

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**Tratamiento precoz profiláctico de las deformidades
en la parálisis infantil (*)**

Recursos empleados según el período

por el Dr. M. RUIZ MORENO

Organización de los servicios para la asistencia del paralítico

por el Dr. MARCELO FITTE

Nos hemos referido en otras oportunidades sobre algunos de estos puntos del tratamiento de la parálisis infantil, sobre todo en lo que se refiere a los medios profilácticos precoces de las deformaciones secundarias, a las secuelas paralíticas de la enfermedad de Heine Medin.

Si insistimos en esta oportunidad es porque la experiencia de años en la atención de estos enfermos en el Servicio a nuestro cargo en el Hospital de Niños, nos demuestra que estamos lejos de que el concepto profiláctico de estas deformidades, se haya arraigado no solamente en el mundo médico en general, sino también hasta en el núcleo de especialistas en enfermedades de la infancia que son los que más en contacto están con esta clase de enfermos.

Tenemos documentados en el archivo del Servicio, casos que han concurrido al Hospital para realizar diversos tratamientos para su parálisis infantil, durante 2, 3 y más años, y apesar de evidenciar actitudes viciosas y hasta deformidades, no se les había enviado a los consultorios de cirugía y ortopedia

(*) Comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 13 de diciembre de 1938.

Entendemos por tratamiento profiláctico precoz de las deformidades, el empleo de todos los medios que evitan o modifican tempranamente las actitudes viciosas que determinan las paresias o parálisis que determina la poliomielitis anterior aguda.

Consideramos actuar tempranamente, iniciar nuestra labor ortopédica desde que la fiebre del período de invasión ha declinado. Este es el comienzo de la 2.^a etapa de la clasificación de Legg, comprendiendo la 1.^a el breve tiempo transcurrido desde los primeros síntomas de invasión hasta las fases preparalítica y paralítica, que coincide generalmente con la caída de la temperatura.

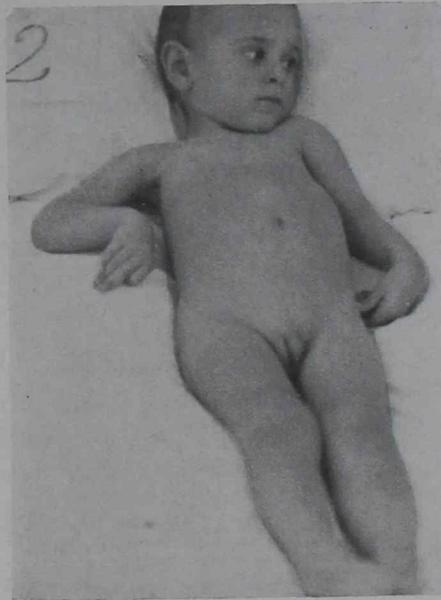


Figura 1.—L. A., 3 años

Paraplejía miembros superiores. Actitud viciosa. Mano y antebrazo precoz

Esta primera etapa es esencialmente clínica, pues todos los recursos que en ella se aplican son habitualmente de orden médico.

Luego entonces, el tratamiento ortopédico precoz, es realmente profiláctico cuando se inician así rápidamente a los pocos días del comienzo de la enfermedad de Heine-Medin.

En la comunicación que uno de nosotros hiciera sobre este tema a la sección de ortopedia del VI Congreso Nacional de Cirugía, decíamos: “En el brote epidémico que sufrimos en Buenos

Aires en el verano de 1935 a 1936, en el Servicio del Prof. Dr. Florencio Bazán y en el de lactantes del Prof. Dr. Mario del Carril, hemos atendido personalmente a los niños internados, en su gran mayoría en el período inmediato al de invasión. Estos distinguidos jefes de Servicio participaban del criterio actual dominante sobre tratamiento ortopédico profiláctico precoz, que desde hace años hemos tratado de difundir en nuestro ambiente médico, en numerosas clases en el curso de ortopedia a nuestro cargo y en otras conferencias.

Aplicamos los recursos comunes, conocidos y difundidos en las numerosas publicaciones sobre el tema. Los médicos internistas y



Figura 2.—A. P., 3 años

Paraplejía miembros inferior. Posición viciosa precoz en equinismo

clínicos pediatras de los servicios a que he hecho referencia, que siguieron la evolución de estos enfermos, pudieron comprobar la eficacia y simplicidad de los medios empleados en este tratamiento ortopédico precoz. También se puso de relieve en los niños la rapidez con que los distintos segmentos esqueléticos, a consecuencia de la reciente parálisis instalada, adoptaban actitudes viciosas, bajo la influencia de numerosos factores ya conocidos”.

Las fotografías que adjuntamos corresponden a algunos de los enfermitos atendidos en la epidemia referida. Son casos en los que el ataque se había iniciado pocos días antes. En muchos

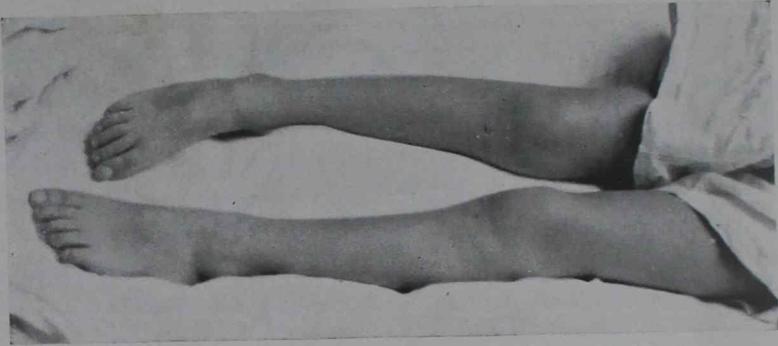


Figura 3.—G. C. Sala XVII
Paraplejía miembros inferiores. Gran equinismo y varus precoz

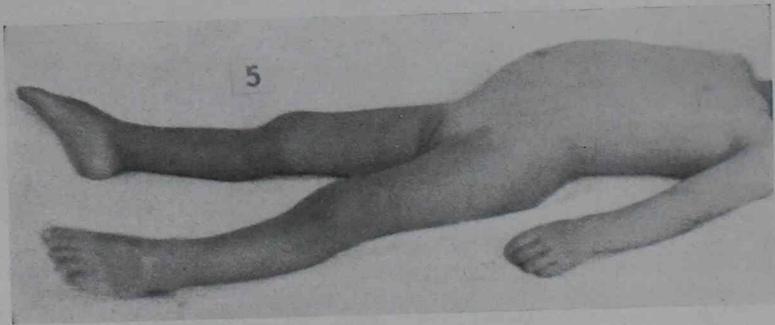


Figura 4.—D. T. 18 meses. Sala XV
Parálisis miembro inferior derecho. Posición precoz en equino cavo

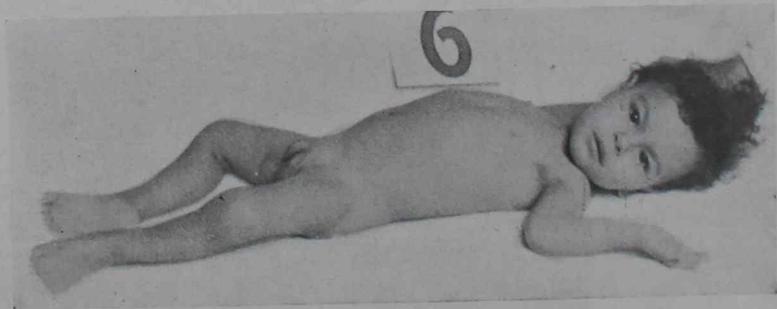


Figura 5.—H. F. 14 meses. Sala XV
Paraplejía miembros inferiores facial y miembro superior izquierdo. Actitud viciosa precoz de la pierna derecha en flexión y rotación externa



Figura 6.—P. P. 8 meses. Sala XV
Paraplejía miembros inferiores. Equinismo acentuado



Figura 7.—E. P. 18 meses. Sala XV
Parálisis miembro inferior derecha. Flexión, rotación externa con gran relieve de los adductores



Figura 8.—M. L. 18 meses. Sala XV
Paraplejía miembros inferiores y parálisis músculos columna. Equinismo y escoliosis precoz

de ellos se puede advertir ya actitudes especiales de los miembros que no corregidos precozmente, llevarían al segmento de extremidad a una posición viciosa que más tarde podría llegar a ser irreductible por deformidad esquelética.

Estos mismos enfermitos nos demuestran la precocidad con que los diversos factores actúan determinando actitudes que debemos evitar o modificar.

Para facilitar el análisis de estos factores de acción inmediata, podemos dividir los enfermos de parálisis infantil en 2 grupos:



Figura 9.—M. L., 18 meses. Sala XV

El mismo enfermo (fig. 8) en posición sentada en la que se produce la escoliosis

A) Los que tienen un miembro o un segmento de él con una parálisis total de sus músculos.

B) Los que sus miembros o segmentos conservan determinados grupos musculares sanos y otros grupos (frecuentemente los antagonistas) paresiados o paralizados.

A.—En este grupo de enfermos los factores inmediatos que determinan posiciones viciosas son:

1.—*La propia pesantes.*

2.—*Actitud inadecuada* (sentada, flexión de cadera, brazos caídos, etc.).

3.—*Gravitación de segmentos superiores* (posición sentada en escoliosis).

4.—*Cargas o pesos extrínsecos* (acción de cubierta de cama sobre los pies).



Figura 10.—11 meses, C. E.

Paraplejía miembro inferior. Parálisis músculos tronco y pared abdominal izquierda. Actitud en flexión y rotación externa

Estos factores actúan aisladamente o pueden asociarse haciendo más intensa y rápida la desviación.

B.—En este grupo actúan también todos los factores que hemos enumerado 1, 2, 3, 4 y además:

5.—*Acción libre del músculo sano o ligeramente paresiado sin el control u obstáculo del antagonista paralizado.*

Estos factores comienzan a actuar inmediatamente de establecida la parálisis. Las desviaciones que son su consecuencia son muy fácilmente corregibles, pues procediendo precozmente es excepcional encontrar obstáculos serios que se opongan a ello.

Si estas tempranas desviaciones no son tomadas en cuenta o son tratadas con medios insuficientes o de difícil fijación como por ejemplo: rollos, bolsas de arena u otros pesos improvisados, las



Figura 11.—M., 11 meses. C. E.

La enferma anterior en posición sentado. Muestra escoliosis precoz y pseudo tumor abdomen izquierda

actitudes van perdiendo poco a poco su fácil reductibilidad, hasta llegar a grados variables de resistencia, que para vencerlos es sólo posible empleando maniobras forzadas y hasta recursos cruentos.

Esto sucede porque entran en juego más tarde otros factores que podríamos considerar entonces alejados, a saber:

6.—*Retracción lenta del músculo paralizado o paresiado.*

7.—*Retracción de ligamentos y de partes blandas.*

8.—Crecimiento anormal y deforme de porciones óseas, que puede llegar a ser de todo un hueso o varios, o simplemente de extremos articulares (*Ley de Woff-Delpech*).

9.—Subluxaciones y hasta luxaciones de extremos articulares (algunas veces muy difícil de evitar).

Los medios empleados para evitar o corregir las desviaciones transformables en deformidades analizadas sintéticamente son:

a) Evitar posiciones o actitudes de tronco o extremidades que determinan o exageran las desviaciones (ejemplo: posición sentada en parálisis de los músculos del tronco, determinando escoliosis).



Figura 12.—O. L., 11 meses

Parálisis miembro inferior derecho. Actitud viciosa precoz en pie valgus

b) Colocación de arcos que soporten las cubiertas de la cama, evitando así la caída del pie.

c) Cambio en el decúbito, contrarrestando la acción de desviación de ciertos músculos (ejemplo: decúbito ventral para evitar o neutralizar la flexión del músculo sobre la pelvis).

d) Extensión continua sobre todo para las flexiones en rodilla y en cadera.

e) Goteras o tutores amovibles que mantengan en correcta posición uno o varios segmentos de extremidad y aún del tronco.

f) Vendajes completos circulares enyesado renovables intermitentemente en los casos de retracción rebelde.

Al analizar en forma sucinta otros recursos empleados con más o menos rigor, según el período de la parálisis, diremos algunas palabras sobre la restauración de la motilidad.

Podemos considerar a esta restauración en temprana y alejada. La inmediata o temprana es la que se inicia después del período febril, pudiendo ser de amplitud variable hasta llegar a recuperar el niño totalmente su motilidad.

La restauración alejada es lenta y se realiza en un plazo largo pero sin límites precisos.

El control de la marcha de esta restauración es de gran importancia por doble motivo.

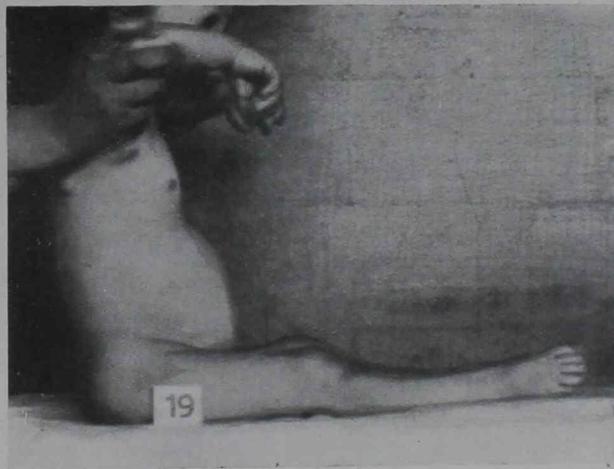


Figura 13.—J. L., 13 meses. Sala XV
Paraplejía miembros inferiores y parálisis total de la pared anterior del abdomen

En primer lugar nos demuestran la eficacia de los tratamientos fundamentales de la parálisis: masaje y reeducación, que son como veremos, los mejores estímulos de esta misma restauración.

En segundo lugar es indispensable conocer si está agotada esta última, antes de planear operaciones sobre músculos o tendones, (anastomosis, transplante, etc.).

Además del examen clínico funcional, el electrodiagnóstico ha sido y es todavía el recurso que nos da aproximativamente la marcha de la restauración que consideraríamos agotada, si varios informes sacados con largos intervalos nos muestran reiterada-

mente los mismos resultados. No obstante no podemos darle gran valor a las diferencias en la respuesta a las excitaciones galvánicas y farádicas, pues hay siempre variaciones que no pueden imputarse sólo al grado de excitabilidad muscular, sino a otros factores que escapan al mejor ajuste del dispositivo. Nos referimos a la imposibilidad de circunscribir la excitación en determinados enfermos, a un músculo aislado; al mayor o menor grado de conductibilidad de los tegumentos; a la mayor o menor docilidad del niño que confunde o anula las reacciones, etc. Pero, sí es indudable, que no puede darse a los resultados un valor absoluto, es siempre un aporte muy útil de diagnóstico en afecciones con parésias o parálisis de etiología dudosa.

Sintéticamente podemos decir que los recursos que hemos enumerado, que corrigen las desviaciones y evitan las deformidades forman parte de lo que podríamos llamar tratamiento estático, pues conserva o restaura los ejes esqueléticos. El masaje y reeducación son factores preponderantes de lo que puede llamarse tratamiento funcional; en efecto estimulan la restauración de la función muscular. La acción de estos medios no es siempre aislado o unilateral, vale decir que algunas veces, empleados para restaurar la estática, resulta también mejorada la función muscular. En efecto, muchos casos podríamos citar, en los que una desviación del eje estático corregida, ha elevado el valor funcional de los músculos que actuaban sobre las palancas óseas antes desviadas.

De estas comprobaciones deducimos dos acertos:

1.º *En cualquier período de la parálisis infantil, que tengamos que actuar, debe planearse siempre, en primer término la restauración estática, pues la recuperación funcional en la gran mayoría de los casos está subordinada a los éxitos de la primera.*

2.º *El principio aceptado de que la secuela paralítica puede quedar sin modificaciones o mejorar, pero nunca agravarse, parece desvirtuarse en la evolución de ciertos casos*

En efecto con el Dr. Fitte hemos seguido un caso, con excitabilidad muscular a la cronaxia desmejorada, con relación a anterior examen. La interpretación que dimos a este hecho, fué que una ligera desviación estática que cambió la línea óptima de fuerza del músculo, disminuyó su función contráctil, controlada con el

procedimiento de La Piek o ercnaxia. Es de lamentar que este método de examen no se difunda, pues en determinados casos, define el índice funcional muscular con más exactitud que con cualquier otro procedimiento.

Actualmente estamos ensayando, con resultados alentadores un dinamómetro del kinesiólogo Sr. Sven Svenson con el que se puede medir en gramos la fuerza de tracción de que dispone un grupo muscular al realizar determinado movimiento. El aparato ingeniosamente construído, por medio de soportes articulados a bolillas, fija y suspende los segmentos de extremidad, neutralizando en gran parte la gravedad. Tenemos una serie de casos controlados periódicamente con este dispositivo, con resultados que nos inducen a continuar su empleo.

En lo que respecta a la reeducación, masaje y electroterapia transcríbese lo que dijo uno de nosotros en el VI Congreso Nacional de Medicina en Córdoba en octubre próximo pasado al participar en el tema sobre "Tratamiento de la Parálisis Infantil".

"Cualquiera que sea el recurso que se emplee para el control de la restauración funcional, tendrá en mi concepto un valor decisivo, la seguridad y destreza que el niño revele en la función locomotora".

"La reeducación muscular que es realmente el principal estímulo restauratriz, debe ser, como dijimos, muy bien dirigida, con constancia y sobre todo empleando todo el tiempo necesario".

"Por esto último, en los servicios con numerosos enfermos, es casi imposible que pueda dedicársele a cada niño el tiempo requerido. Este se subsana instruyendo pacientemente a las madres en el tipo de movimientos y actitudes que exige el caso, lo que vigilarán constantemente las nurses especializadas.

"Esta reeducación podrá realizarse en condiciones muy ventajosas, dentro de piletas de agua caliente. Hasta ahora hemos aconsejado en el Hospital el uso en el domicilio del paciente, de tinajas o pequeños tanques que aunque no les permiten deambular, el niño puede estar de pie y también realizar ciertos movimientos dentro del agua caliente en la medida que le permite la dimensión del recipiente. Recién se ha terminado en el Hospital de Niños de Buenos Aires una pileta colectiva, aunque no de las dimensiones que sería necesario para la gran cantidad de niños paráliticos que concurren a dicho nosocomio".

"En Estados Unidos estas piletas colectivas se han construí-

do en diversos centros de tratamiento de parálisis infantil. Las más importantes son los del Orthopedic Hospital de Los Angeles y la que funciona en Georgia Warn Springs Foundation Inc. de Georgia.

“Los efectos beneficiosos de la reeducación bajo el agua caliente han sido enunciados en trabajos sobre todo americanos”. (1)

“Esta gimnasia realizada bajo el agua “Underwater Gymnastics” de los americanos, amplía las posibilidades de reeducación de la marcha. En efecto, de acuerdo al conocido principio de Arquímedes, muchos niños que no tienen en sus músculos potencia para deambular, la desgravitación por el desplazamiento, permite realizarla bajo el agua. Esto estimula también psíquicamente al lisiado contribuyendo a consolidar sus esperanzas de mejoría y a alegrar su espíritu, pues la permanencia en la pileta, da lugar a juegos colectivos y en algunos casos hasta practicar la natación”.

“El masaje que se asocia a esta reeducación, estimula la circulación y por consiguiente quizás atenúe algo la atrofia de los músculos y tejidos de la zona comprometida. Mucho más importancia que la acción de la fricción o malaxco del masaje le damos a la movilización y maniobras correctas de tendencias a la retracción de determinados músculos. Estas maniobras que realiza también el masajista, deben ser suaves y limitadas, pues ya conocemos lo perjudicial que para la función muscular resultan, las rupturas de fibrillas por tracciones exageradas. La consecuencia son focos de esclerosis que comprometen la contractilidad”.

“Deliberadamente hemos dejado para el final, la consideración de la electroterapia en sus formas variadas de aplicación en la parálisis infantil”.

“Nos referimos al método de Bordier en los comienzos del período de convalecencia y a las aplicaciones de corriente galvánica”.

“No entraremos a describir la técnica de su aplicación ni tampoco el mecanismo de su pretendida acción curativa. Sólo exponremos lo que la experiencia personal nos ha permitido deducir de su eficacia. Además citaremos al pasar la importancia que a estos recursos se les asigna en los centros de tratamiento de parálisis infantil más importantes del mundo”.

“El método de Bordier en el que tantas esperanzas despertó,

(1) **Charles Leroy Lowman.**—Technique of Underwater Gymnastics. American Publications Suc. Los Angeles, California, 1937.

—**C. L. Lowman y Susan C. Roen,** Director Physical Education. Comunicación A. P. A. Minneapolis, junio 1928.

no ha demostrado en su larga práctica la eficacia que sobre todo la escuela francesa anunció en sus comienzos”.

“Para los que tratamos hace años numerosos enfermos de parálisis, hemos podido comprobar, que las secuelas son las mismas que antes de la iniciación del método referido. En el gran número de enfermos que ha determinado la epidemia de hacen dos años y que atacó con bastante intensidad a poblaciones del interior, hemos tenido oportunidad de comprobar que las lesiones paralíticas de los que no habían sido tratados con Bordier, eran semejantes en su intensidad a los que se les había aplicado en los centros de tratamiento de Buenos Aires”.

“Esto mismo han opinado observadores extranjeros en número bastante elevado de enfermos y algunos como Duhén, compara el resultado obtenido entre 150 enfermos sometidos a la radioterapia y 100 sin ella, concluyendo que no se habían beneficiado del método de Bordier”.

“En la mayoría de las escuelas europeas que he visitado, con excepción de Francia, el procedimiento no se aconseja”.

En los Estados Unidos donde se han creado importantes centros de tratamiento para la parálisis infantil, no he encontrado referencia que el procedimiento se use. El Dr. Isidoro Castillo Odena en su informe al Departamento Nacional de Higiene sobre la visita efectuada a los establecimientos especializados de Boston, Baltimore y Los Angeles no lo consigna entre los recursos que se aplican por el tratamiento de la poliomiélitis”.

“Por nuestra parte hemos tratado de documentarnos sobre el uso de electricidad en los principales centros norteamericanos. Mi encuesta se ha hecho extensiva a la galvanoterapia o sea a las excitaciones que tanto uso se ha hecho y se hace todavía en nuestro medio. Las respuestas que he obtenido del Orthopaedic Hospital, de Los Angeles, Georgia Warn Springs Foundation y The New York Society for the Relief of the Ruptural and Crípled, todos son concordante, informando que los tratamientos eléctricos mencionados, no se aplicaban en ellos”.

“Por otra parte Poul Guildal distinguido ortopédico de Copenhague a propósito de tratamiento de rodilla paralítica, escribe en “Acta Chir. Scandinav”. Volumen LXV, pág. 127. Yo no tengo personal experiencia de otras formas de tratamiento eléctrico, pero encuentro dificultad para entender como pudiera tener algún efecto”.

De acuerdo a la exposición que acaba de hacer el Prof. Ruiz Moreno, recordemos que a un niño atacado de parálisis infantil, es necesario: 1.º Protegerlo con posiciones determinadas durante la primer semana de su faz aguda paralítica. 2.º Seguir esa misma protección; pero ya con aparatos apropiados para el traslado, desde la segunda hasta la sexta semana, debiendo en este tiempo proporcionarle la termoterapia que facilita la circulación periférica, alivia sus dolores y mejorará la sensibilidad. 3.º Proveer después a la reeducación muscular. 4.º En períodos más alejados, corregir las impotencias segmentarias con aparatos, operaciones quirúrgicas, etc.

Como el niño es atendido en su faz inicial, que idealmente deberá ser la preparalítica, en un Servicio de clínica, es necesario una íntima colaboración entre ambos Servicios. En efecto, conforme se ha marcado la parálisis, el enfermito debe ser colocado en posiciones determinadas, la llamada "posición neutral", la que no debe esperarse el pase al Servicio de Heine-Medin para dársela, ya que ese pase puede exigir una demora de varios días, con el consiguiente perjuicio para el futuro de los músculos. Entonces, es en el Servicio mismo de clínica, donde el niño debe ponerse en la posición neutral. Hecho el trámite correspondiente, ese niño que ya tiene establecida su parálisis, deberá ser pasado al Servicio de Parálisis Infantil.

Esto significa que este último Servicio debe tener una cierta capacidad de internación. ¿Qué número de camas se requiere? En los momentos álgidos de epidemia puede ser elevado, para descender en los períodos intermedios a cifras reducidas.

Hay además otro factor, que no debemos olvidar y es que este Servicio, no sólo debe internar enfermos en la faz inicial, sino también muchos de aquellos pertenecientes a epidemias anteriores y que necesitan en determinado momento correcciones especiales, yesos u operaciones; terapéutica ésta que no puede generalmente realizarse en pocos días. Por eso, alguien ha dicho y la frase nos parece oportuna, que mientras el Pediatra ve al enfermito de Heine-Medin durante 10 días, el Ortopédico lo sigue 10 años.

Por ello y sólo con objeto de fijar una mediana, tomaremos un número que oscile alrededor de las 40 camas, para un Servicio de estos, en un Hospital de Niños de una ciudad de importancia. Con ellas, no se satisface la necesidad en período de gran demanda; pero en esos momentos que son transitorios, se podrán habilitar pa-

bellones diferentes del mismo Hospital, que cesada la urgencia vuelven a su anterior actividad.

Hemos dicho que el niño entrado a su faz paralítica debe ser pasado al Servicio de Parálisis Infantil, con la posición adecuada. Allí como es lógico, ésta será nuevamente controlada y completada si fuera necesario, con dispositivos más perfectos, al mismo tiempo que se iniciará el tratamiento térmico para mejorar su circulación periférica. Para esto último puede recurrirse al horno de Bier, que es el dispositivo más cómodo y económico.

En aquellos casos en que estén tomados los músculos respiratorios, se colocará al enfermo en unos dispositivos especiales, llamados "Respirator" por los americanos, que suelen ser de gran beneficio.

¿Cuánto tiempo debe este niño permanecer internado?

El ideal es que después de una o dos semanas, provisto ya de los dispositivos de inmovilización que garantizan las posiciones correctas y aleccionados los padres sobre lo que deben hacer, puedan ser evacuados a sus domicilios, para volver solo después de la sexta semana, plazo medio después del cual es conveniente hacer el estudio detallado de sus músculos, levantar así su historia clínica muscular (el llamado test de los americanos). Con ella va a ser posible jalnar el camino a seguir en la reeducación muscular, la que se efectuará en los Consultorios Externos.

Estos deben disponer de espacio suficiente, pues esta reeducación es primordial *no* se efectúe en conjunto, sino aisladamente enfermo por enfermo y para ello es indispensable contar con boxes o piecitas cerradas, donde el niño no halle motivos de distracción. El número de estos boxes no puede bajar de 8 a 10, pues cada niño debe permanecer una media hora en cada sesión de entrenamiento. En esta forma pueden tratarse de 50 a 80 niños cada mañana, siempre que cuente con el número de reeducadoras necesario (alrededor de 10).

La reeducación se efectúa sobre simples mesas de madera pulida. En determinados casos y con objeto de eliminar la acción de la gravedad, puede ser útil su realización dentro del agua templada, para lo cual es necesario una piscina de dimensiones variables, siendo una medida práctica 4×3 m. y una profundidad que va desde 0.60 m. a 1.30 m. Dentro de estas piletas los enfermos son mantenidos sobre flotadores especiales.

Fuera de estos locales, se debe contar con una salita para examen, otra para levantar los tests, otra con mesa ortopédica pa-

ra colocar yesos, una sala de operaciones, un salón para efectuar reeducación de conjunto, marchas, etc., un depósito para guardar los aparatos de inmovilización que no se usen y por fin, los locales de archivo, secretaría, etc., que son de práctica.

Como la confección de tutores a base de varillas de hierro, madera u otros materiales, puede tomar un gran desarrollo, es conveniente que el Servicio disponga de un pequeño taller con banco de carpintero y herramientas de herrería, con objeto de realizar allí mismo los dispositivos simples a base de estos materiales.

Esto es lo relacionado con los locales. Veamos ahora el personal.

Como ya lo hemos explicado, el concepto moderno nos enseña que el tratamiento de estos enfermitos es un problema casi exclusivamente ortopédico. No puede pues pensarse que estén bajo otro control y dirección que la del cirujano ortopédico, quien deberá dirigir: 1.º Las posiciones correctas de inmovilización en el período inicial, realizando para ello los dispositivos adecuados, yesos, etc. 2.º Levantará el estado clínico de los músculos e indicará el tipo de reeducación, controlando en forma precisa la mejoría, lo que le permitirá prescindir de determinados aparatos, indicar la oportunidad de una marcha o a la inversa prohibirla. 3.º Realizará las prótesis útiles o las operaciones necesarias para mejorar una situación considerada ya definitiva.

Los medios físicos hasta hace poco empleados, como lo hemos hecho notar, han dejado de ser de útil aplicación. Tal vez de ese oneroso arsenal pueda todavía recurrirse en algunos casos a la diatermia, onda corta, infrarojo y ultravioleta; pero solo accesoriamente y por excepción. No siendo pues imprescindible, no creemos sea necesario recargar gastos de este Servicio con elementos cuyas ventajas son discutibles, ni menos destinarles locales especiales.

El masaje en cambio, puede por su acción sedante preceder la reeducación. Un par de masajistas podrán realizar este cometido.

La base del tratamiento moderno reside, además de la inmovilización y descanso muscular en las posiciones correctas, en la reeducación del músculo que ha perdido parcialmente su función. Se necesita para realizar esta tarea, contar con un personal entendido y apropiado. Entendido, porque debe conocer con toda precisión la fisiología muscular de todo el cuerpo, saber hacer ejecutar los movimientos útiles, graduarlos de acuerdo a cada caso, evitar los perjudiciales y además, otra serie de conocimientos útiles.

Apropiado, porque con los niños hay que tener una paciencia especial, tratarlos con suavidad y dulzura, sin perder por ello la autoridad para impedir que ejecuten lo que no deben. En este orden de cosas, es a veces extraordinaria la sugestión que un físico agradable y buenas maneras puede ejercer.

Tal vez por ello, es que las mujeres han mostrado poseer mejores cualidades que los hombres y esa función de reeducación está, en casi todo el mundo, encomendada a manos femeninas.

En nuestro país esa especialidad de "nurse reeducadora" no se ha formado aún y por ello será un problema a resolver, ya sea mediante un curso de preparación previo u otro procedimiento que permita instruir el equipo necesario.

La parálisis infantil, y permítasenos la repetición, es una enfermedad de epidemias desiguales. En determinadas épocas puede haber un contingente enorme de enfermos recientes y en otras ese número ser ínfimo. Hay pues que crear servicios que se adapten a esas características, verdaderos servicios elásticos.

Para ello es necesario poder seguir muchos de estos enfermitos en sus respectivos domicilios, recurriendo a la ayuda de las visitadoras, quienes estarán encargadas de comprobar si los pacientes son mantenidos en las posiciones indicadas, si sus aparatos siguen desempeñando el rol para el cual se hicieron y si por cualquier razón es necesario que concurren al servicio hospitalario.

Esto mismo se puede perfeccionar. Como estos niños no deben abandonar su posición correcta y su transporte por los padres no es lo que más los ponga a cubierto, sería de gran utilidad disponer de una ambulancia especial que facilite este traslado en las mejores condiciones.

Creando así en esta forma un verdadero servicio externo, se seguirá al niño como si estuviera internado, sin necesidad de cargar con el costo de su internación.

La medicina debe tener alcance social y por ello nos atrevemos a recordar, que no basta curar o mejorar estos enfermos, debiendo llevarse la acción más allá. Es necesario que en los Hospitales de Niños existan también escuelas-talleres para estos pequeños lisiados, internos o externos, donde aprendan no solo las primeras letras, sino también determinados oficios, con los cuales podrán luego ganarse la vida, aun dentro de su relativa invalidez. Esta obra social no es en nuestro país atendida con la intensidad debida; por eso subrayamos aquí esa deficiencia.

Endocarditis ulcero-vegetante a forma lenta

Enfermedad de Jaccoud-Osler-Schottmuller (*)

por los doctores

Alfredo Segers, J. L. Montserrat, María E. Díaz y Antonio Russo

Senhouse Kirkes en 1854 describe las embolias en las endocarditis y separadamente Rokitansky en 1855, las ulceraciones valvulares como hallazgo necrótico, en un enfermo que había presentado un cuadro infeccioso atípico, sin sospechar, dada la poca frecuencia de los casos y lo variado de la sintomatología, que se hallaban frente al cuadro de la endocarditis ulcerovegetante.

Su inclusión en la patología como entidad clínica perfectamente definida, corresponde a Lancereaux (1862) y Weige (1870).

Es en 1881, que Overleek y Netter amplian las investigaciones y completan el cuadro clínico con el bacteriológico, al hallar gérmenes patógenos en la sangre circulante, al mismo tiempo que Litten propone un ensayo de clasificación dividiendo las endocarditis agudas, en benignas y malignas; y haciendo observaciones especiales sobre las "formas prolongadas" de las últimas.

Jaccoud (1882 y 84) en sus clases de "La Pitié" consagra un trabajo bien documentado a las endocarditis infecciosas, haciendo resaltar el hecho ya descrito por Leyden de que en algunos casos observados, la curva térmica no era la habitual, ya que la hipertermia que presentaban la mayoría de los enfermos hasta su deceso, era susceptible de transformarse en apirexia o tener prolongadas remisiones.

Posteriormente, los trabajos sobre endocarditis séptica lenta,

(*) Comunicación a la Conferencia de noviembre 4 de 1937, del Inst. Pediatría del Hospital de Niños.

son numerosos, aportando cada uno de ellos nuevos conocimientos para la ampliación del cuadro clínico, hasta que Osler en 1885 en sus "Goulstonian Lectures" los reúne y resume completando la descripción con datos personales en artículos sucesivos durante diez años.

La enfermedad de Jaccoud-Osler, llega así a su período bacteriológico. Schottmüller (1910), descubre como germen causal al streptococcus eumitior o viridans, de una virulencia escasa para los animales de experimentación y de características especiales en los medios de cultivo.

A partir de estos estudios, los casos publicados en todos los países son cada vez más numerosos sobre todo después de la guerra de 1914-18. Debré (1919) publica una extensa y documentada memoria y Libman (1923) en Estados Unidos hace un extenso y valioso aporte sobre la afección, clasificándola desde el punto de vista clínico y bacteriológico.

En la infancia, Bouchut (1884) en la "Clinique des enfants malades" describe las dos primeras observaciones sobre endocarditis lenta, una de las cuales se remontaba al año 1865. Weil (1904) de la bibliografía mundial, compila 26 casos, a los cuales Elizalde y Navarro (1915), agregan otros 12. A. Casaubón, en su libro "Cardiopatías en la infancia" (1928), cita casos de Morquio, Bose, Halipré, Dible (lactante de seis meses con endocarditis maligna estreptocócica de válvulas aórticas); Dwyer (hemocultura positiva para el gonococo); Huber (niño de un año) etc.

Entre nosotros, las observaciones en el adulto son regularmente numerosas (véase la monografía de Centeno en la Semana Médica, 1928), no así en el niño. Recorriendo la bibliografía argentina hemos compilado 15 casos, de los cuales hacemos más adelante un breve resumen y estudio crítico-analítico, agregando a esa casuística dos observaciones personales.

SINONIMIA Y CLASIFICACIÓN.—Revistando los casos publicados se arriba a la conclusión de la inexistencia de un concepto uniforme que especifique la evolución clínica y pronóstico de la enfermedad, toda vez que las distintas denominaciones de la endocarditis (lenta, maligna, úlcerovegetante, infecciosa subaguda, sepsis lenta, etc) nos llevan a una verdadera confusión, sin determinar en forma expresa el verdadero concepto de la misma, permitiendo

por virtud de esa variada sinonimia la inclusión dentro de este capítulo de casos atípicos y aún de diagnóstico dudoso.

