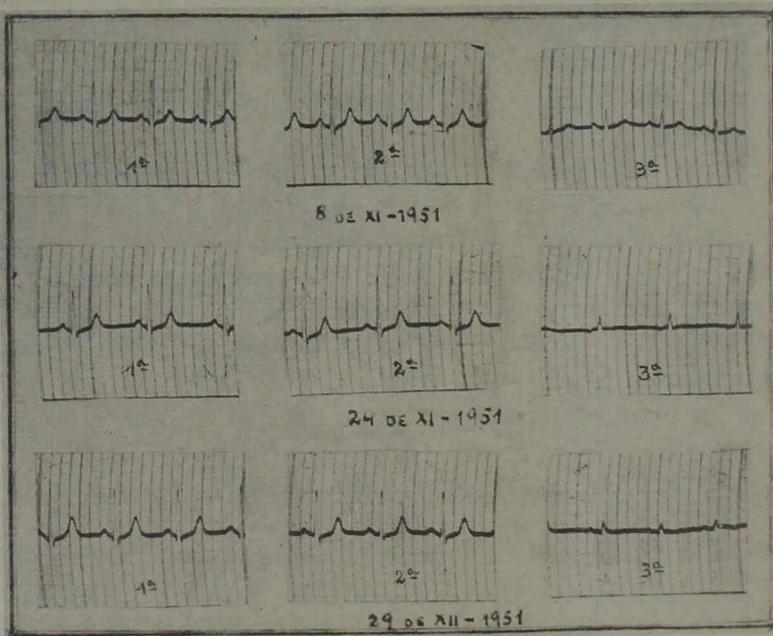


Figura 1

Electrocardiogramas obtenidos a la iniciación de su ataque reumático, al promediar la afección y cuando se hallaba en franca convalecencia. No se incluyen las otras derivaciones por no presentar ninguna particularidad

El día 27, el niño sigue con fiebre alta y los dolores articulares son más intensos, quejándose de palpitaciones.

Es examinado por primera vez el día 28 de octubre en cuya circunstancia indicamos una eritrosedimentación que se efectúa al día siguiente y que reveló las siguientes cifras: 1ª hora, 66 mm. 2ª hora, 89 mm. I.Katz, 57,5.

El mismo día 28 indicamos A.C.T.H. a razón de 6.5 mg cada 6 horas, es decir 25 mg en las 24 horas, al que agregamos un comprimido de salicilato de 0,65 g cada 3 horas, o sea 5,20 g en las 24 horas, reducción de sales, líquidos y reposo absoluto.

El día 30 baja la fiebre alta, pero persisten las febrículas y la taquicardia (115 pulsaciones por minuto) manifestando la madre que desde que

se le inyecta la A.C.T.H. se halla muy nervioso, por lo que se le agrega 0,025 g de gardenal cada 6 horas.

Los dolores articulares ceden a las 24 horas así como el decaimiento y el niño comienza a alimentarse mejor.

Se sigue con esta terapéutica (A.C.T.H., salicilato y gardenal) hasta el día 4 de noviembre, es decir durante 8 días. Al noveno día se disminuye la A.C.T.H. a la mitad de la dosis usada hasta entonces, es decir 6,5 mg cada 12 horas, indicándose las mismas dosis de salicilato y gardenal.

El pulso baja a 100', pero sigue aún con febrículas que oscilan entre 37°2 y 37°5, axilar.

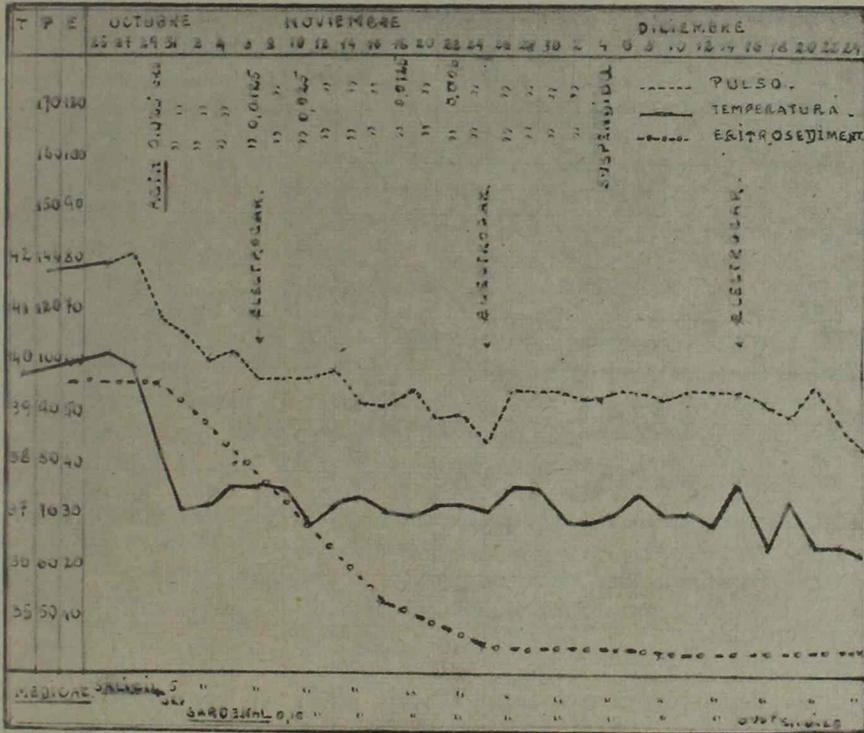


Figura 2

Temperatura, pulso y eritrosedimentación y medicación durante el período agudo de la afección

La eritrosedimentación efectuada el 7 de noviembre acusa las siguientes cifras: 1ª horas, 50 mm. 2ª horas, 92. I Katz, 48 mm.

En vista de ello se vuelve a las dosis iniciales de A.C.T.H. durante otros 8 días, es decir hasta el día 15 de noviembre en que disminuye las dosis a la mitad (6,5 mg 2 veces al día).

Una nueva eritrosedimentación demuestra su tendencia a la normalización: 1ª horas, 10 mm. 2ª hora, 22 mm. I. Katz, 10,5.

Sin embargo, ni el pulso ni la temperatura se habían normalizado, ya que el primero oscilaba entre 94 y 100 y la temperatura entre 37°1 y 37°8.

Los exámenes repetidos de corazón que efectuamos diariamente y cada 5 días por un cardiólogo experimentado, así como los electrocardiogramas repetidos cada 8 días no mostraron en ningún momento lesión cardíaca.

Seguimos con 2 dosis de A.C.T.H. de 6,5 mg durante 12 días que luego disminuimos a una dosis de 6,1 mg durante otros 5 días (hasta el 3 de diciembre), totalizando 36 días de tratamiento y 600 mg de A.C.T.H.

La eritrosedimentación siguió normalizándose, oscilando en los días sucesivos entre 5 y 12 a la primera y segunda hora.

Las febrículas se registraron aún hasta mediados de diciembre en que desaparecieron totalmente; el pulso se normalizó unos 15 días después, es decir, al finalizar el mes de diciembre. Seguimos administrando sin embargo salicilato en menores dosis (4 g en las 24 horas) hasta el 8 de febrero, en que suprimimos esta droga, indicándole dos veces al día $\frac{1}{2}$ comprimido de penicilina de 250.000 unidades que pensamos seguir administrando durante todo el año.

Con la supresión del A.C.T.H. se suprimió el gardenal.

Pese a la eliminación casi total del cloruro de sodio de las comidas y disminución de líquidos y del total de calorías, el niño adquirió el aspecto del rostro típico de luna llena descrito en los enfermos tratados con A.C.T.H. y cortisona y su peso aumentó en casi 3 kilos. Con el correr de los meses sus facies se normalizaron, así como su peso.

Un recuento y fórmula efectuado el día 10 de diciembre, reveló una ligera anemia por lo que se agregó un compuesto de hierro e hígado, normalizando su fórmula al mes de tratamiento.

Hemos visto a este niño por última vez el día 24 de mayo sin ninguna lesión cardíaca, con eritrosedimentación normal, así como su pulso, temperatura y electrocardiograma.

Por razones ajenas a nuestro deseo, no se efectuaron los recuentos de eosinófilos que es de rutina en estos enfermos.

En el mes de febrero, pedimos al Prof. Franchini, la cauterización de una cantidad de folículos faríngeos hipertrofiados (este niño había sido amigdalectomizado hace dos años), cauterización que se repitió en 3 sesiones sin reacción anormal.

Ha reiniciado una vida completamente normal, hallándose a nuestro parecer completamente curado, sin secuelas de su ataque de reumatismo de Bouillaud.

No deseamos en esta comunicación entrar en consideraciones sobre el origen de la A.C.T.H., su manera de actuar, las pruebas funcionales para investigar su actividad, ni sus contraindicaciones. Todo esto lo hallará el lector en las autorizadas conferencias dictadas en la reunión extraordinaria efectuada en nuestra Asociación Médica Argentina, en fecha reciente y que ya han sido publicadas, así como en el "Boletín Extraordinario de la Sociedad Cubana de Pediatría" de junio de 1951¹, dedicado a la Primera Conferencia Internacional sobre A.C.T.H. y *cortisona* de La Habana, de enero de 1951.

En dicha reunión aseguraba Hubata¹, de los Laboratorios Armour, que en los casos agudos de corta duración, los resultados obtenidos con la A.C.T.H. eran realmente excelentes, ya que las reacciones cardíacas eran bloqueadas, no siendo contraindicación la insuficiencia cardíaca congestiva, ya que la lesión del corazón mejora rápidamente, siendo de utilidad en dichas insuficiencias cardíacas, los diuréticos mercuriales.

Vermchren⁴, de Copenhage, asegura que si se usa la A.C.T.H

precozmente, se obtienen excelentes resultados, ya sea en el primer o segundo brote de reumatismo, no apareciendo las lesiones cardíacas o desapareciendo las aparecidas recientemente (curación clínica y electrocardiográfica).

Wilson y Helper⁵ reúnen su experiencia en el tratamiento de 11 enfermos cuya edad oscilaba entre 6 y 18 años, diciendo que la droga acortó la evolución del ataque reumático, dejó una lesión cardíaca residual mínima y previno la muerte debida a la carditis progresiva y a la insuficiencia congestiva a que puede conducir la misma.

Massell y colaboradores⁶ en octubre de 1951, aseguran que su experiencia de 10 enfermos de reumatismo de Bouillaud con A.C.T.H., les permiten asegurar que la respuesta terapéutica fué en general muy buena y que la hormona adrenocorticotropa tiene al parecer dos acciones opuestas en los enfermos con carditis reumática activa y falla congestiva; mientras que la retención de flúidos tiende a agravar la falla congestiva, la supresión del proceso reumático activo, al mejorar al miocardio permite que éste venza la falla congestiva.

Adams y Dwan⁹, han obtenido la defervescencia en sus enfermos de reumatismo de Bouillaud tratados con A.C.T.H., dentro de 4 y 12 horas. El alivio de las artralgias se produjo entre las 4 y 18 horas, habiendo observado igualmente una disminución notable en la gravedad de las complicaciones cardíacas, apareciendo una euforia que se acompaña de una mejora en el apetito y en el estado general del enfermo.

Bergstrand, Hellstrom y Jonsson¹⁶, publican en "Acta Pediátrica", tres casos de fiebre reumática tratados con A.C.T.H., todos con participación cardíaca. Observaron la normalización rápida de la eritrosedimentación; tanto los soplos o frotos pericardíacos disminuyeron o desaparecieron totalmente. Desaparecieron igualmente los trastornos electrocardiográficos.

Sin embargo, estos autores a pesar de haber comprobado la evidente acción benéfica de la A.C.T.H., aseguran que en el estado actual de nuestros conocimientos es imposible asegurar que el tratamiento con A.C.T.H. o *cortisona* pueden prevenir la aparición de una lesión cardíaca. Igualmente desconocida es la dosificación exacta de la A.C.T.H. y de la *cortisona* en el tratamiento de la fiebre reumática en la infancia.

Delgado Correa¹³ al referirse a la experiencia obtenida en 12 enfermos tratados simultánea o alternativamente con A.C.T.H. y *cortisona*, observó una mejoría inmediata del estado toxiinfeccioso, modificaciones del psiquismo, reducción de los síntomas de actividad reumática y mejora rápida del cuadro de insuficiencia cardíaca ocasionado por el ataque reumático, habiendo obtenido resultados francamente favorables en el 85 % y fracasos en sólo el 15 %.

Ramón Guerra¹⁴ del Uruguay, en una muy reciente publicación

(enero de 1952) relata los resultados obtenidos en 32 enfermos de fiebre reumática, que con excepción de uno padecían de carditis reumática.

En las carditis del primer brote se consiguió la cesación rápida de la fiebre y las artralgias, la mejora rápida del estado general, el descenso rápido de la frecuencia cardíaca y de la eritrosedimentación, llegando a la conclusión de que cuando se trata enfermos con un primer brote de su reumatismo, la cesación del brote es la regla y la persistencia de secuelas la excepción, mientras que en las formas graves tardíamente tratadas, las secuelas son casi constantes.

Entre nosotros Kreutzer y colaboradores¹⁷ tratan con A.C.T.H. y *cortisona* varios enfermos reumáticos con agrandamiento cardíaco inicial y los que presentaban una insuficiencia cardíaca inicial, de pronóstico muy grave, ya que este último grupo daría un 80 % de mortalidad. 5 fué el total de enfermos tratados y de los que hacen un estudio minucioso.

Un enfermo con agrandamiento cardíaco inicial, pero cuya enfermedad databa de un año, no mejoró con A.C.T.H. Un enfermo con insuficiencia cardíaca inicial mejoró sin que desaparecieran las manifestaciones de actividad reumática, el otro mejoró ostensiblemente con el tratamiento, pero a los 20 días de suspendida la droga tuvo un nuevo empuje de actividad reumática con reaparición de los signos de insuficiencia cardíaca.

Johnson y colaboradores en reciente publicación del "Canadian Medical Ass. Journal", comunican su experiencia en el tratamiento de 39 enfermos con fiebre reumática (19 niñas y 20 niños), 33 fueron tratados con *cortisona* y 6 con A.C.T.H., en dosis totales de 480 mgr y 2.54 grs.

Se observó en la mayoría de los casos un efecto favorable sobre la temperatura, frecuencia del pulso, manifestaciones articulares, síntomas cardíacos, clínicos y radiológicos, activos y secuelas, nódulos, velocidad de eritrosedimentación, movimientos coreicos (en los casos en que estuvieron presentes) y la tasa de hemoglobina y las proteínas sanguíneas. La cifra de leucocitos fué variable. Aseguran estos autores que en 9 enfermos tratados en una fase aguda recurrente se obtuvo una respuesta tan favorable al tratamiento como en los casos tratados durante el primer ataque.

Sin embargo no todas las opiniones son tan favorables y es así como Dorfman y colaboradores⁷ aseguran en su trabajo reciente (noviembre de 1951) que un promedio relativamente alto de sus enfermos presentaron evidencia de reactivación del reumatismo con la supresión de la droga; que el tratamiento con A.T.C.H. no previno uniformemente la muerte debido a pancarditis reumática aguda. Tampoco hallaron dichos autores una real evidencia de que el tratamiento con A.C.T.H. de la fiebre reumática activa, modifique la incidencia de las deformaciones valvulares ulteriores.

