

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Cátedra de Clínica Pediátrica de la Universidad Nacional de Córdoba

Quiste hidatídico de pulmón en la infancia
Contribución al estudio clínico-radiológico

por los doctores

José María Valdes y Carlos Piantoni
Prof. de Pediatría

El quiste hidatídico de pulmón, en su estudio clínico-radiológico se nos presenta con una riqueza de matices, que su observación adquiere particular interés en patología pulmonar.

Ya sea en cualquiera de sus tres etapas de quiste cerrado, abierto o de secuela y procesos residuales, plantea problemas de interés de indudables valores, tanto más, cuanto que el quiste hidatídico no es de rara observación en los niños de nuestro medio.

El quiste hidatídico cerrado en su comienzo y en la mayoría de las veces, bajo el punto de vista clínico, no da sintomatología, permaneciendo latente ya sea subjetivamente, como al examen del aparato respiratorio. Al estudio radiográfico es la imagen ya clásicamente reconocida de forma redondeada, policélica o algo deformada, homogénea, a borde más o menos neto, asentando en pleno parénquima y en pulmón sano. Variando su forma según las distintas localizaciones en el campo pulmonar, uniendo su imagen a la del mediastino, diafragma, etc., borrándose muchas veces cuando se une a otro proceso patológico sobreagregado en el pulmón u órgano vecino. Proceso que puede o no depender del mismo quiste: Atelectasia parahidática, periquistitis, neumonía, pleuresía, etc.

Claro está, que a medida que crece, va formándose un proceso reaccional defensivo del parénquima circunvecino, se crea la adventicia, la que por particular predisposición tiende a la transformación inflamatoria y aparecen manifestaciones locales y generales, entre las que se encuentran la tos, en sus distintas variedades, disnea, sensaciones asmatiformes, hemóptisis, etc. Esta última, pequeña o grande, única o múltiple, puede llevar a comprometer el estado general y la vida del enfermo. Concomitantemente y según la localización del quiste se percibe o no los distintos signos objetivos de córticopleuritis, congestión, condensación, etc.

Estos procesos reaccionales a que nos referimos pueden presentarse como episodios que se repiten y pasan sin ser diagnosticados hasta que uno de ellos origina la eliminación completa del quiste por una vómica total, siendo la mejor forma de una curación clínica. No obstante, la broncografía demuestra que alteraciones broncopulmonares residuales, son las causas de manifestaciones físicas y funcionales ulteriores.

Otras veces no es la eliminación lo que se produce sino la microfisuración de la germinativa por la que se escapa líquido hidático, el cual queda entre ésta y la adventicia. Este a su vez sale al exterior por una comunicación brónquica, se elimina por vómicas repetidas fraccionadas, poco percibidas, originándose la imagen radiográfica del neumoqueste perivesicular a mínima de Morquio-Bonaba y Soto. Signos patognomónicos que se traducen por el casquete claro que en forma de media luna se dibuja entre la germinativa y la periquística.

La eliminación de la membrana cuticular puede, además, en ciertos quistes no ser completa, restando una gran parte de ella sin que exista supuración, y al reaccionar la adventicia por proliferación conectival da lugar a esclerosis medulares, cavernas, etc., que se expresan clínicamente por una serie de síntomas locales entre los cuales las hemoptisis son las más significativas.

Otras veces y es lo más frecuente, la periquistitis supurativa que se forma debido al triple proceso: mecánico, inflamatorio y tóxico va repitiéndose, se engrosa la adventicia, las alveolitis, atelectasia y reacciones congestivas se suman y aparece al examen radiográfico el contorno, flou o difuso más o menos acusado del quiste hidático.

Estos procesos supurativos llevan a la fusión purulenta y el

cuadro clínico semeja en el quiste supurado al del absceso de pulmón, ya sea generalizado, localizado con o sin participación pleural. A veces se plantea el diagnóstico diferencial con las pleurías enquistadas, interlobares, pnoneumotórax, etc., para terminar con una vómica con eliminación completa o incompleta del quiste en supuración.

Estos procesos supurativos pleuropulmonares que complican el quiste hidático cerrado o al quiste que ha sufrido, es lo que muchas veces vemos por primera vez frente a un enfermo cuyo quiste había permanecido latente hasta entonces.

Al eliminarse el quiste por una vómica en un bronquio o abrirse a su vez en la pleura, resta en el pulmón la imagen cavitaria en el vaciamiento completo o la imagen hidroaérea en la eliminación incompleta.

En la eliminación incompleta las membranas que no han sido eliminadas pueden flotar sobre el pus o líquido hidático que ha quedado en la caverna pulmonar; deforman la línea horizontal del nivel líquido dando el signo patonómico del "camalote", descrito por Lagos García. Este signo radiológico no es permanente, varía de un día a otro, con los movimientos, con la tos, con la posición del enfermo, etc.

Como se ve, salvo los signos patognomónicos, la imagen radiográfica del quiste hidático supurado del pulmón puede confundirse con otras imágenes como ser absceso del pulmón, cavernas tuberculosas, bronquiectasias, pnoneumotórax, etc.

Estas cavernas supuradas tienen una evolución diferente: muchas veces mantienen una broncorrea purulenta sostenida por restos parasitarios que no han sido eliminados; otras se secan y van poco a poco cerrándose aprisionadas por un proceso escleroso que las envuelve; otras permanecen como tal sin supuración, verdaderas cavernas mudas rodeadas de gruesas reacciones periquísticas, o bien dejan dilataciones bronquiales sobre las que han llamado la atención con el nombre de "bronquiectasias parahidáticas" Piaggio, Blanco y García Capurro.

Como hemos visto el quiste hidático supurado necesariamente termina por abrirse a un bronquio, lo que es más común, pero puede a su vez vaciarse en la pleura originando un derrame o pnoneumotórax, donde el aire ha penetrado por la comunicación brónquica que siempre existe.

Tenemos en estos casos la imagen del neumoqueste unido al

pneumotórax que se ha sobreagregado. Pero a veces la comunicación brónquica no es lo suficientemente grande como para modificar la imagen redondeada, homogénea que caracteriza el quiste hidatídico cerrado.

Frente a estos cuadros clínicos e imagen radiológicas debemos por consiguiente pensar en la posibilidad etiológica de un proceso hidatídico de pulmón.

Estas breves consideraciones del quiste hidatídico a localización pulmonar, nos lleva al estudio de nuestros enfermos.

La relativa difusión de la equinococosis en la patología infantil de nuestro medio y la frecuente localización pulmonar nos ha permitido observar trece casos debidamente confirmados de quistes hidatídicos de pulmón, cuyo interés clínico y radiográfico motivan esta publicación.

En primer lugar, llama la atención en nuestros enfermos el hecho de que casi todos proceden de distintas localidades de las sierras de Córdoba, donde la vida en común con los animales es habitual y que la localización pulmonar primitiva es mucho más frecuente que la asociada; aún más, la localización en el pulmón la hemos observado tanto o más que la hidatidosis de hígado, lo que apoya la opinión de Morquio de la mayor frecuencia de la localización pulmonar y de la vía respiratoria de contagio.

Se nos han presentado los enfermos en sus distintos aspectos: formas silenciosas o con grandes manifestaciones funcionales, donde la hemóptisis ha sido siempre un signo de valer innegable en sus antecedentes. En un caso llegó por su abundancia y repetición a provocar la muerte del enfermo.

Las formas complicadas son las más frecuentes, concurren los enfermos en plena supuración del quiste, antes o después de la vomica, la cual hemos tenido ocasión de observarla en varios casos.

Los signos clásicos del quiste hidatídico complicado "signo del camalote" y del "descollement" igualmente se han presentado.

Llamamos la atención sobre lo ya confirmado de la mayor frecuencia de la localización en base derecha y a los efectos del diagnóstico diferencial que se suscita con el quiste hidatídico de cara superior de hígado publicamos el caso número catorce de gran enseñanza práctica.

La broncografía con el lipiodol nos ha sido útil tanto en los diagnósticos imprecisos, como para determinar en un caso la secuela postquística que había restado; recalcamos la importancia

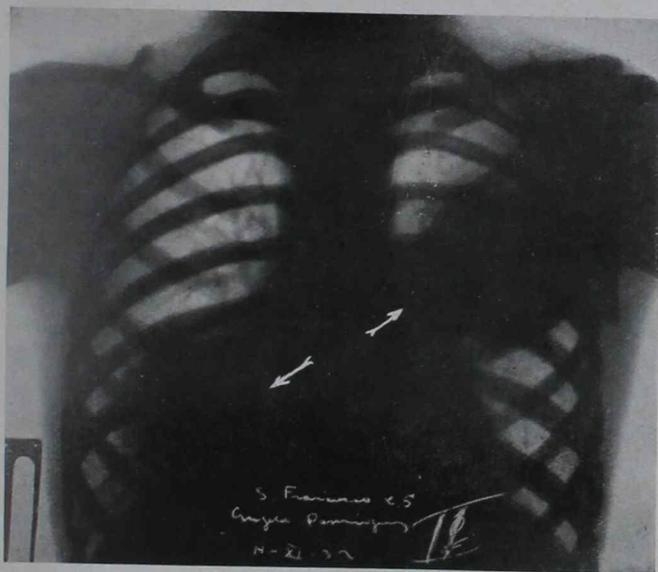
de la aplicación de éste moderno método como complemento en el estudio radiográfico.

CASO N.º 1.—Angela D. Historia N.º 18.776. Edad, 10 años. Procedente de Río Seco. Ingresa el 14 de octubre de 1932.

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Manifiesta la madre que la niña sufre de continuos ataques asmáticos, de duración e intensidad variables desde hace 2 años. Últimamente, dos meses a esta parte, son más frecuentes acompañados de tos catarral y algunas estrías sanguinolentas.

Estado actual: Niña en buen estado de nutrición. Apirexia. Al exa-



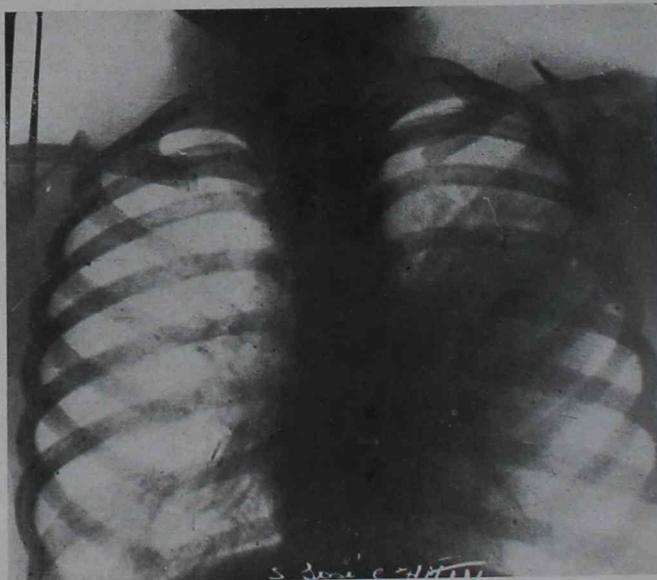
Rad. 1.—Angela D. Doble quiste hidático de pulmón. A la derecha, imagen del neumoqueste perivesicular a mínima

men de su aparato respiratorio: la excursión es igual en ambos lados, a la percusión, ligera submatitez en base derecha por detrás; vibraciones vocales normales. Auscultación: murmullo vesicular disminuído en base derecha; en región axilar izquierda submatitez; algunos roncus disseminados. Resto del examen normal. Reacción de Mantoux, negativa. Examen de sangre: Glóbulos rojos, 4.200.000. Glóbulos blancos, 6.600. Hemoglobina, 85 %. Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 70 por ciento; cosinófilos, 4 %; basófilos, 0. Linfocitos grandes y pequeños, 25 %; monocitos, 1 %. Radiografía de tórax: Se observa en pulmón izquierdo una imagen nodular de 6 cms. de diámetros a contornos flou que se extiende desde la axila a la sombra cardíaca. Con la imagen del neumoqueste perivesicular a mínima, otra sombra redondeada ocupa base

derecha confundiendo sus bordes con la opacidad cardiodiafragmática. (Radiog. 1). Reacción Weimberg-Ghedini, positiva franca. Casoni, positiva.

Se intenta por dos oportunidades en diciembre y enero de 1933 una intervención quirúrgica para extraer el quiste del pulmón izquierdo siendo infructuoso todo intento. Sale de alta con el diagnóstico de doble quiste hidatídico de pulmón.

En abril de 1933 reingresa. Refiere la madre que un mes atrás tuvo un proceso pulmonar caracterizado por fiebre elevada, tos penosa mucopurulenta, gran agitación, malestar que dura quince días, al cabo de los cuales aparece una vómica purulenta muy abundante. Mejora la niña paulatinamente. El 8 de abril se le saca una nueva radiografía y

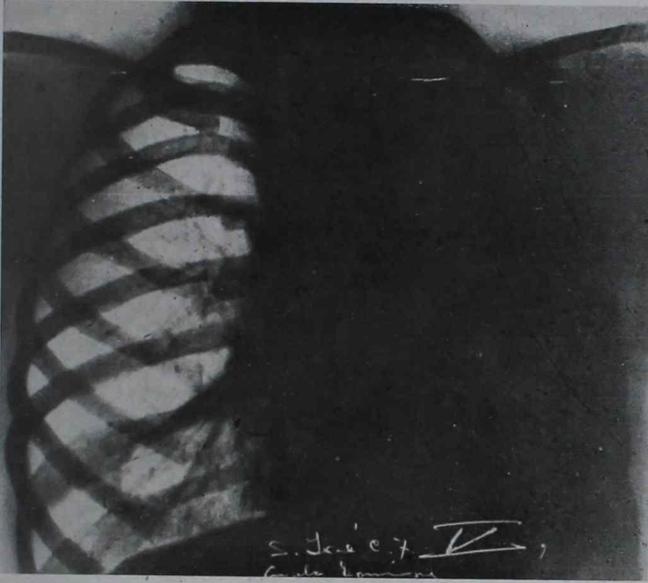


Rad. 2.—Angela D. Quiste del pulmón izquierdo, el derecho ha sido eliminado por vómica, resta una ligera esclerosis en su lugar

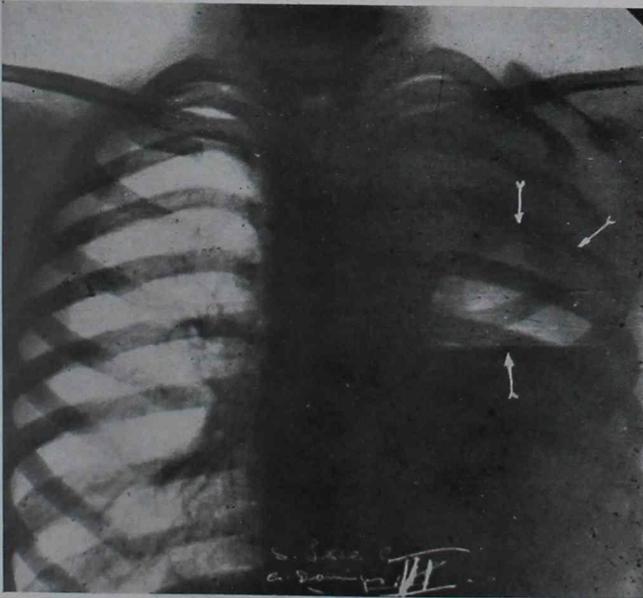
se ve que el quiste de base derecha ha sido eliminado restando una discreta esclerosis a su nivel; el quiste del pulmón izquierdo persiste, su contorno es más borroso. (Radiog. 2).

El estado general es bueno, no hay fiebre, la sintomatología pulmonar del lado izquierdo está invariable, a derecha se ha aclarado todo el pulmón, restan algunos rales subcrepitantes gruesos en base. Un mes después de su ingreso la enfermita presenta fiebre elevada persistente, tos penosa mucopurulenta, disnea, cianosis, gran agitación que se acentúa a diario. Al examen de su aparato respiratorio, falta de excursión respiratoria izquierda, matitez franca de todo el hemitórax izquierdo, vibraciones vocales aumentadas, ausencia del murmullo vesicular, soplo suave (Radiog. 3). Se constata una sombra densa que ocupa todo el pulmón iz-

quierdo y que puede interpretarse como un proceso atelectásico. A los 20 días de este cuadro y cuando el estado general era alarmante la niña



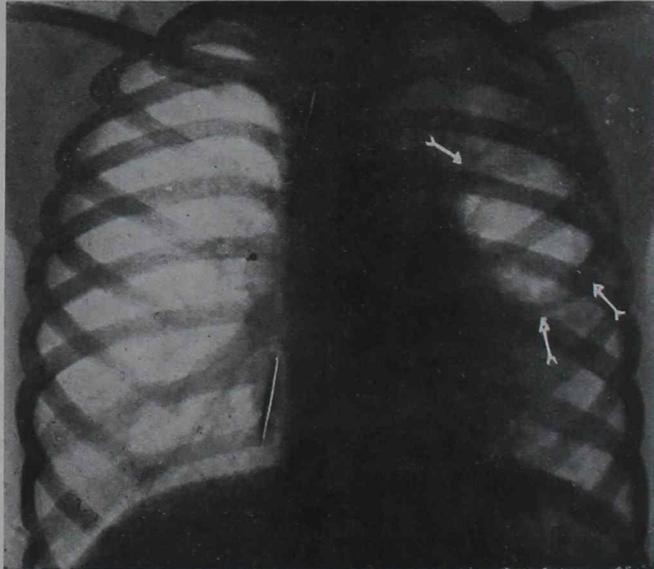
Rad. 3.—Angela D. Pulmón izquierdo ocupado en su totalidad por una sombra homogénea que llevó a la fusión purulenta del quiste



Rad. 4.—Angela D. Imagen hidroaérea, quiste supurado

tiene una vómica abundantísima de pus verdoso en el cual aparece restos de membranas del quiste hidático. Trece días después habiendo mejorado el estado general, la fiebre descendida, persistiendo una expectoración que varía entre 30 y 50 c.c. por día se saca una nueva radiografía donde se observa que aparece una gran imagen hidroaérea en la mitad del área pulmonar izquierda por encima de la cual el pulmón tiende a aclararse (Radiog. 4)

El 16 de agosto la enferma no tiene tos ni expectoración, apirexia, al examen pulmonar se constata a izquierda signos cavitarios. La radiografía muestra una sombra difusa en todo el hemitórax del mismo lado pero mucho más clara que la anterior y una caverna rodeada por la periquística (Radiog. 5).



Rad. 5.—Angela D. Imagen cavitaria, rodeada de la periquística, el pulmón tiende a aclararse

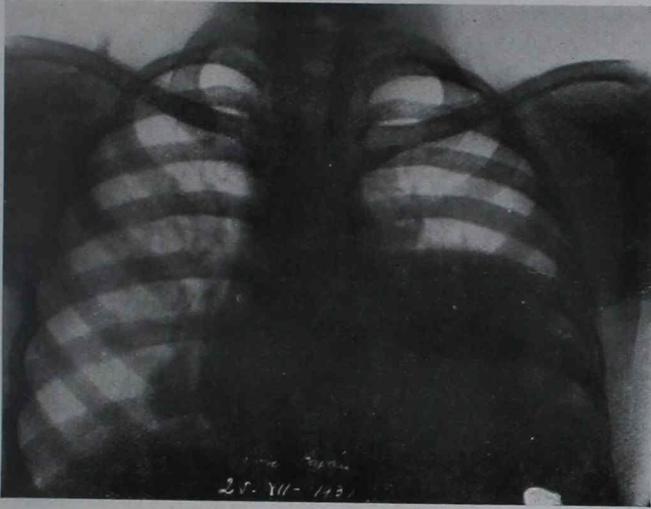
En observaciones posteriores esta fué disminuyendo de tamaño y un mes después es dada de alta previo un examen radioscópico donde se observa que la caverna se ha reducido al tamaño de una moneda de 20 cts. rodeada de una zona de esclerosis, resto del pulmón completamente aclarado.

Caso N.º 2.—Rosa B. Historia clínica N.º 16.413. 11 años. Ingresó al servicio el 24 de julio de 1933.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Insuficiente, porque la persona que la trae desconoce sus antecedentes. Neumonía hace 20 días (?).

Enfermedad actual: Empieza hace 7 días con punzada de costado en el hemitórax izquierdo, tos seca penosa, fiebre elevada, decaimiento general. Le diagnostican pleuresía metaneumónica (Radiog. 6) y se le practica una punción en base izquierda extrayéndose 100 cc. de un lí-



Rad. 6.—Rosa B. Doble quiste pulmonar. Lado izquierdo quiste supurado

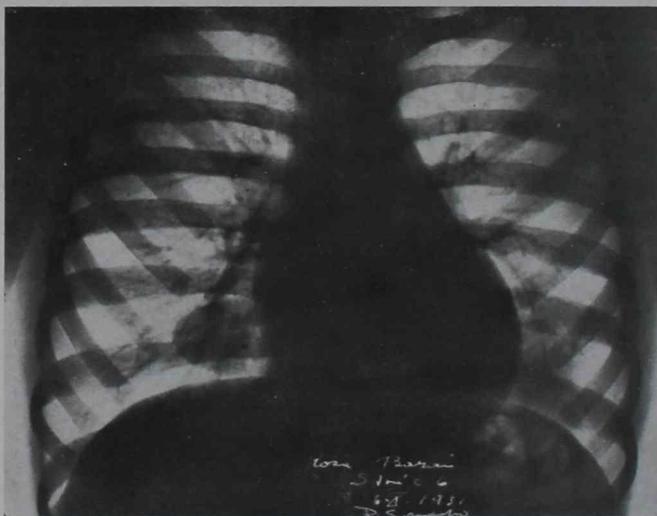


Rad. 7.—Rosa B. Imagen cavitaria en base izquierda, gran reacción periquística

quido purulento en cuyo examen bacteriológico se constata neumococos. Ingresa con este diagnóstico, dado por un facultativo.

Examen clínico: Niña desnutrida, febril, presenta tos coqueluchosa con expectoración purulenta. En su aparato respiratorio matitez en base izquierda, vibraciones vocales abolidas, soplo suave, frotos pleurales. Por la radiografía que la enferma presentaba al ingresar: Sombra en base izquierda a borde superior convexo e imagen nodular pequeña en el ángulo cardiohepático, sospechamos que se trataba de un doble quiste hidatídico de pulmón. En el lado izquierdo supurado y abierto en bronquios con gran participación pleural. Se saca una nueva radiografía y nos da en base izquierda una imagen cavitaria rodeada de una fuerte reacción congestiva. (Radiog. 7)

La fiebre cae al tercer día, la expectoración disminuye, la base del pulmón se aclara y sale del Servicio retirada por sus padres. Dos meses después de un nuevo examen radiológico revela en base izquierda una som-



Rad. 8.—Rosa B. Quiste cerrado en base derecha, esclerosis postquistica en base izquierda

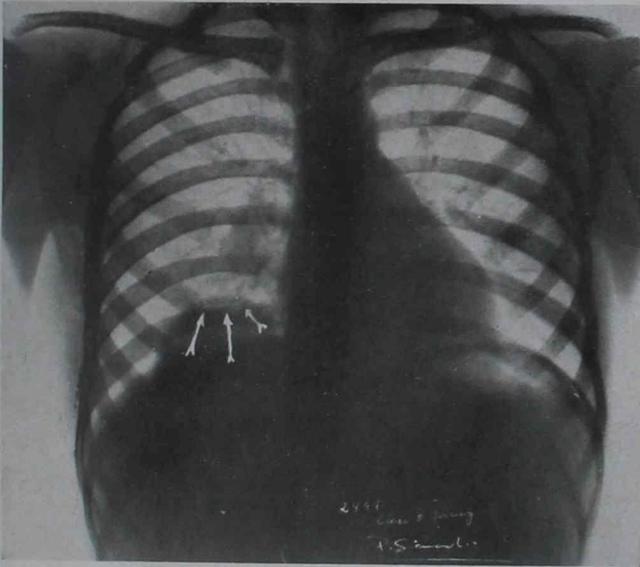
bra poco densa, esfumosa, con fondo costodiafragmático libre. A la derecha la pequeña imagen nodular ha aumentado de tamaño, es homogénea de 3 centímetros de diámetro. (Radiog. 8)

Reacción de Weimberg Ghedini y de Casóni positivas francas. No hay eosinofilia sanguínea. Reacción de Mantoux negativa.

Caso N.º 3.—Clara A. G. Historia N.º 16.095. Edad, 9 años. Ingresó al Servicio de Clínica Pediátrica el 10 de abril de 1931. Domiciliada en Atravesía Dpto. San Javier.

La niña es traída por una persona extraña a la misma, quien desconoce los antecedentes, así como el comienzo de su enfermedad actual. Consulta por una tumoración que presenta en el epigastrio, desde hace más o menos 4 meses.

Estado actual: Niña en estado de nutrición mediocre. Aparato respiratorio: clínicamente nada de particular. Abdomen: presenta a la inspección una tumeración en la región epigástrica que se desplaza con los movimientos respiratorios. A la palpación es dolorosa, a límites precisos, del tamaño de una naranja, que desaparece al contraer la musculatura del abdomen. Su consistencia renitente. El resto del examen del abdomen negativo. Examen de sangre: G. rojos, 5.300.000; G. blancos, 8.000; Hemoglobina, 80 %; Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 62 %; Eosinófilos, 4 %; Basófilos, 0. Linfocitos pequeños, 21 %; Monocitos, 3 %; Reacción de Casoni positiva franca. Radiografía de tórax: Presenta una sombra nodular en base del pulmón derecho que descansa sobre el diafragma, en la cúpula de sus contornos se ve la imagen del neumoquiste perivesicular (Radiog. 9).



Rad. 9.—Clara G. Imagen del neumoquiste perivesicular a mínima

Esta enferma fué intervenida de su quiste hidatídico de hígado en cuyo acto operatorio se exploró prolijamente cara superior de este órgano desechándose la posibilidad de que la imagen pulmonar pudiese tratarse de un quiste de hígado en cara superior.

CASO N.º 4.—Clara F. Historia N.º 21.374. 6 años de edad. Ingresó el 9 de febrero de 1935. Domiciliada en Villa Carlos Paz (Dpto. Punción).

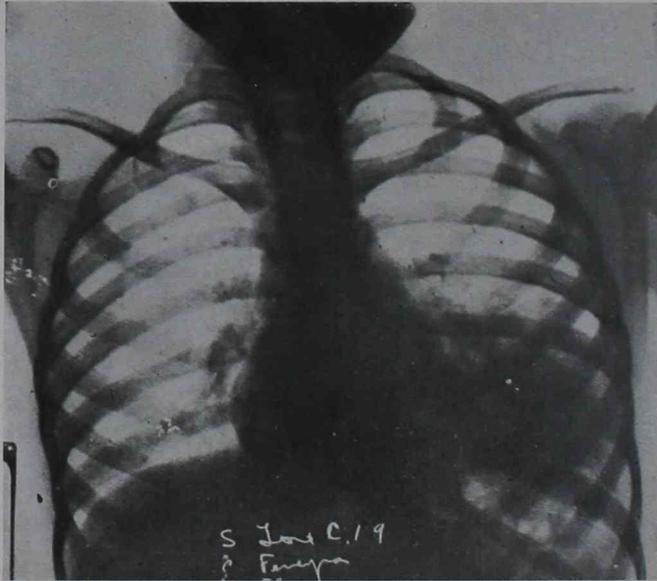
Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Desde hace 20 días la niña presenta tos con expectoraciones, dolor en región anterior del tórax, vómitos, ligera temperatura, decaimiento.

Examen clínico: Estado de nutrición pobre, no hay temperatura.

Al examen de los pulmones: por delante y en pulmón izquierdo vibraciones vocales aumentadas en la base, submatitez, soplo tubario, se ausculta al mismo nivel algunos roncus y rales diseminados. Reacción de Mantoux negativa. Al examen del esputo no hay bacilo de Koch.

Se practica una punción pleural al nivel de la región y se extrae pequeña cantidad de líquido serofibrinoso, de color amarillo citrino y reacción alcalina débil cuyo examen clínico revela: reacción de Rivalta positiva, albúmina contiene 26.33 por mil. Examen citológico: elementos celulares 2.830 por milímetro cúbico. Fórmula leucocitaria: Polinucleares 22 %; Linfocitos, 66.3 %; Células endoteliales, 11.5 %; No hay ganchos.



Rad. 10.—Clara F. Quiste hidático del pulmón izquierdo. Contorno muy borroso. Gran reacción periquistica

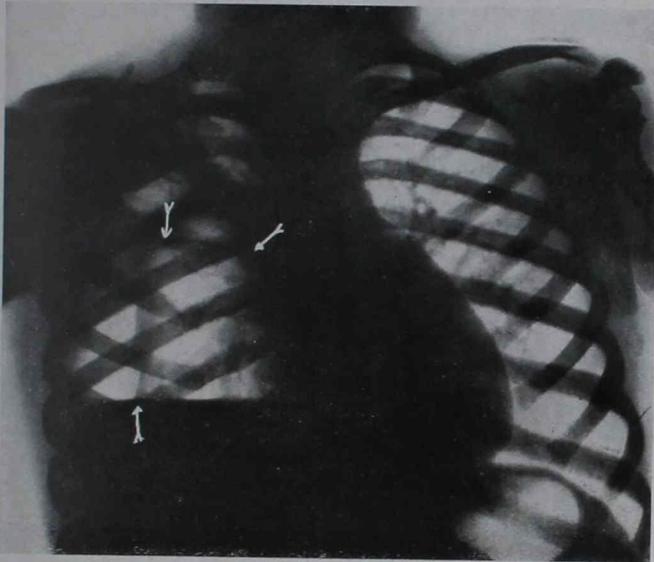
La radiografía del pulmón nos dá una sombra redondeada homogénea con contornos flou, a la respiración profunda esta imagen se hace más neta. (Radiog. 10). Reacción de Weimberg Ghedini-Imaz Lorentz: positiva. Casoni: positiva franca. La niña es retirada del servicio por los familiares.

Caso N.º 5.—Rogelia O, Historia N.º 19.256. Edad 10 años. Ingres a el 17-8-933. Procedente de Tanti Viejo (Dpto. Punilla).

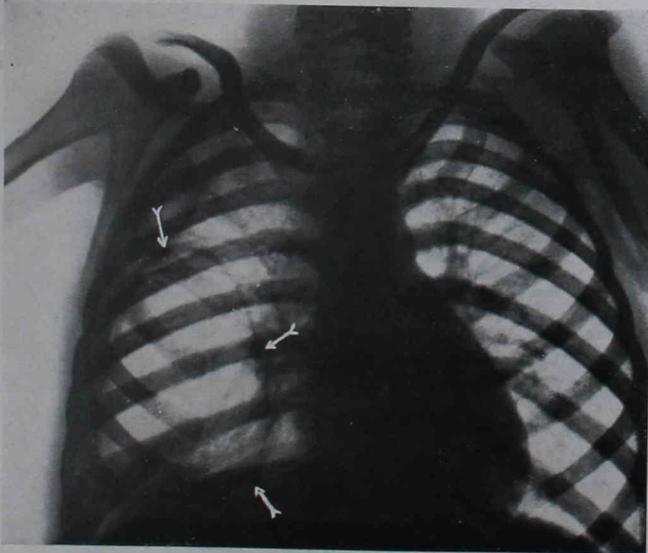
Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Hace un mes comienza su enfermedad con tos seca que más tarde se hace catarral con expectoración mucopurulenta,

temperatura, cefalea, decaimiento general. Desde hace 12 días punzada de costado del lado izquierdo, marcada disnea, expectoración con estrías sanguinolentas.



Rad. 11.—Rogelia O. Pionemotórax quístico del pulmón derecho



Rad. 12.—Rogelia O. Gran cavidad postquística (quiste supurado en bronquio y pleura)

Estado actual: Nutrición pobre, 23 Kgs. Ligera cianosis de la extremidades, nariz y orejas.

Tórax: Simétrico. Aparato respiratorio: tos catarral intensa, expectoración mucopurulenta, a veces hemoptoica de 200 a 250 c.c. al día. A la palpación por detrás, hemitórax derecho: vibraciones vocales disminuidas, a la percusión matitez en la base del mismo lado y a la auscultación soplo anótrico en la axila. Por delante en este hemitórax sibilismo en región infraclavicular. Resto del examen normal. Sistema cardiovascular: corazón no está desplazado, área normal, tonos válidos, pulso rítmico taquicárdico.

Abdomen: Hígado se palpa a dos través de dedos de la arcada costal. Resto del examen negativo.

Se efectúa una punción pleural, extrayéndose 10 c.c. de líquido purulento en cuyo examen bacteriológico se observan neumococos. Reacción de Mantoux, negativa. En la expectoración no se observan bacilos de Koch. Fiebre irregular en los días sucesivos. Examen citológicos de sangre: Glóbulos rojos, 3.600.000; glóbulos blancos, 8.800; hemoglobina, 60 por ciento (Sahli). Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 76 %; eosinófilos, 0; basófilos, 0; linfocitos, 24 %.

Al examen radiográfico se constata un pnoneumotórax. La línea ne convexa hacia abajo que se dibuja en medio del pulmón colapsado nos hacía presumir el origen quístico del proceso (Radiog. 11). Esta enfermedad fué intervenida, y al ser operada salió por la herida de la pleurotomía la membrana de un quiste hidatídico pulmonar abierto en la pleura. Una radiografía posterior demuestra la gran cavidad postquística rodeada por la adventicia. (Radiog. 12). Sale del servicio restablecida.

CASO N.º 6.—Raúl A. Historia N.º 22.079. Ingresó el día 21 de junio de 1935. Domiciliado en la ciudad. Edad, 8 años.

Antecedentes hereditarios: Tres hermanos muertos: uno de bronconeumonía, otro de meningitis y el tercero murió a los pocos días de nacer.

Antecedentes personales: Nada de anormal.

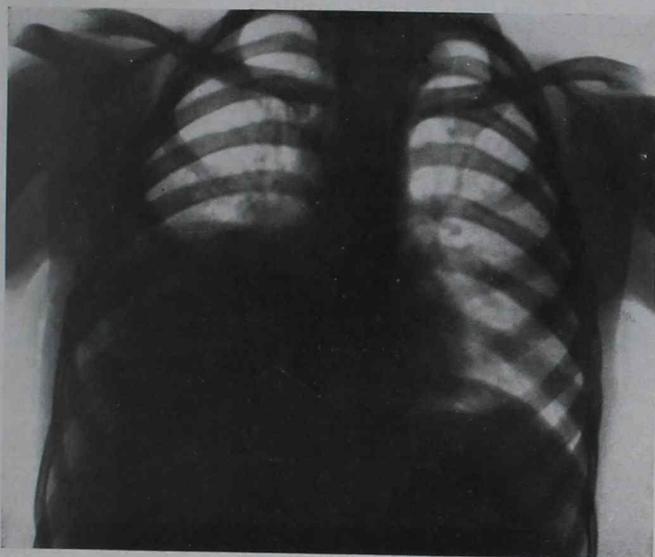
Enfermedad actual: Hace 5 años sufrió un fuerte traumatismo en el hemitórax derecho que le provocó una hemóptisis abundante. Desde entonces tos húmeda, frecuentes resfríos con temperatura que lo obligan a guardar cama.

Estado actual: Tórax: aparato respiratorio: tos seca, estado subfebril. A la inspección se constata ligera retracción del hemitórax derecho. Vibraciones vocales conservadas, matitez en base del mismo lado que llega por delante al tercer espacio intercostal y por detrás a un través de dedo por debajo de la punta de la escápula. Murmullo vesicular muy disminuído, soplo tubárico, suave. Resto del examen, normal. Reacción de Mantoux, negativa. Reacción de Wassermann y Kahn en sangre, negativa. La reacción de Weimberg Ghedini, resultó positiva. Análisis de sangre, normal. Eosinófilos, 0.

Al examen bacteriológico del esputo: no se constata bacilo de Koch. Radiografía de tórax: Sombra densa a borde superior convexo, que

abarea la mitad inferior del hemitórax derecho y que se confunde con las imágenes del corazón, diafragma e hígado. (Radiog. 13).

A los 15 días de estar en el servicio presentó una hemóptisis de 120 c.c. más o menos, de sangre roja espumosa. Al día siguiente una nueva de 80 c.c. Este enfermo fué operado y se le extrajo un quiste hidático supurado del pulmón, lóbulo inferior lado derecho. En agosto fué dado de alta curado.



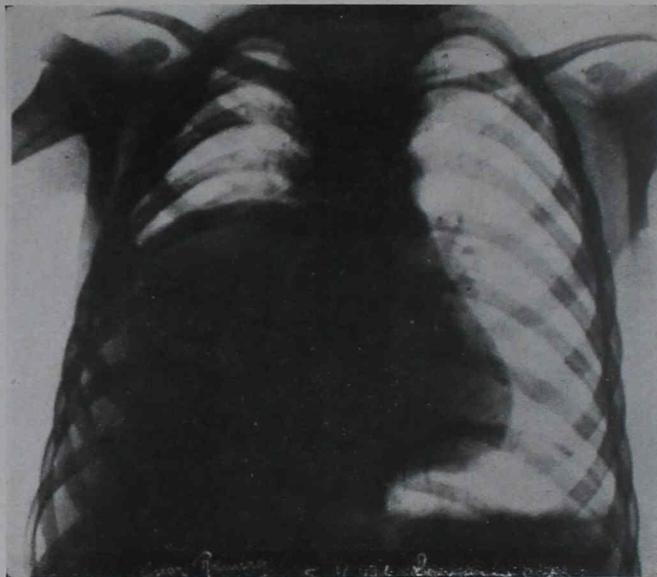
Rad. 13.—Raúl A. Quiste hidatídico de base derecha. En la intervención quirúrgica. Quiste hidatídico supurado

CASO N.º 7.—Oscar R. Historia clínica N.º 24.862. Edad, 5 años. Ingresó el 14 de diciembre de 1936. Procedente de Reartes (Dpto. Calamuchita).