Para unificar los distintos conceptos y denominaciones, hemos adoptado el término de *endocarditis úlcerovegetante*, a los efectos de agrupar los casos publicados bajo un diagnóstico anatómopatológico, único capaz de resistir una crítica severa.

Eliminamos también la calificación de “maligna” agregada generalmente a la de “endocarditis”, pues tenemos el concepto de que en la infancia, no cabe la clasificación en endocarditis benignas y malignas. Muchos portadores de valvulopatías reumáticas mal llamadas benignas, pagan su tributo a la muerte antes de la pubertad o la edad adulta, y por el contrario, algunas endocarditis denominadas malignas, no han cumplido su pronóstico; ejemplo: endocarditis malignas gonocócicas, casos curados de los autores americanos; observación 1.^a de Cucullu y Letamendi; caso de Laubry y Coffin, etc.

Preferimos por dicho motivo, hablar de *endocarditis ulcerovegetante* que no prejuzga nada acerca de la etiología, clínica y pronóstico de la afección y sólo pone de manifiesto un aspecto anatómico de la misma, susceptible de ser determinado por múltiples factores etiopatogénicos y de determinar a su vez, cuadros clínicos completamente dispares desde el punto de vista de la evolución y duración.

Con este concepto y tomando como base los trabajos de Libman proponemos el siguiente ensayo de clasificación:

Endocarditis úlcero-vegetante	Agudas	Valvulares ..	Estreptococos, estafilococos, neumococos, gonococos.	{ Forma piohémica	} Primitiva o secundaria
		Parietales ...	Excepcionalmente enterococos, neumobacilos, etc.	{ Forma tífica	
		Hemocultivo positivo ..	{ Forma clásica común (enf. Jaccoud-Osler).		
	Lentas	Hemocultivo negativo ..	{ a) Igual a la forma clásica común pero con hemocultivo negativo.		
			{ b) Comienza como el a) pero se hace afebril como el c).		
			{ c) Fiebre escasa o afebril		
				{ Larvadas Frustradas Afebriles	
Se puede incluir entre las formas agudas y lentas, un tercer grupo correspondiente por su duración a las formas subagudas.					

Dividimos las endocarditis en dos grandes grupos, separando netamente las formas lentas de las agudas, pues compartimos la opinión de Enriquez, Laffite, quienes dicen: “que las endocarditis lentas por su evolución clínica, bacteriología e importancia de los trabajos presentados, merece ser aislada como entidad morbosa de las endocarditis infecciosas agudas”.

Cada grupo tiene su característica:

En las formas agudas la enfermedad estalla bruscamente, con un cuadro toxiinfeccioso grave, o bien la endocarditis es un fenómeno en el curso de una infección general o local ya diagnosticada (estafilococcemia, neumococcemia, osteomielitis, etc.). Excepcionalmente existe cardiopatía anterior. Las formas valvulares de este tipo de endocarditis se caracterizan por la mutabilidad y multiplicidad de los soplos y las parietales por su ausencia. La duración total de estas formas agudas oscila entre 3 semanas y 1½ mes.

En las formas lentas existe siempre una cardiopatía anterior, generalmente reumática, a veces congénita. “La bacteriemia por sí sola es incapaz de causar la endocarditis lenta”, es decir, que nece-

sita encontrar un miocardio previamente lesionado. Esta regla clínica (Reith y Squier, 1932) se cumple siempre con la diferencia de que en algunos casos el ataque cardíaco ha sido aparatoso y en otros la lesión ha evolucionado en forma silenciosa.

El comienzo es insidioso, tórpido, con conservación relativa y por cierto tiempo del buen estado general. La sintomatología cardíaca se mantiene inalterable hasta el final, los soplos conservan su intensidad y timbre. La evolución es "inexorablemente fatal" (Vaquez). El agente etiológico es el streptococcus "eu mitior" o viridans, en el 95 % de los casos según Libman, y en el 90 % según White, quedando un pequeño margen para el de Pfeiffer, gonococo, etc.

El diagnóstico se basa en un conjunto de signos clínicos bacteriológicos y anatómopatológicos, de los cuales unos son *comunes* a las endocarditis y otras afecciones como septicemia, reumatismo cardíaco evolutivo, tifoidea, etc., y otros, son *patognomónicos*.

Signos comunes: A) Accesorios: síndrome toxiinfeccioso (fiebre atípica y prolongada, vómitos, astenia, etc.). Síndrome cardíaco (disnea, palpitaciones, taquicardia). Síndrome hemático (palidez, anemia, leucocitosis, monocitosis).

B) Capitales: constancia de la embolia (Lian). Hepatoesplenomegalia. Palidez peculiar. Dedos en palillo de tambor. (Lewis). Lesión endocárdica anterior. Hemocultura positiva.

Signos patognomónicos: Hemocultura positiva para el streptococcus de Schottmuller. Ulceraciones y vegetaciones endocárdicas como hallazgo necropsico. Este es el único signo constante y que define categóricamente el diagnóstico.

A continuación vamos a referir dos casos historiados en el Servicio de Clínica Médica de la Sala IV.

OBSERVACIÓN 1.^a—Historia 1789. Emilia T., de 11 años de edad, argentina, con los siguientes antecedentes:

Hereditarios: Padre y seis hijos fallecidos de bacilosis pulmonar, seis hijos vivos.

Personales: Gestación y parto normal. Lactancia materna un año, sarampión a los dos años. Pleuresía a los cuatro años. Hace dos años reumatismo que deja como secuela una lesión endocárdica mitral.

Enfermedad actual: Comienza hace cuatro meses con anorexia, astenia, palidez, temperatura subfebril e irregular, y ligera disnea. Continúa con esta sintomatología hasta ayer en que sufre bruscamente pérdida de conocimiento.

Estado actual: Niña en decúbito pasivo, palidez terrosa de los tegumentos. Estado soporoso del que difícilmente sale para obedecer las órdenes muy simples. Mal estado de nutrición con adelgazamiento pronunciado.

Aparato cardiovascular: Percusión. Area cardíaca muy aumentada en todos sus diámetros.

Auscultación: Soplo sistólico mitral propagado hacia la axila y dorso. Soplo sistólico aórtico y primer tono velado en dicho foco. Pul-

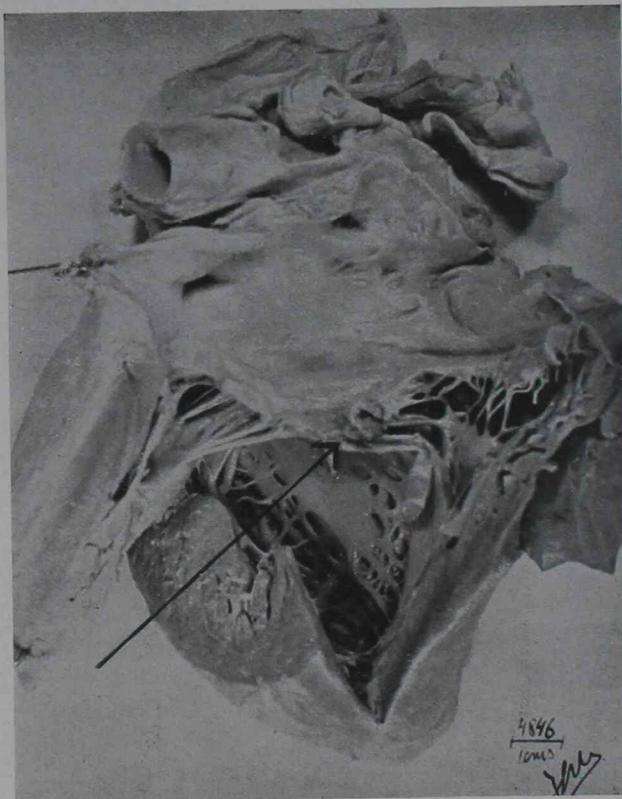


Figura 1.—(Historia 1789). Corazón mostrando las lesiones crónicas de la mitral a nivel de cuerdas y valvas y un nódulo vegetante sobre una de las valvas

so taquicárdico, 120 por minuto, igual, hipotenso. Hépato y esplenomegalia dolorosas.

Sistema nervioso: Estado comatoso, reacciona débilmente a los estímulos externos. Parálisis facial y hemiplejía derecha con hemianestesia táctil y dolorosa. La temperatura de carácter oscilante entre 37.2 y 39°.

Examen de sangre: Hem. 70 %. Eritrocitos, 3,800,000. Leucocitos, 10,200. Neutrófilos, 64 %. Linfocitos, 33 %. Monocitos, 3 %.

La niña sigue sin alternativas en su estado general y fallece dos días después de su ingreso a la Sala.

Duración, 4 meses.

Necropsia: Amigdalitis supurada. Traqueitis. Congestión y edema con ligera atelectasia de ambos pulmones. Adherencias extrapericárdi-



Figura 2.—(Historia 1789). Corazón visto por la cara ventricular izquierda mostrando las lesiones a nivel de las valvas sigmoides y del infundíbulo aórtico

cas al nivel del borde izquierdo del corazón y diafragma. Sínfisis total de pericardio. Miocarditis crónica. Endocarditis valvular úlcerovegetante mitral y aórtica. Hígado cardíaco. Bazo infeccioso. Gastroenterocolitis folicular aguda.

Cerebro: Hemorragia intensa, submeníngea e inundación ventricu-



Figura 3.—(Historia 1789). Cara inferior del cerebro
Muestra la hemorragia submeníngea muy intensa a nivel del espacio
de Sylvio

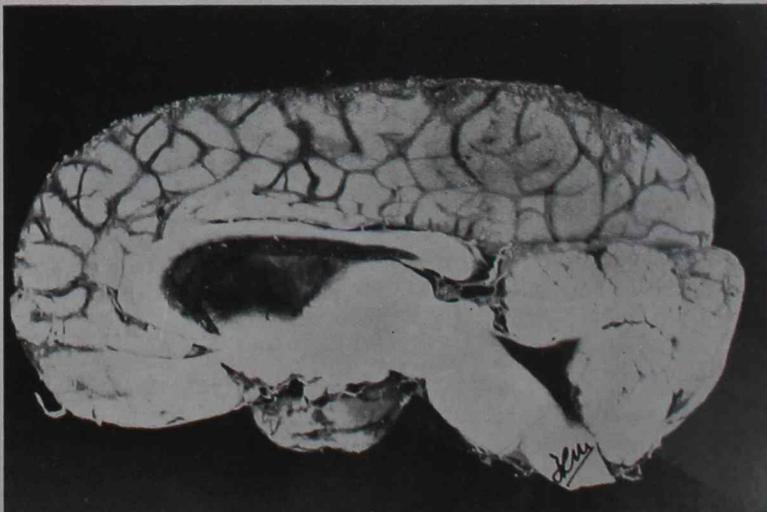


Figura 4.—(Historia 1789). Corte medio sagital
Muestra la inundación hemorrágica a nivel de los ventrículos

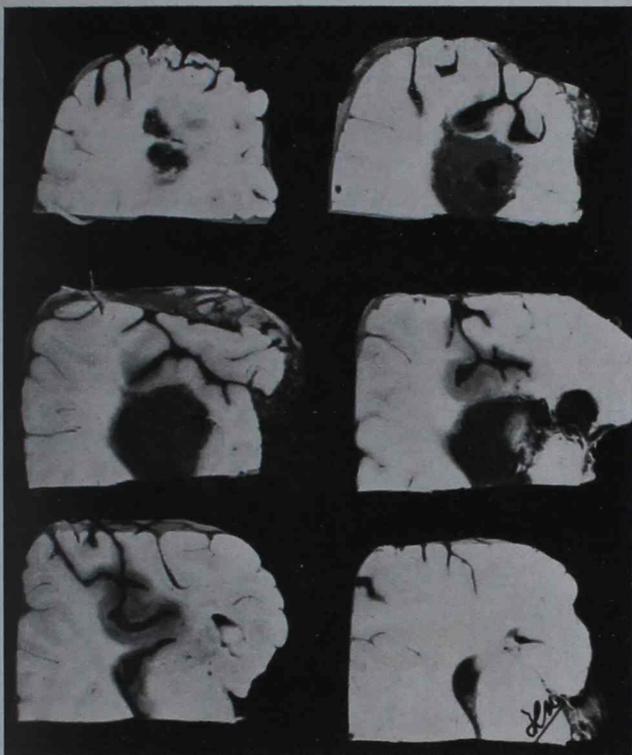


Figura 5.—(Historia 1789). Cortes verticales del cerebro I.
Muestra la hemorragia a nivel de los núcleos grises centrales y la inundación ventricular y submeníngea



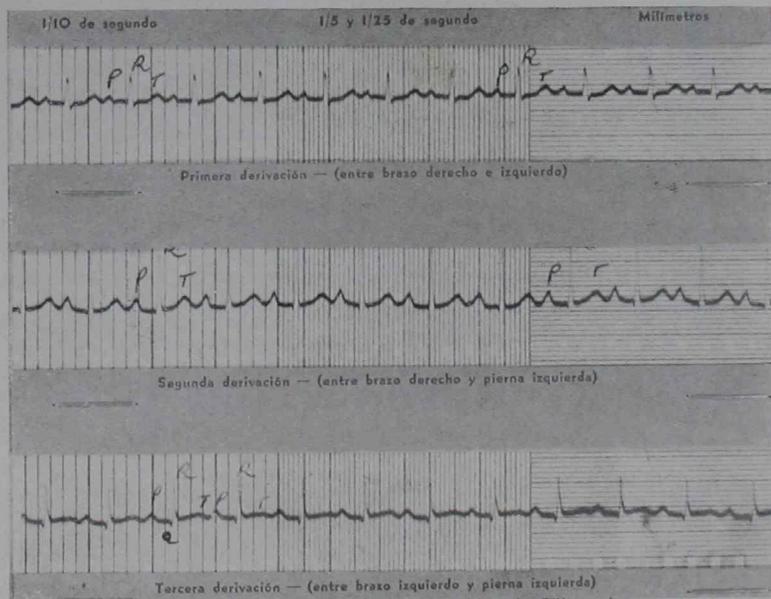
Figura 6.—(Historia 1789). Cortes horizontales del cerebro D.
Nos muestran la inundación hemorrágica a nivel de los ventrículos

lar. Destrucción de los núcleos grises centrales por la hemorragia. (Ver figuras 1, 2, 3, 4, 5 y 6).

OBSERVACIÓN N.º 2.—Historia 6208. Azucena O., de 11 años de edad, argentina.

Internada del 20 de febrero al 22 de julio de 1935 por enfermedad de Bouillaud y corea, con valvulopatía mitral consecutiva, (insuficiencia).

Reingresa el 12 de noviembre de 1936 por presentar desde hace mes y medio disnea de esfuerzo más acentuada que lo habitual, anoréxia, decaimiento y en ocasiones temperatura. Ha tenido también dolor en el tobillo derecho, sin tumefacción ni calor local.



Diagnóstico electrocardiográfico: Abril 16 de 1935.

Retardo de conducción aurículoventricular.

Ligerísimo trastorno de conducción intraventricular.

- 1.º Taquicardia sinusal regular de 120 por minuto.
- 2.º Medidas: PR = 0"20 —alargado—QR5 = 0"07.
- 3.º Llama la atención la onda P de 0"12 en 2.ª y prominente. Melladuras de R. (ligerísimo trastorno de conducción intraventricular.
- 4.º No hay fórmula eléctrica de preponderancia ventricular.

Estado actual: Palidez de piel y mucosas, disnea, regular estado general. Euforia.

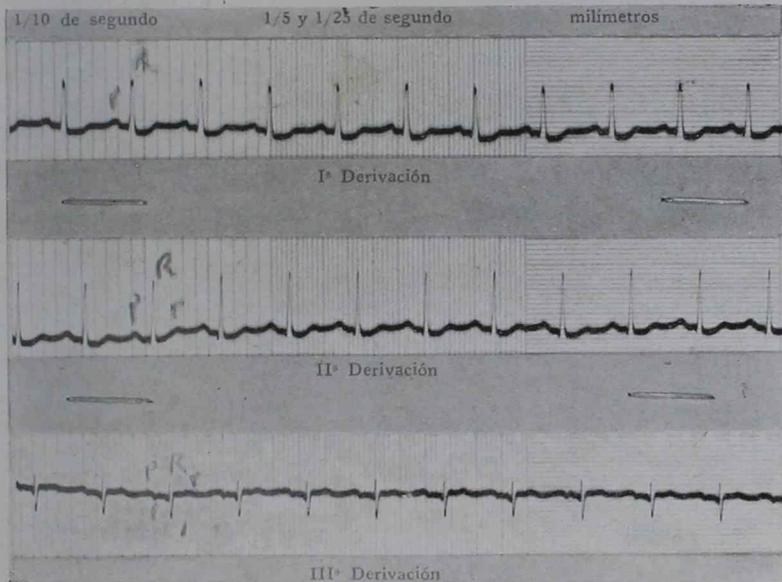
En el aparato cardiovascular se constata la antigua lesión mitral con todas sus características.

Abdomen: Blando y depresible. Hígado a un través de dedo del re-

borde. Bazo se palpa fácilmente, su polo inferior engrosado y blando. Resto del organismo, sin particularidades.

El examen de sangre practicado a los pocos días da: Anemia hipocrito crónica con leucocitosis. Hemoglobina 70 %. Eritrocitos, 3.600.000. Leucocitos, 8.000. Neutrófilos, 65 %. Linfocitos, 32 %. Monocitos, 3 %. Serorreacción de Widal, negativa en todos sus títulos.

Evolución: Sin mayor alteración de su estado general la enferma evoluciona con un cuadro febril irregular y con oscilaciones de 37° a 38°. Las artralgias variables, ceden en poco tiempo a la medicación salicilada. Persiste y llama la atención la euforia permanente. Once días después de su ingreso, bruscamente tiene dolor abdominal intenso en re-



Electrocardiograma: Historia 6208. Diciembre 14 de 1936

- a) Taquicardia sinusal regular.
- b) Deformación de P.
- c) Trastornos de conducción intraventricular. QRS mellado, segmento ST₁ ST₂ negativo. T de bajo voltaje.
- d) Desviación a la izquierda del eje eléctrico.

Este electrocardiograma está marcando la insuficiencia del miocardio.

Dr. Kreutzer.

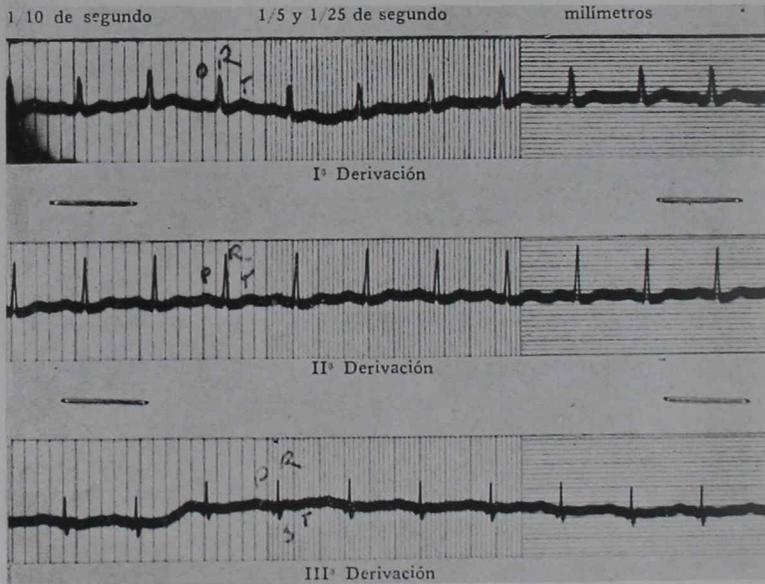
gión esplénica y deposiciones diarreicas. El bazo manifiestamente aumentado de volumen y doloroso a la palpación, lo mismo que el hígado.

Paulatinamente este cuadro clínico desaparece volviendo a sus características anteriores, pero con su anemia más acentuada y estado general desmejorado; persiste siempre la euforia y temperatura de tipo oscilante y hay además tendencia al palillo de tambor en ambas manos.

Una nueva Widal obtenida después de reactivación por el método de L'or confirma la negatividad de la primera.

Sangre: Hemoglobina, 50 %. Eritrocitos, 2,600.000. Leucocitos, 10,700. Neutrófilos, 78 %. Linfocitos, 21 %. Monocitos, 1 %.

Ante el cuadro clínico descrito y la negatividad de las investigaciones de laboratorio y radiológicas, la enferma se hizo muy sospechosa de endocarditis úlcerovegetante, por lo cual, para aclarar el diagnóstico, solicitamos al Prof. Dr. A. Sordelli practicara las reacciones complementarias de Huddleson, Widal y Weill-Felix (B. Proteus X 19), siendo todos los resultados negativos. Prot. 1926. Diciembre de 1936. Inst. Bact. Argentino.



Electrocardiograma: Historia 6208. Enero 10 de 1935

- a) Taquicardia sinusal regular 110 por minuto.
- b) Conducción aurículo ventricular bien.
- c) Conducción intraventricular: bien.
- Onda T de escaso voltaje T₃ negativa.
- d) No hay desviación del eje eléctrico.

Dr. Kreutzer.

Igualmente un hemocultivo (Prot. 3303), practicado en el Laboratorio Central del Hospital, fué negativo a las 24, 48 y 72 horas, motivo por el cual se resuelve practicarlo en el laboratorio de la sala con técnica especial que describimos más adelante.

Al séptimo día de la siembra se desarrollan estreptococos en caldo-peptona y caldo suero de conejo. El repique en placa de agar-sangre, mostró colonias amarillentas rodeadas de un halo verdoso, que al micros-

copio, se revelaron como de estreptococo de Schottmüller. (Informe Dr. Vergnolle).

El cuadro sigue evolucionando progresivamente; mal estado general, palidez anémica intensa, temperatura de grandes oscilaciones con sudores profusos en el momento de su caída, etc. Hasta el 6 de enero, en que comienzan a aparecer las embolias. Estas fueron cutáneas; en forma de petequias purpúricas diseminadas en el rostro, cuello, tórax y brazos,

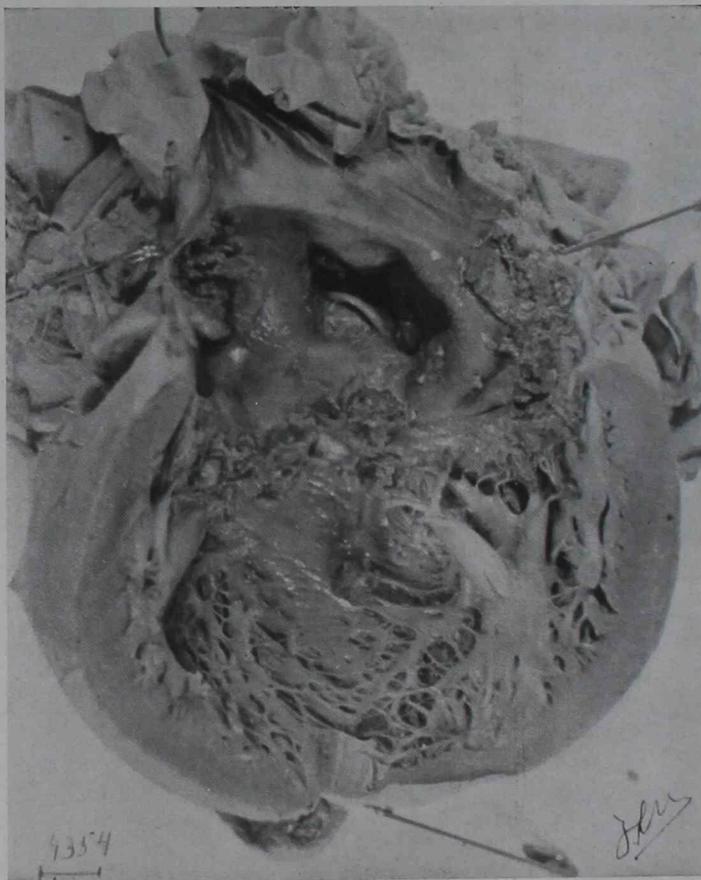


Figura 7.—(Historia 6208). Corazón visto por sus cavidades izquierdas. Llama de inmediato la atención, la dilatación de ambas cavidades (auricular y ventricular) así como también el espesamiento del endocardio y una serie de vegetaciones que ocupan las valvas de la mitral y parte de la cavidad auricular

y una en la mucosa bucal; y renales que reveló el sedimento urinario en repetidas ocasiones con hematíes, vestigios de pus y cilindros hialinos y granulados. Hubo también epistaxis abundantes y repetidas. A

mediados de enero aparecen; obnubilación psíquica, somnolencia, posturación, gatismo, tinte subictérico de conjuntivas, abotagamiento de cara y edema en miembros inferiores, permaneciendo estacionario el estado cardíaco, pulso 140 igual pero hipotenso. Presión, arterial Mx. 9. Mn. 3 (Vázquez), y perdiendo la temperatura el carácter oscilante con tendencia a volver a la normal. (Véase cuadro térmico).

Urea en sangre: 0.37 % (Ambard).

Equilibrio leucocitario: Neutrófilos, 63; eosinófilos, 1; linfocitos, 27; monocitos, 9.



Figura 8.—(Historia 6208). Bazo

Corte longitudinal del bazo mostrando una zona blanquecina que ocupa en forma de cuña al parénquima esplénico desde la corteza al hilio

El 25 de enero al cuadro anterior acentuado se agregan vómitos, palidez terrosa, ansiedad, disnea intensa y decúbito lateral izquierdo comprimiendo la región precordial. En región submaxilar derecha aparecen dos elementos máculopapulosos, color rosado fuerte y algo acuminados en el centro (placas eritematosas de Debré). La auscultación de corazón revela ruido de galope y abundantes frotos pericárdicos en región mesocárdica y base.

Con este cuadro fallece a las 21 horas (26 de enero del año 1937), a los cuatro meses de iniciada su afección.

Investigaciones complementarias:

Reacciones tuberculínicas de Mantoux y Moro, negativas. Wassermann y Kahn, negativas.

Tratamiento: Salicilato de sodio (al comienzo). Digitalización por el método de Eglesston. Extracto hepático inyectable. Durante el último mes septicemine y carbón endovenoso.

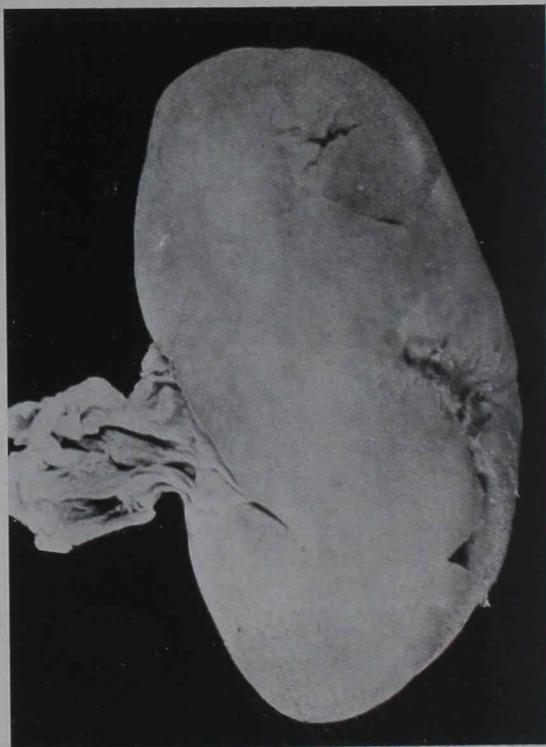


Figura 9.—(Historia 6208). Riñón mostrando los hundimientos por infartos

EXAMEN ANATOMOPATOLÓGICO.

Macroscopia: Corazón: Aumentado de tamaño en todos sus diámetros, globuloso, erguido.

Practicados los cortes clásicos, en las cavidades derecha no existen alteraciones dignas de mención, en las cavidades izquierdas, se destaca de inmediato, la amplitud de las cavidades aurículoventricular y las alteraciones del encardio. (Fig. 7).

Endocardio ventricular: Es la zona de menores alteraciones, presen-

tase con placas de opacidad blanconacarada preferentemente en las proximidades de los pilares valvulares.

Endocardio valvular y cordal: Es la zona en donde las lesiones alcanzan su máxima intensidad. Preséntanse ambas valvas de la mitral engrosadas, rígidas, duras, y recubiertas por un tejido vegetante, ulcerado y muy friable, que ocupa la cara auricular de las valvas.

Las cuerdas tendinosas, se presentan algunas engrosadas, cortas y soldadas.

Endocardio auricular: Comõ el ventricular, la lesión es en focos, con placas de espesamiento, de color blanco lechoso, en las proximidades del orificio aurículoventricular y propagada de las válvulas se destaca una serie de formaciones, vegetantes, rugosas y friables, rojizas en un todo semejantes a las que recubren los valvas de la mitral.

Bazo: Los preparados obtenidos del bazo nos muestran, una congestión de la pulpa roja, y activa proliferación en los corpúsculos de Malpighio.

Las zonas blancas de la descripción macroscópica corresponden a un tejido en necrosis, con las características de los infartos anémicos en un período de reciente formación. (Fig. 8).

Riñón: Panorámica, muestra lesiones banales de tumefacción turbia, y una zona en necrosis aséptica, con las características de un infarto de reciente formación. (Fig. 9).

Descripción histológica: La observación panorámica de los preparados obtenidos de la zona aurículoventricular, nos ilustran ampliamente sobre las características del proceso.

De afuera adentro, nos muestran:

Pericardio y grasa subpericárdica sin ninguna particularidad.

Miocardio, voluminoso e infiltrado en las zonas próximas al endocardio, este infiltrado es más evidente a nivel de la aurícula (Fig. 10). Vista a gran aumento una de estas zonas, se observa que el infiltrado lo constituye un reguero de polinucleares que progresan por el intersticio fascicular, presentando las fibras musculares, de por sí, escasas alteraciones. (Fig. 11).

El endocardio muestra en toda la extensión, evidentes alteraciones, muy manifiestas en la aurícula y válvula mitral y más atenuada en el ventrículo.

Estudiadas a mayores aumentos, se observa un típico tejido de granulación con todos los elementos característicos, (infiltrados linfo y leucocitarios, movilización histioide, vasos de neoformación), y en la superficie colonias microbianas entre los elementos exudados. (Fig. 12).

El tipo de esta inflamación aguda y subaguda en algunos campos, denota, en otras una marcada tendencia a la fibrosis, indicándonos así, que el proceso marcha por etapas o brotes. (Fig. 13).

Diagnóstico: Miocarditis exudativa purulenta intersticial. Endocarditis crónica plástica, con placas de endocarditis vegetante úlcernecrótica a predominio valvular y auricular.

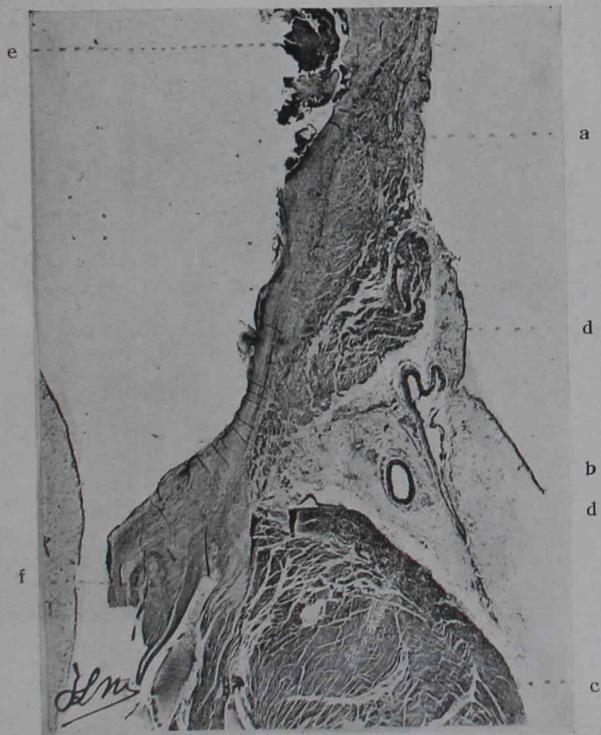


Figura 10.—Vista panorámica del corazón en el límite aurículo ventricular: a) Pared auricular, muy infiltrada. b) Surco aurículo-ventricular con los vasos coronarios. c) Miocardio ventricular. e) Brotes y colonias microbianas. f) Valva de la mitral muy infiltrada



Figura 11.—Miocardio infiltrado por polinucleares que disocian a las fibras musculares

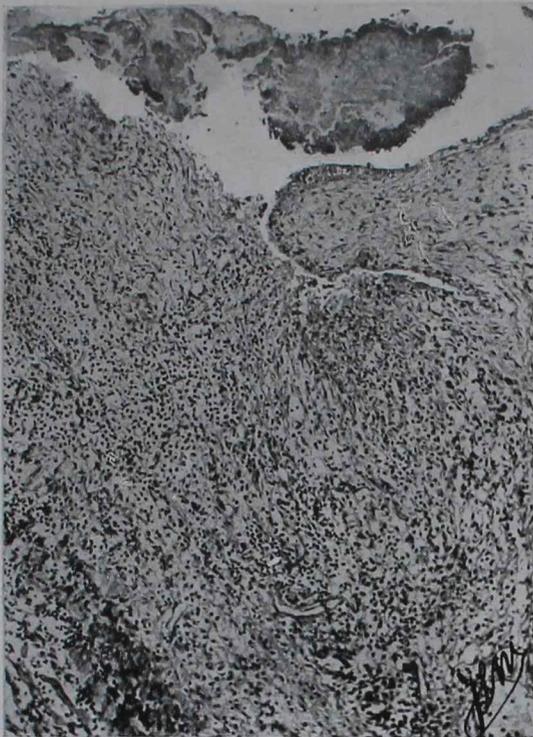


Figura 12.—Detalle del tejido de granulación con los infiltrados y las colonias microbianas en superficie, c

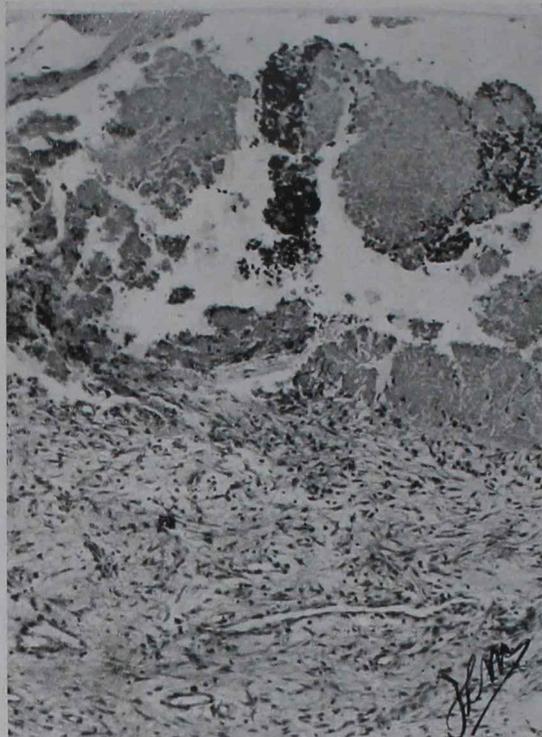


Figura 13.—Tejido de granulación en vías de organización y colonias microbianas

El estudio anatómohistopatológico de los dos casos que presentamos ha sido realizado con la minuciosidad y conocimiento técnico que caracterizan a nuestro distinguido colaborador, Jefe de la Sección Anatomía Patológica del Laboratorio del Hosp. de Niños, Dr. J. C. Montserrat.