No entraremos en la descripción de los inconvenientes ya observados

de la droga (acumulación de líquidos por retención salina, enmascaramiento de la sintomatología clínica de ciertas reacciones inflamatorias por inhibición de las mismas, glicosuria, hipertensión, debilidad muscular, fatiga, pérdida de nitrógeno, trastornos psíquicos, acné, amenorrea, estrías purpúricas en abdomen y muslos, hirsutismo y redondez de la cara), pero debemos agregar una complicación recientemente observada por Wilson y Rowe¹⁵ en enfermos con nefritis en los que la A.C.T.H. trajo un cierre de los capilares renales con muerte del enfermo.

Como se ve por las diversas opiniones expuestas, se hace necesario aún estudios aclaratorios sobre el real valor de la medicación, sus indicaciones y contraindicaciones precisas.

En cuanto a las dosis aconsejadas en la infancia, varía de tal manera de un autor a otro, que el que usa dicha droga en la fiebre reumática aguda, debe guiarse exclusivamente por la evolución clínica, tomando como base el término medio de las cifras aconsejadas por los diferentes autores y tratando de usar dosis más bien pequeñas y prolongadamente en vez de las que fueran aconsejadas en un principio o sea dosis altas por cortos términos. No nos olvidemos que tratamos un organismo labil y en pleno crecimiento sobre el que la A.C.T.H. tiene tantas y tan múltiples acciones y que nos son desconocidas aún hasta la fecha.

Hubata¹ en la Primera Conferencia Internacional de La Habana, aconseja administrar 20 U.I. c/6 horas en niños mayores o sea 80 U.I. c/24 horas y 15 U.I. c/6 horas en niños menores (60 U.I.) durante 4 días; luego disminuye 5 U.I. c/6 horas durante otros 7 días, suspendiendo el tratamiento cuando los signos clínicos y de laboratorio indiquen la vuelta a la normalidad.

La duración del tratamiento sería de 10 a 30 días, no siendo necesario según este autor una dosis de mantenimiento.

Hench y colaboradores³ aconsejan las mismas dosis en el niño que en el adulto hasta que los síntomas hayan desaparecido total o en su mayor parte y la eritrosedimentación se acerque a la normal, lo que puede durar de 10 a 20 días dando dosis más pequeñas (30 mg) de mantenimiento durante una a dos semanas.

Indican estos autores que debe vigilarse al niño durante dos semanas después de haber suspendido la medicación y si aparecen síntomas de actividad reumática (aumento del pulso, de la eritrosedimentación y aparición de fiebre) debe darse nuevamente la droga en dosis generosas durante 10 a 20 días.

Wilson y Helper⁵ administran de 30 a 100 mg c/6 horas según la edad durante un mínimo de 4 días y un máximo de 7.

Massell y colaboradores⁶ indican para sus enfermos dosis más bien pequeñas; entre 5 y 10 mg por vez, con dosis diarias que oscilan entre 20 y 50 mg. Finalmente Wilson y Rowe¹⁵ para poner algo de orden en el desconcierto de los autores en cuanto a dosis a usarse en las diver-

sas edades de la infancia, aconsejan la siguiente tabla, que tampoco debe ser inamovible, ya que según estos mismos autores todo médico que trata un niño con A.C.T.H. debe adaptarse a la sensibilidad del enfermo a la droga.

Edad	A.C.T.H. por 24 horas			
0 a 1 año	10 mg	por	vía i. m.	en 4 dosis de 2,5 mg
1 a 5 años	20	„	„ „ „	4 „ de 5 „
5 a 10 „	40	„	„ „ „	4 „ de 10 „
10 a 15 „	60	„	„ „ „	4 „ de 15 „

Nosotros como hemos indicado más arriba, hemos usado dosis que están de acuerdo con esta tabla, pero prolongando el tratamiento hasta asegurarnos de su curación completa.

RESUMEN

Hemos tratado un niño de 8½ años, enfermo de un primer ataque de reumatismo de Bouillaud, con salicilato de sodio y A.C.T.H. en cantidades de 5 g. de salicilato diarios y 25 mg de A.C.T.H. por día, dividido en 4 dosis de 6,5 mg por vez, dosis que disminuimos a 6,5 dos veces al día hasta totalizar 600 mg de A.C.T.H., administrados durante 36 días de tratamiento.

El niño normaliza su eritrosedimentación a la tercera semana; su temperatura a los 56 días y su pulso a los dos meses del comienzo de su enfermedad.

Hizo una deférvescencia parcial, desapareciendo la fiebre alta a las 24 horas de comenzar el tratamiento con A.C.T.H.

A las 48 horas desaparecieron sus artralgiás, mejorando rápidamente su estado general.

Pese a la disminución del cloruro de sodio y disminución de líquidos el niño aumentó durante el tratamiento con el A.C.T.H., 5 kilos, que perdió en el mes siguiente a la suspensión de la droga, apareciendo como índices de intolerancia una discreta nerviosidad que fué yugulada rápidamente con gardenal.

Nueve meses y medio después del comienzo de su enfermedad el niño continúa completamente sano y sin haber hecho complicación cardíaca.

BIBLIOGRAFIA

1. *Hubata, J. A.*—Un enfoque práctico del uso clínico del A.C.T.H. "Bol. del Colegio Méd. de La Habana", junio 1951; vol. II, n° 6, p. 203.
2. *Mote, R. J. M. D.*—The Physiological basis for the action of A.C.T.H. in human beings. "The Armours Laborat.", jan. 1951.
3. *Hench, P. S.; Slocumb, C. H., Polley, H. F. y Kendall, E. C.*—Effect of Cortisone and A.C.T.H. on rheumatic diseases. "J. A. M. A.", dec. 1950; 144, 1327-1355.
4. *Vermchren, M.*—Nuestra experiencia con A.C.T.H. "La Prensa Méd. Arg.", en. 18 de 1952; vol. XXXIX, n° 3, p. 125.
5. *Wilson, M. G. y Helper, H. N.*—Efecto de la hormona adrenocorticotropa (A.C.T.H.) en las carditis reumáticas aguda. "J. A. M. A.", 20 jan. 1951; 145, 133-138.
6. *Massell B. F.; Warren, J.; Sturgis, G. P.; Hall, B. y Graige, E.*—The clinical response of Rheumatic fever and acute carditis to A.C.T.H. "New England M. J.", may 4 1950; 242, 692. In "Am. J. of Dis. of Child.", 4 oct. 1951; vol. 82, n° 4, p. 477.)
7. *Dorfman, A., M. D.; Smull, K. Ph. D.; Bergenstal, D. M., M. D.; Muller,*

- R. M. D.; Oleson Dunlap, M. D. y Senz, E., M. D. Chicago.—Effect of adrenocorticotrophic hormone on rheumatic fever. "Pediatrics", nov. 1951; vol. 8, n° 5, p. 603.
8. Barnes, A. R.—Effects of cortisone and A.C.T.H. in 14 patients with acute rheumatic fever. "Proc. Staff Meet. Mayo Clin.", 1950; 25, 478.
 9. Adams, F. H. y Dwan, P. F.—La cortisona y la A.C.T.H. en la fiebre reumática. "The Lancet", E. V. A. oct. 1950; 70, 389-390.
 10. Mendine, J. R.—Química y farmacología de la corticotrofina y cortisona. "La Semana Méd.", t. 99, n° 20, año LVIII; n° 3018, 15 nov. 1951; p. 913.
 11. Pasqualini, R. Q.—Indicaciones, mecanismo de acción y resultados del tratamiento con A.C.T.H. y cortisona. "La Semana Méd.", t. 99, n° 20, año LVII, n° 3018, 15 nov. 1951; p. 917.
 12. Rodríguez, R. R.—Mecanismo de la secreción de la adrenocorticotrofina. "La Semana Méd.", t. 99, n° 20, año LVIII, n° 3018, 15 nov. 1951; p. 928.
 13. Correa Delgado, B. y Pisano, A.—Tratamiento de la carditis reumática con cortisona y A.C.T.H. "Arch. de Ped. del Urug.", oct. 1951; año XXII, n° 10, p. 789.
 14. Guerra Ramón, A. U.—A.C.T.H. y cortisona en Pediatría. "Arch. de Ped. del Urug.", en. 1952; año XXIII, n° 1, p. 46.
 15. Wilson, R. B. A., M. D., F. R. C. D. y Rowe, R. M. B., M. R. C. P. (Ed.).—Vancouver B. C. "The J. of Ped.", feb. 1952; vol. 40, n° 2, p. 164.
 16. Bergstrand, C. G.; Hellstrom, B. y Jonsson, B.—Tratamiento de la fiebre reumática aguda con A.C.T.H. y cortisona. "Acta Ped. 1951; 40, 502. En "Arch. de Ped. del Urug.", feb. 1952; año XXIII, n° 2, p. 135.
 17. Kreutzer, R.; Caprile, J. A.; Wessels, F., F.; Berri, G. G. y González Parente, A.—A.C.T.H. y cortisona en la carditis reumático en el niño. Comunicación personal.
 18. Johnson, A. L.; Mc Call, M. F.; Harpm, M. F.; Barus, A. y Wolman, B.—Cortisona y A.C.T.H. en el tratamiento de la fiebre reumática. "The Canad. Med. Ass. Jour.", 1952; 66, 225. In "Prensa Méd. Arg.", 25 abril 1952; vol. XXXIX, n° 17, p. 884.
 19. Rammelkamp.—Prevención de la fiebre reumática. "U. S. A. Forces Med. Jour.", 1951; 2, 607. In "Prensa Méd. Arg.", 25 abril 1952, vol. XXXIX, n° 17, p. 894.

EPITELIOMA CALCIFICADO DE MALHERBE *

POR EL

DR. ISMAEL SRIBMAN

El epiteloma calcificado de Malherbe tiene caracteres propios⁶, bien delimitado, de crecimiento lento, quedando estacionado por años sin presentar jamás crecimiento destructor, sin dar metástasis. Su estructura histológica sería la de los epitelomas espinocelulares, cuyas células muestran distintos estados regresivos (necrobiosis) sumando la precipitación cálcica discreta o abundante.

En cambio, los cánceres calcificados tienen caracteres clínicos, evolutivos y terapéuticos de neoplasias malignas.

A veces estos epitelomas calcificados de Malherbe pueden dar origen a confusiones y así Kaminsky⁹ cita el caso de Gimoko por el cual se amputó un brazo por considerarse el proceso clínica e histológicamente maligno.

El epiteloma calcificado en el momento actual es una afección rara en la literatura médica y los casos diagnosticados son publicados, rareza que quizás se explique porque no se piensa en esta afección.

Lever y Griesemer¹ citan a Ch'in, quien encuentra 10 tumores entre 22.000 biopsias de la cirugía de rutina e Highman y Odgen hallan 10 tumores entre 24.185 biopsias.

Asimismo en el laboratorio de Anatomía Patológica del Hospital General de Massachusets, en 3 años sobre 29.448 biopsias quirúrgicas, en 15 se hace el diagnóstico de epiteloma de Malherbe, calculándose un tumor de esta naturaleza por cada 2.000 biopsias.

Varía la opinión de los autores con respecto a la frecuencia según la edad. Lever y Griesemer dan en su serie: 9 tumores por debajo de los 20 años de edad, 4 tumores en pacientes de 21 a 51 años y 2 tumores por encima de esta edad. El más joven tenía 9 meses de edad.

Para Fevre, Hughenin y Paiz², es mucho más frecuente en la infancia, claro, son pediatras, y así encuentran 7 tumores de esta naturaleza en 10 años. Dejan constancia que son tumores que se encuentran en la infancia y que recién en la edad adulta se acentúan y se procede a tratarlos. Gougerot cita un caso de un niño de 13 años³. Ives Pape⁴, Fernando Vélez Paiz⁵, etc., en la literatura extranjera tratan exhaustivamente el tema.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 22 de abril de 1952.

En la literatura nacional existen los trabajos de Picena⁹⁻⁷, Cordiviola y Quevedo⁸, Kaminsky y colaboradores⁹, Irigoyen¹⁰ y Cuenca y Carrignani¹¹.

En cambio, en lo que respecta a la bibliografía pediátrica argentina que he consultado, no encontré ningún caso publicado, por lo que considero que este es el primero, pero tengo la convicción que es debido a que hay que pensar en este proceso para diagnosticarlo con más frecuencia.

En el año 1780 con Richter, y Cooper en 1820, ya se piensa en estos epitelomas calcificados. Pero quienes realmente hacen un estudio profundo son Wilckens y Malherbe. El primero considera a estos tumores como un epiteloma cancroide donde las células han sufrido una metamorfosis regresiva y calcificante y el estroma se ha transformado en un verdadero hueso.

Para Malherbe este epiteloma deriva de formaciones cutáneas (glándulas sebáceas) no dando metástasis, otros lo hacen derivar de las glándulas sudoríparas.

Irigoyen¹⁰ incluye tales malformaciones en el grupo de los hamartomas, o sean vinculados con desplazamientos embrionarios de esbozos epiteliales que crecen ulteriormente en forma heterotópica, no habiendo relación alguna con las glándulas sebáceas o sudoríparas.

Ultimamente Turhan y Krainer¹, emiten la opinión de que estos tumores provienen de las células de la matriz del pelo. Basan su concepto de que las células basófilas son células de la matriz del pelo y que la formación de células oscuras (shadow cells) representan una forma de queratinización y que la melanina presente en algunos de estos tumores es análoga a la melanina encontrada en el pelo normal.

Desde un punto de vista macroscópico son tumores bien limitados de una coloración blanco amarillenta apreciándose al corte del bisturí un crujido que es debido a la calcificación, como en nuestro caso, en otras oportunidades está necrosado y en otras osificado⁴.

Microscópicamente hay dos elementos esenciales: células epiteliales calcificadas o necrosadas y un estroma conjuntivo.

Las células se agrupan en masas compactas como los epitelomas tubulares. Algunos de estos elementos son fusiformes, aplanados, constituyendo globos epidérmicos calcificados. Las células que contienen finos elementos calcificados en su protoplasma se encuentran de preferencia en el centro del tumor.

El segundo componente de estos tumores es el estroma que está formado de tejido conjuntivo a menudo denso. En la periferia del tumor éste estroma forma una cápsula que permite la enucleación quirúrgica.

Finalmente en muchos de estos tumores aparece la osificación con sus células óseas, los canales de Havers y las fibras de Sharpey.

Desde un punto de vista histológico se puede encontrar: a) tumores

necrobióticos, momificados, puros, primer estadio del proceso; b) tumores momificados con calcificación u osificación.

Lever y Griesemer al igual que otros autores encuentran que estos tumores están bien circunscriptos, sin conexión con la epidermis, una cápsula fibrosa los envuelve total o parcialmente. En el tejido conectivo existen masas de células epiteliales de 2 tipos, las denominadas basófilas y las oscuras (Shadow cells).

Para estos autores la calcificación ha estado presente en 10 casos y ausente en 5 y en los que tenían calcificación, algunos lo tenían en áreas pequeñas. Parecía existir una relación inversa entre el número de células basófilas y el grado de calcificación.

