

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría*SOBRE UNA NUEVA ENFERMEDAD FAMILIAR:
ESCLEROSIS COMBINADA DE LOS SISTEMAS ESPINO-BULBO-
MESENCEFALICO ARQUINEURONALES

POR

AQUILES GAREISO y EDUARDO A. PEDACE *

Presentamos una enfermedad familiar del sistema nervioso de la que no hemos encontrado descripción en la bibliografía mundial.

DESCRIPCION CLINICA

Antecedentes de la familia Sark...

Padre y madre: nacionalidad lituana. No padecen de afección neurológica semejante a la de sus hijos, como hemos podido comprobar en un examen general. Manifiestan a su vez no conocer hasta dónde es posible afirmar que hubiese existido o no cuadros semejantes en sus respectivas familias.

Se trata de una enfermedad netamente familiar, pues sobre 7 hijos, cuatro de ellos se hallan afectados y de éstos, dos han fallecido: José y Susana, que eran además sordomudos.

Uno de los no atacados en el sistema nervioso, varón de 22 años, de profesión zapatero, es también sordomudo.

Hasta el presente, marzo de 1936, hay sólo dos hijos libres de la enfermedad; un varón de 20 años, peluquero de oficio, y una niña de 4 años que es "fuerte de piernas" (según expresión del padre).

Aparición precoz del cuadro neurológico, pues los enfermitos jamás caminaron correctamente llegando prontamente a la impotencia muscular.

Observación 1ª.—Susana de 7 años de edad.

Caminó a los quince meses, pero fué siempre de piernas flojas al decir del padre; tenía algo en ellas que no era normal.

* Jefe del Instituto de Anatomía Patológica del Hosp. Nacional de Alienadas.

Alrededor de los 3 años, luego del sarampión, el cuadro motor se acentúa notablemente llegando rápidamente a la impotencia muscular.

Observación 2ª.—José, de 5 años de edad. Inicia su enfermedad al llegar a los 2 años y seis meses, con flojedad en las piernas, bien que nunca caminó correctamente, dejando de hacerlo debido a su impotencia muscular pocos meses después.

Observación 3ª.—Juana, de 3 años de edad. Inició la deambulaci3n alrededor de su edad normal, pero desde que nació era blanda como una muñeca de trapo, según manifiesta el padre, teniendo además los ojos a medio cerrar (ptosis palpebral bilateral). La deambulaci3n es manifiestamente insegura, no teniendo el dominio de los músculos del cuello.

Josefa, a quien no nos fué posible examinar, tiene 11 años de edad hallándose afectada al decir de su padre, en menor grado, lo cual le permite concurrir al colegio y ocuparse de pequeños quehaceres domésticos, ayudando así a su madre.

OBSERVACIÓN N° 1.—Susana Sark... de 7 años de edad; ingresa al Servicio el 13-V-1936. Fallece el 12-VI-1944.

Antecedentes personales: Nació a término de parto fisiológico como sus demás hermanos, pesando 3 kilos. Comienza a caminar tardíamente con manifiesta inseguridad, cayéndose frecuentemente; después contrae sarampión, proceso que fué de larga evoluci3n, muy hipertérmico, y al finalizar éste, su cuadro neurológico inicial se acentuó no pudiendo tenerse en pie. Deja de caminar quedando confinada en cama.

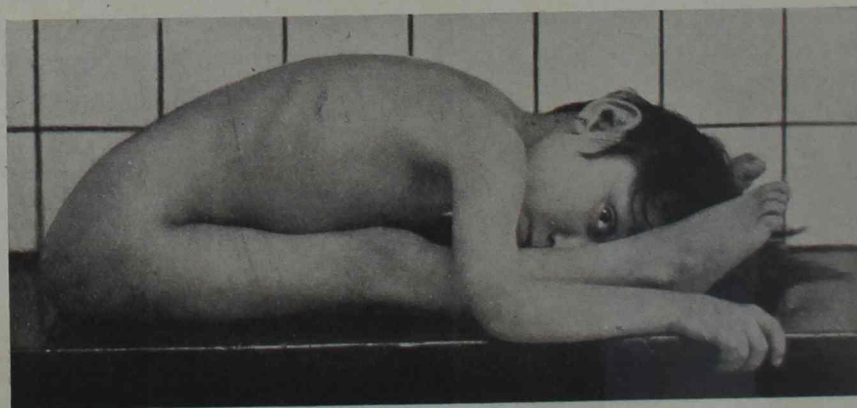


Fig. 1.—Susana. Hipotonía. Duplicata corpora

Estado actual: Buen estado general con discreto panículo adiposo; pesa 13.100 kg y mide 1 metro y 10 cm. Implantaci3n baja del cabello en la frente, con cráneo de tipo braquicefálico.

Facies tranquila con un tanto de atenci3n; labios rosados, húmedos, buen estado de conservaci3n dentaria; discreta hipertrofia de amígdalas;



Fig. 2.—Susana. Hipotonía

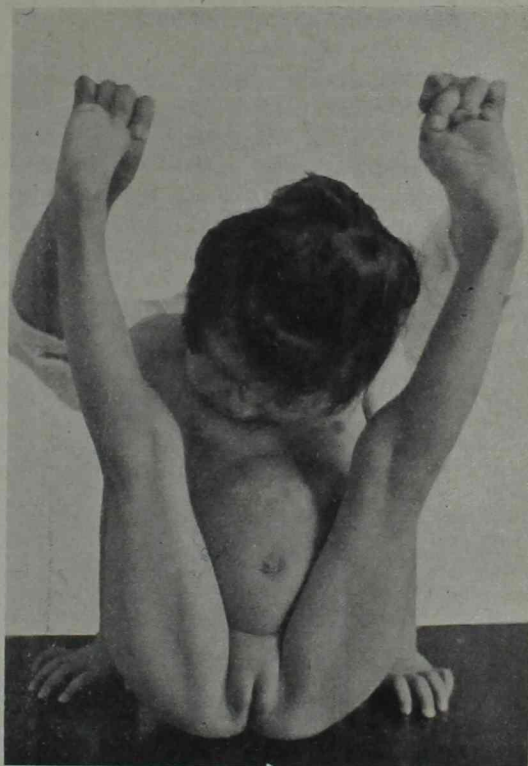


Fig. 3.—Susana. Hipotonía



Fig. 4.—Susana. Cervicoplejía. Hipotonía abdominal

presenta a la altura de la zona del apéndice xifoideo una extensa cicatriz ocasionada por quemadura.

Adopta permanentemente el decúbito supino pues le es imposible, no sólo incorporarse, sino también cambiar de decúbito y menos aún realizar la estación de pie.

Presenta una atrofia de los cuatro miembros de tipo generalizado, desde los hombros a las manos y desde la cadera hasta los pies, más acentuada en los miembros superiores. En ambas manos se esbozan atrofiaciones musculares en las eminencias tenar e hipotenar, las cuales han perdido sus relieves sumándose la inhabilidad para tomar correctamente pequeños objetos que se le



Fig. 5.—Susana. Atrofias de los músculos de las manos

tienden. En la cara dorsal de las mismas se inicia igualmente una atrofia discreta de los interóseos.

Motilidad: Movimientos activos: reducidos a su mínima expresión, siendo necesario alimentarla, vestirla, higienizarla, etc.

Movimientos pasivos: gran aumento de la excursión articular (véase Figs. 1, 2 y 3), y además el fenómeno de “duplicata corpora”.

Se comprueban movimientos involuntarios en los miembros superiores e inferiores con las características propias de las fibrilaciones musculares.

Tono muscular: Hipotonía marcadísima, siendo posible dar a los miembros las más variadas posiciones; ejemplo figura 3.

Estación de pie: Sostenida; sus piernas se flexionan, su cabeza pende inerte sobre el pecho sin gobierno alguno de los músculos extensores del

cuello (Fig. 4), la columna muestra una fuerte lordosis; si se le abandona se desploma literalmente, lo que trae una imposibilidad absoluta para deambular.

Reflejos: Córneo, conjuntival, palatino, faríngeo, conservados bilateralmente. Maseterinos en franca hiporreflexia. Triceps, olecraneano, biceps, supinador, radial, cubital, palmar, abolidos de ambos lados, así como los patelares, aquileanos y plantares. Los abdominales conservados. El reflejo de Babinski, los sucedáneos del mismo, así como el clonus de rótula y pie ausentes.

Sensibilidad: La sordomudez de la enferma imposibilita hacer una inves-



Fig. 6.—Susana. Breve período de mejoría. Bipedestación posible

tigación. Sin embargo, se defiende al pinchazo y al contacto de los tubos conteniendo agua caliente o con trocitos de hielo.

Pares craneanos: Optico: posición, forma, tamaño y reflejos de ambas pupilas, bien M. O. C.; M. O. E y patético, sin particularidad.

La excursión ocular se hace bien; sin embargo, en ciertos momentos parece existiera un cierto grado de *estrabismo convergente*.

Trigémino: Responde al estímulo doloroso.

Facial: Mímica conservada.

Acústico: Audición disminuída en alto grado. Dato confirmado en el Servicio de Otorrinolaringología.

Hipogloso: Motilidad conservada.

Psiquismo: Atención conservada, relacionada con pequeños hechos que se producen a su alrededor. Tiene el dominio de sus esfínteres, cabiendo con-



Fig. 7.—Susana. Breve período de mejoría. Posición sentada posible



Fig. 8.—Susana. Regresión muscular luego de un breve período de mejoría

signar que siempre ha exteriorizado sus deseos con quejidos o llanto hasta que aparecía la enfermera.



Fig. 9.—Susana. Progreso de las amiotrofias



Fig. 10.—Progreso de las amiotrofias



Fig. 11.—Susana. Amiotrofias; deformaciones raquídeas.
Compárese con figura 4 tomada 6 años antes

Es afectuosa especialmente con el jefe del Servicio, exteriorizando su satisfacción con la mirada un tanto expresiva y la emisión de sonidos guturales cuando la obsequia con terrones de azúcar o caramelos. Manifiesta igualmente disgusto, celos, cuando el médico se dirige a otra enfermita antes que a ella.



Fig. 12 a.—Susana. Progreso de las atrofas distales

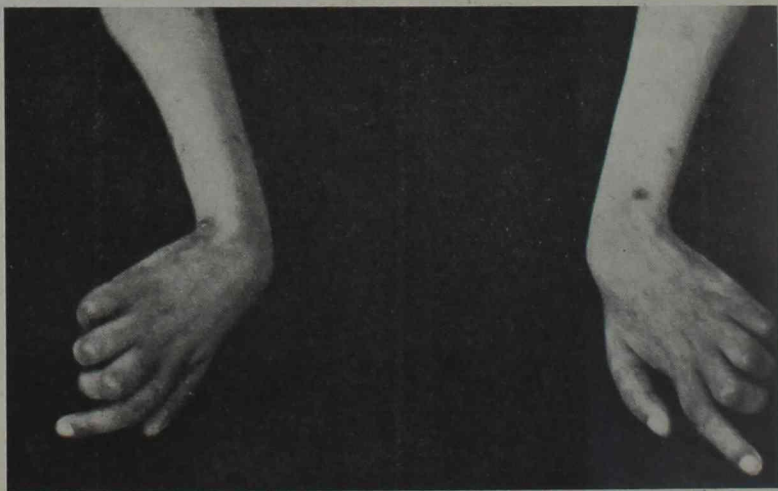


Fig. 12 b.—Susana. Progreso de las atrofas distales

Junio de 1936: La motilidad acusa leves progresos tomando trozos de pan o bizcochos que lleva a la boca; sin embargo, hay que seguir alimentándola. Sostiene un poco mejor su cabeza, consiguiendo incorporarse aunque con grandes esfuerzos. En los miembros inferiores consigue levantar el izquierdo a unos 40 centímetros de altura del plano de la cama; el derecho no ha progresado. La deambulaci3n permanece imposible, ejecutando pequeños pasos con ayuda.

Evolución (julio 1º de 1937): Presenta un cuadro pulmonar iniciado hace tres días, caracterizado por submatitez en ambas bases, acompañada de estertores, gruesos, medianos, y subcrepitantes. Taquicardia, pulso filiforme, períodos de apnea, palidez marcada. Temperatura con grandes oscilaciones entre 37°5 y 39°5. Hígado grande y doloroso a dos traveses de dedo del reborde costal.

Con medicación tónico cardíaca, balsámicos, revulsión, etc., el cuadro se disipa y desaparece al mes de iniciado.

Raquipunción: Posición acostada, tranquila. Tensión inicial, 20. Maniobra de Queckenstedt - Stookes, alta y baja, libres. Cantidad de líquido extraída, 8 cm³. Tensión final, 10. Líquido tipo cristal de roca. Dos elementos a la célula de Nageotte. Cantidad de albúmina, método de Nilssen, 0,05 ‰. Reacción de Pandy-Nonne-Appelt y Weichbrodt: negativas. Curva de Lange: 123-432-210000.



Fig. 13.—Susana. Caquexia

Examen de sangre: Glóbulos rojos, 3.750.000; glóbulos blancos, 8.600. Cantidad de hemoglobina, 75 ‰. Fórmula leucocitaria: Neutrófilos, 50 ‰; linfocitos, 48 ‰; mononucleares, 2 ‰.

Investigación de las reacciones de Bordet-Wassermann y Kahn, previa reactivación: negativas.

Enero de 1938: Durante este año ha presentado en diversas oportunidades una fenomenología de orden pulmonar caracterizada por brotes febriles que han oscilado entre 38°5 y 39°5. Taquicardia, tonos cardíacos apagados, disnea, respiración superficial, de los cuales ha salido penosamente usándose revulsión, digitalina, aceite alcanforado, expectorantes balsámicos, etc.

Parecería que el cuadro neurológico se hubiese estabilizado, pues la niña consigue en ciertas oportunidades deambular un tanto, sin ayuda, alrededor de las camas de sus compañeros, pero eso es todo, llamando siempre la atención su impotencia muscular casi absoluta.

Electrodiagnóstico: Se han practicado en diversas oportunidades varias investigaciones que pueden resumirse así: en el deltoides, biceps y triceps, manifiesta hipoexcitabilidad a ambas corrientes. Inexcitabilidad total en los pequeños músculos de la mano: abductor corto del pulgar, flexor corto del mismo alrededor del meñique e interóseos dorsales (véase fotografía de las manos, Fig. 5). Inexcitabilidad en el extensor común de los dedos y flexor común.

Reacción de degeneración completa en ambos trapecios. Inexcitabilidad



Fig. 14.—Susana. Hipotrofia ósea generalizada

en el recto anterior, tibial anterior, extensor común y peroneos. Reacción degenerativa total en los gemelos.

En el territorio del VII par no acusa alteración alguna ni cuantitativa ni cualitativa.

En esta época el estado general de la enfermita mejoró hasta mostrar un mejor tono en la musculatura de su cuello y efectuar algunos pasos con ayuda (Figs. 6 y 7).

Año 1939: Su cuadro neurológico progresa aunque lentamente presentando por épocas ligeras mejorías: incorporarse algo, deambular pequeños trechos, pero todo esto con parsimonia, siendo siempre necesario alimen-

tarla persistiendo la imposibilidad de asir pequeños objetos. Persiste la arreflexia así como los groseros trastornos del tono muscular (Fig. 8).

Años 1940, 1941 y 1942: Las amiotrofias generalizadas han progresado evidentemente (véase Figs. 9, 10, 11, 12, a y 12 b, y que ilustran mejor que cualquier descripción).

Cronaxidiagnóstico: En el flexor, extensor, tenar e hipotenar e interóseos: degeneración parcial de la musculatura distal de ambas extremidades superiores. En el deltoides y biceps ligero aumento de la cronaxia que puede seguir hacia la degeneración.

Ha presentado en varias oportunidades episodios acetonémicos caracterizados por vómitos abundantes repetidos, aliento de intenso olor clásico, abundante acetonuria desde el comienzo, palidez general, apirexia, taquicardia a 140 pulsaciones por minuto; tipo respiratorio abdominal, bradirítmico; postración intensa, cuadro que desaparece con la medicación clásica

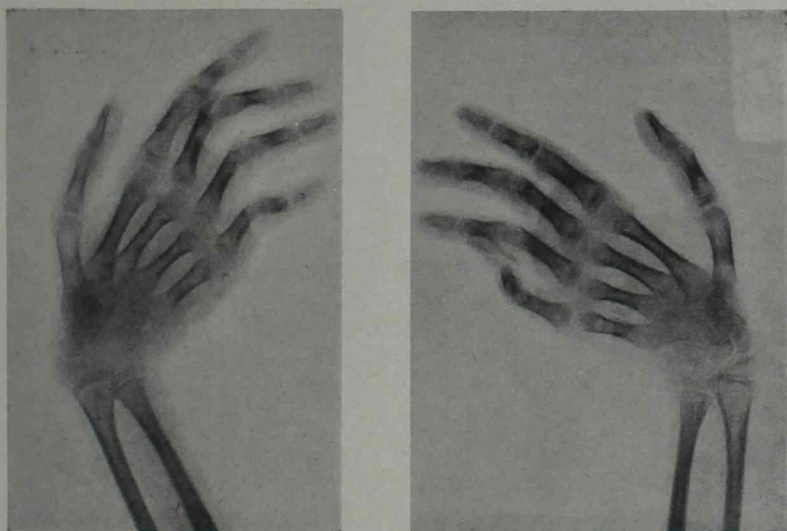


Fig. 15.—Susana. Hipotrofia ósea generalizada

pero que la desmejora en grado superlativo, más aún cuando éstos alternan con los episodios pulmonares ya anotados cuya intensidad aumenta en frecuencia.

Se practica una biopsia de los músculos biceps y braquial, con la técnica histológica hemalumbre ácida de Meyer que dió el siguiente resultado: "Fibras musculares adelgazadas sin reacción inflamatoria apareciendo en cambio una lipomatosis interfascicular. Degeneración simple de las fibras musculares. *Diagnóstico:* Atrofia lipomatosa. Esclerolipomatosis". (Dr. Monserrat).

Desde los primeros días del mes de julio de 1942, se va acentuando un estado de atrofia lingual bilateral, más evidente en la mitad anterior de la misma. Invitando a la enferma a sacar la lengua (ejecutando previamente el investigador esta maniobra), se aprecia con cuanta dificultad consigue hacer sobresalir apenas su punta fuera de los labios, estando ésta un poco ahuecada y llamando la atención los movimientos vermiculares que asientan sobre todo en la punta. Además, la lengua se presenta descarnada en los bordes y en el centro se destaca un grupo de papilas filiformes.

Referente al VII par, cabe consignar que la mímica ya no es correcta como cuando su entrada en el Servicio. Ahora, la paciente es francamente amímica, bien que no presenta atrofia muscular apreciable; pero no cabe duda alguna que la motilidad se halla comprometida tanto en la rama superior como en la inferior, pues durante el llanto se comprueba que ambos surcos nasogenianos así como los orbiculares de los párpados no toman participación alguna en el conjunto de la expresión.

El electrodiagnóstico practicado en varias oportunidades durante el año, comprueba alteraciones no sólo cuantitativas: hipoexcitabilidad farádica y galvánica marcada, sino también franca reacción de Remack en ambos orbiculares de los párpados y labios.

En la esfera del V par, la investigación de la sensibilidad practicada dentro de las condiciones señaladas permite apreciar que no acusa en abso-

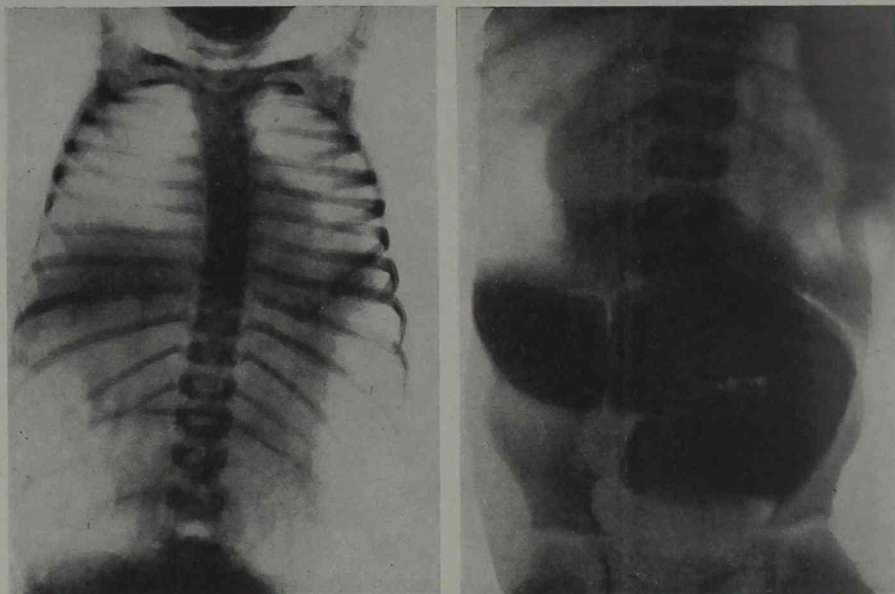


Fig. 16.—Susana. Radiografía de tórax sin particularidad. Radiografía de abdomen: dilatación cólica global

luto el pinchazo a pesar de la insistencia de la búsqueda, lo que nos lleva a pensar que la función sensitiva se halla perturbada.

Año 1943: Se ha producido un estado de desnutrición cada vez más intenso y progresivo a pesar de la medicación instituida a base de estricnina, arsénico, extracto hepático, alternando con las aplicaciones de corriente galvánica frecuentemente puesta en práctica durante toda la evolución del proceso. La importancia muscular y la miotrofia generalizada obligan a cambiarla frecuentemente de decúbito para evitar la formación de escaras.

A todo esto, se suman episodios pulmonares frecuentes acompañados de gran congestión hepática intensa, urobilinuria y albuminuria.

En medio de este derrumbe orgánico llama la atención la conservación de la psiquis que no ha variado, no hay gatismo, pues cada vez que la enferma experimenta el deseo de vaciar sus reservorios llama como siempre la atención de la enfermera emitiendo sonidos inarticulados, gritos y aún el llanto hasta que se la atiende correctamente.

Mayo de 1944: Plena caquexia tipo esquelético, en la figura 13. Persiste el contraste que por lo demás siempre ha existido entre la profunda amiotrofia generalizada y la poca participación de la cara, carácter que se ha conservado bastante visible hasta su fallecimiento.

Junio 12 de 1944: Fallece a consecuencia de uno de los tantos episodios pulmonares que se mostraron siempre acompañados de manifiesta hepatomegalia.

La necropsia, practicada pocas horas después por el Dr. Monserrat, permite formular el siguiente diagnóstico anatómopatológico: "Atrofia pasiva del miocardio. Congestión crónica hepática. Induración cianótica esplénica; ídem del riñón. Tráqueobronquitis. Enfisema. Focos de atelectasia en el vértice del lóbulo superior e inferior del pulmón izquierdo".

OBSERVACIÓN Nº 2.—José Sark... de 5 años de edad; empezó a caminar al año y ocho meses, pero siempre con gran dificultad; se caía frecuentemente, costándole incorporarse sin ayuda.

Su desarrollo psíquico fué siempre de lo más deficiente debido posiblemente en gran parte a su audición seriamente comprometida.

La afección se inició alrededor de los dos años y medio con trastornos del tono muscular; flojedad de la cabeza (véase Fig. 17), así como de los miembros superiores e inferiores, manifestando el padre que la enfermedad progresa y que desde cinco meses al presente ha dejado de caminar, acentuándose aún más en conjunto el cuadro anotado.

Estado actual (febrero 26 de 1941): Estando en decúbito supino le es imposible el cambio de posición; ayudándolo se incorpora con suma dificultad; sentado su cabeza cae hacia adelante en forma llamativa, pendiendo sus pies en valgus equino. Sus manos flexionadas son incapaces de asir ningún objeto presentando evidente atrofia de las eminencias tenar e hipotenar y un tanto menos apreciable de los músculos interóseos.

De regular estado de nutrición, presenta escaso panículo adiposo. La piel es elástica, lisa, seca y fría. Cabello bien implantado, lacio y fino. Facies llorosa, labios rosados y húmedos. Buen estado dentario en implantación y conservación.