Antes de pasar a las consideraciones que sugieren nuestros casos y como complemento a la bibliografía, agregamos un resumen de cada una de las observaciones descriptas en nuestro país.

OBSERVACIÓN I.—1906. *Ficocelli L.* “Archivos Latino-Americano de Pediatría”, pág. 466.

Niña de 4 años, portadora de una cardiopatía congénita, constatada a los 2 años de edad. Comienzo brusco, con temperatura elevada y malestar general.

Estado tífico. Vómito y diarreas. Esplenomegalia. La enferma empeora, apareciendo el último día, matitez y soplo tubario suave en la base pulmonar izquierda, ritmo de Chegne-Stokes y púrpura.

Fallece en coma a los 8 días de iniciada su enfermedad.

OBSERVACIÓN II.—1910. *Fumasoli R. y Sarno A.* “Revista de Medicina y Cirugía del Hospital de Niños”, pág. 34.

Niño de 11 años, sin antecedentes reumáticos. Estado tífico con temperatura de 38° a 39°5, Frotos y soplo mitral. Astenia, vómitos, diarreas, edemas. Anemia. Embolias: de piel y de miembro superior derecho. Hepato y esplenomegalia.

Leucocitosis (18.000 por mm.c.); neutrofilia y monocitosis (6 %). Fallece con convulsiones y en coma a los 2 meses y 7 días del comienzo de su cuadro.

La necropsia revela: Hemorragia meníngea derecha. Sínfisis pericárdica. Endocarditis poliposa. Infartos blancos de riñón.

OBSERVACIÓN III.—1915. *Elizalde P. y Navarro J. C.* “Archivos Latino-Americanos de Pediatría”, pág. 5.

Niña de 9 años. Reumatismo y corea 3 meses antes. Ulcera de córnea a los 6 meses de edad (sin secuelas). Soplo mitral. Comienzo tifoideo. Temperatura irregular hasta 39°, más tarde apirexia o temperatura subfebril. Palidez y anemia.

Leucocitosis (12.000) con neutrofilia. Dolores abdominales. Delirio, púrpura, hepato y esplenomegalia. Intensa rigidez de nuca. Líquido céfalorraquídeo hemorrágico. Orina hematórica y con cilindros. Hemocultura positiva al estafilococo.

Fallece en apirexia a los 40 días.

Necropsia: Endocarditis vegetante. Infartos sépticos de bazo, riñón e intestino. La coloración directa con fucsina de las vegetaciones, visualiza colonias de un bacilo grueso que no toma el Gram.

OBSERVACIÓN IV.—1920. *Garrahan J. y Ruíz F.* “Archivos Latino-Americanos de Pediatría”.

Niño de 14 años, comienzo gripal insidioso; fiebre e hiperestesia; más tarde cuadro pulmonar agudo; la temperatura luego desciende y fallece en apirexia a los 30 días. Hemocultura negativa. Leucocitosis y neutrofilia.

Necropsia: Bronconeumonía miliar gripal. Infartos sépticos anémicos de riñón. Endocarditis vegetante mitral. El cultivo de las vegetaciones es positivo para el neumococo y el bacilo de Pfeiffer.

OBSERVACIÓN V.—1923. *Acuña M. y Casaubón A.* “Semana Médica”, pág. 1276, N.º 1.

Niña de 9 años. Reumatismo cinco años antes. Lesión orificial consecutiva. Comienzo insidioso con decaimiento y dolores musculares y articulares. Estado septicémico prolongado con temperatura a grandes oscilaciones. Palidez, cianosis y astenia marcadas. Anemia; esplenomegalia; púrpura; hematuria microscópica; edemas dolorosos, desfallecimiento cardíaco y embolia cerebral terminal. Evolución 4 meses.

OBSERVACIÓN VI.—1923. *Acuña M. y Casaubón A.* “Semana Médica”, pág. 1276, N.º 2.

Niña de once años. Antigua reumática con lesión endocárdica consecutiva. Comienzo insidioso que hizo sentar el diagnóstico de dilatación de estómago y colitis por los primeros médicos que la examinaron. Dolor súbito esplénico (embolia?). Wassermann, negativa. Hematuria. Fiebre continua durante 1 ½ mes; desciende luego a 36°8, 37° en la mitad de la evolución, para hacerse oscilante al final. Hemocultura positiva para el estreptococo de Schottmüller. Embolia cerebral terminal Duración 4 meses.

OBSERVACIÓN VII.—1926. *Casaubon A. y Senet O.* “Semana Médica”, pág. 1050.

Niño de 14 años. Osteomielitis a los 11 años. Después de este proceso ha quedado siempre delgado y pálido. 1 ½ mes antes de su ingreso tumefacciones articulares y temperatura (reumatismo articular o pseudo reumatismo infeccioso?). Soplo mitral diastólico en base. Embolias esplénicas, cutáneas y renales. Esplenomegalia. Koernig, delirio. Leucocitosis (12.000). Neutrofilia. Monocitos, 2 %. Meningitis purulenta. Hemocultura y líquido cefalorraquídeo negativos. Duración, 4 meses. Fallece.

OBSERVACIÓN VIII.—1934. *Macera J. M. y Oyhenart J. C.* “Archivos Argentinos de Pediatría”, pág. 82.

Niña de 10 años. Comienza con un proceso febril y dolores en hombro y brazo izquierdo. En el examen se constata: insuficiencia mitral, y soplo sistólico aórtico. Durante 4 meses tratamiento salicilado 8 grs., 2 hemoculturas negativas. Persiste el estado febril; discreta anemia con neutrofilia, monocitos 3 %. A pesar de las hemoculturas negativas y de la falta de embolias y esplenomegalia, los autores creen que se trata de una endocarditis maligna, fundamentándose en: 1.º cuadro cardiovascular; 2.º cuadro febril prolongado (1 año); 3.º cuadro hemático (anemia, etc.); 4.º cuadro cutáneo, nudosidades eritematosas, no dolorosas; 5.º cuadro gastrointestinal (cólico y constipación); 6.º cuadro nervioso (irritable); 7.º cuadro respiratorio (episodios de congestión bibásica). Se ignora evolución ulterior.

OBSERVACIÓN IX.—1934. *Cibils Aguirre R., Carrega C. C. y Villa A. L.*, “Semana Médica”, junio 14.

Niña de 14 años. Reumatismo y hemicorea 8 meses antes con endocarditis mitral consecutiva. Algunos días después de amigdalectomía comienza insidiosamente con palidez, astenia y temperatura. Un mes después, 4 embolias arteriales, con gangrena del segmento correspondiente. Palidez terrosa. Hepato y esplenomegalia. Signo de Janeway positivo. Disnea y cianosis. Dolores en la región esplénica y hepática. Polinucleosis (17.400). Monocitos 1.5 %. Albuminuria. Hemocultura negativa. Fallece en su domicilio a los 4 meses.

(¿Podría en este caso inculparse a la amigdalectomía, la eclosión de la enfermedad? (factor traumático o foco séptico desencadenante de Weiss).

OBSERVACIÓN X.—1936 *Acuña M. y Puglisi A.* “Archivos Argentinos de Pediatría” N.º 9 y 10, 7 observaciones.

N. 1: Niño de 10 años, reumatismo 4 años antes, bacilosis familiar. Endocarditis mitral. Comienzo febril. Un mes después dolores abdominales. Hepato y esplenomegalia. Anemia. Leucocitosis 17.000. Monocitos 1 %. Temperatura: grandes oscilaciones. Soplo mitral y aórtico. Proceso pulmonar izquierdo. Hematuria microscópica. Hemocultura negativa al comienzo, luego positiva para el bacilo sutilis; y más tarde nuevamente negativa. Fallece súbitamente con gran cianosis y disnea. Duración 3 meses. Necropsia: endocarditis vegetante mitroaórtica. Lesiones residuales de reumatismo mitral. Infarto cicatrizal de bazo y otro pequeño reciente. El Dr. Palazzo consiguió hemocultura positivas en caldo anaerobio y bilis para el estreptococo de las vegetaciones endocárdicas.

OBSERVACIÓN XI.—N.º 2 de *Acuña M. y Puglisi A.*

Niña de 7 años. Hemicorea dos meses antes. Pancarditis reumática. Comienza con tristeza. Movimientos coreicos, más tarde dolores cordiales

y temperatura. Disnea. Doble soplo en todos los focos. Frotos. Hepatomegalia. Edema de la cara y albuminuria. Delirio. Fallece a los 4 meses. Necropsia: pericarditis reumática en vías de organización. Miocarditis degenerativa. Endocarditis vegetante, mitral y aórtica. Hígado moseado, degeneración grasa de riñones.

OBSERVACIÓN XII.—N.º 4 de *Acuña M. y Puglisi*.

Niña de catorce años, probable reumática. Comienza con fiebre, palidez, disnea de esfuerzo y vómitos fáciles. Soplo diastólico aórtico. Anemia, polinucleosis 12.000, monocitos 2 %. Hígado y bazo no se palpan (dos meses antes fué palpado en el Hospital Israelita). Dos hemoculturas negativas. Hematurias microscópicas. Después de dos "pousées" mejora y continúa en tratamiento en su domicilio. Repuntes febriles de escasa duración. Reingresa con fiebre remitente. Se ignora evolución ulterior.

OBSERVACIÓN XIII.—N.º 5 de *Acuña M. y Puglisi*.

Niña de 14 años. Bacilosis familiar. Coxalgia y córtico pleuritis anterior, dos meses después, edemas, oligurias y hematurias. Palidez. Temperatura subfebril al comienzo, luego apirexia. Disnea. Soplo sistólico mitral. Frotos hepato y esplenomegalia. Anemia intensa. Leucocitosis (16.000). Monocitos 11 %. Hematuria microscópica. Hemocultura positiva para el diplococo lanceolado. Gram positivo. Angina necrótica. Exoftalmia. Cianosis e hipotermia. Fallece por edema de glotis. Duración 2 meses. Diagnóstico: endocarditis maligna; glomérulonefritis; córticopleuritis, anemia.

El caso número 3 de estos autores, fué publicado por Casaubón y Seré y los casos 6 y 7 por Acuña y Casaubón. Todos ya analizados.

OBSERVACIÓN XIV.—1936. *Cucullu L. M. y Letamendi A.* "Anales del Instituto de Pediatría del Hospital de Niños" (1936).

Caso N.º 1: Niña de 12 años. Probable corea, un año antes. Comienza con estado toxiinfeccioso (temperatura, decaimiento, anorexia, sudores y palidez). Luego se agrega tos y disnea. Tumefacción de ambos tobillos. Doble soplo cardíaco en la punta. Hepato y esplenomegalia. Discretos dedos hipocráticos. Embolia de piel y arteriales. Rigidez de nuca y columna. Parálisis facial. Wassermann positiva. Anemia. Leucocitos 9.400; monocitos 2 %. Hemocultura positiva para el neumococo. Temperatura irregular. Mejora toda la sintomatología y se le da de alta con restos de parálisis facial y algunos síntomas ocasionados por la embolia poplítea, curada en 2 ½ meses. Diagnóstico: endocarditis maligna úlcero vegetante, subaguda, neumocócica. Tratamiento: salicilato, septicemine y suero. (Absceso de fijación).

OBSERVACIÓN XV.—N.º 2. 1936, de *Cucullu y Letamendi*.

Niña de 14 años. Reumatismo 2 años antes y endocarditis mitral consecutiva. Después de una nueva "poussé" de reumatismo, comienza con hipertermia, delirio, diplopia y corea. Doble soplo mitral. Discreta esplenomegalia. Leucocitosis 16.000. Monocitos 4 %. Hemocultura 3 veces positiva al estafilococo. Más tarde aparece mancha embólica en la palma de la mano. Palidez terrosa y obnubilación mental. Temperatura oscilante en grandes agujas. Fallece después de un mes de iniciado el proceso.

Diagnóstico: Endocarditis maligna úlcerovegetante.

OBSERVACIÓN XVI.—1937. *Segers A., Russo A. y Díaz M. E.* Comunicación a la Conferencia del Instituto de Pediatría del Hospital de Niños. 4 de noviembre de 1937.

Caso N.º 1.—Antecedentes: Niña de 11 años. Bacilosis familiar. Pleuresía hace 7 años. Reumatismo y endocarditis mitral dos años antes. Iniciación: insidioso, astenia, palidez, anorexia, temperatura subfebril, disnea ligera.

Período de estado: Síndrome infeccioso; temperatura irregular subfebril, palidez terrosa, hepatoesplenomegalia dolorosa. Síndrome cardíaco: disnea, taquicardia, 120', hipotensión, soplo mitral y aórtico. Síndrome embólico: hemiplejía derecha y parálisis facial. Síndrome hemático: anemia hipocrómica, leucocitosis y monocitosis, 3 %.

Hemocultura: No se pudo practicar.

Evolución: Fallece dos días después de su ingreso y cuatro meses después de iniciada su enfermedad.

Necropsia: Adherencias extrapericárdicas y sínfisis total. Miocardiitis crónica. Endocarditis úlcerovegetante mitral y aórtica. Hígado cardíaco. Bazo infeccioso. Cerebro: hemorragia intensa submeníngea e inundación ventricular. Destrucción de los núcleos grises centrales por la hemorragia.

OBSERVACIÓN XVII.—(*Segers, Russo y Díaz*).

Caso N.º 2.—Antecedentes: Niña de 11 años. Reumatismo, corea y endocarditis mitral, 2 años antes.

Iniciación: Comienzo insidioso, decaimiento, anorexia, temperatura subfebril. Artralgia tibiotarsiana derecha.

Período de estado: Síndrome infeccioso. Temperatura irregular, luego oscilante y hacia el final con tendencia a normalizarse. Palidez terrosa, hepatoesplenomegalia. Diarreas, dolores abdominales. Vómitos.

Síndrome cardíaco: Disnea. Taquicardia 140'. Soplo mitral estable.

Síndrome embólico: Púrpuras, cutáneas y mucosas, manchas eritematosas de Debré. Dedos en palillo de tambor.

Síndrome hemático: Anemia hipocrómica, con leucocitosis y monocitosis, 9 %. Epistaxis.

Síndrome renal: Edemas generalizados, hematuria microscópica, cilindruria y piuria.

Hemocultura: Positiva a los 7 días y en repique para el estreptococo Viridans.

Duración: 4 meses.

Necropsia: (Ver historia 6208 del texto).

Hemos compilado de la casuística nacional en la infancia, 17 casos de endocarditis úlcerovegetante, de los cuales han fallecido 14; curados 1 (Obs. I de Cucullu y Letamendi); se ignora evolución ulterior en los 2 casos restantes (Obs. de Macera y Oyhenart y N.º IV de Acuña y Puglisi).

Estos dos últimos casos posiblemente han fallecido, lo que arrojaría un promedio de 94.11 % de decesos.

La edad de los enfermitos oscila entre 4 y 14 años (4 casos por debajo de los 10 años).

El sexo más afectado es el femenino: 13 casos, es decir el 76.4 %, hecho que difiere de lo observado en el adulto.

Las investigaciones bacteriológicas arrojan el siguiente resultado: Hemoculturas positivas, 7 casos; hemoculturas negativas, 4 casos. En el resto no se practicó esta investigación.

Las hemoculturas han sido positivas para él:

Estafilococo, 2 veces (caso de Elizalde y Navarro, y Obs. II de Cucullu y Letamendi).

Bacilo subtilis, 1 vez (Obs. I de Acuña y Puglisi).

Neumococo, 1 vez (Obs. I de Cucullu y Letamendi).

Estreptococo viridans, 2 veces (Obs. IIa. de Acuña y Casaubón, y Obs. II de Segers, Díaz y Russo).

Diplococo Gram positivo, 1 vez, (Obs. V de Acuña y Puglisi).

El estudio anatómopatológico fué posible sólo en 7 casos, de los cuales 2 personales.

Del análisis detenido de las observaciones compiladas se desprende que se han agrupado bajo el nombre genérico de endocarditis malignas, afecciones que unas veces corresponden a formas lentas, y la mayoría a formas agudas o subagudas; en consecuencia, y según nuestro concepto, se debe ser muy cuidadoso en el diagnóstico de endocarditis úlcerovegetante y establecerlo con reparo cuando el caso sea atípico o la sintomatología incompleta.

Un cuadro nosológico determinado por el conjunto del síndrome cardíaco, el síndrome infeccioso, evolución, tiempo de dura-

ción, y aún con hemocultivo positivo, sólo autoriza a establecer un diagnóstico de probabilidad que, únicamente hará definitivo el hallazgo necrópsico de las ulceraciones y vegetaciones endocárdicas.

CONSIDERACIONES

Presentamos dos casos de endocarditis úlcerovegetante lenta, diagnóstico confirmado en la primera observación por los antecedentes, evolución, nosología y estudio anatómohistopatológico, faltando la hemocultura que no fué posible practicar por fallecer la niña al tercer día de su ingreso. En la segunda observación lo completo del cuadro clínico, bacteriológico y anatomopatológico, autoriza su inclusión dentro de la forma clásica de la enfermedad de Jaccoud Ossler-Schottmuller a forma lenta. En este caso empleando detalles técnicos aconsejados por Meyer, Lenhartz y Schottmuller, hemos obtenido en la hemocultura el desarrollo del streptococcus "eu mitior" o viridans. Consideramos que la técnica empleada fué un factor ponderable en el éxito logrado, motivo por el cual debemos describirla:

Material empleado: Matraces con caldopeptona, caldoascitis y caldo suero conejo tyndalizados. Placas de agarsangre. Una jeringa lista para usar, colocada dentro de un tubo ad-hoc, y esterilizado el conjunto a seco.

Compresas de campo y guantes esterilizados.

Técnica: En el apogeo de la temperatura el operador con guantes esterilizados procede a la asepsia del brazo con éter y alcohol yodado. Se prepara el campo con compresas como si se tratara de una intervención quirúrgica delimitando la región del pliegue del codo, y se efectúa la extracción sanguínea.

Precauciones para evitar la contaminación del medio.

Sembrar inmediatamente 1 c.c. de sangre en cada matraz y llevarlos a la estufa a 37°. El empleo de tan pequeña cantidad de sangre es aconsejado por Meyer y Lenhartz para evitar el poder bactericida del suero sanguíneo, pudiéndose agregar también citrato de soda al 5 %, que tiende al mismo fin.

La siembra de la sangre debe ser inmediata, pues como dice Schottmuller (el estreptococo no se desarrolla si han pasado más de dos horas de la extracción sanguínea).

Como el desarrollo del germen es muy lento, se debe observar

diariamente los medios cultivos durante un período de dos semanas como mínimo.

Cuando comienza a enturbiarse alguno de los mismos corresponde centrifugar y repicar el centrifugado en placas de agar-sangre, que se llevan a la estufa y se examinan al quinto día previa coloración del extendido por el Gram. Conviene también hacer repiques sucesivos.

En el caso en que a pesar de la técnica descrita la hemocultura fuese negativa, debe repetirse la investigación previa inyección de 1 c.c. de adrenalina, 15' antes, según aconseja Tanhauser.

CONCLUSIONES

1.º La endocarditis úlcerovegetante es una afección rara en la infancia y especialmente en la primera década de la vida.

2.º Las formas agudas y subagudas son más frecuentes que las lentas.

3.º La endocarditis úlcerovegetante lenta o enfermedad de Jaccoud-Ossler-Schottmuller, debe, por las características que presenta su evolución, nosología y bacteriología, aislarse como una entidad morbosa independiente.

4.º Frente a cuadros clínicos dudosos no se debe sentar un diagnóstico de certeza sin el hallazgo anatómico de las *ulceraciones y vegetaciones*.

5.º Preconizamos el empleo de la técnica descrita para la hemocultura.

6.º El pronóstico de la afección en la infancia, es fatal en la forma lenta, y gravísimo en los cuadros subagudos y agudos, éstos excepcionalmente curables.

7.º Los 2 casos presentados encuadran perfectamente dentro de la *endocarditis úlcerovegetante a forma lenta*.

Observación	Año	Autores	Edad años	Sexo	Reumatismo anterior	Cardiopatía anterior	Comienzo	Soplos cardíacos	Embolias
1	1906	Ficocelli L.	4	F.	no	Congénita	Brusco	si	Púrpuras inf. pulmón
2	1910	Fumasoli R. Sarno A.	11	M.	no	no	Brusco	si	Púrpura y arterial
3	1915	Elizalde P. Navarro J. C.	9	F.	3 meses antes y corea	si. Inf. mitral	Tífico	si	Púrpura
4	1920	Garrahan J. Ruiz F.	14	M.	no	no	Gripal	no	no
5	1923	Acuña M. Casaubon A.	9	F.	5 años antes	si. Inf. mitral	Insidioso	si	Púrpura y cerebral
6	1923	Acuña M. Casaubon A.	11	F.	3 años antes	si. Inf. mitral	Insidioso	si	Cerebral esplénica
7	1926	Acuña M. Senet H.	14	M.	½ mes antes si?	Inf. mitral y aórtica	Brusco	si	Cutáneas esplénicas renal
8	1934	Macera J. M. Oyhenart J. C.	10	F.	si	End. mitral y aórtica	Insidioso	si	no
9	1934	Cibils Aguirre Carrega C. C. Villa A. L.	14	F.	Si y hemico-rea. 8 meses antes	End. mitral	Insidioso	si	4 arteriales cután. Signo Janeway
10	1936	Casaubon A. Puglisi ob. 1	10	M.	4 años antes	Inf. mitral	Febril	si	no
11	1936	Acuña M. Puglisi ob. 2	7	F.	2 meses antes hemico-rea	Pancarditis	Insidioso	múltiples	no
12	1936	Acuña M. Puglisi ob. 4	14	F.	Probable	si. End. aórtica	Febril	si	no
13	1936	Acuña M. Puglisi ob. 5	14	F.	no	Se ignora	Insidioso	si	no
14	1936	Cucullú L. ob. 1 Letamendi » »	12	F.	Probable corea (?) 1 año antes		Brusco	si	Púrpura y arterial
15	1936	Letamendi » »	14	F.	2 años antes	End. mitral	Brusco	si	Cutánea
16		Segers A. Russo A.	11	F.	2 años antes	End. mitral aórtica	Insidioso	si	Cerebral
17	1937	Diaz M. E. Diaz M. E.	11	F.	2 años antes	End. mitral	Insidioso	si	Cutáneas mucosas esplénicas

Espleno megalia	Hepato megalia	Temperatura	Hemocultivo	Duración	Evolución	N e c r o p s i a
si	no	Hipertermia		8 días	F.	
si	si	Continua		67 días	F.	E. poliposa. Hemorragia meníngea. Infarto blanco riñón.
si	si	Irregular	Estafilococos	40 días	F.	E. M. Veg. Infartos riñón bazo e intestinos
no	no	Hipertermia afebril al final	Negativo	35 días	F.	Bronconeumonía miliar grippal E. Veg. mitral infarto riñón cultivo de veg. positivos para el neumó y bacilo Pfeiffer.
si	si	Oscilante		4 meses	F.	
si	no	Continua luego oscilante	Estreptococo viridans	4 meses	F.	
si	discreta	Continua	Negativo	4 meses	F.	
no	discreta	Intermitente fases de apirexia	2 negativos	12 meses	Se ignora	
si	si	Irregular	Negativo	4 meses	F.	
si	si	Oscilante	Bacilo subtilis	3 meses	F.	E. U. Vegetante y E. verrugosa mitral. Granuloma del tamaño de una avellana en v. aórtica. Cultivo para el estreptococo.
no	si	Subfebril		4 meses	F.	End. veg. mitral y aórtica.
si	si	Irregular períodos apirexia	Negativo	4 meses	Se ignora	
si	si	Subfebril	Diplococo Gram posit.	2 meses	F.	
si	si	Irregular	Neumococos	2½ mes.	curada	
discreta	no	oscilante	3 veces estafilococos	1 mes	F.	
si	si	Irregular		4 meses	F.	Embolia cerebral. Endocarditis úlcerovegetante mitral y aórtica. Infarto de riñón.
si	si	Irregular luego oscilante	Estreptococo viridans	4 meses	F.	Embolia úlcerovegetante mitral. Infartos riñón, corazón y bazo.

BIBLIOGRAFIA ARGENTINA

- Badia J.—Endocarditis infecciosas. Tesis, 1893.
Del Pino P.—Endocarditis maligna. Tesis, 1904.
Ficocelli L.—“Archivos L. A. de Pediatría”, 1906, pág. 466.
Pesenti J.—Endocarditis maligna. Tesis, 1909.
Sarno A. y Fumasoli R.—“Revista de Medicina y Cirugía del Hospital de Niños”, 1910, pág. 34.
Goyenechea M.—Contribución al estudio de la endocarditis séptica. Tesis, 1911.
Beitia A.—Endocarditis y embolias. N.º 2476, 1912.
Elizalde P. y Navarro J. C.—“Archivos Latino Americanos de Pediatría”, 1915, pág. 5.
Graziolo y Spada.—Sobre un caso de endocarditis lenta. “Revista Sudamericana de Endocrinología”, 1918, pág. 115.
Valls J.—Endocarditis infecciosa maligna a evolución lenta. Tesis, 1920.
Padilla T.—“La Semana Médica”, 1921, pág. 674.
Kaplan J.—Tesis, 1921.
Dominguez C. y Puentes J.—Endopericarditis maligna a evolución lenta. “II Congreso Nacional de Medicina”, T. II, pág. 70.
Casaubón A.—“Soc. Arg. de Pediatría”, julio de 1921.
Acuña M. y Casaubón A.—“Semana Médica”, 1923, pág. 1276.
Troise E. y Marval L.—Endocarditis maligna lenta. “La Semana Médica”, 1924, pág. 876.
Escudero P. y Merlo E.—La esplenectomía en el tratamiento de la endocarditis lenta. “Sociedad de Medicina Interna”, agosto 1925.
Casaubón A. y Senet O.—“Semana Médica”, 1926, pág. 1050.
Piñero García P. y Ruiz F.—Infección puerperal y endocarditis maligna. III Congreso Nacional de Medicina, 1926, T. II, pág. 264.
Rodríguez G.—El mercurocromo 220 soluble. “Semana Médica”, 1926, pág. 856.
Mascheroni y Tourreilles.—“La Semana Médica”, 1927, pág. 1046.
Mata y Cataldi.—La tripaflavina en los procesos gonocócicos. “La Semana Médica”, 1927, N.º 29.
Carrillo y Barralt.—Accidente curioso consecutivo a una inyección de tripaflavina. “La Semana Médica”, 1927, N.º 29.
Centeno A.—Endocarditis maligna a evolución lenta. “La Semana Médica”, 1928, pág. 1067.
Macera J. M. y Oyhenart J. C.—“Archivos Argentinos de Pediatría”, 1934, pág. 82.
Cibils Aguirre R., Carrega Casáfousth y Villa A.—“Archivos Argentinos de Pediatría”, 1934.
Acuña M. y Puglisi A.—“Archivos Argentinos de Pediatría”, 1936, N.º 9 y N.º 10.
Cucullu L. M. y Letamendi A.—“Anales del Instituto de Pediatría del Hospital de Niños”, 1936.
Garrahan J.—“Medicina Infantil”, 1938, pág. 349-1052.
Barlaro M.—Patología Médica.
Waldorp C. y Benijovich S.—Enfermedades del pericardio.
Casaubón A.—Cardiopatías en la infancia. 1928.

BIBLIOGRAFIA EXTRANJERA

- Jaccoud.—Sur un cas d'endocardite infective. “Clinique Medicale de la Pitié”, 1884-85.
Congrès de Marseille. Octubre 1898.
Livre anniversaire du centenaire de la Clinique Medicale de Leipzig. 1899.

- Claude H.—Endocarditis infectieuse subaigue et endocardite infectieuse chronique. "Soc. Méd. des Hôp.", 1901, pág. 1308.
- Schottmüller.—Diferenciación de los estreptococos patógenos para el hombre por las placas de agar-sangre. "Münchener Medizinische Wochenschrift", 1903, pág. 849.
- Osler W.—Endocardites infectieuses chroniques. "Soc. Méd. des Hôpitaux", diciembre 1908.
- Löhlein M.—Sobre una complicación renal hemorrágica aparecida en el curso de una endocarditis ulcerosa crónica. "Medizinische Klinik", 1909, N.º 10.
- Fette H.—Vacunoterapia en el curso de una endocarditis infecciosa a estreptococos. "Medizinische Klinik", 1909, N.º 6.
- Libman E. y Celler H.—Etiología de la endocarditis infecciosa subaguda. "The American Journal of the Medical Sciences", 1910, pág. 516.
- Latham A. y Hunt L.—Endocarditis maligna. Curación. "Royal Society of Medicine", noviembre de 1910.
- Cade, Ravault y Sédaillan.—Sur une forme a évolution rapide d'endocardite infectieuse à streptocoque viridans. "Lyon Medical", 1910, pág. 617.
- Schottmüller.—Endocarditis lenta. "Münchener Medizinische Wochenschrift", 1910, pág. 617.
- Tochmann.—"Berliner Klinische Wochens.", año 1912, N.º 10.
- Libman E.—"The American Journal of the Medical Sciences", 1912, pág. 313.
- Baehr.—"The American Journal of the Medical Sciences", 1912.
- Babcok R.—Endocarditis debida al streptococcus rheumaticus y al streptococcus viridans. "Michigan St. Med. Soc. Journ.", diciembre 1913.
- Libman.—Endocarditis bacteriana subaguda. "Congreso Internacional de C. Médicas", Londres, 1913.
- Laubry Ch.—L'endocardite infectieuse à evolution lente. "La Presse Médical", 1913, N.º 2.
- Bouget A.—L'endocardite infectieuse à evolution lente. "La Presse Médicale", 1913, pág. 469.
- Hemsted H.—Una curación de endocarditis infecciosa. "The Lancet", 1913, pág. 10.
- Losser.—Endocarditis séptica lenta. "Medizinische Klinik", 1913.
- Kammerer y Vegner.—Endocarditis lenta debida al micrococcus flavus. "Münchener Medizinische Wochenschrift", marzo de 1914.
- Staaler.—Endocarditis lenta. "Medizinische Klinik", marzo de 1914.
- Achard Ch. y Foix Ch.—De l'endocardite maligne a forme animique. "Archives des Maladies du Coeur", 1914, pág. 289.
- Baskell.—Las lesiones del riñón en la endocarditis lenta. "Royal Soc. of Med.", marzo de 1914.
- De Massary.—"Société Médicale des Hôpitaux", 30 de noviembre de 1917.
- Marchiafava E.—"Rivista Ospedaliera", noviembre 1917, pág. 354.
- Kinsella R.—Estudios bacteriológicos sobre la endocarditis subaguda estreptocócica. "Archives of Internal Medicine", marzo de 1917.
- Vázquez H.—Endocardites malignes à forme prolongée. "Société Médicale des Hôpitaux", noviembre de 1917.
- Denéchau y Picard.—Un cas d'endocardite maligne à evolution lente. "Soc. Méd. des Hôp.", noviembre de 1917.
- Fox H. y Lynch F.—Rol de los leucocitos en la endocarditis a estreptococos viridans y efectos de las inyecciones de nucleína. "American Journal of the Medical Sciences", 1917, pág. 235.
- Lutembacher R.—Endocardite subaigue et endarterite pulmonaire chez les cardiaques. "Archives des Maladies du Coeur", 1917, pág. 353.
- Ceconi.—Endocarditis lenta. "La Riforma Medica", 1918, pág. 362.
- Roqueta B.—Un caso de endocarditis maligna prolongada. "Revista Española de Medicina y Cirugía", septiembre de 1918.

- Morquio L.—“Archivos Españoles de Pediatría”, marzo de 1918.
- Debré R.—Formes cliniques particulieres de l'endocardite maligne a évolution lente. “Paris Medical”, 1908.
- Claude H.—Forme nerveuse de l'endocardite a evolution lente. Academie de Médecine, 1918.
- Cifone A.—Tesis, 1918.
- Roger H.—Deux cas d'endocardite maligne à marche lente. “Paris Médical”, 1918, pág. 468.
- Riesman.—La endocarditis infecciosa crónica y su tratamiento por la esplenectomía. “Journal of the American Medical Association”, junio de 1918.
- Debré R.—L'endocardite maligne a évolution lente. “Revue do Medecine”, 1919.
- Cain A. y Paraf J.—Un cas d'endocardite maligne lente. “Annales de Meédecine”, 1919, pág. 234.
- J. H. Dible.—Ena ulcerativa en la válvula aórtica de un lactante de 6 meses. “Journal of Pathology and Balt. Cambridge”, feb. 1920.
- Douzelote E.—La reinfeccion de l'endocarde chez les cardiagues. “Jaur-nal de Méd.”, 1920, pág. 8.
- Achard Ch.—Endocardite maligne a forme lente. “Journal des Prati-ciens”, 1920, pág. 177.
- Achard y Bouillard.—Deux cas d'endocardite maligne à forme lente. “Soc. Médicale des Hôp.”, junio de 1920.
- Lereboullet P. y Mouzon J.—Forme meningitique de l'endocardite ma-ligne à evolution lente. “Soc. Médicale des Hôpitaux”, junio de 1920.
- Fiessinger N. y Janet H.—La forme raccourcie de l'endocardite malig-ne du type Jaceoud-Osler. “Soc. Méd. des Hôp.”, nov. 1920.
- Fiessinger N.—Endocardite vegetante à évolution prolongée. “Journal des Practiciens”, año 1920, pág. 516.
- Leschke y Berliner.—Acción bactericida de los preparados argénticos. “Berliner Klinische Wochenschrift”, 1920, pág. 706.
- Chippers y de Lange.—Endocarditis a estreptococo viridans en los ni-ños. “Jahrb f. Kinderheilk.”, 1921, Nos. 5 y 6.
- Bessler.—Endocardites lenta. “Medizinische Klinik.”, diciembre 1921.
- Kuczynski y Wolff.—“Berliner Klinische Wochenschrift”, 1921.
- Morawitz P.—Observaciones clínicas en la endocarditis lenta. “Mün-chener medizinische Wochenschrift”, 1921, pág. 1377.
- Baehr E.—Significado de las lesiones embólicas glomerulares en la en-docarditis subaguda a estreptococo. “Archives of Internal Medicine”, 1921, pág. 262.
- Sawitz W.—Endocarditis y meningitis producidas por el estreptococo vi-ridans. “Deutsche Medizinische Wochenschrift”, 1921, pág. 288.
- Ballarardin y Langeron.—Déformation hipocratiques des doigts dans deux cas de cardiopathie mitroaortique ancienne, compliqué d'endo-cardite infectieuse à forme prolongée. “Soc. Mèd. des Hôpitaux de Lyon”, 1923, pág. 399.
- Mouisset.—“Soc. Mèd. des Hôp. de Lyon”, marzo de 1921.
- Roque, Cordier y Nové-Josserand.—Endocardite infectieuse a evolution lente. “Lyon Médical”, 1921, pág. 356.
- Le Bendre.—“Société Médicale des Hôp.”, diciembre de 1921.
- Ceconi A.—Sepsis lenta. “Minerva Médica”, 1922, pág. 203.
- Sisto.—Etiología de la endocarditis simple. “Minerva Médica”, 1922, pág. 677.
- Hassencamp E.—Endocarditis lenta. “D. Medizinische Woch.”, 1922, pág. 1638.
- Vázquez H.—Maladies du coeur. “Traité de Médecine”, Brouardel-Gilbert-Carnot, 1922.