Esta calcificación la han observado siempre en las áreas de las células oscuras, la osificación no la han observado y la cornificación se ha visto en casi todos los tumores. Asimismo en varios de ellos había áreas de melanina.

La investigación química de Malherbe, Levesque y Weissembach⁵, demuestra la presencia de fosfatos y 2 % de carbonatos, en cambio Fevrier encuentra carbonatos y oxalato en mayor proporción que fosfato.

PATOGENIA.—Al principio Malherbe y la mayoría de los autores, consideran que estos tumores son una forma especial de epiteloma pavimentoso a evolución muy lenta donde las células pobremente alimentadas dan lugar a la necrobiosis, la momificación y secundariamente la infiltración calcárea. Tienen de característico estas células que ni clínica ni histológicamente degeneran, no existiendo anarquía celular ni carioquinesis anormal.

Chadelux y Luquet², consideran estas formaciones como quistes sebáceos con degeneración calcárea y para otros es la curación calcificada de una lesión inflamatoria de las glándulas sebáceas. Para Lannelongue y Achard se trata de quistes dermoides calcificados.

Ya hemos visto más arriba las opiniones de Malherbe, Irigoyen y Turhan y Krainer.

CLÍNICA.—El epiteloma calcificado de Malherbe se trata de una o varias induraciones que no hacen saliencia, bien limitados, adheridos a la piel, independientemente de los planos profundos dando la impresión, según el tamaño, de un carozo de aceituna o un poroto. Al plegar la piel no toma el aspecto de la corteza de la naranja. En un caso⁸ se parecía a un queloide y delante del tumor había una bolsa serosa.

Tienen una localización particularmente cervical o facial. En nuestro caso, que tenía 3 tumores, se localizaban en el miembro superior. A veces puede ser de miembros inferiores⁴.

Al sospecharse de estar en presencia de un epiteloma de Malherbe se debe de efectuar una radiografía y se observa, como en nuestro caso, la

opacidad dada por la calcificación, de allí que con este elemento de diagnóstico se puede presumir el carácter de la afección.

Lógicamente el diagnóstico definitivo lo dá el estudio histológico.

TRATAMIENTO.—Es quirúrgico y en nuestra enfermita se le extirparon los tres tumores.

HISTORIA CLÍNICA.—E. N. M. Edad, 9 años, argentina.

Antecedentes familiares: Padres dicen ser sanos. Tienen otro hijo sano que nació de parto gemelar, el otro mellizo falleció al nacer.

Antecedentes personales: Nacida de tiempo, con 4 kilos. Por agalactia de la madre se inicia alimentación artificial con babeurre y a los 6 meses se agrega sopas y puré. Caminó a los 14 meses.

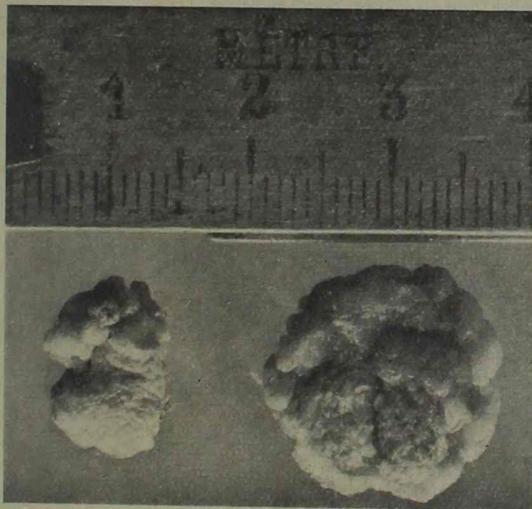


Figura 1

Fotografía macroscópica de uno de los nódulos

A los 6 meses tuvo un cuadro calificado como de toxicosis. A los 7 meses congestión pulmonar, tuvo sarampión y coqueluche, a los 3 y 5 años respectivamente.

A los 5 meses de edad le apareció una nudosidad a nivel del deltoides derecho, zona posterior, lo que llama la atención de la madre, haciéndolo notar a su médico, el cual no le da trascendencia.

Hace 2 meses nota otras dos nudosidades, una de ellas localizada en parte media y posterior del brazo izquierdo y la segunda en el antebrazo derecho región externa, tercio inferior.

Estos nuevos elementos preocupan a la madre que acude a la consulta.

Estado actual: Piel morena, buena turgencia y elasticidad normal. Se palpa en las zonas anteriormente citadas tumoración dura, adherida a la piel, indolora, del tamaño una de una moneda de 5 centavos y las más recientes aproximadamente la mitad. Al tratar de plegar la piel sobre la nudosidad no se forma la "piel de naranja".

El panículo adiposo es abundante. No se palpan ganglios.

Tórax. Pulmones: Palpación, percusión y auscultación, normal.

Corazón: Sin particularidades.

Abdomen: Blando, depresible e indoloro. Hígado en límites normales.

No se palpa bazo.

Boca: Sin particularidades.

Exámenes efectuados: Radiografía de tórax, normal.

Radiografía de miembros superiores: Se aprecia nítidamente una sombra densa, calcificada y homogénea y la del antebrazo da la impresión de estar formada por varias pequeñas calcificaciones.

Análisis de sangre (18 setiembre de 1951): Calcemia: 11,5 mg %. Fosfatemia: 3,4 mg %. Fosfatasas: 18,9 unidades Yenner Kay. Lo normal, es de 5 a 14 unidades. Prótidos totales: 5,9 g %. Albúminas: 3,5 g %. Globulinas: 2,4 g %. Relación A/G: 1,45. Glóbulos rojos: 4.300.000. Gló-

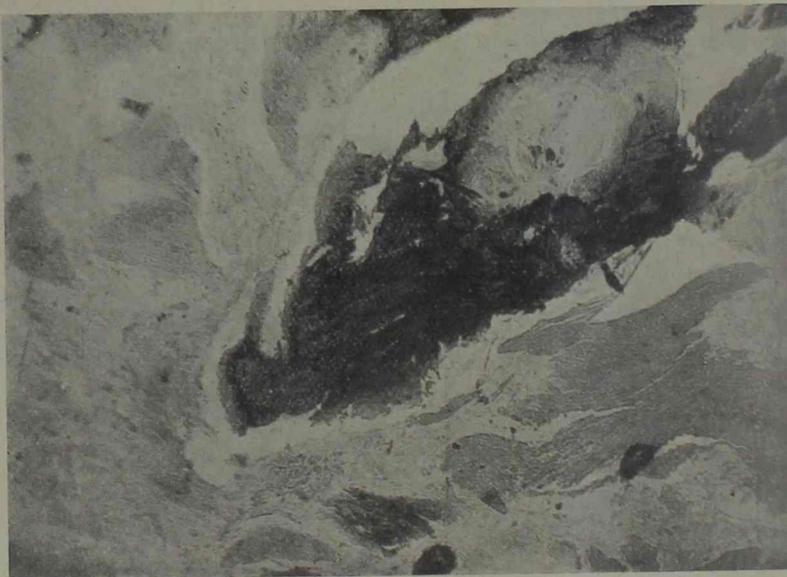


Figura 2

Corte histológico del epiteloma calcificado de Malherbe

bulos blancos: 6.000. Plaquetas: 340.000. Polinucleares neutrófilos: 61 %. Polinucleares eosinófilos: 1. Polinucleares basófilos: 0. Linfocitos: 35 %. Monocitos: 3 %. Kahn: Negativa.

Examen histológico, por los Dres. N. Cellerino y L. Pianzola: Epiteloma calcificado de Malherbe.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. *Lever y Griesemer*.—Calcifying epithelioma of Malherbe. "Arch. Derm. and Syph.", 1949; vol. LIX, p. 506.
2. *Fevre, Huguenin y Paiz*.—Epitheliomes calcifies et momifies de la peau chez l'enfant. "Arch. des Med. des Enf.", 1939; p. 73.
3. *Gougerot y Mayer*.—Epithelioma calcifie du Malherbe. "Bull. Derm. et de Siph.", 1937; p. 976.
4. *Ives Pape*.—L'epitheliome calcifie. These 153, Bordeaux, 1932.

Uno de estos tres casos, en el que se llevó a cabo una trepanación temporal y se evacuó el hematoma, fallece poco después debido a una esclerosis tuberosa con pequeñas neoplasias múltiples del encéfalo, dos de las cuales estaban localizadas en el tronco cerebral. En el cuarto caso los padres del enfermo rehusaron el permiso para operarlo.

Se aprovecha la oportunidad para discutir los varios procedimientos complementarios de diagnóstico de esta afección y las medidas médicas y quirúrgicas apropiadas que deben ser empleadas si estos casos llegan al pediatra y al neurocirujano, que deben trabajar en estrecha cooperación, más pronto y en mejor estado general.

SUMMARY

The clinical histories of six cases of subdural haematoma in infants, which illustrate the clinical polymorphism of this disorder, are discussed. The surgical treatment was practically obsolete in three of the four cases, due to apparently irreversible profound malnutrition. One of those three cases in which unilateral temporal trepanation was performed and the haematoma evacuated died shortly after due to tuberous sclerosis with multiple small brain neoplasms, two of which were located in the brain stem. In the fourth case the parents refused to allow permission to operate the child.

The opportunity is taken to discuss several complementary procedures for the diagnosis of this condition and the proper medical and surgical measures which should be employed should those cases arrive to the pediatrician and the neurosurgeon, which must work in close cooperation, sooner and in a better general condition.

BIBLIOGRAFIA

1. *Béranger, R. P.*—Paquimeningitis hemorrágica. "Infancia", 1937; 16.
2. *Béranger, R. P. y Codeglia, J. L.*—Paquimeningitis hemorrágica. "Arch. Arg. de Ped.", 1942; 18, 327.
3. *Bessau, G.*—Ueber das problem der künstlichen Säuglingsernährung. "Deutsch. Med. Woch.", 1938; LXIV, 397.
4. *Buchanan, D. N.*—Pachymeningitis haemorrhagica interna. Subdural hemorrhage. In *Brenemann's practice of Pediatrics*. Ed. Prior Co, Maryland, 1949, t. IV, C 6°.
5. *Cassinelli, J. F. y Tiscornia, R. E.*—Hematoma subdural en lactantes. Mt. 1947.
6. *Dyke, C. G.*—Pathognomonic encephalographic sign of subdural hematoma. "Bull. Neurol. Inst. New York", 1936; 3, 418.
7. *Ecrstein, A.*—Enfermedades de las meninges cerebrales y medulares; en *Pfaundler y Schlossman: Tratado enciclop. de enf. de la inf.*, Ed. Seix, Barcelona, 1934; t. IV.
8. *Elvidge, A. R. y Jackson, I. J.*—Subdural haematoma and effusion in infants. Review of fifty five cases. "Am. J. Dis. of Child.", 1949; 78, 635.
9. *Finkelstein, H.*—Tratado de las enfermedades del lactante. Ed. Labor.
10. *Gambirassi, A. y Acchinelli, A.*—Paquimeningitis hemorrágica en el lactante. "Arch. Arg. de Ped.", 1937; 8, 899.
11. *Garrahan, J. P.*—Comunicación a la Soc. de Nipiología. Cit. por Gambirassi y Acchinelli (loc. cit. 10).
12. *Hunt, F. C.*—Internal hemorrhagic pachimeningitis in young children. "Am. J. Dis. of Child.", 1930; 39, 84.
13. *Govan, C. B. y Walsh, F. B.*—Symptomatology of subdural hematoma in infants and adults. "Arch. Ophth.", 1947; 19, 701.
14. *Ingraham, F. D. y Heyl, H. L.*—Subdural hematoma in childhood. "J. A. M. A.", 1948; 112, 198.
15. *Ingraham, F. D. y Matson, D. D.*—Subdural hematoma in infancy. "Jour. of Pediat.", 1944; 24, 1.
16. *Ingraham, F. D. y Matson, D. D.*—Hematoma in infancy. V Cong. de Ped. en New York, 1947. (Res. "Quart.", 1947; 2, 452).
17. *Kajlan, A.*—Chronic subdural hematoma in child. "Am. J. Dis. of Child.", 1938; 55, 1034.

18. *Latorre, M.*—Hematoma subdural. "Rev. Chilena de Ped.", 1945; 16, 1146.
19. *Latorre, B. M. y Jaeger, H. W.*—Hematoma subdural del lactante. "Rev. Chilena de Ped.", 1946; 17, 381.
21. *Rogaz, V. L.*—Subdural hematoma in infancy. Report of a case aged 7 months. "Arch. of Pediat.", 1942; 59, 565.
22. *Bernard, M.*—Les hemorrhagies meningees par pachymeningite hemorrhagique chez le nourrisson. Tesis. Ed. Le Francois, Paris, 1925.
23. *Statten, T.*—Subdural hematoma in infancy. "Canad. M. J.", 1948; 58, 63.
24. *Shewood, D.*—Chronic subdural hematoma in infants. "Am. J. Dis. of Child.", 1930; 39, 980.
25. *Jackson, I. J. y Werner, A.*—Hematomes sousduraux par trauma obstetrical. "Helv. Pediat. Acta", 1950; 5, 59.

5. *Velez Paiz, F.*—Epithelioma calcifies de la Peau chez l'enfant. Epithelioma momifies necrobiotiques. These Paris, 1938.
6. *Picena, J. P.*—Nuevas observaciones del llamado epitelioma calcificado de Malherbe. "Rev. Méd. de Rosario", 1939; XXXIX, p. 1151.
7. *Picena, J. P.*—A propósito de los epiteliomas calcificados de Malherbe. "Rev. Arg. de Dermatosif.", 1939; XXII, p. 277.
8. *Cordiviola, L. A. y Quevedo, Celia C.*—Epitelioma calcificado de Malherbe. "Rev. Arg. de Dermatosif.", 1943; XXVI, p. 577.
9. *Kaminsky, A.; Bosq, P.; Knallinsky, M. y Fisbein, J.*—Epitelioma benigno momificado. (Epitelioma calcificado de Malherbe). "Rev. Arg. de Dermatosif.", 1950; XXXIV, p. 272.
10. *Irigoyen, L.*—A propósito de los llamados epiteliomas calcificados de Malherbe. Trabajo de adscripción a la Fac. de Med. de La Plata. 1944.
11. *Cuenca Pérez, M. y Carignani, D. O.*—Epitelioma calcificado de Malherbe. "La Prensa Méd. Arg.", 1950; vol. LVII, p. 145.

LINFANGIOMA CONGENITO DE CUELLO *

POR LOS

DRES. JOSE F. MORANO BRANDI y LUIS P. CONOSCIUTO

Se denominan linfangiomas quísticos a las malformaciones congénitas que tienen como origen el sistema linfático. En el siglo pasado fueron denominados quistes venosos congénitos; es con motivo de los trabajos de Wegner (1876-77) que es aceptada su denominación como neoplasma de origen linfático.

FRECUENCIA.—Según Bulla, en la Sala VI del Hospital de Clínicas sobre un total de 6.032 enfermos vistos desde 1920 a 1937, solamente había dos casos de linfangiomas: uno de la región lateral del abdomen y otro un quiste seroso del cuello. En el Instituto de Clínica Quirúrgica del Hospital de Clínicas sobre un total de 15.500 enfermos internados desde su fundación sólo contaban tres casos y uno de ellos dudoso. En el Instituto Nacional del Radio sobre un total de 7.000 enfermos fichados había solamente dos. En el Hospital de Niños de La Plata sobre 14.553 niños fichados en el Servicio de Cirugía hay dos casos.