Marcha y estación de pie, imposible de realizar. Sostenido por las axilas y levantándolo, sus miembros penden inertes como los de un muñeco de trapo; abandonado a sí mismo se desploma en una sola pieza.

Movimientos activos: Conservados pero lentos, manifiestamente dificultosos en los cuatro miembros, estando muy comprometidos y casi abolidos en su extremidad distal, siendo necesario alimentarlo pasivamente.

Cefaloplejía acentuada revistiendo el tipo denominado en badajo de campana.

Movimientos pasivos: Se realizan en todos los segmentos articulares, sobrepasando los límites normales, siendo posible recubrir con la palma de la mano el hombro y llevar con facilidad la rodilla a la región axilar.

Tono muscular: Hipotonía en grado acentuado, generalizada, más en las extremidades distal de los miembros realizándose fácilmente la maniobra conocida con el nombre de "duplicata corpora".

Siendo absolutamente necesario ayudarlo para que vuelva a su posición primitiva, existe peloteo de pies y manos en forma llamativa.

Fuerza muscular: Imposibilidad absoluta de tomar y tener en sus manos objetos de uso común tales como una cuchara, copa, algún juguete, etc.

Sensibilidad: Se defiende acusando el pinchazo, el calor y el frío reti-

rando con la rapidez que le es posible los sectores de los miembros investigados.

Pares craneanos: Optico: pupilas regulares, iguales con discreta miosis, reaccionan bien al estímulo luminoso.

Fondo de ojos: Sin particularidad.

Motor ocular común externo: con buena excursión ocular.

Trigémino: Bien.

Facial: Provocando el llanto se comprueba que la mímica se halla conservada en sus diversos territorios.

Acústica: Hipoacusia acentuada.

Hipogloso: Motilidad y trofismo conservado.



Fig. 17.—José. Fotografía familiar a la edad de dos y medio años; hipotonía cervical

Examen de orina: Sin elementos anormales, excepción de abundante cantidad de acetona.

Examen de sangre: Reacciones de Bordet, Wassermann y Kahn: negativas.

Recuento globular: Glóbulo rojos, 4.700.000; glóbulos blancos, 4.000; cantidad de hemoglobina, 80 %; valor globular, 0,87. Fórmula leucocitaria: Neutrófilos, 42 %; eosinófilos, 2 %; linfocitos, 46 %; mononucleares, 10 %.

El 4 de marzo de 1941, aparece un exantema escarlatiniforme con angina pultácea; se le envía al Servicio de Infecciosas para su tratamiento, confirmandose el diagnóstico de escarlatina, reingresando a la sala en abril 12. En mayo 27, presenta un cuadro pulmonar, respiración sopla-

en base izquierda, por la tarde tiene una convulsión que se repite a media noche, falleciendo horas después.

Autopsia: Bronconeumonía pseudolobar del lóbulo inferior derecho. En lóbulo superior izquierdo, focos de bronconeumonía. Tumefacción turbia del hígado. Bazo: hipertrofia e hipoplasia folicular.

Por causa ajena a nuestra voluntad, no fué posible efectuar el estudio del sistema nervioso.

OBSERVACIÓN Nº 3.—Juana Sark... de 3 años de edad, ha concurrido al consultorio externo en contadas oportunidades, debido a que vive en Tres Arroyos y no haber querido sus familiares internarla en el Servicio.

Empieza a pronunciar las primeras palabras alrededor del año y medio hablando actualmente de acuerdo a su edad, iniciando la deambulación hace poco tiempo, con manifiesta dificultad debido a que siempre ha tenido las piernas flojas según lo manifiesta el padre.

Desde el nacimiento se comprobó ptosis palpebral bilateral, así como hipotonía muscular generalizada, diciéndonos el padre que era blanda como una muñeca de trapo; tenía además los ojos a medio abrir.

Recién a los dos años inicia algunos movimientos y desde hace sólo pocos meses da algunos pasos. Actualmente si se la deja en el suelo consigue incorporarse pero merced a grandes esfuerzos. La investigación de los reflejos tendino-músculo-cutáneos permite poner en evidencia franca hiporreflexia en el tríceps, bíceps, supinador, radial y palmar de ambos lados.

Los patelares y abdominales presentes, estando ausentes ambos aquileanos, haciéndose en flexión franca los plantares.

La sensibilidad no presenta particularidades: se defiende del pinchazo, así como de la aplicación de un tubo con agua caliente o con trozos de hielo.

En el dominio del aparato visual, fuera de su ptosis congénita bilateral, no se comprueba nada de particular.

La mímica se halla bien conservada, así como la motilidad en todo el territorio del facial. En la esfera del lingual tanto el trofismo como la motilidad, son normales.

Marcha: Manifiestamente insegura, presentando gran ensilladura lumbar con vientre prominente, manteniendo su cabeza hacia atrás mientras ejecuta continuamente esfuerzos para tratar de fijarla en posición correcta.

Movimientos activos: Francamente debilitados en todos los sectores musculares, debido al acentuado déficit del tono.

Movimientos pasivos: La movilización pasiva permite apreciar franco aumento de la excursión articular siendo fácilmente posible cubrir con la palma de la mano la región del hombro, así como llevar la rodilla a la región axilar y colocar las falanges, falanginas y falangetas en franca hipertextensión, a todo lo cual se suma neto peloteo de pies y manos.

Cabe aún consignar su ptosis palpebral bilateral que le obliga a mantener un tanto echada hacia atrás su cabeza; llama la atención que no tiene en absoluto el dominio de los músculos del cuello; su cabeza se inclina indiferentemente hacia un lado o el otro, consiguiendo únicamente a raíz de un verdadero esfuerzo, mantenerla un tanto fija para poder compensar su ptosis palpebral.

El tórax es de tipo raquíptico con rosario costal bien aparente, manos y pies con hipotermia y cianosis discretas. Cráneo dolicocefalo con aplanamiento de ambas regiones temporales. Circunferencia craneana, 47 centímetros.

		Maduración motora	Tono muscular	Atrofias	Paralisis	Reflejos	Participación bulbar	Observaciones
10. M.	Sordo mudo	—	—	—	—	—	—	Neurologicam. normal
20. M.	Sano	—	—	—	—	—	—	Vive. Sana
30. F.	Sorda muda	Retard.	Dismin.	Generalizada + E. tenar hipotenar e interóseos	Generalizada Céfaloplejia	Disminuid. Ausencia patelar y aquiliana	Sí Hipogl. Facial. Trigémino	Fallece en caquexia
40. M.	Sordo mudo	Retard.	Dismin.	Generalizada + tenar hipotenar e interóseos	Generalizada Céfaloplejia	Arreflexia generaliz.	No	Fallece. Bronconeum.
50. F.	—	Retard.	Dismin.	No	Ptosis palpebral doble	Hiporrefl. Arreflexia aquiliana	No	Vive
60. F.	—	Retard.	Dismin.	No	No	Normales	No	Vive
70. F.	Sana	—	—	—	—	—	—	Normal. A los 4 años vive

Caracteres comunes { Sordomudez
Retardo a la maduración
Hipotonía muscular
Hipo o amplexo muscular
Parálisis u otras

Carácter familiar: —

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN LO CLINICO

A la tesis sustentada por Raymond en sus lecciones clínicas bajo la denominación de teoría unicista, sosteniendo que no existe un límite de franca delimitación entre los diversos tipos aún los bien definidos de enfermedades familiares, ya que era posible comprobar entre ellos estrecho parentesco y vinculación tanto desde el punto de vista clínico como anatómopatológico, cabe enfrentar el criterio de Crouzon, que se opone en parte a este modo de ver cuando anota "Este concepto no debe ser tomado en absoluto, pues pensamos lo contrario, es decir, debe diferenciarse como sea posible cada nuevo tipo clínico de enfermedades familiares, siempre que sus caracteres diferenciales sean netos e indiscutibles".

Esto es precisamente lo que acontece con nuestro estudio de la familia Sark... al considerarla como una nueva enfermedad aún no descripta.

Robustece nuestra afirmación la consulta de la lista de las afecciones familiares confeccionada por Jendrassik, en la página 417 del artículo clásico de Crouzon ya citado, en el cual este último autor a su vez, añade una serie más de enfermedades familiares.

Establecemos algunos caracteres diferenciales:

Con la *amiotrofia Werdnig Hoffmann*. El estudio de la médula espinal revela lesiones evidentes que encuadran dentro de las de un proceso de poliomiелitis anterior crónica, llamada también fetal, de acuerdo con la precocísima aparición del cuadro neurológico.

Con la *distasia arreflética hereditaria* (Roussy-Levy). Enfermedad familiar caracterizada por perturbaciones de la palabra, pie zambo, arreflexia tendinosa generalizada, leve inhabilidad manual, todo este cuadro de carácter regresivo considerado por algunos como una posible forma abortiva de la enfermedad de Friedreich.

Con la *neuritis intersticial hipertrófica de Dejerine y Sottas*, en la que como su nombre lo indica, existe un síntoma primitivo constante y fundamental que es el aumento de volumen de los nervios periféricos comprobable a la palpación. Junto a esto la atrofia muscular es igualmente otro síntoma de la mayor evidencia tratándose de una amiotrofia distal con predominio sobre los músculos de las eminencias tenar e hipotenar realizando así el tipo de la atrofia Aran-Duchenne.

Por lo demás cabe tener presente las dos formas clínicas con que puede presentarse esta enfermedad: el tipo polineurítico clásico, de Dejerine y Sottas al cual se suman síntomas de la serie tabética, tales como ataxia, signo de Romberg y Argyll-Robertson y el tipo Pierre Marie-Boveri, en el cual a más de la serie polineurítica se añaden signos de naturaleza cerebelosa tales como: temblor de acción, palabra escandida, cifoescoliosis, exoftalmía.

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

EXAMEN MACROSCÓPICO.—Cerebro: De un peso de 1.310 g, que presenta además una congestión meníngea. La configuración exterior de surcos y circunvoluciones normal, impresionando como reducido el polo occipital.

Cerebelo: Macroscópicamente en su forma, tamaño y grosor de las láminas, normal. Arterias normales.

El examen detenido de los nervios craneales, nos muestra el hipogloso atrofiado, grisáceo, disminuído de tamaño igualmente el espinal muy delgado así como también neumogástrico y glosofaríngeo (ver Figs. 18, 19 y 20).

El facial y acústico grises, aplastados, atrofiados; el intermediario de Wrisberg normal al parecer. El VI par normal.

El examen del trigémino, nos lo muestra como una raíz blanca, atrofiada, saliendo ambos muy atrás a través de la formación oblicua pontina que de paso debemos consignar como muy atrofiada y aplastada, así como sobresalen anormalmente las pirámides y las olivas (ver Figs. 19 y 20).

Al corte: Toda la formación cortical aparece normal tanto en el grosor de la corteza como en la sustancia blanca. Fig. 20 (bis).

El tálamo, el hipotálamo y el núcleo amigdalino, normales; núcleo caudado, cápsula interna y pedúnculo cerebral macroscópicamente normales. También debemos consignar que los geniculados, el cuerpo mamilar y el glóbulo pálido se muestran macroscópicamente normales. En cuanto al nervio olfatorio se presenta también normal, los nervios ópticos aparecen grises así como el quiasma parcialmente aplastado y degenerado.

Médula: En su conjunto disminuída de volumen y de grosor. Las meninges transparentes. Todas las raíces delgadas, pero muy especialmente y más acentuadas las anteriores, que se presentan de color grisáceo, muy friables y que se desprenden fácilmente.

Al corte: El cuerno medular anterior en toda su extensión amarillo, así como todo el cordón posterior.

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO.—Seleccionado el material para efectuar las distintas técnicas histopatológicas con una parte que es la que pasaremos a describir, se efectúa con las técnicas de congelación prosiguiendo con el resto con las técnicas lentas que duran un mayor tiempo y que será motivo de otro estudio más completo, detenido, abarcando especialmente los núcleos craneales superiores.

En la médula coxígea inferior se observa con los métodos Weigert, una

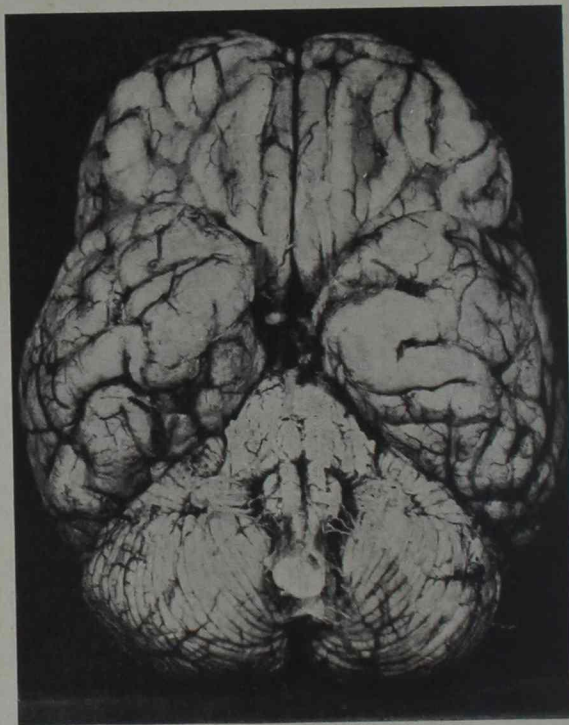


Fig. 18.—Susana. Aspecto macroscópico del encéfalo. Atrofia del hipogloso, espinal, neumogástrico y glosofaríngeo

rarefacción del cordón posterior. El cuerno anterior con una discreta rarefacción de la red de fibras. Las raíces posteriores con disminución considerable de fibras y adelgazadas. El cordón lateral muy discretamente rarefacto, aumentando hacia arriba la degeneración del cordón posterior, especialmente. El cordón anterior, al parecer, intacto.

Microfotografía (Fig. 21): Más hacia arriba en la médula sacral aumenta considerablemente la degeneración del cordón posterior, ocupando en forma simétrica toda la parte posterior respetándose la porción anterior vecina a la comisura gris, pertenecientes a las fibras medulares cortas. Las raíces posteriores muy tomadas (compárese con la Microf. 22) El cordón anterior y lateral respetados y también el ánterolateral.

La trama del cuerno gris anterior rarefacto; en cuanto a las células del

cuerno anterior se pueden observar pero están muy atrofiadas; una que otra podría considerarse conservada (ver Microf. 23).

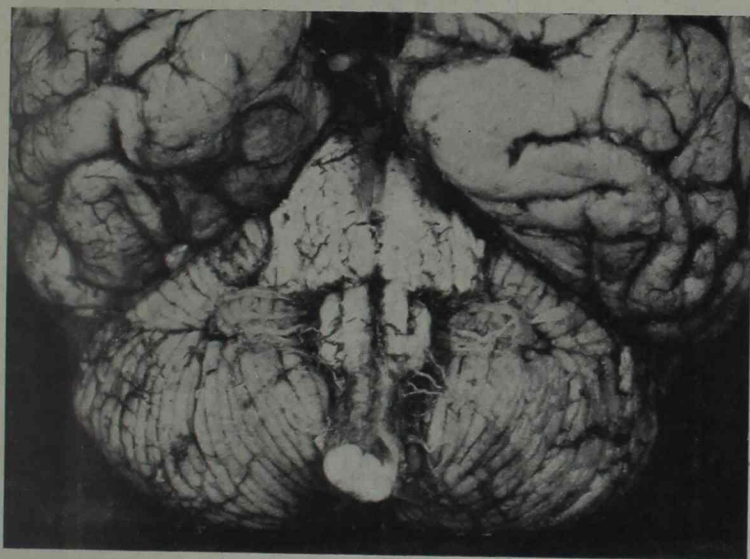


Fig. 19.—Susana. Aspecto macroscópico del encéfalo. Trigémino atrofiado; formación pontina atrofiada

El resto muestra quizá una mayor cantidad de núcleos de neuroglías de tipo fibroso; las meninges no presentan ninguna clase de infiltrados; así como también la médula está exenta de infiltrado. Debemos hacer recalcar que

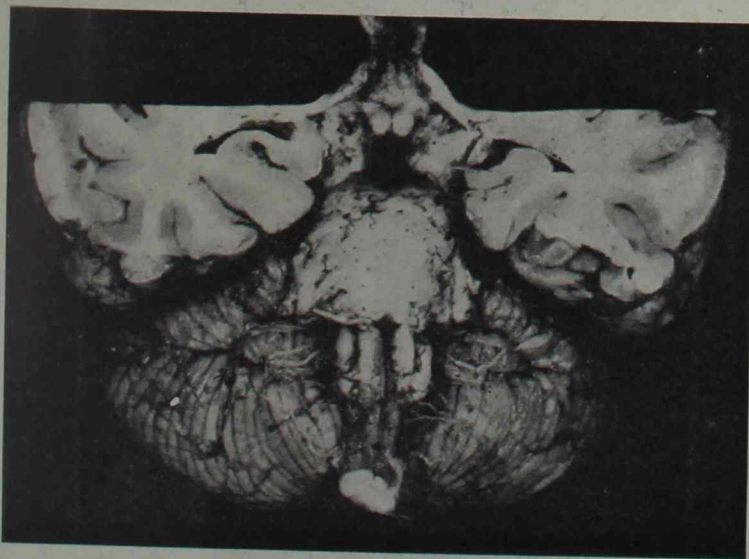


Fig. 20.—Susana. Aspecto macroscópico del encéfalo. Atrofia pontina y trigeminal en el cuerno anterior faltan las células del núcleo anterior de la columna lateral.



Fig. 20 a.—Corte del encéfalo. Aspecto macroscópico: cortical normal



Fig. 20 b.—Médula espinal. Aspecto macroscópico: hipotrofia global

En la médula lumbar continúa en forma intensa la degeneración del cordón posterior en forma simétrica mostrándose nítidamente la reducción de todo el cordón posterior, hecho que también debemos dejar consignado,

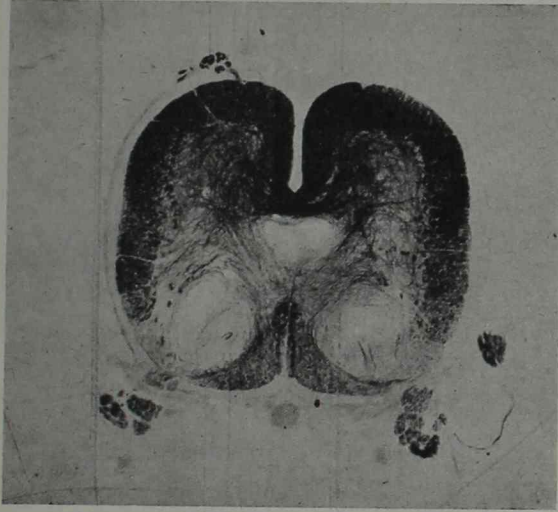


Fig. 21.—Degeneración del cordón posterior. (Compárese con figura 22)

sucede en toda la extensión. El cordón anterior ánterolateral normal, piramidal directo y cruzado igualmente, ligera rarefacción del cordón lateral; permanece conservada la zona cornocomisural y media del cordón posterior y parece ésta respetando el fascículo oval lumbosacral (ver Microf. 24).



Fig. 22.

Intensa degeneración de las raíces posteriores y ligera de las anteriores quedando los espacios claros de raíces anteriores en la zona de Lissauer, muy

discreta rarefacción de fibras. En cuanto a las células aumenta su desaparición con su atrofia, dejando los espacios claros o restos irreconocibles (ver Microf.

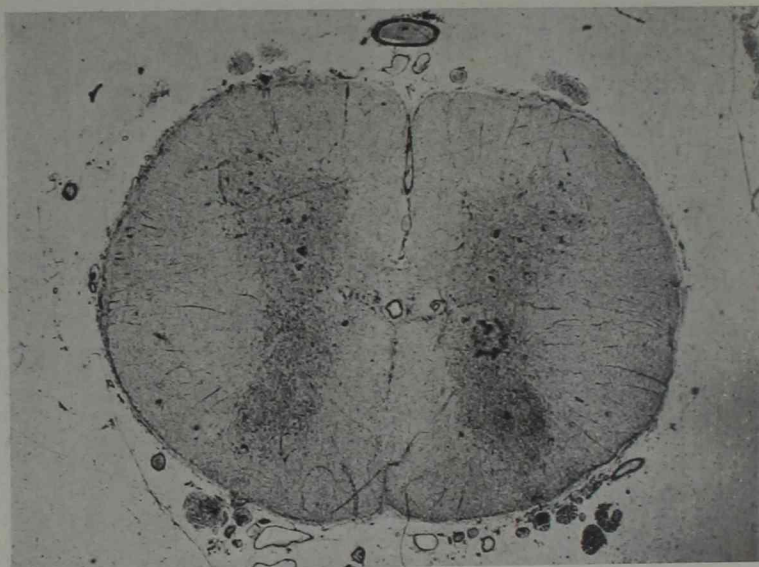


Fig. 23.—Células del cuerno anterior muy atrofiadas

25), especialmente las dos columnas anterior y lateral. Aumentan los núcleos en la neuroglia fibrosa y comienza una mayor cantidad de vasos capilares.

En la médula lumbar más arriba continúan en la misma forma todas

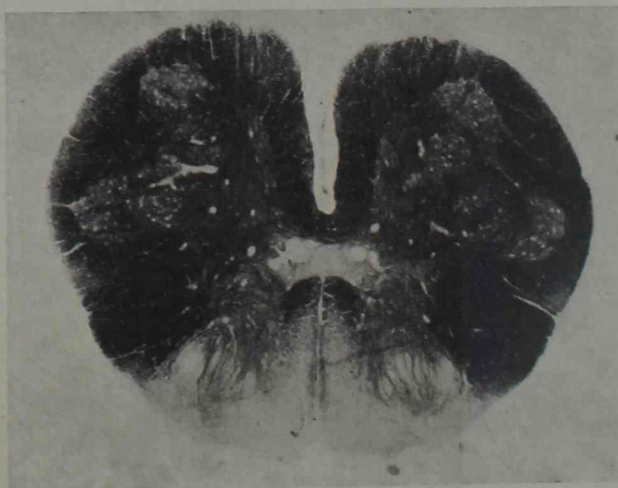


Fig. 24.

las degeneraciones cordonales de las raíces posteriores, especialmente, la rarefacción de fibras del cuerno anterior, observándose además con el método de

Weigert en el cordón lateral entre la zona del cerebro y el haz de Gowers una rarefacción de fibras en forma cuneiforme (ver Microf. 26); en cuanto a

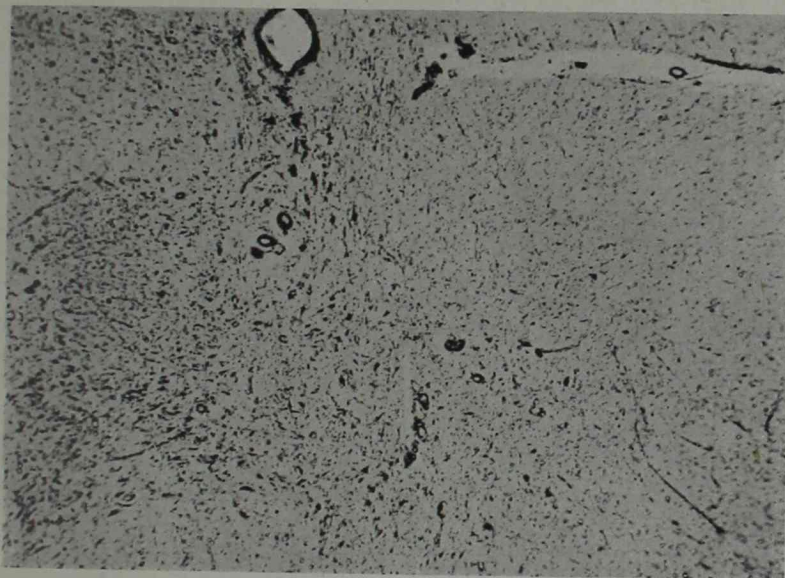


Fig. 25.—Desaparición y atrofia celular de las raíces

las células continúa en la misma forma la falta casi completa de elementos quedando sólo sombras celulares.