- Kermogant I.**—Variations morphologiques du streptocoque. "Société de Biologie", 22 juillet 1922.
- Lampe.**—Endocarditis lenta. "Deutsches Archiv. für Klinische Medicine", diciembre 1922.
- Curschmann H.**—Endocarditis crónica. "Deutsche Medizinische Wochens.", 1922, pág. 419.
- Dévic A. y Déchaume J.**—Syndrome azotémique dans l'endocardite infectieuse. "Le Journal de Médecine de Lyon", avril de 1922.
- Roger y Rouslacroix.**—Forme à début hemiplegique de l'endocardite maligne a marche lente. "Comité Médical des Bouches du Rhône", junio de 1922.
- Münzer.**—Clínica y terapéutica de la endocarditis séptica crónica ver-ein deutsch Aerzte", año 1922.
- Bailliére.**—Les rhumatismes aigue. 1923.
- Coombs.**—Endocarditis lenta. "The Quaterly Journal of Médecine", julio, 1923.
- Vanni.**—Investigaciones sobre la endocarditis maligna. "Congreso italiano de Medicina", octubre de 1923.
- Trenti.**—Los tipos de estreptococos en la endocarditis maligna. "Il Policlinico", julio 1923, pág. 336.
- Lenoble E.**—Etude clinique, graphique et anatomique des variations du rythme du myocarde au cours des endocardites infectieuses à évolution prolongée. "Annales de Médecine", pág. 108, 1923.
- Libman y Rotshild.**—Rareza de la fibrilación auricular en la endocarditis bacteriana lenta. "American Society for Clinical Investigation", abril 1923.
- Waldewey W.**—Sobre la importancia de la reacción de Wassermann en la endocarditis. "D. Medizinische Wochenschrift", 1923, p. 443.
- Martin y Bocca.**—Endocardite infectieuse et cancer de l'estomac. "Journal de Médecine de Lyon", agosto 1923.
- Pujol.**—La période terminale de l'endocardite maligne a evolution prolongée. "Société de Lyon", agosto de 1923.
- Walser J.**—Les symptomes de l'endocardite maligne a evolution lente. "Journal de Médecine de Paris", 1923, pág. 777.
- Hatziegann V.**—Lesigne des doigts hippocratiques dans les endocardites lentes et dans les endocardites récidivantes à forme prolongée. "Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon", 1923, pág. 399.
- Pruvost P. y Dury P.**—Endocardite subaigüe végétante au cours d'une maladie de Hogdson. "Gazette des Hôpitaux", 1923, pág. 1633.
- Cracuin.**—Endocarditis maligna de las sigmoideas pulmonares. "Soc. Méd. des Hôp.", Bucarest, setiembre 1923.
- Lazeanu, Cicoulesco y Pavel.**—Contribution à l'étude de l'endocardite maligne à evolution lente. "Annales de Médecine", 1923, pág. 410.
- Reinhold.**—"Aertz licher Verëin", Hannover, abril de 1923.
- Routier y Walser.**—Sur la difficulté du diagnostic de certains endocardites lentes infectieuses à propos d'un cas de tuberculose subaigüe. "Soc. Méd. des Hôp.", mayo 1923.
- De Massary.**—"Société Médicale des Hôpitaux", mayo 1923.
- Debré R.**—"Société Médicale des Hôpitaux", mayo de 1923.
- Laubry Ch. y Bordet F.**—Considérations cliniques et bacteriologiques sur un cas d'endocardite prolongée. "Gazette des Hôpitaux", 1923.
- Capps J.**—"American Journal of the Medical Sciences", enero 1923.
- Marín P.**—Endocarditis lenta. "Minerva Médica", 1923, pág. 619.
- Micheli F.**—Endocarditis lenta. "Minerva Médica", 1923, pág. 619.
- Nägeli Otto.**—"Blutkrankheiten und Blutdiagnostik", 1923, pág. 362.
- Pichon.**—Thèse de Paris, 1924.
- Giroux.**—Trait du rhumatisme, 1924.
- Rathery et Gournax.**—"Société Méd. des Hôp.", 28 mars, 1924.

- Morgenroth et Wreschner.**—“Deutsche Medizinische Wochenschrift”, octubre, 1924.
- Laubry Ch. y Walser J.**—“Société Médicale des Hôpitaux”, 1924.
- Bonnaumour et Delore.**—Endocardite infectieuse subaigüe probablement d'origine dentaire. “Lyon Médical”, 1924, pág. 422.
- Courmont P.**—“Lyon Médical”, 1924, pág. 247.
- Rouchetti V.**—“La Clínica Médica Italiana”, 1924, pág. 6.
- Courtois, Suffit, Schaefer et Garcin.**—Un cas d'endocardite maligne à forme d'anémie perniciosa aplástica. “Archives des Maladies du Coeur”, año 1924, pág. 418.
- Micheli F.**—Endocarditis lenta, anemia de tipo hemolítico. “Minerva Médica”, 1924, pág. 660.
- Roger y Antonin.**—Parésias transitorias recidivantes avec périodes fébriles par endocardite maligne prolongée; histérie associée. Comité Médicale des Bouches du Rhône, febrero 1924.
- Aubertin Ch. y Rimé G.**—Purpura crónica recidivante, symptôme essentiel d'une endocardite infectieuse latente. “Soc. Médicales des Hôpitaux”, julio de 1924.
- Lian.**—“Société Médicale des Hôpitaux”, julio de 1924.
- Lauffer.**—Casuística de la endocarditis séptica lenta. “Zentr. f. Herz. u. Gefässkr.”, 1924, N.º 2.
- Campbell D.**—Los dedos hipocráticos. “British Medical Journal”, enero de 1924.
- Palliard, Dechaume y Sedaillan.**—Les formes nerveuses de l'endocardite maligne a evolution lente. “Journal de Médecine de Lyon”, 1924, pág. 131.
- Graham, Oille y Detweiler.**—“The Journal of the American Medical Association”, 1924, pág. 1271.
- Libman E.**—Observations sur l'endocardite microbienne subaigüe, au point de vue spécial de la guérison spontanée. “Bull. de l'Académie de Médecine”, octubre 1924.
- Roque.**—“Lyon Médical”, 1924, pág. 427.
- Pic.**—“Lyon Médical”, 1924, pág. 427.
- Moragas.**—“Ars. Medica”, 1923, pág. 113.
- Stern R.**—“Klinische Wochens”, 1925, 4, 154.
- Hernando y Crespo Alvares.**—Progresos de la clínica, 1925.
- Wanchope G.**—Estudio comparativo de la llamada endocarditis lenta antes y después de la guerra. “The Quaterly Journal of Medicine”, 1925, pág. 35.
- Astra Calugareanu.**—L'endocardite à forme lente. “Annales de Médecine”, 1925, pág. 633.
- Vázquez H.**—Médicaments et médications cardiaques. 1925, pág. 178.
- Leschke Erich.**—Tratado de Krauss y Grugseb, año 1925.
- Lemierre A. et Deschamps P.**—Les septicémies streptococciques. “Le Journal Médical Français”, 1925, pág. 122.
- Oller O.**—Endoteliosis acentuada en la sangre de la endocarditis lentas. “Acta Medica Scandinavica”, 1925, pág. 336.
- Schottmüller.**—Las enfermedades estafilo y estreptocócicas. Congreso de Wiesbaden, abril de 1925.
- Witzlehen H.**—“Gazetta degli Ospedali”, pág. 969, 1925.
- Marchal G. y Jaubert A.**—Endocardite maligne a évolution lente. “Soc. Méd. des Hôp.”, marzo de 1925.
- Lemierre A.**—Notes sur l'emploi de la trypaflavine dans le traitement des infections graves. “Paris Médical”, 1925, pág. 471.
- Debré R.**—“Soc. Médicale des Hôpitaux”, marzo de 1925.
- Laubry.**—“Soc. Médicale des Hôpitaux”, marzo de 1925.
- Clement R.**—Le mercurochrome intraveineux. “La Presse Médicale”, 1925, pág. 189.

- Caussade y Lafont.**—Endocardite infectieuse à évolution lente améliorée par le mercurochrome. "Soc. Méd. des Hôp.", mayo 1925.
- Major R.**—"The Journal of the Medical".
- Bas, Gay-Bonnet y Lévy-Weismann.**—"Soc. Méd. des Hôp.", marzo de 1925.
- Witzleben.**—Endocarditis lenta. "La Medicina Germano-Hispano-Americana", 1925, pág. 200.
- Ceresoli A.**—Endocarditis lenta. "La Clínica Médica Italiana", 1925, página 256.
- G. Ives.**—"Annals of Clinical Medicine", setiembre 1925.
- Clarke Norman.**—"The Journal of A. Med. Asso.", 1925, 212.
- Lebec L.**—Pronostic des end. aigües et suraigües chez l'enfant. Tesis, Paris, 1925.
- Morquio L.**—Endocarditis maligna en el curso de una cardiopatía reumática crónica. "Arch. Lat. Amer. de Ped.", mayo 1926.
- Lehmann.**—"Klinische Wochen Berlin", julio 1926.
- Leshe y Claude.**—"Presse Médicale", setiembre 1926.
- Clawson y Bell.**—Comparación entre la endocarditis aguda reumática y la endocarditis lenta. "Archives of Internal Medicine", 1926, N.º 1.
- Vercellotti G.**—Endocarditis maligna a evolución lenta por estreptococo viridans. "L'Ospedale Maggiore", Milán, 1926.
- Thayer W.**—Estudios de endocarditis infecciosa. "The John Hopkins Hosp. Reports", 1926.
- Bierring W.**—Endocarditis bacteriana subaguda. "The Journal of the American Medical Association", 1926, pág. 464.
- Lesbré et Granclaude.**—Les infections streptoenterococciques des dents et leur metastases viscérales. "La Presse Médicale", 11 setiembre 1926, pág. 1157.
- Marchal G. et Jaubert A.**—Etude bacteriologique de l'endocardite infectieuse sécondaire lente a streptocoques. "La Presse Méd.", 1926, pág. 324.
- Pedro y Pons A.**—La endocarditis maligna de evolución lenta. "Revista Española de Medicina y Cirugía", 1926, pág. 599.
- Fontana L.**—Estudio sobre una forma sanguínea especial en las endocarditis lentas. "Haematológica", pág. 271, 1926.
- Hatziganu, Telia y Daniello.**—Le symptome de toux nocturne dans l'endocardite lente. "Soc. Méd. des Hôpitaux", marzo de 1926.
- Rist E. y Rolland J.**—Contribution à l'étude des infaretus et des hemorrhagies à evolution prolongée. "Annales de Medecine", 1926, página 1078.
- Conti L.**—Sobre un caso de endocarditis maligna. "La Pediatría", 1926, pág. 1078.
- Tata R.**—Le endocarditi infettive. Roma, 1926.
- Aupérin Ch.**—Formes renales de l'endocardite lente. Tesis, Paris, 1926.
- Duque, Sampayo y Comas.**—Un nuevo caso de endocarditis lenta. "La Medicina Ibero", 1926, pág. 418.
- Creyx.**—A propos de l'endocardite maligne a streptococques. Reunión Biologique de Bordeaux, julio de 1926.
- Tannhäser S.**—La prueba de la adrenalina y la utilidad que puede dar en el diagnóstico bacteriológico por la hemocultura. "Klinische Wochenschrift", 1926, N.º 48.
- Achitow E.**—Endocardite streptococcique a marche lente. Cuti-reaction positive. "Soc. Méd. des Hôpitaux", abril 1926.
- Guerrichio A.**—La endocarditis lenta en la práctica corriente. "La Medicina Pratica", 1926, pág. 138.
- Simmons J.**—Acrivioleta y mercurocromo en las infecciones. "Journal of Infection Diseases", 1926, N.º 4.
- Aubertin Ch.**—Les indications médicales de la splenectomie. "Journal Medical Français", 1926, pág. 255.

- Heiborn F.—Esplenectomía y endocarditis lenta. “Medizinische Klinik”, 1926, pág. 535.
- Pepper Perry.—“The Journal Amer. Med. Ass.”, 1927, N.º 9.
- Marfan A. B.—“Archives Medecine des Enfants”. Sesión, julio 1927.
- Nourse J. D.—Comunic. a la Central States Pediatric Society. (Cleveland), 14 octubre 1927.
- Ferrer Cajigal y Cortés.—A propósito de un caso de endocarditis de forma prolongada. “Ars. Médica”, 1927, pág. 68.
- Bouchut et Grandmaison.—Embolie coronarienne avec mort subite au cours d'une endocardite infectieuse. “Société Médicale des Maladies du Coeur”, 1924, pág. 418.
- Peper P.—“The Journal of the American Medical Association”, 1907, pág. 1377.
- Hatzieganu M.—Manifestations cutanées particulières dans un cas d'endocardite lente. “Congreso Francés de Medicina”, octubre de 1927.
- Roncero A.—Contribución al estudio del hipocratismo. “La Reforma Médica”, 1927, N.º 13.
- Achard Ch.—Endocardite lente. “Le Buletin Medical”, 1927, pág. 485.
- Lazeanu, Pavet y Mavronati.—La péricardite au cours de l'endocardite maligne à evolution lente. “Congrès Français de Médecine”, octubre de 1927.
- Sánchez Lucas J.—“Archivos de Cardiología y Hematología”, Madrid, 1927, pág. 373.
- Syllaba M.—Le diagnostic et le pronostic de l'endocardite infectieuse lente. “Congrès Français de Médecine”, octubre de 1927.
- Arloing, Dufourt y Langeron.—“Congrès F. de Médecine”, París 1927, t. I, pág. 302.
- Bécart A.—Indications générales de la transfusion de sang. “Le Monde Médicale”, 1927, pág. 921.
- Christian H.—End. maligna. T. III, pág. 23, 1928.
- Grenet H. et Mlle. de Pfeffel.—“Soc. de Pédiatrie”, 10 juillet, 1928.
- Schelessinger B.—“The British Jour. of Children Diseases”, 1928.
- Blumer.—Bedside Diagnosis. “Miller Joseph”, T. II, pág. 553, 1928.
- Letandal P.—Endocarditis maligna a evolution subaguda en una niña de 11 años. “L'Union Médical du Canadá”, agosto, 1928.
- Rost W. y Fisher A. E.—Subacute bacterial endocarditis in children report of twelve cases. “American Jour. of Dis. of Children”, diciembre 1928.
- Soupault R., Gutmann R. A., Rouge P. et Jahiel R.—“La Presse Médicale”, 1929, N.º 15, pág. 236.
- Rosenthal.—End. subacute bacterial. “American Journal Diseases of Children”, tomo I, pág. 224, 1929.
- “American Journal Diseases of Children”, T. II, pág. 630.
- Nedelman.—The clinical picture of end. lenta in childhood. “Ztschr. of Kinderk.”, 1925, pág. 273.
- Craig J. D.—Femoral aneurysm in bact. end. in childhood. “Journal of Am. Med. Asso.”, 25 julio 1930.
- Jesse R. Gerstley.—Subacute bact. end. “Ameer. Journ. of Dis. of Ch.”, T. II, pág. 1150.
- Wile S. A.—Subacute bact. end. “Amer. Jour. of Dis. of Child.”, T. II, pág. 1151, 1930.
- Levinson A.—Subacute bact. end. “American Journal of Children”, T. II, pág. 1152, 1930.
- W. Siemens.—Sur aneurysmabildung bei end. lenta. “Deuts. Zeit.”, 1930, pág. 228 y 1326.
- Neuman D.—End. lenta. “Revista Chilena de Pediatría”, pág. 233, 1930.
- Le Roy-Fothergill, Marian Sweett, Hubbach.—“J. Pediat.”, pág. 692, 1932.

- Peterman G.—Infections sub. bact. end. Endocarditis with cerebral thrombosis. "Journ. Pediat.", pág. 699, 1932.
- Gutiérrez Carlos T.—Un caso de End. lenta. "Revista Facultad Medicina de Bogotá", pág. 285, 1932.
- Christie, Held.—"Journ. Pediat.", pág. 331, 1933.
- Saphir O., S. A. Will.—Rheumatic manifestations in subbacterial End. in Children. "American Heart Journ.", pág. 29, 1933.
- Pereiras P., Sánchez S., Inclán R. y Salas F.—"Archivos Medicina Infantil", pág. 297, 1935.
- Ohell C. C., Elliot S.—Bacteremia and oral sepsis with special referencce to the etiology of sub. end. "Lancet", pág. 869, pág. 1935.
- Lereboullet, Bohn, Jodinet.—Endocarditis vegetativa y septicemia en un niño. "Le Nourrison", pág. 134, 1936.
- Riesman D. Kolmer J. A. and Polowe.—Splenectomy in the treatment of sub-acute bacterial endocardite. "Am. Journal of Med. Scien.", CXC,II, 475, 1936.
- Gross L. Friedberg.—Non bacterial trombotic and classif and general desc. "Arch. Int. Med.", LVIII, 620, 1936.
- Muether R. O., Kinsella R. A.—Bacterial end. following the ingestion of bacteria. "The Journal of Clinical Invest.", julio 1936.
- Jouve A.—Les endocardites malignes prolongées. Masson, editeur. Paris, 1936.
- Gotron.—Enf. de Osler. "Mediz. Klinik.", N.º 48, pág. 1661.
- Lotembacher.—"Archives de Maladies du Coeur.", pág. 691, 1936.
- Joyner Edmund.—Verrucous End. in a child. (Indeterminate type described by Libman an sacks). "Amer. Journal Diseases of Child.", pág. 253, 1937.
- Willins F. A.—Clinic on sub. bacterial end. simultaneous occurrence in 2 members of family. "Proc. staff, meet Mayo Clinic", marzo 1937.
- Dejong R. N.—Central nervous system complications in subbact. end. "Journ. Nerv. an Ment. Dis.", abril 1937.
- Wihlius F. A.—Clinic on sub-bact. and ingrafted on congenital pulmonary valvular defect. "Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.", febrero 1937.
- Willius F. A.—"Proc. Staff. Meet Mayo Clinic.", mayo 26 de 1937.
- Giraud, Joure y Boudouresques.—"Marseille Med.", dic. 25, 1937.
- Chester W.—"Arm. Heart Jour.", pág. 492, 1937.
- Felsen H., Schumer.—"J. A. M. A.", mayo 22, 1937.
- Cabot.—Sub-bact. endo of mitral valve with rupture of ebordal tendinae. "New England J. Med.", pág. 627, 1937.
- Mac Rae.—J. and Obst. Gynare. Sub. endo and pregnancy. "Brit. Emp.", abril 1937.
- Denman.—Manifestations of streptococcus viridans infection. "Internat. Clinic.", junio 1937.
- Weill, Oumansky, Delaruel.—Dificultades en el diagnóstico diferencial entre las formas malignas del Bouillaud y la end. lenta. "Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris", pág. 1522, año 1937.
- Roversi A.—Endocarditis lenta en cardiopatía congénita. "Gior. de Med. Prat.", pág. 179, 1937.
- Dumas, Didierlaurent et Berthail.—Endocardite infectieuse secondaire à des lésions orificielles d'origine rhumatismale. "Presse Médicale", pág. 865, 1937.
- Cornil et Jouvot.—Les lésions myocardiques dans l'endocardite maligne prolongée. "Presse Médicale", pág. 805, 1937.
- Aubertin C. y Horeau J.—"Bull. Med. Paris", pág. 879, 1937.
- Jouve.—Aspects clin. et diag. des endocardites malignes prolongées. "Marseille Médical", N.º 7, 8, 9 y 11, pág. 261, 301, 347 y 437.
- Nobécourt.—End. malignes lentes et subaigües chez les enfants. "Le Journal des Prat.", N.º 18, mayo 1937.

- Weil.—Quelques remarques a propós d'un cas de maladie d'Osler. "Le scalpel", N.º 20, pág. 623, 1937.
- Wantelet.—A propós d'endocardite lente. "Le scalpel", pág. 917.
- Soulié et Porge.—Aneurysme de la valv. mitrale au cours d'une end. maligne.
- Soulié et Porge.—Aneurysme de la val. mitral au cours d'une end. maligne. "Arch. des Mal. du Coeur des vaiss. et du sang.", N.º 7, julio 1937, 491.
- Van Heerswynghels.—Les manifestat. renales de la maladie de Osler. "L'Scalpel", N.º 30, juillet 1937, pág. 1055.
- Olmer et Jouve.—Les aspects cardiaques des endoc. malignes prolongées. "Paris Médical", N.º 43, 1937, pág. 319.
- Girolami.—Contribuzione allo studio etiologico dell endocardite lenta. "La Riforma Médica", N.º 32, 1937, pág. 1127.
- Cornill L. et Jouvre A.—Etudo pathogénique de l'endoc. maligne prolongée. N.º 877, pág. 1523, 1937.
- Lian C., Moulonger P. et Brocard H.—Aneurysme par roture arterial dans les endoc. malignes lentes du type.
- Jaccoud-Osler.—"La Presse Médical", N.º 97, pág. 1731, 1937.
- Marchal G., Porge et Ortholan.—Endocarditis estreptocócica a evolución lente. "Arch. des Mal. du Coeur des vaisseaux et du sang.", N.º 8, 1936, pág. 601.
- Soulie P. et Porge V.—Aneurysme de la mitral consecutive a una endocardite lente type Osler. Société Française de Cardiologie, 4 juillet 1937. "Presse Médicale", 11 sept. 1937, pág. 1295.
- Raynaud R., Marill et d'Eslonges R.—Cardiopathie congén. et endocardite maligne. Société de Medecine d'Alger. "Presse Médicale", septiembre 1937, pág. 1267.
- Cornill L., Mosinger et Jouve.—Les lésions myocardiques dans l'endocardite maligne prolongée. "Société d'Anatomique de Paris", avril 1937.
- Holmes J. A.—Relationship of reumatic fever to sub. bact. end. "New Orleans M. S.", pág. 711, 1938.
- Schwartz J.—Renal infarets surgical aspect of bact. ein. "Amer. Journ. Journ. Surg.", pág. 70, 1938.
- Corbet R.—Sub-acute end. "Irish J. M. Se", marzo 1938.
- Armand Delille, Tiffeneau, Wolinetz.—Gran aneurisma aortico complicación de enferm. de Jaccoud-Osler. "Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris", pág. 128, 1938.
- Wilhius F. A., Eaton L. M.—"Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic", pág. 762, 1937.
- Barballo G.—"Policlínica", pág. 230, 1938.
- Ask Upmark E.—"Klinische Wochens", enero 1938.
- Morawski M.—End. lenta. "Polska gazlik", abril de 1938.
- Friedman, Katz, Howell.—"Arch. Int. Med.", enero de 1938.
- Kinsky y Merrit.—"New England J. Med.", marzo de 1938.
- Bonnet Bonamour.—Manifestaciones oculares de la endocarditis lenta. "Journ. de Méd. de Lyon", pág. 191, 1938.
- König.—Puerperal end. lenta. "Zentralbl. f. Ginak", 675, mayo 26, 1938.
- Dumas A.—L'endocardite infectieuse terminal au cours des endocardites rhumatismal esenciennes. "Arch. de Mal. du Coeur", XXXI, pág. 381, 1938.
- Friedman M., Katz L. M., Howell, Lindner and Mendel Witz.—Experimental end. due too strep. viridans biologique factor in its development. "Arch. of Int. Med.", LXI, pág. 95, 1938.
- Sergent, Ribadeau Dumas y Babonneix.—Traité de Pathol. Méd. Pédiatrie.
- Pfaundler, Schlossmann.—Tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia.

- Morquio L.—Tratado de clínica infantil.
Heubner O.—Traité des maladies de l'enfance.
Grancher, Comby.—Traité des maladies de l'enface.
Nobécourt, Babonneix.—Maladies des enfants.
Frontali G.—Manual de Pediatría.
Comby, Jules.—Traité des maladies de l'enfance.
Enriquez, Lafitte, Laubry, Vincent.—Tratado de Patología Interna.
Aschoff.—Tratado de Anatomía Patológica.
Enciclopedia Médico Quirúrgica.
Ribert.—Compendio de Anatomía Patológica.
-

Imágenes triangulares cardiofrénicas en la primera infancia (*)

por los doctores

José Roberto Abdala, Julio Savon Salaberry
y Juan Carlos Pellerano

El examen radiológico de algunos niños que presentaron trastornos broncopulmonares a repetición, nos reveló la presencia de ciertas sombras de forma triangular en los ángulos cardiofrénicos, lo que llevándonos a su estudio y búsqueda sistemática, nos permitió la reunión de una serie de observaciones, algunas de las cuales traemos a la consideración de ustedes.

Estas imágenes cardiofrénicas, fueron primeramente interpretadas por Chauffard (1), Devic y Savy (2), como patognomónicas de una pleuresía mediastínica posterior.

Rigler y Ericksen (3) la atribuyeron a un lóbulo pulmonar anómalo.

Debré y Lamy (4), recuerdan que las lesiones del lóbulo cardíaco, cuya existencia hoy es cosa admitida, dada su forma y situación especial, se traducen radiológicamente por una imagen triangular.

Anspach afirma que la atelectasia del lóbulo supernumerario en la región cardiofrénica, es excesivamente rara.

Rist, Jacob y Troeme (5) presentan 7 casos de sombras triangulares, comprobando en todas, por medio del lipiodol, bronquiectasias; descartando la pleuresía mediastínica en unos, por punciones infructuosas, en otros por fracasos del neumotórax que demostró sínfisis, y en el último de los casos, por una pleurotomía que reveló una pleuritis adhesiva sin pus.

(*) Presentado al VI Congreso Nacional de Medicina de Córdoba. Octubre de 1938.

Guinon y Levesque (6) describen sombras semejantes en niños en los cuales la tos y la expectoración persisten o se repiten frecuentemente después de episodios bronquiales postinfecciosos. Afirman además, que estas sombras difieren de las descritas por Rist, Jacob y Troeme, por ser menos homogéneas y porqué con el lipiodol no dan imágenes bronquiectásicas.

Rist cree que los hechos observados por Guinon y Levesque y los propios, solo son etapas sucesivas de un mismo proceso, cosa que después confirmará Anspach.

Apert (7) en un niño cuya observación siguió desde los 2 hasta los 4 años, comprobó en la autopsia, que el triángulo cardiofrénico derecho que presentaba en vida “se debía a la vez a la pleuritis mediastínica adhesiva y a la esclerosis pulmonar que acompañaba a las múltiples dilataciones brónquicas”.

Beçanzon, Azoulay, Weissman, Netter, Oumansky y Brodiz (8), notan regresión de la sombra triangular, a pesar de haberse comprobado la bronquiectasia por el lipiodol, por lo cual creen que la imagen no depende totalmente de la dilatación bronquial.

Agregan además, que esta regresión estaría en contra de la pleuritis adhesiva dado su cronicidad, creyendo más probable una esplenoneumonía de vecindad, debida a una poussé aguda de la bronquiectasia con reacción pleural, la que puede aparecer en el origen o como complicación de la dilatación bronquial, pudiendo ser así un episodio pasajero y curable.

Ribadeau-Dumas (9) sostiene que lo observado por los autores, es frecuente en el lactante, en casos rotulados como bronconeumonías recidivantes, rastreras, prolongadas o crónicas, y agrega que los cortes histológicos revelaron una inflamación crónica de los bronquios con estenosis y dilatación, además de un colapso más o menos extendido de los alveolos pulmonares.

Debré y Lamy (loc. cit), en otro caso en que la imagen había desaparecido después de una inyección intratraqueal de lipiodol, juzgan que una limpieza tan rápida es un argumento en favor de lesiones parenquimatosas.

Admiten sin embargo, que si no en todos los casos, por lo menos en la mayoría, existen lesiones de esclerosis pulmonar y sínfisis pleural, en lo que coinciden Rist, Jacob y Troeme (loc. cit), para los cuales al factor pleural se agrega en la constitución de la sombra triangular, un factor parenquimatoso debido a la esclerosis y neumonía crónica que son parte integrante del proceso bronquiectásico.

Anspach ⁽¹⁰⁾ en 1934, en un importante y documentado trabajo, dice: “Cuando todos o la mayor parte de los lobulillos de un lóbulo inferior se colapsan, una sombra más o menos triangular aparece”.

En sus casos la necropsia de lactantes con sombra triangular, no reveló la presencia de bronquiectasias, la que en cambio apareció en los que sobrevivieron .

Considera que la atelectasia precede a la dilatación bronquial, desempeñando un papel prominente en su desarrollo ulterior, lo que comprueba con el hecho de que si a los niños con sombra triangular se les hace drenaje postural o aspiración, la opacidad disminuye de intensidad y la dilatación bronquial no siempre sobreviene.

El hallazgo de una sombra triangular asociada a una desviación del mediastino y estructuras vecinas hacia el lado afectado, permitiría afirmar el diagnóstico de atelectasia.

Lola Vidal ⁽¹¹⁾ en un estudio de 13 casos, llega a la conclusión de que la anematosis es causa de la dilatación bronquial.

La atelectasia sería generada por el aplastamiento de la luz bronquial por un ganglio generalmente fímico. A la compresión sigue el desarrollo de la atelectasia correspondiente, la cual por atracción excéntrica, provocaría la ectasia brónquica.

Llega a sentar la hipótesis de que muchos procesos pulmonares agudos que se consideran causales de bronquiectasias, son simplemente una atelectasia.

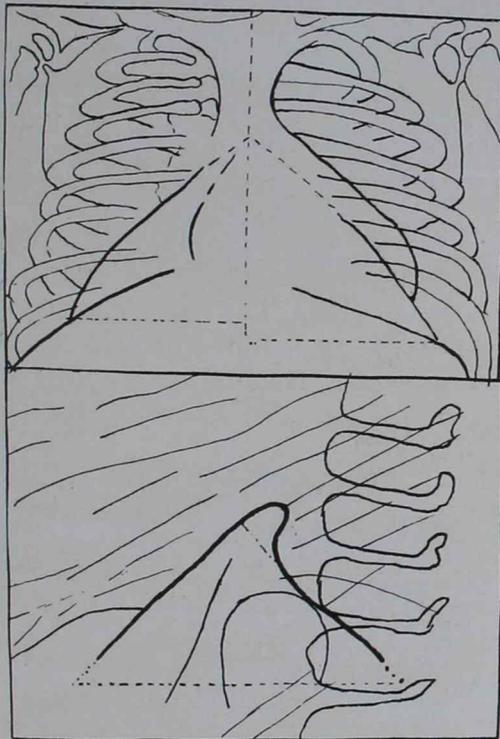
Creemos nosotros por lo tanto, que las discrepancias que pueden encontrarse entre los diferentes autores, se deben en primer término al distinto material con que trabajaron.

Mientras que los que investigaron en adultos, hallaron siempre la bronquiectasia constituida, los que lo hicieron en niños, pensaron ante todo en lesiones de atelectasia, lo que nos permite admitir que una y otra lesión, no son sino en realidad distintas etapas de un mismo proceso.

Debré y Lamy (loc. cit), agregan que la atelectasia no es excepcional en el lactante. En éste como en el adulto, provoca si hay estenosis de un bronquio grueso del lóbulo inferior, una opacidad triangular de la base, pero en el mamón dada la laxitud de sus tejidos, una atelectasia aún limitada, es capaz de acarrear una desviación cardiomedial muy importante hacia el lado enfermo.

Vaccarezza, Pollitzer y Ferretti (¹²), creen que la sombra triangular se debe a la retracción total del lóbulo inferior accesorio o no, a veces por atelectasia, otras por procesos esclerosos, causa o consecuencia de la alteración bronquial.

Los mismos autores hacen notar que esta lesión o imagen, puede ser dada por procesos extrapulmonares como aneurismas, dilataciones esofágicas, tumores mediastinales, etc., causas todas ellas fáciles de descartar, en general en primera infancia.



Esquema de Anspach

El estudio radiológico de estas sombras triangulares, nos indica que ellas se localizan en los espacios cardiofrénicos derecho e izquierdo o en ambos a la vez, adoptando una forma aproximadamente triangular, cuyo cateto mayor está incluido en la línea media, y el cateto menor descansa sobre el diafragma, con el cual se confunde. La hipotenusa se extiende desde el hilio hasta un punto variable del diafragma.

Este triángulo se presenta según Rist, cinco veces sobre sie-

te a la izquierda. En ese caso su individualización resulta más difícil, por hallarse comprendido dentro de la sombra cardíaca.

En las radiografías laterales, esta imagen adopta la forma de un triángulo isósceles con el vértice en el hilio y la base en el diafragma, (ver esquema de Anspach que reproducimos).

Suele a veces observarse en las radiografías sucesivas, cambios en la densidad y volumen.

Anspach explica este hecho por modificaciones en la obstrucción o el drenaje del bronquio afectado, causante de la atelectasia, y agrega: que la densidad se relaciona con la rapidez con que aparece la bronquiectasia; si la sombra es pequeña y de densidad casi líquida, y se mantiene así algún tiempo, la bronquiectasia se desarrollará rápidamente, en cambio si la densidad varía, las dilataciones no se desarrollan o son muy ligeras.

Las mismas consideraciones son aplicables en lo que se refiere al tamaño. Otros autores también habían llamado la atención sobre estas variaciones de forma y tamaño de las imágenes cardiofrénicas y en ello se basaron los que no las aceptan como expresión de una pleuresía o pleuritis mediastínica, sosteniendo que sólo lesiones parenquimatosas pueden dar cambios tan rápidos de la imagen radiológica.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

OBSERVACIÓN N.º 1.—E. R. P., 2 meses de edad. Historia clínica N.º 16755.

Durante su concurrencia al consultorio, hace frecuentes episodios bronquiales, corizas repetidos. Sarampión a los 15 meses.

A los 22 meses 39.8 de temperatura, tos, fenómenos pulmonares, disnea, soplo intenso y matidez en parte media del pulmón izquierdo.

Ante la durabilidad del mismo cuadro, se obtiene la radiografía N.º 1, donde aparte de una córticopleuritis izquierda, se puede apreciar un triángulo cardiofrénico bilateral.

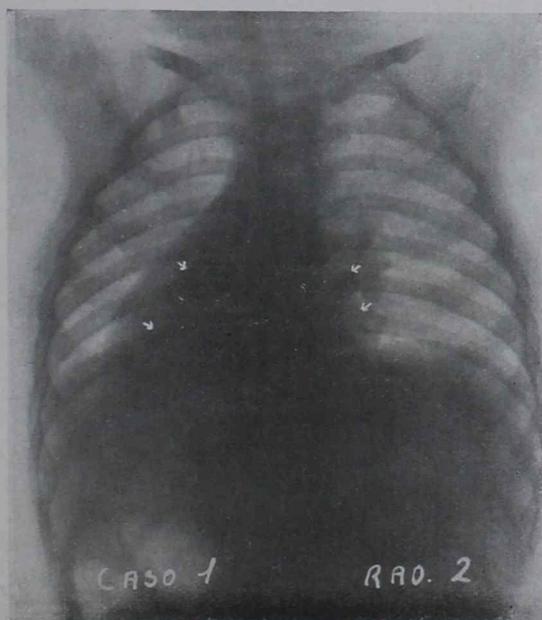
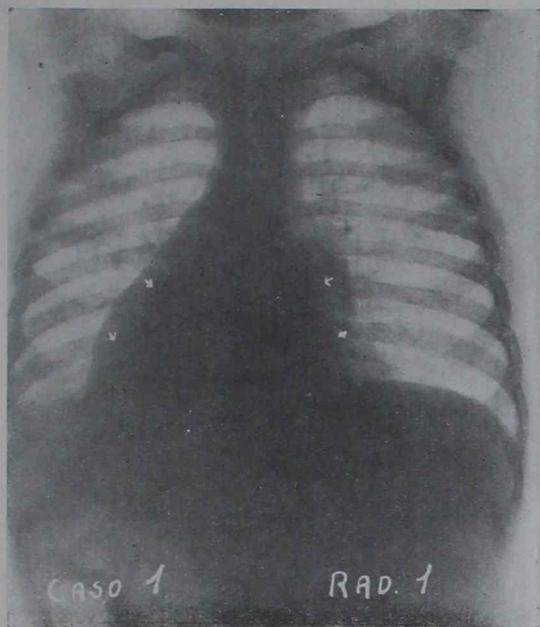
18 días después ya el niño en apirexia, pero con persistencia de los signos físicos, la radiografía N.º 2 muestra una regresión del triángulo derecho.