VARIEDADES.—Los distintos tipos conocidos son: a) el linfangioma simple; b) el cavernoso y c) el quístico.

LOCALIZACIÓN.—La localización es diversa, es así que lo podemos encontrar situado en los miembros, en la región sacrocoxígea, periné, axila, pero el lugar donde se sitúa con preferencia es en el cuello; tan es así que de 126 casos estudiados por Dowd, 91 se localizaban en esa región; pudiendo hallar en la misma dos variedades: una alta que ocupa la región del ángulo maxilar, la región submaxilar que puede ocupar el suelo bucal y descender hacia el cuello, en este caso el tumor adquiere una forma bilobulada por la compresión del músculo esternocleidomastoideo, como el caso Sribman; otras veces es bajo como en nuestro caso y asienta casi por entero en el hueco supraclavicular que es el lugar donde se sitúa con más frecuencia siendo esta su primera característica.

Los linfangiomas pueden adquirir dimensiones variables, a veces muy notables, pudiendo extenderse desde el esternón y la clavícula hasta la mandíbula; según Lanelongue nunca sobrepasa una línea que va del

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 22 de abril de 1952.

conducto auditivo a la comisura labial; en nuestro caso se extendía desde la región supraclavicular izquierda hasta la región dorsal; estas notables dimensiones que pueden adquirir es su segunda característica.

Como tercera característica podemos citar la tendencia a infiltrarse en los tejidos vecinos; prolongación axilar y prolongación mediastinal; es la adherencia que con frecuencia hace en la vaina de los grandes vasos y en especial en la yugular interna, lo que destaca su cuarta característica, que puede significar un serio obstáculo en la intervención quirúrgica.

HISTOANATOMOPATOLOGÍA.—Histológicamente presentan un endotelio que tapiza la cavidad, que está rodeado de un tejido conectivo profusamente vascularizado conteniendo además fibras elásticas; en cambio la pared de la cavidad se halla constituida por un tejido conjuntivo en el que las fibras elásticas son las que predominan, existiendo además algunas fibras musculares. Esta pared se halla surcada por vasos superficiales cuyas roturas explicarían las hemorragias intraquísticas. Anatómopatológicamente presentan el aspecto de un tumor raramente circunscripto, pues casi siempre son difusos. Son de aspecto abollonado y por lo general multiloculares, es decir, están formados por varias bolsas; es muy raro que sean uniloculares. En su interior suelen encontrarse un número de vesículas de distinto tamaño que están llenas de linfa semejando un racimo de uvas según Lanelongue, comunicándose algunas entre sí. Su contenido es un líquido seroso, a veces claro e incoloro, otras amarillo ambarino o amarillo verdoso, puede llegar a tener un tinte achocolatado pudiendo ser distinto en cada lóbulo; es de reacción alcalina, conteniendo además albúmina que rápidamente se coagula por el calor. Citológicamente encontramos en forma constante elementos linfocitarios y escasas células endoteliales.

PATOGENIA.—Son diversas las teorías para explicar el origen de estas formaciones. Según Wegner se haría de tres maneras distintas: a) se produciría una dilatación de los vasos linfáticos preexistentes y además neoformación de elementos basales y parietales (ectasis e hiperplasia), b) una segunda manera sería una activa proliferación endotelial de los linfáticos con formación de nuevos vasos (neoplasia-homoplástica) y por último c), una tercera forma sería una transformación del tejido de granulación en vasos linfáticos (neoplasia heteroplástica). Según Wegner la primera forma sería la más frecuente.

SÍNTOMAS.—Se presentan con el aspecto de tumores más o menos circunscriptos caracterizándose por las abollonaduras. Están recubiertos por una piel algo adelgazada cuyo color no difiere del de la piel normal y hay veces que presentan placas angiomasos. A la palpación su consistencia es blanduzca, elástica si la tensión del líquido contenido no es muy grande. Si hacemos presión sobre la tumoración vemos que se reduce, siendo esta una falsa reducción porque lo que ocurre es que la presión ejercida hace pasar el líquido de una a otra bolsa.

Pese al volumen de su tamaño, es raro que den trastornos funcionales y son indoloros. A veces suele ocurrir que tumores grandes, ya sea por hemorragia intraquistica, o también, por infección que puede dar lugar a la supuración, traigan aparejadas serias molestias, tales como vómitos, éxtasis venoso, dificultad a la alimentación, dolores que son del tipo neurálgico.

Algunas de estas complicaciones han sido atribuídas a la compresión del vago.

EVOLUCIÓN.—El crecimiento de estos tumores es rápido al principio de la vida, más lento después. Además se han observado casos de remisión espontánea, pero luego el tumor recuperó su volumen anterior (Ombredanne). Las complicaciones que pueden sufrir estos linfangiomas son dos: la hemorragia y la supuración. La hemorragia debida a la exuberante vascularización de su pared. La supuración que puede ser debida a lesiones de la piel que recubre la tumoración (impétigo) y a procesos infecciosos generales como la escarlatina o también a las punciones exploradoras. En ciertos casos la supuración ha llevado a la curación total.

DIAGNÓSTICO.—Ante la presencia de una formación tumoral, que se localiza generalmente en la cara ánterolateral del cuello o en la región supraclavicular, que es indolora, que no se modifica con el llanto ni el esfuerzo, que presenta un aspecto de superficie abollonada con dimensiones a veces considerables, que a la palpación da una consistencia blanda de fluctuación fácilmente perceptible, de tensión tan débil que la palpación determina en ciertos casos una especie de bazuqueo tembloroso, pseudo-reductible y cuyo punción suministra un líquido de distinta coloración (según la vesícula punzada), alcalino, que coagula con el calor, con una cantidad de 4 a 11 g % de albúmina y cuya citología revela una gran cantidad de elementos linfocitarios, podemos afirmar que estamos en presencia de un linfangioma quístico de cuello.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—Cabe hacer el diagnóstico diferencial con los procesos que asientan en la región del cuello. A saber: a) Con el angioma cavernoso profundo, que se caracteriza por ser reductible, porque aumenta de volumen y tensión durante el esfuerzo y por su contenido de sangre venosa. b) Con el aneurisma carotídeo que va acompañado de latidos, expansión y soplo. c) Con el lipoma circunscripto y profundo del cuello, que es de constitución blanda, que a la palpación da una crepitación nevosa y además es de forma lobulada. b) Con procesos inflamatorios: abscesos ganglionares, que presentan periadenitis y su líquido de punción aclara el diagnóstico. e) Con los bronquiomas congénitos que son tumores malignos de evolución rápida que tienen dureza leñosa y que rápidamente hacen adherencias a los planos superficiales y profundos. f) Con los linfadenomas que se acompañan de cuadros hemáticos espe-

ciales y por última, g) Tumores que desarrollan en brotes aberrantes de la tiroides y de la paratiroides.

PRONÓSTICO.—En general es benigno aunque se citan casos de muerte después de la intervención. La curación espontánea no parece posible. El pronóstico también está condicionado por el tamaño, por la localización y por si tienen o no adherencias a los grandes vasos.

TRATAMIENTO.—Haremos primero una breve descripción de los métodos que se han practicado, pero que no han arrojado mayores resultados. Estos son: la punción que si bien es cierto en algunos casos ha sido eficaz, por lo general va acompañada de recidivas y además expone al enfermo a la infección; si bien ésta benefició un caso de Jorge y curó totalmente otros (Buzzi-Hawkins) y O'Beirne-Richard; por lo que algunos autores aconsejan provocar la infección deliberadamente como método de cura; opinamos que este no es un procedimiento aconsejable.

También se ha utilizado líquidos modificadores como el cloruro de zinc, tintura de iodo, agua hirviente, esencia de trementina, etc., procedimientos estos que han sido abandonados como lo fueron también el sedal y la electrolisis.

Según Ombradanne, el tratamiento debe ser exclusivamente quirúrgico. ¿A qué edad debe intervenirse? Se sabe que el niño recién nacido tiene una resistencia mayor a la intervención quirúrgica que a los 2 ó 3 meses después, pero el inconveniente de estas intervenciones precoces es la producción de cicatrices desagradables debidas a la mala calidad de la autoplástica de la piel, de los tan pequeños, es por ello que Ombradanne aconseja no operar antes de los 6 meses de edad, salvo que el tumor presente un rápido crecimiento, como sucedió en nuestro caso. La intervención es sencilla cuando el tumor es fácilmente nucleable, pero suele resultar incompleta y difícil cuando el punto de implantación es difuso y tiene extendido contacto con los vasos del cuello, suelo de la boca y tronco vasculonervioso de la axila, etc. En este caso muchos autores aconsejan la radioterapia postoperatoria como una medida excelente para evitar recidivas (Ruiz Moreno). También es de utilidad la radioterapia cuando los quistes son de pequeño tamaño, lo mismo que en aquellos casos en que por su ubicación o prolongaciones el quiste resultara prácticamente inoperable, como en el caso Sribman.

HISTORIA CLÍNICA N° 1859. Pabellón de Lactantes. Hospital de Niños de La Plata. Sala V. Marcos Luis L. Edad: 43 días.

Primer ingreso: 2 de febrero de 1951. Ingresó con un cuadro dispéptico que mejora, saliendo a los 8 días. Durante su internación se comprobó la existencia de una pequeña tumoración del tamaño de un huevo de paloma, en fosa supraclavicular izquierda, indolora, desplazable, recubierta por piel normal no adherida al tumor, el que no se modificaba con el esfuerzo y el llanto.

Segundo ingreso: 5 de marzo de 1951. Nuevo cuadro dispéptico que

mejoró en 7 días, saliendo de alta el día 12. La tumoración permanece estacionada.

Tercer ingreso: 13 de abril de 1951. Edad: 3 meses. Ingresa por dispepsia



Figura 1



Figura 2

y deshidratación. La tumoración ha aumentado de tamaño, es blanda, no pulsátil, no se modifica de tamaño con el llanto, no es adherente a los planos superficiales, no presenta latidos, soplo ni thrill; recubierta por la



Figura 3



Figura 4

piel fina y sana; indolora. No sigue los movimientos del tubo laringotraqueal (Fig. 1).

16-IV-51: Ha aumentado de tamaño, alcanzando las dimensiones de

una mandarina. Se practica punción en la porción supraespinal obteniendo un líquido sanguinolento.

20-IV-51: La tumoración aumenta de tamaño y se observa marcada red venosa en tórax.

23-IV-51: Nueva punción en porción anterior, da líquido citrino cuyo análisis acusa. Examen químico. Albúmina, 50 g %; Reacción de Rivalta, positiva. Examen citológico. No contiene pus y se observan elementos figurados (linfocitos).

25-IV-51: Se practica radiografía con Nosylan al 35 % extrayendo previamente 10 cm³ de líquido e inyectando igual cantidad de la substancia. (Radiografías 3 y 4), frontal y lateral en las que no se observan prolongaciones al mediastino ni a la región axilar.



Figura 5



Figura 6

Se planteaba así el diagnóstico de linfangioma congénito de cuello y la oportunidad de su intervención quirúrgica o de su tratamiento por radioterapia.

Consultado el Prof. Cervini aconsejó practicar previamente la radioterapia, pero como fué imposible aplicarla por no conseguir turno oportunamente y dado el rápido aumento del quiste, que ya había alcanzado el tamaño de una naranja, y el aumento considerable de su tensión, lo confiamos al cirujano Jefe del Servicio de Cirugía Dr. Santiago Corostiague, quien lo intervino el 31 de mayo; cuando el niño contaba 5 meses y 10 días de edad.

Protocolo operatorio: Cirujano, Dr. Corostiague.—Anestesia: general con intubación (Dr. Rabal).

Técnica: Incisión en losange sobre la tumoración supraclavicular. Se disecciona el tejido celular tratando de circunscribir la tumoración. Esto es simple en la parte superior del mismo, pero luego la tumoración dificulta la disección por lo que se resuelve abrirla. Evacuado el líquido se constata que está constituido por dos bolsas: una posterior y otra anterior. Se efectúa una disección prolija de las bolsas separándolas del paquete vasculonervioso supraclavicular, con el que contrae adherencias íntimas. Con bisturí se des-

prende la membrana quística de la vena y arterias supraclaviculares y del plexo braquial extirpándolo totalmente. Hemostasia prolija y cierre dejando un pequeño drenaje tubular de la gran superficie cruenta. Puntos de piel de de hilo separados.

Protocolo histopatológico. Dr. Pianzola.—Diagnóstico histopatológico: Linfangioma quístico con paredes adultas.

Postoperatorio: La evolución fué excelente. Se nos planetaba ahora el problema de si debíamos practicar o no la radioterapia. Resolvimos no hacerla y no lo hicimos por tres razones: 1º por el protocolo operatorio que nos dice que el quiste fué extirpado totalmente; 2º por el informe histopatológico que nos habla de paredes de células adultas y 3º porque según las leyes de Bergonie y Tribondeau las células más diferenciadas son las menos radiosensibles.

Evolución ulterior: A los 16 meses de edad el niño presenta un buen estado general, el tumor no ha recidivado y además la cicatrización no es viciosa (Figs. 5 y 6).

RESUMEN

Los autores presentan un linfangioma congénito de cuello, variedad inferior, multilobulado, diagnosticado por su sintomatología clínica, por el análisis químico y citológico de su contenido, y por la radiografía de contraste, que impuso perentoriamente la intervención quirúrgica, por los síntomas de compresión circulatoria que acusaba el paciente. La operación logró la extirpación total, no obstante las amplias conexiones del tumor con los vasos supraclaviculares. Por ello y por el informe histopatológico que no reveló la presencia de elementos embrionarios omitieron practicar la radioterapia postoperatoria, por considerar que de acuerdo a la ley de Bergonie y Tribondeau, esta era innecesaria. La favorable evolución del niño así lo confirmó.

BIBLIOGRAFIA

- Brachetto Brian.*—Soc. de Cirugía de Buenos Aires, t. X, p. 365.
Buzzi.—Soc. de Cirugía de Buenos Aires, t. X, p. 323.
Bulla.—“La Prensa Méd. Arg.”, año XXIV, n° 9, 9 y 10.
De Gaetano.—“Riforma Méd.”, 1927; n° 23, p. 529.
De Gaetano.—“Riforma Méd.”, 1931; p. 791.
Forgue, E.—Patología Externa, t. I, p. 386.
Giutinian y Estiú.—Un caso de angioma cavernoso congénito. “La Semana Méd.”, julio 1932.
Jorge, Wadelman y Brachetto Brian.—Soc. Argentina de Ped., nov. 28 de 1938.
Jorge.—Soc. de Cirugía de Buenos Aires, t. X, p. 327.
Lannelongue Achard.—Traité des kystes congenitaux. París 1886.
Ombredanne, L.—Tratado de Cirugía Infantil. 1931; p. 295.
Pataro, F. y Moreno, D.—Linfangioma quístico del cuello. “El Día Méd.”, 1937; n° 50, p. 1104.
Paterno.—La clínica quirúrgica. 1920; t. II, p. 906.
Posadas.—Obras completas, p. 505.
Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix.—Radiología y Radiumterapia. 1926, p. 253.
Sribman.—“El Día Méd.”, 1943; n° 9, p. 175.
Toledano.—“Rev. de Medicina”, abril 1931.