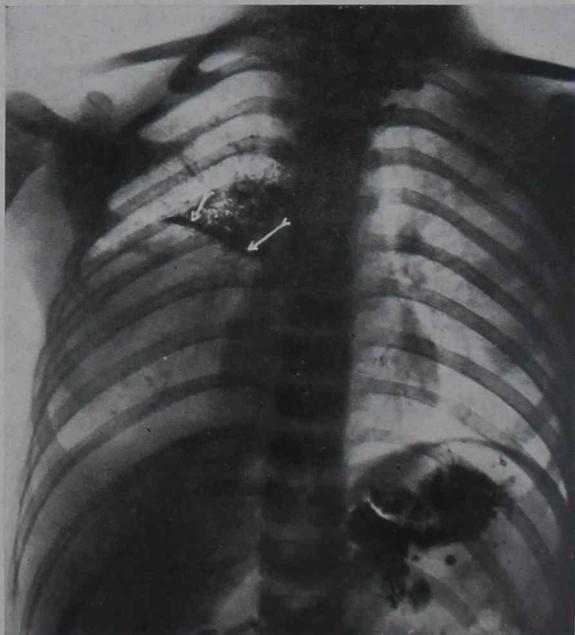
Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Comienza hace doce días su enfermedad acusando dolor en el costado derecho, temperatura, tos seca, anorexia y decaimiento general.

Estado actual: Nutrición mediocre. Temperatura, 37.5. Ligeras lesiones de piodermitis. Aparato respiratorio: No hay tos ni disnea. Excursión respiratoria menor a derecha. A la percusión y auscultación por delante nada de particular, por detrás y a derecha, matidez hídrica en los dos tercios inferiores del hemitórax, murmullo vesicular muy disminuído a igual que las vibraciones vocales, soplo expiratorio suave. Punción exploradora a nivel del séptimo espacio intercostal línea axilar posterior, en blanco. Corazón en sus límites, no hay desplazamiento. Abdomen: Nada de particular, hígado se palpa a un través de dedo de la areada cos-



Rad. 14.—Quiste hidatídico de base del pulmón derecho

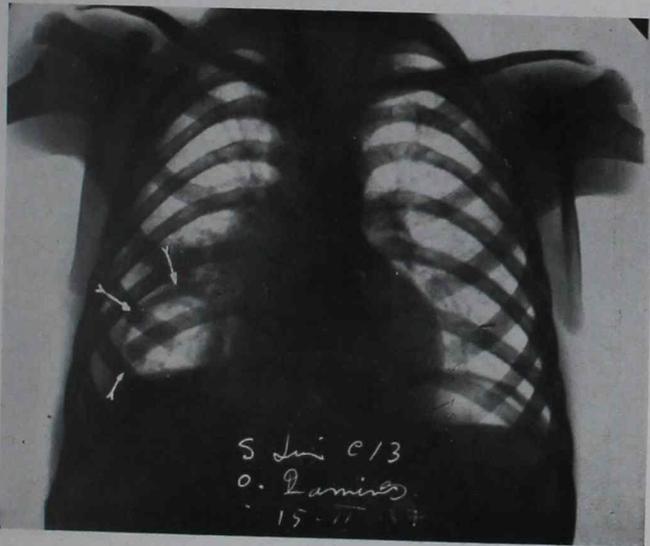


Rad. 15.—Oscar R. El lipiodol se ha detenido sin penetrar en el quiste dibujando su borde superior

tal, bazo no se palpa. Reacción de Mantoux, negativa. Reacción de Wassermann y Kahn en sangre, negativas. Examen de sangre: Glóbulos rojos, 3.740.000; glóbulos blancos, 18.000; hemoglobina, 54 %. (Sahli). Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 82 %; eosinófilos, 0; basófilos, 0; linfocitos, 18 %.

Radiografía de tórax: Presenta una sombra homogénea a borde superior convexo localizada en la base del hemitórax derecho y que llega por arriba hasta la segunda costilla. A la radioscopia el fondo costodiafragmático se aclara un poco. (Radiog. 14). Reacción de Weimberg Ghedini, positiva. Reacción de Casoni, positiva.

Se practica una broncografía y se observa que el lipiodol dibujando en parte el contorno redondeado que limita el quiste, no penetra en el interior. (Radiog. 15).



Rad. 16.—Oscar R. Imagen cavitaria que resta después de la extracción del quiste

El 4 de febrero del año 1937 se somete al enfermo a una intervención quirúrgica con el diagnóstico de quiste hidatídico de pulmón. La radiografía N.º 16, muestra la imagen anular producida por la adhesión y que ha restado después de la extracción del quiste.

CASO N.º 8.—María Zoila R. Edad, 10 años. Historia N.º 26.198. Ingresó el 23 de agosto de 1937. Domiciliada en Aguas de Ramón, (Dep. Minas).

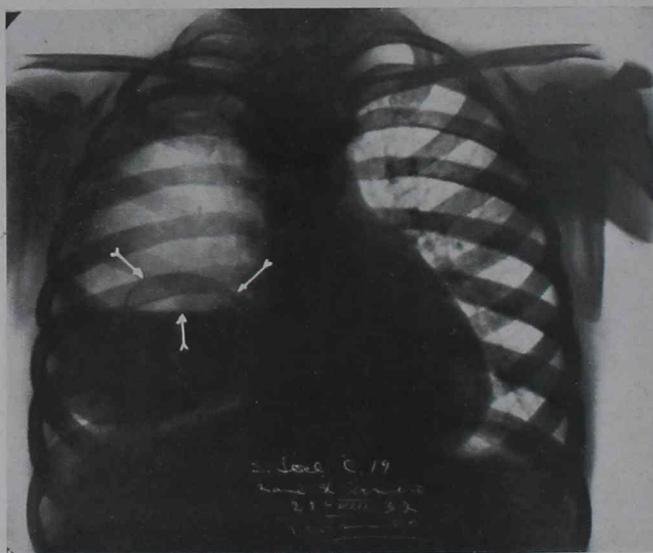
Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión y coqueluche a los seis años.

Antecedentes enfermedad actual: Hace dos meses aproximadamente la niña presenta tos catarral, temperatura elevada 39°5. Inapetencia, de

caimiento general. Mejora después de unos días para repetirse nuevamente esta sintomatología por lo que ingresa al servicio.

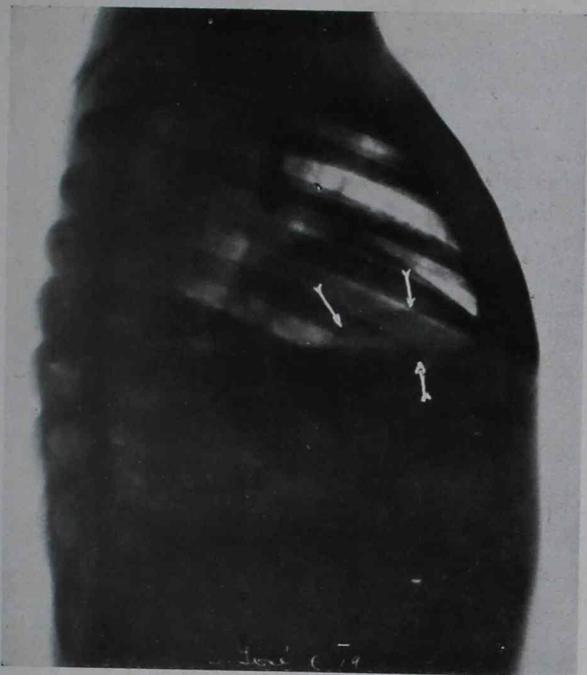
Estado actual: Niño en mal estado de nutrición. Temperatura 39°. Tos persistente mucopurulenta. Aparato respiratorio: Ligera disnea. Por delante y a la derecha submatítez en región infraclavicular. Por detrás en el mismo lado, matítez en la región interescapulovertebral que va disminuyendo hacia la base, soplo tubario franco y rales subcrepitantes diseminados en todo el hemitórax. Las vibraciones vocales están aumentadas a este nivel. Pulmón izquierdo: Rales subcrepitantes discretos y muy diseminados. Corazón normal, 140 pulsaciones por minuto. Hígado: borde inferior a dos traveses de dedos de la arcada costal, doloroso. Bazo no se palpa. Resto del examen, nada de particular.



Rad. 17.—María R. Quiste hidatídico del pulmón D. eliminado por vómica. Imagen hidroaérea, sobre la que se dibuja la germinativa señalada por la flecha

A las pocas horas de ingresar la enfermita presenta una vómica abundantísima de pus cremoso, de color gris verdoso. Al examen radioscópico se constata una sombra semicircular a borde inferior convexo y superior horizontal que ocupa el tercio inferior del hemitórax derecho, dejando libre la extrema base pulmonar. Una radiografía sacada al día siguiente se observa además una extensa imagen anular que abarca todo el pulmón y está rodeada en vértice y hacia afuera por una oscuridad pulmonar, en plena zona clara se destaca una línea semicircular bien delineada a convexidad superior y que se pierde en la sombra semicircular que observábamos en la radioscopia. (Radiog. 17 y 18 de perfil).

Interpretamos ésto como una gran imagen en cesto en medio de la



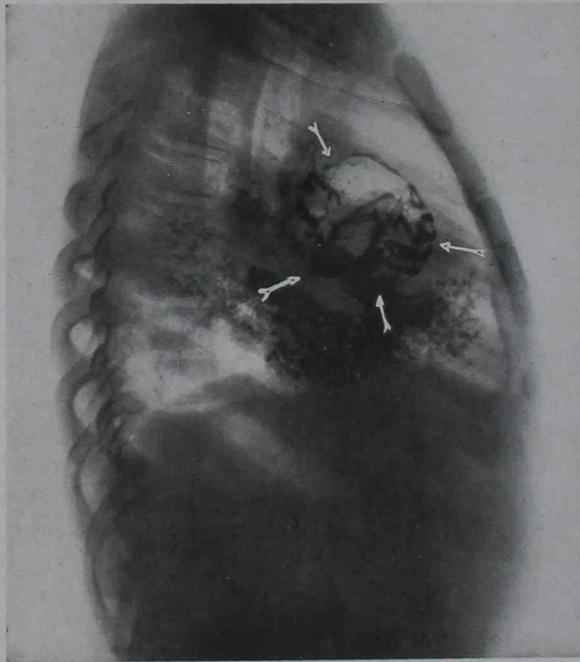
Rad. 18.—María R. Igual imagen que la radiografía anterior, de perfil



Rad. 19.—María R. Quiste eliminado. Signo del "camalote"

cual flotaban restos de la membrana hidática. Reacción de Weimberg y Ghedini, positiva franca y una intradermo de Casoni positiva, tanto precoz como tardía. Examen del pus eliminado: Se observan neumococos de Fraenkel. Examen de sangre: Glóbulos rojos, 4.420.000; glóbulos blancos, 15.200; hemoglobina, 68 %; polinucleares neutrófilos, 66 %; eosinófilos, 2 %; linfocitos, 32 %; ligera hipocromía.

Persiste la temperatura 8 días, luego descendiendo, mejora el estado general, la expectoración que era de 50 a 80 c.c. diarios va disminuyendo para desaparecer al mes de evolución. Resta al examen clínico pulmonar del lado derecho una submatitez suspendida que se percute por detrás a nivel del cuarto y quinto espacio intercostal, línea paravertebral y



Rad. 20.—María R. Rad. de perfil. El lipiodol ha penetrado en la cavidad dejada por el quiste dibujando su contorno

escapular posterior. A la auscultación soplo cavitario y disminución del murmullo vesicular. (Radiografía de perfil, imagen en cesto gran reacción periquística y signo del “camalote”, Radiog. 19).

El 2 de febrero de 1938, presenta al examen radioscópico una cavidad post-quística silenciosa con gran reacción esclerosa en su alrededor. El lipiodol penetra en dicha cavidad, lo que asegura la comunicación brónquica. (Radiog. 20).

Un mes después esta cavidad se ha reducido a la mitad, igual que la reacción esclerótica periférica y sale de alta con buen estado general.

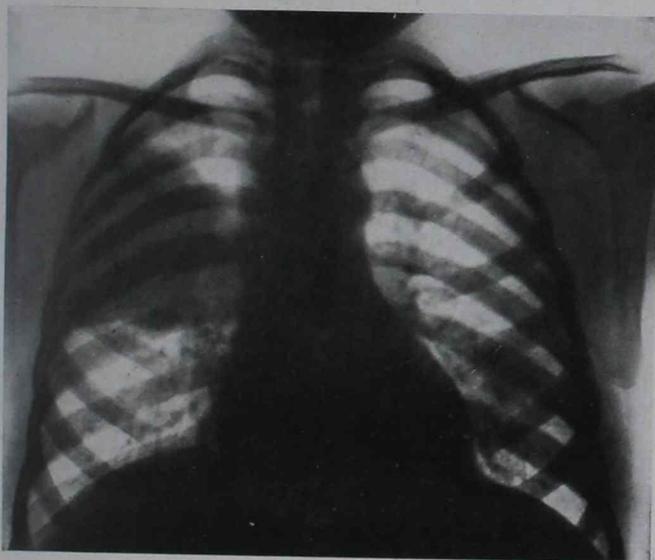
CASO N.º 9.—Ramón L. Historia N.º 25.395. Ingresó el 20 de marzo de 1937. Domicilio, Valle Hermoso. (Dpto. Punilla). Edad, 11 años.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Coqueluche y sarampión a los 9 años.

Enfermedad actual: Desde hace un año tos, con expectoración mucopurulenta con estrías de sangre. Temperatura normal. Hace 12 días ha tenido tres hemóptisis abundantes, sangre roja espumosa.

Estado actual: Al ingresar presentaba una descamación en colgajo en ambas manos y pies, piel seca, fauce normal, apirexia. Al examen de sus distintos aparatos se constata: Aparato respiratorio: Excursión igual en ambos lados. Hipofonía en hemitórax derecho, submatitez por detrás en la mitad superior, respiración disminuída a este nivel, soplo



Rad. 21.—Ramón L. Quiste hidático del pulmón derecho, contorno policíclico

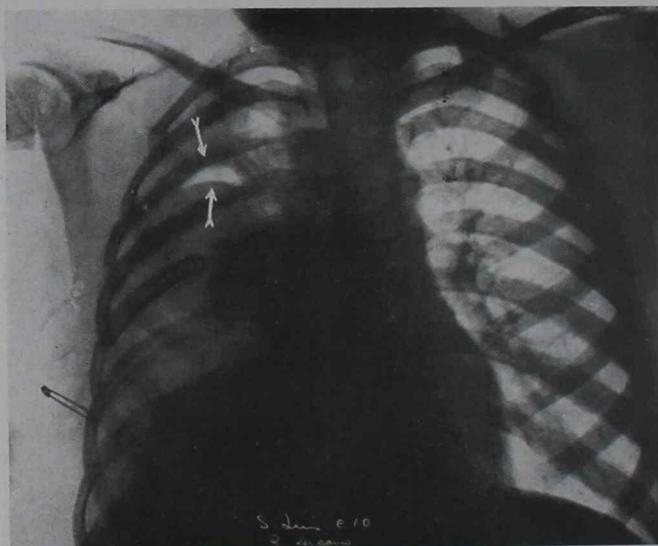
suave. Resto del examen normal. Examen de sangre: Glóbulos rojos, 3.840.000; glóbulos blancos, 6.800; hemoglobina, 68 %; Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 80 %; eosinófilos, 0; basófilos 1 %; linfocitos grandes, 18 %; monocitos, 1 %. Examen de orina normal. Reacción de Mantoux, negativa. Reacción de Weimberg Ghedini, positiva franca. Casoni, negativa.

Radiografía de tórax: Imagen nodular a borde policíclico de 8 cms. de diámetro en la región media del hemitórax derecho, descansando sobre la región axilar. (Radiog. 21). Pasa al Servicio de Cirugía.

El 28 de abril de 1937, presenta una hemóptisis. El 4 de mayo una nueva hemóptisis abundante, se altera el estado general: gran palidez, pulso filiforme. El día 5 nueva hemóptisis con expulsión de membranas. Se

lo somete a una intervención quirúrgica con el objeto de subyugar la hemorragia, no obstante el día 6 tiene una nueva hemóptisis de 150 c.c. de sangre. Estado febril. El día 8 de mayo se lo vuelve a intervenir: las gasas yodoformadas que taponaban en la pleurotomía anterior estaban empapadas de pus, una punción exploradora en pleno parénquima obtiene unos c.c. de un líquido claro, más profundamente se aspira pus cremoso.

Se saca una radiografía y se observa que se ha producido una gran reacción periquística en todo el hemitórax y una clara imagen de neumonista provocado por la vómica y la punción. (Radiog. 22). El niño fallece pocos días después.



Rad. 22.—Ramón L. Quiste supurado, vaciado parcialmente por punción y eliminado parte de su membrana por los bronquios

CASO N.º 10.—Eusebia M. Historia clínica N.º 20.631. Edad, 4 años. Domiciliado en la ciudad. Ingresó el 10 de agosto de 1934.

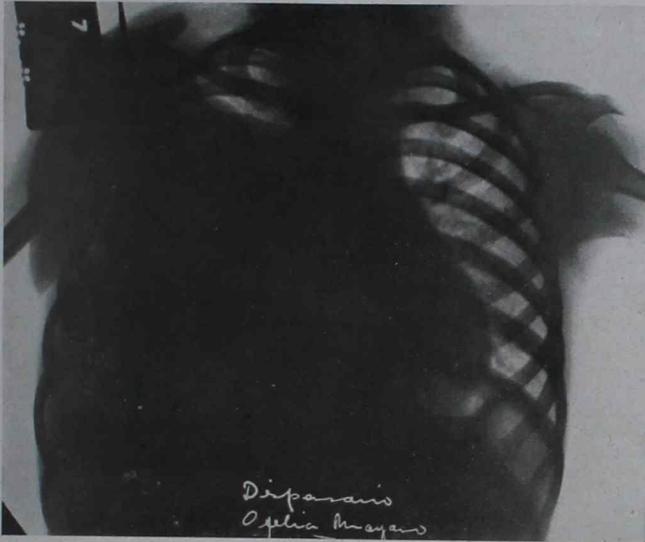
Antecedentes hereditarios: Padre baciloso.

Antecedentes personales: Nada de particular.

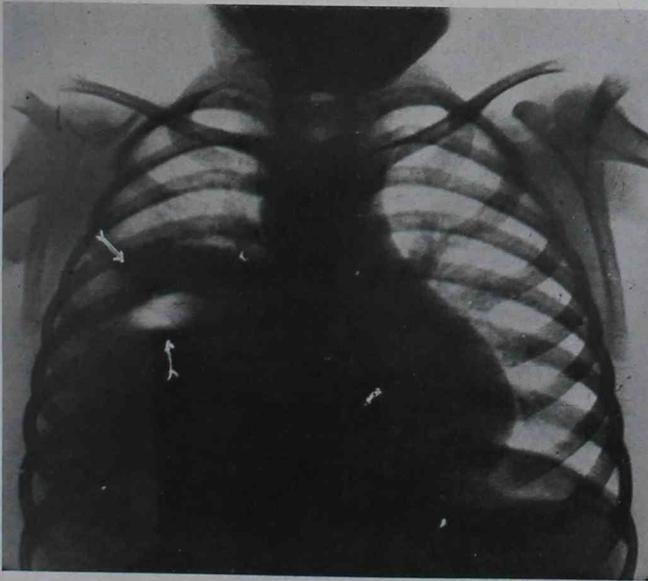
Enfermedad actual: Hace un mes a raíz de un acceso de tos intensa tuvo una hemóptisis abundante. Como persistía un estado disneico, es visto por un facultativo quien le practica una punción pleural, extrayendo 100 c.c. de líquido claro, cristal de roca, en donde se constata ganchos de tenia equinococo.

Estado actual: Buen estado general. Temperatura moderada. Tórax: Disminución de la excursión respiratoria del hemitórax derecho. Al examen pulmonar matitez franca por delante y por detrás desde la región infraclavicular y espina del omóplato respectivamente en el lado de-

recho. Vibraciones vocales aumentadas, murmullo vesicular disminuído en todo el hemitórax. Soplo tubario. Se auscultan además, por detrás algunos rales subcrepitantes diseminados. Pulmón izquierdo, respiración pueril. Corazón ligeramente desplazado. (Radiog. 23).



Rad. 23.—Ofelia M. Quiste supurado



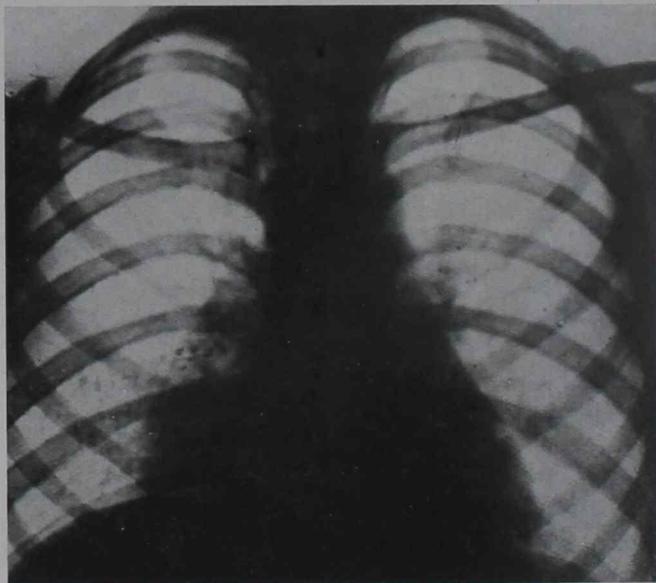
Rad. 24.—Ofelia M. La misma imagen pulmonar después de ser extraído por intervención quirúrgica el quiste h.

El día 20 de agosto se opera y se extrae el quiste hidático. El estado general mejora. Al examen radiográfico se constata una sombra densa en mitad inferior del hemitórax derecho, cuyo límite superior convexo limita por abajo una imagen clara a cara inferior horizontal, imagen en cesto. (Radiog. 24).

CASO N.º 11.—Lauro T. Historia clínica N.º 21.747.. Edad, 12 años. Procedencia: V. Carlos Brochero, Dpto. San Alberto. Ingresó en abril de 1935.

Antecedentes hereditarios y personales: Desconocidos.

Enfermedad actual: En mayo de 1934, tiene una hemóptisis pequeña al correr; desde entonces éstas se han repetido frecuentemente. Ha-



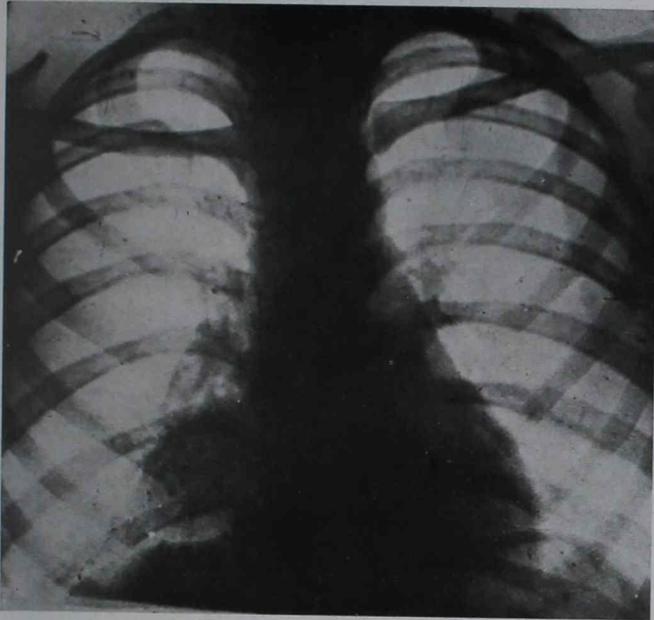
Rad. 25.—Lauro T. Quiste hidatídico de base del pulmón derecho a contorno flou

ce un mes una nueva hemóptisis muy abundante, acusa además dolores localizados en la base del hemitórax derecho.

Examen clínico pulmonar: Por delante nada de particular. Por detrás submatitez en la base, próximo a la columna vertebral del tamaño de una naranja, vibraciones vocales algo disminuídas, a igual que el murmullo vesicular. Mantoux, negativa. Reacción de Weimberg Ghedini, positiva franca. Reacción de Casoni, positiva. Eosinofilia sanguínea, 4 %.

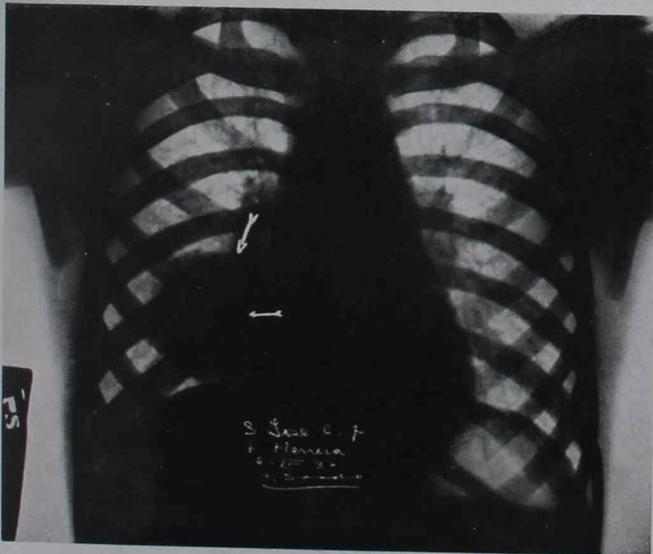
Radiografía de tórax: Presenta en base derecha y haciendo cuerpo con la sombra cardiohepática una imagen redondeada, homogénea, a contornos "flou" de 4 cms. de diámetro. (Radiog. 25).

Un año después la hemóptisis se repite y la imagen radioscópica persiste como puede verse en la radiografía 26.



Rad. 26.—Lauro T. El mismo proceso un año después

CASO N.º 12.—Telma H. Historia clínica N.º 24.180. Ingresó el 6 de agosto de 1936. Procedencia: Dpto. Sobremonte. Edad, 9 años.



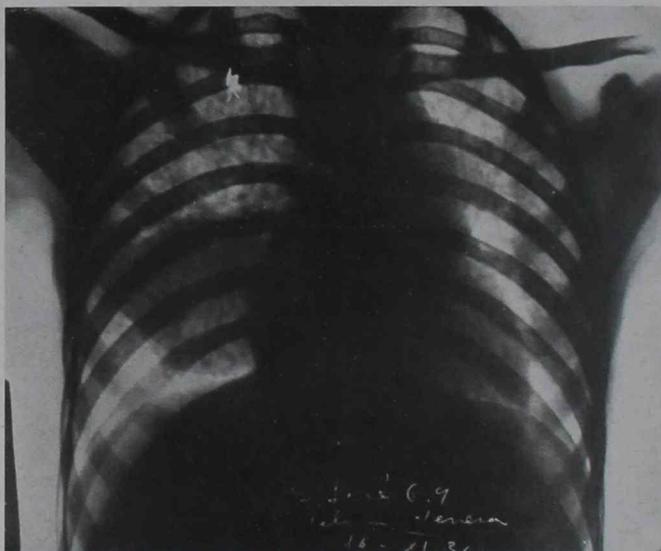
Rad. 27.—Telma H. Quiste hidatídico de lóbulo inferior del pulmón derecho

Antecedentes hereditarios y personales: Desconocidos.

Enfermedad actual: Hace unos 20 días tuvo una hemóptisis estando en pleno estado de salud por lo que ingresa.

Examen clínico: Negativo. La radiografía muestra una imagen nodular, homogénea, a bordes difusos, de 5 cms. de diámetro, localizada en base derecha y confundiendo por dentro con la sombra cardíaca. Pulmón izquierdo: Infiltración perihiliar (Radiog. 27). Reacción de Mantoux, negativa. Reacción de Casoni, negativa. Examen de sangre: Glóbulos rojos, 4.860.000; glóbulos blancos, 4.000; hemoglobina, 64 %. Fórmula leucocitaria: 54 % de polinucleares; 0 de eosinófilos; 0 de basófilos. Linfocitos, 44 %. Monocitos, 2 %.

Después de estar un mes en el Servicio presenta un sarampión. En



Rad. 28.—Quiste a contorno flou. Granulia pulmonar

su convalecencia la temperatura se eleva con grandes oscilaciones, para mantenerse a los pocos días entre 38°5 y 39°5. El estado general decae, aparecen signos meníngeos, con gran obnubilación de la conciencia. Examen de sangre casi con las mismas características que el anterior. La reacción de Widal es negativa.

Al examen radiográfico de los pulmones muestra una granulia y persistiendo la imagen anterior aumentada de tamaño y de contornos borrosos. (Radiog. 28).

Después de un mes en este estado la reacción de Mantoux se hace positiva al 1 % y la niña fallece el 20 de noviembre del mismo año. A la autopsia se constata la generalización tuberculosa y un quiste hidatídico supurado del tamaño de un huevo de gallina localizado en el lóbulo inferior del pulmón derecho, parte media y posterior. Al frotis de la

membrana se ha revelado numerosos ganchos y cabezas de tenia equinococcus.

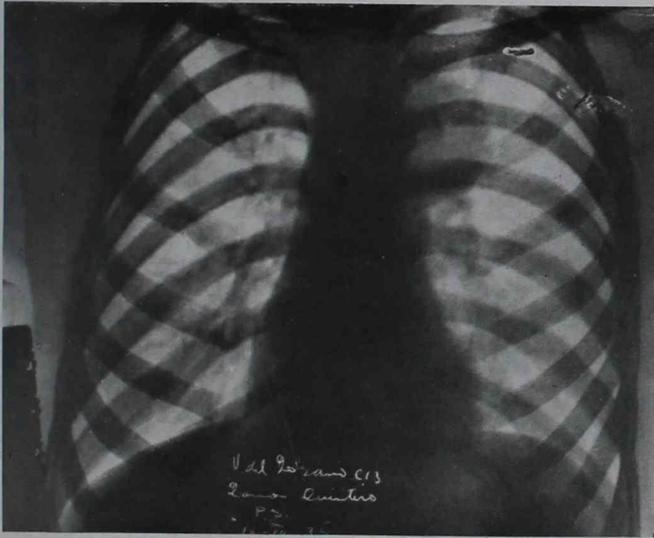
Caso N.º 13.—Ramón C. Q. Historia clínica N.º 21.456. Edad, 12 años. Procedente de Dique San Roque. Ingresa el 20 de febrero de 1935.

Antecedentes hereditarios: Nada de anormal.

Antecedentes personales: Coqueluche a los 8 años. Varicela a los 11.

Enfermedad actual: En setiembre de 1933, comienza su enfermedad. Tuvo una hemóptisis acompañada de fiebre y malestar general. Hace 20 días una nueva hemóptisis con tos, disnea, decaimiento, sin temperatura, por lo que ingresa.

Estado actual: Apirexia: estado de la nutrición, bueno. Aparato res-



Rad. 29.—Ramón G. Quiste hidatídico del lóbulo superior del pulmón izquierdo

piratorio: excursión respiratoria normal. A la palpación: vibraciones vocales disminuídas en tercio superior del pulmón izquierdo. A la percusión matitez en fosa infraclavicular izquierda y en región interescápulo vertebral del mismo lado. A la auscultación: Disminución del murmullo vesicular en esta misma zona. No hay ruidos adventicios. Pulmón derecho sano. Aparato cardiovascular normal. Resto del examen ídem.

Reacción de Mantoux, negativa en reiteradas veces. Reacción de Wassermann y Kahn en sangre, negativas. Reacción de Weimberg Ghedini, positivas. Casoni, positiva. Examen de sangre: Glóbulos rojos, 4.500.000; glóbulos blancos, 8.400; hemoglobina, 82 % (Sahli). Valor globular, 0,91. Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 73 %; eosinófilos y basófilos, 0; linfocitos pequeños, 25 %; grandes, 2 %.

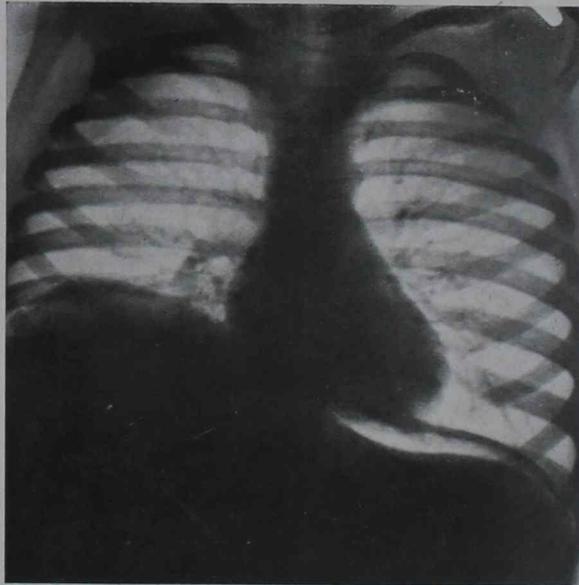
Radiografía de tórax: Imagen en semicírculo de 5 cms. de diámetro a borde irregular, situado por debajo de la clavícula en el hemitórax izquierdo y confundiendo su imagen con el pedículo cardiovascular. (Radiog. 29).

CASO N.º 14.—Vicenta Guillermina L. Historia N.º 24.140. Edad, 5 años. Domiciliada en Pampa de Achala, Dpto. San Alberto. Ingresó el 25 de julio de 1936.

Antecedentes hereditarios: Poco conocidos por la persona que la trae al Servicio.

Antecedentes personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Comienza en octubre de 1935, quejándose la en-



Rad. 30.—Vicenta L. Quiste hidatídico de cara superior de hígado

fermita de dolores localizados en el abdomen y apareciéndole una tumoración en el epigastrio; esta tumoración fué creciendo hasta llegar al tamaño actual.

Estado actual: Mal estado de nutrición. Apirexia. Tórax: Abombado sobre todo en base derecha. Aparato respiratorio: en el lado derecho skodismo subclavicular y matidez en base, que llega por delante al nivel del 4.º espacio intercostal y que desciende en la línea axilar media al 5.º espacio intercostal. Palpación: Nada de particular. Auscultación: Murmullo vesicular disminuído por delante y por detrás en base derecha. En pulmón izquierdo nada de particular. Abdomen: Globuloso, recordando el tipo de vientre en obús. Paredes tensas, tonismo conservado, no

hay zonas ni puntos dolorosos. En parte superior hay una tumoración dura, movable, alargada en sentido transversal, indolora, que excursiona algo hacia abajo con los movimientos respiratorios y ocupa el epigastrio, parte superior de la región umbilical y gran parte del hipocostrio derecho. En flanco derecho se nota otra tumoración con los mismos caracteres, pero algo más pequeña y redondeada, mate a la percusión superficial y profunda. Resto del abdomen, normal. Reacción de Mantoux, negativa.

Examen citológico de sangre: Glóbulos rojos, 4.570.000; glóbulos blancos, 9.000; hemoglobina, 75 %; valor globular, 0.72 %; polinuclea-



Rad. 31.—Vicenta L. El mismo caso anterior visto de perfil

res neutrófilos, 71 %; eosinófilos y basófilos, 0; linfocitos 27 %; monocitos, 2 %.

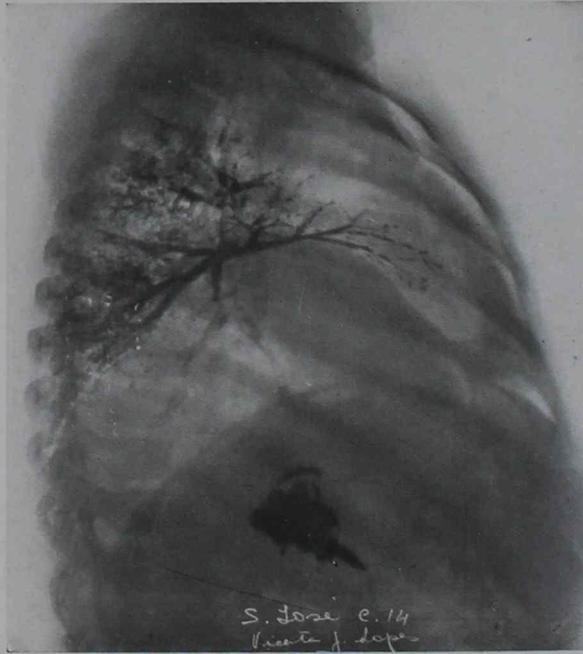
Examen de orina, normal. Reacción de Weimberg Ghedini, positiva franca; intradermoreacción de Casoni, intensamente positiva.

Radiografía de tórax: De frente: ensanchamiento de la base de la mitad derecha del tórax. Sombra a borde convexo que llega al 4.º espacio intercostal y forma cuerpo con la sombra hepática. (Radiog. 30). De perfil: Imagen oval en el sentido transversal que parece descansar sobre el diafragma. (Radiog. 31).

Examen broncográfico con el lipiodol: Dislocación de las ramas bronquiales del lóbulo inferior del pulmón derecho, separándose hacia

delante la rama cisural anterior y hacia atrás la rama basal y paracisural colateral posterior. (Radiog. 32).

El ensnchamiento de la base pulmonar, la deformación en doble cúpula del diafragma en la radiografía de perfil, nos hacía pensar en la localización hepática del quiste, lo que se confirmó con el protocolo de la autopsia, el que informó: el pulmón derecho se encuentra rechazado hacia arriba por una tumoración que asienta en cara superior de hígado. Hígado agrandado y deformado por una serie de tumoraciones redondeadas y voluminosas. La primera asienta en cara superior sobre el lóbulo derecho, tres son más internas, pero afloran hacia el borde anterior y la quinta pediculada situada en la cara inferior llega hasta la fo-



Rad. 32.—Vicenta L. Broncografía con lipiodol: pulmón derecho de perfil: Las ramas del lóbulo inferior han sido dislocadas por el quiste de cara superior de hígado

sa ilíaca derecha, se adhieren a su superficie las ansas intestinales. Al corte se comprueba que estas tumoraciones son quistes hidáticos en diferentes fases de evolución, en cuyo frotis de su pared, revela la existencia de ganchos y cabezas de tenias invaginadas.

BIBLIOGRAFIA

Bonaba y Soto J. A.—Quiste hidático pulmonar. Córticopleuritis quística. Exploración radiolipiodolada. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1933.