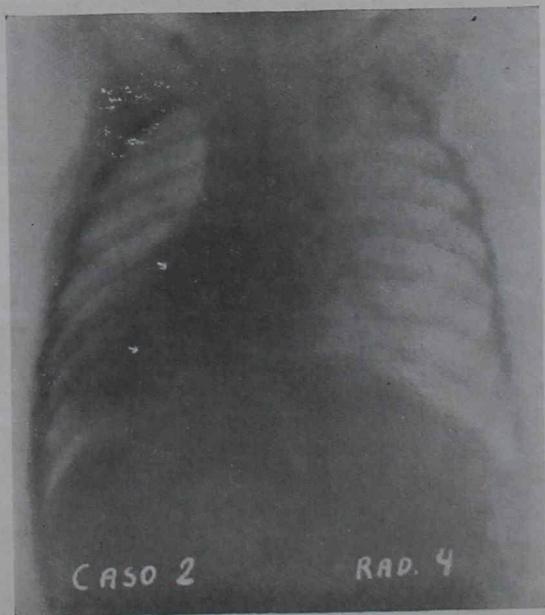
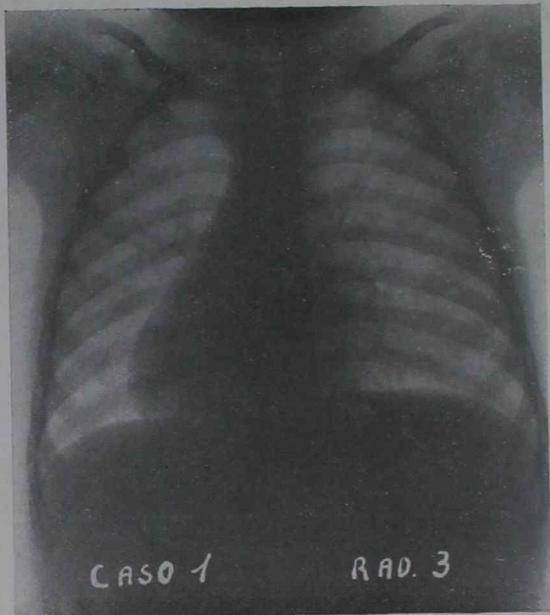
El izquierdo permanece sin modificación.

15 días después, desaparecen los signos físicos.

La reacción de Mantoux al 1/1000, 1/500 y 1/100, resultaron reiteradamente negativas.

3 meses después, una nueva radiografía (N.º 3), muestra la desaparición de las sombras triangulares.





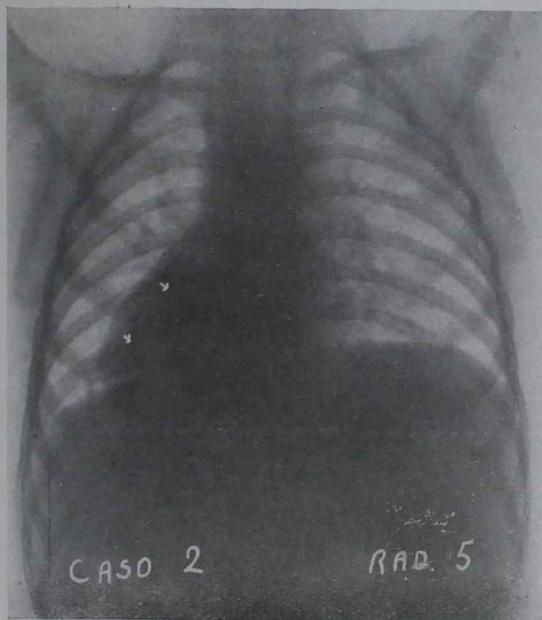
OBSERVACIÓN N.º 2.—L. A. B. Historia clínica N.º 16770.

Concurre por primera vez a los 17 días para su dirección dietética.

A los 6 meses hace un episodio bronquial, que se repite al mes siguiente, pero esta vez con disnea, tos, respiración sopiante en el lado izquierdo, 38.3 de temperatura, cuadro que persiste durante un mes sin modificaciones.

A los 8 días tiene una apirexia de 3 días, con persistencia de los signos físicos, para comenzar de nuevo con disnea y temperatura, manteniéndose así 7 días.

Durante ese intervalo, varias radioscopias efectuadas resultaron ne-



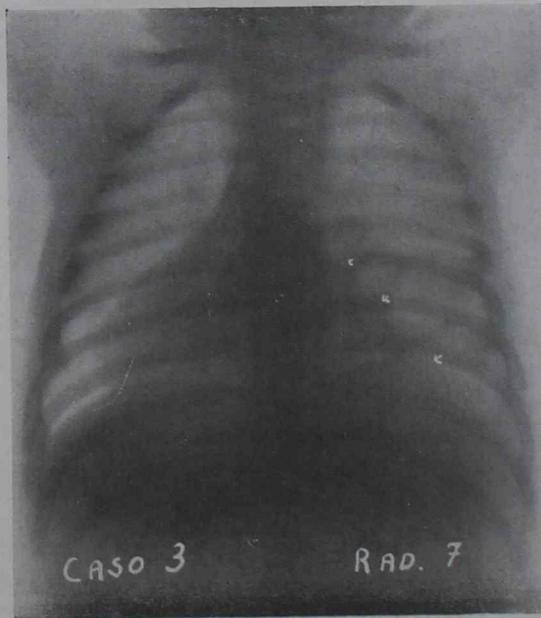
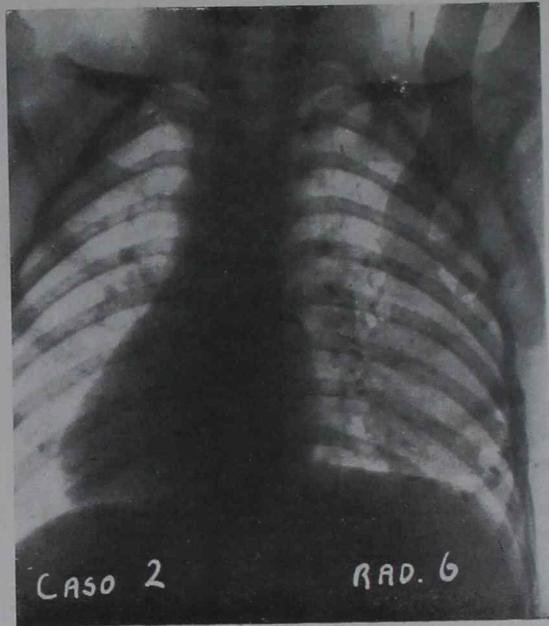
gativas. Un mes después, con la repetición del mismo cuadro, obtuvimos la radiografía N.º 4, en la que se ve una desviación del mediastino hacia la izquierda, con desplazamiento franco del corazón y en la cual se delimita un triángulo cardiofrénico izquierdo.

Mantoux reiteradamente negativas. Tratamiento sintomático.

Al mes una nueva radiografía (N.º 5), muestra una reducción del desplazamiento del mediastino y el triángulo menos visible.

Clínicamente persisten fenómenos bronquiales con algunas poussés febriles y soplo en el pulmón izquierdo, hasta cerca de los dos años.

A los tres años, la radiografía N.º 6 permite apreciar una gran regresión del triángulo izquierdo, adenopatía hiliar y una acentuación de la trama en el ángulo cardiofrénico derecho. Clínicamente curado desde hace un año.



OBSERVACIÓN N.º 3.—D. M., 2 meses de edad. Historia clínica N.º 18951.

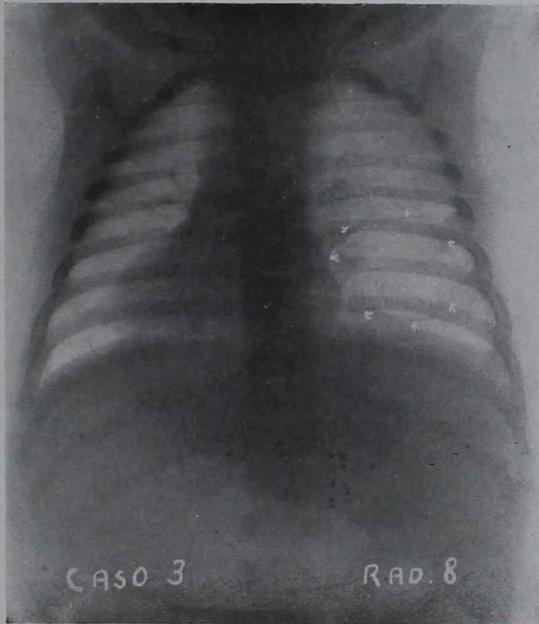
La madre ha hecho tratamiento específico intenso por abortos repetidos.

Traen al niño por vómitos de sangre y pus.

Facies dolorosa, nada franco en su examen cardiopulmonar. Hepato y esplenomegalia.

En nuestra presencia tiene un pequeño vómito con pus.

La radiografía obtenida (N.º 7), muestra en la base del pulmón derecho una sombra triangular franca, sobre cuya hipotenusa se nota la



presencia de 2 cavidades redondeadas, de bordes bien limitados. (¿Bronquiectasia congénita?).

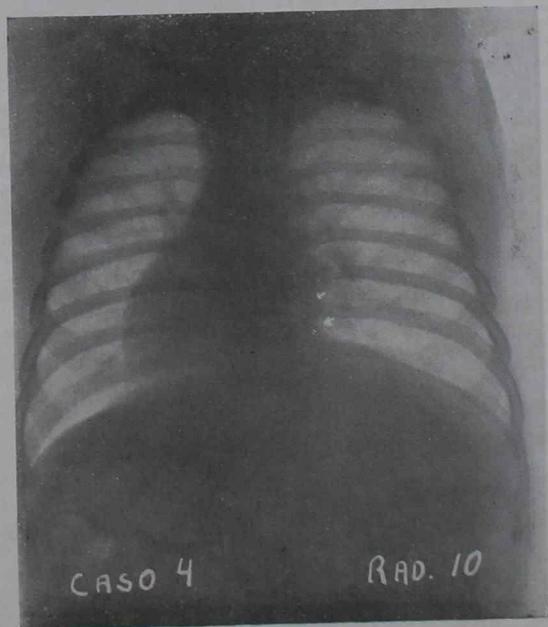
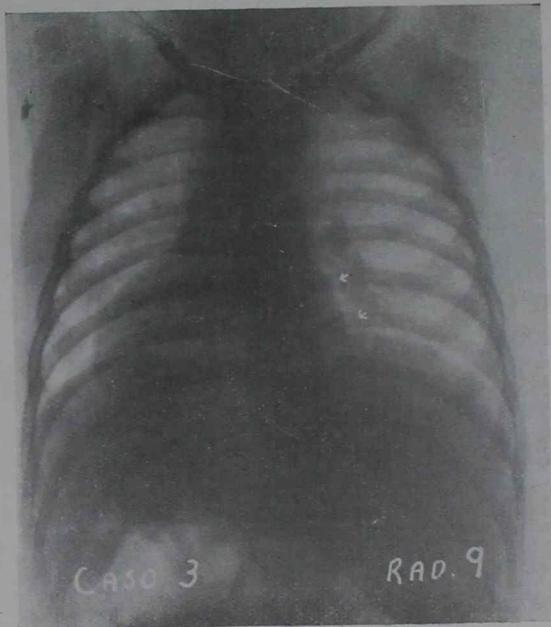
Se instituye tratamiento específico con sulfarsenol.

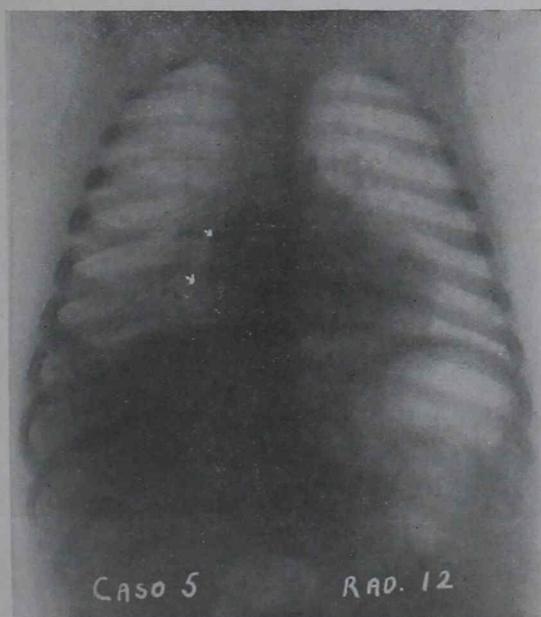
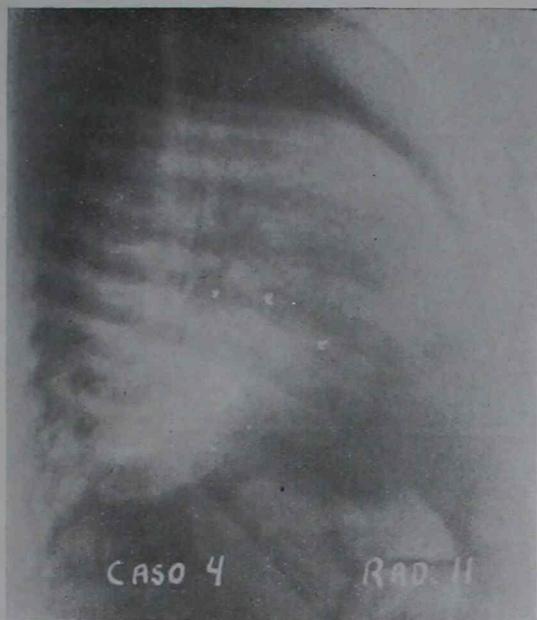
Al mes y medio la radiografía N.º 8 muestra una evidente mejoría de la sombra triangular y las sombras cavitarias fundidas en una sola.

El estado general sigue mejorando. Continúa en tratamiento.

Cuatro meses y medio después, una nueva radiografía (N.º 9), acusa la desaparición de las sombras cavitarias, con acentuación del triángulo, lo que coincide clínicamente con una poussé febril con fenómenos bronquiales.

No ha vuelto.





OBSERVACIÓN N.º 4.—M. P., 16 meses.

Hace tres meses tuvo un proceso pulmonar de 6 días de duración con tos, disnea, rales diseminados, con temperatura elevada 40°.

Desde entonces con tos. Mantoux repetidas veces negativa.

Hace un mes nuevo episodio semejante al anterior, por lo cual se pide una radiografía N.º 10, la que muestra en la de frente, un triángulo derecho pequeño, en tanto que es bien visible en la de perfil, muy semejante al esquema de Anspach, además de una pequeña elevación del diafragma del mismo lado (ver radiografía N.º 11).

OBSERVACIÓN N.º 5.—M. de L. Historia clínica N.º 18666.

Niño en cuyos antecedentes figuran fenómenos bronquiales a repetición.

Al año tiene un proceso agudo con tos, temperatura 38.8, disnea, submatítez y soplo en la base derecha.

La radiografía N.º 12 permite apreciar una opacidad en la base derecha, con la presencia de un triángulo cardiofrénico derecho franco.

La temperatura cede a los 15 días, pero los signos físicos, matítez y soplo, persisten 30 días más, al cabo de los cuales desaparecen.

La Mantoux efectuada a los 20 días de iniciado el proceso, resultó positiva al 1/1000.

Siguió con tos hasta que se le dió de alta por edad.

OBSERVACIÓN N.º 6.—L. P., 15 meses de edad. Historia Clínica N.º 19522.

La madre está en tratamiento específico.

La niña presenta como único antecedente, una coqueluche curada hace 5 meses.

La trae ahora por una tos intensa, frecuente, emetizante. Fiebre vespertina.

Reacción de Mantoux reiteradamente negativa.

La radiografía N.º 13 muestra la presencia de un triángulo cardiofrénico derecho.

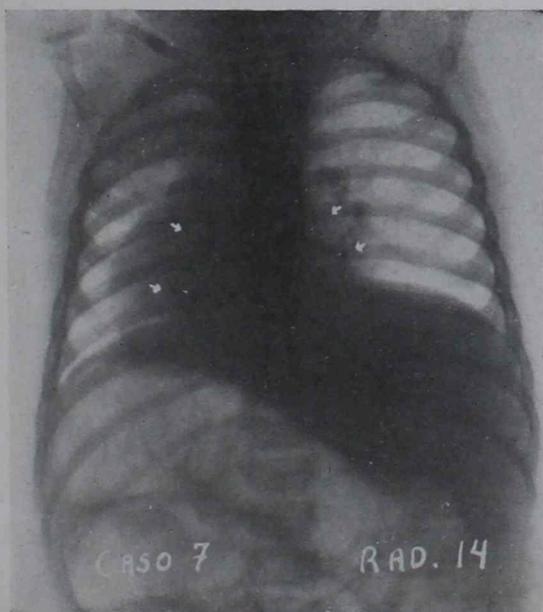
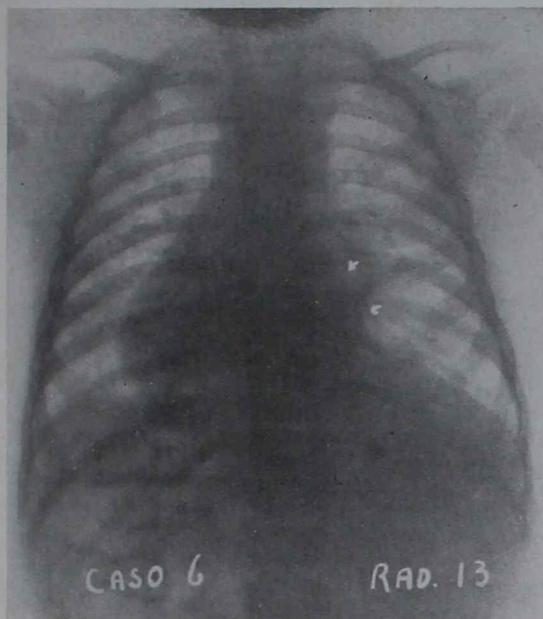
Tres meses después, sigue con fenómenos bronquiales discretos. Leve aumento de peso. No concurre.

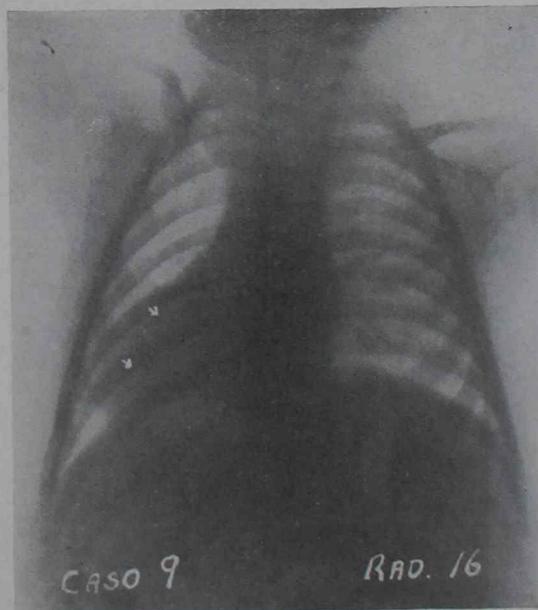
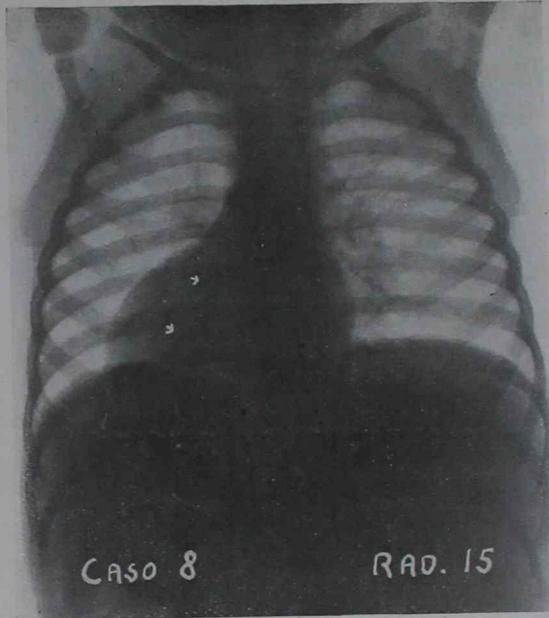
OBSERVACIÓN N.º 7.—E. S., 3 meses de edad. Historia clínica N.º 20077.

Concurre a la consulta por tos y fenómenos bronquiales, que se repiten en varias oportunidades en el intervalo de 10 meses, al cabo de los cuales y a raíz de un episodio febril de tipo broncopulmonar, con gran pérdida de peso, se pide una radiografía (N.º 14), en la cual es evidente una lesión exudativa que ocupa el 1.º 2.º y 3.º espacio intercostal izquierdo, y un triángulo cardiofrénico bilateral.

La reacción de Mantoux positiva franca.

Se hace tratamiento adecuado. Aumenta de peso. Sigue en observación.





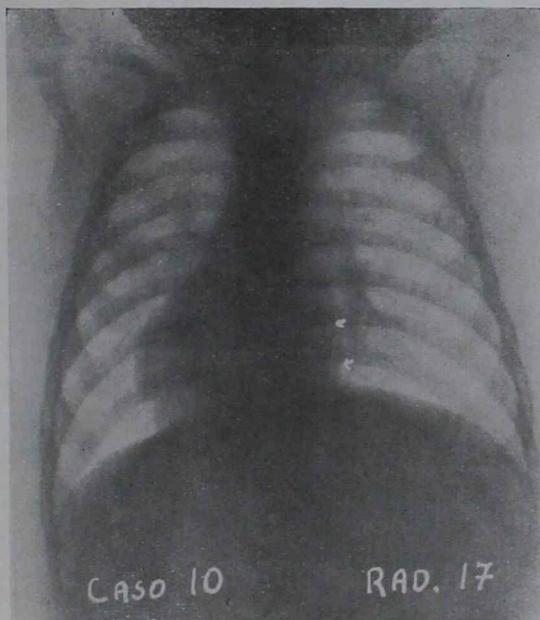
OBSERVACIÓN N. 8.—F. P., 12 días. Historia clínica N.º 18550.

Lo traen por tos discreta. Examen negativo.

Desde los 2 meses de edad y durante todo el primer año, hace episodios bronquiales con relativa frecuencia. Inapetencia. Poco aumento de peso.

Reacción de Mantoux negativa.

A raíz de un nuevo episodio, esta vez febril, con tos de tipo espasmódico, se hace una radiografía (N.º 15), la que muestra una bronquitis difusa, pequeños ganglios calcificados en el hilio derecho y un triángulo cardiofrénico izquierdo visible.



OBSERVACIÓN N.º 9.—J. R., 6½ meses de edad. Historia clínica N.º 20321.

Niño pálido en deficiente estado de nutrición. Antecedentes luéticos.

Comenzó tratamiento específico que hubo de suspenderse a raíz de un episodio gripal febril, que aparece a los 20 días de su ingreso, y que se repite al mes siguiente, con tos de tipo espasmódico pero sin fiebre.

Estos episodios bronquiales febriles o no, se repiten casi todos los meses.

Poco aumento de peso. Al año pesa 7 kgs.

La reacción de Mantoux se mantiene reiteradamente negativa.

La radiografía obtenida (N.º 16), muestra una adenopatía tráqueo-bronquial y triángulo cardiofrénico izquierdo, que puede apreciarse netamente de la sombra cardíaca, sobre todo en su mitad superior.

OBSERVACIÓN N.º 10.—L. B., 5 meses. Historia clínica N.º 19670.

Al mes de su ingreso, hace un episodio bronquial con tos, roncus a la auscultación, que se prolonga sin mayores modificaciones hasta los 8 meses de edad, en que tiene una poussé aguda con disnea, temperatura 38.8, roncus, tos de tipo espasmódico, en cuya circunstancia se obtiene la radiografía N.º 17, que muestra un triángulo cardiofrénico derecho.

Continúa con fenómenos bronquiales un mes más.

Recién vuelve al año siguiente con otra poussé aguda pulmonar.

COMENTARIO

Esta imagen triangular cardiofrénica se presenta con alguna frecuencia en la primera infancia, como lo demuestran alrededor de 20 casos que hemos podido reunir en un año.

Ella se observa indiferentemente a derecha o izquierda o en ambos lados a la vez, y no siempre en forma neta.

En nuestras observaciones sobre 10 casos, 5 le fueron del lado derecho, 3 del lado izquierdo y 2 bilaterales.

Hay casos en que apenas cierra el ángulo cardiofrénico, como ocurre con el caso N.º 4, en el cual a pesar de la pequeñez de la imagen en la radiografía frontal, se la ve perfectamente en la de perfil.

Esta imagen puede permanecer sin modificaciones durante largo tiempo y en general, su presencia se acompaña de una sintomatología clínica de variable intensidad.

En otros casos es fugaz o se atenúa entre un episodio y otro, para reaparecer en las recrudescencias. (Caso N.º 3, radiografía N.º 9).

Creemos pues que es interesante la búsqueda sistemática de esta imagen, en los niños en los cuales se observan fenómenos broncopulmonares a repetición, con tendencia a localizarse en la misma zona, catalogables clínicamente como congestiones o focos de hepatización, y que no dan radiológicamente signos correspondientes a tales lesiones.

Muy demostrativa a este respecto, es el caso N.º 2, en el cual repetidos exámenes radioscópicos y radiográficos, no demostraban la presencia de sombras a las que pudiera referirse la sintomatología ruidosa que daba el examen clínico: disnea, tos, soplo, temperatura, etc., lo único visible en todas las radiografías, fué un triángulo cardiofrénico izquierdo, coincidiendo su mejoría, con la desaparición de dicha imagen. (Radiografía N.º 6).

Las variaciones de intensidad y en algunos casos la despari-

ción rápida de la imagen triangular, estaría en favor de una atelectasia, proceso sobre cuya frecuencia en el lactante, insisten en los últimos tiempos entre otros Debré y Lamy.

Las reacciones tuberculínicas sistemáticamente practicadas en todos nuestros casos, fueron positivas sólo en 2 de ellos, hecho que nos autoriza a afirmar: que la tuberculosis no parece desempeñar papel de importancia en su patogenia.

Dada la corta edad de nuestros enfermitos y por tratarse de concurrentes de consultorio externo, no hemos efectuado bronco-grafías con lipiodol; pero aún así, creemos que nuestro material resulta lo suficientemente demostrativo, ya que el problema del diagnóstico diferencial ha sido largamente debatido. Nuestro aporte pues, no tiene otro objeto que recalcar la frecuencia y el valor de un signo radiológico, al que no se ha dado en patología infantil la importancia que se merece.

Por lo demás, el control radiológico repetido de esta sombra, puede ser de utilidad pronóstica, por cuanto que como sostienen algunos autores, por medio del drenaje postural precoz, es posible hacer la proxilaxis de la dilatación bronquial.

BIBLIOGRAFIA

- (1) **Chauffard.**—Les pleuresies sereuses mediastines. "Presse Médical", 1902, pág. 363.
- (2) **Devic y Savy.**—Les pleuresies mediastines. "Rev. de Médecine", 1910, tomo 30, 365.
- (3) **Rigler y Ericksen.**—The inferior accessory lobe of the lung. "Am. J. Roent.", 29, 384, 1933.
- (4) **Debré y Lamy.**—Las imágenes triangulares de las bases torácicas del niño. "Arch. Méd. des Enfants", N.º 12, diciembre 1935.
- (5) **Rist, Jacob y Trocme.**—Pleuresie mediastin. et bronchectasie. "An. de Med.", 1927, t. XXI, pág. 144.
- (6) **Guinon y Levesque.**—Citado por Rist, Jacob y Trocme.
- (7) **Apert M. E.**—Dilatation bronchique et triangle sombre cardio-fragmatique. Constation necropsique. "Bull. et Mem. de la Soc. Med. del Hosp. de París", 1927, pág. 848.
- (8) **Becanzon, Azoulay, Weissman, Netter, Oumansky y Brodiez.**—Essai d'interpretation des images radiologiques triangulaires dites de pleuresies mediastines superposan a des dilations bronchiques. "Bull. et M. de la S. des H. de París", 1929, pág. 1441.
- (9) **Ribadeau-Dumas.**—Discusión del trabajo anterior (8).
- (10) **Anspach W.**—Atelectasis and bronchiectasis in children. "Am. Jour. of D. of Childr.", 1934: 47, pág. 1011.
- (11) **Lola Vidal.**—Citada por Spangenberg, Munist y Ardaiz. Bronquiectasia y atelectasia. Congreso de Med. Int. 1936.
- (12) **Vaccarezza, Pollitzer y Ferretti.**—Imágenes triangulares mediastino diafragmáticas por retracción del lóbulo pulmonar inferior. "Prensa Médica", 1935. I, pág. 538.

Hemorragia meníngea espontánea y recidivante (*)

Curación sin secuelas

por los doctores

Alfredo Casaubon y Luís María Cucullu

Presentamos una nueva observación de hemorragia meníngea, la tercera que se registra en nuestra sala del Hospital de Niños, desde la jefatura de uno de nosotros sobre un total de 1.400 historias clínicas, levantadas desde el 25 de julio de 1932 hasta ahora.

Las dos precedentes fueron ya objeto de una presentación anterior ("Dos casos de hemorragia meníngea en niños de la segunda infancia", por los Dres Casaubón, Derqui y Pintos. "Archivos Argentinos de Pediatría" 1935), por cuyo motivo no haremos más que mencionarlas, aunque recordaremos, brevemente, que se trataba, en el primer caso, de una hemorragia cerebromeníngea, de origen traumático, que llegó a la curación, aunque con una hemiplejía como secuela; y en el segundo, de una hemorragia meníngea pura, en una niña epiléptica, y probablemente heredosifilítica, que, en uno de sus accesos, sufre un violento traumatismo que genera el cuadro, el que termina, igualmente, por la curación, y sin haber repetido, bajo el tratamiento antilúético, sus crisis convulsivas, aunque presentando, en la actualidad, un discreto déficit mental (disminución de la memoria, repetición de grado en el escuela, etc.).

Nuestra observación actual, a diferencia de las anteriores, no tuvo origen traumático, aunque no pudo establecerse su verdadera etiología, por cuyo motivo debemos rotularla de hemorragia meníngea aparentemente idiopática.

(*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 9 de agosto de 1938.

HISTORIA CLÍNICA (*resumida*)

N.º 1.348. C. R., edad, 12 años, argentina. Fecha de ingreso: marzo 26 de 1938.

Se ignoran los antecedentes hereditarios. La encargada, que cuida a la niña desde su año y medio de edad, "cree que la madre murió tuberculosa". Como datos personales, solo ha denunciado que, hace cuatro años, tuvo sarampión, y que, hace dos estuvo internada en el hospital de Carmen de Areco, "por un proceso con los mismos síntomas que el actual".

Enfermedad actual: Comenzó, aparentemente, seis días antes, bruscamente, con fuertes cefaleas, vómitos fáciles, decaimiento y dolores articulares; sintomatología que se acentúa, por cuyo motivo ingresa al servicio.

Estado actual: Niña en decúbito dorsal casi obligado, que se queja de intensas cefaleas, respondiendo bien a las preguntas y órdenes del examen. Acentuada rigidez de la nuca y de la columna. Signo de Kernig y de Brudsky francos. Raya de Trousseau positiva. No hay parálisis. Sensibilidad térmica, táctil y dolorosa: normales. Sentido de las actitudes segmentarias conservado. Psiquismo conservado, de acuerdo con la edad y medio social de la enferma.

Piel trigüeña, con algunas cicatrices acrómicas postpiodermatitis, sin manchas purpúricas. No se observan angiomas.

Fauces rojas, sin exudados. Aparato respiratorio sin particularidades. Aparato circulatorio sin particularidades. Pulso regular, rítmico, con una frecuencia de 80 por minuto. Tensión arterial: Mx 10 ½; Mn. 6 ½ (al Vaquez-Laubry). Abdomen, hígado y bazo sin particularidades.

Examen ocular (Dr. Barbieri): Párpados normales. Motilidad ocular conservada.

Fondo de ojos: Aparentemente normales, papilas nítidas, sin signos de congestión ni éstasis. Visión conservada, al parecer normal. No es posible un examen más completo por el estado de la enferma.

La punción lumbar, practicada por la guardia en el momento de su ingreso, dió salida a un líquido hemorrágico, uniformemente teñido de rojo en la prueba de los cuatro tubos, hipertenso y cuyo análisis acusó el siguiente resultado: Reacción de Pandy positiva (++) ; de Nonne y Appelt positiva débil (+) ; albúmina 0.55 %; discreta leucocitosis con predominio polinuclear; muy abundante cantidad de hematíes normales y degenerados, en anisocitosis y poiquilocitosis.

El *examen bacteriológico*, previa centrifugación y coloración específica con el Ziehl-Nielsen, no demostró la presencia del bacilo de Koch.

Tres días después la niña continuaba en iguales condiciones. Una nueva punción lumbar dió salida, gota a gota, a un líquido hemorrágico, pero cuyo tinte va decreciendo del primero al cuarto tubo.

Reacción de Mantoux: Positiva al 1 % (++) .

El *examen de la orina* solo acusó ligeros vestigios de pus.

Las reacciones de Wassermann y de Kahn, en la sangre y en el líquido de punción lumbar, negativas.

Examen de la sangre: Hemoglobina 90 %, glóbulos rojos 4.600.000; glóbulos blancos 8.600, relación globular 1×541 , valor globular 0.97, neutrófilos 55 %, eosinófilos 5 %, linfocitos 35 %, mononucleares 5 %.

La temperatura, que el día de su ingreso era de 38°7, continúa alrededor de la misma cifra.

Dos días más tarde, la niña continúa febril y con grandes contracturas; pero sin vómitos, no se queja de cefaleas, y el sensorio perfectamente despejado. Una nueva punción lumbar dió salida a un líquido uniformemente coloreado de rojo, en cuatro tubos sucesivos. Dosajes de urea en el suero sanguíneo: 0.60 por mil.

Abril 6 de 1938 (a los 11 días de su ingreso y a los 17 del comienzo aparente de su enfermedad): Mejoría de su estado general. La niña siempre lúcida y despejada. La fiebre va cayendo en lisis. La punción lumbar, practicada en la fecha, da salida a un líquido con gran tensión, siempre hemorrágico, pero cuyo tinte se va degradando francamente del primero al cuarto tubo. Dosaje de la urea en el suero sanguíneo: 0.18 por mil. En el análisis de orina solo se observa vestigios de pus.

Abril 13 de 1938: Desde hace 4 días presenta placas de urticaria, sobre el abdomen y ambos miembros inferiores, sin que la niña esté sometida a otra medicación que inyecciones endovenosas de cianuro de mercurio, desde el cuarto día de su ingreso, ni a otra alimentación que sopas, purés, leche y fruta. Buen estado general; sólo persiste ligero Kernig. La temperatura ha descendido a la normal.

Abril 19 de 1938 (a un mes del comienzo de su enfermedad): Punción lumbar: líquido ligeramente hipertenso, claro, aspecto de "cristal de roca", cuyo examen revela: reacciones de Pandy, Nonne y Appelt, Boveri, Ross Jones, Weichhodt todas negativas; albúmina 0.10 por mil; glucosa 0.42 por mil; cloruros 7.05 por mil; cloro 4.27 por mil; citología por mm. linfocitos 1.8, células endoteliales 2.2, fibroblastos 1; no se observan hematíes, ni linfocitos de irritación; reacción de Wassermann, practicada directamente con 1 c.c. de líquido céfalloarraquídeo, completamente negativa; reacción del benjuí coloidal: 0.0.0.0.0.2.2.2.1.0.0.0.0.0.0.0.0. (curva de floculación del benjuí coloidal por fuera de la zona específica, correspondiendo a un líquido céfalloarraquídeo normal); reacción del oro coloidal de Lange: 0.0.0.0.0.0.0.0.0.0.0.0. (oro coloidal sin floculación, correspondiendo a un líquido céfalloarraquídeo normal); examen bacteriológico, negativo.