SOBRE LOS VOMITOS HABITUALES DEL LACTANTE. Y ALGUNAS REFLEXIONES MAS

*La medicina: ciencia, técnica, arte. La profesión médica. Pediatría. Docencia clínica.
Confusiones muy corrientes. Finalmente: sereno corolario de una réplica.*

POR EL

DR. JUAN P. GARRAHAN

VOMITOS HABITUALES DEL LACTANTE

(VISTOS POR UN MÉDICO*)

A todo pediatra de experiencia le ha tocado más de una vez asistir lactantes con vómitos, que no respondieran a causas determinables por la observación clínica y la investigación radiológica clásica, que no siempre beneficiaran con evidencia de las sucesivas terapéuticas empleadas, y que llegando a perturbar en mayor o menor grado el estado nutritivo del niño terminarían por desaparecer en el plazo de varias semanas o de varios meses. En tal situación se suele diagnosticar: "vómitos habituales del lactante". Es lógico pensar, que estas vómitos son vistos más por los médicos pediatras que por los cirujanos de niños.

Dicha designación, adoptada por Marfan y Finkelstein, tuvo y tiene su razón de ser, pues ponía y pone un nombre a hechos clínicos de observación, magníficamente captados por aquellos pediatras eminentes; y ha sido, y aun es, de suma utilidad en la práctica, porque le confiere mayor firmeza y serenidad al médico en su actuación profesional, ya que le permite trascender a los padres del niño, ansiosos por la rebeldía del proceso, la tranquilidad que deriva de las expresiones siguientes, cuando son emitidas con convicción por el galeno: "existen casos tales, de pronóstico benigno"; "todos prácticamente, terminan curando, en semanas o meses". Estas palabras tan afirmativas, como es natural, tienen sólo relativa veracidad; pero pueden considerarse sensatas y fundadas cuando se trata de lo que pudiéramos llamar auténticos "vómitos habituales". Y porque, por otra parte, es de gran excepción que un lactante muera a consecuencia de una enfermedad caracterizada por los vómitos reiterados y persistentes. No nos referimos a los del recién nacido, ni a los diversos cuadros de vómitos agudos (acetonemia, meningitis tuberculosa, infecciones diversas). Hemos visto morir a muy pocos lactantes con enfermedad larga predominantemente exteriorizada por vómitos: un caso de estenosis pilórica cuyos padres rehusaron la intervención quirúrgica, otros dos del mismo proceso (fracasos operatorios: hace más de 12 años); y por fin, un lactante que padeció varios meses de vómitos (relativamente bien tolerados) durante el segundo semestre de su vida, que imprevistamente

* Esta designación nos ha sido sugerida por la que empleara Roviralta, en su reciente libro: "El lactante vomitador" (visto por el cirujano). Ed. J. Janés, Barcelona, 1950.

presentó hipertensión de fontanela y convulsiones, denunciadoras de un tumor vascular endocraneano, luego operado sin éxito.

A nuestro entender se justifica aún el empleo de dicha designación, "vómitos habituales", si se la acepta, tal lo hiciéramos nosotros siempre, como designación de un "hecho clínico" evidente, y no se elude en cada caso la correspondiente búsqueda radiológica, que hoy día puede hacerse con mayor afinamiento que antes. Se llega de tal suerte, cuando se ha bien estudiado y observado el caso, a caracterizar una verdadera entidad autónoma (en el sentido puramente clínico) no estrictamente una entidad nosológica. Que dicha entidad sobreviva o no en la nosología futura, dependerá de los progresos de la pediatría. Los numerosos casos que yo he caracterizado como tales, han terminado curando (salvo aquel que no encuadró en la descripción clásica y que sorpresivamente se reveló como debido a un tumor vascular de la base del encéfalo; no había presentado signos neurológicos ni alteraciones de fondo de ojo; y por supuesto no hubiera sido más aclarado por una más afinada exploración radiológica gastrointestinal). Si prácticamente todos curan será muy improbable —y casi excepcional— que el médico perjudique a su pequeño enfermo por aceptar, con el buen criterio de los "médicos pediatras", el diagnóstico de "vómitos habituales". Refuerza aún más esta afirmación mía, el hecho de que el mismo Roviralta —como veremos más adelante— no se atreva a eliminar totalmente, la posibilidad, y la razón, de tal diagnóstico.

Hay lactantes que vomitan con frecuencia sin que su estado general se altere mayormente, y continúan haciéndolo, en permanencia o periódicamente, durante dos, tres, cuatro o más meses, terminando en el segundo semestre por no ser más vomitadores. La mayoría de esos casos no son prolijamente investigados: quizás la acuciosa búsqueda radiológica lograra establecer una explicación para los mismos. Pero, ¿con qué objeto en la práctica corriente? Si el niño revela buena salud, progresa más o menos bien y llega a normalizarse. No se justificaría, profesionalmente, el riguroso estudio sistemático de dichos lactantes. Aparece aquí enfrentándose, el clínico ante el cirujano; porque éste, generalmente, no tiene noticias de tales niños que asisten los pediatras, sobre todo en la actividad privada; al cirujano le llegan en cambio los casos más serios, y a veces erróneamente diagnosticados, como lo destaca con razón Roviralta.

Los niños con "vómitos habituales", no son siempre ostensiblemente alérgicos o nerviosos: el problema no es tan simple. Y algunos de ellos, sufren breve o prolongada perturbación de su nutrición (oscilaciones y detenciones del peso, y aún descensos), llegando asimismo a curar por completo, y respondiendo en forma más o menos evidente, a los tratamientos dietéticos y medicamentosos. Se da también el caso de coincidencia del vómito con la anorexia, poniéndose entonces a prueba la pericia del pediatra y el armónico equilibrio de relaciones entre el médico y los padres del niño: vómito y anorexia, que suelen prolongarse más allá del año, y denuncian la raíz psicógena del trastorno (constitución neuropática; y noxas exógenas: ansiedad del ambiente, sobreestimulación del niño, fallas de cuidado).

Más raramente se han observado "formas graves de vómitos habituales". Nosotros hemos observado tres casos: dos en niños alimentados artificialmente y uno en un niño criado al pecho. Cabe pensar que tales casos puedan ser debidos a la estenosis del píloro, que no siempre se revela con los clásicos signos clínicos y radiológicos, y cuya influencia como causante del vómito puede cesar aún sin mediar la intervención quirúrgica. Yo llegué a aceptar tal posibilidad ya en 1940, adhiriendo a lo expresado en la tesis de uno de

mis más distinguidos colaboradores¹, en la que se anota: "Pues no debe olvidarse que la estenosis orgánica es capaz de ofrecer un cuadro clínico irregular, ya sea en la iniciación temprana o tardía, ya en las manifestaciones sintomatológicas incompletas, semejando en un todo el cuadro que ha sido descrito como vómitos habituales graves". Con igual concepto, a mi observación del año 1933, que se refiere, resumida, aún en la última edición (7ª) de "Medicina Infantil" (J. P. Garrahan. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1951), le he puesto más tarde algún reparo al diagnóstico de "vómitos habituales graves", a saber: "Una crítica muy severa pone en tela de juicio la probabilidad de que se tratara de estenosis del píloro"; lo que quiere decir que admitía yo tal probabilidad. Y además, ya en 1946 ("Medicina Infantil", 6ª edic.), me he expresado así: "Cabe pensar no obstante, que algunos casos de los llamados de vómitos habituales graves sean en realidad de estenosis del píloro (con síntomas incompletos)"; a lo cual, no tendría inconveniente en agregar: "o debidos a otras causas que la búsqueda radiológica actual acaso descubra en ciertos casos".

Pero no creo que deba desde ya descartarse totalmente la idea de lo que Marfan y Finkelstein, entre otros, han querido expresar al describir los vómitos habituales graves del lactante. Es digno de destacar, en esta discusión, que el último de los citados pediatras decía haber observado sólo 12 casos graves, y que en tres de ellos, que llegaron a la autopsia, no descubrió lesiones de estómago.

Y por fin, aceptando que tales casos sean pasibles de crítica y discusión a la luz de los conocimientos actuales, cabe decir por lo menos, que aún no puede borrarse de las descripciones clínicas lo relativo a "vómitos habituales" sin perjuicio para la práctica médica.

Roviralta, en el libro citado y luego de haber insistido sobre el punto en años anteriores, expresa con vehemencia que debe abandonarse la designación y la noción de "vómitos habituales" mantenidas aún por influencia de las descripciones antiguas ya no justificadas, que la literatura médica está llena de contradicciones al respecto, y que el estudio minucioso de cada caso—sobre todo el estudio radiológico—permite demostrar que más de una vez los tales vómitos habituales se deben a la estenosis del píloro o son producidos por otras alteraciones anatómicas o funcionales de esófago, estómago, duodeno, etc., menos conocidas por la mayoría de los médicos; y que no rara vez se asocian a aquella estenosis.

Comparto algunas de las ideas de Roviralta, y he observado iguales o parecidos hechos en el dominio de la estenosis pilórica (véase más adelante). Creo también que la literatura al respecto es confusa; y valoro el empeño del cirujano catalán en ahondar en el conocimiento de la causa de los vómitos del lactante, y el mérito de empeñarse además en desarraigar conceptos equivocados.

Pero nos parece que tal empeño, así arrollador, puede ser nocivo para la formación clínica de los médicos noveles, porque desvaloriza hechos clínicos indiscutibles y útiles para orientar la asistencia médica del lactante, aportando sólo una aclaración parcial del asunto en debate. El predicar la necesidad y conveniencia del mejor empleo del estudio radiológico, no obliga a destruir sin miramientos lo defectuosamente edificado, pero valioso y susceptible de ser modificado. Habla Roviralta de "falsas afirmaciones categóricas". Se las

1. Ruiz, C.—Estenosis hipertrófica del píloro en el lactante (Premio Centeno, 1940). Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1940.

encuentra en la literatura, es cierto. Pero ello es tan corriente en todos los dominios de lo médico, que no vale la pena comentarlo tanto. No podría decirse que Finkelstein, por ejemplo, incurra en tal desacierto: deja él, por el contrario, sin explicar los hechos que observara, y ello luego de recorrer y discutir las diversas causas posibles; por otra parte, con el argumento ofrecido por las autopsias, demuestra que en tres casos no había alteración orgánica alguna. De ello pudiera colegirse que el trastorno íntimo debe ser funcional en los casos llamados de vómitos habituales. Tal vez la nueva radiología llegue a aclararlo, pero acaso sin conmovir la descripción clínica debida a Marfan y a Finkelstein, ni alterar mayormente la conducta terapéutica a seguir en muchos de tales casos. Creo que Roviralta tiene alguna razón, pero no toda la razón. Y ello se explica, pues nos anuncia él en el título de su libro, que los vómitos que estudia son "vistos por el cirujano" y reclama en la introducción del mismo, la muy necesaria colaboración médicoquirúrgica en pediatría, que felizmente nosotros practicamos hace muchos años en el Instituto que dirijo. No le ha tocado a él, por consiguiente, asistir en el hospital ni en la clínica privada, ni tuvo porque hacerlo (es cirujano), los casos que los pediatras llamamos de "vómitos habituales" (vistos por el médico). Hemos asistido muchos de casos tales, con sereno criterio clínico, después de larga y tamizada experiencia, seguros de no haber sido culpables de graves desaciertos y sin desmedro para la investigación y el progreso de la medicina que estimulamos en cuanto esté a nuestro alcance.

Nos parece por lo tanto, excesivo e inconveniente que, como lo hace Roviralta se los llame "cajón de sastre" (pág. 59 de su libro) a los vómitos habituales, o se los ridiculice con un comentario que termina así: "el hábito no hace al monje" (pág. 286). Porque para la asistencia médica, la cabal noción de dichos vómitos puede ser sabia y eficiente, y menos agresiva que la que dimana del a veces innecesario empeño en descubrir causas y propinar tratamientos. He dicho para la "asistencia médica" que es cosa vinculada a la conciencia del médico, y distinta al estudiar problemas patogénicos y diagnósticos en el hospital.

Felizmente, luego de su arremetida contra los vómitos habituales, al reflexionar para hacer síntesis, expresa Roviralta algo que, para juzgarlo más serenamente, transcribo a continuación: "Con todo cuanto dejamos expuesto, no hemos querido negar el absoluto la existencia del síndrome descrito por Marfan" (conclusiones, pág. 279 de su libro). Con esto atenúa sus afirmaciones anteriores y resulta para mí menos honda nuestra divergencia.

Habrá el lector advertido que mis anteriores expresiones han estado animadas de espíritu e intención polémicas. En efecto, ellas inician, con argumentos y reflexiones, mi reacción contra la crítica que Roviralta, en las págs 88 y 89 de su libro hace contra mis ideas y mi modo de pensar. Siempre he aceptado la libre discusión, y me he jactado, diría, de practicarla con los colaboradores que me rodean, respetando la opinión ajena, aceptando rectificaciones razonables, reconociendo la razón de los otros y elogiándolos cuando correspondiera, y ahuyentando en todos los casos el mal entendido amor propio. Entiendo por otra parte, que quien escribe y publica, debe aceptar que alguien pueda escribir y publicar ideas distintas o contrarias, manifestar disidencia con lo que uno ha escrito, y aún rectificar errores y omisiones sin ambages; pero siempre que se lo haga con la debida información y guardando la forma. Este no es el caso lamentablemente. Roviralta en la casi página y media que me dedica, expresa discrepancias que yo respeto, opiniones algunas de las cuales yo comparto (aunque él no lo haya advertido), y un modo nuevo

en cierto modo personal y útil, de abordar el estudio del asunto en debate. Pero elige párrafos, frases y palabras mías, sin expresar en conjunto todo lo que yo he dicho al respecto, omite cosas que he expresado al margen del asunto, pero fundamentalmente atingentes al mismo, y sobre todo, lo que me parece inusitado e impropio, emplea en el curso de la crítica a mis hechos y a mis ideas las entre otras, palabras y frases siguientes: **exponente claro e irrefutable de las divagaciones**, etc., **enmarañamiento de concepto**, etc., lo que aparte de ser poco elegante, no es justo ni está fundado. Aparezco por otra parte diciendo cosas que no pienso, cosas que Roviralta infiere equivocadamente, tal vez por su nervioso dinamismo polémico y por una lectura muy apurada, al parecer, de lo mío. Todo esto naturalmente, no se atenúa, no se suaviza, con un elogio al correr, que acentúa más la injustificada violencia de la crítica, y que es este: "hemos transcripto estas líneas debidas a una firma de tanta solvencia".