- Bonaba.—Quiste hidatídico del pulmón en el niño. Congreso Médico del Centenario. Montevideo, 1930.
- Baghsloghu e I. Tanacesco.—El neumotórax y el neumoquiste hidático. "Presse Medicale", 1925.
- Belot y Peuteuil.—Le probleme radiologique du kyste hydatique du poumon. "Presse Medicale", 1936.
- Benou Fruchaud y Gain.—Neumotórax espontáneo hidático. "Revue de la tuberculose", 1932.
- Costantini y Curtillet.—Diagnóstico radiológico de los quistes hidatídicos supurados del pulmón. "Presse Medicale", 1935.
- Cantonet Blanch, Charlone y Barberousse.—"Arch. de Pediatría del Uruguay", 1937.
- Devé F.—L'échinococose metastatique du poumon. "Prensa Médica Arg.", 1932.
- Devé F.—L'échinococose secondaire bornchogenetique du poumon. "Pren. Méd. Argentina", 1932.
- Devé F.—Le signe radiologique de la Calotte aerienne n'est pas rigoureusement pathonomique du kyste hydatique du poumon. "La Sem. Méd.", 1938.
- Escudero P.—Hidatidosis pulmonar. Segundo Cong. Nac. de Medicina.
- Escardó.—El quiste hidatídico del pulmón en el niño. Aspecto radiológico. Cong. de Med. del Centenario. Montevideo, 1930.
- Fazio Juan M.—Diagnóstico y evolución de un pnoneumoquiste hidático de la base del pulmón derecho. Signo del "Camalotte". "La Semana Médica", 1936.
- Devé F.—Le pneumo kyste hydatique du poumon. "Revue de Cirugie", 1925.
- Finochietto.—Quistes hidáticos interpleuro parietales. "Sem. Méd.", 1928.
- Hilleman Chene-Soules.—Un caso de pnoneumotórax secundario a un quiste hidático de pulmón. "Presse Medicale", 1930.
- Hutinel.—Quiste hidático del pulmón. Nobecourt y Babonneix.
- Ivanisovich O. y Ferrari R.—Diagnóstico radiológico de los quistes hidáticos del pulmón. "Sem. Méd.", 1937.
- Kinsberg Michel y Brumpt.—Quiste hidatídico del pulmón. Diagnóstico radiológico. "Revue de la Tuberc.", 1937.
- Lagos García.—Quiste hidatídico del pulmón. "La Sem. Méd.", 1924.
- Lagos García.—Quiste hidatídico del pulmón en el niño. 1929.
- Landivar A. e Iparraguirre.—"El Día Médico", 1937.
- Lagos García y Segers.—Consideraciones sobre un caso de quiste hidático pulmonar abierto en un bronquio. "La Semana Médica Argentina", 1924.
- Morquio, Bonaba y Soto.—El neumoquiste perivesicular a mínima, reparable. Nuevo signo radiológico del quiste hidatídico del pulmón. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1935.
- Morquio L.—Los quistes hidatídicos del pulmón en los niños. "Arch. Med. des Enfants", 1926.
- Morquio L.—Nuevo caso de neumoquiste hidatídico perivesicular al nivel del pulmón. Com. a la Soc. de Ped. de Montevideo, 1934.
- Morquio L.—Clínica infantil. 1928.
- Nguyen Dinh Hvang.—A propos du signe decollement pathonomique du kyste hydatique du poumon. "Presse Medicale", 1936.
- Piaggio Blanco R. y García Capurro.—Equinococosi pulmonar. Estudio clínico broncográfico de sus diferentes formas. "Anales del Depto. científico de salud pública". Montevideo, 1935.
- Poix y Etienne.—Quiste hidatídico del pulmón. "Presse Medicale", 1936.
- Purriel Pablo.—Complicaciones y secuelas del quiste hidatídico del pulmón. Pub. del Depto. Científico de Salud Pública. Montevideo, 1937.
- Reyes Soto y Vizziano Pizzi.—Neumotórax hidático. Soc. de Ped. de Montevideo, 1931.

- Rodríguez Villegas R.—Sobre una observación de pnoneumotórax hid. espontáneo de origen pulmonar. "La Sem. Méd.", 1929.
- Serpaty y Marottoli. Hidatidosis pulmonar bilateral con derrame pleural. "Arch. Arg. de Ped.", 1931.
- Soto N. y Vizziano.—Neumotórax hidático. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1932.
- Valtis J., Vacaloulis G. etc.—Quiste hidático y tuberculoso pulmonar. "Revue de la Tuber.", 1932.
- Ugon Victor Armando.—Equinocosis pleural secundaria. "Anales del Depto. Científico de Salud Pública". Montevideo, 1935.
- Ugón Victor Armando.—Neumotórax hidático. "Anales del Depto. Científico de Salud Pública". Montevideo, 1935.
-

Anasarca nefrósica Curación por dermatopatía erisipelatoide intercurrente (*)

por los doctores

A. Casaubon y S. Cossoy

La presente comunicación concierne a una niña de once años de edad, registrada bajo el N.º 1.089, que ingresó en nuestro Servicio el 17 de marzo ppdo., porque, cinco meses atrás y tras breves días de temperaturas subfebriles, aparecieron edemas de los párpados, rápidamente generalizados después, con acentuada oliguria.

Nada hay digno de mención en sus antecedentes hereditarios; en los personales se anota coqueluche a los tres años y escarlatina y sarampión a los ocho.

Despojada su historia clínica de todo dato carente de interés, solo diremos que ingresó en estado de anasarca, con ascitis moderada en un comienzo y franca poco después. La tensión arterial, medida con el aparato de Vaquez-Laubry, fué de $9\frac{1}{2}$ Mx. y 6 Mn.

Agruparemos más abajo los diversos análisis e investigaciones practicados que permiten, sumados al cuadro clínico, el diagnóstico de nefropatía mixta con neto predominio nefrósico, en razón del anasarca, de la hipoproteinemia y del extraordinario aumento del colesterol. El día de su ingreso se le administró un drástico y se le puso durante 24 horas a dieta de hambre y de sed (Volhard); le fueron administradas cinco gotas diarias de digitalina hasta un total de veinticinco. Como régimen alimenticio se le impuso el hidrocarbonado (cocimientos de harinas, puré sin sal, frutas frescas y en compota), al que se añadió después, visto que el cuadro clínico y humoral era predominantemente nefrósico, 30 m. diarios de jugo de carne y cinco centigramos de tiroidina. Esta última parte del tratamiento hubo de ser suspendida por que la urea sanguínea, inicialmente de 0.18 gr. %o. (marzo 20), ascendió a 0.38 (abril 28 y a 0.50 mayo 12), para volver a la normal en la actualidad (0.21 el 20 de octubre). Alrededor de un mes y medio después del ingreso y de más de 6 de la iniciación del mal,

(*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría. Sesión del 23 de noviembre de 1937.

los edemas se mantenían invariables y la ascitis había aumentado, comprobándose una onda franca por los métodos habituales de exploración. En estas condiciones, el 10 de mayo se produce un brusco ascenso de la temperatura a $38^{\circ}7$, al par que la enferma se queja de un agudo dolor en la región lumbar izquierda, sobre la piel de la cual, tres días más tarde, aparece una zona de un tinte rojo que, extendiéndose en pocos días, llega hasta el tercio medio de ambos muslos donde termina en un límite neto.

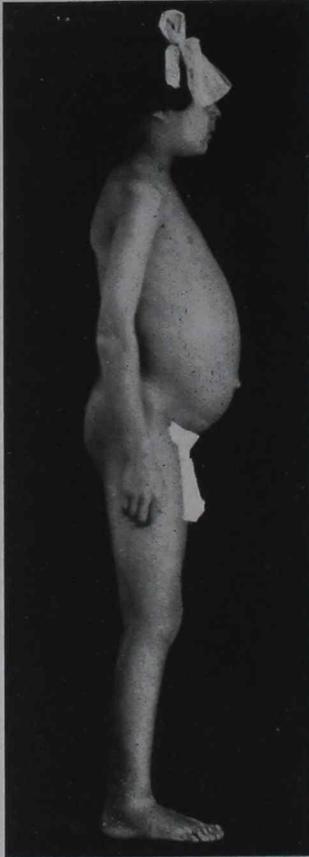


Figura 1

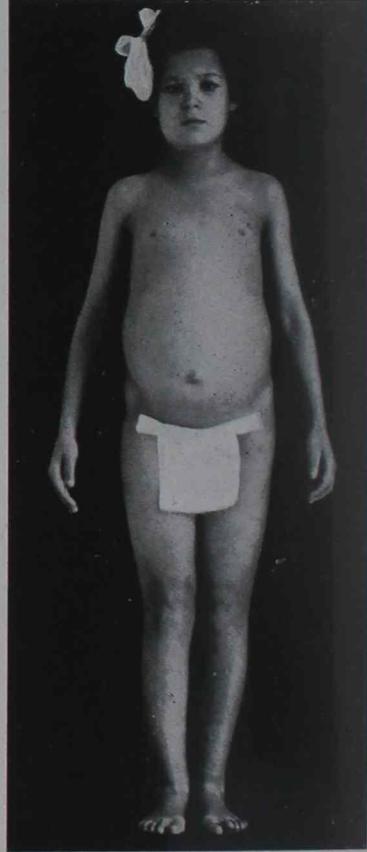


Figura 2

Mayo de 1937: Edemas generalizados. Ascitis

Teniendo que esta infección cutánea febril provocara, como es frecuente, la supuración de la ascitis, con una aguja fina estrajimos una pequeña cantidad de este líquido, que resultó turbio, con una polinucleosis neutrófila de 79 %, pero con Rivalta negativa y muy escasa cantidad de albúmina (0.80%), sin gérmenes en el examen directo y en los cultivos. Por lo demás, esta ascitis desapareció sin supuración, como veremos después.

La infección cutánea se complicó con tres abscesos: uno en la región posterior del muslo izquierdo y dos en la misma zona del lado opuesto, que hubo necesidad de incindir y drenar, con salida del abundante pus homogéneo y bien ligado, del que, desgraciadamente, no se hizo examen.

La dermatopatía y los abscesos curaron en el plazo total de $1\frac{1}{2}$ meses y a raíz de los mismos quedó una flexión constante de las piernas sobre los muslos de intensidad tal que obligó a poner una extensión continua



Figura 3



Figura 4.

Julio de 1937: Después de la lesión cutánea erisipelatoide. Curación del anasarca

y a practicarle masajes. Mediante estos recursos, en 20 días se logró la recuperación completa de los movimientos activos y pasivos de los miembros afectados.

Agrupamos a continuación los diversos análisis y pruebas funcionales del riñón practicados en esta niña:

De orina

Fecha	Albúmina	Sangre	Cilindros
III - 20 - 37	0.50 por ‰	vestigios	hialinos
IV - 1 - 37	1 » »	vestigios	no
V - 5 - 37	1.25 » »	no	no
VI - 9 - 37	0.10 » »	vestigios	no
VII - 2 - 37	no	vestigios	no
VII - 27 - 37	vestigios	no	no
IX - 4 - 37	no	no	no
X - 20 - 37	no	no	no

Urea sanguínea.

Fecha	Cantidad
III - 20 - 37	0.18 por ‰
IV - 28 - 37	0.38 » »
V - 12 - 37	0.51 » »
X - 20 - 37	0.21 » »

Wassermann y Mantoux

Wassermann: Negativa. Mantoux: positiva al 1%.

Proteínas sanguíneas.

Fecha	Proteínas totales	Albúmina	Globulina	R. $\frac{\text{serina}}{\text{globulina}}$
IV - 29 - 37	41.30 ‰	14.65 ‰	26.65 ‰	0.41
VI - 25 - 37	40.60 »	19.40 »	21.20 »	0.91
VIII - 1 - 37	40.26 »	21.50 »	21.10 »	1.01
X - 20 - 37	52.00 »	25.80 »	26.20 »	0.98

Colesterolemia.

Fecha	Cantidad
IV - 1 - 37	6 por ‰
IV - 7 - 37	6.81 » »
X - 20 - 37	1.11 » »

Análisis de sangre:

Fecha	Hg.	Rojos	Blan.	R. glob.	V. glob.	Neutr.	Eos.	Linf.	Mon.
III-23-37	90%	4.600.000	10.000	1x460	0.97	73%	3%	23%	1%
V - 19 - 37	60 »	3.160.000	9.800	1x322	0.97	80 »	-	16 »	4 »

Hemocultivo (período febril infeccioso).

Fecha	Resultado
V - 15 - 37	Negativo hasta las 72 horas

Análisis del líquido ascítico (período febril infeccioso). (Mayo 13-1937).

Rivalta negativa. Albúmina 0.80%. Neutrófilos 79%; eosinófilos 11%; linfocitos 9%. Mononucleares 9%. Bacteriología: negativa. Cultivos: negativos hasta las 48 horas.

Pruebas de la dilución. Período libre de edemas

Fecha	Horas	5	5.30	6	6.30	7	7.30	8.30	9
VII 26 - 37	Cantidad	Ingestión de 500 cc. agua	150 cc.	200	170	40	20	12	8
	Densidad		1002	1000	1000	—	—	—	—
VIII 19 - 37	Cantidad	Ingestión de 500 cc. agua	145 cc.	210	230	20	25	10	
	Densidad		1001	1000	1000	—	—	—	

Prueba de la concentración. Período libre de edemas

Fecha	Horas	Cantidad	Densidad
VII - 26 - 37	24	80 cc.	1020
VII - 26 - 37	20	150 >	1020
VII - 27 - 37	7	300 >	1015
VIII - 19 - 37	20	82 cc.	1020
VIII - 19 - 37	24	120 >	1025
VIII - 20 - 37	7	200 >	1024

Prueba de la sulfofenolptalenia (0.006 por vía endovenosa. Julio 28-1937).

A los 40' elimina el 68%.

A los 70' elimina el 13 %.

Habíamos quedado en que nuestra enferma presentó una dermatopatía infecciosa con abscesos que terminó por curar.

Pero lo realmente curioso es la acción definida y neta de la misma sobre el anasarca, que logró en poco tiempo lo que no había logrado en largo plazo la terapéutica habitual.

En efecto, el 7 de junio, vale decir, a los 27 días de iniciado el proceso cutáneo, estando aun en plena evolución los abscesos, se escribe en la historia: "es de notar que a raíz del proceso febril erisipelatoso (debimos decir "erisipelatoide" por lo que veremos después), los edemas han retro-

cedido visiblemente, lo mismo que la ascitis”; y el 1.º de julio lo siguiente: “desde hace días está totalmente desinfiltrada, con desaparición de la ascitis”.

De esta evolución favorable dan cuenta las fotografías que acompañamos.



Figura 5

Octubre de 1937: La niña en la actualidad, curada y en excelente estado general

H. Schwarz y J. Kohn ⁽¹⁾ estudiaron las bacteriemias y las lesiones cutáneas en las nefrosis en nueve niños de 2 ½ a 12 años de edad, seis de los cuales dieron uno o varios hemocultivos positi-

(1) Bacteriemia y lesiones cutáneas en la nefrosis lipóidica. "Am. Jour. of Dis. of Children", tomo 38, 1929, pág. 763.

vos; en uno se obtuvo un cultivo positivo con el pus de un absceso cutáneo y en cinco se produjo la contaminación microbiana de la ascitis. Es de notar que después del tercer día de fiebre los hemocultivos resultaron negativos.

Los autores agrupan en dos tipos clínicos los casos con hemocultivo positivo. El primero presenta síntomas predominantemente abdominales, con dolores intensos en esta esfera, la que aparece tensa y distendida. Los dolores, agudos durante las primeras 24 horas, ceden por lo común al cabo de dos a tres días; el ciclo puede repetirse varias veces en el curso de la enfermedad.

El segundo tipo reconoce una iniciación rinofaríngea, a la que pueden seguir manifestaciones neumónicas o peritoneales.

Los hemocultivos destacaron un estreptococo hemolítico dos veces y el neumococo tipo IV tres veces. En el líquido de ascitis se encontró el primer germen dos veces y el segundo cinco; el neumococo tipo III fué hallado en un caso.

Como se ve, pues, el germen mas frecuentemente en causa es el neumococo.

Schwarz y Kohn estudian también las manifestaciones cutáneas que pueden presentarse en las nefrosis lipóidicas, con o sin fiebre, con o sin positividad de los hemocultivos.

Su descripción coincide exactamente con lo observado en nuestra enferma: comienzo por la región lumbar y extremidades inferiores (mucho más raramente por la cara); placa inicial de aspecto clínico muy semejante al de la erisipela, del que se distingue, empero, por no ser tan roja, ni presentar rodete, pero que, en nuestro caso, ofrecía un borde bastante neto que separaba la piel enferma de la sana.

Por tales caracteres estas dermatopatías infecciosas deben ser llamadas "*eripelatoides*", para diferenciarlas de las erisipelas verdaderas. Cabe agregar que, según Schwarz y Kohn, las lesiones cutáneas pueden revestir otros tipos, (urticaria, prúrigo).

Entre nosotros, el malogrado Navarro ⁽²⁾ llamó la atención sobre estas manifestaciones cutáneas en las nefrosis. Publicó cuatro casos referentes a niños, dos de los cuales fallecieron y los otros dos continuaban en observación. Dos de ellos—como el nuestro—tuvieron abscesos en los que se comprobó el neumococo en

(2) "Boletín de la Academia Nacional de Medicina", 1935, pág. 213.

cultivo puro y otro se complicó con una peritonitis del mismo origen, quirúrgicamente comprobada.

Por nuestra parte, tenemos bien presente un caso semejante que estudiamos hace años en el servicio del Prof. Acuña, concierne a una niña nefrósica en la que una septicemia neumocócica determinó la supuración de su ascitis y derrames pleurales, (comprobaciones necróticas).

Otro dato de interés es el dolor que estas dermatías infecciosas provocan, al punto de que, en nuestra enferma, se hacía imposible el examen prolijo de las zonas afectadas por el sufrimiento que en ella despertaba toda tentativa de exploración. Agreguemos todavía, como incidencia de importancia, la ya recordada flexión forzada de las piernas sobre los muslos. Creemos que en el determinismo de este fenómeno debe haber mediado una acción tóxica microbiana que, actuando sobre los músculos flexores y sus terminaciones nerviosas, ha provocado en su favor la ruptura del equilibrio fisiológico entre los "agonistas" y los "antagonistas".

Pero, por sobre todos estos hechos, merece subrayarse la acción en definitiva netamente favorable de la dermatía erisipelatoide sobre el anasarca, cuya desaparición, sin recidiva hasta hoy (octubre 26), se le debe en exclusividad, después de seis meses de permanecer inmovible, a despecho de todas las terapéuticas.

En esto se diferencia netamente nuestro caso de lo que ocurre en la mayoría de las nefrosis que se complican con infecciones cutáneas erisipelatoides: lo habitual es que éstas causen la supuración de los derrames de las serosas y terminen con el enfermo; lo excepcional es que actúen, en última instancia, como agentes curativos del anasarca; porque si está descrito que los edemas nefróticos pueden atenuarse bajo la influencia de procesos febriles intercurrentes, esta acción es pasajera, y, cesados estos, aquellos retornan a su situación primitiva.

Nuestra enferma sigue totalmente desinfiltrada y en excelentes condiciones generales. Las pruebas funcionales del riñón en ella practicadas son, como pudo verse más arriba, perfectamente normales en lo que atañe a la de la dilución y de la eliminación de la sulfofenolftaleína; sólo es ligeramente defectuosa la de la concentración, lo que no le impide seguir, sin contratiempo alguno, el régimen alimenticio común de la sala y hacer una vida normal.

Lo que no podríamos precisar es el mecanismo en virtud del cual una dermatopatía infecciosa la ha librado—al parecer definitivamente—de su anasarca. Creemos que deben haber entrado en juego acciones humorales, acaso choques proteínicos de origen microbiano, pero no podemos ni queremos avanzar más en este aventurado campo de las hipótesis.

Lo único que estamos en condiciones de aseverar es que los edemas no han desaparecido por restablecimiento de las cantidades normales de las proteínas sanguíneas (cantidad total: 70 ‰; albúminas: 38; globulinas: 33; relación serina/globulina = 1.15), que estuvieron y están por debajo de las cifras fisiológicas, hecho que prueba, una vez más, contra las aseveraciones de algunos autores, que los edemas no dependen de la hipoproteinemia habitual en los nefróticos. Solo el colesterol ha retornado a una cifra normal (1.11 ‰), después de haber llegado a las cantidades marcadamente elevadas de 6 y 6.81 ‰ en las dos primeras investigaciones.

RESUMEN

Niña de 11 años que desde 5 meses antes de su ingreso, presenta una anasarca por nefropatía mixta con neto predominio nefrótico, cuadro que no es nada influenciado por las medidas terapéuticas aplicadas: (dieta de hambre y sed; drásticos; régimen hidrocarbonado primero y luego con agregado de proteínas; tiroidina). Al mes y medio, episodio febril producido por una dermatitis erisipelatosa de la región lumbar, que se extiende a los muslos y termina supurando, y provocando una contractura de los miembros inferiores en flexión, que requirió extensión continua. Hemocultivo negativo.

Ya a los 27 días de iniciada la dermatopatía infecciosa, se aprecia una reducción notable de los edemas, que se acentúa en los días siguientes, manteniéndose desde entonces la niña totalmente desinfiltrada y en excelentes condiciones generales, bien que el síndrome humoral solo se haya modificado en el tenor de colesterol, vuelto a cifras normales, subsistiendo la hipoproteinemia con inversión de la relación albuminoglobulina.

Púrpura gangrenosa (*)

por los doctores

Prof. Fernando Schweizer y Federico D. Cítón

El hecho de haber atendido una enfermita con síndrome purpúrico cuyas manchas hemorrágicas cutáneas tuvieron una evolución poco común, nos induce a comentar su historia clínica.

Se trata de una niña de 17 meses, Delia M., argentina, hija de padres sanos y que tiene cuatro hermanos también sanos.

Como antecedentes personales, es nacida de término y alimentada a pecho exclusivamente hasta los nueve meses, luego alimentación mixta hasta su enfermedad actual.

Enfermedad actual. El día 12 de julio de 1935 por la mañana, presenta bruscamente temperatura alta, agitación y tos. Durante la tarde y por la noche le fueron apareciendo manchas rojas y violáceas en la piel de la cara, los brazos, las nalgas y las piernas. Al día siguiente, dada la gravedad del caso, resuelven consultar un facultativo, (Dr. Cítón). Del interrogatorio se constata que la madre se halla en convalecencia de una gripe, y la chica padece de catarro nesofaríngeo desde hace días.

Estado actual. Decúbito indiferente, regular estado de nutrición, falta de sueño, gran agitación y nerviosidad, gritos de dolor al moverse, temperatura rectal de 38.2, taquicardia, angina roja, bronquitis difusa, vientre algo doloroso a la palpación, con hígado en su área normal y bazo aumentado ligeramente de tamaño alcanzándose a palpar el polo inferior. No hubo hematuria, ni melena, ni epístaxis, ni gingivorragia. Como síntoma capital del cuadro se destacan las manchas purpúricas anteriormente citadas, que abarcan zonas simétricas, de tamaño variable, siendo las menores puntiformes y las mayores de cuatro centímetros de extensión, y de formas diversas, redondeadas, dentelladas, estrelladas y serpiginosas, haciendo relieve sobre la piel las de mayor tamaño.

Tratamiento. Se ordena purgante de aceite de ricino, alimentación a

(*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría. Sesión del 14 de diciembre de 1937.

pecho, lactato de calcio por boca, tres luminaletas diarias, gotas nasales y bebida espectorante, citando la enferma al Hospital Rawson, (Servicio de Niños del Prof. Schweizer), para su examen hematológico. Al día siguiente, (tercero del comienzo), se constata el mismo estado general habiendo aparecido algunas manchas nuevas. El signo del lazo fué positivo a los cinco minutos y el examen de sangre dió:

Glóbulos rojos, 4.150.000 por mme.

Glóbulos blancos, 10.000 por mme.

Plaquetas, 45.000 por mme.

Tiempo de coagulación, 22 minutos.

Tiempo de sangría, 7 minutos.



Hemoglobina en volumen, 60%. Valor globular, 0.73%. Polinucleares neutrófilos, 69 %. Polinucleares eosinófilos, 1 %. Linfocitos 2 %. Monocitos, 10 %.

Se agrega al tratamiento, baños tibios, alimentación mixta con trozos de hígado de pollo, e inyecciones intramusculares de sangre materna día por medio.

Evolución: Fué favorable, mejorando paulatinamente el estado general en los días siguientes y descendiendo la temperatura a 37.5. Las manchas purpúricas en cambio, a partir de los ocho días de su aparición, evolucionaron de dos maneras: unas fueron borrándose hasta desaparecer, mientras que otras, las mayores, especialmente en las nalgas, mantuvieron

su coloración negruzca y en el límite con la piel sana se fué presentando un surco de demarcación profundo, sanioso, y se fueron eliminando las zonas extravasadas, como tejidos necrosados, lo mismo que en las gangrenas secas.

Día 24 de julio: Presenta buen estado general y temperatura axilar de 37.8. Tiene más apetito. El bazo no se palpa. Algunas escaras ya se han eliminado dejando profundas ulceraciones con bordes a pico y fondo sanioso, las que son tratadas con pomada de óxido amarillo de mercurio al 1%.

Día 7 de agosto: Sigue muy bien, no tiene fiebre y las ulceraciones están casi cicatrizadas.

Un hemocultivo dió resultado negativo, y un nuevo examen de sangre:

Glóbulos rojos, 4.250.000 por mme.

Glóbulos blancos, 17.900 por mme.

Plaquetas, 91.000 por mme.

Tiempo de coagulación, 21 minutos.

Tiempo de sangría, 2 minutos y 30 segundos.

Retracción del coágulo: se inició a las 2 horas y 30 minutos.

Polinucleares neutrófilos, 80.65%. Linfocitos, 14.66%. Monocitos, 20|o. Eosinófilos, 0.66%. Basófilos, 1.33%. Células de Rieder, 1.33|o.

La enferma curó completamente y continúa sana hasta el día de hoy.

La lesión elemental de las púrpuras, es decir, el síntoma púrpura, es una mancha de extensión variable, (petequia, víbice o equímosis), de color rojo intenso o azulado, que no desaparece con la presión del dedo y que evoluciona como los equímosis traumáticos con los cambios de color característicos del proceso de la biligenia hemolítica local, del rojo intenso al rojo púrpura, violáceo, pardo verdoso, pardo amarillento, y finalmente amarillo hasta desaparecer todo rastro. Pero no siempre la mancha purpúrica adopta esta evolución común, sino que a veces presenta otras características. En efecto: puede ser urticada, formando relieve manifiesto (púrpura urticans); puede flietenizarse (púrpura ampollosa); y puede complicarse con necrobiosis o gangrena (púrpura gangrenosa). En nuestro caso los elementos más pequeños evolucionaron en la forma común, y los elementos mayores se esfacelaron, como puede verse en la fotografía de las nalgas de la enfermita, tomada a los doce días del comienzo de la púrpura, apreciándose bien los surcos de delimitación de las escaras.

De modo que semiológicamente estamos en presencia de una púrpura gangrenosa y clínicamente la clasificamos como púrpura infecciosa primitiva, por la manera de iniciarse y por presentar todos los signos y síntomas que caracterizan el síndrome purpúrico, o sea:

- 1.º Manchas hemorrágicas cutáneas, (síntoma púrpura).
- 2.º Signo del lazo positivo, (Rumpel-Leede).
- 3.º Tiempo de hemorragia prolongado. (Prueba de Duke).
- 4.º Tiempo de retracilidad del coágulo aumentado.
- 5.º Número de plaquetas disminuído. (Plaquetopenia).

Las púrpuras constituyen en medicina un síndrome que ha originado apasionadas controversias entre los partidarios de las teorías patogenéticas unicista y pluralista.

Hoy la mayoría de los estudiosos son unicistas, y admiten que el síndrome purpúrico aparece cuando existe una agresión, sea tóxica, infecciosa, o carencial (avitaminosis C), sobre los elementos que constituyen el sistema retículo endotelial y el sistema nervioso vegetativo. De la intensidad de dicha agresión, y de la reacción mayor o menor que le opongan estos sistemas, dependerán las variantes clínicas.

El sistema retículo endotelial, (concebido por Aschoff y Landau, en el año 1914), comprende el endotelio de los capilares, las células reticulares y los endotelios de los órganos hematopoyéticos, (hígado, bazo, ganglios linfáticos, médula ósea), y la cortical suprarrenal. Este sistema, aunque diseminado en el organismo, tiene su origen común embrionario en el mesénquima primitivo, y de ahí que guarde una tan estrecha relación funcional, desplegando una actividad evidente frente a las toxiinfecciones, absorbiendo toda clase de microorganismos que penetren en el torrente circulatorio, y cuyo bloqueo es siempre temporario por tratarse de un sistema en continua renovación y desgaste.

Un ataque leve al S. R. E., se manifestará por las manchas purpúricas solamente, (debidas a la lesión de los endotelios capilares, endotelitis). Si el ataque es mayor, se sumará a las manchas purpúricas el cuadro hemático, (trombopenia, irretractilidad del coágulo, etc.), debido a lesiones de los órganos hematopoyéticos. Las lesiones de la cápsula suprarrenal, (hemorragias), traerán insuficiencia de dicha glándula y alteración del metabolismo de los lipoides. Ahora bien, la cortical suprarrenal, según lo demuestran los estudios fisiológicos, guarda íntima relación con el gran simpático. Este sería entonces el puente de unión necesario para explicar la participación del sistema nervioso vegetativo. En efecto, se han encontrado lesiones de los centros tróficos espinales del simpático, a las que se debería la distribución simétrica, radicular o metamérica de los elementos purpúricos.

Entre nosotros, Castex y su escuela, se han ocupado de las púrpuras admitiendo en su patogenia un origen simpático y como agente causal un factor tóxico.

Cabe recordar que Hutinel, un pediatra, fué el primero en considerar los trastornos intestinales a repetición, como posibles factores tóxicos causales de las púrpuras. En 1890, el mismo Hutinel en su lección clínica de L'Hôpital des Enfants Malades, presentaba un caso de púrpura fulminante, y al hablar de la etiología infecciosa o no, concluía diciendo que la última palabra sobre esta cuestión está aún lejos de pronunciarse; y hoy, después de más de cuarenta años, esa última palabra, aún no ha sido pronunciada.

Basándose en signos o en etiopatogenias tan variadas y discutidas, por no suficientemente probadas, es fácil deducir que todas las clasificaciones de las púrpuras pecan de artificiales. Cada autor tiene una propia, y es así como encontramos alrededor de veinte, que no entramos a detallar, propuestas por investigadores de la talla de Glanzmann, Leschke, Pfaundler, Frank, Thibierge, Roskam, Nobecourt, etc., etc.

Desde el punto de vista clínico, Willán las dividió en: 1.º Púrpura simplex, cuando la erupción purpúrica no va acompañada de otras hemorragias, y 2.º Púrpura hemorrágica cuando presenta además, otras hemorragias, mucosas y viscerales (epítaxis, estomatorragias, hematurias, melenas, etc.).

Mejor es dividir las siguiendo a Darier y a la mayoría de los autores en: 1.º Púrpuras primitivas y 2.º Púrpuras secundarias.

En las púrpuras primitivas, las manchas, con o sin hemorragias de las mucosas, son el fenómeno exclusivo o principal. Comprenden tres tipos: A) Púrpura reumatoideo o peliosis reumática o enfermedad de Schonlein-Henoch. B) La enfermedad de Werlhoff o morbus maculosus y C) Púrpuras infecciosas primitivas, entre las que se describen: a) La púrpura fulminans de Henoch y b) El tifus angiohemático de Landouzy y Gonot.

Las púrpuras secundarias son las que aparecen a título de síntoma banal o epifenómeno en el curso de un gran número de estados patológicos. Comprenden cuatro tipos: A) Púrpuras mecánicas. B) Púrpuras tóxicas. C) Púrpuras infecciosas secundarias (tifus, meningitis, difteria, etc.). D) Púrpuras caquéticas (cáncer, Mal de Bright).

Es clásico diferenciar la púrpura ectásica de la púrpura ex-

travasante. Cornil describió tres casos de la primera variedad que es sumamente rara, y presenta los capilares muy distendidos por un acúmulo de glóbulos rojos y blancos pero sin rotura de las paredes vasculares. La segunda variedad, púrpura extravasante es la que casi siempre se observa. En ella las paredes capilares se han roto y la sangre extravasada se difunde en el hipodermis, el dermis, las capas subpapilar y papilar, siendo luego los residuos globulares extravasados, recogidos por los macrófagos y el pigmento puesto en libertad será reabsorbido transformándose en parte, in situ, por el proceso de la biligenia hemolítica local.

En la púrpura gangrenosa el estudio histológico presenta los capilares del dermis y aún los del tejido adiposo subcutáneo obstruidos por descamación endotelial, por trombosis, o por la reunión de ambos procesos siendo esta falta de irrigación la causa de la necrosis cutánea.

La característica del caso que presentamos fué la evolución de las manchas purpúricas a la gangrena seca. La gangrena, clínicamente, es una muerte parcial que sobreviene viviendo el organismo. Puede presentar dos tipos anatómicos: seca y húmeda y evoluciona siguiendo un proceso de tres fases: mortificación, eliminación y reparación. Las condiciones indispensables para la vida celular del organismo son tres: 1.º La integridad del elemento anatómico. 2.º Su nutrición normal por la irrigación sanguínea. 3.º La influencia trófica del sistema nervioso, regulador de los cambios intersticiales. El ataque a este trípode vital, como dice Forgue, es una amenaza de muerte para nuestros tejidos y en la etiología de las gangrenas hallaremos siempre comprometida una o más de estas condiciones de la vida celular.

La gangrena purpúrica no tiene nada de especial en sí misma, ni en su aspecto, ni en su evolución, ni en su anatomía patológica, y siendo aún oscura su etiopatogenia no puede ser despreciada más que gracias a sus relaciones con la púrpura infecciosa.

Los accidentes gangrenosos se manifiestan particularmente, se puede decir casi exclusivamente en la variedad clínica de las llamadas púrpuras infecciosas primitivas según todos los autores; pero esto no es absoluto y entre las pocas observaciones hechas en nuestro país, el Dr. Luis de Marval ha publicado un caso de accidentes gangrenosos cutáneos en un adulto atacado de púrpura tóxica anafiláctica, vale decir en una púrpura secundaria.

La gangrena aparece, no de golpe sobre una región sana e

inalterable, sino por el contrario sobre una lesión preexistente, en nuestro caso sobre las manchas purpúricas, que constituirían algo así como la vanguardia del fenómeno necrótico.

Cuando en el curso de una púrpura aparecen los accidentes gangrenosos, son estos los que dominan la escena, y no los fenómenos generales. La mayor o menor intensidad de la gangrena caracterizará la enfermedad, pudiendo oscilar desde una simple mortificación epidérmica hasta las gangrenas de gran extensión y profundidad que pueden tomar los músculos y aún los huesos. Es bueno recordar que al lado de estas gangrenas que se producen bajo la influencia de la enfermedad, puede haber gangrena en los purpúricos indirectamente, a raíz de traumatismos más o menos violentos y a veces hasta insignificantes. Himby, en un enfermo de púrpura al que hubo necesidad de hacerle varios taponamientos nasales para detener una epístaxis, observó un esfacelo de la mucosa del orificio nasal izquierdo y de toda la piel del ala de la nariz.

En otro enfermo de púrpura la ablación de un diente le costó la vida, porque se inició a nivel del alvéolo dentario una gangrena que se hizo progresiva y murió por edema de la glotis. Esto prueba que en los purpúricos hay una disminución de la vitalidad de los tejidos, y su transformación gangrenosa atestigua la tendencia general a la mortificación. Se aconseja por ello evitar en los purpúricos todo trauma posible, y en caso de necesidad impostergable como por ejemplo para curar una herida o cohibir una epístaxis, hacer la curación o el taponamiento con toda la moderación que las circunstancias exigen para evitar posibles necrosis.

La mención de los primeros casos de accidentes gangrenosos en las púrpuras, se deben a Worms en 1860, a Martín de Guimard en 1887 y a Appert en 1897. Babonneix y Tixier presentan en 1908 a la Sociedad de Pediatría de París, un caso de púrpura gangrenosa en un niño de 18 meses y a raíz de esta publicación aparece al año siguiente la tesis de Veshsler sobre el mismo tema, en la cual pone el punto al día, reuniendo 8 historias clínicas de las observaciones existentes hasta ese año. De esos 8 casos, 7 son en niños, habiendo curado cinco.

En nuestro país, el Dr. Luis de Marval ha publicado un caso de púrpura tóxica anafiláctica seguida de esfacelo, en un adulto. *En niños*, solamente se han publicado hasta hoy dos observa-

ciones. Una por el Dr. Mamerto Acuña en el año 1909, y otra por el Dr. José M. Macera en el año 1926.

BIBLIOGRAFIA

- Acuña M.—Púrpura infeccioso primitivo. Consideraciones etiológicas y patogénicas a propósito de un caso de púrpura gangrenoso. Sociedad Médica Argentina. Año 1909.
- Babonneix M. A. L. et Tixier R.—Sur un cas de purpura gangreneux. *Bulletins de la Societé de Pédiatrie de París*, año 1908. Tomo X.
- Castex M.—La pathogenie du purpura hemorrhagique. *Presse Medicale*, año 1924.
- Ceballos A. y Taubenschlag H.—Púrpuras hemorrágicas trombocitopénicas. *La Semana Médica*, años 1929 y 1932.
- Darier J.—*Precis de Dermatologie*.
- Pfaundler M. y Schlossmann A.—Tratado enciclopédico de Pediatría.
- Forgue E.—Manual de Patología Externa.
- Laubry C.—Enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoyéticos.
- Macera J. M.—Púrpura en el lactante seguida de formación de escaras. *“Semana Médica”*, año 1926.
- Marval L.—Púrpura tóxica anafiláctica. *“Revista Méd. Lat. Americana”*, 1936.
- Nobécourt P.—Tratado de medicina infantil.
- Pittaluga G.—Enfermedades de la sangre.
- Spangenberg J. J. y otros.—Púrpuras. *“Actualidades Médicas”*, 1932.
- Veschler-Verea A.—Considerations sur les accidents gangreneux dans les purpuras. Tesis de París, 1909.
- Weissenbach R. J. y Basch G.—Las púrpuras. *“Le Monde Medicale”*, 1932.

RESUMEN

Niña de 17 meses de edad, sana hasta entonces, e hija de padres sanos, que presenta bruscamente una púrpura cutánea a predominio en las nalgas y muslos, y que a los ocho días las manchas se gangrenan con surco de delimitación entre los tejidos sanos y los necrosados, eliminándose luego las escaras y curando las ulceraciones. Hacen consideraciones sobre etiopatogenia, anatomía patológica y terapéutica de las púrpuras en general, resumiendo los pocos casos de púrpura gangrenosa que han sido publicados. Dada la rareza de las púrpuras gangrenosas presentan el caso como excepcional, máxime teniendo en cuenta que sobrevivió a la enfermedad, y la niña continúa sana después de dos años y medio de curada.

Sobre un caso de enfisema intersticial en una niña asmática (*)

por los doctores

Prof. F. Schweizer y Ovidio H. Senet
Jefe del servicio

El enfisema pulmonar del niño adopta, como en el adulto, las formas de enfisema vesicular que puede ser crónico o agudo, éste en general parcial y la forma intersticial o interlobular.