Mayo 9 de 1938 (a un mes y 20 días del comienzo de sus primeros síntomas). Se termina una serie de 20 inyecciones de cianuro de mercurio, por vía endovenosa, perfectamente toleradas. La niña está curada, sin ninguna secuela psíquica ni motora hasta el presente.

Mayo 20 de 1938. De alta.

COMENTARIO

No creemos necesario insistir en el diagnóstico diferencial de nuestra paciente dado que es posible certificar la presencia de una hemorragia meníngea por el solo hecho de obtener, mediante la punción lumbar, un líquido uniformemente teñido de rojo, sobre todo en la prueba de los cuatro tubos sucesivos, sin formación de coágulos fibrinosos, cuyo sedimento revela abundantes hematíes normales y sobre todo alterados (anisocitosis, poiquilocitosis).

Descartamos, igualmente, los procesos infecciosos de las meninges (tuberculosis, meningitis cerebroespinal, etc.) pues, bien que, excepcionalmente, estos últimos puedan dar líquidos hemorrágicos, su reiterada negatividad química y bacteriológica en el caso en estudio y la evolución favorable de la enfermedad, permite desecharlos en absoluto. Por estas mismas causas descartamos, también, los procesos tumorales y compresivos de las meninges, además de las que resultan del examen oftalmológico y de una radiografía del cráneo, perfectamente normales.

En nuestro caso, la dificultad ha radicado en su etiología.

A este respecto recordaremos que una hemorragia meníngea puede ser producida por: 1) lesiones traumáticas; 2) lesiones no traumáticas. Estas últimas se presentan bajo una forma “espontánea”, es decir, sin influencias externas aparentes, pudiéndose separar, a su vez, en dos subgrupos: a) “sintomáticas”, que, como su nombre lo indica, constituyen un epifenómeno dentro de una afección conocida, b) “idiopáticas”, en apariencia sin responder a causa conocida, aunque la palabra no haga más que encubrir nuestra ignorancia.

De este último subgrupo se ha ocupado, especialmente, U. Seckel en el *Monatschrift für Kinderheilkunde*, año 1935 (“Akute idiopatische Meningealblutungen bei älteren Kindern”), trabajo en el que, con dos observaciones personales, forma un conjunto de 17 casos, de los que 16 se encontraban comprendidos entre los 6 $\frac{1}{2}$ y 15 años de edad, y de estos 12 pasaban los 10 años. Este hecho establece el máximo de predilección hacia la época de la pubertad o en los albores de la misma, momento en la cual se encontraba nuestra enfermita, de 12 años cumplidos, que no había visto todavía iniciarse sus menstruaciones. En dicho estudio se menciona el dato de 2 de las 17 observaciones que se caracterizaron por la

recidiva de sus lesiones, tal como, posiblemente, pasara con la nuestra, ya que de otra manera no debe interpretarse "el proceso anterior, exactamente igual al presente", que le obligó a internarse en un hospital de la provincia de Buenos Aires.

Escritas las líneas que preceden, la niña vuelve a internarse en nuestro servicio, por haber sufrido, en su domicilio, un "vómito de sangre" que, por los datos suministrados, parece haber correspondido a una pequeña hemoptisis.

La enferma no presenta fiebre, ni tos; el examen reiterado, clínico y radiográfico, no demuestra lesiones pulmonares tuberculosas, ni de otra naturaleza. El estado físico y psíquico es perfectamente normal. No existen lesiones cardíacas, ni alteraciones sanguíneas o endoteliales capaces de explicar la hemorragia sanguínea recidivante y la hemóptisis de la paciente. En efecto, su corazón es normal, como lo son su hemograma, su cantidad de plaquetas (408, 440), su tiempo de coagulación (3 minutos) y de rezumamiento o sangría" (1 ½ minuto), y el "signo del lazo" negativo. Tampoco existen angiomas cutáneos capaces de explicar, por su coexistencia con lesiones análogas de los vasos cerebrales, la hemorragia meníngea recidivante de esta enferma. Sobre este particular acaban de publicar dos observaciones demostrativas Clovis Vincent, Hartmann y Delaitre ("Les hemorrhagies meningées recidivantes dans les angiomes arteriels du cerveau". "Soc. Medicale des Hôpitaux", N.º 20, junio 13 de 1938). En las dos, la angiografía arterial cerebral no deja lugar a dudas respecto de la existencia de angiomas del cerebro, como lo demuestran acabadamente las radiografías reproducidas en el trabajo mencionado, obtenidas previa inyección de "tenebril" por la carótida interna. Desgraciadamente, nosotros carecemos de elementos para la práctica de la angiografía.

De los dos casos de los autores nombrados, merece destacarse, por su edad y sus características, el primero, que tuvo su hemorragia meníngea inicial a los 10 años, repetida después en los subsiguientes hasta que el sujeto alcanzó los 18, época en que, a raíz de un nuevo episodio, se hizo su presentación a la asociación científica referida.

No nos ha sido posible establecer la etiología de la hemorragia meníngea de nuestra enferma, pero, sin poder sentar una conclusión categórica, queremos subrayar estos tres hechos sugestivos.

vos: la madre muerta posiblemente de tuberculosis, niña contaminada (Mantoux positiva ++), hemóptisis ulterior, no debida a sífilis, micosis ni hidatidosis pulmonar, como tampoco a lesión cardíaca. ¿Agresión directa o anafiláctica sobre los vasos meníngeos de las toxinas tuberculosas? Es esta, naturalmente, una mera hipótesis que la clínica permite sugerir y nada más. Por lo demás, esta posible intervención de la tuberculosis en las hemorragias meníngeas cerebrales de los jóvenes había sido ya entrevista por diversos observadores (Lafforgue, Baur, Claret, citados por Guillain in Sergent, Ribadeau-Dumas y Babonneix, tomo I de Neurología, pág. 465.

En una de las sesiones de junio próximo pasado, Segers, Russo y Díaz presentaron a esta misma asociación el caso de una niña de 10 años, afectada también de una hemorragia meníngea, de la que curó espontáneamente.

El pronóstico de la enfermedad parece ser solo relativamente benigno, ya que, si a los 17 casos de Seckel, agregamos el arriba señalado y el que motiva esta comunicación (excluimos los dos anteriores por haber existido en ambos el factor traumático), sobre ese total de 19 casos, hubo tres muertos, es decir, algo más de un 16 % de decesos. Y ha de tenerse también en cuenta, en esta cuestión del pronóstico, la relativa frecuencia de las recidivas, capaces de producirse no una, sino hasta nueve veces, como en el recordado caso de Clovis Vincent y sus colaboradores.

Finalmente, agregamos un cuadro en el que hemos agrupado las hemorragias craneales, externas e internas, susceptibles de encontrarse en la infancia.

HEMORRAGIAS CRANEALES EN LA INFANCIA

<i>Exocraneanas</i>	{	<i>Céfalohematoma externo</i> (hemorragia subperióstica)	{	<i>Puras</i>
		<i>Céfalohematoma interno</i> (hemorragia epi o supradural por desgarradura de la arteria meníngea media)		
<i>Endocraneanas</i>	{	<i>Paquimeningitis hemorrágica</i> (hematoma de la duramadre)	{	<i>Cerebromeníngeas</i> (primitivamente cerebrales, con abertura secundaria en los espacios subaracnoideos, y con o sin inundación ventricular).
		<i>Hemorragias subaracnoideas</i> (desgarradura de los vasos de la base del cerebro, silviana y sus ramas, arterias superficiales del cerebro).		<i>Meningocerebrales</i> (contusión importante del cerebro por la hemorragia primitivamente meníngea).
		<i>Mixtas</i>		

Reflexiones sobre diversos aspectos de la orientación actual de la Medicina

por el

Dr. Walter Piaggio Garzón (*)

Profesor agregado de la Facultad de Medicina de Montevideo
Asistente del Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. Luis Morquio"
(Hospital Pereira Rossel, Montevideo)

"Partout et toujours l'esprit demeurera l'arbitre des destinées humaines, parce qu'il possède les deux attributs qui confèrent la puissance invincible; il est souverain, il est immortel"

(DR. HARTENBERG)

"L'homme est fait pour la recherche de la vérité et non pour sa possession"

PASCAL

"Ex proeterito spes in futurum" (del pasado nace la esperanza en el porvenir).

No creáis por lo que os hace presentir el título de esta disertación o de esta conversación amistosa, que váis a oír una disquisición de filosofía médica o un ensayo crítico sobre los rumbos que va tomando la Medicina moderna. Mi objeto es simplemente entretener por unos instantes vuestra atención acerca de ciertos aspectos actuales del pensamiento médico y sobre todo, *haceros meditar* sobre algunas nociones sugestivas que surgen con la nueva tendencia y con las preocupaciones de la medicina científica moderna. No esperéis oír una enumeración de

(*) **Nota de redacción.**—El Dr. Walter Piaggio Garzón, profesor agregado de la Facultad de Medicina de Montevideo, se ha destacado no solo por sus actividades de médico estudioso, sino también por su producción literaria y filosófica sobre temas más o menos afines a la medicina. Sus ensayos biográficos, comentarios de libros y disquisiciones diversas, revelan una vasta información, una sana y estimulante inquietud espiritual y un elevado propósito moral. Los Archivos Argentinos de Pediatría se complacen en publicar una conferencia reciente del distinguido intelectual uruguayo—cuya vinculación con los pediatras argentinos es muy estrecha—conferencia que fué pronunciada en el seno de la Sociedad Argentina de Pediatría, el 27 de setiembre de 1938.

adquisiciones nuevas, de esas que cualquiera de vosotros conocerá recorriendo el “movimiento médico” de las revistas corrientes. Os expongo simplemente un conjunto de impresiones, de *estados de espíritu*, que cada uno los tiene en determinado momento de su vida médica, pero que en lugar de dejarlos pasar, los he captado para ofrecerlos a la consideración de mis colegas argentinos. Van estas impresiones como una simple sugestión y no a título de demostración.

Se trata de directivas que a mi juicio ofrecen un inmenso interés y que han inspirado ya una multitud de trabajos o de artículos doctrinales en Europa y en Norte América, pero sobre todo en Francia, de donde siempre sale la cosecha dorada...

Harvey Cushing, el maestro de la neurocirugía, ha expresado en un discurso magistral al presidir el Congreso de médicos y cirujanos de Wáshington (mayo de 1933), que “*la medicina está en el cruce de los caminos y debe encontrar la nueva ruta por la cual ha de seguir...*”

Son muchos ya los que se han asomado con amor y esperanza a enfocar estos temas de alta significación humana, habiendo surgido sobre el mismo punto, una verdadera floración de trabajos. Pierre Delore, distinguido médico de los hospitales de Lyon, ha escrito un libro excelso de índole intuitiva rotulado: “*Elementos de renovación*”, al cual ha seguido otro notable sobre “*Las tendencias nuevas de la medicina contemporánea*”, obra hondamente sugestiva y en la que hace un estudio analítico y crítico, de una coherencia admirable, referente a la nueva orientación médica.

Pierre Mauriac, decano de la Facultad de Medicina de Burdeos, René Allendy de alto valer espiritual, ha escrito sobre “Orientación de las ideas médicas”, Marañón, Loebel, Arnault Tzanek, Paul Desfosses, Laignel-Lavastine, Delmas, profesor de Anatomía de la Facultad de Montpellier, el erudito biólogo Auguste Lumière, el de la química-física de los coloides y por último Leriche en su magnífica lección inaugural de este año en el Colegio de Francia, han tratado ampliamente el tema.

.....
¿Quiere decir acaso que en el dominio de las ciencias médicas estamos en un “*impasse*” o en un fondo de saco? No es precisamente en esto, pero sí en un punto crítico que cabalga entre dos épocas o ciclos del pensamiento médico. La Medicina participa del malestar mundial contemporáneo y arrastrada en un torbellino vertiginoso de descubrimientos se siente como *alelada* o *sobrecogida* (Leriche). Estando hoy la humanidad sacudida por una crisis sin precedentes en su larga historia, la Medicina, ciencia del hombre y también obra del hombre, ha tenido que sentir también la repercusión de la crisis y de la angustia que llena la existencia moderna. El médico está cada vez más en la encreujada de los problemas biosociales o de la sociobiología, ha dicho admirablemente Laignel-Lavastine.

La Medicina busca la vía nueva a la cual dirigirse, pero no por un afán de innovar ni por regresión o “*choc en retour*”, sino para restaurar y revivir, adaptándoles a nuestra época, los conceptos fecundos que dieron renombre a nuestro arte.

No busca desandar el camino recorrido ni retroceder a los tiempos remotos de la escolástica y de la alquimia: es una revisión de los grandes problemas médicos, una contribución a la reconstitución de los espíritus selectos. (Delore).

Así la Medicina estará en el centro de la sociedad futura.

Admitamos con los grandes autores modernos que una nueva era comienza, era de humanismo y preludio también de una nueva y fecunda civilización.

No seguiré las grandes corrientes de ideas que han marcado la evolución del pensamiento médico desde el período empírico, el misticismo, el espíritu filosófico, la tradición y la experiencia, es decir desde el período anatómico hasta el biológico actual todo lo que ha sido la fuente profunda de la Medicina, tan bien expuesto por André Brunel en su notable tesis de Lyon de 1937, intitulada "*Les idées créatrices dans l'évolution de la Médecine*".

En las postrimerías de su curso de bachillerato, un estudiante que disertaba sobre el descubrimiento de América, prologaba su conferencia de clase más o menos con estas palabras iniciales: "*La Humanidad en su marcha incansante hacia el progreso ha pasado por acciones y reacciones por auroras fúlgidas y ocasos tristes, por auras de génesis y noches trágicas, apocalípticas...*"

Hoy, a tres décadas de distancia de aquella época bulliciosa e inolvidable no tendríamos que modificar ni una letra de aquella expresión nuestra de humilde estudioso, no porque oficiáramos de profetas en un período de la vida en que apenas habíamos traspuesto la adolescencia. No creemos tampoco en las profecías ni aún en la madurez del espíritu y si las admitimos en la senectud, es porque la dura experiencia recogida por el viejo le da base para emitir juicios certeros sobre los actos humanos y las cosas del mundo.

Han pasado los años... las primaveras han seguido repetidas veces al invierno y hénos aquí a una escasa distancia, un bienio, de las bodas de plata de nuestra actividad médica.

Hagamos un alto en el camino recorrido y asistamos en una vista sintética o panorámica a la evolución del pensamiento médico en ese largo período cronológico de 23 años. Una vez le oí decir a mi maestro Hutinel y sin que esto importara una crítica de la versatilidad humana, *que los médicos éramos como los péndulos*, que lo que ayer era habitual y de gran boga para ellos, pasa luego por un período de decadencia o de olvido. Referíase a las indicaciones concretas de un método terapéutico: la sangría en la anemia grave del niño, que manejada por los médicos de antaño estuvo un tiempo en desuso, volviendo a aplicarse después con eficacia terapéutica real. Aplicada con fanatismo en la Edad Media, se sangraba mucho también en el siglo XVIII y principios del XIX; luego este método heroico entró en decadencia y actualmente los trabajos de Arloing, Hayem, Fréderic, etc., le han vuelto a dar su lugar merecido.

Es que la obra humana, así como la historia de la filosofía para Guillermo Dilthey tiene ese ritmo o movimiento pendular de carácter ondulatorio, *todo ese ir y venir* en su evolución. Errores de hoy que son verdades de mañana e inversamente. Eso no quiere decir que la Medicina esté expuesta a las veleidades de cada momento, sino que la naturaleza humana es así. *Multa renascentur...* es decir muchas cosas volverán a la Vida.

¿Qué de extraño entonces que la Medicina haya oscilado en su balanceamiento o fluctuación incesante entre la tradición y el progreso, entre la razón pura y la intuición, entre la morfología y la función, entre el análisis y la síntesis, entre la cantidad y la calidad, entre el estatismo y el dinamismo, entre la materia y el espíritu, en fin entre el laboratorio y la clínica?

A fines del siglo XVIII estaban en boga además de la sangría, los grandes lavajes, los vomitivos, los purgantes, los revulsivos (vejigatorios, etc.) y los derivativos. La Medicina del siglo presente ha sabido extraer lo mejor, lo más eficiente del conjunto de muchas prácticas empíricas.

¡Cuánto ha cambiado la Medicina en este último cuarto de siglo! Tengo el hábito de decir a los alumnos que si los que fueron mis compañeros de aula, muchos de los cuales ocuparon el primer rango de escolaridad, se hubieran sumido después de graduados en un sueño letárgico de 25 años y se despertarían ahora a la realidad de la Medicina contemporánea, ante esta transformación de tantos puntos de la patología habrían exclamado con asombro parafraseando la expresión histórica: "*Cómo nos han cambiado nuestra antigua Medicina*", la que aprendimos en las obras clásicas de los viejos maestros.

Se ha dicho con razón que la Ciencia no conoce el reposo y el progreso de las ciencias médicas es incesante y enorme. Se publican 5.000 revistas científicas y se celebran 200 congresos anuales en el mundo. Así se realizan el Congreso Internacional de la Insuficiencia Hepática, el del Asma, del Linfatismo, del Reumatismo, de la Gota y del Acido Úrico; Congreso de Cirugía Estética, de Cardiología, de Royat de Medicina Tropical y Paludismo, etc., etc.

La cantidad de trabajos científicos es abrumadora, sobre todo para el médico práctico a quien le falta el tiempo disponible. Sólo en nuestra ciudad hay 17 revistas médicas. En Japón se publican alrededor de 300 revistas de esta índole. Para dar una idea de esta sobreproducción básteme decir que en la tesis de Robert Midy sobre el *Sistema reticuloendotelial* (el conjuntivo histiocitario) se enumeran en el índice bibliográfico nada menos que 1355 citaciones de trabajos!

¿Queréis apreciar la evolución magnífica de la ciencia médica?

Recorred esas obras monumentales que son la "*Encyclopedie médico-chirurgicale*" que comprende 20 volúmenes y constituye un inventario permanente de los progresos de la ciencia, o revisad ese "*Tratado completo de Clínica moderna*", publicada por los profesores Klemperer, de Berlín, en sus 8 volúmenes de más de nueve mil páginas...

¡Cómo ha evolucionado la fisiología desde la época en que Galeno fundara la Medicina Experimental! En el siglo XVIII se constituye con Halles y Spallanzani y en el XIX adquiere una extensión grandísima con los descubrimientos sucesivos de Magendie, Flourens, Cl, Bernard, Marey, Chauveau, Ludwig, Brown-Séquard.

Y en química biológica. ¡Cómo ha cambiado el cuadro de nuestros conocimientos desde aquella época alejada en que el libro de R. Engel y J. Moitessier constituía el texto de nuestros estudios! Hoy, hasta la nomenclatura en química mineral y orgánica ha cambiado. La química biológica es hoy la ciencia de los Fischer, Kurt Meyer, Meyerhof, Oppenheimer, Warburg, Willstätter, etc.

Los estudios biológicos y bioquímicos dominan en Medicina y esto en todas sus ramas. Es que la ciencia ha logrado realizaciones notables, especialmente en el campo de la Biología.

Los estudios de los sistemas éxidoreductores, el papel de los iones en los humores, los problemas del metabolismo del cloro en la sangre y en los tejidos, el estudio del equilibrio de la célula con el medio ambiente, el de los cambios de la célula aislada, la permeabilidad de los tejidos y la de los órganos internos, los trastornos del metabolismo hidrocarbonado en los cardíacos decompensados, el papel de los polipéptidos en la patología humoral, las aplicaciones del pH que abren horizontes nuevos al estudio de las reacciones de la sangre y líquido céfalorraquídeo, etc., etc.

Y todavía ¡cuántas incógnitas existen sobre la patología individual! Por qué ciertos niños operados ofrecen ese cuadro de palidez hipertermia y otros en una afección que parecía benigna se agravan bruscamente? Hipesensibilidades particulares...

El maravilloso desarrollo de la Física ha superado todo lo que la imaginación podía concebir. La ciencia del siglo XIX vivía sobre la noción de la materia (cuerpos formados de átomos, unidos para constituir moléculas como un edificio arquitectural, movidos por energías).

Las investigaciones de Becquerel, los Curie, Rutheford, Bohr, Planck, han introducido una idea nueva en la ciencia: la *desmaterialización de la materia*. La materia ponderable sería una forma de la energía y esta por último tal vez se resuelva en torbellinos del éter. La energía es la sola realidad subsistente en el universo físico, manifestándose bajo el aspecto de electricidad o bajo la forma de radiaciones. El átomo es un mundo o un sistema solar con partículas positivas y negativas...

El Universo es puro dinamismo. El radium, esa piedra filosofal que trastorna las leyes de la materia, ha sido disciplinado por la Medicina.

La físicoquímica ha aportado explicaciones sobre la estructura y las funciones de las células. Los sabios introdujeron en biología y en Medicina la disciplina de las ciencias exactas, esto es, las mismas leyes que rigen la marcha silenciosa de los astros en los cielos.

La aportación de la química a la vida moderna, es trascendental, y en la próxima Exposición Mundial de New York, la Comp. du Pont hará ver las maravillas de la química aplicada a las artes, a la industria y a la ciencia. La labor de las fábricas y usinas ha hecho crear la *Medicina*

del Trabajo y se publican "Archivos de Enfermedades Profesionales" (higiene y toxicología industriales); todo esto toma una importancia creciente.

Se ha pugnado por establecer el estudio de la homeopatía y Bastanier dictó en 1928 su lección de abertura en la Facultad de Medicina de Berlín.

Vivimos una era de la Medicina vertiginosa e innovadora, en que se abren nuevos y vastos horizontes y la velocidad de las ideas ha llegado a igualar a la de la luz...

¡Y qué decir de las técnicas con todos sus perfeccionamientos científicos y prácticos, de este vasto arsenal de exploración médica! La instrumentación y la técnica juegan hoy un papel capital en las ciencias biológicas.

Asistimos a nuevas técnicas radiográficas; una de ellas es la representación *en cortes* del organismo, que revela lesiones invisibles o ininterpretables en las radiografías ordinarias: tal es la *tomografía* o *planigrafía*. La telestratigrafía pulmonar, la seriescopía de Cottenot, la radiotomía de Thiel, la kimografía, la ortodiagrafía, la teleradiografía, la ventriculografía, son otros tantos perfeccionamientos de la técnica radiológica moderna.

Pensad en toda esa masa de adquisiciones hechas por los investigadores y por las ciencias dichas "paramédicas" o anexas de la Medicina. ¿Cómo va a orientarse el médico moderno frente al exceso de tecnicismo y a los innumerables métodos terapéuticos?

¡Con cuánta razón Rosenthal reclama la creación de un "Comité de Crítica Médica" encargado de separar lo bueno de lo malo ("*le bon grain de l'ivraie*") dándonos la exacta visión de la realidad y poniéndonos a cubierto de las grandes causas de error. Martiny y Delore sustentan también la creación de un "Instituto Asesor o de Contralor y de Investigaciones Científicas" con el mismo fin, para escoger y recomendar lo bueno, como lo hace la Censura para seleccionar los films del Cine. ¿Por qué no se procede como en las investigaciones hematológicas, serológicas o de la bioquímica de la sangre, para las cuales la organización de Higiene de la Sociedad de las Naciones ha creado un sistema de comprobación centralizado en algunos grandes institutos, como el de Copenhague o el de Hampstead? El establecerá, por ejemplo, si en el tratamiento de la meningitis cerebroespinal del lactante y en ciertas meningocóccias, el empleo de la *sulfamida* o sus derivados puede llegar a sustituir la *invalorable terapéutica específica*, esa seroterapia intrarraquídea clásica consagrada por una larga demostración de eficacia.

En la *Meningitis cerebroespinal a meningococcus B*, modalidad clínica tan grave y que sería poco accesible al suero ¿habría que recurrir a la medicación nueva o deben asociarse la sero a la quimioterapia como lo dicta un criterio eclético y racional? Recientemente, León Tixier en una memoria publicada en "Arch. de Méd. des Enfants", llega a afirmar que el suero debe ser en aquellos casos rigurosamente proscrito por ser casi siempre inoperante y que la *sulfamida cura* casi seguramente todos los casos.

He ahí una cuestión que podría dilucidar también ese alto Tribunal de Contralor a que referimos.

Si tuviéramos que condensar en breves líneas el desenvolvimiento moderno de nuestra especialización pediátrica diríamos que ella está francamente orientada en el *sentido biológico o bioquímico*.

En efecto, el estudio completo del lactante acapara la atención del pediatra. La debilidad congénita, la premadurez, la gemelidad, constituyen cada día más, un amplio campo de observación profunda. El estudio de los mellizos en fetos bigéminos o trigéminos ha sido conducido con gran detenimiento en estos últimos años desde el punto de vista de la composición bioquímica de la sangre. Pero, es el estudio del quimismo humoral, de la constitución de la sangre, del metabolismo celular e hídrico en el niño chico, que son objeto de múltiples y continuadas investigaciones y, puede decirse, que constituyen el *signo de nuestra época*, algo así como *el sentir de la hora*. Las nociones de acidosis y la alcalosis dominan actualmente la patología del lactante. Se estudian a fondo las modificaciones físicoquímicas de los humores y de los cambios en los atrépsicos y se hacen investigaciones histopatológicas sobre el mismo trastorno de la nutrición del lactante, estudiándose la atrepsia experimental.

La Nosología también se transforma: aparecen las *retículoendoteliosis*, divididas en subgrupos como lo son la curiosa enfermedad de Niemann-Pick, (histiocitosis lipóidica esencial), la de Schüller-Christian; la de Gaucher; se despistan las encefalomiELITIS secundarias a fiebres eruptivas, se aprecian desequilibrios vagosimpáticos, los choques proteínicos. Se aprende a reconocer la acrodinia del lactante a menudo frustra, sus formas prolongadas y sus secuelas y entre las variedades de anemias hemolíticas con esplenomegalia, destácase con su caracter racial la anemia eritroblástica de Cooley.

Las malformaciones quísticas del pulmón, de singular potencial evolutivo, han entrado ya en el dominio clínico.

En la terapéutica medicamentosa farmacodinámica, hormonal y endocrínica se ha llegado a una sobreproducción fantástica.

Se ha alcanzado la titulación por *standardización biológica* en la farmacopea y en nuestra época de precipitación es maravilloso el progreso de la ciencia terapéutica.

Recorred, para apreciarlo ese hermoso "*Tratado de Terapéutica Clínica*" de Paul Savy ¡Cuánto se ha avanzado desde la época en que Ehrlich, a principios del siglo, formulara las leyes de una ciencia nueva: la *quimioterapia*! Han surgido nuevas medicaciones químicas, como los arsenoaromáticos, tri o pentavalentes, las preparaciones bismúticas, las sales de acridina, la sulfamida, la efedrina, los esteroides irradiados que son medicamentos preciosos... y toda esa gama de medicaciones biológicas y de preparaciones terapéuticas.

En terapéutica infantil ¿qué pediatra desconoce el papel de la per-

fusión intravenosa continua (procedimiento de Karelitz y Schick) para la rehidratación paraenteral? En los regímenes dietéticos de los distróficos, insistimos en las prescripciones de la vitaminoterapia polivalente y en la recalcificación. Añadimos pues, principios bioquímicos (vitaminas, inyecciones de ácidos aminados, diastasas, etc.) a la dietética general.

La oxigenoterapia en el niño está también hoy a la orden del día.

Los nuevos descubrimientos científicos y el maquinismo han hecho aparecer, dice Cushing, el "*modern scientific doctor*" con sus múltiples e ingeniosos aparatos, sus centros de diagnóstico, sus pretensiones de exactitud matemática que la moda opone al médico práctico de otros tiempos "*old fashioned practical doctor*". Armand Vicent dice con razón que ese tipo de médico hoy ya no existe.

En los grandes centros científicos los médicos de clínica general disminuyen, aumentando el número de especialistas. Y esto tiene su inconveniente: el espíritu demasiado especializado es incapaz de captar en toda su amplitud los palpitantes problemas de la Medicina.

Se ha "*compartimentado*" en sectores el organismo, creándose la especialización a ultranza o prematura, y por lo tanto insuficiente.

Siendo pediatra especializado yo mismo, no voy a ir contra mi propia situación médica, sino contra la tendencia de la especialización *d'emblée*. Es imposible imaginarse un pediatra cuya ciencia no descansa sobre una amplísima base de conocimientos generales. "El mejor especialista para Cushing—el tipo del gran especialista el mismo—es aquél que conoce la Medicina o la Cirugía en su conjunto, y por la práctica adquiere una competencia particular o una experiencia más grande sobre ciertos trastornos mórbidos". Cada especialista debe conocer a fondo su especialidad, esto es alfabético pero conviene repetirlo.

En Norte América la especialización ha llegado a este grado: en New-York, A. O. Whipple tiene su Clínica esplenohematológica, y Chevalier Jackson dirige en Filadelfia su Clínica broncoesofagoscópica.

La Medicina Social ha adquirido un desarrollo enorme y en París acaba de crearse la cátedra de "*Asistencia Médico Social*". Es en Medicina Infantil, bien lo sabemos, donde esta acción social es hoy un imperativo categórico, y la acción médica sería siempre incompleta si le faltara aquella. Hoy, las organizaciones de medicina social de la Infancia se imponen en todo el mundo civilizado. Los Dispensarios de Puericultura, así como el hospital moderno, deben ser verdaderos "Centros Sociales de Salud", y no deben limitarse a asistir y a alimentar enfermos.

Se crean nuevas cátedras impuestas por el vasto desarrollo de la Ciencia médicoquirúrgica: la de Clínica de la Nutrición, como la de nuestra Facultad, la de Clínica Quirúrgica y Ortopédica del adulto, la de Traumatología, etc.

Ha surgido una ciencia renovada, pero Ciencia antigua también, la *Meteoropatología*, que desentraña la acción de las fuerzas exteriores que obran sobre el hombre, principalmente las influencias atmosféricas y cósmicas.

micas, factores meteorológicos que son de tres órdenes, añadiendo a los nombrados el factor telúrico.

Los ritmos naturales ejercen su influencia sobre los ritmos orgánicos, normales o patológicos. Leed ese trabajo de alto interés de que es autor mi ilustre amigo el profesor Annes Dias, de Río de Janeiro, y veréis *la influencia de los ritmos de la Naturaleza sobre los del organismo*. Los equilibrios humorales y celulares están sujetos a ritmos. El corazón es un órgano rítmico, la función respiratoria tiene su ritmo propio, como lo tienen las manifestaciones del aparato genital femenino. Hay ritmos orgánicos y ritmos funcionales. Hasta la vida del espíritu tiene su cadencia, su ritmo, como los equilibrios neuro-orgánicos: habría, pues, un ritmo psíquico.

El sueño, el estado de vigilia, se ajustan al funcionamiento rítmico, traduciendo las variaciones periódicas del equilibrio químico. Durante la vigilia, los tejidos neuromusculares, al decir de Müller, verterían en la circulación una parte de sus iones cálcicos y potásicos y durante el sueño, en cambio, el tenor de calcio y potasio del suero baja; hay variaciones cotidianas rítmicas del hemograma, asociadas a la ingestión de alimentos. El funcionamiento celular también es rítmico; mientras unas células trabajan otras entran en reposo. La desigualdad, ha dicho Roger, es una gran ley biológica: en nuestro organismo hay células robustas y células débiles, células sanas y células enfermizas, células jóvenes y células viejas, elementos que nacen y elementos que mueren.

Esta alternancia funcional ha sido comprobada recientemente por Krogh en sus trabajos sobre la circulación capilar. Estos pequeños vasos de la circulación se abren o se cierran alternativamente, y al permitir u obstruir el paso de la corriente sanguínea, aumentan o disminuyen el trabajo de las células tributarias. Sólo un tercio de los vasos pequeños son utilizados en la unidad de tiempo.

La Naturaleza tiene también su ritmo: nuestro mundo ofrece también su ciclo en la sucesión de días y en la sucesión de horas en su ruta inmutable y eterna... La aurora, el medio día, el crepúsculo, la noche, son etapas de un ciclo de la rotación terrestre del espacio.

Los lyoneses han presentado un grupo de trabajos sobre los *ritmos vitales*, estudios médicos, filosóficos y biológicos que no podemos menos que admirar...

El conocimiento de los ritmos biológicos permitirá actuar con más eficiencia en los desequilibrios orgánicos orientando nuestra terapéutica (desensibilización en estados alérgicos, métodos de choc, etc.).

Se vuelve al *pitagorismo* y a la renovación de los grandes principios hipocráticos, sin retroceder a las prácticas de curar que imperaban en la época de filósofo de Samos o la del sabio de Cos. Asistimos a una renovación inegable del pitagorismo, a un *neopitagorismo*. Cobra así actualidad el sentido doctrinal del célebre filósofo griego, de ese "ser divino que había tomado forma humana para regir la vida de los mortales". Para la doctrina filosófica de la Escuela de Crotona, la esencia del

número es la unidad; los números son el símbolo de la inteligencia; la vida normal es un *equilibrio* de funciones, del juego de los órganos y el mundo es *armonía* del Universo...

La introducción de las matemáticas en biología y en Medicina, es uno de los signos más evidentes de ese *neopitagorismo*. El pensamiento científico, llevado por las nuevas concepciones de la Física sobre la materia, sobre el atomismo y el energetismo, se entrelaza con los puntos de vista Sintético y Unicista del pitagorismo. La Biología matemática, ciencia nueva que se desarrolla rápidamente, educa el espíritu de síntesis, y favorece la intuición, la facultad nativa del raciocinio—,lo ha afirmado Delore— y nos lleva a la ciencia de los números.

Las tendencias de la Medicina contemporánea denotan claramente una renovación de los grandes principios de la Escuela hipocrática. Es un *neohipocratismo*, para emplear el término corriente en los países de lengua inglesa.

El hipocratismo, se ha dicho, marcaría un retorno al pasado, mientras que el neohipocratismo señala una orientación nueva: ensayo de síntesis del progreso y de los principios tradicionales de la Clínica, y *consorcio de la Medicina científica y biológica con la Medicina tradicional hipocrática*.

"*El médico filósofo es igual a los Dioses*", decía el sabio de la isla de Cos; hay que propender a la alta cultura de la mentalidad médica, si se quiere ir a la selección y a la distinción espiritual en esta época de crisis de valores. Son afirmaciones que hemos exployado en diversos artículos nuestros, y no insistiremos ahora sobre ellas.

El espíritu clínico forma el basamento del neohipocratismo; es el *espíritu de observación o de fineza*, que señalara el filósofo Pascal, es el que aguza nuestra intuición y constituye la actividad espontánea del espíritu, a menudo inconciente. En cambio, el *espíritu de geometría o matemático*, es el razonamiento, es la técnica indispensable a toda ciencia, lo que no debe amenguar el sentido clínico por excelencia, nuestro *espíritu de fineza*. Así el trabajo del espíritu se rehabilita, el don de saber ver que Hipócrates consideraba como una gran parte del arte; se tiende a hacer cultivar como apacible refugio *nuestro jardín secreto*, haciendo vida interior y meditando, lo que es "para el espíritu del hombre lo que el ejercicio o el paseo es para el cuerpo", lo dijo Hipócrates, que fué el clínico de intuición.

"La obra del sabio es sugestiva, sobre todo por la parte vital que pone en ella, lo ha dicho uno de nuestros profesores. La tomamos como un exponente de valoraciones humanas y sin el hombre la Ciencia sería ante todo un sistema de abstracción". *L'Homme peut plus qu'il ne sait*...