Médula dorsal inferior: Continúa la intensa degeneración del cordón

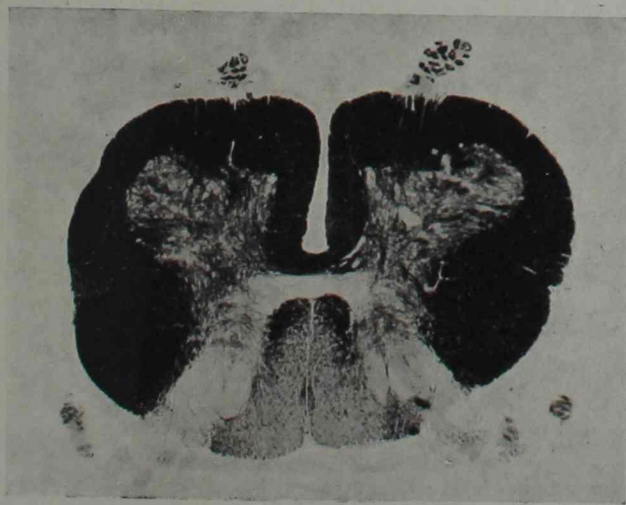


Fig. 26.—Rarefacción cuneiforme (Weigert)

posterior respetando únicamente los fascículos propios medulares, no así las colaterales posteriores a la columna de Clark que se presenta atrofiada. En

el cordón zona de degeneración simétrica en la parte central, lateral y anterior del haz de Gowers.

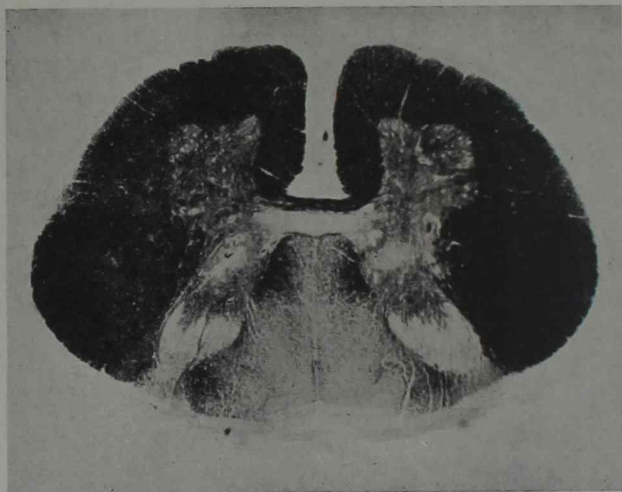


Fig. 27.—Atrofia de los cuernos anterior y posterior (Weigert)

El resto del cordón anterior y lateral con la técnica de Weigert no ofrece alteraciones, en cambio muestra atrofia del cuerno anterior y posterior especialmente del primero (ver Microf. 27) donde faltan la red fibrilar y la salida de las raíces. Debemos además consignar la falta casi total de células

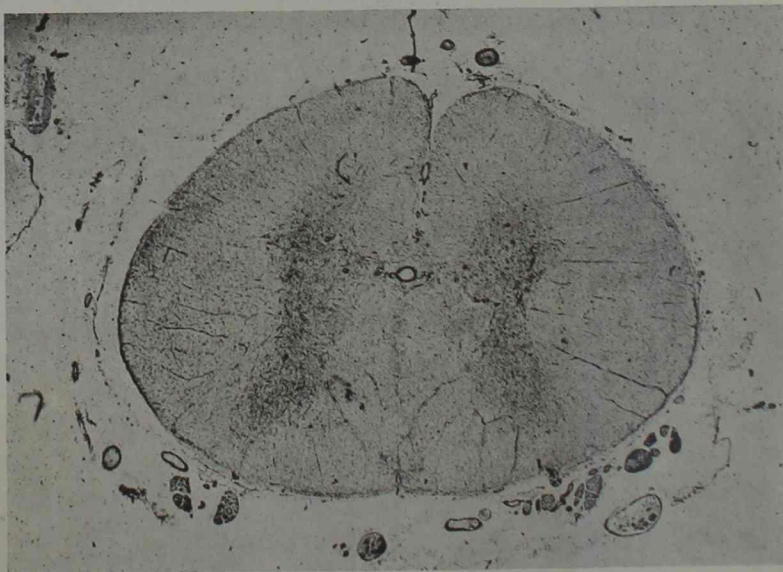


Fig. 28.—Ausencia celular en la sustancia gris

en toda la sustancia gris, salvo algunos pequeños elementos piramidales (ver Fig. 28).

En la dorsal media, llegando a la porción superior como se observa en la microfotografía 29, continúa en idéntica forma el mismo proceso aún más marcado en las fibras y en las células.

Un hecho que debemos dejar consignado ahora y que corresponde a



Fig. 29.—Médula dorsal media; atrofia de fibras y células

toda la altura medular es que con la técnica de rojo escarlata y de Sudán III para las grasas, no se han mostrado estas degeneraciones, salvo contadas gotitas en algunos cuerpos granulosos.

En la médula dorsal superior se hacen muy manifiestas todas estas dege-



Fig. 30.—Desaparición de la red gris de ambos cuernos

neraciones descriptas, especialmente la de la columna de Clark, faltando casi todas las colaterales de esta columna, así como las colaterales posteriores.

En el cordón lateral muy marcada la degeneración y aumenta la desaparición de fibras del haz de Gowers; se nota perfectamente la desaparición de

la red gris de ambos cuernos, más en el anterior, continúa la degeneración de ambas raíces especialmente las posteriores (ver Microf. 30).

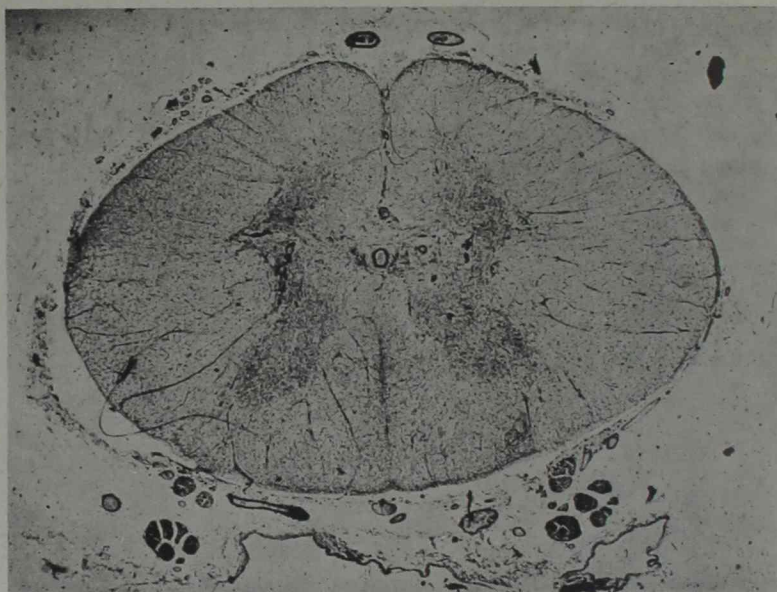


Fig. 31.—Desaparición celular en la columna de Clark; no hay infiltrados

Con respecto a las células debemos consignar la desaparición de éstas, especialmente de la columna de Clark (ver Microf. 31), continuando sin alteraciones las meninges y no observándose infiltrados.

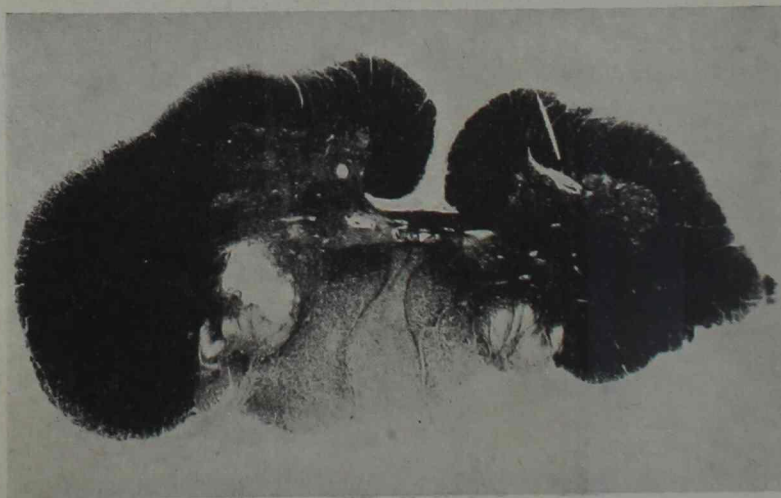


Fig. 32.—Conservación del fascículo virgula

En la médula cervical y pequeña parte bulbar inferior, desgraciadamente en la técnica de extracción cerebromedular se han destrozado y lasti-

mado algunas porciones por lo cual varias fotografías ofrecen defectos debidos a artificios mecánicos pudiéndose sin embargo describir una degeneración total

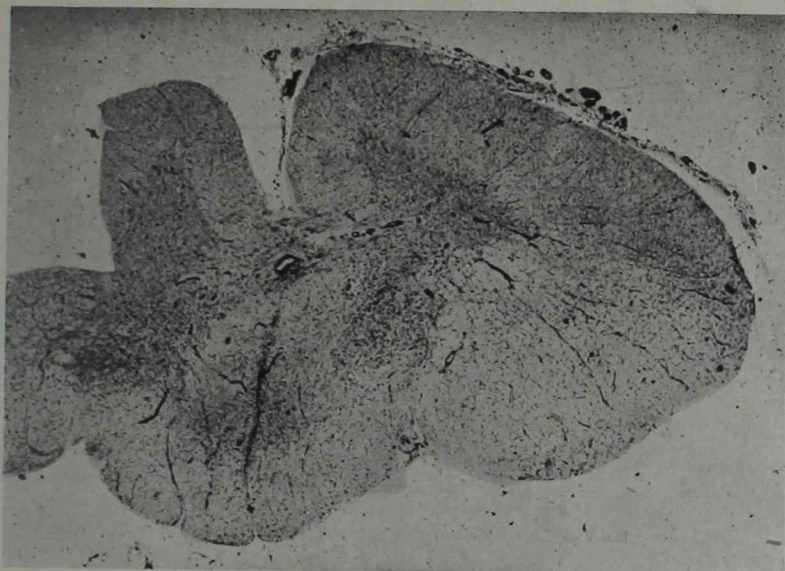


Fig. 33.—Ausencia celular (tione)

de Goll y Burdach excepto una pequeña zona cornucomisural anterior y la conservación entre el Goll y el Burdach del fascículo Virgula (ver Microf.



Fig. 34.—Raíces anteriores, ausencia celular (tione)

32). En el cordón ánterolateral degeneración marcada del haz cerebeloso, del Gowers y de la cinta marginal. Atrofia avanzada del cuerno anterior

faltando su red gris y quedando clara, con el Weigert, la salida de las raíces anteriores. La tinción de las células con las técnicas de tionina nos muestra,

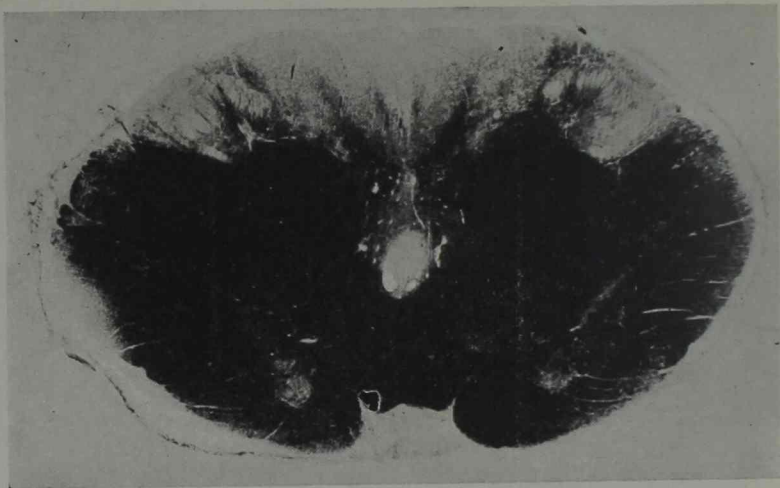


Fig. 35.—Decusación piramidal normal sobre atrofia circundante

como se observa en las microfotografías 33 y 34, la falta de casi todas las células, quedando una o dos muy atrofiadas.

Con la técnica de Kolser y de plata se observa un aumento de la neuroglia, así como de vasos y de capilares con su red de tejido colágeno periférico que nos inducirá a pensar que provienen de la poliomielosis reconstruc-

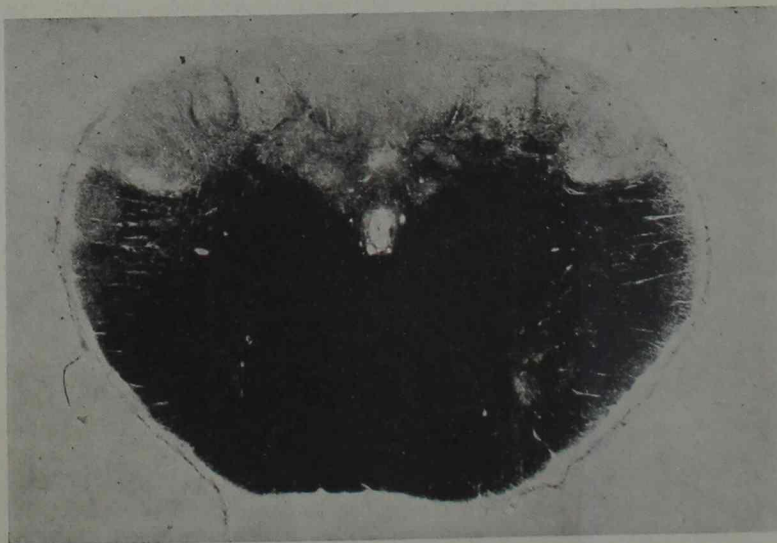


Fig. 36.—Decusación piramidal normal sobre atrofia circundante

tiva o que se hacen más marcadas por la enorme atrofia que presenta este caso.

En la porción bulbar del triángulo inferior se observa el cruzamiento piramidal normal, al parecer muy pronunciado por atrofia de los elementos vecinos, como puede verse en las microfotografías 35 y 36.



Fig. 37.—Cinta de Reil degenerada; fascículo longitudinal posterior normal

Los haces de Goll y de Burdach muy degenerados, especialmente el Goll, el haz cerebeloso más marcadamente degenerado con más falta de fibras que el de Gowers en la raíz descendente del trigémino. El cordón anterior con pequeñas zonas más claras y se muestra indicada la zona transparente; debe-



Fig. 38.—Disminución celular generalizada

mos consignar que existe un haz de Pick y que se muestra normal así como la formación reticular.

Se muestran muy raleadas las fibras arciformes internas, no así las externas, al parecer normales, más hacia arriba las internas se muestran más delgadas a la altura de la porción media y lateral. El comienzo de la formación capsular olivar y la oliva lateral a esta altura no ofrece modificaciones.

Quedan sólo restos esclerosados, sombras celulares y espacios claros del sistema celular normal.

A la altura del bulbo vecino al triángulo medio con la técnica de Weigert, como se vé en la microfotografía 37, la cinta mediana de Reil se muestra degenerada pero especialmente en su mitad inferior, en cambio el fascículo longitudinal posterior se presenta normal comparándolo con la cinta.

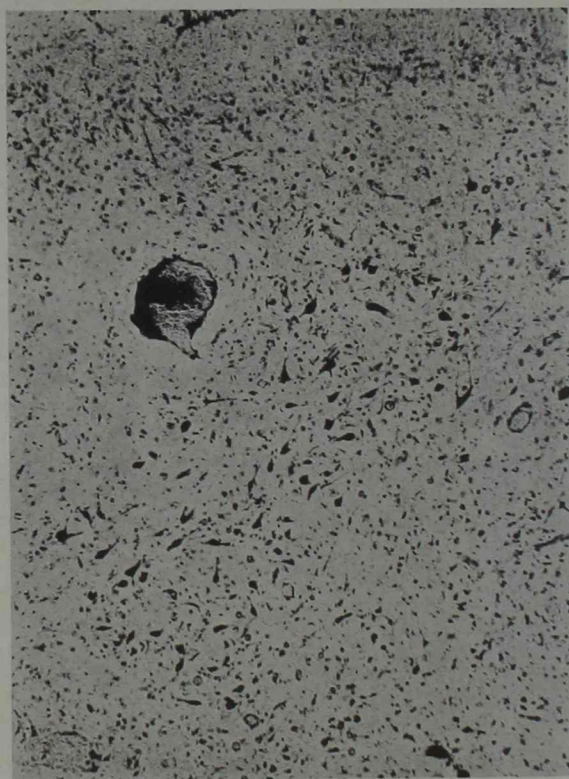


Fig. 39.—Atrofia y condensación del núcleo de XII par

La oliva, la cápsula olivar y las fibras arciformes internas olivares al parecer normales, el haz piramidal continúa la degeneración de los haces cerebeloso y de Gowers, el cuerpo restiforme disminuido, degenerado, quedando sólo conservada la porción olivar. La raíz descendente del V par, muy atrofiada, degeneración del fascículo solitario, raíz descendente del VII par. A esta altura se hace bien visible la falta total de las fibras nerviosas del hipogloso y neumogástrico y glossofaríngeo, ya que no se pueden hallar sino cordones claros.

En cuanto a las células, como puede verse en la microfotografía de conjunto (38), en la que llama la atención la disminución acentuada de toda la calota, vemos que se conservan las células de la oliva y paroliva; falta

casi completa de células en el núcleo de la sustancia gelatinosa quedando sólo algunos núcleos dispersos; en el comienzo del IX par escasas células



Fig. 40.—Conservación de las olivas

delgadas y reducidas en cuanto al XII par (ver Microf. 39), se muestran atrofiadas y condensadas habiendo desaparecido las tres cuartas partes de la riqueza de los elementos celulares.

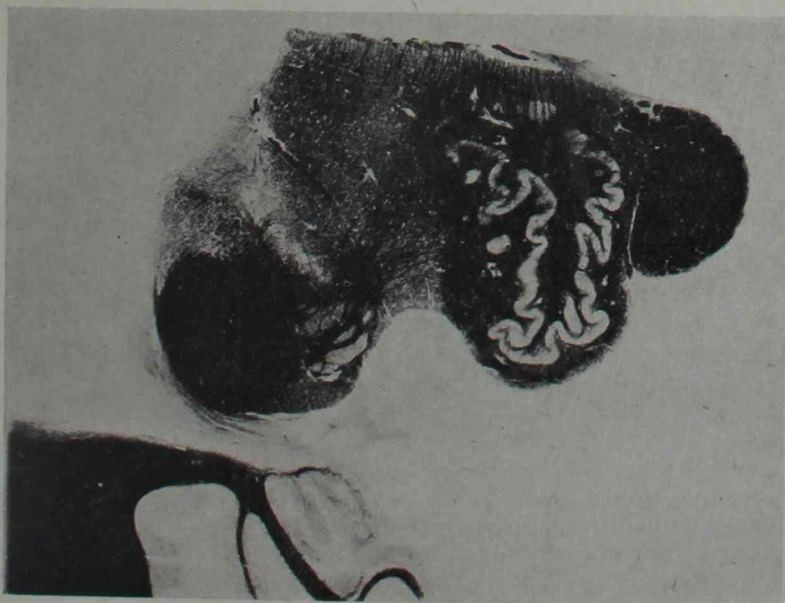


Fig. 41.—Conservación de las olivas

Más hacia arriba, en la porción algo superior a la intertriangular, continúa en forma muy evidente y más manifiesta las degeneraciones de la cinta

de la raíz descendente del trigémino, del haz cerebeloso lateral y del de Gowers, de las fibras arciformes laterales e internas, permaneciendo y resaltando la conservación de las fibras del haz piramidal, de la oliva y de las olivas cerebelosas, siendo más evidente la falta de las fibras arciformes externas (Figs. 40 y 41).

En cuanto a la raíz descendente del V y VIII par, faltan sus fibras casi totalmente, así como las del fascículo solitario.

En cuanto a la tinción del cerebelo con el método de Weigert de congelación, no ofrece modificaciones, detalle que veremos más adelante con las técnicas lentas.

Debemos agregar, como se observa en las microfotografías antedichas, la falta completa de las raíces de los nervios del XII, X, IX y VIII pares que toman un color blanquecino.

Por lo que respecta a los núcleos, según puede verse en las microfotografías



Fig. 42.—Atrofia celular de los núcleos de los pares craneales

grafías 42, 43 y 44, continúan sin células en su totalidad, siendo difícil ubicarlas por la falta de elementos histológicos, debiendo señalarse por ejemplo que el núcleo dorsal del neumogástrico está completamente atrofiado, así como el del glossofaríngeo y más aún del acústico, tanto del coclear (Microf. 44), como el del vestibular. En la raíz descendente del V par y sustancia gelatinosa las células se presentan pequeñas y reducidas en gran número, el mismo aspecto muestran los núcleos de la formación lenticular y núcleo ambiguo, existen los elementos si bien en menor cantidad, pero pequeños, hiper cromáticos y sin granulaciones. El núcleo de Rolé mejor conservado.

Hacia arriba, en región bulbar superior, protuberancia, etc., hasta llegar a la corteza cerebral, debemos consignar en forma resumida la degeneración de los pares craneales V, VI, III y IV par, tanto en sus raíces eferentes como en los núcleos de origen cuyas células han desaparecido en su casi totalidad o conservan sólo pequeños restos celulares, atróficos, esclerosados, rodeados de una mayor cantidad de núcleos de neuroglia.

Continúa la degeneración de la cinta mediana y lateral en forma muy

evidente, en cambio está conservado el pedúnculo cerebeloso superior, el cuerpo dentado y las laminillas cerebelosas de cuya integridad tuvimos dudas al examen macroscópico. Continúa también conservado el haz piramidal que resalta por su tamaño comparándolo con las otras formaciones.



Fig. 43.—Atrofia celular de los núcleos de los pares craneanos



Fig. 44.—Atrofia celular del núcleo coclear

También se presentan conservados el pedúnculo cerebeloso medio, los ganglios pontinos y las otras formaciones pedunculares. En lo que respecta

a la corteza cerebral su arquitectura fibrilar y citológica, no presenta alteraciones al examen de las distintas regiones, especialmente seleccionadas para un estudio prolijo; en cuanto a los ganglios centrales y tálamos continúan en estudio no mostrando a la primera impresión de un examen histotopográfico alteraciones cuya documentación y estudio reservamos para una segunda parte, de carácter exclusivamente histológico en la que se mostrarán estas lesiones en forma amplia.

El examen microscópico de trozos de músculos y nervios remitidos, muestran solamente alteraciones nutritivas y pequeñas degeneraciones fasciculares musculares, estando conservados en su mayor parte. Los nervios periféricos con sus fibras adelgazadas, disminuídas de tamaño pero conservadas.

RESUMEN DEL ESTUDIO HISTOPATOLOGICO

Como se desprende por el examen efectuado corroboramos la impresión macroscópica de una afección que ataca en forma lenta, progresiva e irreparable, los sistemas periféricos medulares y craneales más antiguos, motores y sensitivos, sistemas arquineuronales determinando como consecuencia degeneraciones secundarias de los sistemas intercalares cortos y largos, ascendentes. Los métodos usados señalan una reacción mesenquimal posterior al proceso atrófico, degenerativo y esclerosante. El caso se encuadra perfectamente dentro de la afección clínica que presentaba la enfermita y explica la sintomatología efectora, la motora y los demás aspectos semiológicos.

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ANATOMOPATOLOGICO, CON OTRAS ENFERMEDADES FAMILIARES

En lo que respecta a las afecciones más comunes y frecuentes hereditarias de la niñez debemos consignar en primer lugar la ataxia hereditaria espinal o enfermedad de Friedreich en sus distintas formas; la que afecta en la médula el haz piramidal cruzado con mayor o menor intensidad, el cerebeloso y el haz de Gowers y la perturbación de los componentes neuronales secundarios además del cordón posterior.

También se diferencia esencialmente de la heredo-ataxia-cerebelosa, de Pierre Marie, por participar en ésta el cerebelo, los haces cerebelosos y de Gowers y a veces el piramidal cruzado. Con la arreflexia hereditaria o enfermedad de Roussy y Levy, sus lesiones no han podido señalarse dado que los enfermos mejoran de su afección. De las enfermedades del adulto no deseamos insistir, pero se diferencia del Aran-Duchenne por la lesión progresiva esferal del cuerno anterior medular que ésta presenta.