La primera variedad, que es la típica del adulto, es producida por la distensión de las vesículas alveolares, con destrucción de las fibras elásticas de la pared, no regresiona jamás y, cuando es crónico lleva a la distensión torácica, produce graves trastornos circulatorios, etc., siendo de observación rarísima en la infancia. La forma aguda del enfisema vesicular, es en general parcial, ocupando sitios determinados del campo pulmonar, es de observación más corriente; acompaña como cortejo sintomático a las neumopatías agudas, no se traduce clínicamente más que por discretas zonas de hipersonoridad vecinas en general al de las condensaciones provocadoras de la neumopatía; son casi siempre hallazgos de autopsia.

El enfisema intersticial o interlobular, afección con la cual nos ha tocado examinar una enfermita, tiene casi siempre como origen, la ruptura de una vesícula distendida al máximo de enfisema vesicular; en un esfuerzo espiratorio: quinta de coqueluche, asma, esfuerzo muscular, gritos violentos; o inspiratorio: estenosis laríngea, erup, compresión mediastinal, sofocación por compresión del cuello, ahogamiento o sumersiones, etc.; si ese esfuerzo es capaz de vencer la resistencia de la pared vesicular ya de-

(*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría. Sesión del 14 de diciembre de 1937.

bilitada por la disminución de las fibras elásticas, se rompe y el aire pasa al tejido intersticial peribrónquico, y diseando a vasos, nervios, bronquios, etc., por el tejido intersticial, llega a la pleura donde, al despegarla del parénquima forma las ampollas de enfisema subpleural o siguiendo otra dirección, la de los gruesos bronquios, en dirección al hÍleo pulmonar, llega al mediastino y siguiendo la traquea, el esófago y los gruesos vasos aflora en el espacio supraesternal, y fosos supraclaviculares, invade el cuello. la cara, el tórax, etc., generalizándose poco o mucho, según la intensidad del mal que le ha dado origen. El enfisema intersticial podrá descubrirse radiológicamente cuando forma ampollas subpleurales; pues, no da síntomas de padecimiento alguno cuando es intratorácico; cuando aparece en el tejido celular subcutáneo se hace entonces objetivo por la deformidad que engendra, y que al tacto da la típica y característica sensación del almohadón de plumas o la del crepitar de la nieve al ser apretada.

Esta forma de enfisema adopta patogénicamente el carácter de un accidente, sobrevenido en el curso de un padecimiento anterior y éste a su vez es el que determina su pronóstico, siendo en general un accidente benigno, reabsorbiéndose el aire en un plazo más o menos corto. Se lo ha comparado así con acierto al neumotórax espontáneo no tuberculoso del cuál comparte muchos caracteres.

El diagnóstico diferencial y causal es fácil establecerlo: si no ha habido traumatismo, fractura de costilla; o no se han practicado inyecciones (oxígeno subcutáneo) o medicaciones, sueros, etc., con posibilidad de entrada de aire el tejido celular por técnica defectuosa; entonces su presencia, en ausencia de esas causas podrá vincularse fácilmente con la afección pulmonar causal.

Nuestra observación clínica se aparta del cuadro clásico por pequeñas variantes que desde ya anotamos: el punto de partida del gas, probablemente una ampolla subpleural de enfisema, se abrió camino por una adherencia pleural de la base del tórax al tejido celular subcutáneo vecino, anunciándose la ruptura y el pasaje del aire por un dolor muy vivo que la niña señalaba exactamente; la pequeña edad de nuestra paciente, 3 años, siendo en general una afección de niños más añosos, después de los 6 años, y el hecho de que y a pesar de ser una niña infectada de tuberculosis evolucionó muy favorablemente, presentando actualmente un buen aspecto general.

Nuestra enferma es la niña M de. los A. I., de 3 años de edad, argentina; cuyos antecedentes hereditarios carecen de importancia; es nacida de término de parto normal; alimentada al seno materno hasta el año, época en que recién comienza a agregarle raciones de alimentación heteróloga; dentición y deambulación en fechas normales. Es diatésica exudativa: hasta el año eczemas rebeldes, después manifestaciones bronquiales a repetición, de mayor duración cada vez y crisis de asma franca desde los dos años. Ninguna otra enfermedad intecurrente. Con el deseo de aliviar su afección pulmonar la llevan al campo en octubre del año ppdo., hasta abril de éste año en que regresan a ésta y comienza su enfermedad actual y lo hace como siempre con una crisis asmática no más intensa que las otras, la tos es frecuente, tiene vómitos alimenticios provocados por la tos, sin fiebre; el día siguiente se anuncia mejor, se ha alimentado algo, la disnea espiratoria es menos intensa, la tos menos frecuente; pero esa noche tiene un recrudecimiento de su mal, muy agitada y disneica, y se queja de un dolor intenso en el hipocondrio derecho, como el dolor persiste y tal vez aumenta en intensidad ruegan a uno de nosotros que examine la enfermita, trasladándola con ese objeto al Hospital Rawson; es una niña con peso y talla correspondiente a su edad, está muy pálida, disneica, ansiosa, al desvestirla es visible una deformidad en todo el flanco derecho, la piel está distendida y abollonada, sin haber variado el tinte normal, y al tacto dá la sensación característica del colchón de plumas, crepita intensamente y es posible, con el dedo desplazar las burbujas de aire; esa maniobra no despierta dolor; pero la niña lo acusa espontáneamente, intenso y en forma persistente en la base del tórax derecho, a la altura del 8° espacio intercostal línea axilar anterior; es un punto el doloroso, se cubre su superficie con el palpejo de un dedo. El examen pulmonar no se aparta del cuadro clásico del asma, aparte de los rousus y sibilancias no hallamos el ral seco, a gruesas burbujas descrito por Laennee como patognomónico del enfisema. Hay hépato y esplenomegalia. Sedamos su ataque de asma con efetonina y luminal, le hacemos colocar bolsa de hielo en sus locus dolenti, que resulta altamente beneficioso, la niña reclama enérgicamente cuando se la retiran.

La Mantoux practicada ese día resulta intensamente positiva. El enfisema aumentó el 2.° y 3.° día alcanzando desde la axila al pubis y de la línea umbilical a la región lumbar; después fué decreciendo progresivamente y en 15 días ya se había reabsorbido completamente.

A esta niña, que seguimos en el C. E., le hemos vigilado cuidadosamente sus crisis asmáticas, sedándoselas al iniciarse.

RESUMEN

Niña de tres años, asmática e infectada de tuberculosis, con enfisema agudo de la base del hemitórax derecho, por pasaje del aire a través de una adherencia pleural, a cuyo nivel la enfermita acusa dolor espontáneo. Después de haberse extendido desde la axila al pubis el enfisema se reabsorbe completamente en 15 días, no volviendo a producirse.

Meningitis cerebro espinal epidémica (*)

Forma subfebril

por los doctores

A. Segers, A. Russo y A. Toce

Con sólo tres meses de diferencia, hemos tenido la oportunidad de observar dos casos de meningitis C. E., cuyos caracteres de evolución salen de lo común en lo que respecta a la segunda infancia, por lo que consideramos de interés su relación y las conclusiones que los casos sugieren:

La niña M. G., de 5 años. H. C. N.º 6.686. Ingresa al Servicio el día 9 de mayo del corriente año. Ha tenido sarampión y coqueluche a los tres años. A los 11 meses y a los dos años ha padecido de procesos que se caracterizaban por fiebre, tos y disnea, de los cuales ha curado sin mayores complicaciones

La familia refiere que hace dos días la notan con malestar general, cefalea intensa, vómitos, rigidez de nuca y fiebre ligera.

Su examen en la Sala nos da los siguientes signos: facies vultuosa, angina eritematosa, apetito y sed, hay gatismo aunque con conservación de su psiquismo, rigidez marcada de nuca y columna, raya de Trousseau, Kernig y Brudzinski positivos, reflejos patelares y aquilianos conservados, se queja de cefalea.

Abdomen socavado, bazo e hígado en sus límites normales.

La temperatura, exceptuando el día siguiente de la administración del suero, que llegó a 37.2, ha permanecido durante los días de su internación entre 36.4 a 37 grados.

Ante este cuadro meníngeo, practicamos punción lumbar que da salida a 20 c.c. de L. C. R. purulento.

En la suposición de que se trataba de una meningitis epidémica, reemplazamos la cantidad de líquido extraída por suero antimeningocócico del

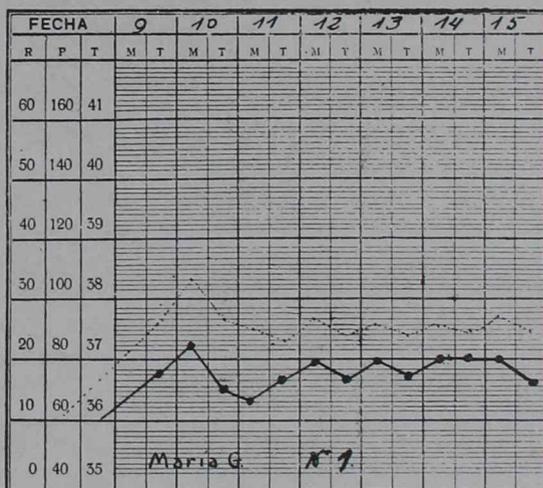
(*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría. Sesión del 23 de noviembre de 1937.

D. N. H. y 20 cc. por vía intramuscular El análisis del líquido céfalorraquídeo confirma nuestra presunción diagnóstica con el siguiente informe:

Protocolo 1.311: Líquido turbio con sedimento purulento. Reacciones de Pandy y N. Appelt, positivas francas. Albúmina, 0.50%. Citológico, 156 elementos por mm. 3. a predominio de polinucleares. Bacteriológico: se observan diplococos.. Gran negativos con los caracteres del meningococo.

El día 11 de mayo la niña continúa con la sintomatología de entrada, pero un tanto atenuada. El estado general discretamente mejorado, temperatura 36.4 y pulso 99; razones por las cuales siguiendo el concepto terapéutico de nuestro Servicio, nos abstenemos de inyectar suero.

El 12 de mayo hallamos a la niña muy mejorada, ha desaparecido la posición de gatillo de fusil y la rigidez de nuca, persiste muy discreta rigidez de columna y raya meníngea intensa.



El 14 de mayo practicamos una nueva punción lumbar y extraemos 10 cc. de L. C. R., ligeramente turbio, cuyo informe del laboratorio es el siguiente:

Prot. 1.391.—Líquido límpido con escaso sedimento, al agitarlo se observa ligerísima turbidez y pequeños grumos de febrina. Pandy N. A. negativas. Albúmina, 0.25%. Citológico, 28 elementos por mm. 3. a predominio de linfocitos y monocitos. Bacteriológico directo y por cultivo, negativos.

La niña mejora día a día y el 15 de mayo es dada de alta con buen estado general, habiendo desaparecido por completo todos los signos meníngeos.

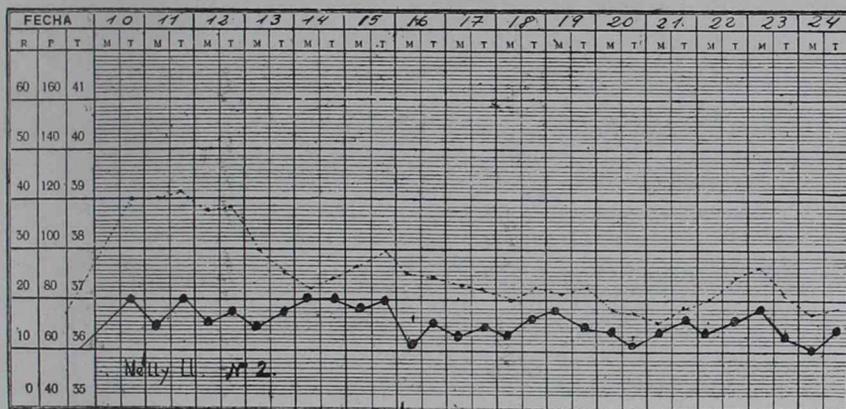
Obs. N.º 2.—La niña N. Ll., de 9 años, H. C. N.º 6.637. Ingres a la Sala el día 10 de febrero de 1937. Ha tenido sarampión hace 3 meses. Refiere la familia que hace dos días la notan decaída, con ligera fiebre,

palidez, vómitos fáciles; se quejaba de cefalea y dolor en el miembro superior izquierdo. Ayer amaneció agitada, obnubilación mental, gatillo de fusil y movimientos de globos oculares, lo que motiva su internación en la sala IV, donde levantamos el siguiente

Estado actual: Niña desnutrida, somnolienta, demacrada, con tendencia a la posición de gatillo de fusil, no responde a las preguntas ni reacciona a los estímulos externos. La piel blanca, elástica y húmeda, muestra en diversas partes del cuerpo elementos purpúricos del tamaño que varían desde una cabeza de alfiler hasta el de una lenteja, no desapareciendo a la presión. Labios secos y fuliginosos, mucosa bucal pálida y seca, lengua saburral, faringe roja, catarro nasofaríngeo. Miosis pupilar. Fotofobia.

Aparato circulatorio: Ritmo cardíaco regular, taquicárdicas

Presión arterial: Máxima, 11. Mínima, 5. Pulso: regular, igual y tenso, 120 minutos. Temperatura 37°.



Hígado y bazo en sus límites.

Sistema nervioso: Psiquismo embotado. Obnubilación mental, niña en semicoma, no responde a las preguntas y excitaciones externas, hipotonía marcada de las extremidades. Reflejos patelares vivos, aquilianos débiles. Esbozo de controlateral. Rigidez de nuca, Kernig positivo. Raya meníngea de Trousseau, inmediata y persistente.

La sintomatología meníngea que presenta la niña en el día de su ingreso, nos induce a practicar una punción lumbar. Extraemos 25 cc. de L. C. R. de aspecto turbio y purulento que remitimos al Laboratorio para su examen, e inyectamos 20 cc. de suero antimeningocócico D. N. H. intrarraquídeo.

El análisis del L. C. R. es el siguiente: Protocolo 385: Aspecto turbio con sedimento purulento. Las reacciones de la globulinas positivas francas. Albúminas, 1.10%. Citológico: Polinucleares, abundantes hemáties, aumentados de tamaño y degenerados. Bacteriológico: Se observan meningococos.

El 11 de febrero, por no experimentar ninguna mejoría clínica y de acuerdo al resultado del examen del L. C. R. practicamos una nueva punción lumbar y extraemos 25 cc. de líquido francamente turbio e inyectamos 20 cc. de suero antimeningococcico intrarraquídeo y 10 cc. intramuscular.

Durante la tarde la niña está muy agitada y con mayor contractura de nuca y somnolencia acentuada. La temperatura, que por la mañana era de 36.5 por la tarde asciende a 37° pulso 120 por minuto, inestable.

El 12 de febrero, el estado de la niña no ha experimentado mejoría alguna; la temperatura es de 36.6 y el pulso 118 por minuto. El análisis del líquido extraído ayer es igual al anterior, por lo cual resolvemos practicar una nueva punción lumbar y se extraen 20 cc. de L. C. R. inyectando 20 cc. intrarraquídeo y 20 intramuscular.

El día 13 de febrero, aunque la rigidez de la nuca persiste, el estado general de la niña ha mejorado, hay mayor lucidez mental, el ritmo cardíaco se ha regularizado, la temperatura es de 36.5 y el pulso de 100 por minuto.

El 14 de febrero, la niña continúa mejorando, se le hace una punción lumbar, dando líquido más turbio, por lo cual se le inyecta 20 cc. de suero intrarraquídeo y 20 c.c. intramuscular. Esta medida terapéutica fué tomada por precaución y por haber ascendido la temperatura a 37°, aunque su pulso era de 85 por minuto.

El día 15 de febrero los signos meníngeos se van atenuando, habiendo mayor lucidez mental. Desde la mañana aparece secreción purulenta de oído derecho, que, según el informe del Dr. Podestá es debida a una O. M. S. sin relación con su proceso meníngeo.

La niña sigue mejorando y a partir del 16 de febrero, la temperatura se ha mantenido por debajo de 37°, y el pulso de 80°.

El día 23 de febrero han desaparecido totalmente los signos meníngeos excepto ligero embotamiento cerebral y confusión mental. Existe también ligera hipoacusia, secuela de la otitis pasada.

El día 14 de marzo se le da de alta con buen estado general sin presentar manifestaciones en la esfera del sistema nervioso.

CONSIDERACIONES.—La temperatura en la M. C. E. E., no tiene una curva característica, es más bien irregular o de carácter intermitente. En las formas fulminantes, sobre agudas, agudas y benignas, oscila desde 38° a 40° o más, observación frecuente y que hemos podido confirmar en los numerosos casos historiados en la Sala IV.

Rara vez, la temperatura inicial puede ser subfebril durante el primer y segundo día, para ascender en los días posteriores. Pero hay formas clínicas en las cuales el tipo subfebril es lo común, por ejemplo: las formas lentas caquetizantes y en las con complicaciones cardiovasculares de Verillotte y Maixamdeau con pulso lento e hipotermia.

En el lactante, la M. C. E. suele ser de comienzo insidioso y temperatura subfebril, más aún, si se trata de lactantes debilitados con escaso poder reaccional.

Los casos que motivan nuestra comunicación no se encuadran dentro de las formas subfebriles citadas, pero presentan dicha modalidad en todo el curso de su afección, hecho poco frecuente en la M. C. E. aguda de la segunda infancia. El cortejo sintomático, la evolución y la bacteriología, inclinan a incluir estos casos dentro de las formas clínicas agudas de evolución benigna de la M. C. E.; más la temperatura a no condecir con la comunmente observada en ellas, les da una faz de atipía poco frecuente, induciéndonos a clasificarla como una forma anómala subfebril.

Hacemos resaltar que si bien el primer caso se trataba de una forma atenuada, por el contrario el segundo presentaba todo el cuadro toxiinfeccioso de una meningococemia grave. Sin embargo, la temperatura en todo el curso de la enfermedad no sobrepasó los 37°, existiendo durante los primeros días, pulso de 120 por minuto, que con la mejoría de la enferma se normaliza, manteniéndose al rededor de 80 por minuto.

CONCLUSIONES.—1.º Hemos descrito dos casos de M. C. E. aguda a forma subfebril, cuya observación es poco frecuente en la segunda infancia.

2.º Consideramos que la M. C. E., aún en sus formas graves, puede evolucionar algunas veces sin mayores reacciones térmicas, según lo demuestran los casos presentados; hecho que en la práctica es de capital importancia tener en cuenta para el diagnóstico precoz de la afección, cuando exista sintomatología meníngea y poder aplicar entonces el tratamiento oportuno en beneficio de la salud futura de la enferma.

3.º Los casos descritos, han evolucionado en pocos días hacia la curación, sin dejar secuelas.

Ascitis quilífera en una pseudoapendicitis aguda tuberculosa. Granulía (*)

por los doctores

José I. Reboiras y Miguel A. Gíralt

La ascitis quilífera es de observación tan poco frecuente en clínica que creímos oportuno traer la de un enfermo que asistimos el año pasado.

Outland y Clendenning en una estadística hecha desde el año 1691 hasta el año 1916 recogieron 187 observaciones, de las cuales 29 pertenecen a niños. Posteriormente Cattáneo presenta 2 niños y Sherer 1, en 1922.

A esta reducida casuística debemos agregar la dificultad diagnóstica, pues, en la mayoría de los casos es la laparatomía la que nos depara la sorpresa.

Sin embargo, es Richard Morton quien en el año 1689 describe por primera vez esta afección en su libro *Phthyssylogia*, escrito en latín, donde él hace una relación más o menos exacta de estos derrames quilíferos confirmados después en las necropsias.

De las pocas observaciones en niños se ha sacado una estadística de frecuencia según la edad que es la siguiente, sobre 31 casos:

Por debajo del año	9
Entre el año y los 5 años	8
Mayores de 5 años	14

El que presentamos corresponde a la clientela privada de uno de nosotros, que luego, por razones especiales, fué internado en un servicio de adultos

(*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría. Sesión del 23 de noviembre de 1937.

Se trataba de Alberto C., de 15 años de edad, examinado por primera vez el 3 de mayo de 1936.

Antecedentes hereditarios y personales: Padres sanos; son 5 hermanos todos sanos.

Enfermedad actual: Comienza hace 3 días con dolores abdominales a nivel del epigastrio, náuseas y un gran decaimiento general. No sabe si tenía temperatura en ese momento. La madre refiere que lo venía notando desganado e inapetente desde 15 días antes. Al día siguiente el cuadro doloroso se hace más molesto, irradiado a la derecha a nivel de la fosa ilíaca, por lo cual el enfermo caminaba con dificultad. Vomita en algunas oportunidades. Dos días después, es decir, el día anterior a nuestro examen, el dolor es tan acusado y violento que solicita servicio médico de urgencia a media noche. El colega que lo atiende le indica la convenien-

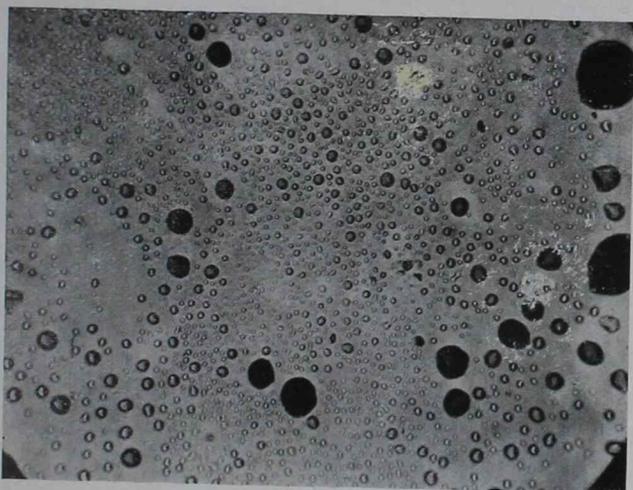


Figura 1.—Aspecto del líquido extraído de la cavidad peritoneal, colocado entre porta y cubre, revelando abundantes gotas de grasa

cia de intervenirlo de inmediato. Nosotros lo vemos esa mañana con el siguiente:

Estado actual: Enfermo con un buen estado general. Regular pániculo adiposo. Temperaturas de 36.8 axilar y 37.8 rectal. Pulso regular, igual, tenso, frecuencia 90 por minuto. Facies que denotan dolor palidez de piel y mucosas. Se queja de su dolor en forma continua. Aparato foto y óculo motor, normal. Fosas nasales, permeables. Boca. Lengua seca. No hay caries dentales. Garganta sana.

Tórax: Aparato respiratorio. Conformación de caja torácica, normal. Frecuencia respiratoria, 18 resp. por minuto. Sonoridad pulmonar, normal. Buena escursión de bases. Murmullo vesicular, normal. No hay ruidos agregados.

Sistema cardioarterial: Tensión arterial: Máxima, 12. Mínima, 7. Area

cardíaca dentro de sus límites normales. En foco aortico 2° tono reforzado; en el resto, los tonos normales.

Abdomen: Ligeramente escavado. Se moviliza con los movimientos respiratorios. Doloroso espontáneamente en todo el hemiabdomen derecho, con una zona de mayor intensidad a nivel de la fosa iliaca del mismo lado. No hay red venosa colateral. Reflejo cutáneo esbozado. Discreta hiperestesia cutánea. No se observan ondas peristálticas. La palpación suave del abdomen evidencia dolor en el punto de Mac-Burney y una contractura muscular de pared a la derecha que contrasta con la relativa flacidez de la izquierda. La palpación más profunda a la derecha es imposible por el dolor que ella despierta y en la izquierda no da mayores datos. La percusión mate a nivel de la fosa iliaca derecha; el borde inferior del hígado, en límites normales. El resto del abdomen meteorizado. Hace 2 días que el enfermo no mueve su intestino. Hay expulsión de gases.

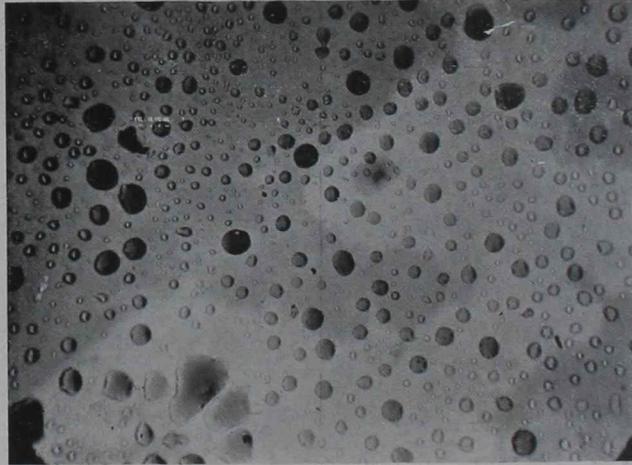


Figura 2.—Aspecto del líquido extraído de la cavidad peritoneal, colocado entre porta y cubre, revelando abundantes gotas de grasa

Aparato génito urinario: Normal.

Sistema nervioso: Normal.

Con el cuadro clínico que acabamos de referir es internado en la sala de guardia por la mañana.

Por la tarde de ese mismo día ante el cuadro doloroso intenso que acusaba el enfermo, con el pulso que se había ido a 120 por minuto, con una diferencial de 2 grados entre la temperatura axilar (36.8) y rectal (38.6), con un tacto rectal que acusa un empastamiento del fondo de saco derecho, se resuelve su intervención. Por causas ajenas a nuestra voluntad no se pudo hacer un recuento de glóbulos blancos.

Fué a la mesa de operaciones con el diagnóstico de apendicitis aguda con un interrogante en lo que respecta al estado peritoneal.

Lo interviene el Dr. M. A. Giralt. Se le hace anestesia general con eter.

Incisión Mac-Burney.

Con la técnica aconsejada se llega a peritoneo el que aparece de un color blancusco.

Incindido éste, dá salida a un líquido lechoso del cual recogemos una cantidad para su examen.

Exteriorizado el ciego, éste aparece con una placa nacarada de un diámetro aproximado de 5 cm., como si estuviera engastada en la misma

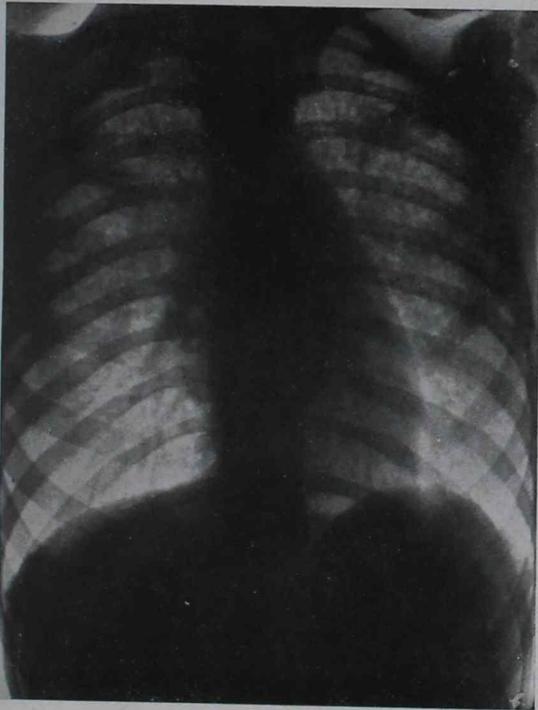


Figura 3.—Radiografía de pulmón, hecha un mes y medio después de operado, mostrando su imagen granulíca

pared intestinal. Esta placa ubicada en la proximidad del ángulo ileocecal contrasta con el resto del ciego completamente cianótico.

El apéndice sano aparece subseroso retrocecal y ascendente.

Procurando no traumatizar se inspecciona el resto de los órganos intraabdominales no encontrando nada fuera de lo normal. Se deja un drenaje y se sutura por planos.

Como tratamiento; sueros glucosado y fisiológico y tónicos cardíacos.

El examen químico del líquido extraído del peritoneo y practicado por el Dr. Alberto Marini, dá lo siguiente:

Densidad: 1.009. Linfa, es de 1.007 a 1.040.

Reacción: Alcalina. Linfa, Alcalina.

Citológico: Predominio de linfocitos. Linfa, no da elem.

Examen bacteriológico: Esteril. La linfa es medio en el cual no pueden vivir gérmenes por su alto poder antiséptico.

Examen químico: Albumina, cloruros y urea, hay. No se pudo dosar por la poca cantidad de líquido remitida.

Sedimento: El examen directo entre porta y cubre revela abundantes gotas de grasa. (Ver figuras 1 y 2).

Como el enfermo está en la sala de guardia, en la que no puede permanecer más que un tiempo prudencial, se lo traslada a la sala 2, desde donde seguimos el postoperatorio.

Los cinco primeros días que siguen a la intervención, el enfermo continúa bien. La herida operatoria presenta buen aspecto. El 5.º día vuelven sus dolores abdominales, aunque no tan intensos. El 7.º día la temperatura, que siempre se mantenía entre 37.2º y 37.5º, se eleva bruscamente alcanzando 39º. El examen clínico no evidencia nada que pudiere estar en relación con la herida operatoria. El aparato respiratorio igual que el día de su ingreso. Los dolores abdominales siguen en aumento progresivo, como asimismo la temperatura que se mantiene entre 39º y 40º por las tardes llegando así al 20.º día en que se decide una nueva laparatomía. Ante esta situación, los familiares deciden retirarlo del hospital y entonces lo perdemos de vista por espacio de 15 días. Al cabo de este tiempo y a un mes y diez días de comenzado su primer episodio doloroso, lo volvemos a ver.

Nos refiere la madre que, desde hace unos diez días, se ha instalado una tos seca pertinaz, que no dá expectoración, pero, que en dos oportunidades ha escupido sangre. La temperatura se ha mantenido sin variantes entre 39º y 40º. Lo encontramos muy desmejorado, disneico con 32 respiraciones por minuto, con 140 pulsaciones. El examen de su aparato respiratorio nos revela en hemitorax derecho una submatitez que se percute por detrás en la fosa supraespinosa y por delante en la infraclavicular. A ese nivel se auscultan rales subcrepitantes gruesos. En el resto de pulmones algunos roncus y sibilancias. Se le hace una *radiografía* en la que se constata invasión granúlica. (Figura 3).

Aparato cardioarterial: Igual que el primer examen salvo la tensión arterial que ahora es de Máxima 9 y Mínima 4.

El abdomen duele espontáneamente y a la palpación; con mayor intensidad a nivel de la fosa iliaca derecha. Globuloso, se moviliza poco con la respiración. Timpanismo generalizado con matitez en los flancos. Hay onda líquida. La herida operatoria aparece bien cicatrizada.

Los exámenes químicos y bacteriológicos practicados en esta oportunidad acusan lo siguiente:

Orina: Normal.

Dosaje de glucosa en sangre: 0.82.

Dosaje de Urea en sangre: 0.50.

Calcemia: 0.98.

Recuento de glóbulos rojos: 3.200.000.

Recuento de glóbulos blancos: 6.666.

Hemoglobina: 50%.

La fórmula blanca da lo siguiente:

Neutrófilos: 68.

Eosinófilos: 0.

Linfocitos: 20.

Monocitos: Grandes 9, pequeñas 1, medianos 2.

Recuento de plaquetas: 420.000.

Reacción Wassermann: Negativa.

Examen de esputos: Bacilos de Koch = 1 por campo.

El enfermo se desmejora día a día. La disnea se ha hecho sumamente intensa. Por momentos el enfermo tiene crisis asfícticas.

El 28 de junio, es decir, un mes y 25 días desde el comienzo de su enfermedad, fallece en su domicilio, razón por la cual no poseemos necropsia.

COMENTARIOS.—En este enfermo, cuyo mal evolucionó en el corto período de dos meses, hemos asistido, podemos decir, a la instalación sucesiva de las distintas etapas que corresponden a la invasión de sus distintos aparatos.

A comienzo agudo peritoneal, a forma localizada y entre las que Nobécourt distingue una que la llama pseudoapendicular, cuyo diagnóstico diferencial con la apendicitis aguda quirúrgica no solo es difícil de hacer, sino a veces imposible, este enfermo ha ido quemando sus etapas para llegar a presentar como cuadro final una granulía generalizada.

La presencia de quilo en peritóneo siempre presenta un problema etiológico o mejor dicho, etiopatogénico que debemos procurar solucionar.

A la primera descripción que hiciera Morton, definiéndola como una entidad clínica y que los ligaba a los estados de desnutrición, le suceden, entre otros, los de Wilhelms en 1874, Winniwater en 1877, en relación con procesos tumorales.

Cowie, Boston, Gandin, Silver, Cattáneo, en un número más o menos grande de enfermos que ellos presentan cada uno aisladamente, identifican a la ascitis quilífera con la tuberculosis.

Witlin en 1909 refiere un caso donde el trauma fué el agente etiológico. Virchow y Omerod por trombosis de la yugular externa y de subclavia izquierda, respectivamente. Peters, por estenosis de este orificio venoso, Rokitansk cita un caso debido a la gran dilación del orificio mitral.

Antes de hacer una clasificación etiológica, creemos prudente recordar que el conducto torácico recibe toda la linfa proveniente, no sólo de los órganos abdominales y miembros inferiores, si-

no también de la pared abdominal y algunos torácicos. Esta gran vena colectora se extiende desde la cisterna de Bequet situada delante de la columna vertebral entre ésta y la aorta abdominal a la altura de la segunda o tercera vértebra lumbar y se extiende hasta la séptima dorsal, teniendo una longitud de 30 cms. para ir a desembocar en la vena subclavia izquierda en el ángulo diedro formado por la desembocadura en esta última de la yugular interna.

Las distintas causas que obran sobre el corto trayecto que acabamos de describir del conducto torácico pueden producir la ruptura de este en la cavidad abdominal trayendo como consecuencia la inundación peritoneal de quilo. Pueden, a nuestra manera de ver, dividirse en dos grandes grupos a saber:

1.º *Traumatismos*.—Que, obrando sobre la misma pared del conducto, provoque su ruptura, y

2.º *Las éxtasis*.—Que ya sean por compresión de la pared del conducto, tanto en su porción abdominal, como torácica por tumores benignos o malignos, o que por rémora circulatoria venosa en la desembocadura del canal torácico provocada ya por trombus o estenosis de las venas subclavia izquierda o yugular interno o por oclusión de la propia luz del canal torácico por parásitos u otros procesos degenerativos o infecciosos capaces de impedir la libre circulación de la linfa.

La mayor parte de las ascitis quilíferas descritas, tienen como causas determinantes procesos tumorales en su mayoría malignos, de allí que sean los adultos los más afectados, le siguen en orden de frecuencia los procesos también tumorales, pero de etiología tuberculosa (adenopatías).

En nuestro enfermo creemos en esta última eventualidad como etiopatogenia de su derrame quilífero que se ve plenamente confirmada con la evolución que siguió posteriormente el cuadro clínico.

El diagnóstico es el diagnóstico de todas las ascitis hasta el momento de la laparatomía en que el aspecto lechoso del líquido nos hace presumir la presencia de linfa que el examen químico nos ha de confirmar.

J. Syneck publica un caso muy semejante al nuestro que titula ‘Ascitis quilífera que simula una apendicitis aguda’.

La evolución pronóstico y tratamiento, están íntimamente vinculado a la causa etiológica determinante del derrame.

RESUMEN

Enfermito de 15 años con cuadro agudo abdominal y un cortejo sintomático que hizo pensar a los comunicantes en una apendicitis aguda por cuyo motivo es intervenido quirúrgicamente y con el vientre abierto se constata la presencia de un líquido, de color y aspecto lechosos, que un examen químico posterior revela se trata de quilo. Presentan microfotografías..

La evolución posterior del enfermo a una granulía, confirma la presunción clínica sostenida con anterioridad por los comunicantes.

A propósito de esta presentación se hace un estudio completo de la cuestión poniendo el tema al día.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 18 DE MARZO DE 1938

Preside el Prof. Dr. R. M. del Campo

El *Profesor doctor R. M. del Campo* aprovecha la primera sesión que se celebra después del acto en que fué electo, para agradecer su designación para el cargo de Presidente, durante el corriente año. Expresa el propósito de trabajar intensamente, para mantener el prestigio adquirido por la Sociedad, para lo que espera contar con la colaboración de todos los asociados. En primer lugar, solicita puntualidad a las sesiones, con lo que se facilitará la lectura del mayor número de trabajos. Tiene el propósito de pedir a los comunicantes que, previamente envíen un pequeño resumen de sus trabajos a la Mesa, para que ésta los clasifique como memorias o casos clínicos, concediéndoles a las primeras, mayor tiempo de exposición. Se propone reorganizar la Biblioteca, procurando recuperar las obras no devueltas.

Quistes aéreos congénitos del pulmón en el niño

Dr. A. Carrau.—Relata 2 casos observados en una niña de 10½ años (personal) y en otra de 5½, que le ha sido galantemente cedido por los Dres. García Otero y Caubarrere. Del estudio de la literatura médica pertinente y de los dos enfermos mencionados, concluye que los quistes aéreos congénitos pueden presentarse, en el niño, con el aspecto clínico del asma o de la supuración pulmonar. Las modalidades clínicas de dicha afección, en la infancia, son dos: la de quistes múltiples, juxtahiliares (niña de 12 ½ años) y la de quiste único (niña de 5 ½ años, los que pueden tener un contenido de aire o de líquido y pueden estar aislados o en comunicación con los bronquios. El estudio radiográfico, hecho en forma completa, servirá para revelar la verdadera causa del síndrome patológico: sea el asmático, en la inmensa mayoría de los casos, sea el hemoptoico, sea el de supuración torácica. La tomografía destaca con nitidez la forma y los límites de las formaciones anulares que caracterizan los quistes aéreos congénitos del pulmón, en el niño.

Pénfigo infeccioso gigante universal prolongado y regresivo

Dres. J. May, P. Cantonnet y H. Cantonnet.—Niño de 3½ años de edad, que presenta una erupción de flictenas, pequeñas y enormes, que invaden todo el organismo; conteniendo un líquido claro, donde en un primer examen no se encontraron microbios y en un segundo, estreptococos. Reacciones de Wassermann y de Kahn, negativas. Cutirreacción tuberculínica, negativa. Alta leucocitosis; eosinofilia de 3 a 6 %. Durante 7 meses estas manifestaciones persisten sin obedecer a la terapéutica. El estado general queda bueno, fuera de un período febril, casi al comienzo de la enfermedad, con oliguria muy marcada y otro al final, durante el cual las flictenas presentaron líquido purulento. La curación fué, finalmente, completa. Señalan la rareza del caso, su evolución prolongada y por momentos inquietante, la falta de eficacia de la terapéutica y la evolución favorable final.