Respondamos a las observaciones de aquello "página y media", respondamos serenamente y sin amor propio:

1º Las divagaciones a que se refiere Roviralta son las contenidas en un párrafo de once líneas, en el que se describe una observación nuestra del año 1933¹ y se la comenta apretadamente. ¿Puede llamarse a esto divagación? En ese párrafo se relata un caso de vómitos habituales graves, claramente descrito, y se deja la duda de que pudiera haber sido una estenosis del píloro. En una palabra, se refiere un hecho interpretado antes, sin reparos, de acuerdo al espíritu del momento, pero poniendo en duda dicha interpretación (después de 1940). Nada más respetable desde el punto de vista de la clínica, vivida, real, honrada. Pudo también Roviralta haber criticado el modo de juzgar e interpretar el caso —crítica que hoy día yo acepto— pero decir por ejemplo: Garrahan presenta un caso muy discutible, porque al ponerlo él en duda lo invalida en cierto modo, y nos dá la razón. (Sébase que tal caso, tuvo evolución muy favorable, el niño no se perjudicó). En el malhadado párrafo, en verdad, yo no me adelanto a la opinión de Roviralta. Porque además, pocos párrafos después, en el capítulo de referencia, viene otro que Roviralta transcribe, para argumentar su crítica, párrafo que reza así: "Cabe pensar, no obstante, que algunos casos de los denominados vómitos habituales graves puedan ser, en realidad estenosis del píloro (con síntomas incompletos) que curen espontáneamente".

Esto lo toma él como contradictorio (de ahí lo de "enmarañado") con lo anterior. Y no es tal: es didáctico y sincero. Ofrezco primero la descripción esquemática; y luego el desdibujar de la clínica para ponerme a tono con la realidad y enseñar a tener reservas en el diagnóstico clínico. Tal modo de proceder se repite en muchos capítulos míos, con intención didáctica.

2º Porque yo dejo la duda, en tal caso, sobre si existía o no hipertrofia de píloro (no hubo operación, ni necropsia, y sólo se practicó entonces el examen radiológico clásico) dice Roviralta ¿Cómo deducir algo de hechos desconocidos? Pero, ¿es que yo deduzco algo?. No señor, no deduzco nada. Presento un caso, con reservas. Es decir, no establezco las "falsas afirmaciones categóricas" que le irritan a él. Y presento de tal suerte al caso, porque ni la clínica, ni la radiología permitieron entonces (no era época remota) diagnosticar estenosis del píloro; y recuérdese que Finkelstein, en tres casos similares, que llegaron a la mesa de autopsias, no encontró enfermedad orgánica del estómago. Pero repito: dejo la duda —creo que, con sano juicio— duda que al parecer Roviralta critica, en lugar de respetarla.

1. "Arch. Arg. de Ped.", 1933; IV, 130.

3º De una frase mía deduce que yo pienso lo siguiente: "que la estenosis del píloro no se puede admitir sin que presente caracteres graves". Lo que yo he querido decir, refiriéndome al mismo caso, es que no obstante la gravedad del mismo, el lactante que llegó casi a la caquexia, no tenía ondas peristálticas, ni oliva pilórica, ni retención gástrica, ni constipación, lo que ponía muy en duda la idea de estenosis del píloro. Se bien que hay, hasta estenosis pilórica sin síntomas. Por lo menos por la información bibliográfica ya estaba anoticiado de ello en 1938¹; pero según mi experiencia no es propia de los casos graves de estenosis de píloro, la falta absoluta de todos sus síntomas clásicos más específicos. No obstante, lo repito otra vez, dejé la duda. Duda que diariamente debemos tener en clínica y que debe inhibirnos para afirmar categóricamente, pero no para interpretar y sospechar, (sin convencimiento definitivo) y con ello, orientar la conducta práctica (la que parezca más adecuada y prudente) en la asistencia médica, o seguir la vía de la búsqueda en la labor de la investigación clínica. A mayor abundamiento, transcribimos expresiones nuestras, ubicadas a dos o tres páginas de distancia, del párrafo que motiva la injusta e infundada observación de Roviralta (expresiones que han pasado inadvertidas para el eminente cirujano catalán): "La intensidad de la sintomatología es muy variable. Puede ocurrir que la impermeabilidad del píloro sea sólo ligera, acentuándose en empujes periódicos, y que se produzca desnutrición moderada". "En los casos de hipertrofia de píloro, el tumor no siempre se comprueba, la constipación algunas veces falta, y se da el caso también de estenosis del píloro sin ondas peristálticas. Los datos radiológicos no son constantes y temporariamente los humorales pueden no ser muy acentuados" (págs. 297 y 300 de la 6ª edición de mi libro, 1946).

4º Llama Roviralta concepto muy arriesgado y totalmente inaceptable a la expresión mía "que curan espontáneamente". A priori, es de creer, que la experiencia sobre el punto debe ser mayor en el pediatra médico, de larga experiencia, que en un cirujano pediatra, aun eximio, también de larga experiencia, pero a quien sólo le llegan sobre todo los casos que exigen una intervención quirúrgica. He obtenido éxitos con los antiespasmódicos y sedantes, (sobre todo atropina y luminal), con alimentaciones concentradas, con variados prescripciones dietéticas e higiénicas (incluyendo la acción psicológica). Pocas veces éxitos francos e inmediatos. Frecuentemente éxitos temporarios, o beneficios parciales. Pero no menos frecuentemente he visto que el proceso de los vómitos (aún de casos de estenosis del píloro, no operados), pareciera cumplir un ciclo evolutivo: para tales casos tampoco he establecido una interpretación totalmente escéptica, porque creo que la atención prolija, la reducción al mínimo de los estímulos, la dietética, y los medicamentos, también entonces colaboran; pero a mi ver, del mismo modo que colabora el cuidado prolijo en la evolución de una corea de Sydenham, o en la mayoría de los casos de nefrosis lipóidica. Reafirmo, bien convencido, que lo correcto, sino quiere uno hacer "falsas afirmaciones categóricas" es decir que "curan espontáneamente", por lo menos cierto número de casos. Lo que no nos coloca a los pediatras en una posición de ineficientes: mucho puede hacerse para curar, como en el caso del niño neuropático, demasiado excitado por el ambiente e indebidamente alimentado. El médico que sabe juzgar puede decir con razón, y enfáticamente, que cura la sífilis con medicamentos y la estenosis del píloro con una operación; pero no osará afirmar, que tiene medios seguros para curar la nefrosis lipóidica, ni la corea de Sydenham (dos ejemplos, entre otros posibles) ni muchos casos de vómitos del lactante. Sin embargo, tales casos

1. "Arch. de Ped. del Urug.", 1939; X, 509.

llegan a curar: **curan espontáneamente**; los médicos, meritoria y modestamente, colaboramos en la obtención de tal evolución favorable. Estamos muy acostumbrados a ello. Los cirujanos, por el contrario, tienen el privilegio de actuar en forma decidida y eficiente casi siempre.

5° Dije yo, siempre refiriéndome a mi caso de vómitos habituales graves, que con este diagnóstico evitamos una operación que no estaba justificada. Y me señala por ello Roviralta, que la estenosis del píloro puede curar sin operación aún en casos avanzados. Pero ¿si no llegamos a la convicción diagnóstica a favor de estenosis, cómo pudimos pensar que estuviera justificada la operación? En aquella época naturalmente. Ahora, hay demostración de casos que beneficiaron de la piloroplastia, aún sin tener hipertrofia del píloro, pero se trata de situaciones de excepción.

6° Me objeta por fin, Roviralta, sorprendido, lo siguiente: “¿Cómo se puede compaginar la afirmación de que la operación no estuviera indicada por no tratarse de una estenosis pilórica, con el criterio expuesto a continuación, de que ésta puede curar espontáneamente?”. Esto me parece insólito. Pero debo contestarlo. Creo que la estenosis pilórica plantea un problema quirúrgico, que con gran frecuencia se resuelve con la operación; pero asimismo, estoy convencido que puede curar espontáneamente y con los cuidados médicos debidos; todo esto fluye claro, en el capítulo de donde fueron tomados los dos párrafos míos que Roviralta critica; y como es natural, creo que aleja el planteamiento quirúrgico el desechar el diagnóstico de estenosis, aún con criterio clínico, de probabilidad, que sería muy pedante pensar que siempre se pueda llegar a la exactitud.

7° A continuación cita Roviralta observaciones de estenosis curadas, en las cuales la necropsia encontró más tarde hipertrofia del píloro. Pero no dice que nosotros hemos publicado el estudio de un caso tal¹, de particular interés por la interpretación histológica realizada. La síntesis de dicho trabajo figura en el capítulo mío, de referencia, a poca distancia de los párrafos míos que tanta impresión le causaron a Roviralta.

8° Tiene razón en cambio el cirujano catalán en criticar mi expresión “constipación absoluta”. ¿Por qué aparece en mi libro? Como otros errores en la justa aplicación de las palabras, errores que no logran rectificar las repetidas lecturas de pruebas de imprenta. Diré pues, en adelante “acentuada constipación” que así me parece mejor. Pero seguiré pensando que si bien no es este un síntoma tan valioso como se creía antes (lo sé desde hace muchos años) es muy digno de tenerse en cuenta en la clínica. Hace dos años hicimos intervenir un niño vomitador, con diagnóstico de estenosis del píloro, que solía tener deposiciones pequeñas y frecuentes; se encontró oliva pilórica, se practicó la piloroplastia y el niño curó pronto. Pero tenía, además de sus “vómitos en chorro”, ondas peristálticas llamativas y retardo de evacuación gástrica. No ocurría en este caso, lo que se comprobaba en nuestro discutido enfermo de vómitos habituales graves”, en el cual, además de no haber constipación, estaban ausentes, como dijéramos, todos los otros caracteres considerados específicos, entonces, de las estenosis del píloro (decimos “entonces”, porque aun no se usaba en nuestro medio la exploración radioscópica y radiográfica del píloro, que ahora se practica (no muy fácil, ni de fácil interpretación, ni siempre terminante, como el mismo Roviralta lo reconoce).

Contestadas así, una por una, las apreciaciones de Roviralta en aquella página y media de su libro, diremos además, que nosotros, en los últimos diez

1. “Arch. de Ped. del Urug.”, 1939; X, 509.

años no nos hemos ocupado especialmente del asunto vómitos (sólo hemos acrecentado nuestra experiencia médicoquirúrgica en materia de estenosis del píloro). No pretendemos en consecuencia, sentar opiniones novedosas u originales en aquel capítulo (el de los dos párrafos criticados): sólo hemos trasladado para estudiantes y médicos prácticos, las nociones más corrientes, tamizándolos con nuestro juicio y nuestra experiencia, siempre con cauteloso espíritu, nunca avanzando demasiado, eludiendo el peligroso vanguardismo. Tengo la costumbre de ir incorporando paulatinamente en los capítulos que escribo, sólo lo que llega a tener sanción y se lo considera ya impuesto. Me sentiré obligado con tal espíritu, a incorporar en una futura edición de mi libro algunas de las cosas que aporta Roviralta, que reputamos de interés: la puntualización de lo relativo a "vómitos habituales", sin menoscabarlos en el grado que él lo hace; la incorporación de algunos aspectos poco difundidos en materia de vómitos del recién nacido y del lactante (en la justa medida, porque en el conjunto de la pediatría, no es tan trascendente y se inclina más al sector quirúrgico). todo lo cual parece conveniente que sea mejor conocido; y finalmente, el llamar la atención sobre la necesidad de que se generalice el empleo de un más acucioso examen radiológico y de que se tenga presente lo relativo al "tratamiento postural" de ciertos trastornos. Sobre estenosis del píloro poco tendríamos que agregar o modificar: porque aunque Roviralta no lo diga, estamos en general de acuerdo, y por momentos, muy de acuerdo; y tal vez haya expresado yo opiniones parecidas, contemporáneamente, o antes que él.

El vanguardismo, a que me he referido, lo empleo en cambio, en su justa y honesta medida, como estimulante para proseguir en la búsqueda, y lo empleo alentado también por los jóvenes que me rodean, en el estudio de varios sectores de la pediatría (no de todos por cierto, por razones materiales), reconociendo que mucho de lo clásicamente establecido en medicina debe ser sometido a una crítica rigurosa, y que no es razonable mantenerse detenido, sin afanes por aclarar y progresar.

He dicho ya, que en materia de estenosis del píloro estoy en general de acuerdo con Roviralta: en cuanto a sus sospechas sobre patogenia, al conferirle mayor importancia al factor funcional que al puramente obstructivo, al desconfiar del llamado "píloroespasma simple" y también en lo que se refiere al criterio terapéutico. Es sin duda novedoso lo de la asociación de la estenosis con otros defectos, que Roviralta dice haber descubierto últimamente con mayor frecuencia, y que nosotros también hemos de investigar. Por lo que se refiere a diagnóstico y concepción patogénica, ya antes de 1940¹ hemos dado a conocer observaciones nuestras que evidenciaban que lo esencial era el criterio clínico para lo primero, y el factor funcional para lo segundo. Durante varios años nos hemos ocupado de lo relativo a trastorno del equilibrio ácido-básico en los pilóricos² y tuvimos también ocasión de estudiar otros aspectos del tema que enseguida comentaremos. Pero más recientemente, en los últimos 5 ó 6 años, es que hemos adoptado un criterio terapéutico más vale intervencionista, pero en la medida, y con el criterio, que expresa Roviralta. Es de lamentar que Roviralta no haya advertido nuestras coincidencias, y también, que no aparezca en su libro tan documentado y extenso, nada sobre diversos puntos que nos han preocupado especialmente, a saber: semiología respiratoria de los pilóricos, hipertonia y tetania gástrica³, cosas que tiene interés clínico; ni sobre lo referente a la terapéutica ocasional,

1. "Arch. Arg. de Ped.", 1938; IX, 237.

2. "Arch. Arg. de Ped.", 1938; X, 210.

3. "Arch. Arg. de Ped.", 1938; IX, 153.

preoperatoria o postoperatoria con sueros clorurados hipertónicos, empleando como criterio clínico-humoral, el carácter de la respiración; ni tampoco lo referente a depósitos de glucógeno en el píloro, a anatomía de las capas musculares¹ y a la hipergenesis nerviosa estudiada por Herbst². Esta última cuestión, que nosotros investigamos y comprobáramos en un caso, es asunto de sumo interés en la discusión patogénica, como puede serlo también lo referente a persistencia de las ondas peristálticas luego de la curación de lo cual se ocupara Finkelstein y también nosotros³.

Véase como nos expresábamos en 1939: "Lo que acabamos de anotar habla a favor de la existencia de un trastorno de orden nervioso (recuérdense los hallazgos histológicos) en los niños con estenosis del píloro y aleja la idea de la enfermedad localizada en dicho esfínter y de la simple hipertrofia como motivo único del proceso".

Finalmente me llama la atención que al referirse a la posibilidad del vómito con sangre, sobre todo en las ectopias gástricas, no mencione Roviralta, una causa importante y no soslayable: la hipoprotrombinemia, que nosotros creemos haber sido los primeros en comprobar⁴, y que recientemente se menciona también en una revista española⁵. En el año 1938 un pilórico operado en nuestro Servicio, en buenas condiciones, con la debida técnica, falleció de hemorragia en napa, muerte cuyo motivo la autopsia no logró aclarar. El año siguiente, cuando comenzamos a realizar nuestras investigaciones sobre hipoprotrombinemia y acción de la vitamina K, comprobamos reiteradamente, que el grado del descenso de la protrombina en los pilóricos estaba bastante relacionado con la seriedad del caso y que los casos avanzados de estenosis pilórica tenían franca hipoprotrombinemia. Desde entonces aconsejamos que, se suministre sistemáticamente vitamina K antes y después de la pilorotomía, cosa que nos parece tener sobrado fundamento.