De la esclerosis lateral amiotrófica, por la típica lesión de todo el sistema realizador piramidal así como también de la parálisis espinal espasmódica de Charcot por su lesión piramidal.

En lo que atañe a las afecciones familiares miopáticas, debemos consignar en primer término la diferencia con el Werdnig-Hoffmann que fué lo que más nos impresionó clínicamente; por la lesión de las astas anteriores medulares que ésta muestra.

Con el Charcot-Marie que lesiona las astas anteriores y el cordón posterior parcialmente, pero con el distingo de que sólo llega hasta la médula cervical. Las otras afecciones como el Dejerine-Sottas y la miopatía progresiva

con sus diferentes formas por ser específicamente musculares. Con la enfermedad de Oppenheim, que sin ser de carácter familiar la anatomía patológica muestra una lesión y atrofia de las células del cuerno anterior solamente.

BIBLIOGRAFIA

- Babonneix, L. et Thevenard, A.*—Affections familiales du Système Nerveux. Traité de Med. des Enfants. P. Nobécourt y L. Babonneix, t. V, p. 385.
- Barraquer Terrer, L.; Gispert, Cruz I y Castañer Vendrell, E.*—Tratado de enfermedades nerviosas. 1936.
- Brouardel-Gilbert-Thoinot.*—Tratado de Medicina. Maladie de la moelle épinière. 1910, t. XXXIV. J. Dejerine et André Thomas.
- Bumke, O. und Foester, O.*—Handbuch der Neurologie. Tomo XVI. Angeborenen Früh. Erworbene. Heredo familiäre erkrankungen (habiéndose leído especialmente la extensa bibliografía de esta última en los capítulos de H. Curschman, R. Setre, O. Morburg, K. Schaffer, Von I. Hullervorden, H. Ioscphy, E. Gamper).
- Crouzon, O.*—Maladies familiales atipiques. "Questions Neurologiques d'actualité", 1921.
- Crouzon, M. O.*—Maladies familiales du Système Nerveux. Traité de Pathol. Med. et Therap. de Sergent, Ribadeau Dumas et Babonneix, 1934.
- Dejerine, J.*—Semiologie du Systeme Nerveux, 1936.
- Elsberg, E.*—Diseases of the spinal cord and its membranes, 1910.
- Gurschmann, H.*—Handbuch der Nerven Krankheiten. 1909.
- Kinnier Wilson, S. A.*—Neurology, 1940. London.
- Kinnier-Wilson, S. A.*—Neurology, 1941.
- Mohr Stachlin.*—Handbuch der Inneren Medizin. Tomo V. Erkrankungen der Nerven, 1912.
- Sergent-Ribadeau Dumas-Babonneix.*—Tratado de patología médica neurológica. 1926, tomo II.

NEFROEPITELIOMA EN UNA NIÑA DE SIETE AÑOS EVOLUCION BENIGNA DESDE LOS DOS AÑOS NEFRECTOMIA

POR LOS

DRES. ENRIQUE A. BERETERVIDE, RICARDO R. SUNDBLAD
y RAUL F. TERAN

La observación cuyo comentario y presentación motiva la nota de hoy tiene algunas características de orden evolutivo y anátomopatológicas que deseamos destacar.

En un trabajo leído en la reunión del 15 de julio pasado por uno de nosotros con el Dr. J. J. Reboiras, hicimos notar, repitiendo lo que todos los autores, las particularidades del crecimiento exageradamente rápido de los tumores renales, acompañado o no de manifestaciones más o menos ruidosas pero terminando siempre por la muerte, al cabo de 4 a 8 meses, salvo algunos pocos en los que los tratamientos radioterápicos y quirúrgicos solos o combinados, han logrado éxitos como el que motivara la comunicación antedicha.

Esa primera y fundamental característica del rápido e inexorable aumento de volumen del tumor renal con sus desgraciadas consecuencias, es repetida por todos los autores sin excepción y ha sido confirmado por nosotros en la serie de casos en los que nos ha tocado intervenir, ya sea directa como indirectamente, excepto en el que motiva la comunicación de hoy.

En la búsqueda bibliográfica a nuestro alcance, ya se trate de libros como el de Campbell, o en revistas y publicaciones como en trabajos llevados a Congresos, hemos leído detenidamente todas las observaciones aparecidas referentes a *tumores de riñón en el niño*, sin haber hallado un sólo caso en el que el crecimiento tumoral se hubiera detenido espontáneamente en un momento dado y quedado estacionado durante meses y años.

Este es precisamente uno de los aspectos de la observación que traemos hoy a la consideración de ustedes; si a ello agregamos el que no obstante los cinco largos años de evolución, se conservó el funcionamiento de una porción no despreciable de riñón con la casi absoluta integridad de las vías de escreción, se comprenderá más fácilmente el interés que ha despertado esta niñita, con su proceso de tan larga data.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 14 de octubre de 1947.

He aquí la historia clínica:

Erlinda D., de 7 años de edad. Viene de Urdapilleta, F. C. S. Ingresa el 13 de abril de 1947. Cama 34. Hist. Clín. 3.403.

Antecedentes hereditarios: Se desconocen.

Antecedentes personales: Se ignoran.

Enfermedad actual: Es internada desde la guardia del hospital por el Dr. Landa, por haber constatado un tumor abdominal. La persona que la acompaña y que no es de la familia, manifiesta que el médico de Urdapilleta encontró esa tumoración cuando la niña tenía sólo dos años de edad. Actualmente asegura que dicho tumor ha crecido mucho sin repercutir, sin embargo, sobre el estado general.

Estado actual: Niña en regular estado de nutrición con hipotrofia pondoestatural manifiesta. Piel y mucosas normales; no hay ganglios superficiales palpables.

Tórax aplanado en el sentido ánteroposterior; cintura torácica esbozada. En su cara anterior discreta red venosa superficial en el lado izquierdo.

Aparato respiratorio: normal.

Aparato circulatorio: Pulso regular, 92 por minuto. Tonos cardíacos en sus focos normales.

Abdomen: Proeminente, globuloso, observando a la inspección una masa saliente que ocupa todo el lado izquierdo del mismo; en su parte superior y a la luz oblicua se observan movimientos de raptación al parecer producidos por una porción de ansa intestinal. Discreta red venosa superficial en el lado izquierdo. Ombligo normal.

A la palpación se constata que el tumor tiene el volumen de una cabeza de feto, ocupando una zona que va desde el reborde costal hasta la cresta iliaca y desde la parte posterior del flanco hasta rebasar ampliamente hacia la derecha la línea media umbilical (ver Fig. 1). Consistencia dura en su porción mediana, renitente, blanduzca por dentro y encima de ella; de superficie mamelonada en esas porciones y lisa en la mediana. Cerca del reborde costal se palpa a veces una cuerda, probablemente el colon transverso, que rueda y desliza sobre el tumor.



Fig. 1.—Erlinda D., 19-VI-47

Hay peloteo; la fosa renal no está ocupada pero se palpa el tumor; al hacerla sentar, la fosa se hunde como si fuera tironeada hacia adelante y adentro.

Hígado en sus límites normales. No hay ascitis. No se comprueba nada mas de particular. Se la prepara para el estudio radiológico correspondiente.

Investigaciones (abril 17): Mantoux, negativa. Intradermorreacción de Cassoni, negativa.

Anal. de sangre (abril 20): Glóbulos rojos, 4.410.000; glóbulos blancos, 11.400; relación globular, 1:387; hemoglobina, 81 % (12 g); valor globular, 0,92; linfocitos, 3.420 (30 %); monocitos, 684 (6 %); neutrófilos, 6.954 (61 %).

Anal. De orina: Reacción alcalina. Densidad, 1023. Ligeros vestigios de albúmina; pseudoalbúmina. Sedimento: Escasos leucocitos; pocas células epiteliales. No se observan elementos renales.

Abril 21: Se practica el estudio radiográfico procediendo en primer término a obtener una radiografía simple directa. En ella sólo se alcanza a notar la ocupación de casi la totalidad del hemiabdomen izquierdo por una masa poco permeable a los rayos.

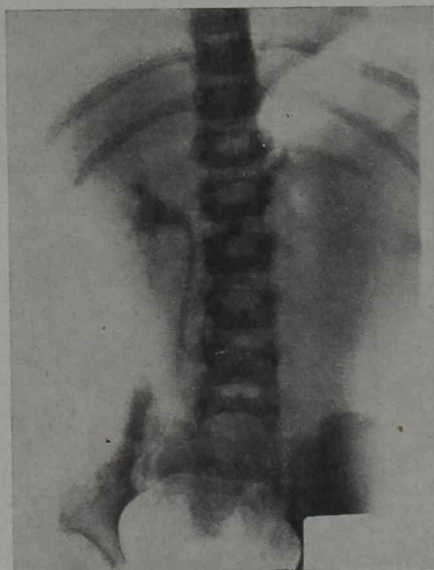


Fig. 2.—Pielografía descendente.
A los 5 minutos. (19-IV-47)



Fig. 3.—Pielografía descendente.
A los 15 minutos. (19-IV-47)

Pielografía descendente: Inyección de 10 cm³ de Nitasom (Richardson) en solución al 75 % endovenosa, obteniendo la primera prueba radiográfica a los 5 minutos; la segunda a los 15 y la tercera a los 30 (esta última fracasó).

Radiografía obtenida a los 5 minutos: En el lado derecho, se visualizan perfectamente los cálices, la pelvis renal y el uréter en su trayecto hasta la vejiga. Su aspecto, tamaño y formas son aparentemente normales.

En el lado izquierdo se aprecia una sombra muy atenuada que corriendo por el medio de la imagen de la columna vertebral, se inclina luego más hacia la derecha y se pierde después de un recorrido de pocos centímetros hacia abajo (ver Fig. 2).

Radiografía obtenida a los 15 minutos: Lado derecho, se acentúan las imágenes anotadas más arriba notándose ya apreciable cantidad de sustancia de contraste en la vejiga.

En el lado izquierdo se acentúa la imagen esbozada ya a los 5 minutos

apareciendo como si se tratara de un uréter muy engrosado y guardando la misma forma y relaciones que en la anterior. Aparece como costearlo el borde derecho de la columna, un poco irregular en la forma de su trayecto, llegando a la vejiga sin poder apreciar el sitio de su desembocadura. *En una palabra, aparece como si ese gran uréter estuviera desviado completamente de la línea que le corresponde, arrancando desde un poco más arriba que la pelvis del lado derecho, bajando por dicho lado* (ver Fig. 3).

Radiografía del colon con enema opaco: Se toman dos películas, una con el intestino completamente ocupado por la sustancia opaca y la otra con ésta en parte evacuada.

En la primera se observa el intestino grueso muy distendido y el ángulo esplenocólico rechazado hacia arriba y adentro. El colon sigmoideo está alargado y forma tres pliegues recurrentes entre sí.

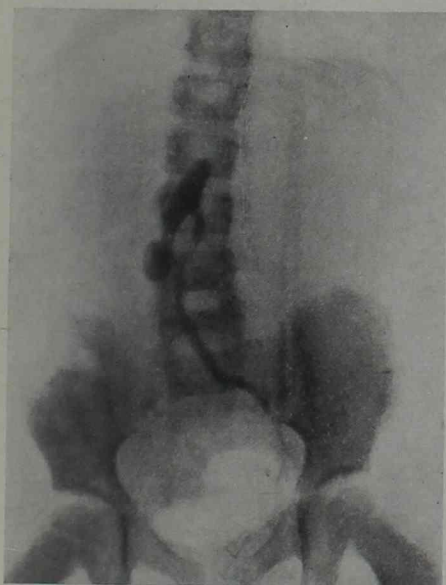


Fig. 4.—Pielografía ascendente. Uréter izquierdo, 10 cm³. solución INa 15 %. De frente. (30-V-47)

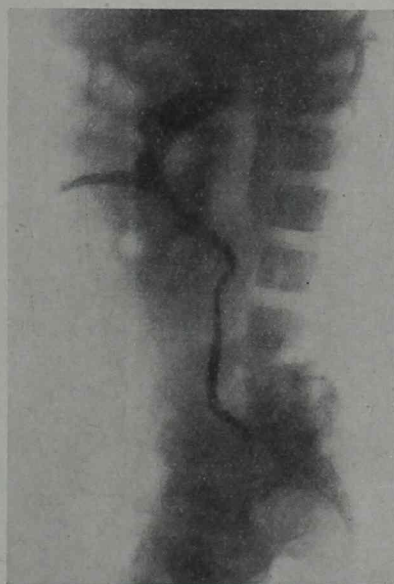


Fig. 5.—Pielografía ascendente. Uréter izquierdo. 10 cm³. solución INa 15 %. De perfil. (30-V-47)

En la segunda radiografía, el ángulo esplenocólico está caído hacia adentro sobre el colon transverso; de los pliegues del sigmoideo sólo se observa uno. Dichas imágenes repiten la que se obtuviera días antes en el Servicio.

Mayo 20: Anoche se produjo la eliminación de una considerable cantidad de orina, habiendo mojado cama y colchón, contra lo que es su hábito, pues es una niña muy cuidadosa en ese sentido. Ello se acompañó de un brote febril pasajero. El análisis de la orina recogida en esta oportunidad acusó muy pocas modificaciones, con presencia de acetona y en el sedimento, abundante mucus. No hay elementos renales.

Mayo 24: Es llevada para su examen al servicio del Dr. Astraldi, quien hace citoscopia y la prueba del índico-carmín con el siguiente resultado: Uréter derecho, aparece la eliminación a los 4 minutos; uréter izquierdo,

aparece el índigo-carmin a los 12 y medio minutos solamente, retardo que sin duda se relaciona con el observado al hacer la pielografía descendente.

Capacidad y tonismo vesical, normales.

Mayo 30: Nuevamente examinada por el Prof. Astraldi, hace éste sondaje de ambos uréteres y el Dr. Podestá procede a realizar la pielografía ascendente inyectando por el uréter izquierdo una solución de yoduro de sodio al 15 %. Con inyecciones de 5 y 7 cm³ de la solución se obtienen radiografías de frente y de perfil; esta última se repite con 10 cm³ de la misma solución para hacer más visible el aparato excretor.

Radiografías de frente: Se observa un uréter en forma de S alargada con pelvis deformada, descendida y desviada hacia la derecha (ver Fig. 4).

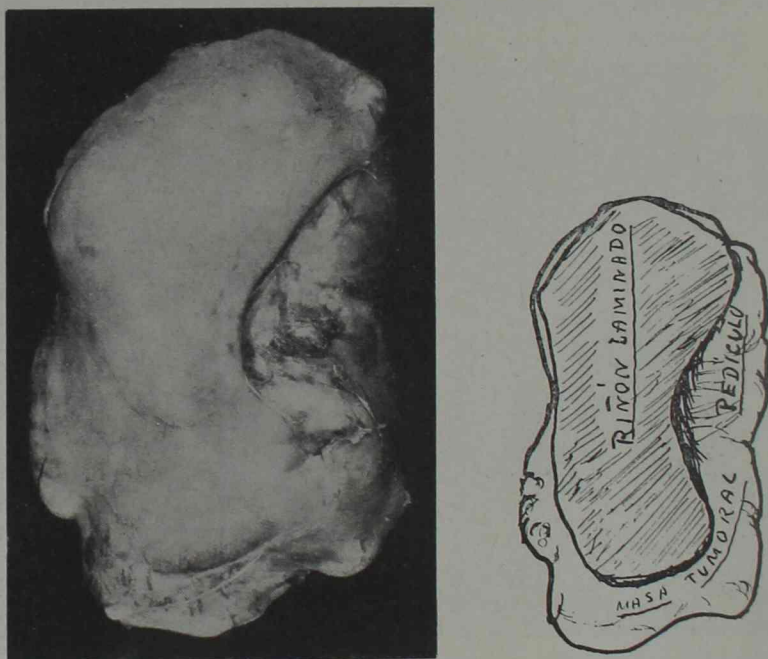


Fig. 6.—Tumor con la lámina de riñón aplicada a su cara anterior. Peso: 1.100 g

Radiografías laterales: Es en estas y particularmente en la que ha recibido 10 cm³ en la que puede verse con toda claridad y nitidez un uréter ensanchado desembocando en una pelvis deformada y a la que confluyen las vías de excreción de cuatro cálices adquiriendo la forma de una H (ver Fig. 5).

Junio 24: Intervención quirúrgica. Operador, Prof. Astraldi; ayudante, Dr. Elizalde. Anestesia general al éter.

Operación: Incisión tipo Israel; abierta la celda renal se comprueba la tumoración, en la que se aprecian grandes venas. Como por la consistencia del tumor se sospecha su naturaleza quística y de contenido líquido y como esa impresión seguía siendo la misma aun con el tumor en la mano, se hace una punción con trocar hacia el polo superior la que se repite hacia la parte media inferior, siendo ambas blancas. En vista de ello, se moviliza la tumoración por tener clivaje fácil, debiendo agrandar la incisión para

exteriorizarla. Se coloca clamp al pedículo, se extrae el tumor y se liga. Se deja rubberdrain y se cierra por planos.

Junio 28: Desde anoche, febril; hoy 38°5, dispnea dolorosa, tos seca, ligera cianosis de labios. En la base derecha, proceso de hepatización (infarto) con soplo intenso, matitez, rales. Buena diuresis. Penicilina, 30.000 unidades cada tres horas. Analépticos.

Junio 30: Apirética. El soplo ha desaparecido quedando algunos rales con disminución de entrada de aire en la base derecha. Se continúa con 10.000 unidades de penicilina cada tres horas.

Julio 4: Sigue bien, sin fiebre; desaparición total de los fenómenos pulmonares. Anoche tuvo nuevamente una gran y abundante eliminación involuntaria de orina. Se retiran los puntos, alternadamente. Se suspende la penicilina.

Desde entonces ha seguido mejorando día a día su estado general; la diuresis es excelente sin haberse reproducido más las crisis de eliminación involuntaria de orina. Los análisis practicados con posterioridad no han revelado nada anormal y en magníficas condiciones es retirada del Servicio el 6 de septiembre de 1947, curada.

Descripción de la pieza extraída (Prof. Astraldi): Ver las figuras 6 y 7 que acompañan al texto y que debemos a la gentileza del Instituto "Telémaco Susini" de la Facultad de Ciencias Médicas. Pieza conservada en el Museo de la Sala XI.

Riñón dismórfico de 17 cm de longitud, 10 de ancho y 11 de espesor, con un peso de 1.100 g.

La masa tumoral está formada de dos partes; la una que corres-

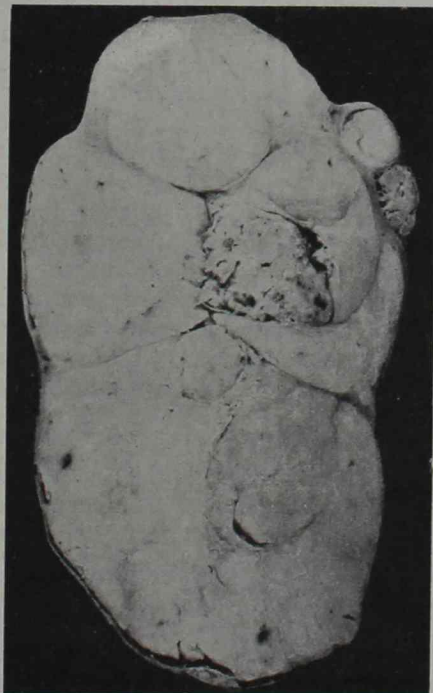


Fig. 7.—Corte vertical del tumor en el que se pueden apreciar las características descriptas en el texto. Debajo de la cápsula engrosada una tenue capa de tejido renal

ponde al tumor propiamente dicho y la otra, a manera de casquete que corresponde macroscópicamente al riñón residual. Esta parte cobija la masa tumoral por su cara anterior, siendo la proporción entre una y otra de 1 a 20, a favor del tumor.

La simple observación da la impresión de que el tumor ha nacido a nivel del hílico y que por desarrollo centrífugo del mismo, hubiera destruido el parénquima renal de tal manera que la hemivalva posterior es muy difícil de reconocer. En consecuencia, existe únicamente, de parénquima renal, el casquete mencionado correspondiente a la hemivalva anterior con su sistema de excreción según los datos radiográficos obtenidos.

Por medio de la disección es fácil encontrar un pseudopiano de despegamiento entre el tumor y el tejido renal permitiendo así separar la masa

tumoral del resto. El tumor, de acuerdo a las proporciones estipuladas, constituye casi el todo de la pieza, su aspecto es dismórfico, es decir, en su conjunto guarda "un algo" de la forma renal; en parte es lobular pudiéndose desprender restos de la cápsula propia, es blando, de consistencia gelatinosa y su superficie se encuentra serpenteada por vasos.

El corte mediomediano tiene un aspecto de masa glandular, cual si se tratara de un adenoma tabicado, llamando la atención que en la periferia y parte superior puedan observarse, aun macroscópicamente, restos de tejido renal.

Estas características predominan, sobre todo en la periferia de lo que fué el polo superior, así como en las zonas de aparente tabicamiento.

La consistencia es blanda de tipo encefaloide; al cortar, la lámina del cuchillo se adhiere a un material de igual naturaleza, es decir, encefaloide en vía de reblandecimiento. Por fin existe una zona en la que el dedo se hunde más fácilmente que en el resto, pudiéndose asimismo, determinar que constituye una parte más de sustancia tumoral. El tumor es de carácter encapsulado.

La parte renal está constituída también, dismórficamente; es laminada y alargada, abarcando verticalmente la longitud del tumor en sí. Su espesor varía en grados relativamente extremos, desde el comparable al espesor de una hoja de papel hasta el de unos cinco milímetros en su parte media.

La superficie externa es rugosa, guardando huellas de los que fueron límites de los renículos, la cápsula se despegá fácilmente, es lisa, con aspecto de parénquima renal, a pesar de su coloración intensamente anémica.

El hileo profundamente alargado; en su cara interna muestra las huellas donde se esculpió la masa tumoral.

El sistema de excreción es perfectamente visible, está bifurcado, aumentado y alargado en sentido transversal, disposición que se adapta al proceso evolutivo de los restos de renículos comprimidos y laminados.

Existen cavidades residuales que constituyen, a su vez, renículos que han sufrido el proceso mecánico de la dilatación con todas las características uronefróticas.

En el mismo sentido se observan las deformaciones que ha sufrido el sistema vascular. Se encuentra éste abierto en abanico, colocado entre la masa tumoral y lo que fué el riñón. Por fin, en la parte media y superior se observan restos de vasos.

Informe histopatológico de tumor renal izquierdo: Gentileza del "Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Ciencias Médicas, Dr. Telémaco Susini".

"Panorámicamente la tumoración renal se presenta como una proliferación compacta, de formaciones *principalmente epiteliales con disposición tubular*, siendo las células bien diferenciadas con núcleo basal y protoplasma acidófilo. El tumor crece y toma contacto con una pared de tejido conjuntivo bien diferenciado. Esta disposición cistoarquitectónica se repite en todos los campos en líneas generales; sin embargo, es posible observar como por una proliferación y mayor indiferenciación celular, hay campos en que no es tan característica la formación tubular, encontrándose en cambio una proliferación más compacta rodeando algunos tubos que al examen un poco rápido podrían hacer sospechar la existencia de un sarcoma.

"En una de las preparaciones obtenidas donde se observa el parénquima renal, se comprueba que el tumor toma íntimo contacto con el tejido renal, notándose en otra, formaciones tubulares con tendencia quística, algunas de ellas con iguales características a las de los tubos descriptos.

“En resumen: La imagen histopatológica corresponde al grupo de los tumores embrionarios renales, tipo de blastema renal”.