Alteraciones postetánicas de la columna vertebral

Dres. J. Bonaba, L. A. Pieroni, H. Mourigan y C. M. Barberousse.—Presentan 2 observaciones, en la primera de las cuales, correspondiente a un niño de 12 años de edad, se notaron, dos meses después del comienzo de un tétano, ciertas deformaciones torácicas y de la columna vertebral, que radiológicamente presentaban el siguiente aspecto: de frente, disminución considerable del cuerpo de las IV.^a, V.^a, VI.^a y VII.^a vértebras dorsales, en especial de la V.^a y VI.^a, sin que existiera escoliosis; de perfil, en la región inferior del esternón se descubre la existencia de una tumoración, con opacidad de las partes blandas y proyección hacia adelante del esternón; en la columna dorsal se aprecia una cifosis restringida, de pequeño radio, con vértice al nivel de la V.^a vértebra dorsal y ocupando el territorio de la IV.^a a la VII.^a; al mismo tiempo, deformación de los cuerpos de la IV.^a y V.^a, con aplastamiento que las reduce a la mitad de la altura normal; la VI.^a, cuneiforme, con base o giba posterior; la VII.^a, aplastada moderadamente. Los contornos superiores e inferiores de los cuerpos vertebrales son regulares, bien limitados y densos. Los espacios entre las vértebras alteradas, se presentan conservados. El aspecto óseo es distinto: en las vértebras más aplastadas (IV.^a y V.^a) la estructura ósea es más densa, más opaca; en cambio, en la VI.^a y en la VII.^a, hay alteraciones con el aspecto de osteoporosis. El resto del esqueleto es de aspecto normal.

El segundo caso corresponde a una niña de 8 años de edad, que a los 25 días de la iniciación de un tétano, presentó las siguientes alteraciones: ligera cifosis y deformación saliente del hemitorax derecho, en la parte anterior, paramediana, a la altura de la V.^a a la VII.^a costillas y cartílagos correspondientes. Las radiografías revelan: de frente, moderada escoliosis dorsal, dextroconvexa, con vértice al nivel de la VI.^a vértebra dorsal; los cuerpos de las VI.^a y VII.^a aparecen aplastados; de perfil, moderada cifosis, de radio muy pequeño; los cuerpos de la V.^a, VI.^a y VII.^a se pre-

sentan deformados en su configuración y estructura; el de la V.^a es cuneiforme, con giba posterior y el tejido esponjoso tiene un aspecto osteoporósico; el cuerpo de la VI.^a está aplastado en forma de cuña, pero su estructura ósea es más densa y más opaca; la VI.^a está aplastada, acentuándose el aplastamiento en su porción anterior; los bordes vertebrales de estas vértebras modificadas son nítidos y bien limitados.

En ninguno de los dos casos se observan huellas de fracturas. Las manifestaciones clínicas y radiológicas coinciden con las encontradas por casi todo los autores que se han ocupado del tema. Ellas han sido atribuidas a la contractura tetánica de las masas musculares que rigen los movimientos de la columna vertebral, que exageraría las curvaturas fisiológicas, las que no serían suficientes, no obstante, agregándose la osteoporosis, las dificultades circulatorias y mismo, trastornos de orden neurovegetativo. El pronóstico es, en general, benigno. En los casos presentados hubo mejoría no muy acentuada, habiéndose empleado como único tratamiento, el reposo en cama dura.

Coma hipoglucémico emocional en una niña diabética

Dra. M. L. Saldun de Rodríguez.—Niña de 10 años, hija de padre lúctico tratado durante 2 años, con Wassermann negativa desde hace 6 años y de madre sana, con Wassermann negativa. Un hermano fallecido a causa de diabetes, hace 9 años, cuando tenía 4 de edad. La diabetes se manifestó en la niña, a la edad de 6 años, en forma aguda, ingresando en coma al Instituto de Clínica Pediátrica, del que salvó con el tratamiento insulínico y dietético, que siguió observando desde entonces, bajo la vigilancia de la comunicante. La observación detallada figura en el trabajo de conjunto que presentó en 1936. Desde el 12 de febrero pp., la niña se encontraba en el seno de la familia, bajo la vigilancia de una hermana mayor adiestrada para su cuidado. Se encontraba aglucosúrica, recibiendo 3 dosis diarias de insulina. En esas circunstancias sufre una fuerte emoción (pelea entre vecinos, con arma blanca); comienza a sudar y a temblar; la hermana le hace análisis de orinas, no observando nada normal. La niña fué acostada, calentada, pero continuó traspirando y entró en estado de semiinconciencia. El análisis de orinas fué nuevamente negativo, lo que evitó la inyección de insulina, que hubiera sido fatal; tampoco le dieron líquidos azucarados porque el accidente se había producido a las 4 horas de la inyección habitual de insulina. En ese estado fué traída al hospital, donde se comprueba la existencia de un estado de coma, con reacción negativa en las orinas. Por vía gástrica se le dieron, mediante sondaje 200 grs., de leche azucarada. Diez minutos más tarde la niña se despejaba, desapareciendo la contractura y una hora después estaba completamente bien. Interpreta el cuadro como una hipoglucemia producida 4 horas después de la administración de la insulina, fuera por lo tanto, del período de hipoglucemia mínimo, determinado por aquella. Aparece como único factor apreciable, la fuerte emoción recibida, desconociéndose, por el momento, el mecanismo de su acción.

Absorción del ácido ascórbico por la piel y su eliminación por la glándula mamaria

Dres. A. Munilla, J. Obes Polleri y F. Vogelsinger.—Estudian la eliminación del ácido ascórbico por la leche, en mujeres que han recibido fricciones, en varias partes del cuerpo, (seno, brazo, antebrazo), con una pomada de ácido ascórbico y lanolina, comprobando la absorción cutánea, sin diferencias apreciables según el lugar de la fricción.

Sociedad Chilena de Pediatría

SESION DEL 21 DE ABRIL DE 1938

Obra de protección a la infancia en Argentina y Uruguay

Dr. Baeza Goñi.—Interesante exposición sobre las impresiones recogidas por el relator en su reciente viaje al extranjero, con motivo de la celebración del Congreso de Medicina y Cirugía, celebrado en la ciudad de Montevideo en los comienzos del presente año.

Vacunación con B. C. G. Discusión libre

Dr. Moraga Fuenzalida.—El Directorio de la Sociedad de Pediatría ha creído de interés inaugurar un ciclo de sesiones anuales, ofreciendo el tema de la vacunación por medio del B. C. G. y ha invitado a este objeto a los Profesores Dres. Monckeberg, Orrego Puelma y Suárez Herreros, para hacer una discusión amplia, ya que el tema es de actualidad entre nosotros y sus partidarios y opositores no están de acuerdo hasta la fecha. La Sociedad de Pediatría quiere oír la opinión de los socios asistentes y de las personas invitadas con el objeto de llegar, si eso es posible, a alguna conclusión que vaya o no en beneficio de esta vacunación.

Prof. Ariztia.—El objeto de esta asamblea es el de revisar el estado actual de la vacunación por medio del B. C. G. En realidad, casi no se encontraría justificado abrir nuevamente este tema y discutirlo, ya que en los últimos años no se han producido novedades importantes que merecieran o justificaran una nueva revisión; pero aquí en Chile ha revivido esta materia y hasta se ha insistido en ello desde hace un año a esta parte.

En realidad, no se encuentra en el extranjero ningún hecho nuevo que venga a cambiar fundamentalmente la manera de pensar de los pediatras; y yo en esto, me limito única y exclusivamente a nuestro punto de vista: el pediátrico. No voy a entrar en el terreno del bacteriólogo, ya que en esto hay cierta discordancia de pareceres entre el bacteriólogo y el pediatra, en lo que se refiere a inocuidad, siendo los bacteriólogos, en este sentido, francamente optimistas, mientras que nosotros los pediatras

somos más bien pesimistas. Ahora, no puede entonces ser extraño que mi opinión sea desfavorable. Las novedades que encontramos en los centros europeos, es el comprobar un criterio mucho más excéptico, aún en los centros entusiastas de antes y que yo había visitado hace ya 10 años.

Así por ejemplo, pude asistir a una clase de clínica infantil en Francia, en que se presentó un niño de 3 años, con lesiones de osteitis, fistulas tuberculosas múltiples y que murió de una meningitis tuberculosa. Era este un vacunado B. C. G.

En la obra de colocación familiar de León Bernard no se vacuna hoy día a todos los niños que se colocan, sino aquellos niños cuyos padres lo piden. Luego, hace poco, en la Academia de Medicina de París, se ha discutido la organización de la lucha antituberculosa en Francia, y no se mencionó como arma de lucha el B. C. G.

El tema está como se ve, todavía en el terreno de las discusiones. Sólo quiero dejar planteada la opinión dominante. León Tixier, pediatra distinguido y eminente, dice en la Sociedad de Pediatría de París:

“Haciendo un resumen, designo como escandalosa la forma cómo en general se pronuncian los médicos sobre el beneficio de la introducción del B. C. G. Es necesario declarar que la eficacia del B. C. G. no está de manera alguna demostrada, como muchos lo han querido decir y que también hay daños provocados por el B. C. G., como han podido ser observados en diferentes clínicas. Ni siquiera ha podido convencerse de la mejoría del terreno que lograría hacer el B. C. G.”.

Además, encontramos que en el Congreso Internacional de Pediatría celebrado en Roma en el año pasado y del cual podrá darnos algunas referencias el Dr. Matte, se tocó como tema oficial “la prevención antituberculosa en la infancia”. Fué el tema oficial. Uno de los relatores oficiales fué Noegerath de Freiburg, quien ni siquiera mencionó el B. C. G.

El Dr. Stewart de los EE. UU., dijo que no hay ningún medio inmunobiológico específico que valga la pena. Luego después, Koch de Graz, dice que habría que ensayar entre los métodos el llamado Calmette-Guerin, pero que hay todavía muchas dificultades y dudas al respecto. Las dudas se refieren a si es inocuo, y por otra parte, a si es también eficaz o no.

Kleinschmidt se pronunció en contra y Nobel dijo aún: “que de ninguna manera es una cosa inocua y mucho menos eficaz. Son bacilos vivos y virulentos”. En la discusión, los congresistas se manifestaron todos contrarios. Yo no me inclino a seguirlos ciegamente. Quiero solamente exponer el criterio ambiente que predomina en el resto del mundo, para que no nos ceguemos.

Recientemente se ha hablado en el Instituto Bacteriológico por el Dr. Suárez y el Dr. Saye, de hacer una experiencia con el B. C. G. En esta forma de ensayo, todo lo que sea materia de estudio, no hay por que resistirla y condenarla, porque es un tema abierto a la discusión; pero debe quedar en claro que se trata de hacer una experiencia e insisto en esto, porque hay en el ambiente de algunos médicos jóvenes el criterio de que todo está cambiado y que el B. C. G. es necesario para la lucha antituberculosa y esto se está difundiendo entre médicos y aún entre el vulgo,

y como he tenido oportunidad de saber de labios de algunos colegas se llega a pedir que se vacunen sus hijos.

Naturalmente, esta exageración se difunde y vienen errores manifiestos y daños.

Se trata solamente de hacer una experiencia y hacerla en un grupo de niños que puedan ser debidamente controlados. Mi opinión es contraria, basada en mi modesta experiencia que se ha reducido anteriormente a algunos casos y de ella se dijo que estaba mal hecha.

Se me dijo, por ejemplo, que el B. C. G. no podía dar en los niños reacciones tuberculínicas positivas, porque en mis vacunados pude observar este fenómeno. Hoy en día, en cambio, se sostiene que es necesario y que se necesita tener una reacción tuberculínica positiva en un vacunado B. C. G. La objeción que me hicieron, queda entonces destruída y es esto lo que me da la razón y una mayor fé en lo que sostengo.

En otras observaciones, pude apreciar la existencia de pequeños infiltrados hiliares revelables a los rayos, muy tenues en su comienzo, tan tenues que hasta se ponían en duda.

Posteriormente, en radiografías seriadas, aparecían estas lesiones en forma evidente en un período más avanzado de desarrollo. También se me dijo que el B. C. G. no producía nunca o era incapaz de producir lesiones. Hoy día sabemos que la *Becegueitis* es un cuadro unánimemente aceptado.

Aquello que en principio era un error, hoy día, en cambio, se acepta. Yo, en aquel entonces, nada sostenía, sólo me limitaba a decir lo que había visto.

Finalmente, un caso muy discutido fué el de aquel niño, en quien se encontró un bacilo tuberculoso de tipo bovino en la autopsia y que había muerto de una infección intercurrente. Pero hay otro hecho que como médico tengo la imperiosa obligación de declarar. En los niños vacunados con B. C. G. va a determinar la infección, la alergia tuberculínica positiva.

Debe provocar lesiones, es decir, una tuberculosis del ganglio y a veces, como se ha visto, hasta pequeños abscesos fríos. Jauregui en el Uruguay tiene casos de adenitis supuradas crónicas.

El B. C. G. debe provocar lesión para que inmunice. Esta lesión es la que libra al sujeto de la infección tuberculosa ulterior. Si esta lesión protege, premune como dicen los franceses, contra la infección tuberculosa posterior, bien venida sea esta lesión...

Y ahora, si sabemos que esta lesión libra a una población, y la libra de la tuberculosis, ni siquiera importa que sucumba hasta un número pequeño. Este punto es previo; primero la *eficacia* y luego después la *inocuidad*. Pero si tenemos que producir lesiones y la lesión viene a ser un daño, es, sin duda peligrosa su aplicación.

En realidad el niño vacunado tiene que defenderse de esta lesión que se introduce en el cuerpo con un fin determinado. Sabemos desde luego lo que la vacunación antivariólica es capaz de producir, fuera de lesiones en la piel, hasta una encefalitis. Hay aquí un estado de lucha que lo pone en condiciones de una menor resistencia a toda prueba.

Es esto lo que no ven los bacteriólogos, ni ven los médicos de adultos que estudian el B. D. G. desde otro punto de vista. Así, por ejemplo, se puede hacer la inoculación del B. C. G. en enfermos que tienen una reacción tuberculínica negativa: los daños que produce en ellas la vacunación con el B. C. G. son pequeñas; pero en un lactante es esto una sobrecarga para la vida del niño que entra durante este período a una lucha franca y decidida. Esta lucha significa para el niño un esfuerzo que pone en juego sus procesos de defensa, a menudo con repercusión y menoscabo de su tolerancia nutritiva, lo que acarrea a veces el estado denominado disergia.

Respecto a la inocuidad relativa, la inocuidad está subordinada a la eficacia y la eficacia la probamos únicamente con estadísticas y no con estadísticas defectuosas...

En realidad estadísticas no tenemos. Esto de subordinar la inocuidad a la eficacia y lo que antes he dicho, lo veo corroborado en una publicación del Dr. Ferru, en un trabajo dedicado al B. C. G., en que analiza la situación. El trabajo en cuestión se titula: "El B. C. G. combatido por sus propios partidarios", y este autor hace estas mismas consideraciones y hasta cita una serie de contradicciones que hay entre los partidarios. Declara, además que es necesario probar previamente la eficacia para poder después probar la inocuidad. No tenemos ningún derecho de hacer correr riesgos o accidentes, sin poder garantizar los beneficios de esos riesgos.

Esto no quiere decir que nos opongamos a un ensayo bien hecho y con criterio científico. Pero digamos claramente que es una experiencia y no sembramos una desorientación en el cuerpo médico que antes que nada debe orientarse y servir de orientador a la opinión pública.

Dr. Suárez.—Es para mí muy difícil poder entrar en una discusión en lo referente al B. C. G. juzgado así por los pediatras, porque, en realidad, son ellos los que tienen que juzgar su acción. Sólo puedo yo informarles del por qué de mi cambio de criterio respecto al B. C. G.

Yo estaba convencido hasta hace algún tiempo que el medio era eficaz e inocuo y ahora último, con ocasión de mi viaje al extranjero, me informé de la opinión que tenían del B. C. G. personas que habían trabajado ya más de 10 años en este asunto, y cuyas opiniones merecen para mí el más profundo respecto y sentí naturalmente en mí, la obligación de poder ofrecer a los médicos las novedades y la posibilidad de ayudar a la medicina, considerando un deber propiciar así una revisión.

Considerando así la situación, pedí e hice venir aquí a un hombre ilustre que ha vacunado hasta el 42% de la población en su propio país.

La opinión del Prof. Sayé me merece absoluta fé e igual fé me inspira la opinión del Prof. Ariztía.

La única experiencia que hoy existe es la infección tuberculosa. Todo el edificio está basado en el fenómeno de Koch, esto es, en la diferencia de reacción que tienen el animal infectado por el bacilo de Koch frente a una reinfección, reacción distinta al no infectado.

Este hecho es absoluto en el animal. En el niño dicen que no.

Ahora ¿cómo se adquiere la positividad de reacción a la tuberculina que es el índice de presencia del bacilo de Koch, conviniendo en la célula? ¿Significa o no inmunidad la reacción de tuberculina? ¿Es inmunidad, y es dada por la presencia del bacilo? ¿Si el bacilo se va, se acababa la resistencia?. Esto se consigue en el niño con la primo infección, la cual da alrededor de un 15 % de tuberculosos.

Mientras las estadísticas con el B. C. G. fueron hechas sobre niños que alcanzaron 3-4 y hasta 5 años, quedaba la duda; pero hay actualmente niños observados 12-14 y hasta 15 años. Estoy de acuerdo con el Prof. Ariztía que hay mucha gente que no es partidario del B. C. G. pero al lado de ellos ha muchos otros que lo son. Sería largo entrar a disertar sobre el resultado de las encuestas del B. C. G. en los diferentes países; pero son dudosas.

En ningún caso se puede decir que el B. C. G. es un arma esencial en la lucha antituberculosa. Es un recurso más a ensayar.

Esta condición de si acaso es un recurso más a ensayar, es la que me ha movido a traer al Dr. Arenas, posiblemente el mejor bacteriólogo de Koch en Sud América. Creo y estoy convencido que existe un recurso digno de ser ensayado. En cuanto a la inocuidad ésta es relativa, porque cualquier infección dada puede producir algún trastorno.

Como dijo el mismo Dr. Ariztía hasta la vacunación antivariólica, es capaz de llegar a ser nociva; pero de todos modos creo que hay acuerdo al respecto acerca de su inocuidad. Respecto de la eficacia, la vacuna puede ser eficaz y el niño no defenderse.

En un principio se la empezó a emplear con timidez, usando la vía bucal. No se conocía la longevidad del bacilo. Se sabe ahora que el bacilo muerto no hace nada.

No sabíamos en un principio que tanto por ciento de vacunas dosis han llevado el B. C. G. vivo en la vía oral. Calmette decía que el B. C. G. no debía dar alergia positiva.

Naturalmente un descubrimiento de este orden tiene la evolución que debía tener; hoy sabemos que por vía subcutánea e intradérmica, se tiene un ciento por ciento de niños, cuya inoculación dará después una alergia positiva. Si el B. C. G. produce la alergia positiva, y la produce sin que tenga el costo de 15% de tuberculosis que tiene la primo infección, es por esto que somos partidarios de hacer una vacunación con B. C. G., sujeta al criterio de los pediatras, bien controlada. Eso es todo.

Prof. Orrego Puelma.—En realidad ya se ha dicho todo lo que es fundamental; pero el Dr. Suárez me ha dado algunos puntos inspiradores durante su disertación. El Dr. Suárez nos habla de este 15%, factor de primo infección fatal, y nos dice que el B. C. G. no acusa cifra catastrófica al hacer alérgico al niño.

Esto es discutible, puesto que en los países en los que se ha hecho una lucha inespecífica más o menos perfecta, este 15% se ha rebajado considerablemente y así, en los diferentes condados de Inglaterra, en estadísticas que mencioné en la Sociedad Médica, hacen ya dos años, se demostraba que sin haber vacunado con B. C. G. a los niños, pero sometidos a la se-

paración del foco tuberculoso y a algunos métodos de profilaxis individual, estos niños daban cifras de morbilidad y mortalidad por tuberculosis inferiores a los vacunados por B. C. G. en Francia. Estas cifras las proyecté en gráficos y mostré que las curvas inglesas estaban por debajo de las francesas.

Por lo tanto, este 15% se rebaja siempre que los niños son tratados con los cuidados profilácticos. Era, por lo tanto, este argumento débil, ya que pierde un tanto su valor. Estos niños vacunados en Francia han sido controlados por un dispensario y un servicio de visitantes sociales y en ellos se ha hecho labor profiláctica de toda clase.

Yo no sé hasta dónde puede obtenerse un resultado eficiente, entonces, como para poder sacar conclusiones en lo referente a la vacunación por el B. C. G. Yo me he interesado siempre por este problema y continuamente paso en revista las informaciones que nos viene del extranjero y así he tenido posteriormente ocasión de leer algunos trabajos realizados en el Uruguay.

Allí los resultados son imposibles de comparar. Así, por ejemplo, de 40 mil vacunados con B. C. G., han sido controlados únicamente 4 a 5 mil niños, en la labor del dispensario. De los otros 35 mil, se ignora en forma absoluta la suerte que han corrido; en los primeros se hace naturalmente labor de dispensario, de profilaxis. Es difícil, entonces, aceptar como de gran valor las conclusiones sacadas por el Dr. Suarez.

Ahora yo pregunto en cuanto a la prevención por la B. C. G, si esta prevención tiene gran valor. Si el niño, después del complejo primario no se coloca en buenas condiciones, ese niño va a hacer indudablemente una afección tuberculosa. Pero si al vacunado B. C. G. lo dejamos corriendo su suerte, en un ambiente de miseria, también lo va a hacer; entonces cómo no invocar el testimonio de Walgren, quien dice que el B. C. G. no pone al abrigo, no protege, ya que el B. C. G. no puede proteger contra la tisis cavernosa, ("Presse Medicale", feb. 1936). Es decir, que ya se supone que la premunición por el B. C. G. tiene sus excepciones; por lo tanto, es necesario siempre seguir luchando con el niño vacunado con B. C. G., tanto como aquel que ha respondido a su complejo primario y todos los pediatras saben muy bien que el niño con su complejo primario colocado en buenas condiciones, queda sencillamente bien.

Puede entonces que todo sea una simple labor de profilaxis y no de vacunación. Pero yo no solamente le temo a este problema, sino que voy hasta el riesgo del escándalo. Así, por ejemplo, para recordar, aquí en Chile, en cierta ocasión hubo profesores de la Facultad de Medicina, que en vista de los trabajos realizados en el Uruguay, sostuvieron que el problema pavoroso de la tuberculosis, estaba sencillamente resuelto en el país y a poco costo. y se llegó a la prensa. Entonces fuimos a la Sociedad Médica a decir que las cosas no eran tan claras y no era posible solucionar el problema en nuestro país únicamente con dar una pildorita, o practicar una simple inyección. Si hay necesidad de luchar para alcanzar este progreso, hace tiempo que ya se viene luchando. Se lucha desde 1921 y la vacunación no ha hecho todavía su prueba definitiva y que no se

nos diga que es el caso de Pasteur, porque Pasteur se estrelló contra todo el mundo y en cambio con Calmette, todo el mundo ha estado con él, la misma Academia de Medicina y el mundo lo ha ayudado. Los alemanes hasta la catástrofe de Lübeck eran beceguelistas y lo han acogido como como no han acogido nunca una opinión francesa.

Cuando se hacen objeciones a los partidarios del B. C. G., contestan: experiencias mal hechas. Cuando se habla de vacunación, se nos pregunta: ¿Cuántos ha vacunado Ud? Y si se contesta que no se ha vacunado, está uno perdido. La vacunación, si se hace, debe sujetarse a cierto control y disciplina.

Yo tengo respeto por el Dr. Sayé; pero creo que está dentro de ese grupo de hombres, que como alguien dijo, se dejan arrastrar por la pasión y se abandonan un tanto de la razón.

El Ministro de Salubridad me entregó un proyecto de Sayé y, en este proyecto, al hablar de tratamiento y de profilaxis, lo primero que se decía era: vacunación con B. C. G. a todos los niños alérgicos, vacunación amplia, en todo el sentido de la palabra. Esto me parece ya muy serio. Walgren dice categóricamente: "hay que limitar las indicaciones a aquellos individuos que realmente están envueltos en los peligros de una infección".

En la reunión que tuvimos con el Prof. Sayé, dijimos que aceptábamos una vacunación con B. C. G., controlada, en hijos de madres tuberculosas. Nada se dijo para los hijos de madres sanas. También se pidió que se haga la vacunación siempre dentro de los límites de control.

No se trata aquí de que se la haga en grandes masas. Lo que interesa es que realmente se llegue a conclusiones serias. Los bacteriólogos prueban a través de los animales de experimentación la evolución de la tuberculosis: el cuy, la liebre, la cabra; pero la evolución de la tuberculosis es diferente en esos animales y esto no se puede aplicar al hombre.

El capítulo de la etiopatogenia en la tuberculosis es sencillamente desalentador y de ello no se pueden sacar conclusiones. Yo coincido con las opiniones del Prof. Ariztía y también con las del Dr. Suárez, en que lo único que nos cabe a nosotros, es aceptar una tentativa de B. C. G., controlada, y en los hijos de madres tuberculosas y según estos resultados, podríamos hablar después de nuevas y más amplias experiencias y me parece que la Sociedad de Pediatría debiera decir que se trata de esto y no de que se ha abierto una nueva fase y de que está solucionado el problema con la aplicación de esta vacuna.

Dr. Baeza Goñi.—Se refiere a la experiencia realizada en el Uruguay. Bauzá allí la cree inocua y la aplica a los recién nacidos por vía subcutánea. Conversando con Cantonnet, dijo que se aplicaba en larga escala, sin que hubiera hasta ahora un resultado claro. El cree que la acción era sobre todo efectiva, por la labor de profilaxis que paralelamente se desarrollaba en los vacunados.

Lee a continuación algunas estadísticas de Etcheverry, recientemente publicadas en la Revista de Tuberculosis del Uruguay, que dicen en resumen lo siguiente: desde noviembre de 1927 a noviembre de 1937, el

Dispensario Calmette de Montevideo, lleva fichados más de 30.000 calmetizados. Desde octubre de 1933 hasta 31 de diciembre de 1936, se examinaron 4.080 niños. De ellos, 900 calmetizados. De los 3.180 no calmetizados, 1.224 tuvieron cutirreacción positiva. 10.3 % de los no calmetizados tienen procesos pulmonares tuberculosos. De los 900 calmetizados, 205 tienen cutirreacción positiva, de estos solo hubo 9 enfermos (1 %) de tuberculosis, todas formas benignas y de curación rápida. El autor estima que si el B. C. G. aún no ha demostrado su eficacia, merece seguir siendo investigado en forma bien controlada y con espacio de tiempo suficiente.

Se dejó pendiente la sesión.

CONTRA CATARROS INTESTINALES DE CUALQUIER ETIOLOGIA

ELDOFORMO

Tubos de 10 y 20
tabletas de 0,5 g.

La Química Bayer S. A.

Cincuenta años

1888  1938

PRODUCTOS
FARMACÉUTICOS

Sociedad Argentina de Pediatría

PRIMERA SESION CIENTIFICA: 12 de abril de 1938

Presidencia del Profesor Dr. E. A. Beretervide

La tuberculosis del peritoneo en la infancia

Prof. Dr. A. Casaubón y Dr. L. M. Cucullú.—Presentan un trabajo de conjunto sobre el tema, basado en el estudio de 34 observaciones.

Describen después de breves consideraciones sobre las vías de contaminación del peritoneo, las diversas formas clínicas del proceso, no solo respecto a la localización del mismo, sino también a sus distintas formas evolutivas.

Insisten en la necesidad de la radiografía del tórax, que con frecuencia demuestra la existencia simultánea de lesiones pulmonares.

Estudian el diagnóstico diferencial con enfermedades que, como las formas crónicas de las peritonitis tuberculosas, dan un vientre grande. Establecen el pronóstico inmediato y alejado. Finalmente, pasan en revista los distintos tratamientos, rechazan el uso de las tuberculinas, cualquiera sea su dosificación y vías de aplicación, y se demuestran partidarios de los tratamientos clásicos.

Discusión: *Dr. Gambirassi.*—Como contribución al importante relato de los Dres. Casaubón y Cucullú, proyecta un gráfico de las observaciones correspondientes a niños internados en el servicio de la cátedra.

En total: 43 casos de tuberculosis peritoneal en la infancia; 23 niñas y 20 varones. Cuatro observaciones corresponden a niños de 23, 24, 27 meses y de 2 y $\frac{1}{2}$ años.

Comenta una observación personal: niña de 7 años, que ve con motivo de un cuadro angustioso de oclusión intestinal; 3 días antes había sido operada con diagnóstico de apendicitis aguda; comprobado el error de diagnóstico durante la intervención, no se había extirpado el apéndice; una oportuna y enérgica terapéutica (suero hipertónico endovenoso y un preparado de lóbulo anterior de hipófisis) conjuró el peligro de los fenómenos de oclusión; la niña mejora lentamente, y pocos meses después está clínicamente curada.

Extracción mecánica de leche de mujer

Dr. E. Scheingart.—El autor pasa en revista los métodos de extracción mecánica de la leche de mujer, deteniéndose en los procedimientos de ordeño eléctrico. Presenta diversos modelos ajenos y un poliextractor personal de succión interrumpida adaptable a 16 pezones.

Por último, destaca las ventajas de la extracción eléctrica y establece sus indicaciones principales.

Discusión: *Dr. Gambirassi.*—Recuerda que en la sesión del 14 de agosto de 1934 el Dr. Bettinotti presentó un modelo de poliextractor que a propuesta del Prof. Casaubón lleva desde entonces el nombre del autor.

Funciona desde esa fecha en el "Lactarium" del Hospital de Clínicas y en la actualidad permite la extracción simultánea de 16 mujeres.

Tiene a su juicio, la ventaja sobre el modelo presentado por el relator, de que la succión alternante es gobernada por la misma mujer, quien después de un breve aprendizaje adapta a sus sensaciones, la intensidad del vacío y la frecuencia de las interrupciones.

Dr. Scheingart.—Considera más prácticos y por ello les ha dado preferencia a los modelos con interrupción automática, derivados del aparato de Abt.

Nefritis agudas de la infancia, su terapéutica

Dr. F. De Fillippi.—Consecuente con las ideas de Volhard, preconiza en las glomérulonefritis difusas, en la fase aguda, la dieta del hambre y de sed, la que es bien soportada por el niño. Se evita así el peligro del desfallecimiento cardíaco y de la uremia ecláptica, acortándose, además el curso de la enfermedad e impidiéndose su paso a la cronicidad.

Aconseja vigilar diariamente el peso, la tensión arterial y la diuresis.

Trae el resumen de 5 historias clínicas de nefritis de forma difusa isquémica, detallando los pormenores del tratamiento y 2 historias de nefritis en foco, en las que la dietética no tiene influencia fundamental.

Discusión: *Dr. Casaubón.*—La dieta estricta de hambre y de sed, es mal soportada por los niños, sobretudo en verano y si el niño tiene fiebre. En su práctica mitiga un tanto el régimen, limitando la ingestión de líquidos al monto de la diuresis de las 24 horas anteriores, y va agregando frutas y luego otros hidratos de carbono paulatinamente.

Reconoce la utilidad de la supresión del foco séptico, más que para obtener la curación, para evitar la hematuria residual.

Dr. Elizalde F.—En el año 1934 presentó en colaboración con el Prof. Navarro, los resultados obtenidos con la dieta de frutas en las nefropatías infantiles.

La técnica seguida en las glomérulonefritis difusas, difiere un tanto

de la referida por los Dres. De Filippi y Casaubón, por cuanto la restricción inicial de líquidos no es tan severa e incluye más precozmente pequeñas cantidades de leche pura o en cocimientos. Destaca la importancia etiológica de las supuraciones cutáneas. Concuerdá con los autores en el valor de la hematuria microscópica, mayor que el de la albuminuria, como índice de actividad del foco séptico causal.

Dr. Arana.—Considera siempre conveniente, tonificar el corazón, en el período inicial de las glomérulonefritis agudas, ya sea con digital o con estimulantes difusibles, para prevenir la claudicación aguda del corazón que puede ocurrir en ese período.

Dr. De Filippi.—Desea hacer resaltar que la supresión casi completa de bebidas y alimentos, tal como la ha realizado, no ocasionó inconvenientes a sus enfermos.

Por otra parte, cree que con la aplicación de la dieta del hambre y sed de Volhard, no se requiere el empleo de tónicos cardíacos, porque dicho método aleja el peligro del desfallecimiento cardíaco.

Endocarditis úlcerovegetantes

Dres. A. Segers, A. Russo y Dra. M. E. Díaz.—Los relatores, luego de hacer consideraciones generales sobre la enfermedad, y de proponer una clasificación anatómico-clínica, que reúne las diversas formas que presentan las endocarditis malignas, exponen las historias clínicas de 2 casos de endocarditis úlcerovegetante, lenta, clásica, con diagnóstico confirmado. En la primera observación, por los antecedentes, evolución, nosología y estudio anatomohistopatológico, faltando la hemocultura que no fué posible práctica por fallecer la niña al tercer día de su ingreso; en la segunda observación, lo completo del cuadro clínico, bacteriológico y anatómopatológico autoriza su inclusión dentro de la forma clásica de la endocarditis lenta.

Sobre un caso de dermatitis exfoliatriz (Enfermedad de Ritter). Curado.

Dr. F. de Elizalde y Dra. A. Alonso.—Relación de un caso de esta afección aparecido en una niña de 10 días que cura completamente al cabo de 15 días. Se discute su diagnóstico diferencial y sus relaciones con el pénfigo epidémico del recién nacido, que a juicio de los comunicantes es una entidad clínica, independiente de la dermatitis exfoliatriz.

Libros y Tesis

PRACTICE OF PEDIATRICS, por el prof. *Joseph Brennemann* y colaboradores. Cuatro tomos y un apéndice con el índice general. Año 1938. Editores W. F. Prior Company Inc.

La "Practice of Pediatrics", reciente publicación norteamericana, es un tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia, en el que debemos destacar ante todo una característica que por sí sola ha de despertar un gran interés en el ambiente médico. En efecto, no se trata solamente de una nueva y vasta obra que abarca todos los conocimientos médicos sobre enfermedades de la infancia, que caracterizan el momento actual de la evolución médica. La "Practice of Pediatrics" se diferencia y al mismo tiempo aventaja a las demás obras similares, por haber sido impresa en forma tal que permite a sus autores renovar sus distintos capítulos año tras año, de acuerdo con el progreso de la medicina. Como muy bien lo dice en el prólogo, Joseph Brennemann, quien ha tenido a su cargo la dirección de la obra, el empleo de un formato con hojas sueltas y que pueden en consecuencia ser cambiadas, confiere a este nuevo tratado una flexibilidad y actualidad que no pueden alcanzar los libros corrientes.

Quienes recorran sus páginas hallarán en ellas reflejadas, en un lenguaje preciso, los más modernos conceptos de medicina infantil. Cada uno de sus numerosos capítulos es un tema puesto al día, escrito en forma didáctica, ilustrada con magníficas láminas y radiografías y presentada con un criterio esencialmente pragmático.

Por lo mismo se prescinde de detalles complementarios excesivos, de teorías patogénicas discutidas y se busca sobre todo dar al que lee una noción clara y actual sobre el tema. Obra destinada sobre todo al médico práctico, no abarca cada uno de los temas estudiados, todo lo que se sabe y se ha escrito sobre el mismo. Por eso, muchas veces, el pediatra no encontrará reunidos todas las formas clínicas, teorías patogénicas, esquemas del tratamiento, investigaciones de laboratorio a que nos tienen acostumbrados los diversos tratados enciclopédicos publicados en los últimos años.

La "Practice of Pediatrics" ha sido editada bajo la dirección del Prof. Joseph Brennemann, distinguido pediatra del Childrens Memorial

Hospital de Chicago, con la colaboración de los nombres más destacados de los Estados Unidos, y entre quienes se destacan Isaac Abt, Joseph Brennemann, T. Cooley, Alexis Hartmann, H. F. Helmholtz, Julius Hess, Chevalier Jackson, W. Marriot, Edward Park, Fritz Talbot, etc.

A pesar de la intervención de un grupo tan numeroso de colaboradores, no se ha afectado la unidad de conceptos y de presentación, que se mantiene inalterable a través de los cuatro volúmenes de que consta este tratado.

Son especialmente dignos de mención los capítulos siguientes: historia de la Pediatría, higiene mental del niño; acidosis, alcalosis y que-
ratosis; escorbuto y raquitismo; las parasitosis; cuerpos extraños de las vías respiratorias; las enfermedades de la sangre y del sistema retículo endotelial; las xantomatosis, etc.

El volumen primero comienza con el interesante capítulo sobre la Historia de la Pediatría, escrito por Isaac Abt. Le sigue la Introducción a la Pediatría; la Herencia en Pediatría; Inmunidad, alergia y anafilaxia por Bela Shiek; la Salud del niño desde el punto de vista médico; La Transfusión de sangre; la Administración parenteral de líquidos por Alexis Hartmann; el examen del niño por Joseph Brennemann. A continuación los capítulos sobre el aparato digestivo escritos por Talbot, Hartmann, Brennemann, Mac Kim Marriot y termina el primer volumen con las avitaminosis, las enfermedades endócrinas, el recién nacido y los prematuros.

El segundo tomo comprende el estudio de las enfermedades infecciosas en general y particular; las parasitosis y las enfermedades tropicales; las enfermedades del aparato respiratorio y mediastino; la endoscopia y las enfermedades alérgicas.

El tercer tomo se refiere a las enfermedades de la boca y anexos, tractus gastrointestinal, abdomen y peritoneo; enfermedades del sistema cardiovascular, de la sangre, glándulas linfáticas y bazo; las xantomatosis y finalmente las enfermedades del aparato genitourinario.

El último tomo comprende las neurosis; los trastornos de la palabra; las enfermedades del esqueleto; articulaciones y músculos; ortopedia; las artritis; enfermedades de los ojos, de la piel y las quemaduras. El índice general por autores y materias, se halla en un pequeño apéndice, los datos bibliográficos muy completos y correspondientes a publicaciones de los últimos años van a continuación de cada capítulo.