No hemos merecido de Roviralta sino la crítica despiadada y en buena parte injusta, sobre lo que más arriba hemos discurrido. Ni una cita, ni un comentario —en un libro tan vastamente documentado— sobre nuestros aportes, algunos de ellos de cierta originalidad e interés, como el último de los recordados. Y de todo ello, por lo menos al pasar (y con referencia bibliográfica) se hace mención en mi "Medicina Infantil" (6ª edición) que Roviralta ha consultado. Pero ello ocurre con frecuencia en los escritos médicos: es poco elegante, y desairado exteriorizar exceso de sensibilidad por omisiones de tal especie, generalmente involuntarias, y hasta explicables. No las reclamamos.

Sin habérselo propuesto, al vernos obligados a responder a Roviralta, nos hemos adentrado en el comentario del libro del cual él es autor. Hasta ahora, de acuerdo estamos con él en lo referente a estenosis de píloro, como ya reiteradamente lo expresáramos, en parcial desacuerdo en cuanto a "vómitos habituales", y en total desacuerdo con el estilo empleado para la crítica, cuya eficacia y claridad se perjudica con la vehemencia y la sin razón. Pero queda aún algo más, e importante, en el dicho libro. Y ello es lo interesante y más novedoso: lo referente a vómito del recién nacido, a ectopia gástrica, a plicatura del estómago, a estrechez duodenal crónica; y muy en particular, el abogar por la necesidad de difundir la mejor realización del examen radiológico del aparato digestivo del lactante, y de tener presente lo eficiente que

1. "Arch. de Ped. del Urug.", 1939; X, 509.

2. *Herbs, C.*—"Zeitsch. f. Kind.", 1934; LVI, 122.

3. "La Semana Méd.", 1931; II, 1153.

4. "Arch. Arg. de Ped.", 1941; XVI, 291.

5. *Ballabrigo Agnado, A.*—"Rev. Españ. de Ped.", 1946; II, 775.

puede ser el tratamiento postural para ciertos vomitadores. Es recomendable que el libro sea leído, que se lo controle, pues el mismo Roviralta dice, que es menester recoger mayor experiencia sobre esos puntos.

Desde el comienzo del libro que comentamos se acentúa el laudable espíritu del autor que vocifera contra las descripciones y divagaciones demasiado imaginativas, sin suficiente fundamento, repetidas sin reflexionar, y reclama (y ofrece) hechos concretos documentados, bien comprobados. Ahora bien, de acuerdo a aquella página y media en que Roviralta me rebate sin atenuante alguno, podría yo aparecer como perteneciente al sector de los numerosos declamadores y repetidores que fustiga sin perdón el eximio cirujano catalán. Es por ello que me veré obligado a reaccionar contra tal imputación, por lo menos aparente, poniendo aquí de relieve —para cuantos no lo supieren— que desde el comienzo de mi carrera me he esmerado en contralor bien mis observaciones y en no aceptar sin más lo tanto que se repite en medicina sin fundamentos (claro está, que mi capacidad no ha alcanzado a abarcar todos los múltiples campos de nuestra materia). En consecuencia, he de rememorar a continuación, muy apretadamente, algo de lo mío, al respecto, lo más importante en los treinta años transcurridos. Es muy incómodo para mí, destacar lo mío; pero es de imperiosa y obvia necesidad en esta ocasión.

Ya en 1921 prediqué vehementemente contra el diagnóstico tan corriente e infundado de "infección intestinal", y el innecesario y a veces perjudicial tratamiento con antisépticos y restricciones alimenticias. Destaqué también poco después, fundándome en abundante observación clínica el valor aclaratorio de las reacciones negativas a la tuberculina, logrando con ello rectificar muchos diagnóstico en un Servicio de cirugía infantil. Fundándome en la prolongada observación de una serie de casos describí por primera vez en mi país, y casi simultáneamente con las observaciones extranjeras, la epituberculosis; lamentablemente la exactitud en la observación clínica, novedosa, y su útil proyección en la práctica, que debió darme prioridad en el asunto, se ocultó detrás de una interpretación mía inadecuada (que no invalidaba sin embargo el valor práctico de los hechos descriptos) y de una designación incorrecta. En 1928 dí a conocer una larga investigación sobre líquido raquídeo del recién nacido que perimitió afirmar (fui uno de los primeros en describirlo) que la xantocromía era fisiológica a esa edad y no tenía valor diagnóstico. Luego contribuí a hacer conocer el "pequeño raquitismo" y a afirmar su diagnóstico radiológico (técnica propia de la radiografía de muñeca), a aclarar algo sobre el cráneotabes, y a puntualizar el diagnóstico de raquitismo, demostrando que generalmente la incurvación de tibias y el genu-valgum como otras deformaciones llamativas no se deben a dicha causa, como aún sigue creyéndose. Y en los últimos quince años contribuí a dar orientaciones para el tratamiento de la toxicosis del lactante, de las hemorragias del recién nacido, del cuidado de los prematuros, de la interpretación de las febrículas, del empleo de la vitamina K, y del tratamiento de la enfermedad hemolítica del recién nacido. Y más recientemente aclaraciones de orden clínico y conceptual relativas al valor diagnóstico del medulograma, a la obesidad, a las neumonitis por virus, a las distrofias carenciales del lactante (apartándome en esto de lo establecido en la mayoría de los libros de pediatría), a la nefrosis lipóidica, al diagnóstico y tratamiento de diversos procesos hemorragiparos, etc., aparte del bregar continuo contra el indebido uso, y el abuso, de opoterapias y antibióticos. Sólo al correr destaco la mayoría de los problemas abordados por mí y con mis colaboradores, siempre con espíritu crítico: hemos aportado experiencia propia, y hemos también rectificado muchos conceptos y prácticas muy difun-

didias; nos hemos también preocupado por dar normas para la mejor asistencia médica, y sugerido investigaciones diversas, sin eludir el empleo de los más novedosos recursos.

No me toca a mí valorar todo eso. Ni lo enuncio envaneciéndome. Ni es mi propósito dar una idea efectista de mi labor y de la de quienes me acompañan. Que bien sé cuán modesto ha sido nuestro aporte. Mi intención es ofrecer a la consideración de los lectores, la documentación sumaria¹, que certifique mi modalidad intelectual de médico, que aquella "página y media" de Roviralta revela deformadamente, modalidad inquieta y serena a la vez, según yo la siento, que siempre me ha hecho dudar, no aceptar sin más lo corrientemente aceptado y no actuar como simple repetidor; sin considerarme por ello reformador o revolucionario. Lejos de mí por cierto, toda vanidad: pues siempre he admirado a los espíritus serenos, desprovistos de jactancia, que se revelan así al comentar sus obras. Como lo ha hecho Szent-Gyorgy que con gran sencillez y naturalidad dijera en un trabajo sobre óxido-reducción: "y he aquí, como por azar, descubrí la fórmula química de una vitamina". Y como más recientemente lo hiciera el gran Selye al decir, modestamente, que mediante sus aportes trascendentales se ve ahora algo mejor, como en un crepúsculo...

Por fin, entre otras cosas interesantes (de orden práctico) del libro del distinguido cirujano catalán, debe destacarse, como él lo hace, que: "la administración de papilla de bario sin tener la seguridad de que no exista una comunicación esófagobronquial, ha sido causa directa de muchas muertes". Llamámosle la atención, cordialmente, al autor, y valorando en mucho su consejo —que merece mayor difusión— que debiera aclarar en la leyenda de la figura 3 de su libro (pág. 25), cuál fué la sustancia opaca empleada.

(Continuará).

1. Lo documentación bibliográfica se encontrará en mi libro: "*Medicina Infantil*" (7ª ed., 1951), y en la bibliografía inserta al final del mismo (pág. 1171).

GLUCIDOS COLOIDES NO DIGESTIBLES EN LA ALIMENTACION DEL LACTANTE, por el *Dr. José Raúl Vásquez*. Un volumen de 78 páginas. Ed. "El Ateneo", Buenos Aires, 1952.

Cuando se analizan con espíritu retrospectivo las conquistas más notables alcanzadas por la Pediatría en el transcurso de nuestro siglo, debemos siempre citar entre ellas el elevado grado de perfeccionamiento logrado por la dietética infantil. Ello ha sido posible en gran parte merced a la aplicación de las nociones de física, química y biología, al estudio de la composición del alimento y de su influencia sobre el proceso digestivo y nutritivo, y al reconocimiento de la correlación existente entre los diversos factores que intervienen en el complicado proceso nutritivo, base de la salud y la mejor profilaxis de la enfermedad.

Como es lógico, han sido numerosos los investigadores clínicos y pediatras que han colaborado en la creación de una dietética racional y científica que permita el desarrollo de un niño normal o la corrección de los trastornos diarreicos. Algunos han sido trascendentales para mejorar el proceso nutritivo, otros se refieren al proceso digestivo en su aspecto fisiológico o bien tratan de encontrar el alimento medicamento. La monografía del Dr. Vásquez pertenece a los últimos y es un valioso aporte al perfeccionamiento de la alimentación artificial. Estudia concretamente la acción de los coloides glúcidos no digestibles y en especial de la goma karaya sobre las variaciones del pH y de la coagulación de los alimentos durante su permanencia en el estómago, así como también en los procesos diarreicos.

Con tal motivo realiza una serie de investigaciones "in vitro" y en lactantes normales con los alimentos artificiales corrientemente empleados y en los que extrae muestras a distintas horas de la ingestión mediante sondeos. De esta manera demuestra que la goma karaya tiene acción de coloide protector, dando lugar a la formación de un coágulo más blando y digestible, y favoreciendo de esta manera el funcionamiento regular del píloro y de los fermentos pancreáticos y biliares.

En una segunda parte se analiza la acción hidrofílica, gelificante de los glúcidos coloides sobre las secreciones intestinales que al actuar como adsorbentes disminuyen la proyección del contenido intestinal en los casos de peristaltismo acelerado, ejerciendo una evidente acción medicamentosa anti-diarreica. Al mismo tiempo la formación de un gel y su falta de digestibilidad mantiene la acción de masa en todo el intestino favoreciendo los procesos de absorción.

Finalmente especifica las condiciones de utilización y las indicaciones de la goma karaya, tanto en los alimentos frescos como en los preparados dietéticos desecados.

El trabajo del Dr. Vásquez se destaca por el método con que ha sido realizado, por el rigorismo científico de sus conclusiones, por la precisión del análisis crítico y por el interés de las historias clínicas que forman la casuística, condiciones que le han valido el "Premio Gregorio Aráoz Alfaro", instituido anualmente por la Sociedad Argentina de Pediatría al mejor trabajo sobre alimentación artificial del lactante.

Es una nueva demostración de las inquietudes científicas de su autor que dirige el laboratorio dietético de la Sala de Lactantes del Hospital de Niños, donde ha sido íntegramente realizado este trabajo, de gran interés para los pediatras y médicos que se interesen en el tratamiento de las diarreas del lactante. Ha sido correctamente impreso por Alfredo Frascoli.—A. E. L.

PEDIATRIC ALLERGY, por *Robert Chobot*. 1 tomo encuadernado, 20,5 x 13,5, 284 págs. Edit. McGraw-Hill. New York. Toronto. Londres, 1951.

Este libro escrito con método y pulcritud puede ser tomado como el espécimen de lo que la limitación sistemática del niño enfermo dentro de una parcialización nosográfica puede producir de orientador y de desorientador. No hay duda de que el problema de la alergia ha cambiado totalmente de valoración y de ubicación en el pensamiento médico por el imperativo de nuevas corrientes de concepción general y por la dinámica de una serie de estudios que van colocando a la alergia en el plano epistemológico que le corresponde: mecanismo general del organismo y en manera alguna entidad nosográfica autárquica y diferenciable. Ya la mayoría de los autores abandona por equívoca hasta la misma palabra y en vez de alergia se limita a escribir hipersensibilidad. En "El Día Médico" del 3 de setiembre de 1951, Jiménez Díaz publica una nota que, por venir de quien viene, significa un cambio total de frente en la consideración del tema. Se hace necesario transcribir algunas de sus palabras: "En lo referente a la naturaleza del asma bronquial hace poco tiempo expresamos nuestra convicción de que el conjunto de fenómenos fisiopatológicos que caracterizan el estado asmático, y de síntomas que de aquellos derivan constituyen un conjunto de etiología variable que podemos llamar "reacción asmática". Más adelante: "El valor de las cutirreacciones es muy exiguo; las reacciones de alimentos no tienen a juicio nuestro ningún valor... hemos borrado de nuestra exploración estas reacciones" y por fin "Yo sigo creyendo que estábamos en la vía muerta de los alérgenos y las desensibilizaciones, de lo que es necesario avanzar, al hacerlo nos circundan cada vez problemas más fascinadores que mantienen nuestra devoción y nuestro entusiasmo". Frente a este estado de cosas, que en Jiménez Díaz es una conclusión al mismo tiempo que un planteo; el libro de Chobot mantiene el monótono e inoperante enfoque de siempre: suprimir el colchón y las almohadas probablemente culpables, hacer las pruebas de desensibilización, proceder a la dieta eliminatoria y sacar las amígdalas. Sobre este particular el autor se muestra singularmente explícito; ya en las palabras prologales plantea "el pediatra notará indudablemente la importancia que he dado a la infección focal y a la frecuencia con que he postulado la extirpación de amígdalas y adenoides. Es, sin embargo, la absoluta convicción de nuestro grupo de que es ésta la causa de los síntomas alérgicos más frecuentes pasada por alto y tenemos fe que este libro hará al pediatra más celoso de la importancia de la infección focal". No nos animamos a prejuzgar cuánto puede valer esta afirmación en el medio en que el libro ha sido publicado pero sí sabemos que entre nosotros no hay niño real o presuntivamente asmático a quien una postura autística del médico corriente no haya hecho extirpar amígdalas, adenoides y con no escasa frecuencia el apéndice. Todos los pediatras responsables saben que son excepcionalísimos los casos en que tales mutilaciones han tenido efecto beneficioso sobre las manifestaciones alérgicas. En lo que hace a los factores psicógenos la bibliografía citada se detiene en 1937, como

si en los 15 últimos años no se hubiesen producido esenciales investigaciones al respecto, lo que explica que el autor resuelva categóricamente el problema sin mayores preocupaciones: "Aun cuando una dolencia psicósomática puede tomar ocasionalmente una forma que se parezca a una reacción alérgica, será una impropiedad llamarle alergia. En los casos de alergia cuando los síntomas desaparecen como resultado de un cambio de ambiente, es la eliminación de los alérgenos del medio la responsable de la mejoría del paciente, y no, como algunos psiquiatras lo sostienen, la eliminación de los factores emocionales. La experiencia me ha enseñado que la mayoría de los chicos que son difíciles mientras sufren una enfermedad alérgica vuelven rápidamente a su conducta normal cuando la enfermedad pasa. No negamos que la tensión psíquica puede acentuar un síndrome alérgico; pero ello es completamente diferente a ascribir la causa de la enfermedad a un factor psiquiátrico".

Con esta prevención tonal puede suponerse lo que ofrece al pediatra el resto del libro: en 209 caso de niños asmáticos encuentra siempre la causa alérgica; en los distintos cuadros el inhalante, el alimento, o la infección juntos o separados responden de todas las manifestaciones patológicas y en consecuencia ofrecen una solución clara, simple, categórica.