De la lectura de la presente observación detallada surge, que cuando la niña tenía dos años aproximadamente y a raíz de un examen motivado por alguna causa banal, un colega descubre un tumor abdominal del que da cuenta a la familia, sin que ésta se inquiete mayormente por ello hasta el momento actual; es precisamente en el curso del mes de marzo de este año que sometida a otro examen, se descubre el enorme tumor abdominal por cuya razón es remitida a nuestro Servicio por el Dr. Landa para su internación y estudio. Permanece en él desde el 13 de abril hasta el 6 de septiembre, siendo operada por el Prof. A. Astraldi el día 24 de junio después de haber contribuido en forma altamente eficaz y decisiva en su estudio completo.

Practicamos, como queda consignado, durante el tiempo que precedió a la operación, todas las investigaciones imaginables tendientes a aclarar la presunta naturaleza del tumor; en lo que respecta al órgano afectado, lo consideramos desde el primer momento como un tumor con asiento renal por sus caracteres somáticos, su ubicación en el abdomen, su manera de crecer, su forma y por el criterio de frecuencia que, como hiciéramos notar en el trabajo anteriormente presentado, tiene un valor innegable, acompañado del resultado negativo en las investigaciones en sangre.

Su enorme y saliente superficie irregular y mamelonada es de consistencia variada y va desde la sumamente dura en la parte media anterior hasta la elástica y renitente y *como si encerrara líquido*, en el resto de ella. Desfilaron así como posibilidades diagnósticas, las de quiste hidático, riñón poliquístico, uronefrosis, etc., debiendo ir rechazándolos a medida que la investigación avanzaba y las razones de orden clínico se imponían: *subsistía, sin embargo, la impresión de ser un tumor líquido*.

Llegados a este punto es que presentamos nuestra enferma al Prof. Astraldi, quien completa su estudio con las pielografías ascendente y descendente, con el resultado consignado arriba.

El estudio de las pielografías así como el de la separación de las orinas, confirmaron en primer lugar nuestra presunción de tratarse de un tumor renal y en segundo lugar, que el órgano que sufría el tumor conservaba aún parénquima activo funcionalmente y que sus vías de excreción, aunque deformadas, estaban presentes. En síntesis, “el cambio de posición del órgano y su desplazamiento con la conservación y casi total integridad del sistema de excreción en las proyecciones en que el órgano se encuentra, hacen sospechar firmemente en un tumor de riñón” (Astraldi).

Corresponde destacar aquí, que en este caso como en anteriores similares de tumores renales, la investigación con enema opaco ha puesto en evidencia una circunstancia que los autores en general consideran dife-

rentemente: nos referimos a la posición del colon descendente y al ángulo coloesplénico en relación con los tumores de riñón.

Para la gran mayoría de aquéllos, es *signo inequívoco de tumor renal* aquel en el que el ángulo colónico esté completamente abierto y el colon haga como un *marco al tumor cuya localización se investiga*.

En contra de esa opinión y en relación con lo que nuestras observaciones nos permiten concluir, *ello ocurre de manera opuesta en el niño y el ángulo colónico es agudo en lugar de obtuso, corriendo por delante y dentro del límite tumoral*.

Asimismo lo manifiesta Campbell en su tratado y se lo encuentra ratificado en las ponencias del XI Congreso de Pediatras de lengua francesa de Lyon que tuvo lugar en mayo último: al referirse a ese punto Masse y Fontan dicen textualmente: "El tumor, cuya matitez se puede apreciar sobre la línea paramediana y sobre el flanco, se encuentra atravesado por la banda sonora del colon descendente, a veces fijado en la superficie de la masa neoplásica, pero siempre distendido por gases y rechazado hacia adentro".

Indudablemente, causas vinculadas al desarrollo embriológico del mesenterio, son las que condicionan esta diferencia en las relaciones entre el ángulo coloesplénico y el colon por un lado y el riñón por el otro, según se trate del niño o bien del adolescente y adulto.

Las dos hojas del mesenterio que envuelven el colon, al unirse entre sí por debajo y hacia atrás de éste y a su vez con el que viene recubriendo la retrocavidad, forman la llamada lámina de Todt, cuya fijeza se hace más marcada a medida que el sujeto avanza en la edad y llega hasta inmovilizar casi, en el adolescente y adulto, el ángulo coloesplénico en dicho punto. Se explica así fácilmente que para edades por encima de la infancia el colon se abra hacia afuera (meso corto y fijo), en cambio para el niño lo haga hacia adentro y por delante de la imagen renal y hasta donde la holgura y laxitud del meso se lo permita.

Volviendo a la niñita motivo de estos comentarios, diremos en cuanto al pronóstico del caso en particular, que no obstante tratarse de un nefroblastoma a predominio epitelial, dado su carácter de lenta evolución y desarrollo, a estar perfectamente encapsulado, a la circunstancia de haber respetado durante tantos años una porción apreciable de tejido renal y del aparato de excreción, coincidiendo con la falta de adherencias, de adenopatías y de cualquier otra reacción inflamatoria próxima o alejada, consideramos viable la posibilidad de una curación definitiva, como consecuencia de la intervención quirúrgica.

El tiempo se encargará o no de rectificar este, nuestro parecer.

RESUMEN

Se trata en definitiva de una niña de 7 años en la que a la edad de 2 años le fué notado un tumor de abdomen al que no se le asignó impor-

tancia. Transcurren así cinco años, hasta que, vista por otro colega la envía a este hospital a los fines de estudio.

Sospechada la localización renal del tumor, consultamos el caso con el Prof. Astraldi. Se le verifican las pruebas pertinentes, tales como pielografías descendentes, ascendentes, la del índigo carmín y se comprueba por ellas lo siguiente:

1º El tumor es de riñón.

2º Hay retardo en la eliminación de la sustancia de contraste por el riñón izquierdo, lo que viene a demostrar que una parte al menos de su parénquima excretor actúa.

3º Que la prueba del índigo-carmín acusa un retardo en la eliminación de esta sustancia por ese mismo lado, siendo de 4 minutos para el lado derecho y de 12 y medio para el izquierdo.

4º Que no obstante su larga evolución aparente el estado general de la niña es excelente y no hay la menor manifestación que permita hacer sospechar el que sea portadora de semejante tumor; sólo el examen clínico permite comprobar su existencia.

5º Que a pesar de que por la palpación, la consistencia hiciera sospechar la existencia de un tumor líquido, opinión que compartimos con el Prof. Astraldi, quien durante la intervención practicó dos punciones que resultaron blancas, la masa tumoral estaba constituida por una sustancia friable de aspecto encefaloide en algunos puntos y que el examen histológico realizado gentilmente por el "Instituto Telémaco Susini" de la Facultad de Medicina, informa tratarse de un tumor embrionario renal tipo del blastema renal.

6º Que sobre la cara anterior del tumor, descansaba, aplicado a ella, la porción de riñón y los elementos de excreción que aparecían en las radiografías (pielografías). El espesor de dicha "capa" renal oscila entre 1 ó 2 milímetros en los bordes superior e inferior y unos 5 milímetros en su parte media. Ella es fácilmente despegable siguiendo el plano de clivaje y se lo aísla total y completamente envuelto en la misma cápsula renal espesada.

7º Que en esta como en anteriores observaciones, pudimos comprobar *que el ángulo colónico en el niño, no sólo no forma cuadro al tumor cuando éste es renal como ocurre en el adulto, sino que por el contrario, el ángulo coloesplénico es francamente agudo y el colon descendente corre por delante y por dentro de la masa tumoral.* Campbell en su libro del año 1942 y últimamente Masse y Fontan, en el último Congreso de Pediatras de lengua francesa, reunido en Lyon, se expresan de la misma manera (mayo de 1947).

8º Que contrariamente a lo que ocurre en la infancia con los tumores renales en general y también en contra de lo que afirman los que sobre este tema se han ocupado, el desarrollo y crecimiento del mismo en nuestra enferma, no solamente no ha seguido el ritmo de crecimiento rápido e inexorable que estamos acostumbrados a ver, sino que por el contrario, al llegar a un volumen determinado, quedó estacionario durante meses, quizás años, sin provocar la menor alteración del estado general de la enferma, ni acusar manifestaciones de ningún género.

Reiteramos al Prof. A. Astraldi y a sus colaboradores por su contribución al estudio de esta enferma y la intervención quirúrgica realizada, todo nuestro agradecimiento.

Casos y Referencias

Casa Cuna. Servicio de Primera y Segunda Infancia
Prof. Dr. Raúl P. Béranger

LA ERUPCION DENTARIA EN UN LACTANTE DE CINCO MESES REVELADORA DE UNA CARENCIA EN VITAMINA C *

POR LOS

DRES. RAUL P. BERANGER y MARIO M. ETCHEGOYEN

El escorbuto infantil o enfermedad de Möller-Barlow, perfectamente caracterizado y reconocido como la expresión anatómoclinica de la deficiencia de la vitamina C o ácido ascórbico, es, sin duda, cada vez menos frecuente, al menos en cuanto a su manifestación florida, tal como la vieron los médicos del pasado. Lógico es que así ocurra, dada su naturaleza de carencia específica, que permite que se lo pueda prever y curar por los medios que actualmente conocemos. Pero si el escorbuto florido, es decir con manifestaciones o síntomas llamativos, como son las hemorragias y las alteraciones óseas, es hoy día, como acabamos de expresar, menos frecuente, no lo es en cambio en su forma frustra o subclínica. Y con más frecuencia aún que esta forma, se halla la carencia inaparente, latente o asintomática, que condiciona el terreno escorbútico, terreno sólo reconocible por la investigación que orienta la sospecha o por la acción de factores de revelación, tales como las infecciones, los trastornos de absorción, y en particular los traumatismos, noción ésta de gran significación biológica.

Consideramos que nuestra observación es precisamente un caso de esta última naturaleza (escorbuto inaparente puesto en evidencia por esos factores), con algunos hechos de interés práctico, lo que justifica su publicación.

Se trata de un lactante de cinco meses, nacido a término, y que fué alimentado por la madre al seno solamente durante el primer mes, continuando luego con diluciones de leche de vaca, hasta ser admitido poco después como pupilo en la Casa Cuna porque la madre enfermó y debió ser internada en un hospital.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 25 de noviembre de 1947.

Ingresa en ese entonces el niño con peso normal y con lesiones en la piel, eritematoescamosas en la parte anterior de tórax y abdomen, y eritemato-erosivas en el escroto. Pronto estuvo en condiciones de ser entregado a cuidadora externa de nuestra Colocación Familiar. El estado general del niño se consideraba bueno y se desarrollaba, aparentemente, en condiciones normales. A los tres meses pesaba 5.620 g. Las lesiones de la piel persistían, algo mejoradas.

De nuevo es hospitalizado a los cuatro meses de edad, por neumopatía supurada, con acentuada pérdida de peso. La piel continúa enferma, las lesiones se han generalizado. Consultado el dermatólogo, diagnostica estreptodermitis. Por su neumopatía se trató al niño con penicilina, mejorando rápidamente, e incluso la dermatitis mejoró mucho; pero pronto se exacerba ésta y se propaga más aún, a pesar del adecuado tratamiento local concomitante. A nivel del pliegue del cuello aparece una extensa grieta, de unos



Figura 1

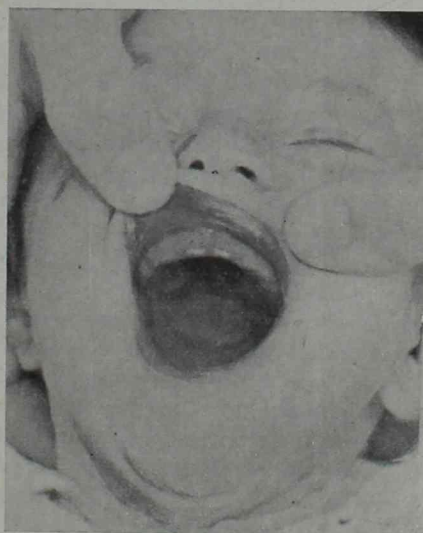


Figura 2

diez centímetros de longitud, con supuración y rodeada de una zona muy congestiva y un paco sangrante. La lengua estaba enrojecida y despapilada con formación de pliegues transversales. A pesar de continuar el tratamiento con penicilina, los síntomas respiratorios se exacerban y continúa el niño con fiebre.

Cabe consignar que el régimen alimentario debió sufrir modificaciones en repetidas oportunidades por empujes diarreicos, que obligaron al uso de mezclas curativas (babeurre, leche albuminosa). Agregamos, como dato importante, que todas las mezclas que se usan en nuestro Servicio, tanto las curativas como las integrales, salvo raras excepciones, son acidificadas con jugo de limón; por otra parte este niño recibía semanalmente, como los demás internados, un inyección de 100 mg de vitamina C.

Una mañana se le notó en la encía superior, a nivel del sitio donde hacen su erupción los incisivos medios superiores, una coloración azulada, abultándose poco a poco la encía en los dos días siguientes hasta llegar, en esas cuarenta y ocho horas, a la formación de dos pequeñas bolsas sanguíneas sin aspecto inflamatorio (ver Fig. 1). Tal manifestación nos hizo

sospechar de inmediato su naturaleza escorbútica; por ello hicimos el estudio radiológico y la comprobación de la carencia vitamínica.

Razones circunstanciales nos impidieron dosar el ácido ascórbico en la sangre, lo que nos hubiera permitido apreciar con más exactitud el grado de carencia. Debimos recurrir entonces a la orina, donde comprobamos, mediante la prueba de reducción de Tillmans frente al colorante 2,6 dicloro-fenol-indofenol, su ausencia.

Las radiografías de esqueleto no muestran ninguna de las imágenes que tanto caracterizan la enfermedad; no se observa por lo tanto, ni aspecto vítreo de las diáfisis, ni la línea blanca de Fraenkel, ni orla o "cerclage" de los núcleos de osificación.

Probada la ausencia de vitamina en la orina, se comenzó a inyectar diariamente 100 mg de ácido ascórbico y se investigó también diariamente su aparición en la orina, tratando de comprobar así, en forma aproximada, la saturación de los tejidos, índice también del déficit vitamínico. Sólo recién con 1350 mg se dosó 5 mg % de ácido ascórbico, si bien ya se comprobaron vestigios cuando llevábamos inyectados 900 mg.

A poco de iniciado en esta forma el tratamiento, se pudo apreciar la rápida mejoría de la hemorragia gingival por la regresión y pronta desaparición de las dos bolsas hemáticas y, como hecho de gran significado, la notable mejoría de la piel, que hasta entonces se mostraba rebelde a cuanto tratamiento local se practicaba. Además fué evidente la mejoría del estado general, con franco ascenso de peso; desapareció la fiebre; y como digno de ser mencionado, se apreció un marcado cambio en el psiquismo: el niño estaba mucho más vivaz y sonríe con facilidad. En estas condiciones fué dado de alta para continuar con su asistencia en Consultorio Externo. Se suspendieron las inyecciones y se le reglamentó la dietética.

A los pocos días hicieron aparición los incisivos medios superiores en perfectas condiciones (ver Fig. 2), y posteriormente los inferiores sin la más leve manifestación hemorrágica.

COMENTARIOS

Esta observación, nos permite hacer algunas consideraciones. En primer lugar en cuanto concierne a su patogenia. Sin duda que ella se nos presenta un tanto compleja por la suma de factores que han debido actuar como determinantes o coadyuvantes. Ante todo, el hecho de que el niño debió ser alimentado desde el mes de edad con mezclas artificiales, sin poder descartar, por otra parte, las precarias condiciones alimentarias de la madre durante la gestación y durante el corto tiempo que pudo amamantar a su hijo. Asimismo, el hecho de que el niño, en su condición de pupilo, debió permanecer un determinado tiempo en la Colocación Familiar, nos hace sospechar, no sin cierto fundamento, que a pesar de las prescripciones médicas, al niño no se le suministró jugo de naranja o de limón, por razones fáciles de imaginar.

El niño se hospitaliza a la edad de cuatro meses por una neumopatía con trastorno dispéptico y una afección de la piel que fué diagnosticada como de naturaleza infecciosa (estreptodermatitis). Esta situación importa dos factores patogénicos, que se suman al de una mala alimentación arti-

ficial. En efecto, la infección es un factor reconocido como un índice de mayor requerimiento vitamínico (si bien podríamos considerarla, en este caso, como la expresión de la conocida disergia escorbútica); y el otro factor lo es el trastorno de absorción condicionado por los empujes diarréicos que integraban el cuadro mórbido de este enfermito. Tales factores, pues, han constituido causa más que suficiente para justificar la carencia comprobada clínicamente revelada por un síntoma que se considera casi patognomónico de la enfermedad que nos ocupa, cual es el de la hemorragia gingival.

Al puntualizar la carencia C, explícitamente dejamos de considerar las otras carencias que obligadamente debieron existir en mayor o menor grado, y esto para todos los principios alimentarios, desde el momento que los factores infección y trastorno de absorción, sumados a otros constituyen los comunes denominadores de todas las carencias, noción esta de fisiopatología nutritiva bien establecida en la obra actual y que hace que estemos más sobre el concepto de la pluricarencia o del síndrome pluricarencial. En apoyo de este aserto podríamos considerar la existencia en nuestro caso de una lengua roja y despapilada y hasta la misma piel asiento de una dermatitis estreptocócica, rebelde a todo tratamiento anti-infeccioso local y general, como expresiones de una deficiencia en alguno de los factores del complejo B. La rápida mejoría de todas estas manifestaciones coincidente con la administración del ácido ascórbico y del complejo B (pues en un principio se dieron varios comprimidos de este complejo), nos autorizan a tal interpretación.

Hay también en esta observación un hecho que debe ser comentado, y es el siguiente: que a pesar de la inyección semanal de 100 mg de ácido ascórbico que el niño recibía desde su internación, es decir durante un mes, y no obstante, como lo hemos señalado, el uso de las mezclas acidificadas con limón, la carencia subsistía. Y que debió ser muy acentuada, lo prueba el hecho de haber necesitado inyectar en total más de 900 mg en días sucesivos para poder hallar los primeros vestigios de la vitamina C en la orina, y que recién al llegar a 1.350 mg se pudieron dosar 5 mg %. Tal hecho puede ser considerado o como que, a pesar de una dosis alta pero única, los depósitos de esta dosis alta se agotaron rápidamente por las necesidades existentes, o bien porque los tejidos, es decir, el "terreno biológico", en carencia crónica aún cuando no acentuada, se hicieron vitaminorresistentes exigiendo por lo tanto grandes cantidades del principio específico para poder obtener la reparación, que sólo fué posible obtenerla por haber estado el proceso escorbútico dentro del límite de lo reversible.

Curación clínica y curación biológica son dos conceptos distintos pero que expresan una noción, en el terreno de una vitaminología, bien precisa y bien establecida. Estas y otras consideraciones que podríamos hacer, nos llevan a refirmar los conceptos de Mouriquand dados a conocer

en la excelente y medulosa monografía que escribiera sobre "Avitaminosis y Noción del Terreno", principalmente en relación con las distrofias infantiles, y publicado en los "Archives de Médecine des Enfants", de noviembre de 1939. Expresa el maestro francés, que el déficit incipiente de una determinada vitamina, origina sobre los tejidos en los que actúa de una manera específica, alteraciones sólo revelables al microscopio. La distrofia se inicia y progresa a medida que la carencia aumenta o se prolonga, a pesar de que en el terreno clínico el aspecto del sujeto es todavía el de la eutrofia. La distrofia es entonces aún inaparente o asintomática, y sólo se hará aparente o sintomática por los progresos mayores de la carencia o por la acción de factores de revelación como lo son las infecciones en general y, en el caso muy particular de la carencia C, los pequeños traumatismos y los procesos congestivos de variada etiología.

Tal es la interpretación que hacemos de nuestro caso al considerar la erupción dentaria como factor de revelación de la carencia existente. Desde ya por el síntoma en sí, tan característico y frecuente en el cuadro florido de un escorbuto (pero en tal circunstancia, es decir, en el escorbuto manifiesto, la hemorragia en la encía puede preceder, acompañar, o subseguir a la erupción dentaria). En segundo término, por haber coincidido la formación de los dos pequeños hematomas en los sacos dentarios de los incisivos con el hecho de estar éstos en pleno trabajo de erupción. No dejamos de considerar, sin embargo, que todo cuanto estaba ocurriendo en el niño —sobre todo el estado distrófico y la ya mencionada lesión rebelde y sangrante del cuello— era sin duda expresión de la carencia, aunque no tan elocuente como lo fué la hemorragia dentaria. Lo prueba la rápida mejoría, y hasta podemos decir curación, de todas las manifestaciones mórbidas, con el suministro de altas dosis de ácido ascórbico.

Es oportuno continuar señalando, siempre de acuerdo con Mouriquand, que cuando un sujeto ha sufrido una hipovitaminosis, aún después de la curación clínica persiste la distrofia de los tejidos sobre los que actúa la vitamina, y en consecuencia debe hacerse un tratamiento intenso y prolongado para poder llegar a la curación biológica o sea a la curación del terreno; sumando a esto la noción de que, sobreviniendo una nueva carencia, los síntomas aparecerán y se desarrollarán rápidamente, a pesar del menor grado de déficit vitamínico, por el estado de mayor sensibilidad o requerimiento en que se encuentran los tejidos antes afectados.

El conocimiento de estos últimos conceptos nos llevan a reafirmar que lo que en medicina se llama "terreno" (mayor o menor susceptibilidad para contraer ciertas y determinadas afecciones, y mayor o menor resistencia para la curación) y que antes se atribuía a factores hereditarios, congénitos, adquiridos, climáticos o hábitos de vida, etc., está en realidad conformado o determinado en muchas ocasiones por la difusión o precarencia de las vitaminas o de los otros principios indispensables, hoy bien conocidos, lo cual nos revela, y esto es una noción de trascendental im-

portancia, que ciertos "terrenos" pueden ser modificados del todo o por lo menos en gran parte, mediante una apropiada y oportuna terapéutica vitamínica o de los otros principios específicos en déficit.

CONCLUSIONES

1º La hipovitaminosis o carencia en vitamina C, y en general todas las hipocarencias, tal como la hemos comprobado y tal como la hemos comentado, en base a los conocimientos actuales de la vitaminología y en especial a los conceptos expresados por Mouriquand, es más frecuente de lo que se piensa, y está condicionada, sea por los trastornos de absorción o por su mayor requerimiento. El déficit por falta de aporte en realidad no debería ser considerado como factor patogénico, por ser del dominio pediátrico la indispensable necesidad de suministrar tal vitamina en las muy variadas formas en que se lo puede realizar en la práctica de la dietética infantil.

2º Que por lo tanto, el cuadro del escorbuto florido, salvo muy raras excepciones, dejará de ser tal por ser perfectamente prevenible, y que sólo la precarencia o terreno escorbútico podrá continuar como problema pediátrico, pero de fácil solución y fácil comprobación; basta para ello tenerlo presente.

3º Que los niveles de saturación del organismo con ácido ascórbico, determinados en el plasma o suero sanguíneo y que generalmente oscilan entre 0,5 y 1,5 mg por 100 cm³, sólo pueden ser mantenidos por el aporte diario de 20 a 30 mg.

4º Y que el concepto de pluricarencia debe dominar siempre al de carencia específica.

ICTERICIA CATARRAL EN UN LACTANTE

POR EL

DR. ISMAEL SRIBMAN

Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura

Justifica la presentación de este caso la poca frecuencia a esta edad y mismo algunas consideraciones con respecto a la evolución del concepto de hepatitis y atrofía aguda amarilla del hígado.

HISTORIA CLÍNICA.—J. L. M., de 53 días. Sala XI. Cama 4. Fecha de entrada: febrero 12 de 1947. Historia N° 3646 del Hospital de Niños de La Plata.

Antecedentes hereditarios y familiares: Madre sana. Niega abortos. Único hijo.

Antecedentes personales: Nacido de tiempo. Parto normal. Lactancia materna exclusiva los primeros 15 días; luego, biberones de Baberlac de 100 g (4 biberones) y pecho alternando. No ha padecido enfermedades anteriores.

Enfermedad actual: Comienza hace dos días con temperatura elevada, diarrea verdosa, fétida, decaimiento general.

Fué llevado al Dispensario, donde se le indica babeurre y agua de arroz. El niño ha seguido empeorando y ayer comienza con vómitos en gran cantidad.