La Medicina actual, reaccionando contra la tendencia analítica, busca la vía de la síntesis. "Embriagada por el análisis y las novedades del movimiento renovador, ha dicho Leriche, ella aspira a un minuto de Síntesis y querría poder recobrar aliento bajo los plátanos de Coss. Ella siente que la multiplicación de las técnicas, el *desmenuzamiento* de sus más viejas tradiciones, le hacen correr un riesgo al cual tal vez no podría re-

sistir: el de olvidar al lado de sus humores, el Hombre que es su objeto, el *Hombre total*, ser de carne y sentimiento”.

El médico debe tomar sus lecciones de la Naturaleza. “*Quoe fundatur in natura crescent, quoe in opinione confunduntur*” (lo que se funda en la Naturaleza prospera, lo que se funda en opiniones no sirve más que para producir confusiones). Hipócrates afirmaba que es al lado del enfermo por una larga meditación, por la observación de la Naturaleza y de los hombres que el médico debe proceder. Es lo que Leriche llama *la observación directa del hombre por el hombre*, sin la dictadura de los aparatos... Debe irse al estudio cuidadoso y paciente del enfermo, y al empleo de los métodos de palpación, de percusión, de auscultación.

Se ha llegado a afirmar que los progresos de una ciencia son ligados al perfeccionamiento de las técnicas. No es posible desconocer la importancia que tienen éstas en el estudio del enfermo, y el valor del laboratorio, que es un auxiliar indispensable de la clínica. Hay que armonizar los métodos de examen, ya que la instrumentación y la técnica juegan un papel tan capital en Medicina.

Los deseubrimientos modernos no deben hacernos olvidar las conquistas que el tiempo ha consagrado, y la exploración clínica tiene ventajas en no abandonar el patrimonio que ha recibido del pasado. Un gran clínico ha dicho que en Medicina, como en todas las ramas científicas, el azar, para ser productivo, debe ser disciplinado por la observación, y Sicard agregaba: “*más se observa, más se sabe; más se sabe, más se investiga; y más se tiene probabilidades de encontrar*”... La Medicina pues, no debe alejarse de la observación clínica rigurosa: ella es soberana y ella es el árbitro. Hay que esforzarse por llegar al diagnóstico precoz en la *fase biológica* o *preclínica* de toda enfermedad. La fase clínica es evidentemente la sola que en la mayoría de los casos nos es verdaderamente accesible: ella muestra a menudo *los restos* de la enfermedad, como la autopsia el *resto de las lesiones constituidas*...

La pretuberculosis, el precáncer, el agotamiento de la reserva de energía cardíaca, deben ser acechados desde su fase clínica para evitar que los síntomas lleguen a nuestra percepción lamentablemente demasiado tarde... Sólo se conseguirá con una *Medicina precurativa*, con exámenes sanitarios periódicos a descubrir los signos de una *prepatología* (Vincent).

Hay que tener la *preocupación dominante o inmediata* de ciertos trastornos mórbidos del niño, extendiendo el concepto tan bien concebido por mi amigo Gareiso, respecto a la *preocupación neurológica*. Hay que tener en determinado momento la preocupación de la tuberculosis, de la pielitis, de la glomerulonefritis, la del reumatismo, de la fiebre tifoidea, de la sífilis congénita, etc., etc. Se dirá que la Medicina infantil está toda hecha de un sinnúmero de preocupaciones, pero esta obsesión dominante en cierto momento circunstancial o epidémico, nos evitará pasar al lado de un trastorno por no haber pensado en él.

El hipocratismo proclamaba la importancia primordial del terreno y el sabio de Cos distinguía el temperamento, la constitución y las predis-

posiciones. Se renueva hoy la Medicina del terreno; la enfermedad es la resultante de dos factores que solo artificialmente se pueden aislar: el terreno predispuesto y el agente patógeno del desequilibrio. Pero es el terreno el que orienta la reacción mórbida.

Recordad que el maestro Laubry admite que la hipertensión germina más fácilmente sobre ciertos terrenos cuya predisposición es hereditaria. P. Emile Weill ha insistido sobre el terreno mórbido en la enfermedad de Biermer, y en los estados de aplasia medular. Existiría un verdadero terreno hemático familiar (hereditario o adquirido), sobre el cual evolucionan las anemias hipercrómicas y del síndrome anémico del tipo Biermer. La anemia hemolítica con ictericia grave es a menudo familiar (Paisons y Hawksley), es una anomalía constitucional familiar hereditaria del glóbulo rojo. Se ha descrito un terreno especial agranulocitario.

Habría un terreno precanceroso o de predisposición; ese terreno estaría representado por un cierto número de desequilibrios de orden nervioso, humoral y celular, y muy mal conocidos todavía (Delore). Ese terreno cancerizable puede, en cierta medida, ser hereditario. El cáncer sería una disritmia celular, un desequilibrio físicoquímico en organismos predispuestos con tendencia alcalósica y vagotónica. En la tuberculosis se ha disociado el terreno del microbio haciéndose valorizar la importancia del papel del primero en el cuadro mórbido.

El *hipocratismo* tiene un concepto dinámico de la enfermedad como lo admite la medicina actual, que llega a la misma concepción biológica del trastorno mórbido. Da real valor a la perturbación funcional y admite no solo la relación sino también las interreacciones o las relaciones de solidaridad entre los órganos, los tejidos, o sea el *microcosmos*.

La fisiología patológica se hizo el basamento de la Medicina Clínica. Se busca la vida y sus trastornos en la profundidad íntima de los tejidos: *es la tendencia biológica de la Medicina nueva*. La investigación de las leyes de la herencia, el examen de la constitución en el hombre, tan bien considerada por el ilustre profesor Pittaluga, de Madrid, en su precioso libro "*La Sangre*", de la fisonomía, del hábito corporal, gestos, escritura, el estudio de la psicología individual son las preocupaciones de la escuela moderna.

Cada día interesa más el estudio cautivante de la *Historia de la Medicina*, procurando remontarse a las fuentes mismas del saber. "Es que el progreso se constituye sobre las enseñanzas del pasado", como lo ha afirmado Sergent. Al fin la Historia es la realidad del hombre (Ortega y Gasset).

No es que retrogrademos de la fase científica de la Medicina a la empírica, a la dogmática o a la teúrgica, es extraer lo superior, lo proficuo, lo eficiente de esas prácticas. Nos equivocáramos si despreciáramos las adquisiciones antiguas y las consideráramos con desdén por el hecho de responder a un empirismo milenario. "*La tendencia conservadora no es siempre la prueba de un espíritu que envejece*", ha dicho con sagacidad admirable un maestro de París. Negar pues el pasado, sería absurdo e ilusorio...

La evolución de las concepciones y conocimientos humanos a través de los siglos, no es cíclica ni rectilínea: ella se expresa para Delore por una *línea espiral*. La evolución en espiral sería para el médico de Lyon la línea misma del progreso.

El progreso verdadero "sería una síntesis de dos perspectivas: una abierta sobre el porvenir y la otra sobre el pasado". . . .

Y esas adquisiciones antiguas desde la cuales huye irreparablemente el tiempo, hay que retenerlas. *Sed, fugit interea, fugit irreparabili tempus. . . .*

Nos hemos ocupado ya en la gran prensa de nuestro país y en revistas médicas uruguayas, del incremento y la sugestión que nos ofrece el estudio de la Historia Médica, y en nuestra Facultad se han dictado varias conferencias culturales que propendieron a esa alta finalidad.

Se vuelve también al estudio del hombre sano, del hombre normal. Al fin, la enfermedad no se define sino por la salud, ha dicho Ph. Dally, de la cual aquélla es una desviación, un desorden de las funciones.

¡Cuánto insiste Carrel en su magnífico libro sobre la ciencia del hombre, y la medicina no es sino *la más grande de las ciencias del hombre!*

Un gran autor del siglo pasado ha dicho que "*L'homme bien portant est un malade qui s'ignore*". ¡Porqué no buscar entonces en el sujeto sano una verdadera semiología física para despistar algún mal latente? Además, hay que conocer la salud para concebir la enfermedad. Conocer a fondo el hombre sano, al hombre que ha sido niño, y a las funciones normales.

En la última Exposición de París, se celebraron las "Jornadas Internacionales de la Salud Pública", y hubo en su programa la "Jornada del Hombre Normal"; esto revela el interés que despierta aquel concepto.

Nos interesa el estudio completo del hombre y del niño que será hombre, de los puntos de vista psíquico y somático. Ya lo dijo el poeta latino: *Homo sum et nihil humani a me alienum censeo* (hombre soy y nada que sea humano lo cree ajeno a mí).

Cada día se practica más la medicina preventiva y estas medidas contra la enfermedad no son nuevas. Son viejas como la observación humana, así la palabra cuarentena y sus místicos 40 días y 40 noches, se pierden en las brumas de la Historia Oriental antes que Higia, hija de Esculapio, fuera adorada como la Diosa protectora de la Salud.

Los progresos en la terapéutica ofrecen aspectos de inmenso interés. La terapéutica del siglo XX en su debut, fué sobre todo serológica, orgánoterápica, la del porvenir utilizará fenómenos radiantes.

Hemos llegado al *abarrotamiento* de esa gran rama de la ciencia, que es el fin supremo de la Medicina. Un trabajo de decantación ha de imponerse cada día más. . . .

En la práctica, ¡cómo se ha llegado a la polifarmacia y a la multiplicación incontenible de especialidades!

¡Qué falta hace recordar ese pequeño libro de Ch. Fiessinger, intitulado "*La Thérapeutique en vingt médicaments!*".

El novicio se encuentra así en la incertidumbre, no sabiendo ante la multitud de preparados, por cuál optar. Tomemos un ejemplo: en la terapéutica de fondo de la hipertensión arterial permanente ¡cuántos medicamentos se han preconizado! Cuántos vasodilatadores y antinervinos! Los extractos orgánicos (pancráticos como la vagotonina, la padutina, la insulina, ciertos extractos hepáticos, los foliculares en la mujer) los compuestos yodados, el clorhidrato y bromuro de acetilcolina, el benzoato de benzilo, los rodanatos, la yohimbina, la radioterapia hipofisaria, las inyecciones de alcohol oclílico primario, las curas hidrominerales carbogaseosas; además, las tentativas quirúrgicas (resección de espláncnicos izquierdos, etc.). ¿Y porqué no realizar fuera de la hipertensión maligna una especie de *estabilización* bien próxima a una adaptación suficiente del organismo, como lo aconseja Laubry en lugar de vernos abocados a ese arsenal terapéutico que actúa no sobre el aparato regulador de la tensión sino sobre los fenómenos subjetivos (insomnio, vértigos, irritabilidad, fatigabilidad, cefalalgia, angustia, disnea, etc.). ¿No sería más lógico—agrega Savy—respetar ese síntoma (en los hipertendidos bien compensados con miocardio suficiente) que no es tal vez más que una reacción de defensa, como la fiebre neumónica, ya que en cierto número de casos representa un esfuerzo compensador permitiendo al organismo adaptarse a un estado patológico?

Resultados paradójales a veces se obtienen y son comunes a todas las instabilidades del sistema neurovegetativo.

En una parasitosis intestinal como la *lamblisis* ¡cuántas medicaciones se han empleado hasta llegar a un derivado de la acridina: la *quinaerina*! El acetilarsán, estovarsol, novarsenobenzol, carbonato de bismuto, trementina, el lipiodol, han sido sucesivamente empleados.

La vitamina B, ha sido experimentada en todas las afecciones orgánicas del sistema nervioso (polineuritis tóxicas, diabéticas, gravídicas, en las mielosis, en ciertas mielitis, en la esclerosis en placas, neuraxitis, en el tabes, etc.). Su papel como sustancia antálgica merecería retener la atención.

¿No os parece que aquí también, en estos ejemplos tomados al azar, tendría su aplicación ese organismo internacional "*Instituto Asesor o de Contralor y de Investigación o Verificaciones Científicas*", (análogo al Comité de Higiene de la Sociedad de las Naciones), que haga prevalecer el buen sentido en terapéutica médica, y cuyo fin sería sobre todo la investigación de la Verdad. Ese Comité de Expertos o Consejo Consultivo, abriría así un amplio camino a la Verdad y constituiría un organismo de asesoramiento para pronunciarse en el estudio de los grandes problemas médicos que se plantean en el diario vivir....

Permitidme que os haga ahora una confidencia, y excusadme si tengo que referirme siempre a hechos personales, que los he vivido. Ellos traen consigo la suave nostalgia de la época ya lejana en que duermen las más hermosas ilusiones juveniles.

Cuando terminé mi carrera hice algunas visitas de cortesía a algunos de mis maestros para agradecerles todo lo que habían influido en mi

formación médica. Uno de ellos, que había sido mi maestro de Patología Interna y de Clínica Médica, y que me dispensaba una especial estimación, después de comentar los innumerables medicamentos de los que se echa mano en la práctica, y al ver mi incertidumbre de novicio, me dijo: “Te voy a dar un consejo práctico: trata de manejarte con pocos medicamentos, no aprendas demasiado fórmulas que te recargarán inútilmente la memoria y verás que unas cuantas medicaciones te bastarán para atender bien a tus enfermos”.

¡Cuánta razón tenía mi malogrado maestro Dighiero! El hacía suyo el precepto de Tissot: se puede mostrar gran médico sin ordenar medicamentos; el mejor remedio es a menudo no prescribir ninguno, o reducir todo a fórmulas simples, elementales, alejadas de la polifarmacia; es el famoso “*hágale nada*” de nuestro maestro Morquio.

Y esto me trae a la mente el apóstrofe aquél que un clínico francés dirigía a un novicio de la Medicina, que también se debatía por saber cómo debía realizar esa polifarmacia: “*Desdichado de tí, si no has ensayado nunca de no prescribir nada*”.

Habría una terapéutica de la abstención, la que no debe confundirse con el escepticismo terapéutico, que es bien distinto. Ensayar lo primero no quiere decir admitir lo segundo....

Los congresos y grandes asambleas médicas se multiplican, dando lugar a cambios de vistas fecundos....

Persuadido de ésto, no seré yo quien quiera desmerecer en nada su importancia, pero es evidente que a veces la cantidad prima sobre la calidad. En enero de este año, el profesor Guillaín, al hacerse cargo de la presidencia de la Société Médicale des Hôpitaux de París, se expresaba así: “Siento cierto inquietud comprobando la creación de sociedades nuevas en que se estudia fragmentos de la patología de cada órgano, de cada grupo mórbido. Tal vez no sea siempre un progreso. Tengo la impresión, agregaba Guillaín, que hay demasiadas sociedades, demasiados congresos, demasiadas “*Jornadas Médicas*”.

Marañón ha clamado también contra los congresos inútiles, proponiendo uno, Internacional y solemne, pacientemente preparado.

Repito que esta apreciación la transcribo por lo que tiene de exacto con respecto a las comunicaciones precipitadas, verdaderas improvisaciones sobre hechos aislados, simples hipótesis, teorías y no para las reuniones meditadas con temas prolijamente estudiados como lo fueron nuestras “*Jornadas Rioplatenses*” que honran a la pediatría americana, y como lo serán el Congreso Argentino de Cirugía, a realizarse en breve en esta gran ciudad de Buenos Aires, y el próximo VI Congreso Nacional de Medicina de Córdoba.

Además, a nuestro juicio, habría que establecer bien la verdadera actitud espiritual del congresista, que al asistir a actos trascendentales, debe asumir toda la responsabilidad de sus comunicaciones, aportando a éstas un caudal de experiencia e ilustración para no deslucir el prestigio de la escuela médica a que pertenece, y dejar bien sentadas sus cualidades

superiores de expositor clarevidente. Actuar, pues, en un gran certamen debe significar, por lo tanto, una prueba de capacidades mentales.

¿Cuál es la vía nueva abierta a los altos destinos de la Medicina?

La ciencia actual debe progresar por un doble esfuerzo de análisis y de síntesis hacia una concepción del hombre liberado de la tecnología mecanista. Ella se orienta hacia una *fórmula de conciliación*, un equilibrio armonioso de actividades y de métodos de laboratorio que une el análisis y la síntesis constructiva, el terreno y el agente perturbador o nocivo, el laboratorio y la clínica, la *Medicina biológica* con la *Medicina tradicional*, el juicio y la técnica. El juicio es el instrumento más precioso porque su intervención es siempre necesaria, aunque no intervenga sino en último término después que la técnica ha dado sus resultados. Los dos son indispensables. Admiramos al maestro de la técnica, pero nos subyuga más el clínico de intuición.

Se rehabilita el trabajo del espíritu; el mundo actual, en esta hora aciaga, necesita esos cerebros filósofos capaces de pensar y dirigirse por sí mismos... Se necesitan espíritus amplios y fuertes, reflexivos y libres, altamente diferenciados, de esos que buscan "*la bala mágica*" de que nos habla Paul de Kruif a propósito de Ehrlich, en lugar de las medianías inquietas que esterilizan los esfuerzos.

Se vuelven a considerar los factores psíquicos y morales de la Medicina antigua; sólo vivimos por el espíritu y por el espíritu se salvará el hombre; la consagración a la Medicina del Espíritu constituye una tendencia sublime en las horas dramáticas que atravesamos y demuestra que el mundo no está fatalmente condenado al culto de Moloch ni al egoísmo obstinado ni al interés personal. Hay que remontarse hacia el espíritu cuya fuerza debe triunfar sobre la potencia material que se cierne sobre el mundo. La misma inquietud mental de nuestros días bien dirigida llega a ser creadora de nuevas ideas, e impulsora de los más grandes propósitos. Ella nos permitirá reaccionar en esta época de crisis de cultura y de *transposición de valores ideológicos* que sufre el mundo. El arte de curar no puede aprenderse y enseñarse más que hasta cierto punto: lo decisivo es la personalidad del médico, que debe poseer una gran amplitud espiritual y lucidez mental propicia a la comprensión de todos los fenómenos que caracterizan la vida contemporánea. Hay que guardar contacto con el mundo, ya que todos nuestros pensamientos vienen de él. Pero la Medicina propende hacia algo más elevado, hacia el humanismo, esto es, la *penetración de la naturaleza profunda del hombre por el estudio de la Medicina*, como lo ha definido esa figura llena de distinción espiritual que es el profesor de la Facultad de París, Laignel-Lavastine. Ese papel es a la vez científico, fraternal y accesible a todos los sentimientos humanos; ese es el *humanismo médico*; no es sólo sinónimo de ideas humanitarias o de sentimientos de piedad o de solidaridad humana. El contacto comprensivo con la enfermedad nos muestra con la claridad de la evidencia misma, ha dicho un médico filósofo, que el ser humano no es sólo un compuesto de órganos, de tejidos, de plasmas cir-

culantes, de líquidos intersticiales y de células que se pueden estudiar por las técnicas biológicas, sino que ese ser torturado por el dolor, tiene una sensibilidad propia, sentimientos morales, sentidas aspiraciones... que posee una familia, un medio ambiente. El médico es llevado así a captar la realidad humana en sus dobles caracteres físico y psíquico; individual y social. La Medicina futura será así una Medicina del hombre pensando, trabajando, del hombre social, y será una Medicina del ser completo, enfocándolo en su conjunto. Es, estudiando el hombre y al niño en todas las manifestaciones de su pensamiento, como en todas sus funciones orgánicas, que se llegará a una apreciación más completa de la naturaleza humana, y a edificar una humanidad nueva y por ella una nueva forma de civilización. Mejorará el hombre de mañana y realizará así el más alto ideal de humanidad, y esto con un espíritu de justicia, de tolerancia, de ayuda mútua hacia sus semejantes. Se da así cohesión y unidad al estudio humano sin desglosar el factor somático del psíquico. El ser humano es uno, "inseparable unidad"; hay interdependencia entre el cuerpo y el psiquismo. Y esta tendencia que parece simple como todas las cosas primordiales, no lo es en las horas sombrías que atravesamos, en que nos encontramos, al decir de Daniel Rops, *con un mundo sin alma*, dados los fermentos de desorden y de destrucción que conspiran contra nosotros mismos.

¡Con cuánta razón se ha exteriorizado el concepto humanista o el sentido verdaderamente humano en un bello libro de Armand Vincent, titulado "*Hacia una Medicina Humana*", y en esa colección destinada a servir a la humanidad, en la que colaboran Lacombe, el filósofo Jacques Maritain, y denominado "*Al Servicio del Hombre*". Al fin, la Medicina la llamaba Barthez *la ciencia del hombre*, en la que entra todo lo que se relaciona con su vida, en el estado de salud y en el de enfermedad; es lo que nos da una razón de esperanza en una humanidad mejor...

Esta rápida revista no puede dar más que una idea imperfecta de las grandes tendencias actuales del pensamiento médico. Por nuestra calidad de pediatras podría objetarse que a nosotros no nos alcanzan muchos de esos conceptos, sin percatarse que todos los principios que sustentamos le son directamente aplicables.

Nadie como él debe poseer ese *espíritu de fineza*, ese don supremo de observación; ninguno como el pediatra debe saber llevar a la vida práctica el humanismo médico, y finalmente, nadie como él debe extremar la superioridad espiritual para dominar el ambiente del niño en el que se interpone la solicitud de ese ser insustituible: *la madre*.

A los jóvenes, a los futuros pediatras, habría que inculcarles esos principios básicos. Es cierto que para nuestra especialización se requiere una especie de vocación particular, ciertas cualidades innatas pero ciertas disciplinas se imponen cada día más. *Saber, experiencia, buen sentido, conciencia*. Esas cuatro condiciones que forman la base para Sergent de la formación médica y que uno no se cansará de repetir...

Señores: esta conversación o exposición de sugerencias podría haberse intitulado también "*Reflexiones acerca de la orientación de la Medicina Infantil*", porque todos sus preceptos son el cimiento de nuestra especialidad.

La idea directriz del programa de la Medicina actual es ésta: perfeccionarse ella misma, ensanchar sus horizontes, aumentar su potencia para mejorar la salud física y psíquica del niño y del hombre, y acreciendo su valor se acrecerá el valer del cuerpo social; entonces nacerá una civilización tanto más bella cuánto más humana sea. Se cumplirá así el sentir del político inglés William Gladstone, cuando afirmaba que llegará un día en que los médicos sostenedores del ideal de concordia humana *serán los guías de las naciones*, y se encarnará a su vez el hondo sentido de la frase pitagórica "*El hombre debe ante todo ser hombre, y después ser semejante a Dios*".

CONTRA CATARROS INTESINALES 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 de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 7 DE OCTUBRE DE 1938

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

Resultados prácticos de la vacunación antidiftérica en nuestro medio

Dres. J. J. Leúnda y O. V. Raggio.—Inician su trabajo haciendo un estudio epidemiológico de la difteria en general y en particular en el Uruguay, desde 1885, fecha en la que aparecen las primeras estadísticas de la difteria en el Uruguay. Muestran como esta enfermedad es epidémica en el país, desde 1928 y cómo la curva de mortalidad, según las estadísticas de la Liga de las Naciones (alrededor de 20 por 100.000 habitantes), coloca al Uruguay dentro de los países que tienen mayor mortalidad por difteria, en el mundo.

Señalan la aparición de formas tóxicas, graves y malignas, las que son de observación frecuente desde el año 1928.

Presentan gráficas demostrando las curvas elevadas de morbilidad y de mortalidad, con un descenso bastante apreciable de la mortalidad, de 19.35 % a 3.3 %, que explican en parte por el carácter epidemiológico de la enfermedad y fundamentalmente, por el funcionamiento de un organismo especializado, dentro de las dependencias del Ministerio de Salud Pública, que se ocupa de la profilaxis y del tratamiento de la difteria: el Centro de Lucha contra la difteria.

Hacen, luego, un estudio de la vacunación activa contra la difteria, demostrando cómo todos los antígenos son eficaces y cómo la técnica de la vacunación no ha sido aún estabilizada. Estudian principalmente las vacunas empleadas en el medio en que actúan, presentando una estadística de cerca de 5.000 casos, controlados con reacción de Schick previa y luego de control; vacunaciones efectuadas empleando sobre todo, la anatoxina preparada según la técnica de Ramón de 20 Lf., con resultados prácticos excelentes, ya que el número de inmunizados, después de las tres dosis, ha variado, según la edad y el momento de la lectura de la Schick, de 80 a 95 %.

Muestran que han utilizado, además, el toxoide precipitado por el alumbre, según la técnica de Gleny y el toxoide activo por el hidróxido de aluminio, de Sordelli, entre las vacunas de dosis única, con resultados prácticos estimables en las colectividades, pero con resultados inmunológicos inferiores a los obtenidos con el toxoide crudo, administrado en 3 y 2 dosis.

El estudio de las estadísticas con los distintos antígenos utilizados,

les demuestra que el máximo de inmunidad conferida por las vacunas, se encuentra entre los 3 y 6 meses de practicada la vacunación, tendiendo a disminuir siempre, la inmunidad vacunal, después de un año.

En el estudio de la eficacia de los métodos vacunales han utilizado siempre la reacción de Schick, previamente y como control. A título de comprobación han empleado la reacción de Reh, de resultados inconstantes y han utilizado a veces, por razones de documentación científica, la dosificación de las unidades antitóxicas de los sueros. En cuanto a la reacción de Schick, señalan la lectura fácil, siguiendo el esquema clásico en el niño; pero, demuestran las dificultades de su lectura, cuando se efectúa en el adulto o en el niño vacunado. La reacción de Schick la ejecutan siempre con control.

Terminan su trabajo arribando a las siguientes conclusiones:

1.º Que la difteria existe en el Uruguay, en forma epidémica y grave.
2.º Que el método más eficaz de defensa contra la difteria es la vacunación.

3.º Que la vacunación contra la difteria en el niño, es inocua y eficaz.

4.º Que la vacunación debe ser realizada siempre alrededor del año de edad, pudiendo iniciarse después de los 9 meses, en casos especiales (zonas infectadas o en los ambientes de contacto sospechoso: hijos de médicos, nurses, enfermeras, etc.).

5.º Que la vacunación contra la difteria, en el niño, por medio de la anatoxina de más de 20 Lf., con 3 dosis de 1, 1½ y 2 cm³, a 20 días de intervalo, asegura una inmunidad sólida y que esta técnica debe ser aconsejada en los ambientes familiares.

6.º Que en el niño mayor de 10 años y en el adulto, que pueden ofrecer reacciones particulares a la vacunación conviene iniciar la vacunación con dosis pequeñas, de 1/10 ó 2/10 de cm³. La repetición de las pequeñas dosis crecientes asegurará una inmunidad sólida y duradera.

7.º Que la aplicación de la vacuna en dos dosis, sea utilizando la anatoxina, los toxoides o estos dos antígenos combinados, asegura una inmunidad contra la difteria, muy estimable.

8.º Que, cuando por razones de orden práctico no pueda hacerse más que una dosis (lugares alejados, en campaña, colectividades, etc.), el empleo de los toxoides (precipitado por alumbre o activado), asegura en Higiene Pública un porcentaje de inmunizados, que influye siempre favorablemente sobre la morbimortalidad por difteria.

9.º Que la repetición de la vacuna antidiftérica (anatoxina o toxoide) no es nunca inconveniente y que, por el contrario, ella asegura siempre, de una manera general, una mayor protección contra la difteria.

10.º Que es necesario que en nuestro medio se generalice más la práctica de las vacunaciones asociadas (antidiftérica, antitífica y antitetánica), en la lucha contra las mortalidades por tifoidea y por tétanos y como condición útil en la determinación del aumento y de la duración de la inmunidad contra la difteria.

11.º Que para vacunar contra la difteria, puede prescindirse de la

reacción de Schick, en el niño menor de 6 años, siendo conveniente efectuarla en el niño grande y en el adulto, antes de iniciar una vacunación o en el niño chico cuando se desea controlar la eficacia de una vacuna.

Discusión.—Después de discutirse esta comunicación, así como la del Dr. Petrillo, de la sesión anterior (Morbilidad y mortalidad por difteria y vacunación), se resolvió designar a los Dres. J. Bonaba, V. Zervino, S. E. Burghi, A. Carrau, J. J. Leúnda, L. M. Petrillo y R. Etchelar, para que proyecten las conclusiones que ha de aconsejar la Sociedad.

SESION DEL 21 DE OCTUBRE DE 1938

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

Consideraciones sobre la acción profiláctica del salicilato de soda en las cardiopatías infantiles

Dr. D. Barbato.—Propone abordar el estudio de la profilaxis de las cardiopatías infantiles de origen reumático. Comienza preguntándose si el salicilato de soda, aplicada en forma precoz, intensa y prolongada, es capaz o no de prevenir la aparición de las cardiopatías en el curso del reumatismo articular agudo. Morquio respondía por la afirmativa, mientras que Nobecourt lo hacía por la negativa, negándole hasta acción específica. Recuerda el plan profiláctico de las cardiopatías reumatismales, que fué elaborado por la comisión asesora que presidía Morquio y que él integraba con otros compañeros, así como la organización de la Policlínica Cardiológica del Instituto de Clínica Pediátrica. Cree que el salicilato de soda, aplicado correctamente en el comienzo de la enfermedad de Bouillaud, antes de la constitución de una endocarditis, es capaz de prevenir su aparición, en muchos casos, siendo por otra parte, en la actualidad, el medicamento más eficaz de que disponemos para combatir el reumatismo, sin dejar de reconocer que esta opinión está fundada más en impresiones clínicas que en datos estadísticos serios. Lo mismo ocurre con la opinión contraria. Propone que la Sociedad se dirija a sus miembros adjuntándoles la ficha que presenta y que se destina a estudiar los casos iniciales de reumatismo articular agudo, sometidos al tratamiento por el salicilato de soda, realizado en forma correcta, sin que presenten ningún síntoma de lesión cardiovascular; en dicha ficha deberá anotarse cuidadosamente el examen semiológico durante un plazo no menor de 3 meses.

Discusión.—Después de un largo debate en el que intervienen los Dres. Bonaba, Cantonnet (P.), Delgado Correa, Barberousse, Mourigan, Pelfort, Saprizza y el autor, se resuele designar a los Dres. Bonaba, Delgado

Correa, Macció y Barbato, para que aconsejen el temperamento que ha de adoptarse en esta circunstancia.

Sinostosis congénita radiocubital superior bilateral

Dres. R. C. Negro y J. A. Soto.—Presentan un caso de esta afección bastante rara y que es el tercero que se presenta en el país. El concuerda en casi todos sus caracteres, con los datos que asignan las estadísticas, como de mayor frecuencia; pertenece a un sujeto del sexo masculino y es bilateral; no tiene carácter hereditario, no coexiste con otras malformaciones; anatómicamente pertenece al tipo de fusión compacta, en la que el radio y el cúbito se unen por continuidad de su estructura ósea, como se observa en la radiografía presentada. Además, pertenece al tipo clínico de las sinostosis puras, es decir, no asociadas a deformaciones radiocondíleas.

Pesquisa de un foco de disentería bacilar a Flexner

Dres. J. Bonaba, M. L. Saldún de Rodríguez y N. Surraco.—Niño de 15 meses que ingresó con síndrome disenteriforme, en noviembre de 1937, estado general muy grave, gran pérdida de peso, temperatura de 40°, obnubilación, respiración tipo Küssmaul. No mejoró con la dieta hídrica; continuó con deposiciones mucosanguinolentas. En las materias fecales se aislaron bacilos del tipo Flexner, en tres exámenes sucesivos y la reacción de aglutinación, en el suero sanguíneo, fué positiva. El niño curó al cabo de unos 35 días, sin que se hubiera empleado el suero antidisentérico. Se descubrió que la familia del enfermo se servía de agua en un aljibe de pésimas condiciones, y que varios adultos y niños mayores que el enfermito en cuestión, habían padecido trastornos diarréicos, de los que curaron espontáneamente. Se realizó la pesquisa del bacilo en las materias fecales de los hermanos y del padre, resultando positiva en este último, así como también la reacción de aglutinación. En un hermano, de 7 años, se encontró "Salmonella Newport"; en otros dos hermanos, que también tenían diarrea muy líquida, el resultado de la investigación fué negativa. El examen de una pequeña porción del polvo de la pieza (5 grs.), diluido en suero fisiológico y sembrado en medio apropiado para el coli, dió más de 4.000 colibacilos por c.c., lo que revela un índice de altísima contaminación fecal. Entre los vecinos que tomaban agua del mencionado aljibe se observó varios casos de diarrea, pero no fué posible hacer entre ellos la investigación bacteriológica, por dificultades prácticas.

Invitación de la Sociedad de Tisiología del Uruguay

El secretario da lectura a una nota de esta Sociedad, por la que se comunica la próxima celebración, en diciembre próximo, de las Jornadas Ríoplatenses de Tisiología. Invita a la Sociedad de Pediatría a colaborar en estas. Se resuelve aceptar la invitación y ponerla en conocimiento de los asociados.

Análisis de Revistas (1)

BIOLOGIA Y PATOGENIA GENERAL

G. FANCONI. *Contribución a la patología del metabolismo del cloruro de sodio*. "Revista di Clínica Pediátrica", 1938:36:708.

El autor resume los cuadros clínicos de la clorolabilidad en la siguiente forma:

I. *Síndrome de falta de cloruro de sodio:*

a) Pérdida extrarenal de Cl Na: diarreas profusas; vómitos (coma pilórico).

b) Permeabilidad anormal del riñón para el Cl Na (por ejemplo, en 2 casos de raquitismo renal hiperfosfatémico).

c) En las catástrofes acidósicas del metabolismo (coma diabético, acetónémico?, etc.).

d) Introducción abundante de moléculas que arrastran consigo el Cl Na (por ejemplo, infusión endovenosa de glucosa mal controlada).

e) Hipofunción de la suprarrenal (enfermedad de Addison).

II. *Síndrome de retención de cloruro de sodio:*

a) Alteraciones de los centros hipofisodiencefálicos (diabetes insípida manifiesta y oculta. Edema 0).

b) Insuficiencia renal. Edema +.

B. Paz.

M. GALLERANI. *El volumen de la sangre en los niños normales*. "Revista di Clínica Pediatrica", 1938:36:769.

El autor se refiere al medio de medir la masa sanguínea por sustancias colorantes y relaciona una serie de valores obtenidos por algunos autores, en particular en el niño. Describe la técnica que ha seguido sobre la base del rojo tripan, en sus investigaciones personales, que

(1) Todos los trabajos indicados con un asterisco (*) corresponden a autores latinoamericanos.

ha podido hacer, sin ningún inconveniente en 92 sujetos normales de 3 a 12 años. Hace resaltar que los valores hematocritos individuales varían entre límites muy restringidos en las diferentes edades para el valor medio de plasma (61.4 %) y de células (38.6 %), recalca también que en general el porcentaje de plasma es más elevado en las niñas (valor medio 62.1 %) que en los varones (valor medio 60.6 %) y que sucede a la inversa en cuanto al porcentaje de la porción celular. Son valores absolutos de la masa sanguínea que, a causa de la diferencia de edades y de la diferencia de peso de los sujetos, han oscilado entre grandes límites; es decir, entre 1.000 y 3.000 c.c. Los valores individuales de volumen de sangre por kilo de peso pueden oscilar entre límites muy amplios y de tal amplitud, que no es posible establecer valores fijos, sea en relación a las diferentes edades, a los sexos o a los diferentes pesos del cuerpo. Con todo, sobre el número total de individuos la mayor parte de los sujetos (80 %) han presentado valores de volumen de sangre por kilo de peso entre 60 y 90 c.c. con un valor medio de 77 c.c. y para los varones resulta de valores superiores (valor medio 80.8 c.c.) al de las niñas (valor medio 73.6 c.c.). A la edad de 3 a 7 y de 9 a 12 años los valores son particularmente elevados.