Como libro antiguo y representativo de la medicina de hacen tres lustros, el presente puede ofrecerse como un modelo; como auxiliar de la situación orgánica "hipersensibilidad" es una manual conciso y útil que puede alcanzar un valor instrumental en el conocimiento de la llamada alergia del niño.

F. Escardó.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

SEPTIMA SESION CIENTIFICA: 23 de SETIEMBRE de 1952

Presidencia del Dr. Rodolfo Kreuzer

Se declara abierta la sesión a las 21,30 horas con la siguiente orden del día.

1º Asuntos entrados:

El señor Presidente pone en conocimiento de los consocios, de las siguientes disposiciones tomadas por la Comisión Directiva con motivo del fallecimiento del Prof. Mario J. del Carril, haciendo una breve biografía del expresidente fallecido.

Se invita a los consocios a sesión extraordinaria a realizarse el día 29 del corriente, en la que ocupará la tribuna el Prof. Dr. Manuel Suárez con la conferencia sobre "metodología del crecimiento".

Se da lectura a una nota enviada por la Sociedad Chilena de Pediatría por la cual se invita a los consocios al próximo Congreso y a un curso de perfeccionamiento.

ESCLEROSIS TUBEROSA

Dres. A. Mosovich, A. Conti, F. I. Curcio, A. Del Mar y A. J. Campo.— Han estudiado los comunicantes 2 casos de enfermedad de Bourneville en la madre y el hijo, en los que comprobaron:

- 1º Presencia del factor hereditario.
- 2º El niño es hijo de padres jóvenes lo que conforma a los clásicos.
- 3º La madre acusa los trastornos al nacer y el hijo a los 13 meses.

VICIO DE COALESCENCIA DEL PERITONEO. "SINDROME DUODENO COLONICO"

Dres. J. M. Pelliza, S. Calisti, G. Escuder, N. Morcillo y A. Grati.— Los comunicantes presentan un tema de índole clínico quirúrgico que a su juicio tiene singular importancia. Entre otros, Velarde Pérez Fontana con sus colaboradores en el Uruguay, Carvalho Pinto en el Brasil, Prieto en Chile, se están ocupando intensamente de este problema. Mencionan muy especialmente al gran cirujano español que nos visitara últimamente y que nos brindó su gran experiencia sobre el tema, el Prof. Dr. Emilio Roviralta. El síndrome presenta elementos clinicorradiológicos que llevan al médico al diagnóstico. Presenta una serie de casos con abundante material radiográfico. Cita a continuación formas clínicas y técnica quirúrgica.

Discusión.—Dr. Rivarola: Felicita a los comunicantes por lo completo y original de su trabajo en cuyo enfoque quirúrgico pueden presentarse dos situaciones, una positiva y otra negativa.

En la primera el enfermo se cura.

En la segunda con dos modalidades a saber: 1ª El enfermo se opera y no se cura. 2ª El estudio radiológico debe ser referido a un mejor conocimiento de las imágenes radiológicas en el niño sano, pues éstas varían de acuerdo a la edad del niño, cantidad de comida ingerida, forma de ingestión, por biberón o no, por la deglución de aire, y forma, y tiempo seriado para las distintas tomas. En cuanto a la imagen radiográfica presentada, donde los comunicantes dicen "suspendido" él cree se trata del bulbo duodenal relleno en una evacuación. En cuanto al gas del intestino delgado él cree que es fisiológico en el niño. El stop en el ángulo cecohepático que mostrara radiográficamente y el referido a la brida puede ser normal, dado por movimientos de progresión y retroceso del bolo.

Las adherencias a que han hecho referencias, las encuentra el Dr. Mosquera, quien dice que pueden ser normales o patológicas.

Dr. Llambías: Felicita a los comunicantes y él cree recordar que en el niño normal el ángulo cólico puede ser corto. Cree que el niño normal desde a poco de nacer, tiene ya aire en su intestino delgado. Ha operado niños con este síndrome, alguno de los cuales siguieron igual.

Dr. Cullen: Pregunta si han encontrado otras anomalías.

Dr. Turró: Después de felicitar a los comunicantes pregunta si recuerda las características del vómito de los 4 niños entre el primero y cuarto mes, y si se ha hecho diagnóstico diferencial con la malrotación.

Dr. Elizalde: Felicita a los comunicantes. Cree que debe puntualizarse el estudio radiológico del niño normal referido a la edad, cantidad, forma de ingestión, cronología de toma, etc., para luego referirse al enfermo.

Ellos han tenido síndrome de coalescencia hallados en estudios anatómo-patológicos sin síndrome vomitador. Han estudiado la incurvación de intestino.

Cree de interés aunar observaciones para un futuro a fin de una mejor orientación diagnóstica.

Dr. Kreutzer: Hace referencia a un pedido del Dr. Genon, de Mar del Plata, a fin de que en el temario para las próximas jornadas se incluya un capítulo como el discutido, por cuya razón invita a los que han comunicado y discutido a satisfacer ese pedido.

Dr. Pelliza: Agradece las palabras de los que han realizado su trabajo interviniendo en la discusión.

Al Dr. Rivarola le hace llegar su interés en los exámenes radiológicos que deben indiscutiblemente confeccionarse en base a un mejor conocimiento de la radiología del niño sano. En lo que respecta a bulboduodenal si bien es cierto que se llena y se evacúa rápidamente en los casos por ellos presentados, llevaban un extasis de más de 6 horas, y en cuanto al aire en el intestino delgado este no es más que un síntoma complementario a los otros citados. El entiende que es un tema no para discutirlo, sino para trabajarlo.

Al Dr. Llambías, que si bien el megacolon puede ser breve y con un ángulo cólico alto, ellos hablan en caños de escopeta. Al Dr. Turró que él ha operado los chicos con coalescencias desapareciendo el vómito.

Al Dr. Cullen que han encontrado otras imágenes quísticas.

TERRAMICINA EN LA TOS CONVULSIVA

Dres. R. Ceroni, S. Geiler y N. López.—Los autores han estudiado un grupo de niños con tos convulsiva pertenientes al Servicio de internación y consultorio externo. Han hecho un estudio comparativo con la estreptomycinina dividiendo los casos según pertenezcan al Servicio de internación. Los consideran por edades y según las complicaciones acaecidas y concluyen pen-

sando que la terramicina es un medicamento de gran efectividad en la coqueluche, pero igual a lo que opinan Bocher y colaboradores, piensan que la droga realmente efectiva aún descansa en el futuro, sobre todo en las formas complicadas del niño en el primer año de vida.

PERICARDITIS CONSTRICTIVA. RESULTADOS DE LA INTERVENCION QUIRURGICA

Dres. R. Kreutzer, J. A. Caprile, A. González Parente y G. Berri.—

1º Presentan los autores tres observaciones de pericarditis constrictiva en el niño, de los cuales 2 fueron operadas con éxito.

2º En las tres observaciones la etiología fué tuberculosa demostrada por los medios de laboratorio, y además, en los dos casos operados por el estudio anatómopatológico del pericardio.

3º La angiocardigrafía resultó de suma utilidad; la cavografía inferior probó que en estos casos la obstrucción no se hace en la embocadura de la cava y que las venas suprahepáticas se llenan anormalmente por lo que los signos de extasis hallados y fundamentalmente la ascitis deben depender de la dificultad del vaciamiento de las venas suprahepáticas. La angiocardigrafía prueba también que las cavidades tardan considerablemente en vaciarse, de lo que se infiere una verdadera asistolia.

4º El cateterismo cardíaco mostró las curvas que se consideran típicas de la pericarditis constrictiva atribuidas por algunos a la adiasstolia.

5º Que puede concluirse que en esta enfermedad: a) Además de la adiasstolia hay asistolia evidente. b) El grado de hipertensión pulmonar guía la conducta del cirujano, ya que si esta es acentuada deberá disponerse a liberar convenientemente las cavidades izquierdas, mientras que en caso contrario deberá preocuparse de liberar las cavidades derechas. c) La construcción del pericardio es la responsabilidad del derrame ascítico con hepatomegalia y aparente cirrosis al hígado, ya que toda esta sintomatología retrograda después de la liberación del pericardio. d) El líquido ascítico no tiene gérmenes tuberculosos.

SESION EXTRAORDINARIA: 29 de SEPTIEMBRE de 1952

Presidencia del Dr. Rodolfo Kreutzer

El señor Presidente hace la presentación del Prof. Dr. Manuel Suárez Perdiguero, de la Universidad de Zaragoza, el que pronunció una conferencia sobre:

METODICA DEL CRECIMIENTO

En una exposición gráfica relata su concepto sobre crecimiento parcelar y global exponiendo datos y mediciones, dosaje, etc., para terminar solicitando la discusión de su tema en el que intervinieron los Dres. Garrahan y Quesada.

A continuación es presentado el distinguido hematólogo francés, Prof. Dr. Jean Benard, el que pronunció una conferencia sobre: "Anemias hipoplásticas de la primera infancia".

IV JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA

Días 26, 27 y 28 de marzo de 1953

PROGRAMA CIENTIFICO PROVISORIO

Tema central: **Hemopatías en la infancia**

Relatos: A) **Anemias**: A cargo de la Sociedad de Pediatría de Buenos Aires: Relatores: Dres. Prof. Raúl Maggi, Emilio Gutiérrez, Luis María Cucullu, Ignacio Díaz Bobillo y Benjamín Paz.

B) **Síndromes hemorrágicos**: A cargo de la Sociedad de Pediatría de Eva Perón: Relatores: Dres. Prof. Julio Roselli, Carlos Blanco, Julio Mazza, Guillermo Lozano y Vicente Climens.

C) **Leucosis**: A cargo de la Sociedad de Pediatría de Rosario: Relatores: Dr. Sol Rabassa y colaboradores.

D) **Hemoterapia**: A cargo de la Sociedad de Pediatría de Córdoba: Relatores: Dres. Prof. José María Valdés, Linares Garzón, Víctor Novotny y Gerardo Maristany.

Correlatos: **Linfogranulomatosis en el niño**: A cargo de la Sociedad de Pediatría de Mendoza: Dr. Humberto Notti y colaboradores.

Consideraciones sobre los casos de hemopatías en el Servicio de Niños del Hospital de Mar del Plata: Dres. Mariano Palá, Beatriz Boldrini, Guillermo Robillard y Abraham Rubistein.

Temas recomendados

Sociedad Argentina de Pediatría de Buenos Aires:

A) **Mucoviscidosis**: Dres. Prof. Juan P. Garrahan, Agustín Giussani y Lea Rivelis.

B) **El cateterismo cardíaco** en el diagnóstico de las cardiopatías en el niño: Dres. Rodolfo Kreutzer, Juan A. Caprile, Angel D. González Parente y Gustavo G. Berri.

Sociedad Argentina de Pediatría, Sección Rosario:

Poliomielitis en la ciudad de Rosario. Su estudio clínico y terapéutico del brote epidémico estacional ocurrido en el año 1951: Dres. Angel Invaldi, Enrique Razzeta, Félix Marín y Roberto Esmendi.

Sociedad Argentina de Pediatría, Filial Córdoba:

A) **Enfermedad de Chagas en el niño**: Dres. Carlos Piantoni, Angel Segura, Gerardo Maristany y Carlos Betinotti.

B) **Encefalitis**: Dres. Prof. José María Valdés, Carlos Piantoni y Oliva Funes.

Mesas Redondas

Sociedad Argentina de Pediatría de Buenos Aires:

Crecimiento: Presidente, Prof. Bernardo Houssay. a) Fisiología del crecimiento: Dr. Virgilio Foglia. b) Crecimiento y nutrición: Dr. Pedro Landaburu. c) Crecimiento y glándulas de secreción: Dr. Martín Cullen.

Equilibrio ácido-básico: Dres. Alfredo Larguía y Felipe González Alvarez.

El vómito en el lactante, como síntoma en clínica quirúrgica: Dres. Ricardo Detchessarry, José Rivarola, José Pelliza, Oscar Turró y Sofio Calisti.

Sociedad Argentina de Pediatría, Filial Eva Perón:

Mortalidad perinatal: Causas y medios para reducirla: Dres. Prof. Delio Aguilar Giraldes, Noel H. Sbarra y Julio Mazza.

Sociedad Argentina de Pediatría, Filial Santa Fe:

Actualización de normas para las vacunaciones e inmunizaciones activas: Dres. Francisco J. Menchaca, Carlos Urquijo y J. Leunda (de Montevideo).

Sociedad Argentina de Pediatría, Sección Rosario:

El problema de las amígdalas en la infancia: Presidente, Prof. Dr. Juan Recalde Cuestas. Colaboradores, Dres. José Ameriso y Sol Rabassa.

Sociedad Argentina de Pediatría, Filial Mar del Plata:

Asma: Presidente, Dr. Florencio Escardó, colaboradores.

Endoscopia: Dres. B. Cantlon y S. Arauz.

Anatomía patológica: Dr. O. Croxatto.

Fisiodiagnóstico: Dr. M. Turner.

Neuropsiquiatría: Prof. Dr. J. Marcos (de Montevideo).

Psicoterapia: Dres. N. Cohen y A. Campo.

LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE EVA PERON ORGANIZO UN CURSILLO DE ENDOCRINOLOGIA INFANTIL PARA GRADUADOS.—La entidad del epígrafe, afiliada a la Sociedad Argentina de Pediatría, organizó un curso de endocrinología infantil para postgraduados que se llevó a cabo en la primera quincena de septiembre. Las clases estuvieron a cargo del Dr. Martín Cullen y fueron seguidas con vivo interés por un nutrido público, recibiendo los inscriptos un certificado de concurrencia. Finalizado el ciclo de conferencias, la C. D. de la entidad organizadora agasajó al Dr. Cullen con una cena en el Jockey Club de la Provincia de Buenos Aires.

JORNADAS DE PEDIATRIA EN AZUL.—El 18 de octubre realizóse en Azul, conjuntamente con el Círculo Médico de esa ciudad, una jornada pediátrica organizada por la Sociedad de Pediatría de Eva Perón (afiliada a la Sociedad Argentina de Pediatría). A pedido de los colegas azuleños los pediatras platenses abordaron los siguientes temas: "Meningitis tuberculosa", por el Dr. Paulino Rojas; "Neumonitis a virus en la infancia", por los Dres. Carlos Blanco y Julio Rosselli y "Nefritis agudas", por el Dr. Guillermo Lozano. A continuación de cada relato se efectuó una sesión de "preguntas y respuestas" que resultó sumamente interesante, aclarándose conceptos sobre los temas desarrollados. Asimismo, los pediatras de Azul, Dres. Julio Cordeviola y

Agustín Iturria contribuyeron con trabajos sobre "Coqueluche y cloromicetina" y "Primoinfección tuberculosa", que dieron pie para que los pediatras platenses aportaran su experiencia al respecto.

La delegación de la Sociedad de Pediatría de Eva Perón fué presidida por el presidente de la entidad, Dr. Julio Rosselli, quien, conjuntamente con el Dr. Florindo L. Zandoná, presidente del Círculo Médico del Azul, dirigieron la sesión científica. Los pediatras platenses fueron muy agasajados por los médicos de Azul, realizándose una cordial comida de camaradería en el Jockey Club local.