Estado actual (13-II-47): Regular estado de nutrición. Deshidratado. Elasticidad y turgencia disminuída. Cabeza, fontanela $1\frac{1}{2}$ por $1\frac{1}{2}$. Talla: 0,56 cm, perímetro cefálico: 0,37 cm. Perímetro torácico: 0,34 cm. Tórax: aparato respiratorio: Percusión y auscultación, normal. Circulatorio: Tonos normales. Abdomen: Blando, depresible, de paredes muy hipotónicas. Hígado: en sus límites normales. Bazo: no se palpa. Garganta: angina roja. Oídos: normales. Psiquismo: ligeramente obnubilado.

Evolución: Desde su ingreso hasta el 24-II-47 sigue evolucionando bien ya que su peso que era de 3 k. 600 g. llega en esa fecha a 4 k. 200 g.

Febrero 25: Deposiciones diarias.

Febrero 28: Deshidratación. Elasticidad y turgencia disminuída. Diarrea. Peso, 3 k. 450 g. Temperatura, $37^{\circ}7$.

Marzo 1: Se mantiene la diarrea. Temperatura, $38^{\circ}8$.

Marzo 4: Afebril. Tinte icterico de la piel y mucosas.

Marzo 8: Peso, 3 k. 400 g. Persiste la diarrea.

Marzo 12: Ictericia intensa. Deshidratado. Materias fecales coloreadas. Orina de aspecto normal.

Marzo 15: Se mantiene su deshidratación y su ictericia.

Marzo 17: Ha mejorado su deshidratación. Se observa el tinte icterico. Persiste la diarrea.

Marzo 18: Disnea, tos. A la auscultación rales húmedos en ambos pulmones.

Marzo 21: Pañal serosanguinolento. Vómitos. La misma sintomatología pulmonar.

Marzo 22: Vientre timpanizado. Vómitos de aspecto porraceo. Estado de suma gravedad. Fallece el mismo día.

Como *tratamiento* recibió durante su internación dieta hídrica en los períodos de empujes dispépticos, realimentación progresiva a base de bibeurre en foma de polvos del comercio, plasma, penicilina, hígado, coramina, vitaminas C y B, sueros glucosado y fisiológico, Becortin.

Análisis efectuados:

Febrero 21: Wassermann y Kahn: Negativas. Grupo sanguíneo: O.

Marzo 15: Glóbulos rojos, 4.150.000. Glóbulos blancos, 14.800. Hb., 85 %. Fórmula leucocitaria: Neutrófilos, 45 %. Eosinófilos, 1 %. Basófilos, 0 %. Linfocitos, 43 %. Monocitos, 5 %. Metamielocitos, 5. Eritroblasto ortocromático, 1.

Marzo 12: Bilirrubina directa: 0,50 mg %. Bilirrubina indirecta: 0,10 mg %. Bilirrubina total: 0,60 mg %.

Marzo 18: Bilirrubina directa: 0,30 mg %. Bilirrubina indirecta, 0,10 mg %. Bilirrubina total: 0,40 mg %.

Marzo 6: Orina: reacción ácida. Albúmina: vestigios. Sangre: vestigios. Observación microscópica: pocas células epiteliales, algún escaso hematíes, escaso urato.

Marzo 21: Orina: Reacción ácida. Albúmina: 1 g. %. Glucosa: 5 g %. Acetona: ligeros vestigios. Observación microscópica: pocas células epiteliales, abundantes cilindros hialinos y granulosos.

Marzo 18: Tiempo de coagulación: 6'. Tiempo de sangría: 2,5'.

Protocolo de autopsia (Datos positivos): Cadáver de niño con mala nutrición y trofismo, vientre globuloso y a tensión, piel intensamente icterica de tinte oscuro. Muy escaso desarrollo del tejido celular y mal desarrollo de las masas musculares.

Pulmón derecho: Tamaño 10 cm vert., 6 cm transv. y 3 cm de espesor. Tiene tres lóbulos bien conformados. Rojo claro con manchas rojas oscuras de 1 a 2 cm. Crepitación disminuída en general y abolida a nivel de las manchas rojas. Al corte se observa que los bronquios tienen mucosa roja edematosa, cubiertas de pus y mucus, despulida: las ramas de la arteria pulmonar normales. En el parénquima se observa el rezumamiento de líquido rosado, discretamente espumoso en la base y lóbulo medio a 1½ cm, políciclicas de evidente distribución bronquial.

Pulmón izquierdo: Tamaño 10 cm vert., 5 cm transv. y 3 cm de espesor. Tiene dos lóbulos bien conformados. Demás caracteres iguales a los descritos a nivel del pulmón derecho.

Hígado: Tamaño 12 x 8 x 5. Forma conservada. Color verde. Cápsula normal. Al corte se observa intensa congestión centrolobulillar con marcada éstasis biliar.

Vesícula biliar: Tamaño 5 x 3 cm. Se halla intensamente acodada en su parte media en forma de coma de ángulo recto, su compresión no determina la salida de bilis por el orificio de la ampolla de Vater. Al corte se observa que contiene bilis verde oscura a tensión filante. Los demás caracteres son normales.

Vías biliares: Al estudiar la morfología de las vías biliares se observa que los hepáticos miden 4 cm de largo, que ½ cm por debajo de su con-

fluencia, recién se hace la confluencia del cístico, el que tiene 4 cm. En medio del tejido celular y acompañado por los demás elementos en relaciones anatómicas normales se desliza el coledoco, quien presenta al contactar con el páncreas una acodadura de ángulo recto hacia la derecha, puesto que la dirección de los distintos elementos se hace en este caso de derecha a izquierda y muy poco hacia abajo. Corregidos los ángulos de la vesícula y del coledoco y haciendo fuerte presión sobre la vesícula biliar se observa la salida con dificultad de un tapón mucoso purulento de $\frac{1}{2}$ mm de diámetro y 5 mm de largo, seguido de bilis, primero mezclada con pus y luego verde oscura.

Bazo: Tamaño 4 x 3 x 2 cm. Forma normal. Al corte se observa intensa congestión y al raspado da marcada cantidad de barro esplénico.

Riñón derecho: Tamaño 4 x 2 x 2. Lobulado. Pálido y tinte icterico. Al corte se observa disminución del color de la cortical con aumento de su espesor, congestión pasiva, pelvis y cálices con caracteres normales.

Riñón izquierdo: Idem derecho.

Trayecto digestivo: Permeable en toda su extensión. Contiene líquido fecaloide porráceo en todo su trayecto, observándose algunas erosiones hemorrágicas en la mucosa gástrica.

Resumen de lesiones: Ictericia generalizada, miocardosis turbia y pigmentaria. Congestión, edema, y focos bronconeumónicos hemorrágicos de ambos pulmones.

Congestión y esplenitis aguda. Nefosis turbia y pigmentaria. Riñones lobulados. Malformación de vías biliares. Tapón mucoso de ampolla de Vater.

Finkelstein ¹, llama la atención lo excepcional de la ictericia catarral en niños menores de un año, incluso aún cuando existen epidemias de esta afección y cita los 424 casos de Neumann, de los cuales 3 correspondían a menores de un año, los 144 casos de Langer donde uno sólo era un lactante, él mismo dice no conocer más de 7 casos.

Ortiz ², publica un caso de un lactante de dos meses y 22 días de edad mencionando asimismo un enfermito de Piaggio Garzón y otro de Carrau.

En una publicación que por causas ajenas a nuestra voluntad no hemos podido consultar, Cervini ³, se refiere a otro lactante con ictericia.

P. Rabbe ⁴, en una documentada tesis, historia los casos de ictericia catarral en el lactante, considerándolos como una rareza y así menciona dos casos de Henoch en el año 1885, uno de 8 semanas y el otro de 8 meses.

El caso de Rabbe publicado en su Tesis es el de un niño de 2- $\frac{1}{2}$ meses de edad, que curó y trae dos observaciones más: una de la Tesis de Besson del año 1909 en un infante de 15 meses y la otra de Beber ⁵, de tres meses. Resumiendo, este autor agrega que, fuera de sus casos debe haber solamente un docena en la literatura.

Wallgren ⁶, encuentra que la edad de predilección es de cinco a diez años y su caso más joven era un niño de dos meses de edad.

Designamos la afección que ha padecido este lactante como ictericia

catarral y lo hacemos al sólo efecto de aceptar una denominación consagrada, ya que este término se presta en la actualidad a discusión.

Se consideraban antes dos afecciones, una la ictericia catarral y evolución benigna y la otra la atrofia amarilla roja aguda genuina de Rokitansky que terminaba en la muerte.

Gracias a los trabajos de investigación de Eppinger se comprobó que los enfermos de ictericia catarral presentaban alteraciones parenquimatosas de la misma gravedad que las observadas en la atrofia amarilla aguda. La unidad anatómopatológica incide naturalmente en el concepto del médico de no ver en la ictericia catarral una enfermedad benigna sino por el contrario una afección que puede seguir un curso fatal.

El mismo Eppinger demostró que no en todos los casos de ictericia catarral existe lesión parenquimatosa, produciéndose la ictericia como consecuencia del catarro inflamatorio del colédoco, con formación del tapón mucoso de Virchow.

Valera Fuentes¹⁵, presenta una clasificación de las ictericias que nos resulta sumamente prácticas para interpretar desde un punto de vista clínico si existe lesión o no del hepatocito, que es lo que marca el paso en el concepto de mayor o menor gravedad de la afección.

A) Ictericia por hiperhemólisis. Existe destrucción exagerada de glóbulos rojos.

B) Ictericias por derivación biliosanguínea. Estas se dividen en:

a) Ictericias subhepáticas, obstructivas.

b) Ictericias intrahepáticas, por alteración primitiva intrahepática, subdividiéndose éstas en: 1º ictericia por hepatosis con destrucción del hepatocito y 2º ictericia perihepatocítica, o sea sin destrucción del hepatocito.

En el grupo de las ictericias intrahepáticas existen las crónicas, o sean las cirrosis y las afecciones agudas y subagudas, englobándose en ellas a las ictericias infecciosas, las tóxicas, las ictericias graves, la ictericia catarral, la ictericia de la colecistitis aguda, la del absceso único o múltiple del hígado, la del quiste hidático supurado y abierto en las vías biliares, la ictericia de la asistolia.

A las hepatosis pertenecen las ictericias catarrales, las hepatosis letales e ictericias tóxicas.

En cambio, en las ictericias intrahepáticas de origen perihepatocítico no existe hepatosis difusa centrolobular, encontrándose en cambio, infiltraciones linfocitarias del conjuntivo del espacio porta y algunas necrosis esparcidas.

Al alterarse el hepatocito en las hepatosis queda a veces indemne la trama capilar, el retículo y las células de Kupffer. Cuando esto ocurre el parénquima hepático se regenera siguiendo el camino marcado por los capilares y el retículo. Cuando a la hepatosis agrega la hepatitis, la repa-

ración es diferente y se constituye la cirrosis nodular de Marchan¹⁴ por exceso de proliferación conjuntiva.

La indiferenciación de lesión o no del hepatocito se determina por la investigación funcional y sobre todo, como quiere Varela Fuentes¹⁶, por el estudio de la bilirrubinemia indirecta.

Bonduel, Guissani y Jörg⁷, presentan dos casos de enfermitos de dos y tres años de edad respectivamente que hacen un cuadro de hepatitis letal.

Garrahan¹⁰, menciona tres casos de evolución fatal. Nosotros hemos visto este año (1947) en la Sala II del Hospital de Niños de La Plata, Servicio del Dr. Cricco, Historia N° 4170, un enfermito de tres años de edad que ingresó con un cuadro de ictericia catarral, dos días después se acentuó su ictericia, el hígado disminuyó de tamaño, entró en oliguria y falleció.

Etiológicamente se ha hablado de la relación existente entre un proceso inflamatorio de las vías gastrointestinales y secundariamente su propagación hacia las vías biliares.

Este antiguo concepto de Broussais, que ya en 1825 hablaba de una duodenitis comprobada en la autopsia, ha tenido nueva confirmación en los estudios de Pevel¹¹. Este autor estudia en los casos de ictericia catarral por sondaje duodenal y halla irritabilidad del duodeno y desde el punto de vista radiológico encuentra imágenes patológicas del duodeno, ya sean espásticas, hipotónicas o disquinéticas, pensando así que la duodenitis juegue un rol en la patología de la ictericia catarral.

Virchow, estableció su clásica teoría de la inflamación del colédoco y el tapón mucoso que él descubrió en la autopsia de enfermos fallecidos de ictericia catarral.

Debemos de consignar aquí que en la necropsia de nuestro enfermito al efectuarse la compresión del colédoco se expulsó un tapón. (Ver protocolo de autopsia).

Se supuso que intervenía un factor de intoxicación alimenticia y para otros era de origen infeccioso, hasta que Lainer⁸, demostró categóricamente que con el jugo duodenal y con transfusiones de sangre de enfermos a los animales de experimentación fué incapaz de obtener un cuadro de ictericia. El mismo resultado negativo obtuvo transfundiendo sangre y secreción duodenal de sujetos ictericos a sujetos sanos y concluye Lainer sus investigaciones diciendo que, la ictericia catarral era una manifestación de hepatitis serosa producida por toxinas endógenas o exógenas pero no por un organismo específico icterígeno.

Sin embargo, queda la observación clínica de los numerosos casos que aparecen en cierta época del año (otoño), y en niños de una misma familia.

Hortsmann, Haves y Dietsch⁹, dan a conocer sus observaciones de dos epidemias ocurridas en internados para niños. En una de ellas

enfermaron 52 sobre 300 niños y un único caso sobre 39 adultos. En otro internado sobre 1300 hubo 68 casos.

Analizan los conceptos actuales y dicen que esta afección es causada por un agente, probablemente un virus filtrable, que resiste a una temperatura de 56° durante treinta minutos. Trabajos experimentales en voluntarios demuestran que se hallan en la sangre y en las heces en la fase aguda de la enfermedad.

Garrahan, en su libro "Medicina Infantil", trae el mismo concepto de que se trata de una enfermedad infecciosa transmisible.

Otros autores dan gran importancia al factor alérgico¹² y tan es así que curan 80 % de los enfermos con calcio, hiposulfito de sodio, vitamina C y efetonina¹³.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. Finkelstein, H.—Tratado de las enfermedades del lactante. 1941, p. 770.
2. Ortiz, A. F.—Ictericia catarral en un lactante. "Infancia", 1940, N° 3.
3. Cervini, P. R.—Ictericia catarral. "Infancia", 1942.
4. Rabbe, P.—L'ictère catarrhal du nourrisson. Tesis. París, 1935.
5. Reber.—Schweizerische medizinische Wochenschrift. Octubre 1930.
6. Wallgreen.—Citado por S. Amberg en Brenneman. "Practice of Ped.", t. III, p. 39.
7. Bonduel, A.; Giussani, A. y Jörg, M. E.—Hepatitis letales. "Arch. Arg. de Ped.", enero-febrero 1947.
8. Lainer.—Citado por Lichtman. "Dis. of the Liver.", p. 358.
9. Horstmann, Havens y Deutsch.—Infections hepatitis in childhood. "The Jour. of Ped.", abril 1947.
10. Garrahan, J. P.—Medicina Infantil. 1946, p. 813.
11. Pavel, I.—La duodenite de l'ictère catarrhal. "La Presse Med.", marzo 1943, p. 123.
12. Corelli, F.—L'ittero catarrale quale epatite allergica. "Il Policlinico" (Sez. Practica). 1939, t. I, p. 53.
13. Corelli, F.—Proposta di una terapia di desensibilizzazione nell'ittero catarrale considerato come epatite allergica. "Il Policlinico" (Sez. Practica), 1939, t. I, p. 1131.
14. López García, A.—El síndrome coledociano. Pag. 30.
15. Varela Fuentes.—Las ictericias de origen intrahepático. Nuevos conceptos sobre las llamadas "ictericias graves" e "ictericias catarrales", "hepatosis" y "hepatitis". "La Prensa Méd. Arg.", 1943, t. II, p. 2091.
16. Varela Fuentes y Graña, A.—Nuevas orientaciones para una mejor delimitación del concepto de insuficiencia hepática. "Patología Digestiva", 1943, p. 515.

Libros y Tesis

LAS PARAPLEJIAS DE LA INFANCIA, por *León Levit*. 1 tomo de 225 págs. con numerosos gráficos y fotografías. Prólogo del Dr. Aquiles Gareiso. Edit. "El Ateneo". Buenos Aires, 1948.

El autor de este importante trabajo, ha sido profesor adjunto de Clínica Neurológica de la Facultad de Medicina de Rosario; alejado de la cátedra ha continuado esta obra ya iniciada, completando su material con historias clínicas y documentos de hospitales de esta capital y de Montevideo; el libro significa en ese aspecto un notable ejemplo de colaboración intelectual que merece destacarse. El autor reúne bajo el título comprensivo de paraplejías a la amplia serie de trastornos que por una causa diversamente actuante y múltiplemente localizada, traducen un déficit de la estática, el equilibrio postural y la locomoción; este modo de ver discutible desde el punto de vista neurológico no es sino loable como enfoque médico. Luego de un capítulo de generalidades, rico en referencias históricas y en valiosas indicaciones conceptuales, el autor aborda en la primera parte de su trabajo el estudio de la semiología; bajo ese rubro coloca, con discutible propiedad una descripción esquemática de la anátomo-fisio-patología del sistema motor que en realidad sólo trata la parte de la fisiología muscular en su aspecto motor, con lamentable soslayamiento de la maduración ósea, postural, del equilibrio y del tono que hubiese sido tan necesaria para la ubicación pediátrica del tema, a lo que sigue una útil reseña de la anatómofisiología de la médula y de su vascularización dentro de las líneas clásicas notándose la omisión de referencias a las neuronas intercalares e intersegmentarias tan importantes para la comprensión del fenómeno del espasmo. Luego de un esquema de los síndromes medulares fundamentales se entra en la semiología propiamente dicha. No puede menor de señalarse que un esquema de la embriología medular hubiese sido de gran utilidad para comprensión sintomática así como también una referencia cuidadosa de las funciones tróficas y neurovegetativas de los centros medulares. En la semiología propiamente dicha sólo se indica en cita de Ford la importancia del interrogatorio, pero no se establecen precisiones o guías para el ejercicio de tan importante acto semiológico. El examen del sistema motor (motilidad, tono, reflejos, estática, marcha) alcanza una gran precisión de esquemas topográficos y referencias sin concretar el concepto cronológico de como esos datos van agrupándose en el ciclo madurativo de la evolución. Esta ausencia es tanto más lamentable cuanto que el autor podría haberla colmado con sólo disponer de otro modo la rica colección de datos de que hace gala en su prolijo trabajo. Referencias sobre el examen radiológico se siguen, lamentándose en ellas la falta de descripción circunstanciada y documental de lo que la mielografía con lipiodol puede dar en el estudio de la médula, su ambiente y envolturas, técnica clásica y al alcance de cualquier médico que tan valiosas adquisiciones ha aportado en el estudio de las paraplejías. Termina el capítulo con la anotación cuidadosa de los exámenes eléctricos (cronaxia y electrodiagnóstico. La segunda parte que se titula de Diagnóstico, en realidad trata de las clasificaciones del cuadro parapléjico: flácidas y espasmódicas o bien agrupadas cronológicamente o de acuerdo a un criterio etiológico tal el que preside el conocido libro de Ford o con sistemática topográfica. Es esta última la que adopta el autor entrando luego en la descripción ejemplificada de las formas medu-

lares: mielitis, abscesos, traumas, meningomielitis, poliomiелitis, siringomielia, hematomielia, tumores, esclerosis medulares, sífilis medular. Luego se siguen los cuadros encefalomedulares más conocidos con el nombre de encefalopatías que el autor agrupa en congénitas, abiotróficas, infectocontagiosas, vasculares y postpartum; agrupación clínica útil pero muy discutible en cuanto determina puntos de partida etiológicos y cronológicos como si se tratase de sistemas univariantes. Luego se describen los cuadros de compresión medular con una excelente semiología de conjunto y una descripción del traumatismo medular por fracturas, luxaciones, hernias meniscales, acúmulos hemorrágicos y traumatismos. Se muestran luego las formas tumorales y pseudotumorales y las parasitosis de las envolturas duras y blandas; y por fin las compresiones de causa congénita. Las paraplejías de causa periférica ocupan el grupo cuarto llenado por la enunciación de las polineuritis y radiculitis. Continúa la descripción de las formas musculares: miopatías congénitas y familiares, las enfermedades osteoarticulares; las distrofias y por fin las formas funcionales y el síndrome de debilidad motriz. Una bibliografía muy completa integra este trabajo tan documentado, prolijo y sistemático. No puede dejarse de lamentar que esfuerzo tan loable no se vea completado por indicaciones terapéuticas, sobre todo teniendo en cuenta las adquisiciones que en ese terreno representan la prostigmina, la bencedrina, la acetilcolina, la neurotomía, la iontoforesis de una u otra droga y en especial la reeducación; bien es cierto que el añadido de un capítulo terapéutico a cada uno del libro implicaría casi un tratado de terapéutica neurológica teniendo en cuenta la amplitud del enfoque y la adopción de la clasificación topográfica; pero el lector no avisado sale de la lectura de este libro con la desoladora impresión de que también en neuropediatria el acto médico termina en la ubicación nosológica. Un capítulo de terapéutica general de las paraplejías conteniendo los nuevos recursos, hubiese dado culmen a la importante monografía del Dr. Levit. El Dr. Aquiles Gareiso prologa el libro con su autoridad y ponderación habituales.

F. E.

GUIANDO AL NIÑO, por el Dr. *Alfredo Adler y otros*. 1 tomo de 293 págs. rústica; prólogo de Jaime Berstein. Traducción del inglés de Ricardo J. Velzi. Edit. Paidós. Buenos Aires, 1948.

El ejercicio de la clínica pediátrica exige al médico una noción clara sobre los problemas de consulta cada día más frecuentes y urgidos en la práctica; si bien no siempre podrá el pediatra resolver tales problemas por sí mismo, deberá saber cómo orientar a la familia y cuándo y en qué medida acudirá al concurso y consulta de los psicopedagogos, cuyo papel en la higiene mental y en la orientación general de los niños debe reconocerse como más importante y oportuno en los actuales planteos del cuidado del niño como ser integral. En esta vía el libro que comentamos puede prestar valiosos servicios al médico que asiste chicos; si bien está orientado dentro de la psicología individual de Adler —cuyos y de sus discípulos y seguidores son los artículos que lo integran—; el concepto humano finalista y ubicador que impregna dicha psicología coincide ampliamente con las necesidades pediátricas, pues que no exige al médico común ni sectarizaciones escolares, ni peticiones de principio que vayan a contracorriente de los planteos fundamentales de la pediatria. Como se sabe, Adler separándose temprana y francamente de las concepciones freudianas, funda, tras una serie de tra-

bajos que se inician por el suyo fundamental sobre la significación psicológica de los órganos o miembros menor valorados, una escuela de carácter sobre todo pedagógico que niega la preeminencia de los determinantes sexuales en la estructuración de la personalidad, así como de toda determinación causalista; entiende que la personalidad es, por el contrario, finalista, ya que todo fenómeno anímico tiende y busca siempre un fin individual y objetivo, más o menos oculto pero de cualquier manera rector de la conducta. Esa "meta" hacia la que tiende todo el movimiento telético del alma imprime a ésta un "estilo de vida" que armoniza y orienta toda la actividad psicológica y que la observación descubre en los actos normales y sobre todo en los anormales o irregulares. La intención teológica o si se prefiere utilitaria se pone en notoria evidencia en las neurosis infantiles y sirve de guía segura a la conducta psicopedagógica. Esta conducta tiende en definitiva a armonizar al hombre con su propia orientación equilibrándolo frente a los tres aspectos fundamentales de la vida: el que realiza la estimación social; el de la vida familiar y sexual y el de la satisfacción y plenitud en el trabajo. En definitiva toda la teoría adleriana edifica una psicología de posición y una psicología social que implica una serie de negaciones que la separan capitalmente del freudismo y de la psicología clásica: la negación del determinismo orgánico, de la herencia psíquica y del determinismo psíquico. Al ser humano siempre le es posible reestructurar su vida psíquica simplemente cambiando de "meta". Esta concepción psicológica tiene además de una fácil integración con la línea general de las orientaciones pediátricas, una gran plasticidad en sus aplicaciones prácticas. Todas estas consideraciones señalan las ventajas que tendrá el pediatra en tomar contacto con el pensamiento adleriano. Recomendamos del presente libro los artículos del mismo Adler, así como los referentes a casos clínicos singularmente sugestivos y sobre todo el de Holub y Zanker titulado "Cuando deben enviarse los niños a la clínica pedagógica". De estas lecturas el médico de niños recogerá bien útiles sugerencias y propicias causas de meditación que le ilustrarán el recuerdo de sus casos profesionales cotidianos.