A. Largaña

Análisis de Revistas (1)

BIOLOGIA. PATOLOGIA GENERAL

G. A. PATEY. *El lactante japonés*. "Archives de Medecine des Enfants", 1938:41:4.

El autor, encargado de una misión médica en el Japón (1936-1938), realizó un interesante estudio del lactante japonés, en comparación con los niños franceses. Presenta tablas comparativas, del crecimiento en talla y peso, perímetro torácico, índice de vitalidad y el coeficiente de Pignet.

La alimentación natural al seno es casi la regla en el Japón, por lo menos durante el primer año; la leche de mujer arroja, en el estudio de estadísticas globales un ligero aumento de lactosa y grasa con respecto a las cifras medias de los autores franceses. La alimentación artificial, raramente realizada, se efectúa de acuerdo a las directivas de la escuela alemana: comidas poco numerosas y abundantes, comienzo precoz de le-gumbres, poco caldo, etc. La leche de vaca es escasa en el Japón y su precio elevado por dos razones. Una de orden religioso ya que los dos cultos principales del Japón: el budismo y el shintoísmo prohíben a sus adeptos el consumo de carne; por otra parte, los pastoreos son escasos en casi todo el territorio.

En lo referente a morbilidad y mortalidad, destaca lo referente a tuberculosis, que es muy común, especialmente a esta edad bajo forma de bacilosis gangliopulmonares y meningitis. El beri-beri (estadística del año 1935), alcanza cifras de 6.3 % en la mortalidad global de 0 a 1 año. Destaca finalmente la mayor frecuencia que en los países europeos de las afecciones oculares (conjuntivitis banales especialmente).

A. C. G.

A. PERIN. *Glicemia y fosfatemia bajo la influencia del azúcar y de la insulina en el niño*. "Rivista di Clínica Pediátrica", 1937:35:980.

El autor estudió en 17 niños las curvas glicémicas y fosfatémicas en ayunas y bajo la influencia del azúcar y de la insulina y observó:

(1) Todos los trabajos indicados con un asterisco (*), corresponden a autores latino-americanos.

1.º Neto descenso de la fosfatemia, con tendencia a retomar su tenor inicial a las 2 ½ horas.

2.º La glicemia ha sufrido las variaciones conocidas como normales bajo la influencia del azúcar y la insulina.

En conejos halló también descenso de la fosfatemia bajo la influencia de solo insulina.

Admite pues, que la insulina, además que sobre la glicemia, ejercita una influencia notable sobre el equilibrio iónico de la sangre, provocando variaciones notables y transitorias sobre el fósforo inorgánico, sea directamente inyectada o que aparezca en la circulación requerida por la administración de azúcar.

A. Puglisi.

W. KOMFELD y E. NOBEL. *Crítica del estado nutritivo de los niños*. "Wien. Klin. Wschr.", 1937:1:959.

Se hace notar, que a pesar de los datos estadísticos obtenidos a base de observaciones en masa, el juicio sobre el estado nutritivo individual de los niños es extraordinariamente difícil. No todo niño de peso subnormal es subalimentado; por otra parte un niño de peso normal puede ser un subalimentado. Deben distinguirse: "valor medio", "valor normal" y "valor ideal". No basta una comparación numérica; habrá que juzgar el pániculo adiposo, la musculatura, la capacidad funcional, etc. Llamam la atención sobre la flacura y obesidad constitucionales. Analizan algunas propuestas para conseguir mejores bases estadísticas para el juicio del estado nutritivo.

C. I. Guridi y A. M. de San Martín

H. OLDHAN, F. SCHULTZ y M. MORSE. *Utilización del hierro orgánico e inorgánico en el niño normal*. "Am. J. Dis. of Child.", 1937:54:252.

En este trabajo se determina la absorción y fijación del hierro orgánico e inorgánico proveniente de diferentes fuentes, según la retención del mismo en un niño normal.

Las conclusiones fueron las siguientes: con un nivel bajo en la dieta se encontró diferencia en la cifra de retención cuando el hierro inorgánico de la dieta era aumentado a expensas del hierro orgánico, lo que no permite establecer que solo el primero es utilizado. La cifra de retención fué mucho mayor en una dieta con hierro y sales de cobre que en otra que contenga la misma cantidad de hierro y cobre en el germen del trigo. La cifra del hierro inorgánico era aproximadamente la misma en las dietas, lo que hace pensar en la intervención de otro factor.

Finalmente los autores sugieren la cantidad de 0.5 miligramos de hierro por kilogramo como mínimum en un niño de menos de un año de edad.

A. Larguía.

T. CRAWFORD. *Un test standard para la tolerancia de la glucosa endovenosa.* "Arch. of Dis. in Child.", (Londres). 1937:13:69.

Se describe dicho test para niños de cualquier edad y aún para adultos. Se emplea 1/2 a 1 gramo de glucosa por kilo de peso, inyectado en solución al 20 % en cloruro de sodio en proporción de 9 por mil. El test posee un alto grado de constancia para determinado individuo. La curva de la glucemia descende más rápidamente en los niños pequeños que en los adultos.

C. M. Pintos.

LIPPARD-SCHMIDT. *Titulación de anticuerpos humanos transmitidos pasivamente.* "Am. J. D. of Child.", 1937:54:295.

La descripción de un método para la titulación de los anticuerpos humanos transmitidos pasivamente es el objeto del presente trabajo. Se basa en la determinación de la cantidad necesaria de antígenos para neutralizar la porción de anticuerpo existente en una cantidad dada de suero. El procedimiento consiste en la mezcla de diversas diluciones de antígeno con cantidades constantes de suero in vitro, la inyección intracutánea de las mezclas resultantes y seguidamente la inyección intramuscular del antígeno. Después de la inyección intramuscular la reacción aparece en las zonas cutáneas donde ha sido inyectado el suero incompletamente neutralizado.

La titulación se basa en la cantidad mínima de antígeno que inhibe la sensibilización.

A. Larguía.

P. F. DWAN y M. SHAPIRO. *La cuarta derivación en los electrocardiogramas de los niños.* "Am. J. D. of Child.", 1937:54:265.

Sobre la base de setenta y dos trazados eléctricos del corazón empleando la cuarta derivación exclusivamente, en niños con reumatismo cardíaco agudo; en el análisis de 33 electrocardiogramas (4.º der.); en niños con cardiopatías congénitas y en los resultados de un estudio seriado con electrocardiogramas diarios de cuatro niños con cardiopatías reumáticas los autores llegan a las siguientes conclusiones sobre el valor de la cuarta derivación:

1.º Necesidad de usar una técnica standard para tomar la 4.º derivación.

2.º Los trazados obtenidos se mantuvieron constantes de un día para otro.

3.º Los retardos de conducción observados en las tres derivaciones comunes se repiten en la cuarta derivación.

4.º La cuarta derivación no sirve para el estudio de las cardiopatías congénitas.

5.º El empleo de las derivaciones comunes permite el diagnóstico de

los trastornos del miocardio en el 29 % de los casos mientras que el uso de la 4.º derivación lo eleva al 36 por ciento.

A. Larguía.

M. MAC GRAW. *El reflejo de Moro*. "Am. J. Dis. of Child", 1937:54:240.

El reflejo de Moro en el niño es estudiado a través de los numerosos cambios que sufre en los distintos períodos del desarrollo, cambios que les permiten afirmar a los autores que no debe hablarse exclusivamente de su presencia o ausencia. La estructura básica del sistema nervioso que preside las reacciones neurológicas en los distintos períodos del desarrollo es también discutida al indicarse el valor del reflejo de Moro como índice del desarrollo de la corteza cerebral. Por último, el autor cree que puede servir para estudiar otros procesos fisiológicos del desarrollo desde el momento que sufre cambios perfectamente determinados en los primeros meses de la vida.

A. Larguía.

G. FROLA. *Investigación sobre la idiosincracia del niño hacia la morfina: acción de la morfina en el timo de animales jóvenes*. "Archivo Italiano de Pediatría y Puericultura", 1937:5:224.

A igualdad de peso corpóreo, la acción de la morfina es en un tercio más evidente en los animales jóvenes respecto a los adultos.

La morfina actúa sobre el timo produciendo un potente efecto agresivo sobre los timocitos y determinando un severo choc carioclástico (parálisis de la mitosis con necrobiosis de la cromatina de los timocitos y picnosis nuclear).

Los efectos pues de la morfina se deben a esta agresión del timo, más violenta en los jóvenes por ser más alto el índice timocorpóreo que en los adultos.

A. Puglisi.

R. DUJARRIE DE LA RIVIERE Y N. KOSSOVITCH. *Grupos de leches*. "Le Nourison" 1938:26:22.

En un trabajo anterior de los autores había quedado establecida la existencia en el suero de la leche de grupos perfectamente típicos como sucede en el suero sanguíneo y también habían tratado de establecer las posibles relaciones entre la leche de madre y los grupos sanguíneos del niño.

En el presente trabajo, puntualizan ciertos temas importantes y formulan conclusiones después de haber estudiado perfectamente alrededor de 500 observaciones.

Primeramente describen la técnica empleada en su trabajo que debe ser perfectamente seguida para evitar fracasos.

Como resultado de sus investigaciones llegan a las siguientes conclusiones:

1.º Que el suero de la leche de mujer contiene aglutininas para los glóbulos rojos humanos; se puede clasificar la leche humana en cuatro grupos análogos a los de la sangre.

2.º La presencia de aglutininas es menos regular en la leche de mujer (80.9 %) que en su suero sanguíneo.

3.º La leche de mujer perteneciente al suero sanguíneo A B (casos donde el suero no posee aglutininas) no contiene aglutininas.

En los glóbulos rojos del grupo O (que están desprovistos de aglutinógenos) jamás hay aglutinados por un lácteosuero.

4.º No han comprobado divergencias entre las aglutininas del suero sanguíneo y las aglutininas del suero de la leche.

Si bien estos estudios han sido efectuados desde el punto de vista técnico puro, es posible que estos conocimientos tengan aplicación en la práctica. Quizás sea posible pensar que algunos trastornos o intolerancias que aparecen en algunos niños alimentados con leche de madre, sean debidos a que la leche que ellos ingieren poseen grupos distintos a los de la sangre del niño alimentado con esa leche; por otra parte está perfectamente demostrada la existencia de sustancias aglutinables (verdaderos aglutinógenos) en la mayoría de las células del organismo humano.

A. Bonduel.

PREMATUREZ Y DEBILIDAD CONGENITA

H. H. GORDON Y VARIOS. *Metabolismo nitrogenado de niños prematuros*. "Am. J. Dis. of Child.", 1937:54:1031.

Los autores hacen un estudio del balance nitrogenado y graso en seis prematuros sanos cuya edad oscilaba al comienzo de la observación entre 16 y 34 días y su peso de 1.454 a 2.720 gramos. Cuatro niños fueron alimentados con dietas de leche humana y diluciones de leche de vaca equivalente a 120 calorías y 2,75 gramos de proteínas por kilogramo en 24 horas. El término medio de nitrógeno retenido en estos cortos períodos fué de 0.25 gramos por kilo en 24 horas en los niños que recibían leche de mujer y 0.27 gramos en los que tomaban leche de vaca con porcentajes de utilización de 70.9 y 70.5 respectivamente.

Aumentando la ración de proteínas en las diluciones de leche de vaca a 4,8 gramos por kilogramo en 24 horas, sin aumentar el contenido calórico de la dieta, el nitrógeno retenido llegaba a 0,36 por kilogramo en 24 horas descendiendo el porcentaje de utilización a 51.

A. Larguía.

A. MONCRIEF. *Administración de glándula tiroidea en los prematuros*. "Arch. of Dis. in Child". (Londres). 1938: 13: 57.

Se ha empleado con objeto de acelerar la maduración y estimular ciertas funciones (respiración, digestión y termorregulación). Se cree que el prematuro carece de la tiroxina necesaria y que en general el recién

nacido, no la segrega durante las primeras semanas. Pero otros autores sostienen que el feto produce su propia secreción tiroidea con independencia del suministro materno.

Se observa que los niños sometidos al tratamiento tiroideo toman mejor el alimento que los testigos y se obtiene buen aumento siempre que no se sobrepase la dosis óptima (1/20 de grano diario por cada libra de peso); la temperatura fué más estable. Hubo pequeñas diferencias de peso en favor de los no tratados, quizás debido al aumento del metabolismo provocado por la medicación.

Conclusiones: La administración de extracto tiroideo a la dosis de 1/20 de grano por libra, a los prematuros, ejerce un favorable efecto general. La mortalidad fué de 1/3 en los grupos tratados con relación a los no tratados. Facilita la alimentación y crianza de los niños pequeños y se mantiene mejor su monotermia normal.

C. M. Pintos.

A. RAVINA. *Acción de la foliculina en los prematuros*. "La Presse Médicale", 1937: 45: 500.

El autor se ocupa de un trabajo de Brochier y Contamin (Journal de Médecine de Lyon, 5. II. 1937), sobre la acción estimulante ejercida por la foliculina sobre el crecimiento. La cantidad de foliculina contenida en el organismo materno aumenta hacia el fin del embarazo y recorre al mismo tiempo los tejidos de la madre y los del niño.

Podría deberse la fragilidad de los prematuros a la supresión muy rápida de la hormona materna. Aconsejan beneficiar también con este tratamiento a todos los débiles, aunque no sean prematuros, en particular los gemelos, de peso habitualmente inferior al normal, muy amenazados en el curso de los primeros días de su existencia.

Se han servido de una solución hidroalcohólica de foliculina titulada al 1/10 de milígramo por c.c. Cada gota contiene 20 unidades internacionales y corresponde a 2/1000 de milígramo de hormona. Se tiene así un medicamento de utilización fácil, permitiendo el fraccionamiento de las dosis diarias. La dosis inicial debe ser de VIII gotas repartidas en dos veces, en un poco de agua antes de tomar el pecho. Las dosis inferiores son ineficaces. Siguiendo la curva del peso, se mantiene, se aumenta o disminuye la dosis inicial, hasta un peso de 2.500 grs., por encima del cual la administración de la hormona no es necesaria. Esta medicación debe ser dada desde el nacimiento por sufrir el prematuro de una carencia inmediata; y cinco minutos antes de la tetada para evitar la molestia de las regurgitaciones. El tratamiento foliculínico parece constituir un aporte terapéutico precioso, capaz de llevar a estos recién nacidos a un estado comparable al de los niños nacidos a término.

B. Paz.

A. MUGGIA. *Lactancia artificial en el prematuro*. "Il Lattante", 1937:8:442.

El autor se refiere a los prematuros (nacidos con peso inferior a 2.500 grs.), de la Inclusa Provincial de Turín en el período 1931-1936. El número de prematuros ha oscilado en dicho período del 8 al 15 % de la totalidad de los admitidos. La mortalidad va en disminución y no se ajea de las cifras referentes a los hijos legítimos. Condiciones particulares no permiten otros medios de alimentación que el artificial. Se han obtenido resultados suficientemente discretos con la administración de foliculina y con el uso de leche en polvo flaca y ácida.

B. Paz.

RECIEN NACIDOS

H. PIGEAUD y R. LYONNET. *A propósito de las hemorragias intracraneanas del recién nacido. Interés de los exámenes histológicos para el diagnóstico de las taras hereditarias y de las enfermedades congénitas*. "Le Nourrisson", 1938:26:13.

Hasta estos últimos años las hemorragias intracraneanas del recién nacido eran unánimemente consideradas como la consecuencia directa del parto y como el precio de una distocia que ha exigido una intervención quirúrgica. Actualmente las ideas se han modificado y bajo la influencia de trabajos ya numerosos la concepción clásica aparece demasiado estrecha y simplista.

Es evidente que el trauma obstétrico conserva siempre una importancia considerable en la patogenia de las lesiones de los centros nerviosos; pero en numerosos casos del rango de causa eficiente y única puede ser relegado al más modesto de factor ocasional. Quedará como causa única cuando se trata de un niño sano y la distocia es evidente; será solamente un factor ocasional cuando el niño es tarado y el parto sensiblemente normal.

Parece pues legítimo considerar en el recién nacido dos clases de hemorragias intracraneanas, las dos en realidad de origen obstétrico, pero de las cuales unas son *hemorragias mecánicas*, directamente bajo la dependencia de un trauma evidente, mientras las otras son *hemorragias médicas*, sobreviniendo en ocasión del parto en niños enfermos o tarados.

De las 11 observaciones cuya descripción se acompaña, en 5 las hemorragias han sobrevenido sin traumatismo neto; en las seis restantes por el contrario, las hemorragias se acompañaron de un traumatismo aparente; pero en todas estas observaciones el estudio histológico de las principales vísceras reveló la existencia de lesiones de intensidad variable pero de naturaleza idéntica: *lesiones de esclerosis*, anillos más o menos extensos rodeando las arterias o las venas a nivel de los principales parénquimas, bazo, hígado y pulmones.

Los niños que las presentaron eran, pues, *congénitamente enfermos* y las hemorragias intracraneanas producidas en el momento del parto han venido a complicar una enfermedad preexistente.

Es difícil precisar exactamente la naturaleza de esta enfermedad. Al principio de sus investigaciones, la sífilis pareció a los autores una causa frecuente; actualmente su influencia les parece mucho menos exclusiva. Es probable que intervengan otros factores menos fáciles de reconocer: las intoxicaciones gravídicas, el alcoholismo de los genitores, por ejemplo. En lo que se refiere a esto último, dada la frecuencia de taras de todo orden que se comprueba en las descendencia de los alcoholistas, podría describirse un verdadero alcoholismo congénito de la misma manera que existe una sífilis congénita. Se sabe por otra parte la facilidad con que este tóxico edifica en el adulto lesiones de esclerosis, lo que autoriza a hacerlo responsable de por lo menos algunas de las lesiones fetales halladas en estos niños.

J. J. M.

J. R. DOLCE. *Otitis media en recién nacidos*. "Archives of Pediatrics", 1937:12:734.

Presenta 3 casos de recién nacidos quienes del cuarto al quinto día de nacimiento presentaron fiebre (que pudo ser erróneamente atribuida a deshidratación) y que curaron rápidamente con la paracentesis. En los tres casos las madres estaban resfriadas y como el nacimiento había sido normal se interpretó la fiebre como de causa externa.

La paracentesis sin anestesia dió salida a una gota de líquido sanguinolento, a presión. No hubo supuración posteriormente. La otitis media, concluye el autor, debe ser considerada como una fuente posible de fiebre en el recién nacido. La paracentesis precoz produce una caída brusca de la temperatura. La madre mientras da el pecho al recién nacido debe utilizar una máscara.

De Filippi.

J. H. MONTLAUR y P. P. LÉVY. *Nuevo caso mortal de ictericia grave familiar del recién nacido*. "La Pédiatrie Pratique", 1938:36:47.

Un recién nacido venido al mundo con un aspecto perfectamente normal, presenta al segundo día de vida una ictericia ligera que desde el tercer día se oscurece de hora en hora.

En los antecedentes familiares se comprueba la ausencia de la sífilis y la existencia de un recién nacido muerto de ictericia al quinto día y con una evolución rápida de la enfermedad. Por estos motivos, los autores hicieron el diagnóstico de ictericia grave familiar del recién nacido, afección rara e instituyeron el tratamiento. La sola constatación interesante ha sido de orden macroscópico: todos los órganos acusaban un volumen y un peso excesivos para la edad y talla del sujeto, hecho de observación corriente en la ictericia grave familiar del recién nacido. Otra constatación es la ausencia de toda reacción de eritroblastosis; si esta reacción sanguínea es un síntoma importante de la enfermedad, no constituye de ningún modo, para establecer el diagnóstico, una condición "sine qua non".

B. Paz.

H. A. AGERTY y C. M. WITZBERGER. *Una máscara facial para la administración de oxígeno a los recién nacidos*. "Arch. of Ped.", 1937:44:101.

Inconveniente de los procedimientos habituales del embudo, el catéter nasal y la carpa o tienda. Los autores emplean un sencillo aparato que consiste en un chupete de mamadera de boca ancha, al que cortan el pezón en cuyo lugar abocan un tubo de vidrio en conexión con la fuente de oxígeno por un tubo de goma. La máscara de goma se sujeta a la cara del niño con tela adhesiva.

J. J. M.

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

A. L. HOYN y J. HAYES BAILEY. *El uso de la para-amino-bencene-sulfonamida en el tratamiento de los portadores de estreptococos*. "Archives of Pediatrics", 1937:12:729, (Diciembre).

Los autores observaron un gran número de portadores de estreptococos después de la tercera semana de haber padecido escarlatina, lo cual tiene importancia para la profilaxis.

Intentaron esterilizar su nasofarinx mediante la administración de "Prontylin" un específico a base de para-amino bencene-sulfonamida". En 125 casos tratados no observaron mayores diferencias con los controles (58 casos).

Concluyen, que el método no parece tener valor.

F. de Filippi.

F. UGARTE. *Sobre un caso de difteria primitiva del ombligo en un recién nacido*. "Prensa Médica Argentina", 1938:25:466.

Observación de difteria umbilical, acompañada de adenopatía inguinal y alteración del estado general, que cede inmediatamente después de habersele inyectado 15000 unidades de S. A.

V. O. Visillac.

HYLAND y ANDERSON. *Uso terapéutico y profiláctico del suero de convalesciente de escarlatina*. "Am. J. Dis of Child.", 1937:54:504.

El suero humano de convalesciente de escarlatina constituye un eficiente y valioso agente profiláctico para la prevención de la escarlatina. Para que estos resultados sean efectivos es necesario tener en cuenta dos hechos: 1.º la inmunidad pasiva conferida por el suero solo tiene una duración efectiva de 10 a 15 días; 2.º la dosis de suero debe ser suficiente, dependiendo de la edad del paciente, de la intimidad del contacto, de la duración de la enfermedad y de la virulencia de la enfermedad.

Los resultados terapéuticos favorables han sido en general confirmados, pues no solo acorta la duración, evita las complicaciones, y desciende el índice de mortalidad, sino que también disminuye el costo eco-

nómico de la escarlatina. La terapéutica seroterápica igualmente beneficia la evolución de las complicaciones de la escarlatina debidas a variedades virulentas de estreptococos.

Los resultados obtenidos por los autores puede reducirse a las siguientes cifras: 1.º sobre 102 pacientes expuestos al contagio y que recibieron dosis profilácticas de suero el 96 % no contrajeron la enfermedad; 2.º en 47 enfermos a quienes se dió dosis terapéuticas, solamente en uno no se observó mejoría; 3.º el uso de suero de convalesciente disminuye la aparición, duración y severidad de las complicaciones; 4.º el suero de convalesciente también es útil en otras graves infecciones estreptocóicas.

A. Larguía.

J. J. LEUNDA. *Las parálisis diftéricas*. "Archives de Médecine des Enfants", 1938:41:129.

Comienza este interesante trabajo con una serie de consideraciones sobre la historia de la difteria y de las parálisis diftéricas en general.

Como no todas las difterias se complican con parálisis, es necesario estudiar la causa determinante—, la toxina diftérica descubierta por E. Roux y Yersin (exo-toxina soluble)—, y las causas predisponentes de esta complicación.

Entre las causas predisponentes estudia: 1.º las que pueden depender de la misma enfermedad; 2.º, las que dependen del enfermo, del terreno; 3.º, factor externo: el factor clima. Por último, 4.º, hay que considerar el genio epidémico.

1) Las investigaciones del autor, basadas en el estudio clínico de 8.276 difterias (1932 a 1936) confirman las enseñanzas de Landouzy y Cadet de Gassicourt. La parálisis diftérica en el niño es la complicación de la difteria tóxica: grave o maligna. En 5.565 enfermos de difteria común o benigna, tratados en el consultorio externo, no ha observado ningún caso de parálisis. En 2.711 enfermos hospitalizados, 274 casos de parálisis correspondiendo a los siguientes tipos de difteria: difteria común 5 (1.7 o/o); crup, 4 (1.4 o/o); difteria grave, 188 (68 o/o); difteria maligna, 64 (23.1 o/o); 15 casos de parálisis correspondientes a difterias donde el tipo clínico no ha podido ser identificado.

2) Entre las causas predisponentes debidas al terreno, considera: a) factor edad. Son más frecuentes en el adulto: 19 o/o en el adulto y 10 por ciento en el niño. Son raras en el lactante: 0.36 o/o en el primer año. b) Factor sexo: varones 51.9 o/o; niñas, 48.8 o/o. c) Factor terreno: debilidad orgánica, taras nerviosas, factor constitucional, etc., etc.

3) Las parálisis diftéricas se observan con más frecuencia en el invierno y otoño (31 y 25 %), disminuyen en el verano y primavera (22 y 19 %).

4) Epidemiológicamente, la difteria de enfermedad endémica a pequeñas poussées epidémicas todos los años o cada dos años, se ha transformado en epidémica y pandémica. Este cambio clínico (actualmente son

más frecuentes las formas graves y malignas) y epidemiológico, ha transformado la clínica de las complicaciones. Actualmente el número de parálisis que se observa es enorme.

Estudio clínico: Considera en primer lugar dos conceptos etiopatogénicos que constituyen la base de la clínica de las parálisis diftéricas: 1.º Topografía de las parálisis. Se mantiene el viejo concepto de Trouseau. Prácticamente las parálisis diftéricas comienzan siempre por una veloplejía. 2.º Momento de aparición de las parálisis. Es variable, puede aparecer del 5.º al 30º día después del comienzo de la difteria. El autor no ha observado ningún caso después del 40º día. Divide las parálisis diftéricas en precoces y tardías, según que ellas aparezcan antes o después del 10.º día.

Considera 4 grupos de parálisis, sobre un total de 276 casos observados:

- 1.º Formas localizadas: veloplejías, 276 casos (100 %).
- 2.º Formas generalizadas mínimas: veloplejía y arreflexia, 51 casos (18.3 %).
- 3.º Formas generalizadas extensivas, 25 casos (9 %).
- 4.º Formas raras: 3 casos (1.09 %).

Marfan prefiere la denominación de “parálisis de la garganta”, en vez de parálisis de velo, porque ésta no se limita al velo sino que también toma la faringe y zona vestibular laríngea.

Las parálisis del velo producidas por la toxina diftérica determinan un síndrome de deglución y fonación cuyo substratum clínico es funcional: voz nasal y regurgitación de los líquidos por la nariz. La sintomatología objetiva de las veloplejías motrices o sensitivas, (caída del velo, asimetría, desviación de la úvula, etc.), pueden faltar completamente o ser poco acusadas.

Las parálisis oculares de la difteria se manifiestan por la imposibilidad de leer de cerca, conservándose la lectura a distancia: es una parálisis de la acomodación que determina la presbicia. Estas parálisis de la acomodación se caracterizan por su aparición brusca y bilateralidad. Son más frecuentes en el adulto.

La extensión y la gravedad de las parálisis diftéricas es muy variable. Divide las formas generalizadas en tres grupos: 1.º Formas generalizadas mínimas. 2.º Formas generalizadas extensivas discretas. 3.º Formas generalizadas extensivas graves.

El primer grupo comprende aquellas formas con trastornos funcionales del velo, veloplejías, además las arreflexias (abolición o disminución de los reflejos patetales, a veces los aquileanos).

El segundo grupo abarca las parálisis diftéricas con veloplejía, arreflexia y trastornos discretos en la marcha vacilante.

Por último, el tercer grupo comprende aquellos casos con trastornos importantes en la marcha, impidiendo al enfermo permanecer de pie. Estos enfermos con marcha atáxica o cerebelosa no tienen alteraciones de la sensibilidad profunda ni alteraciones piramidales. En estas formas no

ha encontrado casi alteraciones del líquido céfallo-raquídeo; en algunos casos linfocitosis sin hiperalbuminosis; en otros, hiperalbuminosis sin linfocitosis.

Diagnóstico: Debe basarse en un doble concepto: 1.º El concepto clínico de una parálisis; 2.º El concepto etiológico de una difteria. En el primer caso, creer en una parálisis que no existe, error que se constata a veces en las anginas flemonosas y, por el contrario, ignorar una parálisis que existe.

El diagnóstico de una veloplejía es fácil en el niño. Hace consideraciones sobre las parálisis anginosas descritas por Germain See.

Las parálisis de la acomodación se ven o se reconocen raramente en el niño; cuando existen, constituyen el segundo estado de la invasión paralítica.

A continuación trata en forma extensa el diagnóstico de las parálisis generalizadas.

Evolución y pronóstico: Dependen de la extensión de las parálisis y sobre todo del estado tóxico—general y polivisceral—que las acompaña. Las parálisis tardías y localizadas son benignas y tienen una evolución más favorable que las formas precoces y generalizadas. De los 52 casos fallecidos sobre 276 enfermos estudiados por el autor: 3 fallecieron de parálisis pura; 24 de insuficiencia cardíaca, por miocarditis que acompañaban la parálisis; 23 casos con síndrome secundario; un caso con complicaciones pulmonares y un caso de muerte por síncope acompañando la parálisis.

Del punto de vista clínico-patogénico, considera las parálisis diftéricas como lesiones difusas que pueden comprometer todo el sistema nervioso central y periférico. Admite el doble concepto de “difusión” y superficialidad.

Tratamiento: Considera dos grandes capítulos: 1.º El tratamiento específico: sueros y vacunas, anatoxinas y antiviruses; 2.º el tratamiento no específico: tratamiento físico, químico, biológico y medicamentoso de shock.

Se muestra partidario del empleo de suero antidiftérico en aquellos casos que no hayan recibido tratamiento específico o lo hayan recibido insuficientemente. También cree que la anatoxina puede tener una influencia favorable.

El tratamiento físico (diatermia, electricidad galvánica o farádica, radioterapia o masaje), también tiene indicaciones provechosas. Aconseja la balneoterapia salada.

Indica además opoterapia suprarrenal, vitamina A, B₁ y C.

Obtienen buenos resultados con la medicación de shock; hace interesantes consideraciones a este respecto.

Termina su documentado trabajo con el capítulo de profilaxis, aconsejando la vacunación antidiftérica por la anatoxina, hoy día el mejor antígeno que conocemos.

J. J. SPANGENBERG, C. ROSSI BELGRANO y D. ACCIALINI. *Encefalitis post-vacunal*. "Prensa Médica Argentina", 1938:25:433.

Se trata de un niño de 12 años de edad, quien 2 días después de haberse practicado la vacuna Jenneriana, acusa cefaleas, decaimiento y malestar general. Este cuadro persiste durante varios días y bruscamente se eleva la temperatura, con vómitos alimenticios y signos meníngeos. Había hipersomnía manifiesta. Alrededor de 20 días se mantiene esta sintomatología hasta que bruscamente desciende la temperatura y comienza su rápida convalecencia.

Los exámenes de líquido céfallo-raquídeo ponen de manifiesto la positividad de las reacciones de las globulinas estando los demás elementos en proporciones normales. Igual cosa acontece con los restantes exámenes de laboratorio.

Los autores señalan el nexo existente entre la vacunación practicada y el proceso encefalítico. Comentan a continuación los conceptos de diversos autores que se han ocupado del tema y establecen finalmente el diagnóstico diferencial con la encefalitis epidémica, meningitis tuberculosa y con la poliomieltis.

En lo que respecta al tratamiento recuerdan que algunos autores han empleado el suero de los padres vacunados al mismo tiempo que los hijos y con la misma vacuna. El empleo por vía intramuscular de sangre citratada, habría dado en manos de Herkman un alto porcentaje de curaciones.

Aconsejan tratar las cefaleas con suero salino hipertónico y para disminuir la agitación, la balenoterapia, los enemas de cloral, bromuro per os, etc.

V. O. Visillac.

D. H. PATERSON. *Fiebre ondulante en los niños*. "Arch. of Dis. in Child.", (Londres). 1937:13:65).

Se trata de una afección benigna en la infancia; sólo hubo un 3.1 por ciento de mortalidad sobre 300 casos. Suele observarse en niños con infecciones catarrales del tractus respiratorio superior. Dada la frecuencia de dichas afecciones en la infancia puede pasar inadvertida sin el examen serológico. Los melitococos son muy susceptibles al calor y perecen habitualmente por la pasteurización, aunque pueda contaminarse ulteriormente la leche por manipulación como ocurre con el bacilo de Koch y con el estreptococo. Lo raro de las observaciones en los niños se debe sin duda a la falta de reconocimiento, a la pasteurización y a la poca virulencia del melitococo.

C. M. Pintos.

K. RACHID ANDAY. *La radiculitis sensitiva reumática aguda en el niño*. "Archives des Médecine des Enfants", 1938:41:86.

El síndrome de radiculitis sensitiva reumática aguda no es raro en el niño; reviste multitud de formas diferentes que simulan otras tantas

enfermedades lo que puede engañar al clínico si desconoce la existencia de este síndrome.

Se trata de un síndrome propio de los jóvenes; raro antes de los 3-4 años, más frecuente entre los 6-8 años y hasta los 16-18, vale decir en el período de elección de la infección reumática.

Se caracteriza por fiebre y dolor. Este último, simétrico, se localiza a menudo en el tronco, a veces en los miembros, pero, en este último caso, sin cambios anatómicos o físicos, tales como hinchazón o calor local, a menos que se agregue una artritis reumática. Dura entre 15 y 20 días, con períodos de exacerbación y acalmia. Raramente dura meses. Cuando no es tratada, recidiva.

Síntomas: fiebre y dolor, minuciosamente estudiados por el autor.

Diagnóstico: basta conocer la existencia de este síndrome para diagnosticarlo; el dolor simétrico y exquisito; la fiebre de marcha paralela con el dolor, aumentando en los paroxismos dolorosos y descendiendo en los períodos de acalmia.

Complicaciones: Cardíacas, las más frecuentes. Reacción meníngea. A veces la infección reumática se presenta bajo la forma de una infección sanguínea sin localización que el autor llama tiforreumatismo, en el curso del cual, o "d'emblée" puede hacer localizaciones serosas: articulares (las más frecuentes), meníngeas, pericárdicas. Estas localizaciones pueden presentarse alternativamente.

Tratamiento: Salicilato de soda, por vía bucal, rectal o endovenosa, a dosis suficientes: 4 grs. diarios para los niños de 6-8 años y más en los mayores.

C. A. Veronelli.

J. COMBY. *Formas meníngeas de la enfermedad de Heine-Medin*. "Archives de Médecine des Enfants", 1938:41:161.

Después de referirse a la historia de las formas meníngeas de la enfermedad de Heine-Medin, afirma que la meningitis poliomiélica se distingue de la meningitis tuberculosa, especialmente por sus modalidades clínicas: comienzo brutal en la primera, fiebre alta, dolores violentos, estado general grave en el comienzo con conservación de la inteligencia; fase prodrómica en la segunda, tendencia soporosa y obnubilación intelectual.

El examen del líquido céfalorraquídeo revela: líquido límpido y con linfocitosis en los dos casos. En la meningitis sifilítica y en la meningitis urliana hay también linfocitosis, pero los antecedentes y los estigmas nos permitirán un error prolongado. En las formas meníngeas de la poliomiélica, la pleiocitosis del líquido céfalorraquídeo es mucho más considerable que en las otras meningitis a líquido límpido, pero la regresión es rápida.

Comenta los trabajos de Morquio y su escuela, Acuña, Schweizer, Cibils Aguirre y Araoz, Charlone, Barberousse, Edgard Figueras, Lesné y Boquien, Rodier y Denecheau, etc.

El polimorfismo del estado agudo de la parálisis infantil (formas

meníngeas puras, formas cerebrales y cerebromeníngeas, radículomeníngeas, polineuríticas, etc.), muestran que el virus de la enfermedad de Heine-Medin no es un médulo-virus exclusivo. Al extenderse por la circulación, puede atacar las vísceras y ocasionar la muerte sin fijarse sobre los cuernos anteriores de la médula o detenerse en cualquier otro lugar del eje nervioso: meninges y encéfalo, bulbo, nervios craneanos, médula espinal, raíces y nervios periféricos.

Para el autor, la cuestión del tratamiento está en relación a la precocidad del diagnóstico, pues, los sueros de A. Netter y A. Petit sólo dan resultado cuando se hacen precozmente.

I. D. B.

H. STUX. *Relaciones entre la varicela y la poliomielitis*. "Le Nourisson", 1938:26:31.

Marfan describió en el año 1895 una complicación nerviosa de la varicela y que en otras oportunidades tuvo ocasión de encontrar. Se trataba habitualmente de niños que a continuación de una varicela, presentaban una cierta debilidad de los miembros inferiores, se fatigaban fácilmente y tenían caídas frecuentes. Al examen neurológico solo se encontraba una discreta disminución de los reflejos patelares y aquilianos. Estos trastornos sumamente ligeros terminaban por desaparecer al cabo de 2 ó 3 meses sin dejar secuelas.

Al encontrar estas complicaciones en el curso de una varicela Marfan se pregunta si no existe algún parentesco entre el virus de la poliomielitis y el de la varicela. Por el examen cuidadoso de estos enfermos fué posible comprobar que antiguos poliomiélicos enfermaban de varicela, haciendo pensar que no existía ningún vínculo entre ambos virus y que el de la varicela bien podría desencadenar trastornos nerviosos ligeros y curables.

Sin embargo otra hipótesis es posible admitir y es que el virus que ocasiona la varicela puede debilitar las defensas del organismo o sensibilizarlo para una infección determinada, como acontece con la escarlatina y el reumatismo, es decir que el germen de la escarlatina sensibiliza el organismo para el reumatismo.

A. Bonduel.

TUBERCULOSIS

* H. L. CASTAÑEDA. *La tuberculosis infantil*. "Rev. Mexicana de Puericultura", 1937:8:3, (noviembre).

En esta conferencia para postgraduados, se pasa en revista en forma clara y completa todos los conocimientos modernos sobre el tema.

Son de interés las investigaciones personales sobre la proporción de niños infectados en la ciudad de México revelada por la cutirreacción. En un total de 14.131 casos, el autor encuentra los siguientes porcentajes de V. Pirquet positivas: de 0 a 1 año, 1.59 o/o; de 1 a 2 años, 4.65 o/o;

de 2 a 3 años, 10.98 o/o; de 3 a 4 años, 14.84 o/o; de 4 a 5 años, 17.85 por ciento; de 5 a 6 años, 15.60 o/o; de 6 a 7 años, 20 o/o. La misma investigación efectuada en distritos rurales da los siguientes resultados en los que advierte la diferencia muy acentuada de contaminación en el medio urbano y en la campaña: de 0 a 1 años, 0 o/o; de 1 a 2 años, 0.20 o/o.

Para facilitar la investigación del foco de contagio, el autor ha formulado una ficha en la que constan los datos salientes del problema y ordenados en tal forma que facilitando el trabajo de la Visitadora van dando una gradual profundidad a su labor inquisitiva.