El libro trae un prólogo de Jaime Berstein sumamente útil por los datos que aporta sobre la vida del Adler y una clara exposición de su doctrina y orientaciones; meritorio ensayo sólo afeado por una inadecuada sintaxis y el uso incorrecto de palabras no idiomáticas. Algunos reparos deben hacerse a la presentación del libro por tratarse de una editorial bien orientada y que ya ha prestado buenos servicios a la cultura de nuestro medio. En primer lugar la traducción es sumamente incorrecta a punto de confundir el término audimudo con sordomudo y tornar incomprensible la página en que es refiere un caso por lo demás interesantísimo. Creemos también que no es lícita la mutilación en la traducción del título original que siendo "Guiando al niño según los principios de la psicología individual" no induce al presunto lector a equívoco alguno sobre la orientación real del libro. Por fin, el añadido al final del tomo de páginas de avisos de otros libros de la misma editorial es indigno de una presentación seria y abarata aún más la nada cuidada presentación del libro, plagado de ineptitudes técnicas que dificultan la lectura de un tomo de contenido heterogéneo.

F. E.

TRASTORNOS NUTRITIVOS DEL LACTANTE, por el *Dr. Rafael Ramos*. 1 tomo de 530 págs., 15 x 23. Con 107 ilustraciones (4ª edic.). Barcelona, 1947.

El autor de este libro es catedrático de enfermedades de la infancia de la Facultad de Medicina de Barcelona y Director de la Escuela de Puericultura, títulos que aquilatan una situación y una responsabilidad; es autor de dos volúmenes de puericultura y de tres agotadas ediciones de la obra que comentamos. La primera parte de este extenso trabajo está dedicada a los fundamentos básicos de la terapéutica dietética en los trastornos nutritivos del lactante. Comienza con la clásica comparación entre la leche humana y la de vaca con una total omisión de las propiedades biológicas del calostro y sobre todo con olvido del aspecto infectativo de la leche; en ello sigue el autor el concepto de las viejas escuelas que desvían su atención a los aspectos cuantitativos de la composición láctea con marginación de su condición fundamental de complejo coloidal, cuando fresca, y de sustancia eminentemente infectable cuando conservada. Así se mantiene un alejamiento de la educación médica de la realidad inmediata, que repercute luego sobre la práctica corriente en la que el médico general prescribe, una mamadera perfectamente bien calculada y absolutamente infectada. El resto del capítulo contiene bien sistematizadas nociones sobre metabolismo calórico, fisiopatología digestiva y nutritiva y vitaminas. En la segunda parte se estudian los que el autor llama alimentos-medicamentos: dieta hídrica, suero de leche, paracaseinato de calcio, leche cálcica, leches desgrasadas, besamelas, leches acidificadas y regímenes sin leche. La tercera y sin duda más importante parte del trabajo está dedicada al diagnóstico y tratamiento de los trastornos nutritivos del lactante; se mueve el autor dentro de las líneas clásicas, sin darnos como nos hubiera sido grato, una visión personal y directa del problema en el medio en que actúa; el libro no trae un solo reflejo de la realidad bioestadística española a la que las condiciones históricas recientes han debido modificar de un modo harto interesante para la visión pediátrica. Se trata de un libro metódico, escolar, prolijo que puede ser utilísimo para la formación teórica del estudiante. No puede decirse que su autor tenga ideas originales o novedosas, pero sí las tiene claras y sistematizadas dentro de la escolaridad europea a que pertenece; como tal el contraste con los fenómenos mesológicos y con las posibilidades, hábitos y recursos locales, aparece ausente como corresponde a lo que se entiende en general de que un libro de un catedrático ha de parecer impersonal, pero no hay duda de que traduce una formación escolar regular y coherente. La impresión deficiente y los grabados de calidad gráfica inferior.

F. E.

NUEVA ORIENTACION EN LA INTERPRETACION CLINICA DE LA INFANCIA. CLINICA TOPOGRAFICA, por el *Dr. León Liscovich*. 1 tomo, 16,5 x 14, 110 págs., rústica, con ilustraciones. Córdoba, 1948.

Este trabajo representa un homenaje fervoroso a la memoria del Dr. Benito Soria, cuya imagen preside el libro al mismo tiempo que una declarada comunión ideológica con el profesor mejicano Alfonso Alarcón, cuya efigie adorna la última parte del tomo. Como el título lo previene, el autor pretende una vista conjuncial (sic) de la clínica infantil buscando un fondo común y una explicación unitaria de los distintos cuadros mórbidos de la

infancia. El intento no puede ser más loable ni estar más de acuerdo con la corriente de ideas que informa el pensamiento médico actual; pero la eficacia del autor se malogra en un subtono polémico que nace de la implicancia de que hay una medicina infantil tradicional u oficial, que niega o cuando menos se mantiene al margen de tales conceptos unitarios o "conjunciales". Una somera información de los nuevos planteos neohipocráticos y del enfoque psicosomático que informan, con tanta eficacia como caudal, los planteos médicos y biológicos actuales, hubiera evitado en el autor esa pretensión de singularidad que altera la serenidad de un libro que, discutible o no, contiene un generoso propósito y una atendible inquietud. Sin entrar a considerar las ideas pediátricas que sustenta, no cabe duda de que una más completa y profunda cultura biológica, una información filosófica más amplia, un mayor rigor lógico, una más cuidada precisión dialéctica y una mejor ubicación epistemológica hubiesen sido necesarias para dar fuerza a las ideas generales —demasiado generales— que mueven este trabajo de generosa intención. La comprensión del niño como ser evolutivo y no provisional, la estricta relación y unidad de su patología con la del adulto, la necesidad de no fraccionar su enfoque metabólico, el concepto reaccional más que organicista de sus manifestaciones patológicas, son miras que integran la mentalidad sino del médico corriente, la de todos los pediatras ilustrados. Resulta por lo tanto, ingrato y poco simpático el pretender crear una escuela singular con ideas ya corrientes, tanto más cuanto que no se ofrecen sino planteos demasiado amplios para servir a una clínica pediátrica. Hacemos votos por que una aplicación rigurosa, sistemática y escolar de las ideas que agitan al autor proporcione dentro de poco una sustanciación pediátrica concreta y documental que no será sino beneficiosa para la cultura médica de nuestro medio.

F. E.

Congresos y Sociedades Científicas

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 31 DE OCTUBRE DE 1947

Preside el Vicepresidente Dr. H. C. Bazzano

ULCERA PEPTICA CRONICA EN EL NIÑO

Dr. C. Muñoz Monteavaro.—Señala la rareza de esta afección, recorriendo la bibliografía. Hace mención del trabajo de Theile (1918) basado en 248 casos de la literatura y 4 personales, en el que se clasifican las úlceras pépticas del niño, en agudas o secundarias y crónicas o primitivas. La localización duodenal sería más frecuente que la gástrica. La localización de la gástrica se hace con preferencia en la pequeña curvatura del estómago, cerca del píloro, y las del duodeno, en la cara anterior de la primera porción, algunas en la segunda. Suelen ser únicas. Histológicamente, las agudas se caracterizan por la ausencia de reacción inflamatoria o de cicatrización; las crónicas son análogas a las del adulto, con la misma reacción inflamatoria de tipo crónico fibroso. Como complicaciones se han señalado las hemorragias, la perforación y la estenosis cicatrizal pilórica. Es de síntomas vagos e indefinidos, revelándose sobre todo por las complicaciones. La sintomatología varía con la edad. El diagnóstico resulta, muchas veces, de pensar en su posibilidad, debiéndose realizar el estudio radiológico. El tratamiento será médico, reservándose la cirugía para las complicaciones; reposo, régimen blando, alcalinos. En el caso que motiva la comunicación se empleó el hidróxido de aluminio coloidal. De esta afección no se ha publicado ningún caso en el Uruguay, por lo que cree sea el primero que se describe. Se trata de un niño de 12 años que, en enero del año corriente tuvo una copiosa hematemesis y melena, siendo tratado con transfusiones sanguíneas; a los pocos días comenzó con fiebre alta (39°), por lo que se hicieron reacciones de Widal y hemocultivos, resultando negativos. Desde 5 años antes presentaba dolor epigástrico y ardores gástricos, apareciendo tardíamente después de las comidas, que se calmaban con la ingestión de leche; tenía períodos de mejoría. Tuvo, en ese período de 5 años, en tres ocasiones, vómitos de sangre y melena. Padre ulceroso duodenal, madre con dispepsia hepatovesicular. A la edad de 6 años el niño sufrió un fuerte trauma en la región epigástrica, perdiendo el conocimiento. Fué visto con estado febril que cedió lentamente, amígdalas muy grandes y rojas, bronquitis discreta; ausencia de tuberculosis. Un primer examen radiológico reveló un estómago normal, el píloro no desplazado, el bulbo duodenal deformado y estrechado en su mitad superior y en la base; en esta última, imágenes de pseudodivertículos; el seriograma mostró una confluencia de pliegues en la parte media del bulbo, con todas las características del "ulcus". Se indicó hidróxido de aluminio coloidal, gota a gota nasogástrica permanente, que expulsó a causa de la tos, por lo que se dió por boca, en cucharaditas; además, régimen blando y atropina sintética. Al mejorar el catarro bronquial se colocó nuevamente la sonda

gástrica y se administraron 6 gotas por minuto, durante 5 días. Desaparecieron las molestias gástricas, el niño engordó rápidamente. Dos y medio meses más tarde se comprobó radiológicamente la existencia de deformación del bulbo duodenal y la presencia de pliegues finos, aunque conservando la disposición radiada, que traduce la existencia de un nicho. Siguió aumentando de peso. Nuevo examen radiológico 4 meses después del segundo, comprobándose que el bulbo se distiende mejor y es indoloro; el seriograma comprueba la deformación bulbar, la distensión y el llenamiento mejor que anteriormente; no hay edema ni se observa imagen de nicho. El niño hace la vida normal. Considera que el enfermo ha presentado el cuadro clásico de la úlcera duodenal. Destaca el antecedente del traumatismo epigástrico sufrido un año antes de manifestarse el sufrimiento digestivo, y la enfermedad ulcerosa del padre. Elogia el empleo del hidróxido de aluminio coloidal, sobre todo en gota a gota.

UN CASO DE ESTENOSIS HIPERTROFICA DEL PILORO. FORMA FEBRIL

Dres. A. Alambarri y E. E. Mela. (Mercedes, Dpto. de Soriano).—El Dr. Pelfort lee esta comunicación. Niño nacido normalmente, pesando 3.300 g y que hasta el XX día no presentó nada anormal; entonces tuvo un vómito grande, explosivo; luego, se repiten los vómitos durante días y días, sin ceder a los diversos tratamientos usados, determinando la caída de peso progresivo e incontinente, la rareza de las deposiciones, fiebre alta y resistiendo a la acción de los modernos agentes quimioterápicos y antibióticos. El niño se pone excitable. Se aprecian a nivel del epigastrio, ondas peristálticas del estómago; no se palpa tumor pilórico. La estenosis hipertrófica del píloro fué confirmada por el estudio radiológico, por lo que se decidió la intervención quirúrgica, recurriéndose previamente a la plasmoterapia, que determinó la cesación de los vómitos y el aumento del peso, aunque persistían los síntomas radiológicos del mal; desapareció la fiebre. Pero, la reanudación de los vómitos y de la caída del peso llevaron finalmente al acto quirúrgico, que confirmó el diagnóstico, practicándose la incisión de las capas musculares hasta la mucosa. Evolución muy favorable hasta el XVIII día en que reaparecen los vómitos, comprobándose la permeabilidad del píloro al radioscopio; finalmente, todo entra en orden y el niño se restablece totalmente. Destaca la hipertermia observada, como en el caso de Caselli y Blanco ("Arch. Arg. de Ped.", 1945), considerándola del mismo tipo que la fiebre de sed del recién nacido; ella sería un argumento más para ir a la intervención quirúrgica.

LAS COMPLICACIONES GANGLIONARES SUPURADAS DE LA VACUNACION CON B.C.G. POR EL METODO ROSENTHAL

Dres. P. Cantonnet, H. Cantonnet y A. Pérez Scremini.—Recuerdan los trabajos de uno de ellos (P. Cantonnet), sobre vacunación con B. C. G. por vía subcutánea y posteriormente, por vía intradérmica con el método de Rosenthal. Ultimamente, el mismo, viene observando en los vacunados por este método: 1º reacciones locales "in situ"; 2º reacciones ganglionares axilares del lado de la vacunación y 3º reacciones ganglionares a distancia (mediastinales, inguinales, supraclaviculares). Las reacciones locales las han observado en niños vacunados por el método de Rosenthal o con la variante de Etcheverry; consisten en máculas, pápulas, abscesos únicos o múltiples en el lugar de la escarificación, del tamaño de granos de alpiste, maíz o de

bolitas chicas, que después de la supuración cicatrizan con pequeñas escamas. Son reacciones sin importancia. Las adenitis axilares se traducen por infartos ganglionares únicos o múltiples, de variado tamaño (hasta el de un huevo de paloma); generalmente han evolucionado hacia la supuración y fistulización consecutiva, como un absceso frío. En algunos han llegado a extraer hasta 10 cm³ de pus. Su evolución es crónica, durando meses la supuración y cuando cura, la cicatriz tiene el aspecto de las escrúfulas. Han estudiado en estos niños, el estado general, la reacción a la tuberculina, la época de aparición y su evolución, el pus obtenido por punción antes de la apertura; al examen directo y en los cultivos, a veces han hallado el B. C. G.; otras, no han hallado microbios, siendo los cultivos estériles y la inoculación negativa. La aparición de la adenitis ha variado entre 15 días y 8 meses. Con el parche Vollmer ha obtenido reacciones positivas de variable intensidad, al igual que en otros niños vacunados que no han presentado adenitis. En dos niños observaron adenitis a distancia; láteroatraqueal derecha, e inguinal izquierda, en uno, y supraclavicular derecha, en otro; estas reacciones entran dentro del cuadro de lo que se ha llamado "becegeítis". Señalan el hecho de que estas supuraciones no las han observado sino desde hace año y medio acá y no anteriormente. Se les ha informado que no ha habido ninguna variante en la técnica de preparación de la vacuna. Destacan los inconvenientes de estas reacciones a la vacunación y sobre todo de las adenitis a distancia. Resumen, finalmente, los datos clínicos de 12 niños en los que observaron las referidas manifestaciones.

DISCUSIÓN: *Dr. J. M. Portillo:* Dice que, desde hace algún tiempo, ha observado con marcada frecuencia dichas complicaciones, en niños que concurren al Dispensario Infantil que tiene a su cargo. Dicha frecuencia es tal, que considera merece atención especial de los pediatras, sobre todo de aquellos que tienen a su cargo niños que hayan recibido la vacuna B. C. G. de manera sistemática. Los accidentes que ha observado fueron locales y regionales. Los primeros se han presentado con el aspecto de manifestaciones costrosas y pápulocostrosas, que nunca han llegado a la supuración, pero que se han caracterizado por su marcada persistencia. Aparecían entre el primero y el segundo mes siguientes a la vacunación. Los accidentes regionales se manifestaban bajo forma de ganglios de tamaño variable y que no siempre llegaban a la supuración. Esas adenopatías siempre estuvieron localizadas en la región axilar y nunca en otra región. La existencia de manifestaciones locales, de la vacunación, no suponía siempre la de adenitis, y éstas se vieron en ausencia de aquéllas. Cree que si se buscara sistemáticamente la adenitis, se descubriría en una proporción grande de casos. Todos estos accidentes fueron de carácter benigno. Los casos de adenitis que llegaron a supurar, evolucionaron como lo hacen los abscesos fríos.

Dr. J. A. Praderi: Expresa haber visto una niña vacunada con B. C. G. (técnica de Rosenthal), que a la edad de 2 meses presentaba un grueso ganglio axilar derecho, sin ninguna otra puerta de entrada visible para la infección, que la de la vacunación, y sin que existieran aparentemente otras adenopatías. Un mes y medio después volvió a verla, cuando la adenitis había llegado a la supuración, fistulizándose espontáneamente. No se practicó examen del pus. A la edad de 5 meses se observó la curación espontánea de la fístula.

Dr. C. Pelfort: Expresa que mientras estuvo al frente de un servicio hospitalario, siguió atentamente la evolución de los vacunados con B. C. G.,

sin que observara, como manifestaciones anormales, apenas algunas cicatrices de tipo queloideo y raras adenitis axilares discretas; nunca supuración ganglionar, ni fistulizaciones.



SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

OCTAVA REUNION CIENTIFICA: 9 DE SEPTIEMBRE DE 1947

Presidencia: Prof. Dr. Juan P. Garrahan

Se inicia la sesión siendo las 21 y 30 horas. Se continúa con la lectura y discusión del tema de la sesión anterior interviniendo los Dres. S. Midlin y M. M. Estol Balestena; A. Larguía y F. T. Sojo; E. G. Caselli y R. R. Buzzo y por último los Dres. Sara Cossoy y D. Diehl.

Se publicó "in extenso" en el N° 5, tomo XXIX, mayo de 1948, de "Archivos Argentinos de Pediatría".

SEGUNDO COMPLEJO TUBERCULOSO CUTANEO GANGLIONAR ¿SOBREINFECCION O REACTIVACION DE UN COMPLEJO ANTERIOR?

Dres. P. de Elizalde, A. E. Alonso y R. E. Rodríguez.—Se refiere la observación de una niña de 13 años que presentó un complejo tuberculoso cutáneo ganglionar en las mismas localizaciones (piel de la rodilla, ganglios del triángulo de Scarpa) que tres años antes había tenido otro complejo que entonces se consideró como "complejo primario". La lesión fué idéntica en uno y otro episodio. Por contra la lesión ganglionar fué en el segundo de menor extensión y de evolución más breve.

Los autores consideran que aunque no es imposible que haya complejo de sobreinfección, ya que se han descripto casos indudables de este tipo de proceso con la designación de "pseudocomplejo primario", resulta más lógico para interpretar la observación que estudian, atribuir el desarrollo de las lesiones a revivencias de focos incluídos en la cicatriz del primer nódulo cutáneo a pesar de que éste fué encendido quirúrgicamente. La exéresis por amplia que sea no puede alcanzar a todos los focos que constituyen el nódulo cutáneo; uno cualquiera que haya escapado a la operación puede por reactivación ulterior determinar el desarrollo de un segundo nódulo. La reactivación de lesiones iniciales detenidas es un hecho generalmente aceptado en la actualidad.

SOMBRA TIMICA

Dr. M. Ramos Mejía.—Se presenta un caso de hipertrofia de timo en un niño de 7 meses de edad, sin exteriorización sintomática alguna ni repercusión en su estado general.

Se llama la atención sobre la noción poco conocida u olvidada de que la hipertrofia del timo es generalmente asintomática recordando las opiniones de algunos autores para terminar con breves comentarios sobre el valor de la radiografía como medio de diagnóstico.

DISCUSIÓN: *Dr. Pedro de Elizalde*: Hace algunos años al estudiar con el Dr. Angel G. Ortiz (h.) las relaciones eczema del lactante con el agrandamiento tímico, tuvo oportunidad de observar en un gran número de casos lo frecuente que era la ausencia de toda sintomatología funcional respiratoria en lactantes con malformaciones de timo grande. Recalca: "timo grande y no hipertrofia de timo", como se acostumbra a decir.

Esta observación coincidente, por otra parte, con la obtenida en la práctica diaria de la radiografía torácica del lactante en la cual no es raro encontrar timos grandes con ausencia de estridor y de los otros trastornos que se atribuyen a la compresión.

Además, según su experiencia, fuera de los casos de adenopatías tuberculosas los estridores infraglotticos son muy raros. De ahí que en los lactes con estridores la imagen de timo grande no sea más frecuente que en los que no tienen estridor.

Estos hechos lo han convencido desde hace muchos años de que los timos grandes se reconocen, y esto no siempre, por medio de la radiología. Aprovecha la oportunidad para insistir sobre el efecto favorable de las irradiaciones con los rayos X sobre el timo en el tratamiento del eczema infantil que coincide con el llamado estado linfático tímico.

XERODERMA PIGMENTOSUM CON DEGENERACION EPITELIOMATOSA

Dr. G. Alvarez.—Se trata de una niña que actualmente tiene 10 años de edad, y desde los 2 padece la enfermedad que Kaposi bautizó con el nombre de xerodermia pigmentosum.

Empezó con una erupción de máculas eritematosas que evolucionaron en forma pigmentaria al mismo tiempo que aparecían entremezcladas con las mismas telangiectasias y zonas atróficas de piel. La erupción cubría todo el cuerpo, pero era particularmente intensa en la cara, cuello y partes descubiertas. Posteriormente se agregaron tumorcitos verrugoides y manchones duros, que se ulceraron. Uno de ellos demostró la pérdida de un ojo. La evolución continúa en forma destructiva y mutilante. El estado general desmejora día a día. La anatomía patológica confirma el diagnóstico de xerodermia y comprueba que los tumores son de epiteloma vasocelular.

LA INGESTION DE TALLOS DE ESPARRAGOS COMO TRATAMIENTO DE LOS CUERPOS PUNZANTES DE LA VIA DIGESTIVA

Dr. R. R. Sampayo.—Da lectura del trabajo del Dr. Pedro Jurado. El autor presenta tres observaciones de cuerpos extraños punzantes en el aparato digestivo, tratados por ingestión de tallos de espárragos. La técnica sencilla permite obtener 100 % de éxitos.

Se levanta la sesión siendo las 24 horas.

NOVENA SESION CIENTIFICA: 23 DE SEPTIEMBRE DE 1947

Presidencia: Prof. Dr. Juan P. Garrahan

Se inicia la sesión siendo las 21 y 30 horas. Se aprueba el acta de la sesión anterior y se pasa a desarrollar el *Tema especial* a cargo del Dr. Florencio Escardó, sobre: "Electroencefalograma en el niño".

Dice el Dr. Escardó que ha colaborado en este trabajo el Dr. Mosovich, electrocardiógrafo que atenderá la parte técnica, ocupandose él de la parte clínica.

A la terminación del interesante tema el Dr. Garrahan manifiesta que estamos frente a un asunto nuevo que se tiene poca experiencia, agradeciéndoles a los autores el valioso trabajo que han traído al seno de la Sociedad.

Destaca que se halla presente el Dr. Alvarez Niño, secretario de la Sociedad de Pediatría de Quito, de reciente constitución, y le da la bienvenida instándole a ocupar un sitio en la presidencia. Se continúa con el orden del día.

PERITONITIS SIFILITICA EN UN RECIEN NACIDO

Dres. R. P. Béranger, N. Sánchez Basso y J. M. Rocha.—Los autores comentan un caso de peritonitis sifilítica en un recién nacido de 16 días que falleció antes de las 24 horas de su ingreso al hospital.

Presentaba un cuadro caracterizado por anemia y tinte icterico, hepatoesplenomegalia, lesiones plantares y palmares de naturaleza sifilítica y con serología francamente positiva (Wassermann y Kline).

El abdomen estaba distendido pero no tenso. El número de glóbulos rojos era de 2.100.000 y no había eritroblastemia.

En la autopsia se comprueba una peritonitis con líquido libre y turbio. Adherencias y depósitos de fibrina al nivel del mesenterio, del hígado y del bazo.

El examen bacteriológico muestra la presencia total de otros gérmenes.

Los autores se refieren a las peritonitis sifilíticas en general y concluyen considerando lo extraordinario de la observación en base a no haber encontrado descrito en la literatura un caso de tal etiología con la presencia de espiroquetas en el líquido peritoneal.

DISCUSIÓN: *Dr. F. de Elizalde.*—Se refiere a un caso similar, heredo-sifilítico con osteocondritis de miembros y hepatitis intestinal.