J. J. M.

* A. VERGARA E. *Algunas características anatómicopatológicas de la tuberculosis pulmonar de la infancia en México*. "Rev. Mexicana de Puericultura", 1937:8:28, (noviembre).

El autor ha encontrado que, en su medio, las formas frustras y benignas de la tuberculosis del lactante, son de una gran frecuencia y de evolución muy favorable. Desde el punto de vista clínico, ha observado en los Centros de Higiene Infantil, —donde se hace la pesquisa sistemática de la alergia tuberculínica—, niños con una cutirreacción positiva, pudiendo conservar una buena apariencia, es decir, se observa en México con mucha frecuencia la forma florida de la tuberculosis del lactante. Desde el punto de vista anatómopatológico, por el contrario, ha podido comprobar en cinco autopsias correspondientes a niños menores de un año, formas de evolución rápida y sobreaguda, bajo lesiones congestivas o esplenoneumónicas, con poca reacción ganglionar, siendo la adenopatía tráqueobrónquica a veces mínima; pero nunca ha encontrado grandes focos neumónicos caseificados, reblandecidos, ulcerados y excavados.

J. J. M.

E. LESNÉ, G. DREYFUS-SEE y A. SÁENZ. *Investigaciones sobre la contagiosidad de la tuberculosis pulmonar del niño pequeño*. "Le Nou-risson", 1938:26:69.

Si bien se ha considerado que los niños con primoinfección tuberculosa no eran contagiantes, hoy gracias a los métodos precisos de examen(siembras en medios de cultivos especiales, inoculación al cobayo con líquido de lavado gástrico, etc.), se ha podido demostrar la presencia de bacilos de Koch a pesar de no existir aún signos clínicos o radiográficos que demostraran claramente una infección tuberculosa en plena actividad.

Para que esta investigación tenga éxito se deben repetir los exámenes ya que la cantidad de gérmenes es muy escasa y su eliminación intermitente.

El interés de esta comunicación, según los autores, reside en la peligrosidad que tienen estos niños como posibles transmisores de esta grave enfermedad, ya que por intermedio de los alimentos, juguetes, chupe-

tes, etc., pueden contagiar a niños de su misma edad que por la escasa resistencia que tienen al germen enferman con extrema facilidad.

A. Bonduel.

J. MERANO. *El índice linfomonocítico en la tuberculosis pulmonar infantil*. "La Pediatría", 1937:45:1066.

En una investigación practicada en 45 casos resulta que este índice presenta netas variaciones en relación a la forma clínica de la tuberculosis y al estado de actividad de las lesiones. En efecto, aumenta en las adenopatías traqueobrónquicas o hiliares y en las infiltraciones perifocales, formas en regresión; en cambio disminuye en las infiltraciones y en las formas úlcero-caseosas o miliares.

Aumenta el índice en relación siempre a linfocitosis, reacción defensiva del organismo, en cambio disminuye por mayor mononucleosis y en menor grado por relativa linfopenia.

El valor de este índice en la tuberculosis pulmonar infantil solo está en relación a la forma, estado y gravedad y difusión del proceso; en cambio como lo han probado sucesivas investigaciones nada indica en relación a la evolución clínica del proceso.

A. Puglisi.

W. REINKARD. *El comportamiento de la reserva alcalina en las afecciones tuberculosas de la infancia*. "Zent. Tbk.", 1937:79:21.

En las afecciones tuberculosas de la infancia encuéntrase una moderada disminución de la reserva alcalina, la cual está en relación directa con la extensión y actividad del proceso tuberculoso. El descenso mayor se halla en las graves tuberculosis óseas fistulosas y en los procesos pulmonares extendidos de curso desfavorable. Las mínimas desviaciones de la normal se muestran en las tuberculosis ganglionares limitadas a los ganglios bronquiales. No existe relación entre la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos y la reserva alcalina.

C. I. Guridi y A. M. de San Martín.

G. FIORE. *El gránulovirus y la linfopatía fundamental foliculígena*. "Rivista di Clínica Pediátrica", 1937:35:961.

El virus tuberculoso existe también en forma granular, (Negri y Pinolini, von Scron, Nicoli, Much, etc). Tales gránulos fueron observados en los extremos límites de la visibilidad, por lo que puede creerse posible la filtrabilidad como muchos investigadores creyeron haber demostrado. De todos modos se puede hablar de un gránulovirus tuberculoso. En presencia de extractos de órganos (cerebro, músculos, etc.) y en el interior de los tejidos, el bacilo de Koch puede ser lisado y reducirse en forma finísimamente granular (Töppich, Dessy, Bruni, etc.).

Parece lógica la posibilidad que el bacilo de Koch en ciertas condi-

ciones pueda ser disgregado en gránulovirus al nivel de ciertos tejidos (barreras linfáticas, placenta, piel) y permanecer en el organismo en esta forma ejerciendo la acción defensiva y tóxica (Arloin, Paraf, etc.), y readquirir en determinadas condiciones la forma bacilar y la ácidosresistencia con específica capacidad para formar tubérculos. En el vivo hay pasaje a través de bujías biológicas, de gran importancia para resolver muchos problemas, en especial, los de la herencia.

La "tuberculosis exudativa" tan frecuente en el niño debe achacarse al gránulovirus, en cambio, la "tuberculosis productiva" está ligada principalmente a la forma bacilar de Koch.

El gránulovirus tiene como asiento principal el sistema linfático: "linfopatía fundamental". De ella renacen bacilos ácidosresistentes y se llega a la formación de tubérculos, por eso el autor habla de una linfopatía fundamental foliculígena. Esta linfopatía fundamental, situación primaria de la infección tuberculosa, es en el campo pediátrico una entidad clínica indiscutible y diariamente la constatamos (linfopatía superficial, intratorácica, abdominal) y con mucha evidencia y frecuencia vemos de ella germinar la clásica enfermedad tuberculosa.

A. Puglisi.

H. STÉVENIN, S. LEVY y MME. J. DE PRAT. *Nuevas observaciones de niños tratados con B. C. G., sin aislarlos del medio contaminado.* "Archives de Médecine des enfants, 1938:41:65.

Desde 1930 los autores estudian este asunto de la vacuna B. C. G. Les llamó de inmediato la atención que la mortalidad entre los niños vacunados era menor en una mitad a la de los no vacunados; que la morbilidad entre estos últimos era más frecuente y las lesiones más graves; que el 60 % de los niños vacunados vivía en estado de perfecta salud mientras ese porcentaje se reducía en los no vacunados al 9.8 %.

Los niños observados pertenecían al mismo medio—el dispensario— y la mayor parte de los vacunados no habían podido ser aislados del medio contaminante. Repiten sus observaciones varios años después y los resultados no han cambiado.

41. Un estudio hecho sobre 81 niños vacunados y 356 no vacunados, de edad inferior a los 10 años entre los cuales, deliberadamente, no se ha tomado en cuenta a los menores de un mes, revela lo siguiente:

1.º *Mortalidad y morbilidad tuberculosas*: Mortalidad nula en los vacunados y del 9 % en los no vacunados, predominando la localización meníngea (25 casos sobre 32 decesos). La morbilidad tuberculosa es más acentuada en los vacunados (40 % contra 11 % en los vacunados).

2.º *Mortalidad y morbilidad no tuberculosas*: La morbilidad no tuberculosa es algo inferior en los vacunados que en los no vacunados; acción "eutrófica" general de la vacuna B. C. G.

3.º *Morbilidad de los niños estudiados en el seno de sus familias*: De 32 niños vacunados y 54 no vacunados que pudieron ser estudiados en el

ambiente familiar, permanecieron completamente sanos entre el 79 y 84 % de los vacunados; solo el 13 a 20 % de los no vacunados.

4.° *La morbilidad según la edad de los niños*: La tasa de morbilidad no tuberculosa, sensiblemente idéntica en los niños vacunados y no vacunados, (algo menor en los primeros), mantiene esta equivalencia en las distintas edades. La morbilidad tuberculosa, sensiblemente igual durante los primeros tiempos rompe el paralelismo a partir del primer año y se acentúa progresivamente, siendo cada vez mayor el porcentaje de morbilidad bacilosa en los no vacunados.

5.° *Los tests tuberculínicos en los niños, vacunados o no, y sus variantes según la edad*: Vacunados los niños por la vía bucal en los primeros días de vida y permaneciendo en su mayoría en contacto con el foco bacilífero, reaccionan mucho menos a la tuberculina (Mantoux) que los no vacunados, en todas las edades.

En resumen, del estudio de estos 81 niños vacunados con B. C. G. "per os" y viviendo en medio contaminado, resulta que su morbilidad tuberculosa es muy inferior a la de los no vacunados; que la mortalidad tuberculosa es nula y que la cutirreacción a la tuberculina es en ellos negativa con más frecuencia que entre los niños no vacunados.

C. A. Veronelli.

A. A. RAIMONDI Y A. SANGIOVANNI *Quimioterapia de la tuberculosis en la infancia*. "Prensa Médica Argentina. 1938:24:7.

Después de recordar los diferentes procedimientos quimioterápicos utilizados, los autores aconsejan en la práctica usar los compuestos de sales de oro.

Esta terapéutica está indicada en las mismas formas de reinfección que en el adulto.

En la primoinfección tuberculosa supeditan este tratamiento a las modificaciones inmunobiológicas que atraviesa el proceso. Lo han ensayado en 9 casos con resultado halagüeño.

La experiencia de los autores en las formas de reinfección se basa en 25 observaciones. Previo un reposo de 15 a 30 días indispensables para precisar el diagnóstico y facilitar la desintoxicación del enfermo, dan comienzo al tratamiento, ya con soluciones oleosas por vía intramuscular o con el hiposulfito de sodio y oro por vía endovenosa o intramuscular, según los casos.

Utilizan al comienzo dosis mínimas de acuerdo a la edad y peso, las que se aumentan hasta dar 0.01 por kilo de peso.

V. O. Visillac.

M. RONDÓN. *Doce años de profilaxis de la tuberculosis por la vacuna B. C. G.* Academia de Medicina de París. "La Presse Medicale", 26 abril de 1938.

El autor ha vacunado sistemáticamente con el B. C. G., todos los recién nacidos atendidos por él, sin preocuparse del peso y de sus cambios de vida. Desde 1925 ha vacunado 328 niños; los de más edad tienen ac-

tualmente 12 años de edad y los más jóvenes un año. De estos 328 niños, 89 han estado en medio contagioso, sea en el momento del nacimiento, sea más tarde; 9 de estos niños han podido ser aislados estrictamente de los bacilíferos durante los primeros meses después de la vacunación. La mortalidad no pasó del 24.4 ‰; mientras que en el resto del departamento de Loiret, en los niños de la misma edad, ha sido de 67.2 ‰.

I. D. B.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

A. v. SZÁSZ y S. GARDOS (Budapest). *Sobre las causas y sobre algunos casos de afecciones del sistema hemopoiético*. "M-schr. Kinderheilk", 1937:70:105 .

1.º En embarazadas, madres que amamantan y nodrizas debe ser investigado el cuadro sanguíneo en ciertos casos: a) en la formación intrauterina (formación de depósitos), es de gran importancia la perfecta función del aparato hemopoiético de la madre. b) Según las observaciones pueden existir grandes diferencias en la composición de la leche con respecto a las sustancias estimulantes de formación sanguínea.

2.º A la disentería se añade a menudo una grave anemia.

3.º En la disentería deben considerarse como signos graves la fuerte leucocitosis, el gran meteorismo y la presencia de abundante sangre líquida en las deposiciones.

4.º En ciertas enteritis disenteriformes (no disintéricas) pueden ser dominadas la diarrea y la hemorragia con enemas de leche de mujer.

5.º En las leucemias aleucémicas pueden existir padecimientos articulares, ya antes de las alteraciones demostrables por el cuadro histológico de los ganglios, las radiografías de los huesos y las modificaciones del cuadro sanguíneo.

6.º En la leucemia aleucémica, la alteración del cuadro sanguíneo (fuerte hiperleucocitosis), que aparece después de la inyección de adrenalina, puede servir en cierto modo como índice diagnóstico.

C. J. Guridi y A. M. de San Martín.

P. ARMAND-DELILLE, J. P. PAILLAS y B. HACKER. *Linfoblastosis aleucémica*. "Bull. de la Soc. de Ped. de París", 1937, pág. 675.

Niña de 7 años. Comienzo aparente de la enfermedad, dos meses antes, con la aparición de una hipertrofia de ganglios carotídeos y submaxilares y fiebre moderada. Astenia y anorexia. La adenopatía cervical llega a hacerse voluminosa y parece también evidente en axilas y muy ligera en ingles. Examen de sangre: Hematíes, 2.500.000. Hemoglobina 50 ‰. Leucocitos, 5.800. Fórmula sanguínea: Grandes células de 14 a 20 micras, de núcleo redondeado, con una cromatina repartida de manera difusa y a veces

un vacuola clara, de cistoplasma ligeramente basófilo, muy poco abundante, conteniendo algunas raras granulaciones azurófilas, 81 o|o; Linfocitos, 7 o|o; Mononucleares medianos, 4 o|o; Monocitos, 2 o|o; Polinucleares neutrófilos 5 o|o; Polinucleares eosinófilos, 1 o|o. Los elementos anormales son interpretados como linfoblastos. Los comunicantes discuten el diagnóstico entre una forma subleucémica de leucemia linfoide evolucionando hacia una leucemia aguda o una leucemia aguda.

J. J. M.

C. GABRIELE. *Contribución al estudio de la mielosis eritrémica de Cooley.* "Il Lattante" 1937:8:595.

El autor hace un estudio muy cuidadoso de la mielosis eritrémica de Cooley y describe detalladamente un caso con ausencia de lesiones óseas de tipo osteoporósico y curado clínica y hematológicamente con la hépatoterapia.

B. Paz.

E. ZECA. *Un caso de sarcoma linfoblástico de los ganglios mesentéricos en un niño de 22 meses.* "Il Lattante", 1937:8:309.

Se hace notar la importancia del caso clínico por la rareza de la afección, que, por los procedimientos anamnésicos ha dado lugar a un error de diagnóstico y trae útiles consideraciones especialmente en lo que se refiere al diagnóstico diferencial.

B. Paz.

A. MARTIN. *Ruptura del bazo en el niño.* "La Pediatric practique", 1938: 36:59.

El autor se ocupa de la ruptura del bazo en el niño haciendo diferentes consideraciones con respecto a su etiología, anatomía patológica, diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

B. Paz.

ENFERMEDADES DEL CORAZON Y DE LOS VASOS

* J. L. MONSERRAT. *Compleja y rara malformación congénita cardíaca. Corazón trilobular, biauricular, hipoplasia auricular izquierda, agenesia de la válvula mitral, atresia de la aorta.* "Rev. de la A. Méd. Arg.", 1937:51:337.

Se trata de una madre, con antecedentes de abortos espontáneos; luego de un tratamiento antilúético nace el niño, objeto de esta comunicación. Cianosis desde el nacimiento, fallece a los 3 meses de edad. A la autopsia, además de las malformaciones señaladas, suprarrenalitis crónica. La embriogenia del corazón puede por sí sola explicar la dis-

plasia en estudio, quedando en suspenso la causa determinante de la malformación que puede quizás referirse al terreno específico mencionado.

J. J. M.

- * R. KREUTZER Y I. DÍAZ BOBILLO. *Consideraciones sobre un caso de estrechez mitral con accesos de taquicardia paroxística supraventricular*. "Prensa Médica Argentina", 1937:24:1936.

Se trata de una niña de 3 años de edad, que presenta bruscamente un ataque de taquicardia paroxística; comprobándose a la auscultación soplo en la punta con desdoblamiento del 2.º tono. El estudio electrocardiográfico practicado en esas circunstancias permitió comprobar la taquicardia paroxística con la particularidad de que la onda P seguía al complejo QRS que se hallaba ancho y mellado. Había alternancia eléctrica y desviación del eje eléctrico a la derecha. El estudio radiográfico demostró el agrandamiento cardíaco, consecuencia lógica de la fatiga del miocardio.

Un nuevo electrocardiograma sacado fuera del ataque, evidenció un ritmo sinusal regular, P deformada y el Q.R.S. semejante al anterior trazado. El tiempo de conducción auricular era normal. La auscultación permitió oír un ritmo de Durozier por lo que se pensó en una estrechez mitral pura.

Posteriormente desapareció el soplo diastólico percibiéndose un soplo sistólico intenso, con ritmo de 3 tiempos. Basado en estas modificaciones acústicas, los autores sostienen la posible lesión endocárdica evolutiva de origen reumático.

V. O. Visillac.

- * A. CASTELLANOS, A. SILVA, R. PEREIRAS, R. MONTERO Y A. GARCÍA. *Hipoplasia auricular izquierda y estrechez adquirida de la tricúspide asociada a la estrechez de la arteria pulmonar*. "Arch. de Medicina Infantil", (Cuba), 1937:4:268.

Los autores presentan un caso clínico cuya sintomatología consiste en cianosis, disnea, ascitis y edemas generalizados. Se constituyó este cuadro bastante rápidamente después de haber vivido (8 meses) sin síntomas salientes de ninguna clase. En la autopsia se demostró que la cavidad auricular izquierda era rudimentaria y que existía una estrechez tricúspide a bordes esclerocatriciales con soldaduras de las valvulas formando un diafragma de un diámetro de 4 milímetros.

Es menester destacar que la hipoplasia auricular es una malformación rara y constituye esta publicación conjuntamente con la presentada por los médicos argentinos Arana y Aguirre, las dos únicas publicaciones de la bibliografía mundial.

A. M. Caprile.

- * J. C. CABRERA CALDERÍN Y J. M. LABOURDETTE SCULL. *Un caso de endoarteritis subaguda bacteriana en una estrechez pulmonar*. "Bol. de la Soc. Cubana de Ped.", 1937:9:457.

Se trata de una niña de 11 años, con estrechez pulmonar congénita que enferma con un proceso febril, infeccioso; el hemocultivo revela la presencia del estreptococo viridans, lo que justifica el diagnóstico de "endocarditis subaguda maligna en una estrechez pulmonar congénita". La autopsia confirma el diagnóstico de la lesión congénita, pero muestra, además: 1) una endocarditis válvuloparietal plástica, atenuada, con ausencia de lesiones de endocarditis maligna y 2) una endoarteritis pulmonar representada por una gruesa masa vegetante en forma de verdadera coliflor, unida por su base a la pared del vaso.

J. J. M.

* B. XAVIER FILHO, J. SOBRINHO Y U. FREITAS. *Telangiectasia de Osler*. "Jornal de Pediatria", (Río de Janeiro). 1937:4:448.

Trátase de un niño de dos años, que además de pequeños angiomatosos diseminados en el cuerpo presenta un voluminoso tumor angiomatoso del tamaño de una naranja, ocupando la cara palmar y dorsal de la mano derecha; además, se comprueba una trombopenia de Frank (descenso del número de plaquetas, aumento del tiempo de coagulación y retardo del tiempo de sangría) que mejora francamente con la administración de un preparado inyectable de ácido ascórbico.

J. J. M.

C. VINING. *Un caso de periarteritis nudosa con lesiones subcutáneas, curado*. "Arch. of Dis. in Child.", (Londres). 1938:13:31.

Se refiere el autor a un caso personal de periarteritis nudosa con lesiones superficiales simétricas en los hombros, en un dedo de la mano y en el lóbulo de la nariz, todas ellas gangrenosas y con la consiguiente pérdida de sustancia. Tuvo períodos de perfecta salud entre los diversos empujes de la afección; la biopsia permitió estudiar la anatomía patológica del proceso. Hace notar que la mayor parte de estos enfermos, no suelen presentar lesiones superficiales de modo que el diagnóstico se hace con frecuencia en la mesa de autopsias.

El cuadro clínico se asemeja a veces a una nefritis, (hematuria, albuminuria, hipertensión, etc.), o a una afección abdominal aguda, vómitos, diarrea, melena) o cerebral o cardíaca (taquicardia y obstrucción coronaria), o bien al reumatismo (hipertermia, dolores, etc.), según el territorio donde se produzca la oclusión arterial. La reacción de Wasserman casi siempre es negativa y además la elevada proporción de neutrófilos en sangre, parece eliminar la sífilis como causa; se cree que pueda tratarse de un virus filtrable pero ahora no se ha demostrado. También se quiso identificar con el reumatismo agudo, pero las lesiones vasculares son diferentes: los nódulos se producen aquí por infiltración masiva celular de la adventicia y a veces por pequeños aneurismas múltiples. Predomina la formación de trombos y ataca las arterias de mediano calibre.

C. M. Pintos.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y DEL MEDIASTINO

I. J. KAPLÁN. *La irradiación como tratamiento inespecífico de la tos en los niños.* "Arch. of Pediatrics", 1937:54:691.

La irradiación mediante rayos X ha demostrado ser un método terapéutico eficiente en aquellos casos en los cuales no puede encontrarse una causa etiológica precisa.

No solamente los casos de hipertrofia tímica o aumento de volumen de los ganglios mediastinales, sino aún en aquellos que muestran una imagen radiológica normal, se muestran beneficiados.

Este tratamiento, propuesto por Liebman, puede ser empleado sin inconvenientes aún en niños pequeños.

En el asma, la radioterapia es más útil en los casos asociados o producidos por infecciones bronquiales, pero aún los alérgicos pueden ser mejorados cuando la sensibilización es variada y el evitar los alérgenos no produce mejoría.

Los mejores resultados se obtienen en aquellos niños que parecen haberse sensibilizado a la infección bacteriana.

La irradiación produce destrucción linfocitaria y aumento de la producción de anticuerpos, con dominio de la infección. Al mismo tiempo corrige el efecto irritativo de los ganglios aumentados de volumen y finalmente disminuye el edema de la mucosa con producción de mucus e irritación consecutiva.

Emplea alto voltaje en pequeñas dosis de 75 a 100 r. por tratamiento, filtradas a través de 0.5 mm. de cobre. El campo cubre el área mediastínica y región del hilio.

Muchas veces basta una sola aplicación, pero en ocasiones debe ser repetida con intervalos de 5 a 7 días.

En muchos casos se elimina así la tos residual de la coqueluche.

F. de Filippi.

HOFFMANN. *Sobre la activación de las medidas terapéuticas y cuidados en los accesos apnéicos y asfícticos.* "Kinderärztl. Prax", 1937:8:510.

Es necesaria una activación de los esfuerzos terapéuticos en la asistencia de los prematuros, sobre todo, desde que se ha modificado el punto de vista sobre las causas de los trastornos respiratorios mortales en los prematuros y recién nacidos, es decir, desde que se acepta que las más frecuentes causas de muerte (accesos asfícticos y pérdida de la regulación respiratoria) no son explicables por lesiones del parto o hemorragias, sino que son condicionados por estados de debilitamiento funcional del centro respiratorio. Entre las medidas a tomar es importante impedir el enfriamiento en el transporte y especialmente en la alimentación. Luego recomienda el empleo profiláctico y terapéutico de lobelina y cardiazol o coramina. Es de tener presente que la lobelina puede ser muy efi-

caz en los accesos apnéicos, pero que en los graves estados asfícticos (caída del pulso y apnea) hay que emplear una combinación de lobelina y cardiazol o coramina.

C. I. Guridi y A. M. de San Martín.

* J. BONABA y J. SOTO. *Un caso de neumoquistes perivesicular*. "Arch. des Med. des Enf.", 1937:40:795.

En un trabajo anterior en colaboración con el Prof. Morquio ("Arch. de Pediatría del Uruguay", 1934, pág. 353 y 523) los autores describen con el nombre de neumoquiste perivesicular, una imagen radiográfica absolutamente característica y patognomónica de quiste de pulmón.

El presente trabajo se refiere a un niño de 10 años, con un cuadro clínico de córtico pleuritis. La radiografía muestra un quiste hidático con reacción pleural, neumoquiste perivesicular que se abrió espontáneamente. Se comprobó la imagen neumoquística perivesicular en halo que se transformó en imagen en media luna.

A. Accinelli.

* P. CANTONNET BLANCH, R. CHARLOÑE y C. M. BARBERÓUSSE. *Valor diagnóstico del neumoquiste perivesicular*. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1937:8:887.

Veáse "Arch. Arg. de Ped.". Año 1937, pág. 396.

J. LEVEUF y R. KOHN. *Enfisema subcutáneo y mediastinal espontáneo en el niño*. "Archives de Médecine des Enfants", 1938:41:156.

Los autores publican la observación de una niña de 2½ años, de madre eczematosa, que ha tenido bronquitis gripal a los dos meses de tipo asmático. Poussée de eczema seco a los 14 meses. Desde tres días antes tiene tos, fiebre hasta 39° y respira cada vez con más dificultad, con aleteo nasal. Es vista por los autores y constatan: Estado general grave, tinte plomizo de la piel, nariz afilada, labios cianóticos, intensa disnea, respiración saccadée, exclusivamente abdominal. Collarete de edema preesternal con los signos de enfisema subcutáneo. A la percusión: sonoridad normal con un poco de anforismo a la izquierda. Rales gruesos y sibilancias. Cinco horas más tarde enfisema considerablemente aumentado. Dada la gravedad del enfermo se hace diagnóstico de enfisema mediastinal. Se interviene quirúrgicamente bajo anestesia general con cloruro de etilo. Incisión en la base del esternón y dilaceración a dedo del tejido celular mediastinal. Postoperatorio febril, apareciendo foco bronconeumónico dos días después. Enfisema subcutáneo en regresión progresiva después de la intervención. Curación.

Después de comentar los trabajos de autores que se ocupan del tema, describen la sintomatología del enfisema subcutáneo y del enfisema mediastinal. Hacen notar la gravedad de este último.

El examen radiográfico da enseñanzas precisas para la localización mediastinal del enfisema.

En lo referente a tratamiento: cuando se trata de un enfisema subcutáneo únicamente es útil calmar la tos cualquiera sea su origen; contra la disnea se empleará el oxígeno y los diversos tónicos cardíacos. Se ha ensayado una terapéutica local con poco resultado. Debemos hacer tratamiento etiológico siempre que se descubra la causa.

De todos los procedimientos quirúrgicos para la evacuación del aire mediastinal, los autores se muestran partidarios de la incisión supraesternal y de la dilaceración del tejido celular mediastinal.

I. D. B.

TRASTORNOS DIGESTIVOS Y NUTRITIVOS DEL LACTANTE

E. D. COOPER. *Estudios sobre gastroenteritis*. "Arch. of Dis. in Child.", (Londres). 1937:12:339.

El tipo grave agudo, responde a la siguiente sinonimia: *anhidremia*,—*cólera infantil*—*toxicosis*. Los casos crónicos registran frecuentes ataques gastrointestinales, y llegan a la atrepsia.

Sintomatología: Deshidratación, síndrome tóxico y cianosis son tres síntomas graves. Faltan o están poco acentuados en la forma crónica o en la aguda leve.

Hay frecuente coexistencia de infecciones parenterales: Otitis, Bronconeumonía, infección urinaria, Forunculosis, Angina, Bronquitis, etc.

La mortalidad general fué de 47%; en el tipo agudo grave alcanzó a 76½% y en el leve a 41%. En los enfermitos con diarrea crónica solo hubo 33% de mortalidad. A menor edad corresponde mayor número de muertes.

Tratamiento: Tiende a evitar en lo posible la alimentación artificial, vigilándola en todo caso para disminuir los riesgos de la misma. El lavaje gástrico e intestinal se emplea en muchos casos con éxito. Provisión de líquidos en cantidad adecuada, prestando casi de su naturaleza; solución salina isotónica o solución "buffer" de Hartman, transfusión de sangre. Se hace notar el valor de la administración de líquidos para el tratamiento.

Del estudio de los cambios químicos en la sangre y efecto de la administración de líquidos intravenosos, surgen las siguientes conclusiones: 1.º La proteína del suero y el nitrógeno no proteico y los cloruros de la sangre total fueron dosados en las gastroenteritis así como en las diarreas crónicas; en las primeras había aumento de la proteína y del nitrógeno, mientras en las últimas había descenso de la proteína y de los cloruros, con nitrógeno normal. 2.º Se admite que en las gastroenteritis agudas pierde agua la sangre circulante y el agua se desplaza sin su tenor completo de cloruros. 3.º En la diarrea crónica, el agua se incorpora al torrente circulatorio en las condiciones antedichas. 4.º Como resultado de las inyecciones salinas y de glucosa, sufre alteraciones la proteína del suero en los niños normales. 5.º En las formas agudas la alteración es

menor y ello hace que el plasma permanezca diluído por más tiempo que en el niño que no ha sufrido deshidratación. 6.º Agregando gluconato de calcio al líquido inyectado, se obtiene beneficio en las diarreas infantiles, acelerando el paso del líquido de la sangre hacia los tejidos. 7.º Los aumentos de fijación de cloruros en los tejidos, después de las inyecciones salinas, se deben a insuficiencia renal.

C. M. Pintos.

* R. Soto. *¿Por qué en la Casa de Cuna no hay dispepsia transitoria?* "Rev. Mexicana de Puericultura", 1937:8:37, (noviembre).

El autor describe clínicamente la entidad que el Prof. Alarcón ha designado con el nombre de Dispepsia Transitoria, que se presenta en niños alimentados naturalmente, durante el primer trimestre, y que se manifiesta por llanto, voracidad, taquifagia, diarrea postprandial, meteorismo, cólicos, eritema glúteo, hipo, regurgitación y vómitos. Sus dos síntomas capitales son el cólico y el vómito, agregándose de una manera secundaria el resto del cortejo sintomático enunciado. Al llegar a los 90 días el niño cura espontáneamente de su afección. Como terapéutica, la atrofina tiene una eficacia casi específica. La dispepsia transitoria tiene valor clínico de signo de probabilidad de lues congénita cuando es de gran intensidad; y en estos casos el lactato de mercurio proporciona gratas sorpresas.

La dispepsia transitoria es una neurosis con desequilibrio neurovegetativo de predominancia vagal; la cual es desencadenada por los mimos, el desorden, en una palabra por la existencia del binomio madre-hijo en toda su fuerza.

El autor indica que en la Casa de Cuna no existe la dispepsia transitoria; y al describir la vida de los niños menores de tres meses internados en ella, señala que el binomio madre-hijo está roto o muy debilitado y concluye atribuyendo a esta circunstancia la de la ausencia del mencionado padecimiento.

J. J. M.

* J. E. VIRASORO y F. UGARTE. *Endocrinoterapia en los lactantes distróficos*. "Prensa Médica Argentina", 1938:25:126.

El tratamiento de los niños distróficos ha constituido siempre un tema erizado de dificultades. Esta misma causa ha originado la multiplicación de los agentes curativos.

Los Dres. Virasoro y Ugarte pasan revista en su trabajo a la probable participación de las diversas glándulas endócrinas en la distrofia y al final mencionan las dosis terapéuticas aconsejables y los resultados obtenidos.

V. O. Visillac.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

- A. FARIOLI y S. SCARIZZA. *Control clínico experimental de la terapia con glicocola en las distrofias mieloneuromusculares*. "Archivo Italiano de Pediatría y Puericultura", 1937:5:187.

Los autores efectúan un estudio completísimo de sus enfermos sometidos a la acción de la glicocola suministrada por boca o por electroforesis de Rutenbeck.

Como control clínico experimental han usado los siguientes métodos: toniomiografía, dinamometría, prueba de Donaggio e intercambio creatinino-creatinino en las orinas. De todas las pruebas creen que la más exacta y útil como índice es la toniomiografía.

Con ninguno de los 4 controles han encontrado eficacia clínica con la glicocola.

A. Puglisi.

- J. COMBY. *Tumores del sistema nervioso simpático*. "Archives de Médecine des Enfants", 1938:41:4.

El autor comenta un trabajo de los Dres. R. O. Steve y G. H. News, analizado en estos "Archivos", 1938:9:77.

A. C. G.

- E. JOHNSON y A. V. STOESSERT. *Parálisis facial recidivante en la misma familia*. "Archives of Pediatrics", 1937:54:726.

Primer caso: Niño de cinco años de edad quien durante los 3 primeros años presenta frecuentes ataques de faringitis, amigdalitis y adenitis cervical. El primer ataque de parálisis facial derecha lo sufrió hace 2 años, con motivo de una coqueluche. La parálisis duró de 4 a 6 meses, y curó lentamente sin asistencia médica. Un año después fué visto por haber reaparecido esa manifestación bruscamente durante el sueño. Coincidiendo se observó amigdalitis y secreción nasal purulenta. Esta parálisis duró 6 meses. Dos años después, el tercer ataque de parálisis también coincidiendo con amigdalitis, bronquitis y adenitis cervical. Radiográficamente ligera modificación del seno maxilar y espesamiento de las trabéculas óseas mastoideas. Se extirparon las amígdalas y adenoides. La parálisis retrocedió lentamente.

Segundo caso: Hermano del anterior, de 3 años de edad, presenta una historia parecida de parálisis a repetición. Tres ataques siempre coincidiendo con infecciones agudas de las vías aéreas superiores.

Los autores hacen algunas consideraciones acerca de la patogenia posible, vinculada a inflamaciones del oído medio.

F. de Filippi.

- P. NOBECOURT. *Las meningitis a estreptococos en el lactante*. "La Pédatrie pratique", 1938:36:50.

Refiere el caso de una meningitis a estreptococos en un niño de 1 mes. Esta meningitis puede ser de origen ótico o de origen puerperal. El síndrome neurológico se caracterizó, al comienzo por una hipotonía generalizada, trocada posteriormente con una ligera contractura; la cabeza balante realizaba la forma paralítica. El suero antiestreptocócico de Vincent, empleado lo más pronto posible, a dosis suficientes, por las vías intrarraquídea e intraventricular, lo mismo que por las vías intramuscular y subcutánea ha quedado sin acción. El niño falleció a los 8 días de la aparición del primer síntoma comprobado, que fué la somnolencia. Hace una referencia detallada sobre la casuística de esta afección, ocupándose de la etiopatogenia y pronóstico de la misma.

B. Paz.

C. HUBERT.—*Tratamiento de las meningitis postotíticas a estreptococos y a "neumococos mucosus" por la paraaminofenilsulfamida.* "La Presse Médicale", 1938:39:771.

El pronóstico de las meningitis a estreptococos ha sido profundamente modificado por la aparición de la paraaminofenilsulfamida (1.162 F.). El autor ha tratado casos de meningitis postotítica a estreptococos con este preparado (2 niños y un adulto); curando todos. Uno de los niños de 6 años de edad, recibió en total: 118 grs. por vía bucal y 1 gr. 92 por vía intrarraquídea, 23 inyecciones (solución de 0.85% de 1.162 F.).

Experimentalmente, la acción de la sulfamida es inconstante en las afecciones neumocócicas. Cita un caso curado de meningitis a neumococos mucosus en una joven de 17 años.

Se muestra partidario de un tratamiento precoz y aplicado desde el comienzo a dosis masivas (vía bucal o intrarraquídea).

Por vía bucal: adultos 6 a 8 grs., niños de 11 años 4 grs., niños de 6 años 3 grs., diariamente. Agregar bicarbonato de soda para evitar la acidosis.

Las inyecciones intrarraquídeas son hechas después de punción lumbar, previa extracción de la cantidad de L. C. R. correspondiente a la cantidad de líquido medicamentoso a inyectar. Emplea una solución de 0.85% preparado en ampollas de 20 cc. que se calentarán a baño maría antes de la inyección. La inyección diaria ha sido de 20 cc. en el adulto y 10 cc. en un niño de 6 años.

Este tratamiento de ataque debe durar 4 días como mínimo. La duración del mismo dependerá del resultado de los exámenes de L. C. R. y de la evolución clínica; en general suele ser largo. La orina debe ser medida y analizada diariamente.

I. D. B.

R. A. BLACK. *Meningitis por Brucella Melitensis en un lactante.* "Archives of Pediatrics", 1937:54:702.

El autor presenta la única observación hasta la fecha, según su búsqueda bibliográfica, de meningitis por B. Melitensis. Niño de 4 meses de

edad. Enfermó 36 horas antes con fiebre, irritación, llanto continuo pero alimentándose bien. 18 horas después aparecieron síntomas meníngeos, fontanela tensa, fijeza ocular con estrabismo, inquietud extrema. Convulsiones. Kernig y Babinsky poco netos. Deposición normal.

El niño perdió 400 grs. en 16 días y la tasa de hemoglobina descendió de 11 a 8.5 grs. (55%) motivo por el cual se hace una transfusión de 120 grs. de sangre del padre. El niño empeoró, pues si bien la fiebre descendió, el aspecto se hizo más tóxico.

La disfagia progresiva impidió una alimentación fácil y el niño murió al 26 día en una crisis de cianosis y convulsiones. Seroaglutinación para la Brucella, hecha el 10.º día de su ingreso, fué positiva al 1: 2.750. En la madre: 1: 20 y en el padre 1: 320.

Líquido céfaloorraquídeo: presión algo aumentada, líquido claro, tres elementos por mme. Globulinas ligeramente aumentadas. Falta de microorganismos. El diagnóstico de meningitis se hizo por el cuadro clínico.

Datos necrópsicos: Aumento de presión espinal. Duramadre congestionada. La mayor parte del espacio subaracnoideo lleno de fibrina. Edema de la corteza. El exudado se extiende hacia la base del cerebro.

Microscópicamente se ve el exudado de fibrina mezclado con pequeños linfocitos, macrófagos, y algunos polinucleares. Los cultivos fueron negativos y en los cortes se observaron bacterias.

El autor pasa revista a los casos publicados en adultos y considera la epidemiología de la Brucelosis.

F. de Filippi.

A. M. LITVAK y M. B. KLUGHERTZ. *Meningitis estreptocócica otogénica*. "Archives of Pediatrics", 1937:54:714.

Mencionan los trabajos de conjunto anteriores y presentan la observación de un niño de 7 ½ años de edad, quien después de 2 semanas de otorrea del lado izquierdo presentaba fiebre de 4 días de duración.

En el momento del ingreso no presentaba dolor ni a la presión de la mastoides o del seno. Moderada secreción de pus. Sin edema ni síntomas nerviosos. Se diagnosticó otitis y posible mastoiditis. Al día siguiente, fiebre más alta con moderada rigidez de nuca. Brudzinsky franco y Kernig moderado. Hiperreflexia profunda. La punción lumbar dió líquido opalescente a presión aumentada con 1.155 elementos por mm.c. de los cuales 93 % polinucleares. Ausencia de azúcar. Cultivo negativo. En esa ocasión se inyectaron 20 c.c. de suero antimeningocócico. Ese mismo día se efectuó la mastoidectomía. Se halló toda la mastoide necrótica con pus libre. La duramadre y el seno parecieron normal. El estado general mejoró, pero la fiebre y los síntomas nerviosos persistieron.