No se hizo la investigación de espiroquetas de Schaudin.

Se levanta la sesión siendo las 24 horas.

Los temas siguientes se postergan para la próxima reunión pues siendo aproximadamente las 24 horas, no da tiempo para su completo desarrollo. Pero previo a ello el Dr. Alvarez Niño agradece al Dr. Garrahan, y por su intermedio, a la Sociedad Argentina de Pediatría, la gentileza de hacerle ocupar un sitio en la presidencia, agregando que trae de tierras andinas un saludo cordial de la Sociedad de Pediatría de Quito, vinculadas a las otras sociedades de Sudamérica y hace votos por el progreso de nuestra Sociedad y que proteja a sus colegas en la ruta de investigación y perfeccionamiento.

Análisis de Revistas

MISCELANEA

GOLDBERG, M. S.—*La vitamina K₃ en la práctica dental*. (En "Vitamina K", editada por A. V. Palladin, Moscú, 1944:62-65).

Se describe un caso de gingivitis purulenta y absceso en el tercer molar inferior derecho con una relación que toma mejillas, labios, maxilar, mandíbula y lengua. El enfermo sufría de dolores de cabeza, insomnio, disartria y disfagia y fué tratado durante dos meses y medio en varias clínicas sin resultado. Después de cuatro días de tratamiento con vitamina K₃, el absceso mejoró y el olor y el dolor disminuyeron. Al quinto día el absceso y el dolor desaparecieron y el enfermo volvió al trabajo.

También se ha utilizado la vitamina K₃ para disminuir las hemorragias posteriores a las extracciones dentarias. En el tratamiento quirúrgico de la estomatitis gingival la vitamina K₃ es útil como agente hemostático. La vitamina K₃ estimula la formación del coágulo sanguíneo, activa la granulación y acorta el período de cicatrización. La dosis es de 10 mg en solución alcohólica.

ENFERMEDADES DEL METABOLISMO

CONN, J. W.—*Diagnóstico y tratamiento de la hipoglucemia espontánea*. "J. A. M. A.", vol. 134, 1947:2:130.

La hipoglucemia espontánea debe ser considerada como la manifestación de una anomalía en el metabolismo hidrocarbonado cuya causa puede deberse a un gran número de enfermedades.

Entre los errores de diagnóstico hechos en presencia de un enfermo en estas condiciones se encontraban: tumor cerebral, epilepsia, alcoholismo agudo, encefalitis, astenia neurocirculatoria, neurosis cardíaca, psicosis, angina pectoris atípica y úlcera péptica.

El autor clasifica etiológicamente la hipoglucemia espontánea en esta forma:

I.—Orgánica, con lesión anatómica reconocible:

- A) Hiperinsulinismo: 1º Adenoma pancreático. 2º Carcinoma pancreático. 3º Hipertrofia o hiperplasia generalizada de los islotes de Langerhans.
- B) Enfermedad hepática.
- C) Hipofunción pituitaria (lóbulo anterior).
- D) Hipofunción adrenal (corteza).
- E) Lesiones del sistema nervioso central.

II.—Funcional; no se reconocen lesiones orgánicas, pero se explica en base a funciones somáticas no habituales.

- A) Hiperinsulinismo.
- B) Hiperinsulinismo alimenticio.
- C) Glucosuria renal.
- D) Lactancia.
- E) Trabajo muscular continuo y severo.

III.—Miscelánea.

Tres entre las causas totales de hipoglucemia espontánea son responsables del 80 % de los casos. Ellas son: 1º hiperinsulinismo funcional; 2º hiperinsulinismo orgánico, y 3º hipoglucemia hepatógena. Este grupo de causas es importante no solamente desde el punto de vista de la frecuencia, sino por la confusión que existe para el diagnóstico diferencial. Todas las otras causas son relativamente infrecuentes y se asocian a otras observaciones clínicas que habitualmente revelan el factor etiológico; ejemplo: enfermedad de Addison-Simmonds, etc., glucosuria renal grave, lactancia, gastrectomía total o parcial e inanición grave.

En la diferenciación del hiperinsulinismo funcional, el orgánico y la hipoglucemia hepatógena las guías son: 1º el nivel de azúcar sanguíneo a) en ayunas; b) con una ingestión normal de H. de C.; c) con una dieta restringida en H. de C., o bien después de un corto período de ayunas; 2º la curva de tolerancia a la dextrosa después de una dieta standard; 3º los resultados de los distintos tests de la función hepática; 4º la historia y el curso clínico de la perturbación. En el hiperinsulinismo funcional: la función hepática es normal, el curso clínico: no progresivo en severidad, es frecuente ante tensiones físicas o emocionales, los ataques aparecen 2 a 4 horas después de las comidas, no los hay antes del desayuno. El azúcar sanguíneo en ayunas luego de una dieta standard, o con restricción de H. de C., o con 24 horas de ayuno: normal; la curva de tolerancia a la glucosa (con dieta standard preparada): azúcar sanguíneo en ayunas normal; caída aguda a límites hipoglucémicos entre segunda y cuarta hora.

En el hiperinsulinismo orgánico la función hepática es normal, el curso clínico es progresivo en frecuencia y seriedad. Ataques frecuentes antes del desayuno, ataques 2 a 4 horas después de las comidas, ataques por el alargamiento o supresión de las comidas o ejercicios.

El azúcar en ayunas, después de una dieta standard: subnormal, habitualmente por debajo de 50 mg por 100 cm³; luego de una restricción hidrocarbonada o de 24 horas de ayuno: subnormal: siempre debajo de 40 mg por 100 cm³, usualmente debajo de 30 mg por 100 cm³. Curva de tolerancia hidrocarbonada: azúcar sanguíneo en ayunas: subnormal, nivel bajo de la curva; caída a niveles muy graves entre segunda y quinta hora.

Hipoglucemia hepatógena: función hepática decididamente disminuida; curso clínico progresivo en frecuencia y seriedad, antes del desayuno es el momento en que ocurren habitualmente los ataques, durante el día son raros, salvo que no se ingiera alimento, a menudo hay evidencia clínica de enfermedad hepática. Azúcar sanguíneo en ayunas: luego de una dieta standard: subnormal: a menudo debajo de 50 mg por 100 cm³; luego de restricción hidrocarbonada o con ayuno de 24 horas: subnormal, siempre por debajo de 40 mg por 100 cm³, a menudo debajo de 30 mg por 100 cm³. Curva de tolerancia: azúcar en ayunas: subnormal, curva hiperglucémica en plateau, con glucosuria, caída gradual a niveles hipoglucémicos en 4 a 7 horas.

Basándose en las características clínicas de estos tres tipos considerados, y en el tipo de anormalidad del metabolismo hidrocarbonado encontrado en cada uno, se los puede clasificar en: 1º hipoglucemias de ayuno; 2º en hipoglucemias de estimulación. Ejemplo de la primera sería: la de la degeneración hepática difusa; de la segunda: el hiperinsulinismo funcional; el orgánico sería una combinación de los dos.

El autor presenta casos de cada uno de estos tipos.

Una dieta con: alto valor proteico, bajo en H. de C. es útil en el hiperinsulinismo funcional.

El orgánico requiere: cirugía. Una dieta alta en proteínas e H. de C. se requiere en la hipoglucemia hepatógena. Algunos enfermos de esta categoría pueden beneficiarse de la colecistectomía.—E. Rosenberg.

TERAPEUTICA

O'LEARY, P. A. y KIERLAND, R. R.—*La sifiloterapia en la actualidad*. "J. A. M. A.", 1946:132:430.

Debido a la introducción de la penicilina en la terapia antisifilítica, se hace necesario el estudio y reglamentación de los tratamientos antilúéticos. Las sugerencias hechas en el presente trabajo no deben ser tomadas como definitivas, ya que es necesario el concurso del factor *tiempo* para la evaluación de cualquier método terapéutico que se use para la curación de esta enfermedad.

Ya desde noviembre de 1943 los autores creyeron que la penicilina sola no curaba todos los casos de sífilis: la administración de 6 a 8 millones de unidades en un plazo de diez días, no producía resultados favorables en un 40 %. La administración de más de 2.4 millones de unidades no aumentó, progresivamente, el número de casos curados.

Durante dos años, O'Leary y Kierland han utilizado el siguiente esquema tan pronto el diagnóstico de *sífilis precoz* se establece: cuatro inyecciones de arsenóxido, en cuatro días consecutivos; al quinto día se comienza la penicilina administrando 40.000 unidades cada tres horas durante siete días y medio, haciendo un total de 2.4 millones de unidades empleadas. En el último día que se administra la penicilina se comienza el tratamiento con subsalicilato de bismuto (0,1 g) cada cinco días, hasta un total de diez inyecciones. Este esquema requiere aproximadamente once días y medio de hospitalización y se completa en 62 días. Aun cuando los autores reconocen que este sistema no es el ideal desde el punto de vista económico o técnico, la ausencia de complicaciones y fracasos lo recomienda como uno de los mejores en la actualidad. La hospitalización pudiera suprimirse si se confirman las cualidades imputadas a las mezclas de penicilina en cera y aceite de maní.

Los casos de *sífilis tardía, cutánea u ósea*, se tratan con buenos resultados por una serie de 2.4 millones de unidades de penicilina, sin necesidad de repetirla. Para el *goma del hígado* adminístrese sólo 10.000 unidades cada tres horas, durante dos semanas; descánsese tres meses y vuélvase a repetir tres o cuatro veces si es necesario. La *gastritis sífilítica* sólo requiere, cuando no existe alteración hepática, 2.4 millones de unidades, administradas en siete días y medio.

Hasta el presente la *sífilis cardiovascular* no ha respondido a la penicilino-terapia. Por otra parte, los casos de *sífilis serorresistentes* ceden a la penicilina. La *neurosífilis* necesita varias series, conteniendo cada una por lo menos 4 millones de unidades, repetidas de tres a seis meses, y acompañadas de malarioterapia en ciertos casos.

ENFERMEDADES PARASITARIAS

BARROSO, E.—*Oxiuriasis en Puerto Natales (Prov. de Magallanes)*. "Rev. Chilena de Ped.", año XVII, 1947:5:353.

Al estudiar la patología regional de la provincia de Magallanes, donde las condiciones climáticas y de trabajo son distintas que las de otras partes de Chile, llega a la comprobación de que a pesar de que la elevación de salarios ha creado un nivel de vida superior al de otras regiones, ello no ha sido acompañado necesariamente de mejor estado sanitario.

Corroborar su afirmación el hecho de haber estudiado por el método de Hall la oxiuriasis en 205 escolares, varones de entre 7 y 12 años encontrando 93 casos positivos, lo que representa un 45 %, habiendo efectuado una sola muestra.

Sostiene el autor que de haberse efectuado el estudio con repetición de varias muestras como sería de desear, el porcentaje llegaría a un 90 %.—*J. R. Abdala.*

KAISER, A. D.—*Tratamiento de la "pediculosis capitis" por medio del D. D. T.* "América Clín.", vol. X, 1947:6:556.

El autor comprueba que la pediculosis es la segunda en importancia como causa de ausentismo en las escuelas de Rochester. Y esto es explicable hasta cierto punto por el período de incubación y ciclo completo de crecimiento del parásito (16 días), y además que al estado adulto pasa de un huésped a otro por contagio directo. Es fácil de eliminar por los métodos habituales, pero el niño debe faltar un tiempo además de que está siempre expuesto al desarrollo de huevos no revelados a los exámenes o a reinfecciones familiares.

Por eso se propone simplificar el tratamiento usando una mezcla de 10 % de DDT y 90 % de talco, que la enfermera escolar pulverizará de inmediato en la cabeza del niño, lo envuelve con una toalla que no se sacará hasta acostarse y al día siguiente se peinará con peine fino, para eliminar parásitos muertos y liendres, y de nuevo concurre a la escuela frecuentemente vigilado. A la semana se hace otra aplicación, y a la tercera semana es raro que se necesite otra.

Entre tanto la enfermera visitará y curará el foco familiar. Los resultados son satisfactorios por cuanto en 350 casos tratados sin inconvenientes, el parásito muere antes de las dos horas.

Los casos seguidos hasta cinco semanas no han tenido recaídas y los niños han faltado un solo día a clase.

El método es fácil de aplicar y esperan por su intermedio hacer desaparecer la pediculosis de las escuelas de Rochester.—*J. R. Abdala.*

ENFERMEDADES DE LA NUTRICION

FRANCHINI, Y.—*Las otoantritis del lactante; su relación con los estados distróficos*. "Rev. de la Asoc. Méd. Arg.", t. LXI, 1947:605:306.

El autor hace el estudio clínico y anatómopatológico de la afección recalcando sobre todo los beneficios de la estrecha colaboración del otólogo con el pediatra en el diagnóstico y tratamiento de la misma.

Divide las otoantritis en primitivas o evidente y en secundarias o latentes.

Las primeras hacen su aparición en niños eutróficos, son de sintomatología ruidosa inconfundibles, siendo ella sola toda la enfermedad, es del dominio del otólogo, ya que efectuada la intervención el proceso prácticamente termina.

En tanto que en las secundarias o latentes, patrimonio casi exclusivo de los distróficos disérgicos o no son generalmente asintomáticas y es el pediatra quien reclama la colaboración del otólogo que hará el diagnóstico por la otoscopia y su confirmación por la paracentesis.

El tratamiento de ambas otoantritis es el quirúrgico, pero en tanto que en las primitivas la intervención lo es todo, en las secundarias sólo se corta el eslabón de la cadena cerrada trastorno nutritivo, antritis, trastorno nutritivo y allí la misión eficiente del pediatra que aumentará las defensas combatirá la infección y tratará de colocar al niño en las mejores condiciones de alimentación para terminar con el proceso nutritivo.

Afirma que la plasmoterapia, transfusiones y penicilino-terapia antes de la intervención han dado pocos resultados, en tanto que después de la misma afirman la curación.

Cree necesario por lo demás que la intervención quirúrgica debe ser efectuada lo más precoz posible para tener la certeza del éxito.—J. R. Abdala.

LAWRENCE, J. M.; HERRINGTON, B. L. y MAYNARD, L. A.—*El contenido de ácido nicotínico, biotina y ácido pantoténico de la leche de vaca.* "Jour. of Nutr.", 1946:32:1.

Se describen algunas modificaciones de los métodos usuales de análisis para determinar el ácido nicotínico, la biotina y el ácido pantoténico, las que fueron introducidas para poder aplicarlas a las muestras de leche de vaca. No hubo evidencia alguna de que una forma combinada de cualquiera de estas vitaminas exista en la leche.

Los valores de la biotina revelaron una gran variación entre las heces de las vacas individuales. Los promedios individuales de ocho vacas variaban entre 11 y 37 microgramos por litro. Entre las muestras obtenidas de una misma vaca en días sucesivos, la diferencia era igualmente grande. Estas variaciones eran menos pronunciadas en el caso del ácido nicotínico y del ácido pantoténico.

Se encontró que el contenido de ácido nicotínico disminuía durante el invierno y los primeros meses de primavera, y que aumentaba durante el verano y los primeros meses de otoño. El orden de los valores al 9 de mayo, en ocho vacas, era de 0,22 a 0,77 mg por cm³. El 16 de octubre, en cinco vacas, era de 0,56 a 0,96 mg por cm³. Se ha sugerido una posible correlación con la alimentación con pastoreo. El contenido biotínico no tenía una relación aparente con la estación del año.

La concentración del ácido nicotínico en la leche disminuía regularmente por un tiempo largo durante el período de lactación. Se encontró que el contenido del ácido pantoténico en el calostro en el momento del parto, era relativamente reducida, siendo los valores promedios cerca de 1,5 mg de pantotenato de calcio por cm³. El término medio aumentaba entonces durante los próximos nueve días a un máximo de m.o.m. 4 mg por cm³, y luego disminuía al valor normal de m.o.m. 3,5 mg por cm³. Un aumento similar, aunque más temprano hasta un máximo y luego un descenso hasta lo normal, parece que vale también para los valores biotínicos de la leche.

Los contenidos de ácido pantoténico y de biotina en la leche guardan entre sí una correlación, aunque los valores de ácido nicotínico no parecen guardar relación con ninguno de los otros dos.

Se encontró que todas, las tres vitaminas permanecen estables durante la pasteurización y la exposición de la leche a la luz solar.

El metabolismo del triptófano. Editorial "Jour. Am. Med. Assoc.", 1947: 134:147.

Ciertos aminoácidos, inclusive el triptófano, son esenciales para el crecimiento de los animales jóvenes y para el bienestar de los animales adultos. El papel de los aminoácidos esenciales, no se limita solamente a la formación de los prótidos necesarios para la reparación tisular, sino que los mismos también tienen otras funciones metabólicas no menos importantes. La metionina, por ejemplo, es imprescindible para los procesos de desintoxicación y para la formación de sustancias fisiológicamente tan importantes, como la colina y la creatina.

Estudios recientes demostraron asimismo, que el triptófano desempeña además funciones metabólicas especiales de gran significación biológica. B. S. Schweigert, H. E. Sauberlich y C. A. Elvehjem ("Journ. Biol. Chem.", 1946, 164:213), hallaron, en adultos, que sólo aproximadamente el 1 % del triptófano, ingerido con los prótidos alimenticios, aparece en la orina como tal. Dado que también la eliminación fecal es reducida, la mayor parte del triptófano ingerido, debe ser destinada a un fin especial. Una fracción es metabolizada hasta convertirse en productos finales indeterminables, por medio de la quinurenina y el ácido quinurénico. La vitamina B₆ o piridoxina también parece participar en la metabolización del triptófano.

Una nueva contribución a este problema fué aportada por un grupo de investigadores norteamericanos (A. W. Krehl, J. L. Teply, S. P. Sarma y A. C. Elvehjem, "Science" 1945, 101:489), que observaron que ratas alimentadas con una dieta pelágrica, iniciaron nuevamente su crecimiento, tanto con el aporte de ácido nicotínico (vitamina PP), como también con el triptófano. Este hecho fué pronto corroborado por otros autores, que demostraron que en la orina de estos animales fueron excretadas mayores cantidades de derivados del ácido nicotínico (F. Rosen, W. J. Huff y A. W. Perlzweig, "Journ. Biol. Chem.", 1946, 163:343; 1947, 67:511). Estudios más recientes, efectuados por P. H. Sarret y G. R. Goldsmith ("Journ. Chem.", 1947, 167:293), establecieron en forma irrefutable que la administración bucal de triptófano produce pronto en la orina, un aumento de derivados niacínicos, lo que indica, que el ácido nicotínico o niacina, puede ser sintetizado por el organismo (flora intestinal) con ayuda del triptófano. Este fenómeno explica también, porque 25 años antes, Goldberger y sus colaboradores, pudieron obtener mejorías en los enfermos pelágricos, con un mayor suministro de prótidos. Aparentemente, el hombre no está capacitado para sintetizar, sobre la base de triptófano, todo el ácido nicotínico que necesita para satisfacer completamente sus requerimientos diarios. Esta cantidad suplementaria de unos 12 a 20 mg de niacina todavía hay que suministrarla con los alimentos.

Crónica

Tema de la Sociedad Peruana de Pediatría.—Para las próximas Jornadas Sudamericanas de Sociedades de Pediatría, la del Perú ha determinado el siguiente tema: “El estado nutritivo de la gestante y del recién nacido en el Perú”.

Su relator será el Dr. Carlos Collazos Ch.

Nuevo Profesor Adjunto.—Luego de la prueba de práctica ante el jurado designado por el Interventor de la Facultad de Ciencias Médicas acaba de ser elegido Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura el Dr. Hugo Maccarini.

Concurso científico de la Real Academia de Medicina de Sevilla (1948-49).—Para contribuir esta Real Academia al fomento de las Ciencias Médicas, como marcan sus Estatutos, y con el deseo de estrechar las relaciones culturales con los países americanos, abre un *Concurso de Premios* exclusivamente entre residentes de países Hispano-Americanos, en las siguientes condiciones:

TEMA: *Aportaciones de los Médicos, Farmacéuticos y Veterinarios españoles a la obra colonizadora de España en América.*

PREMIOS: Primer premio. *Diez mil pesetas*, concedidas por la Dirección General de Relaciones Culturales del Ministerio de Asuntos Exteriores, y el título de Académico Corresponsal.

Segundo premio. *Cinco mil pesetas*, concedidas por el Instituto de Cultura Hispánica, y el título de Académico Corresponsal.

Además, podrán concederse *Accesit*, consistentes en el título de Académico Corresponsal, a todos aquellos trabajos que, por su interés, los crea el Jurado merecedores de esta distinción.

Los autores de los dos primeros premios percibirán, además, los derechos de la publicación de sus trabajos, concedidos por la Escuela de Estudios Hispano-Americanos de Sevilla.

La Junta de Gobierno de esta Academia constituirá el Jurado Calificador del presente *Concurso* con las siguientes

BASES

1º Los trabajos serán inéditos y deberán estar escritos en castellano, a máquina, en cuartillas por una sola cara y encabezados con el lema correspondiente.

2º Estos trabajos serán necesariamente de investigación y podrán ser monográficos sobre asunto que corresponda al título del tema.

3º Cada trabajo irá dentro de un sobre cerrado y lacrado, en cuya parte exterior se escribirá el lema del mismo, consignando, además, en la parte superior izquierda, lo siguiente: *Para el Concurso de Premios de la Real Academia de Medicina de Sevilla*. En sobre aparte cerrado y lacrado, irá escrito en su exterior el mismo lema del trabajo, y en su interior una cuartilla con el nombre, apellidos, residencia, título profesional, fecha del mismo y Facultad que lo expidió.

4º Podrán tomar parte en el Concurso todos los Médicos, Farmacéuticos, Veterinarios y Estudiantes de estas Facultades residentes naturales de cualquiera de los países Hispano-Americanos de habla española.

5º Dada la índole del tema, podrán colaborar con los Médicos, Farmacéuticos, Veterinarios y Estudiantes los Doctores o Licenciados en Filosofía y Letras, en Derecho o Investigadores hispano-americanos. En este caso, el título de Académico Corresponsal sólo podrá concederse a los Médicos, Farmacéuticos y Veterinarios, por exigirlo así el Reglamento de esta Real Academia.

6º Para el fallo del Concurso, la Junta de Gobierno recibirá el asesoramiento de la Escuela de Estudios Hispano-Americanos, así como de un Catedrático de Filosofía y Letras, designado por el Excelentísimo y Magnífico Sr. Rector de la Universidad Literaria.

7º Si alguno de los autores quebrantase el anónimo, usare nombre supuesto o pseudónimo, quedará eliminado del Concurso.

8º Los sobres que contengan los nombres de los autores de obras no premiadas, se quemarán sin abrirlos.

9º Los autores remitirán sus obras en ejemplar duplicado a la Secretaría de esta Academia, Plaza España, Torre Sur, antes de las doce de la noche del día 31 de octubre de 1949.

10º Las obras, para obtener premio, deberán tener mérito absoluto, no bastando el relativo en comparación con las demás recibidas, reservándose el Jurado el derecho de excluir aquellas que no hayan cumplido las Bases de este Concurso.

11º Los autores premiados podrán imprimir sus trabajos, quedando en la obligación de entregar en la Academia cincuenta ejemplares para su Biblioteca y distribución, haciendo constar en la portada de la publicación que es premio concedido por esta Real Academia.

12º Designados por el Jurado Calificador los trabajos que merezcan premios, serán publicados sus lemas en la prensa de Sevilla y profesional española para conocimiento de sus autores.

13º El fallo del Tribunal será inapelable.

14º Los autores de obras no premiadas podrán retirarlas.

15º Con la debida anticipación se anunciará la fecha y el lugar donde haya de celebrarse la sesión solemne para la distribución de premios.

16º Los trabajos deberán venir avalados por el Centro Científico (Facultad, Academia, Biblioteca, etc., etc.), donde hayan sido realizados. Con objeto de no quebrantar el anónimo, los avales acompañarán a la cuartilla donde consta el nombre, apellidos, etc., etc., que marca la Base 3º.

NOTA: En el caso de que algunos de los trabajos premiados fueran de más de un autor, el título de Académico Corresponsal sólo será otorgado al primer firmante.