Al día siguiente no se hallaron modificaciones en el líquido y se inyectaron otros 20 c.c. de suero antimeningocócico.

Un día después, el examen directo del líquido mostró cocos gran positivos y los cultivos estreptococos hemolíticos. Se inyectaron 3 c.c. de suero antiescarlatinoso concentrado, intrarraquídeo. A los síntomas nerviosos se había agregado opistótonos. Como el cuadro seguía sin modifi-

carse se inyectaron diariamente, durante 6 días, 3 c.c. de suero antiescarlatinoso intrararquídeo, al cabo de los cuales se inyectaron 10 c.c. de suero antiestreptocócico polivalente, que se repitió al día siguiente. Posteriormente el niño se fué agravando, apareciendo síntomas oculares y temblor. Había ya recibido 57 c.c. de suero antiescarlatinoso concentrado y una transfusión sanguínea de 250 c.c. de sangre.

Se inyectaron entonces (27 días después de su ingreso), 10 c.c. de su propio suero por vía raquídea, y entonces los cultivos del líquido fueron negativos. Este tratamiento se repitió en 3 ocasiones y el niño fué mejorando lentamente hasta llegar a la curación 40 días después de su ingreso.

Los autores pasan revista de la patogenia y puntualizan que el éxito no puede ser atribuído exclusivamente a uno de los remedios empleados.

F. de Filippi.

ENFERMEDADES DEL APARATO GENITOURINARIO

- * MARTAGAO GESTEIRA. *Los fermentos lácticos en los edemas de la nefrosis lipoidica*. "Pediatria e Puericultura", (Bahía, Brasil), 1937: 6:31.

El autor, empleando en forma fortuita los fermentos lácticos en varios casos de edema no mecánico, especialmente en enfermos de nefrosis lipoidica, ha comprobado su acción favorable. Reconociendo que muchos casos de nefrosis lipoidica se curan por la acción de una enfermedad intercurrente, los hechos señalados, merecen ser comentados para provocar nuevas observaciones.

J. J. M.

- * A. SEGERS y J. E. MOSQUERA. *Uremia cloropénica*. "Publicaciones Médicas", (Bs. Aires), 1937:3:201.

La R. A. y la cloremia son elementos que deben investigarse en todos los procesos urémicos y renales, sobre todo en los agudos, ya que la hipocloremia de los renales crónicos no está sujeta a la terapéutica clorada, como los autores han podido comprobarlo en el curso de sus observaciones.

J. J. M.

- * A. BAHIA y J. PEROBA. *Tratamiento de la enuresis nocturna con inyecciones de anterohipófisis*. "Pediatria e Puericultura", (Bahía, Brasil), 1937:6:39.

Los autores muestran la multiplicidad de los tratamientos de la enuresis nocturna del niño desde los métodos más simples hasta los más complejos destacando particularmente el curioso procedimiento del calendario, propuesto por Gött; y después de un examen general del tema, analizan en detalle una nueva terapéutica divulgada por Georges Cain, la hipó-

fisis anterior a altas dosis. Fundados en los estudios de Lereboullet, emplean la hipófisis anterior por vía intramuscular, en vista de la absorción más rápida de las sustancias hormonales.

Presentan ocho observaciones con el resultado siguiente: cuatro curados, tres mejorados, uno permanece en el mismo estado.

J. J. M.

* P. REFINETTI. *Consideraciones sobre 70 casos de enuresis y su tratamiento con las sales de calcio*. "Pediatria Pratica", (San Pablo, Brasil), 1937:8:10.

Se trata de un documentado e interesante trabajo en el que el autor analiza en primer término en sus casos una serie de factores etiológicos. En lo que respecta al tratamiento de la afección, el autor ha empleado en la mayoría de sus enfermos una solución del calcio al 10 % por vía endovenosa o intramuscular: en el primer caso, 5 c.c. La mayoría de las veces las inyecciones fueron hechas día por medio, en pocos, diariamente. Las inyecciones intramusculares fueron siempre cada dos días.

Las sales de calcio se emplearon en 59 casos (38 casos, inyecciones de gluconato endovenoso, 16, intramusculares, 5, calcio coloidal con vitamina D y 2, pirinato de calcio, que fué abandonado por producir shock).

En el 100 % de los casos desapareció la polaquiuria, —que acompaña con gran frecuencia a la enuresis—después de las primeras inyecciones, como máximo a la sexta. La enuresis diurna también desapareció, salvo en un caso que no terminó el tratamiento. En 15 de los 19 casos de enuresis nocturna en el sexo masculino, tratados con sales de calcio por vía endovenosa, desapareció el trastorno (78.9 %). En 9 casos de los 19 del sexo femenino, el resultado fué satisfactorio (47.4 %). En total, por lo tanto, el autor obtuvo un porcentaje de 63.2 % de curas clínicas al terminar el tratamiento.

Muchos casos fueron vistos después de 3 meses de terminado el tratamiento; en la mayoría se mantenía la curación; algunos volvieron a tener incontinencia nocturna, aunque no tan intensa como antes del tratamiento. La enuresis diurna rara vez recidivó.

J. J. M.

H. F. DIETRICH. *El mandelato de sodio como antiséptico urinario*. "Am. Journ. of Dis. of Child.", 1937:54:496.

Una serie de 16 niños con infección urinaria (agudas y crónicas) fueron tratados con mandelato de sodio y cloruro de amonio. En 11, es decir el 68 %, la orina se hizo estéril entre el 3.º y 10.º día después de administrar el medicamento, permaneciendo así durante toda la estadía de los niños en el hospital. En circunstancias favorables la orina fué fuertemente bactericida: además del bacilo coli comun otros gérmenes fueron muertos por orina que contenía ácido mandélico. En 4 de los pacientes (25 %) se evidenció una irritación renal, aparecida después de

la institución del tratamiento y que desaparecía cuando dejaba de administrarse.

Se hacen nuevos estudios ensayando el mandato de amonio, en lugar del mandelato de sodio.

A. C. G.

BOPPE, CLEMENT y MARCEL. *Desembocadura vaginal de un ureter supernumerario en una niña de 3 años*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1937: pág. 265.

Niña que desde el nacimiento presenta incontinencia de orina al mismo tiempo que tiene micciones normales. Al examen se comprueba que la orina se vuelca en la vagina. Se practica una urografía endovenosa y se comprueba un ureter supernumerario izquierdo que desemboca en la vagina. Se practica una heminefrectomía izquierda y una extirpación del uréter supernumerario. Los autores insisten sobre la necesidad de un examen cuidadoso antes de hacer el diagnóstico de enuresis y el tratamiento correspondiente y aconsejan dado el carácter de la enfermedad, los peligros de la infección y de la hidronefrosis la heminefrectomía, como operación de elección.

J. C. Saguier.

* L. VELASCO BLANCO. *Treinta casos de infección urinaria en el lactante tratados por autovacuna*. "Arch. Am. de Medicina", (Bs. Aires), 1937:13:85.

Casos clínicamente primitivos, 22; casos clínicamente secundarios, 8. En el 80 % de los casos (24) el agente era el coli comunis al estado de pureza. 21 casos fueron curados con una sola serie de autovacuna; 9 necesitaron dos series de autovacuna.

J. J. M.

ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

G. CORYN. *Las afecciones endócrinas del esqueleto*. "La Presse Médicale", 1938: 13: 228.

La acción de la tiroides sobre el esqueleto es muy compleja. Sabemos que el hipotiroidismo en la infancia se acompaña de un retardo del crecimiento; llegados a la edad adulta son enanos, desproporcionados, disarmónicos y a veces asimétricos. El nanismo es moderado de 90 a 140 cms.; los núcleos de osificación aparecen con retardo.

Estudian la influencia de esta glándula sobre la calcificación; la eliminación cálcica urinaria está aumentada en los hipertiroideos, disminuida en los hipotiroideos.

Se refiere a los estudios anatomopatológicos del cartílago de conjunción de los enanos cretinos, mixedematosos o hipotiroideos. La substancia fundamental del cartílago en los hipotiroideos presenta una degeneración fibrosa y mixedematosa del cartílago hialano.

La tiroidectomía permite reproducir en el animal las modificaciones esqueléticas que caracterizan el hipertiroidismo.

La administración de extracto tiroideo tiene una influencia muy favorable sobre estas anomalías de crecimiento. En ciertos casos es conveniente agregar preparados de hipófisis.

Publica tres historias clínicas: 1.° Niño de 6 años con hipotiroidismo (retardo de crecimiento, retardo de osificación en los cartílagos). 2.° Adulto de 24 años con hipotiroidismo (hipercalcificación del esqueleto con eliminación cálcica urinaria menor que la de una persona normal colocada a un régimen pobre en calcio). 3.° Caso de hipertiroidismo en adulto con decalcificación del esqueleto.

Estas observaciones muestran la acción de la tiroides sobre la rapidez, del crecimiento, sobre la aparición y la soldadura de los puntos de osificación, sobre la calcificación del esqueleto.

I. D. B.

R. LE FORT. *Injerto de tiroides humana en un caso de mixedema infantil. Resultados seguidos durante doce años.* "La Presse Médicale", 1937: 99: 1.771.

Interesante observación sobre los resultados alejados de un injerto de tiroides humana en una niña de 2 1/2 años, afectada de mixedema. El injerto ha sido obtenido del cadáver de un sujeto guillotinado el día 24 de marzo de 1925, en la ciudad de Lila, y colocado media hora después del acto de la ejecución en el espesor del músculo recto mayor izquierdo de la enfermita.

La reacción postoperatoria fué precoz, intensa e inquietante. Temperatura hasta 38°3, durante tres días, palidez, aceleración del pulso, etc. El 27 de marzo adelgazamiento considerable, habiendo cambiado completamente el aspecto del niño. Marcada disminución de la infiltración de los tejidos. Poussée dentaria: fines de marzo: 6 dientes; el 9 de abril: 12. Evidente modificación de la inteligencia: mayor atención, pronuncia algunas sílabas. Comienza a dar los primeros pasos el 25 de abril.

Hasta noviembre de 1936 ha sido regularmente observada. El autor llega a las siguientes conclusiones: 1.° Una reacción inmediata de una extrema violencia, con adelgazamiento brusco, fiebre, etc. 2.° Modificaciones profundas y rápidas de las facultades intelectuales. 3.° Bajo el punto de vista psíquico, como del intelectual, la eficacia del injerto parece ser poco a poco atenuada y la niña, que hoy tiene 14 años, presenta el desarrollo de una de 9; desarrollo que si bien es lento no por eso deja de continuar.

I. D. B.

* S. COSOY y M. ESCUDERO. *Sobre un caso de bocio congénito hereditario.* "Anales de la S. de Puericultura de Bs. Aires", 1937: 3: 75.

Relatan la historia clínica de un niño de 8 meses que presenta un bocio congénito cuya madre tiene una hipertrofia global de su tiroides. Realean

la necesidad de instituir tratamiento profiláctico a base de yodo en toda embarazada que presente bocio, tal como lo hiciera Eggenberger en las zonas bociosas.

Resumen de los autores.

- * A. AGUIAR y J. C. DA SILVEIRA. *Síndrome adiposogenital*. "Jornal de Pediatria", (Río de Janeiro), 1937: 4: 367.

Niño de 11 años. Cefaleas intensas y gran aumento de peso. Distribución característica de la grasa, atrofia del pene, criptorquidia, ausencia de pelos entre el pubis y en las axilas, hiperostosis de la silla turca.

Tratamiento hormonal con "prolan". 100 unidades diarias durante 10 meses. Tratamiento antisifilítico. Resultados: 1.º disminución de la hiperostosis de la silla turca; 2.º desaparición casi completa de la cefalea; 3.º descenso de los testículos, aumento de su volumen y aparición de pelos en pubis; 4.º modificación del carácter del niño que se vuelve más expansivo y alegre; 5.º ninguna modificación de la adiposidad, por el contrario, aumento de cinco kilos.

J. J. M.

- * B. NUNAN. *Un caso de nanismo hipofisiario*. "Jornal de Pediatria", (Río de Janeiro) 1937:4:252.

Niña de 9 años que pesa 11 kilos y mide 96 cms. Los test mentales le atribuyen una edad psíquica de 7 años. Silla turca de aspecto y dimensiones normales. La edad radiológica de los epifisis de las extremidades puede calcularse entre los 3 y los 7 años. No se han podido establecer las causas del trastorno de desarrollo de esta enfermita.

J. J. M.

- M. COOPERSTOCK. *Síndrome de Laurence-Moon-Biedl*. "Amer. Journ. of Child.", 1937:54:334.

El autor describe en forma resumida los rasgos salientes del síndrome de Laurence-Moon-Biedl (obesidad, retinitis pigmentaria, polidactilismo, retardo mental e hipogenitalismo) y estudia una familia en la cual 5 de los 13 niños de una generación estaban atacados.

Dos fueron estudiados por el autor y la historia familiar permitía asegurar la existencia del síndrome en otros 3. Uno de los niños presentaba toda la sintomatología, si bien la hipoplasia genital era cuestionable. En el otro niño, no había retinitis pigmentaria; se trataba de un niño de 2 años en el que cabía esperar la aparición más tardía de la retinitis.

A. C. G.

ENFERMEDADES DE LA PIEL

- H. KRAUTER. *Mecanismo de la acción cicatrizante del aceite de hígado de bacalao*. "La Presse Médicale", 1938:12:220.

El aceite de hígado de bacalao actúa, por una parte, por sus ácidos, su ión, yodo, fósforo, etc., y por otra parte, por su riqueza en vitamina A y D.

Ya los romanos lo empleaban empíricamente como agente de cicatrización, pero las publicaciones científicas corresponden a Löhr y sus colaboradores en 1933-34. También se ha utilizado el aceite de ballena.

Sus lecitinas, sus complejos iodados, azufrados y fosforados tienen una acción antiinfecciosa innegable. La experimentación ha demostrado que una pasta conteniendo exclusivamente vitaminas A y D, tiene un poder microbicida netamente inferior al de una parte conteniendo aceite de hígado de bacalao.

La vitamina A tiene una acción general y local indispensable para la regeneración celular. Drigalski, la llama "vitamina protectora del epitelio". La vitamina D es igualmente cicatrizante y antiinfecciosa.

Se refiere a la acción del aceite de hígado de bacalao sobre:

Las heridas, infectadas o no, aceleran y regularizan su cicatrización. Löhr sostiene que las pastas con esta substancia son muy superiores a los antisépticos químicos.

Las quemaduras, cualquiera sea el grado de la lesión, mejoran notablemente. Tiene una acción muy favorable sobre los fenómenos generales tóxicos y acción analgésica local. Las úlceras de la pierna constituyen la tercera indicación en aplicación local.

Existen además otras indicaciones; buenos resultados en las gangrenas de los diabéticos, en el lupus de la cara, en las escaras de decúbito, en las radiodermatitis, en el eczema del lactante, en la gingivitis, prurigo de Hebra, etc., etc.

I. D. B.

* R. ARGUELLO, M. L. AGUIRRE y A. FERRARIS. *Epidermolisis ampullosa*. "Revista Médica de Córdoba", (R. A.), 1937: 25: 936.

Los autores presentan tres enfermos, de los cuales dos son niños, hermanos de 9 y 7 años, sin antecedentes hereditarios de importancia. La afección se inicia en ambos alrededor del segundo año de vida y se manifiesta en cara, cuello, brazos, manos, piernas y pies (regiones descubiertas) por la aparición de elementos vesiculosos o ampullosos, a contenido seroso o serohemorrágico y que en su evolución posterior dejan, la mayoría cicatrices blanquecinas, y la presencia en distintos sitios de los dedos y dorso de la mano de pequeños cuerpos blanquecinos, como inclusiones quísticas, que se expulsan a la expresión. Regiones de hiperpigmentación que alternan con otras hipopigmentadas. Grado apreciable de sequedad del tegumento que favorece la descamación bastante acentuada en las zonas afectadas.

El niño menor (7 años) es un débil mental, con síndrome de Claudio-Bernard - Horner izquierdo, tiene discretos signos de hiperpiramidismo, atrofia de los músculos de pantorrilla sin alteraciones de la sensibilidad e hipospadias. El otro hermano (9 años), es de inteligencia despierta, tiene una luxación congénita de la cadera, espina bífida y discreta atro-

fia de los músculos de la pantorrilla con sensibilidad conservada. En ambos es deficiente el desarrollo óseo. Las uñas de los pies y manos presentan surcos longitudinales, transversales, falta de brillo, engrosamiento y manchas, marcada onicogriposis. Serología negativa. Signo de Nicolsky negativo. Los autores clasifican a estos casos como de Epidermolisis Ampollosa Distrófica.

J. J. M.

* A. ARIZTÍA. *Sobre un nuevo tratamiento de la dermatitis exfoliativa*. "Rev. Chilena de Ped", 1937: 8: 447.

Un caso de dermatitis exfoliativa de v. Ritter, el autor lo trata con el método preconizado por la clínica de Opitz, de Berlín, consistente en inyecciones de Germanina (producto Bayer), con resultado halagador. Permite esto sospechar que la enfermedad de v. Ritter no es debida a una infección cutánea sino a un trastorno de la cohesión celular de los epitelios, dado que la acción fundamental de dicho producto es obrar sobre los coloides humorales.

C. Ruiz.

F. VERO y N. E. PINGITORE. "*Scleroderma adutorum*" (Buschke) con invasión de los músculos en un niño de 11 años. "Amer. Journ. of Dis. Child.", 1937: 54: 322.

Se relata un caso de "scleroderma adutorum" de Buschke, que se presentó en un niño de 11 años, siguiendo a una enfermedad infecciosa (angina de Vincent). La enfermedad fué de tipo mixto; afectando los tegumentos y los músculos, con consecutiva limitación de los movimientos de la cabeza, cuello y extremidades, y con complicación de neumonía por aspiración, producida al parecer, por haberse atacado los músculos de la masticación y deglución. Curación completa a las 6 semanas de haber padecido la neumonía.

A. C. G.

E. H. THELANDER. *Eritrodermia descamativa (enfermedad de Leiner)*. "Arch. of Ped.", 1937: 54: 496.

El autor refiere un caso de eritrodermia descamativa, llamando la atención sobre su escasa frecuencia, comparada con el eczema, con el que se puede confundir con el consiguiente error de tratamiento local y dietético que sería contraproducente e inútil. El caso de referencia curó en 4 meses y en forma espontánea.

G. F. Thomas.

H. JANET y E. WOLINETZ. *Pelada en un niño de cuello largo con 8 vértebras cervicales*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1937, pág. 235.

Los autores presentan un niño afectado de pelada típica, de cuello sumamente largo con 8 vértebras cervicales y se preguntan si hay alguna

relación entre la pelada y la malformación cervical. Manifiestan que se han señalado trastornos nerviosos en ciertas anomalías cervicales. Costillas cervicales suplementarias responsables especialmente de ciertos síndromes simpáticos (Claude Bernard Horner, causalgia, síndromes vasculares periféricos). Se puede pensar, dicen los autores, que podría suceder lo mismo en otras malformaciones, tal como la que tiene el enfermito que presentan y que por otra parte hay observaciones bastante convincentes referentes a la teoría nerviosa y en particular a la teoría simpática de la pelada, entre otras la de Levy-Franckel. En el enfermito que presentan ¿no habría, causada por la malformación cervical una irritación del simpático, la que sería responsable de la pelada? Los autores plantean estos interrogantes, sin pretender ir más lejos, contentándose con la exposición de los hechos que han observado.

J. C. Saguier.

ENFERMEDADES DE LOS MUSCULOS, HUESOS Y ARTICULACIONES

S. C. CHATTERJEE. *Amyotonía congénita*. "Indian J. of Ped.", 1937: 4: 190.

Refiere la historia de una familia de 12 hermanos, cuatro de los cuales presentaron este trastorno.

J. J. M.

* A. GAREISO y G. ALVAREZ. *Contribución al estudio de la hemiatrofia facial progresiva. (Enfermedad de Romberg)*. "Rev. de la A. Med. Arg." (Bs. Aires), 1937: 50: 91.

Se trata de un niño de cinco años en el que aparece dos años y medio antes en la región frontal a la izquierda de la línea media, en el límite del cuero cabelludo una mancha de tamaño de un moneda de 20 centavos. Progresivamente esta mancha se extiende hasta tomar toda la mitad izquierda de la cara llegando hasta la región parotídea del mismo lado; la piel a su nivel adquiere caracteres atróficos. La lesión cutánea se acompaña de lesiones atróficas de la lengua, paladar y velo del paladar. La radiografía de los huesos del cráneo y cara demuestran también una disminución de tamaño en relación con el lado sano. R. de Wassermann positiva.

J. J. M.

* J. PRATS y R. HERNÁNDEZ BEGUERIE. *Escafocefalia. Algunas consideraciones sobre estenocefalias*. "Bol. de la S. Cubana de Ped.", (La Habana), 1937: 9: 485.

Con ocasión de un caso de escafocefalia los autores hacen un estudio clínico y radiológico de la estenocefalia en general, y establecen el diagnóstico diferencial entre los diversos tipos de esta malformación.

El caso comentado no manifiesta trastornos evidentes de la visión o

exoftalmia, signos que acompañan generalmente a la configuración particular del cráneo. Completa bibliografía.

J. J. M.

* R. G. MENDOZA Y A. NAVARRETE. *Un caso de absceso pótico a evolución poco frecuente*. "Bol. de la S. Cubana de Ped.", (La Habana), 1937: 9: 473.

Mal de Pott a tipo cérico-dorsal en un niño de tres años. Destrucción total del cuerpo de la séptima vértebra cervical y primera dorsal y destrucción parcial del cuerpo de la segunda y tercera dorsal con formación de un absceso osifluente. Escasez de sintomatología física. (deformidades) y funcional. Atipicidad de la imagen radiológica del absceso. El absceso invade en su marcha destructiva las meninges, la pleura y el pulmón, infectándose secundariamente al ponerse en comunicación con el exterior por vía bronquial, estableciéndose un pnoneumotórax. Se hace notar como hecho interesante, la ausencia de sintomatología nerviosa hasta el momento de la infección meníngea, a pesar de la invasión y destrucción de cierta porción de las meninges, llevándose a cabo una verdadera denudación de la médula en su cara anterior.

Resumen de los autores.

*NOGUEIRA FLORES. *Métodos de tratamiento y consideraciones sobre el pie bot varo-equino congénito*. "Archivos Rio Grandenses de Medicina", (P. Alegre, Brasil), 1937: 16: 3.

Siguiendo a Ombrédanne, se estudian los distintos procedimientos quirúrgicos en los tres diversos períodos de: 1.º, reductibilidad; 2.º, irreductibilidad relativa y 3.º, irreductibilidad absoluta; y se establece la necesidad de actuar lo más precozmente posible.

J. J. M.

X. LANCE. *Subluxación atloideoaxoidea por artritis postanginosa. Reducción*. "Bull. de la S. de Ped. de París", 1937: pág. 661.

Niña de 12 años que después de una angina roja que duró cinco días, se queja de dolores poliarticulares violentos, y fiebre durante 3 semanas, por lo cual fué tratada con salicilato y debió permanecer dos meses en cama. No hubo lesión cardíaca. Al levantarse, se advierte que la cabeza está anormalmente inclinada y no puede extenderse enteramente. La inclinación a la izquierda es imposible. La apófisis espinosa del axis está normalmente saliente hacia atrás y entre ella y el occipital existe una depresión muy profunda. La radiografía confirma el diagnóstico. La inmovilización en lecho enyesado con la cabeza en hiperextensión y tracción sobre la misma determina la curación de la subluxación en quince días.

Este caso es de interés porque si bien las artritis vertebrales agudas como consecuencia de anginas o de infecciones generales no son raras, llama la atención la intensidad de la subluxación y su modalidad hacia delante, lo que es muy poco frecuente.

J. J. M.

Crónica

Intercambio chileno - argentino.—Tenemos la satisfacción de anunciar, que a partir de este número serán publicadas en estos Archivos, las actas de la Sociedad Chilena de Pediatría. Por gestiones de la dirección de esta revista se ha logrado que dicha sociedad, por intermedio de su actual presidente Dr. Gonzalo Moraga Fuenzalida, nos prometiera el envío periódico de tales actas, y la publicación de las nuestras en la revista chilena.

Este hecho, que responde a los propósitos de darle relieve en los "Archivos" a la producción pediátrica americana, es bien auspicioso, dado el grado de adelanto que ha alcanzado en la república hermana el estudio de la medicina del niño.

Hacemos votos por el acrecentamiento de la vinculación científica chileno-argentina.

VI. Congreso Nacional de Medicina.—El comité organizador del VI Congreso Nacional de Medicina que tendrá lugar en la ciudad de Córdoba del 16 al 21 de octubre de 1938, reitera a los médicos su deseo de contarlos entre los adherentes, a cuyo efecto será gratamente recibida su adhesión a la brevedad posible; y al mismo tiempo que encarece su contribución a algunos de los temas oficiales o recomendados, recuerda que según el art. 27 del Reglamento, "solo se admitirán como contribución al Congreso, aquellos trabajos que se relacionen con los mencionados temas". Las adhesiones deberán ser enviadas al señor Secretario General, Dr. C. Brandán Caraffa, Av. General Paz 223 (1er. piso), Córdoba, República Argentina.

Tema central:

“Organización sanitaria de la República Argentina”

BIOLOGIA

Temas de la Sección Biología:

- 1.º “Problemas actuales de la biología y patología del sistema nervioso”.
- 2.º “Tiroides”.

Tema de la subsección Fisiología:

Tema Oficial: “Los ruidos cardíacos”.

Temas de la subsección Morfología:

Tema Oficial: “Revisión de la morfología del sistema arterial en la especie humana, mediante los viejos y nuevos procedimientos de análisis e interpretación”.

Tema recomendado N.º 1: “Vías aferentes y eferentes del cuerpo geniculado en el hombre”.

Tema recomendado N.º 2: “Métodos de investigación sobre la circulación coronaria”.

Temas de la subsección Patología General y Anatomía Patológica:

Tema Oficial: “Cáncer hipernefroide y tumores epiteliales del riñón”.

Tema recomendado N.º 1: A designar.

Temas de la subsección Microbiología:

Tema Oficial: “Inmunidad antiinfecciosa, en especial del bacilo de Eberth”.

Tema recomendado N.º 1: “Estudio comparativo de los métodos de aislamiento del bacilo de Eberth, en las heces fecales”.

Tema recomendado N.º 2: “Diagnóstico cultural del bacilo de Eberth mediante los medios sintéticos”.

Tema recomendado N.º 3: “Estudio comparativo de los diferentes métodos de preparación de vacunas antitíficas y sus resultados”.

Tema recomendado N.º 4: “Métodos de preparación de la vacuna antidiftérica y su aplicación práctica”.

Tema de la subsección Farmacología:

Tema Oficial: “Farmacología de las acciones simpaticomimética y simpaticolítica”.

Tema de la subsección Química y Física Biológica:

Tema Oficial: “Vitaminas en los alimentos argentinos”.

Tema de la subsección Farmacia:

Tema Oficial: “La producción farmacéutica argentina y manera de impulsarla”.

MEDICINA INTERNA

Temas de la sección Medicina Interna:

- 1.º “Relaciones entre la úlcera y el cáncer gástricos”.
- 2.º “Quistes aéreos del pulmón”.
- 3.º “Hipertensión arterial”.

Temas de la subsección Dermatosifiligráfica:

Tema Oficial: “Manera de llevar a la práctica la ley de profilaxis antivenérea”.

Tema recomendado N.º 1: “Lepra”.

Tema recomendado N.º 2: “Linfogranulomatosis venérea”.

Tema recomendado N.º 3: "Arsenicismo crónico regional endémico".

Tema recomendado N.º 4: A designar.

Temas de la subsección Pediatría:

Tema Oficial: "Afecciones agudas no tuberculosas del aparato respiratorio en la infancia".

Temas de la subsección Infecciones y Patología Regional:

Tema Oficial: "Enfermedad de Chagas".

Tema recomendado N.º 1: "Frecuencias de hemopatías en la nosología infecciosa regional".

Tema recomendado N.º 2: "Micosis en la República Argentina".

Tema recomendado N.º 3: "El Kala Azar en la República Argentina".

Tema recomendado N.º 4: "Zoonosis regionales del hombre".

Tema recomendado N.º 5: "La inmunotransfusión en los procesos infecciosos. Su valor terapéutico.

Tema recomendado N.º 6: "Carbuncló".

Temas de la subsección Medicina Legal y Toxicología:

Tema Oficial de Medicina Legal: "Inmigración y delincuencia en la República Argentina".

Tema Oficial de Toxicología: "Intoxicaciones por las sales de oro usadas en terapéutica".

Tema recomendado N.º 1: "Bases medicolegales del estado peligroso".

Tema recomendado N.º 2: "Legislación y jurisprudencia argentinas contra las toxicomanías".

Tema recomendado N.º 3: "Profilaxis del barbiturismo".

Tema recomendado N.º 4: "Agremiación y colaboraciones médicas".

Tema de la subsección de Higiene:

Tema Oficial: "Organización nacional de la asistencia de la maternidad e infancia".

Temas de la subsección Tisiología:

Tema Oficial: "Características de la infección tuberculosa en nuestro país, y su importancia para la lucha antituberculosa".

Tema recomendado N.º 1: "Problemas médicos y sociales sobre curación de cavernas".

Tema recomendado N.º 2: "Neumotórax espontáneo. Aspectos clínicos y patogénicos.

Temas de la subsección Neurología y Psiquiatría:

Tema Oficial de Neurología: "Traumatismos del sistema nervioso".

Tema recomendado N.º 1: "Hidatidosis del sistema nervioso".

Tema recomendado N.º 2: "Enfermedades familiares del sistema nervioso".

Tema recomendado N.º 3: "Infecciones agudas no supuradas del sistema nervioso".

Tema Oficial de Psiquiatría: "La asistencia de los alienados en el país".

Temas de la subsección Nutrición:

Tema Oficial: "Problemas actuales de biología, patología y sociales de la nutrición".

Temas de la subsección Historia de la Medicina:

Tema Oficial: "Aportaciones a la historia de la organización sanitaria en la República Argentina".

Tema recomendado N.º 1: "El origen de la medicina hipocrática".

Tema recomendado N.º 2: "Plinio el Viejo". (Su época y su obra).

Tema recomendado N.º 3: "Historia de la hemostasia en la Argentina".

Tema recomendado N.º 4: "Historia del tratamiento quirúrgico de la tuberculosis".

CIRUGIA

Temas de la sección Cirugía:

1.º "Relaciones entre la úlcera y el cáncer gástricos".

2.º "El problema quirúrgico del cáncer de la mama".

3.º "Litiasis biliar".

4.º "Complicaciones pulmonares postoperatorias".

Temas de la subsección Traumatología y Ortopedia:

Tema Oficial: "Tratamiento de las secuelas de la poliomielitis".

Tema recomendado N.º 1: "Fracturas del calcaneo".

Temas de la subsección Urología:

Tema Oficial: "Tratamiento de la tuberculosis renal bilateral".

Tema recomendado N.º 1: "Vía perineal en el tratamiento del adenoma de próstata".

Tema recomendado N.º 2: "Es posible presentar en el momento actual una distribución geográfica de la calculosis renal en la República Argentina?".

Tema recomendado N.º 3: "Anomalías renoureterales".

Tema recomendado N.º 4: "Cirugía del riñón poliquístico".

Temas de la subsección Radiología:

Tema Oficial: "Tratamiento radiológico del cáncer de la mama".

Tema recomendado N.º 1: "Radiología del intestino delgado".

Tema recomendado N.º 2: "Diagnóstico y tratamiento del cáncer laríngeo".

Tema recomendado N.º 3: "Tomografía".

Tema de la subsección Otorrinolaringología:

Tema Oficial: "Manifestaciones alérgicas en Otorrinolaringología".

Temas de la subsección Obstetricia y Ginecología:

Tema Oficial de Obstetricia: "Gestosis".

Tema Oficial de Ginecología: "Metropatía hemorrágica".

Tema de la subsección Oftalmología:

Tema Oficial: "El edema de la papila".

III Congreso Provincial del Niño (Santa Fe, R. Argentina).—En el mes de julio próximo se celebrará en Rosario el III Congreso Provincial del Niño con la presidencia del Dr. Horacio M. de Zuasnabar. Comprende las siguientes secciones: Medicina, Educación, Legislación y Sociología, Odontología y Psicotécnica y ramas afines.

La Mesa Directiva de Sección Medicina ha establecido el siguiente **Tema Oficial:**

Plan de profilaxis de las enfermedades endémicas comunes del escolar en la provincia.

Con el objeto de encararlo con la necesaria amplitud y con el propósito de trazar un plan orgánico se considerarán los siguientes capítulos:

- a) Organización del Cuerpo Médico Escolar.
- b) Ficha Sanitaria Escolar.
- c) Normas para la prevención en las escuelas de las enfermedades infectocontagiosas endémicas comunes.

Además se han elegido dos **Temas recomendados**:

I. “La educación y la orientación profesional de los niños lisiados en edad escolar”.

II. “Cartilla dietética del escolar”.

También podrá contribuirse con **Temas libres**, principalmente vinculados a la higiene escolar.

Los trabajos deben enviarse a la Secretaría General (Sección Medicina), 9 de julio 50, Rosario.

Demostración sobre preparación de alimentos en la Casa de Expósitos (Bs. Aires).—El 21 de mayo próximo pasado a las 10 horas, invitados por su Director el Prof. Dr. Pedro de Elizalde, concurrieron a la Casa de Expósitos, los miembros de las Sociedades Argentina de Pediatría y de la Sociedad de Puericultura de Buenos Aires, para presenciar una interesante demostración sobre “La preparación de alimentos para lactantes internados”, pudiendo informarse ampliamente los visitantes de los excelentes resultados obtenidos en ese establecimiento en lo que se refiere a la standardización, simplificación y economía en la preparación de las diversas fórmulas dietéticas.

Curso libre parcial de Clínica Pediátrica.—El Profesor Adjunto Dr. R. Cibils Aguirre inaugurará el día 13 de junio en su Servicio de la Sala 2 del Hospital Ramos Mejía un Curso Libre Parcial de Clínica Pediátrica y Puericultura que continuará dictando los días lunes, miércoles y viernes de 10.30 a 11.30 horas.

Conferencia del Prof. Raúl Cibils Aguirre.—Ante numerosa concurrencia, el día 17 de mayo último, en el Servicio del Prof.

Bazán del Hospital de Niños, el Prof. Cibils Aguirre pronunció una interesante conferencia sobre "Impresiones Médicas en un reciente viaje a Europa".

Nueva mesa directiva de la Sección Pediatría de la Asociación Paulista de Medicina (Brasil).—En la primera reunión de este año tuvo lugar la renovación de autoridades de esta asociación, haciéndose cargo de la presidencia el Dr. Joaquín Leme da Fonseca. Tuvimos la satisfacción en julio de 1936 de contar al Dr. Leme da Fonseca entre nosotros, como integrante de una simpática delegación universitaria de San Pablo, y en aquella ocasión presidió una de las reuniones de la Sociedad Argentina de Pediatría y presentó en ella su interesantísimo trabajo sobre los "Centros de Salud y Protección a la Infancia de San Pablo", organismos en cuya organización y funcionamiento tan importante papel desempeñara el comunicante. Portador además, de un amistoso mensaje de la Sociedad que hoy preside, el Dr. Leme da Fonseca dejó en nuestro ambiente el cálido recuerdo de su simpatía personal. Felicitamos al señor Presidente de la nueva comisión directiva de la importante entidad pediátrica paulista, y a los Dres. Carvalho Borges y Moraes Barros Filho, que lo acompañarán como 1.º y 2.º secretarios.

Instituto de Pediatría y Puericultura.—Cátedra del Profesor Dr. Acuña. Reuniones científicas de los jueves:

Primera reunión: 31 de marzo de 1938

Palabras del Prof. Dr. Acuña.

Dra. M. T. Vallino: Astasia abasia.

Dr. J. García Oliver: Los sueros de convalescentes.

Segunda reunión: 7 de abril de 1938

Dr. I. Prini: Luxación bilateral de cadera. Bifurcación de Lorenz.

Dr. J. García Oliver: Reacción de Kline para la investigación de la sífilis.

Tercera reunión: 21 de abril de 1938

Dr. W. N. Domínguez: La escotadura semilunar del borde incisal en la dentición temporaria.

Dr. I. Fernández: Primoinfección tuberculosa.

Cuarta reunión: 28 de abril de 1938

Discusión del relato sobre primoinfección tuberculosa.

Dr. B. Sas: Etmoidosinusitis. Osteomielitis del maxilar superior y septicemia en un lactante.

Quinta reunión: 5 de mayo de 1938

Dr. A. Magalhaes: Ganglioneuroma intratorácico.

Sexta reunión: 12 de mayo de 1938

Dr. A. Accinelli: Anemia eritroblástica.

Dr. B. Sas: Invaginación intestinal en un lactante de 6 meses. Ileus parálítico.

Séptima reunión: 26 de mayo de 1938

Dr. Alfredo Pavlovsky: Anemias eritroblásticas.

Instituto de Pediatría del Hospital de Niños.—Primera reunión científica, 1.º de mayo de 1938. Presidencia del Dr. Martín R. Arana.

Dres. M. T. Cafferata y E. B. Madina: Sobre un caso de hipertensión craneana.

Dres. C. R. Castilla y R. S. Aguirre: Pericarditis crónica constrictiva.

Dres. J. E. Mosquera y A. Russo: Tuberculosis en la autopsias del período 1933-37, practicadas en el Hospital de Niños. (Consideraciones estadísticas).

Dres. A. Lagos García y R. Geser: Apofisitis de la patella partita.

NECROLOGIA

Dr. Manuel T. Cafferata

El 30 de mayo último, falleció en esta capital en forma repentina el Dr. Manuel T. Cafferata, distinguido médico del Hospital de Niños.

Cursó sus estudios en la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires y se graduó en el año 1912. Desde esa fecha se dedicó a la medicina infantil, destacándose por sus cualidades morales e intelectuales.

Al ser inhumados sus restos en el cementerio del Norte, hicieron uso de la palabra el Dr. Félix Liceaga, en nombre de la dirección, amigos y camaradas del Hospital de Niños; el Dr. Alfredo Segers, en representación de los compañeros de la sala IV del mencionado establecimiento y el señor Eduardo Saraco, por la Asociación de Practicantes del Hospital de Niños.