Se puede decir que la masa sanguínea no tiene, en general tendencia a modificarse en relación estricta con la edad. Existe un paralelismo más grande, aunque no neto y constante, entre el peso del cuerpo y la masa de sangre. Ha sido comprobado que el valor medio es igual a 1/12.9 del peso del cuerpo y particularmente 1/12.3 en los valores y 1/13.5 en las niñas. En general la tendencia de la masa sanguínea a modificarse en sus porciones plasmáticas y celulares, ha parecido muy evidente en las diferentes edades, los diferentes pesos del cuerpo y los dos sexos. Los valores medios por kilo de peso han sido, sobre el número total de sujetos, para la masa plasmática 47.2 c.c. y para la masa celular 29.8 c.c. (respectivamente: para los varones 48.8 c.c. y 32 c.c.; para las niñas 45.7 c.c. y 27.9 c.c.).

B. Paz.

A. MAZZEO y P. BUONOCORE. *La variación del cociente Na/Cl en la orina de los niños con neumonía*. "La Pediatría", (Nápoles), 1938: 46:765.

Los autores han estudiado las variaciones del cociente Na/Cl en la neumonía crupal y han comprobado que el aumento de ese cociente durante la crisis, constituye la variación característica de la afección.

E. Muzio.

O. E. BARBOUR. *Algunos efectos terapéuticos de la suprarrenal total, por boca*. "Archives of Pediatrics", 1938:55:661.

Ha sido empleada la glándula suprarrenal entera por boca en 380 casos de tipos vagotónicos o alérgicos durante un período de 8 años con mejoría clínica en 70 a 90 % de los casos.

Comprendía dicho grupo el asma bronquial, crup espasmódico, púroespasmo, eczema e hipotiroidismo.

Fueron registrados ciertas reacciones tales como vómitos, dolores abdominales y constipaciones.

C. M. Pintos.

G. JOPPICH y P. LIESSENS. *Investigaciones en la médula ósea del lactante vivo*. "Monatts. für Kinderh.", 1937:71:382.

El autor estudia el cuadro medular normal en 23 punciones tibiales de lactantes sanos. No encuentra diferencias fundamentales con la formación celular del adulto; por el contrario, llama la atención sobre la frecuente gran proporción de células linfocitoides que puede importar hasta un 57 %. Basándose en el cuadro morfológico, en su localización en los cortes y en su comportamiento en las pruebas de fagocitosis, esas células pueden ser calificadas en su mayor parte como linfocitos, luego como monocitoides (según Seemann-Aschoff) y aisladamente como microblastos. No puede adelantarse nada sobre el origen de la linfocitosis medular.

C. I. Guridi y A. M. de San Martín.

E. BAUER. *Influencia del ácido fosfórico en el metabolismo mineral del niño*. "Monatts. für Kinderh.", 1937:71:374.

Cinco niños sanos de 5 a 12 años de edad, recibieron junto con la comida normal, durante 6 semanas, un agregado de ácido fosfórico libre, diariamente 100 c.c. de una solución al 1 %. Se hicieron determinaciones del calcio, potasio, sodio, cloro y fósforo, así como de la albúmina y nitrógeno residual en el suero, antes, a las 3 y a las 6 semanas, luego se determinó la reserva alcalina en el plasma.

Se estableció que casi nunca aparecía ninguna desviación considerable del metabolismo, especialmente las alteraciones iniciales del contenido de potasio y cloro eran luego equilibradas. Las determinaciones de la reserva alcalina mostraron, que 3 de los niños tenían tendencia a la alcalosis y otros 2 hacia la acidosis. La albúmina del suero y el nitrógeno residual sólo mostraron pequeñas oscilaciones.

En uno de los niños, luego de 6 semanas de aporte de ácido fosfórico el aumento del fósforo en la sangre fué de un 16 %, la disminución del potasio 35 %, del cloro 6 %, del sodio 5 %, de la reserva alcalina 21 %; el nivel del calcio permaneció inalterado.

C. I. Guridi y A. M. de San Martín.

W. C. ROSS. *La determinación de la tolerancia para la glucosa*. "Arch. of Dis. in Childr.", (London). 1938:13:289.

Se expone brevemente la historia de los estudios efectuados sobre este tópic. Se analizan los "tests" para la glucosa por vía oral; el resultado de las curvas obtenidas y su significación. Se considera detalladamente los

“tests” para la introducción de glucosa por vía endovenosa, se indica la técnica y se estudian las curvas obtenidas. Luego se constatan las pruebas, para ambas vías y su respectivo valor en los casos de absorción defectuosa.

C. M. Pintos.

* RAFAEL SOTO. *Alergia*. “Rev. Mexicana de Puericultura”, 1938:9:1.

Exposición resumida, de los conceptos actuales sobre alergia.

G. C. ABBA. *Influencia de la toxina diftérica sobre el estado bioquímico de la sangre*. “Rivista di Clinica Pediátrica”, 1938:36:714.

El autor ha buscado en los cobayos las variaciones de las constantes bioquímicas de la sangre, producidas por la toxina diftérica. Ha encontrado hipocalcemia, hipoglicemia asociada a hipocolesterinemia con un pequeño grado de hiperpotasiemia y de hiperfosfatemia. Las variaciones son más o menos evidentes en relación con las dosis de toxina diftérica y la gravedad de las lesiones que ella produce en los órganos principales.

Estos datos pueden, en parte, explicar los fenómenos mórbidos de la difteria, sobre todo, en relación al sistema neurovegetativo endócrino. Produce una hipotonía del sistema simpático con una exaltación relativa y absoluta del sistema del vago.

B. Paz.

G. DE TONI y G. GRAF. *Investigaciones sobre el fósforo orgánico de la leche*. “Rivista di Clinica Pediátrica”, 1938:36:673.

Continuando las investigaciones iniciadas sobre el fósforo de la leche, los autores han estudiado la leche de vaca y la leche de cabra, llegando a las siguientes conclusiones:

1.º El fósforo inorgánico de la leche de vaca tiene una tasa media de 60.95 mgr % c.e.; esta tasa se aproxima mucho a la leche de cabra que es de 61.78 mgr. % c.e. En las cabras las diferencias individuales son mucho más considerables que en la vaca.

2.º La ebullición al baño María durante 40 minutos hace aumentar considerablemente el fósforo inorgánico de la leche de vaca (término medio 8.30 mgr. % c.e.), mientras que el fósforo inorgánico de la leche de cabra no varía, lo mismo que en la leche de mujer.

3.º La fracción orgánica fosforada de la leche de vaca que hidroliza por medio de la ebullición al baño María, hidroliza también espontáneamente, por acción de la fosfatasa, dejando la leche cruda durante 24 horas en 37° C.

4.º Esta fracción, que hidroliza fácilmente, es dada casi exclusivamente por los pirofosfatos, como resulta de las investigaciones seguidas por el método de Lohmann.

5.º La leche de cabra como la leche de mujer no contiene pirofosfatos, contrariamente a lo que admiten otros autores (Bonskow).

B. Paz.

RECIEN NACIDOS

* R. KOHAN. *Eritroblastosis sífilítica del recién nacido*. "Revista Chilena de Pediatría". 1938:9:934.

Se trata de un niño con una lúes congénita con signos clínicos evidentes, reacción de Kahn intensamente positiva, radiografía que demostraba la existencia de una osteocondritis y finalmente, una autopsia con signos anatómicos de sífilis congénita. El examen anatómopatológico comprobó además, una hemorragia medular de las suprarrenales, un hígado de 210 gramos y un bazo de 60 grs. en un niño que apenas pesaba 2.870 grs.

En el enfermito existía una ictericia marcada. El hemograma daba anemia y leucopenia con linfocitosis y un eritroblasto por cada uno y medio glóbulo blanco.

El autor entra a continuación a estudiar los caracteres de la eritroblastosis y llega a la conclusión que conviene aceptar la terminología de eritroblastosis del recién nacido, aunque no sea exacta, por ser de uso universal.

C. R.

PORTES, COT y MAYER. *Utilización del carbógeno en el tratamiento de la muerte aparente del recién nacido*. "Bull. de la Societé de Gyneec. et Obst. de París". 7 de febrero de 1938.

He aquí como los autores aconsejan comportarse en caso de muerte aparente del recién nacido:

- 1.º Calentar al niño y desobstruir sus vías respiratorias.
- 2.º Si el niño no respira introducir en la boca la cánula de un balón conteniendo carbógeno, gas compuesto de una mezcla de 7 por 100 de CO₂ y 93 por 100 de O. Obturar las narices del niño y realizar movimientos de respiración artificial por extensión de brazos y piernas: en cada inspiración artificial apretar el balón. Continuar la maniobra hasta que los movimientos respiratorios espontáneos sean francos y espontáneos. El uso de una máscara provista de una cánula traqueal parece una complicación inútil.
- 3.º Si el niño respira irregularmente, se cianosa y no grita, es inútil de practicar la respiración artificial. Basta con administrar el carbógeno por el mismo procedimiento comprimiendo el balón en cada inspiración espontánea del niño.
- 4.º Es prudente continuar la administración del carbógeno por lo menos durante un cuarto de hora después de la aparición de las respiraciones espontáneas. Igualmente se debe continuar su administración diez minutos en cada una de las horas del primer día del nacimiento. Es evidente que con esta última medida, se evitan bastante las crisis secundarias de cianosis, tan típicas de estos niños.

5.º Evitar en el curso de las maniobras, las excitaciones cutáneas inútiles: las fricciones, las flagelaciones, los baños. Evitar de administrar oxígeno puro o lobelina, cuyos efectos sobre los centros respiratorios bulbares son difíciles de manejar.

C. R.

RHENTER y P. MAGNIN. *Un caso de bocio congénito*. "Le Nourrisson". 1938:26:352.

Mujer de 34 años, madre de 8 hijos, que ingresa a la Maternidad de la Cruz Roja de París, portadora de un grueso bocio sin síntomas de trastornos funcionales y que dá nacimiento a un niño de 4.630 grs. portador también de un bocio que le provoca las primeras 24 horas trastornos respiratorios de los que se repone pronto pero con persistencia de la tumoración tiroidea. Un examen radiográfico torácico no revela anomalía.

C. R.

RHENTER, P. BERTOYE, RAVAUT y AMBRÉ. *Parto en una mujer afectada de una estrechez de la arteria pulmonar. Cianosis congénita del recién nacido*. "Le Nourrisson". 1938:26:350.

Mujer de 25 años con estrechez de la arteria pulmonar que tolera normalmente su embarazo y su parto espontáneo pero presentando fenómenos de insuficiencia aguda cardíaca inminente después del alumbramiento, de los que se repone rápidamente, pero dando nacimiento a un niño con cianosis persistente, en el que se constata soplo sistólico mesocárdico haciendo sospechar una comunicación interventricular o una estrechez de la pulmonar.

C. R.

* M. A. JÁUREGUY. *Gestación y lactancia en una madre con cáncer uterino*. "Arch. de Pediatría del Uruguay". 1938:9:736.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría". Año 1938, tomo II, página 450.

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

J. WOLFF. *Linfadenitis y nefritis en la escarlatina*. "Monatts. für Kinderh.". 1937:71:310.

En 240 niños con escarlatina, como complicaciones más frecuentes, se observaron otitis, nefritis y adenitis (como segunda enfermedad). La linfadenitis es casi siempre banal. Más frecuente que esta es la nefritis. El aumento de la presión arterial precede a todos los otros signos de

nefritis. El tratamiento precoz, desde el momento en que la presión aumenta, ha permitido evitar la uremia en todos los casos.

C. I. Guridi y A. M. de San Martín.

* E. S. YANNUZZI y O. MACCIÓ. *Escarlatinas quirúrgicas o extrabucales*. "Arch. de Pediatría del Uruguay". 1938:9:699.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría". Año 1938, tomo II, página 447.

W. PETERSEN y A. MAYNE. *La escarlatina y los cambios atmosféricos*. "Arch. of Pediatrics". 1938:55:682.

Queda demostrado que el tiempo ejerce marcada influencia en la morbilidad de la escarlatina. La relación funcional entre temperatura, presión barométrica, humedad relativa y velocidad del viento, con el número e intensidad de los casos observados, parece innegable. Se estudia los resultados en formas de series registradas gráficamente; la presión parece factor principal en la variación del número de casos. La temperatura baja aumenta la morbilidad; lo mismo ocurre con la depresión atmosférica. La interrelación entre temperatura y velocidad del viento es muy evidente; los días calurosos, la velocidad del viento, modifica el número de casos, mucho más que en los días templados.

La humedad relativa no parece tener mayor influencia sobre la morbilidad de la escarlatina.

C. M. Pintos.

V. MIGLIORI. *Observaciones sobre el tratamiento del crup en los cuatro últimos años, en la Clínica Pediátrica de Bolonia*. "Revue Française de Pédiatrie", 1938:14:224.

La terapéutica de la estenosis diftérica es todavía objeto de discusión. La traqueotomía o la intubación tienen sus partidarios; los cirujanos, sobre todo los de provincia, prefieren la primera; en cambio, el otorrinolaringólogo y el pediatra tienen como procedimiento de elección la segunda.

Después de hacer interesantes consideraciones teóricas y críticas sobre el tratamiento de dicha localización diftérica, el autor expone los resultados obtenidos en la clínica de Bolonia, durante los últimos años.

Insiste en las ventajas del tratamiento médico y las notables ventajas de la aspiración de las membranas (Lichtfield y Hardmann, Gover y Hardmann) hecha bajo el control laringoscópico.

Sobre 150 casos observados han fallecido 16; mortalidad 10.66 %. En todas las observaciones la investigación bacteriológica fué positiva.

El número de aspiraciones oscila entre 1 y 6; una sola aspiración ha sido suficiente en 10 casos.

Para el autor, puede evitarse siempre la traqueotomía en niños menores de 5 años. Esta intervención quirúrgica fué utilizada en 9 casos,

con una mortalidad elevada (44.44 %). Resume los resultados obtenidos por aplicaciones de radium en la laringe de niños que presentan ulceraciones de decúbito.

Termina su trabajo considerando la inturbación asociada a la aspiración de las membranas, como el método de elección.

I. Díaz Bobillo.

N. HIRSCHBERG. *Estudio de los tipos de "Corynebacterium diphtheriae"*, "Arch. of. Pediat.", 1938:55:710.

Fueron estudiados 186 exudados faríngeos: 66 procedentes de casos clínicos de difteria; 22 de portadores sanos y 100 de fuentes desconocidas.

Se clasificó los diversos tipos en graves, leves y de mediana gravedad. La virulencia no depende, en general, del tipo de bacteria.

Individuos de una misma familia resultaron poseedores de un mismo tipo. El estudio de esta cuestión puede servir de base para la epidemiología de la infección diftérica.

C. M. Pintos.

* J. BONABA, R. ETCHELAR y O. MACCIÓ. *Antivirusterapia en la difteria del niño*. "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1938:9:717.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1938, tomo II, pág. 450.

J. STEIN. *Una sugestión para el reconocimiento precoz de las manchas de Koplik*. "Arch. of. Pediatrics", 1938:55:722.

La importancia del diagnóstico precoz del sarampión es obvia. Desde que se emplea el otoscopio eléctrico parece que deben investigarse en toda rinofaringitis del sarampión, las manchas de Koplik.

Este método ofrece evidentes ventajas prácticas.

C. M. Pintos.

* A. CARRAU y M. E. MANTERO. *Encefalitis varicelosa*. "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1938:9:739.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1938, tomo II, pág. 675.

S. MOSCHINI E I. BIDDAU. *Investigaciones químicas sobre la sangre y sobre el líquido de los poliomiélicos*. "Rivista de Clínica Pediátrica", 1938:36:834.

Los autores han estudiado las relaciones físicoquímicas de la sangre y del líquido céfalorraquídeo en 34 niños atacados de enfermedad de Heine Medin.

Demuestran que en los diferentes períodos de la enfermedad no hay ninguna relación entre el cuadro clínico de la enfermedad y el porcenta-

je de glucosa, de los cloruros y de la reserva alcalina de la sangre y del líquido céfalorraquídeo. El líquido céfalorraquídeo demuestra muy a menudo un aumento de la albúmina sobre todo entre el 14.º y 20.º día de la enfermedad; aumento que no tiene ninguna relación con la forma clínica de la enfermedad. La glicorraquia está poco aumentada durante la primer semana, en particular en las formas de localización cerebral y pontina. Los cloruros y la reserva alcalina de la sangre y del líquido céfalorraquídeo, no revelan importantes modificaciones.

B. Paz.

* A. DABANCENS L. *Veinte observaciones de poliomiелitis anterior aguda*. "Revista Chilena de Pediatría", 1938:9:941.

El autor presenta en forma detallada las historias clínicas de 20 casos de poliomiелitis anterior aguda por él observados, extendiéndose especialmente en consideraciones sobre epidemiología y manifestaciones clínicas de la enfermedad.

C. R.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

G. FROLLO. *Espasmo del cardias con dilatación del esófago en una niña de ocho meses y medio*. "La Pediatría", (Nápoles), 1938:46:806.

El autor describe un caso de espasmo del cardias en una niña de ocho meses y medio, corroborado por el examen radiológico y la necropsia.

Se sostiene la hipótesis de que la alteración en cuestión es originada por un trastorno vagal, producido por el desequilibrio endócrino de la alimentación artificial, carente de vitamina, principalmente de la vitamina B₁.

Llama la atención sobre esta forma morbosa, que podría explicar en muchos casos los vómitos persistentes y rebeldes de la primera infancia.

E. Muzio.

* A. RODRÍGUEZ CASTRO. *Tumor piloso intragástrico*. "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1938:9:730.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1938, tomo 1, pág. 450.

P. LEREBoulLET. *La estenosis pilórica del lactante y su tratamiento. A propósito de un caso de estenosis pilórica familiar*. "Le Nourrison", 1938:26:341.

El profesor Lereboullet contribuye con esta comunicación a la extensa bibliografía que en estos últimos tiempos se ha ido acumulando sobre la estenosis pilórica del lactante. Ella tiene por finalidad hacer re-

saltar el carácter familiar que puede presentar esta afección, para lo cual relata el caso de una persona nacida en 1902 y que presentara a los pocos días de nacida un síndrome pilórico grave que fuera atendido por el Prof. Marfan durante más de 6 meses, y cuyo hijo nacido en 1935 fué operado de estenosis pilórica en igual forma que un segundo hijo nacido en 1938. Relata también el caso de otros dos hermanos que fueron operados de la misma afección.

Rammstead en 1913 señaló ese carácter familiar. En su tesis de 1936, Mme. Orgeolet hace notar cinco casos familiares, lo que demuestra que este carácter de la enfermedad está lejos de ser excepcional y habla a favor de su naturaleza congénita.

Con respecto al tratamiento el Prof. Lereboullet dice que sobre 49 casos que ha mandado operar solo uno ha tenido un desenlace fatal, estadística valiosa que se puede comparar a la publicada por Pouyanne (del Servicio del Prof. Roher), con 35 casos operados y también un solo deceso. Según Lereboullet el éxito de la operación está en que sea hecha precozmente para lo cual vale mucho un diagnóstico rápido que debe estar basado en los 6 puntos siguientes: 1.º Se observa con mayor preponderancia en los varones; 2.º los síntomas aparecen después de un intervalo libre de aparente salud (entre 5 y 15 días después del nacimiento); 3.º presencia de vómitos abundantes dando la impresión de que vomita más de lo que ingiere; 4.º constipación de tipo meconial; 5.º desnutrición rápida y progresiva; 6.º constatación de ondas peristálticas gástrica y a veces de tumor pilórico subhepático. Lereboullet no cree imprescindible realizar investigación radiológica ya que la constatación de dichos hechos permite asegurar el diagnóstico y la ingestión de la comida baritada perturba luego el acto operatorio para cuyo éxito el estómago debe estar completamente vacío. Como técnica operatoria, Lereboullet aconseja la pilorotomía de Fredet.

C. R.

* B. DURÁN CASTILLO. *Megadolicolon congénito en un lactante mongoliano. Su tratamiento por el extracto de tejido pancreático.* "Bol. de la Soc. Cubana de Pediatría", 1938:10:487.

Se comenta una observación de megadolicolon congénito en un lactante mongoliano. Acompaña al trabajo breves consideraciones sobre la anatomía patológica y frecuencia del proceso.

El tratamiento por el extracto de tejido pancreático, permitió modificar la constipación pertinaz del enfermito, razón por la cual los autores siguiendo las ideas de Seeves y Harrison aconsejan se insista en la terapéutica mencionada.

V. O. Visillac.

A. Tow. *Hernia inguinal estrangulada con amenaza de gangrena testicular en un niño de tres meses.* "Archives of Pediatrics", 1938:55:432.

Niño nacido por cesárea, tres semanas antes del final del embarazo. A los tres meses, tumoración en el canal inguinal derecho con intensos

gritos. Al mismo tiempo se notó que la mitad derecha del escroto se presentaba descolorida.

Después de dos horas, fracasadas las tentativas para reducir la hernia se resuelve operarlo. Bajo la anestesia general la hernia se reduce experimentalmente; no obstante se realiza la curación radical; no se encontró torsión; testículo grande y congestionado, si bien no presentaba signos de gangrena por lo que se le repone en el escroto. Convalecencia sin inconvenientes; el testículo permaneció tumefacto durante varias semanas, volviendo luego a su tamaño y consistencia normal.

A. C. G.

Y. PH. SOBEL. *Colecistitis y colelitiasis en la infancia*. "Archives of Pediatrics", 1938:55:669.

Extrae el autor las siguientes conclusiones.

1.º Colecistitis y colelitiasis en los niños existe más frecuentemente de lo que se cree.

2.º Colecistitis y colelitiasis en el adulto puede ser debida a un proceso iniciado en la infancia, en algunos casos.

3.º En caso de dolor abdominal inexplicable, debe considerarse cuidadosamente una afección de la vesícula.

4.º Durante la ictericia prolongada o después de ataques repetidos de ictericia en el niño pensar en enfermedad del sistema biliar.

5.º La colecistografía se llevará a cabo en casos de dolor abdominal no diagnosticado o de ictericia.

6.º Si después del diagnóstico preoperatorio de apendicitis en un niño, se encontrara el cirujano con un apéndice normal o cuya lesión no explique el cuadro clínico, deberá explorarse la vesícula.

C. M. Pintos.

* L. MAZZOTTI, C. ELIAS y S. REBOLLEDO. *Un caso humano de distomatosis hepática, en un niño de trece años*. "Rev. Mexicana de Puericultura", 1938:9:17.

Se registra una observación de distomatosis hepática, habiéndose hallado en el líquido de sondaje duodenal el agente productor.

V. O. Visillac.

R. DEBRÉ, G. SEMELAIGNE y E. GILBRIN. *Las hepatomegalias de la infancia*. Primer Congreso Internacional de la Insuficiencia Hepática. Vichy, 16-18 de setiembre de 1938.

En esta comunicación los autores no se refieren más que a un grupo particular de hepatomegalias que ellos han propuesto designar con el nombre de policorias. La hepatomegalia es debida a la acumulación en el parénquima hepático de substancia de reserva: glicógeno o grasa.

La hepatomegalia policórica es idiopática. Sobreviene sin que ninguna infección, ningún error de régimen, ninguna falta de higiene se haya producido. Ella puede ser reconocida desde los primeros meses de la vida y la relativa frecuencia de casos familiares confirma el origen congénital de las policorias.

La hepatomegalia es considerable y aparece aislada; no hay esplenomegalia ni trastornos digestivos. El retardo del crecimiento constituye el segundo síntoma fundamental y además la repartición de la grasa de superficie es anormal: el contraste es llamativo entre la cara y el tronco regordetes y la hipotrofia muscular localizada a las nalgas y los miembros inferiores.

Este síndrome clínico se acompaña de una perturbación del metabolismo de los hidratos de carbono: hipoglucemia en ayunas, hipersensibilidad a la insulina, variabilidad de las curvas de la hiperglicemia provocada. Las modificaciones del metabolismo de los lípidos son tan importantes como la de los glúcidos: colesterol y lípidos totales están aumentados. La presencia de cuerpos cetónicos en las orinas constituye el tercer elemento bioquímico fundamental.

La evolución de la enfermedad es favorable, ya se trate de enfermedad glicogénica o de esteatosis. Una forma particular merece ser individualizada: la posibilidad de una evolución diabética.

El cuadro clínico de las hepatomegalias policóricas está tan netamente individualizado que se presta muy poco a la confusión. Pero la distinción entre glicogenosis y esteatosis no puede ser hecha más que por el examen anatómico. El glicógeno puede acumularse solo; pero la presencia de glicógeno en cantidad excesivamente abundante puede traer asociada una acumulación de lípidos; en otros casos la esteatosis masiva aparece aislada.

La célula hepática no está herida—lo que explica la relativa benignidad de la afección—aunque está llena en forma excesiva de una substancia que normalmente es puesta en reserva. La proliferación del tejido conjuntivo ha sido notada, pero no parece crearse la predisposición a la cirrosis.

La fisiopatología de las policorias no ha sido dilucidada. Debe tratarse de una lesión anatómica o simplemente de un funcionamiento vicioso del complejo neuroendócrino responsable de la regulación glicémica.

C. R.

R. DEBRÉ, G. SEMELAINNE y E. GILBRIN. *La hepatomegalia policórica y su evolución favorable*. "Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris", 11 de marzo de 1938.

Los autores que han publicado ya 5 casos de hepatomegalia policórica, presentan de nuevo tres de esos enfermitos, con el objeto de establecer la naturaleza favorable de la evolución de esta enfermedad. Dos de esos niños han conservado el mismo hábito exterior, su hepatomegalia no ha sufrido variaciones apreciables, el abdomen es siempre globuloso, pero su cre-

cimiento es normal y aún tienen tendencia a alcanzar la talla media normal de su edad. El tercer caso presenta tal mejoría que se puede considerar como clínicamente curado: su hígado no pasa ya los límites fisiológicos, su hábito exterior es normal, su crecimiento satisfactorio; se podría hablar de una forma regresiva de policoria.

Pero en este enfermo como en los otros, los signos biológicos no muestran la misma tendencia a la mejoría que los signos clínicos. La curva de la glicemia, después de la ingestión de glucosa o de la inyección de adrenalina son siempre anormales y muy variables recordando ya sea la curva de una insuficiencia suprarrenal con una hipoglicemia en ayunas muy marcada y una hiperglicemia primaria muy débil; ya sea la curva de la insuficiencia insulino-pancreática, con una glicemia en ayunas normal o superior a la normal y una hiperglicemia primaria muy fuerte. Los autores han podido constatar que esos diferentes aspectos pueden mostrarse, en el mismo enfermo, con dos años de intervalo. Las perturbaciones de la lipemia y de la acetonemia parecen igualmente persistentes.

Los autores piensan que la enfermedad es debida a una perturbación del sistema neuroendócrino que regula a la vez el crecimiento en talla, el metabolismo glúcido y lípido y la repartición de las grasas del cuerpo.

Los diferentes ensayos terapéuticos preconizados: opoterapia hipofisiaria, tiroidea, suprarrenal, radioterapia, etc. no han dado ningún resultado y ante la mejoría espontánea que parece ser la regla, los autores creen preferible abstenerse de toda medicación.

C. R.

H. BLOCH, B. PACELLA y B. LOCASIRO. *Peritonitis gonocócica. Una observación en una niña de 4 1/2 años. Complicación de una vulvovaginitis.* "Arch. of Pediatrics", 1938:55:714.

Conclusiones: 1.º Se trata de una niña de 4 1/2 años de raza de color con peritonitis gonocócica consecutiva a una vulvovaginitis, demostrada por una laparatomía. 2.º La historia, el flujo vaginal, la tasa de sedimentación y la prueba de la fijación del complemento, permitieron el diagnóstico diferencial. 3.º Aunque la sulfanilamida se empleó como tratamiento no se pudo apreciar su utilidad en esta afección.

C. M. Pintos.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

S. GIOVANNINI. *Distonia de actitud y reflejos de los antagonistas: su valor en el diagnóstico de la encefalitis letárgica de la infancia.* "Rivista di Clinica Pediátrica", 1938:36:577.

El autor después de haber examinado brevemente el polimorfismo del síndrome de la encefalitis letárgica en la infancia y de haber puesto

de relieve las dificultades de diagnóstico, expone el valor semiológico de la distonía eléctrica y del reflejo de los antagonistas, que tienen un gran valor para el diagnóstico de las secuelas de la afección particularmente en los casos atípicos en los cuales los signos clásicos de parkinsonismo están ausentes. Presenta ocho casos clínicos.

B. Paz.

M. BRESCIA. *Tics en la infancia*. "Arch of Pediatrics", 1938: 55:703.

Se trata de una "mise au point" sobre patogenia, etiología, sintomatología y tratamiento de esta afección y se estudia un caso de tics múltiples en un niño de 9 años.

El tic se debía a defectos visuales y a predisposición neuropática. Los tics se curaron, después de corregir el defecto visual.

C. M. Pintos.

E. MESSERI. *Algunos síndromes histéricos en la edad puberal y prepupal*. "Rivista di Clinica Pediátrica", 1938:36:591.

El autor describe cuatro casos de síndromes histéricos de la edad puberal y prepupal y considera las manifestaciones patológicas en relación con el estado endócrino-constitucional de los enfermos.

B. Paz.

P. GAUTIER, G. DE MORSIER y A. BRON. *El síndrome de Guillain, Barré y Strohl en el niño*. "Revue Française de Pidiatrie", 1938:14:247.

Síndrome de poliradículo neuritis, con caracteres particulares del líquido céfalorraquídeo (albuminorraquia). Generalmente observada en el adulto, se refiere a un caso que describe en una niña de 11 años de edad. Enseguida hace diferentes comentarios respecto a sintomatología y etiopatogenia.

B. Paz.

A. POUCHÉ. *Sobre el polimorfismo del bacilo de Pfeiffer en las meningitis provocadas por este bacilo*. "La Pediatria", (Nápoles), 1938: 46:779.

El autor, después de resumir los conocimientos sobre la meningitis por bacilo hemófilo de Pfeiffer, y las características biológicas del germen, destaca el notable polimorfismo que el bacilo hemófilo de Pfeiffer adquiere en el líquido céfalorraquídeo. A este respecto refiere dos casos de meningitis purulenta, uno de ellos provocado evidentemente por el bacilo hemófilo de Pfeiffer y el otro muy sospechoso de tal.

Las formas atípicas, filamentosas del bacilo H. de P. presentan un aspecto morfológico que pueden ser interpretadas erróneamente. El conocimiento de esta variedad y del polimorfismo del bacilo en cuestión,

presta gran utilidad, puesto que el cultivo inmediato del líquido céfaloraquídeo en medios con y sin sangre permitirá, observando el desarrollo del germen, identificarlo fácilmente y evitar interpretaciones erróneas.

E. Muzio.

ENFERMEDADES DEL APARATO GENITO-URINARIO

R. O. STERN y G. H. NEWNS. *Embrioma de Wilms*. "Arch. of Dis. in Childhood", (London). 1938:13:193.

Estudian los autores los llamados tumores de Wilms (adenosarcoma embrionario, nefroblastoma), por ser este autor quien expuso su etiología fundada sobre bases embriológicas. La descripción abarca 36 casos durante un período de 17 años. Existe predominio del sexo femenino. Casi todos los pacientes tenían menos de cinco años y quince de ellos no llegaban a los tres. La localización del lado izquierdo es la más frecuente. El comienzo insidioso con crecimiento abdominal; algunas veces agudo o subagudo..

En la necropsia se halló metastasias viscerales (un tercio de las veces). De 16 nefrotomías sobrevivieron 4 niños. Se fundan muchas esperanzas en el tratamiento quirúrgico combinado con radioterapia profunda.

C. M. Pintos.

P. LEREBoulLET, M. LELONG y J. BERNARD. *Sobre un caso de nanismo renal con poliuria, polidipsia y exoftalmia*. "Bull. de la Société de Pédiatrie de París", 1938: N.º 6: 378.

Se trata de un síndrome típico de nanismo (m. 1.24) con insuficiencia renal en un niño de 12 años que presenta además exoftalmía marcada y deformación craneana.

A. N. Accinelli.

J. HUBER, J. A. LIÉVRE y R. DUPERRAT. *El tratamiento de la vulvovaginitis gonocócica de las niñas por el benzoato de dihidro foliculina en inyecciones subcutáneas*. "Bull. de la Société de Pédiatrie de París", 1939: N.º 4: 277.

La cantidad de tratamientos diversos para la vulvovaginitis gonocócica de las niñas es el mejor testimonio de la irregularidad de sus resultados.

El autor relata 5 casos tratados por inyecciones subcutáneas de benzoato de dihidro foliculina, de los cuales 4 curaron, clínica y bacteriológicamente, después del fracaso de los otros tratamientos.

En esos 4 casos el buen éxito se obtuvo en contadas semanas. En un caso se hicieron 4 inyecciones (1 semanal) de 10.000 u.; en otro cinco; en el tercero y cuarto seis; el último fué seguido de un fracaso absoluto después de cinco semanas del mismo tratamiento.

No cree que los tratamientos locales hechos con anterioridad fueran inútiles, pues con ellos se consiguió disminuir la inflamación, modificar el aspecto del flujo y reducir, si no hacer desaparecer, el número de gonococos.

Estas inyecciones de foliculina a tan altas dosis no provocan ningún trastorno físico ni psíquico, con excepción de una pequeña y pasajera intumescencia de las glándulas mamarias.

El método se basa en las modificaciones que produce la foliculina en el epitelio de la mucosa vaginal y en las secreciones y pH del mismo órgano.

C. A. Veronelli.

* F. GONZÁLEZ ALVARES y A. S. SEGURA. *Fisiopatología de la nefrosis*. "Revista Médica de Córdoba", 1938:26:489.

La teoría de la filtración-reabsorción (filtración a través del glomérulo reabsorción de agua y algunos cristaloides en los tubos), debidamente confirmada en muchas de sus partes por la experimentación, ha venido a explicar de una manera muy satisfactoria la patogenia del síndrome clínico-humoral que se acostumbra titular con el nombre de nefrosis. La clásica alteración anatómopatológica del riñón nefrótico se describía como una "degeneración" de las células tubulares en todos o algunos de sus segmentos, y caracterizada por distintas infiltraciones o conglomeraciones de lípidos o albúminas, imágenes histológicas diversas que hacían entrar en el cuadro de la enfermedad hasta las albuminurias febriles.

La fisiopatología moderna tiende, al contrario, a localizar la lesión primitiva en la cápsula de Bowman, aunque la naturaleza esencialmente endotelial de ese órgano, haga más difícil su estudio histológico. Estas lesiones sin embargo, si se buscan existen siempre y explican el pasaje a través de la membrana glomerular, con el agua y los cristaloides, de las gruesas moléculas albuminoideas y de los lípidos plásticos. Por otra parte, cualquiera sea la opinión que se sostenga, el origen glomerular de la proteinuria no puede ser puesto en duda. A través del ultrafiltro glomerular así alterado pasan en primer lugar las más pequeñas moléculas proteicas del plasma, las serinas, precisamente por ello las que más acción tienen sobre la presión oncótica de la sangre. Al perderse por la orina grandes cantidades de serinas, baja en el plasma la tasa de esa sustancia, invierte la relación serinaglobulina y se producen en el organismo los edemas clásicos de las hipoproteinemias.

No estando disminuída sino, al contrario, muy aumentada la filtración glomerular, no existe retención de productos de nitrogenados. La ausencia de trastornos circulatorios glomerulares explica asimismo la falta de hipertensión arterial. Nada explica satisfactoriamente el aumento de la lipemia.

Esta teoría explica las lesiones tubulares encontradas en las nefrosis como ocasionadas secundariamente por la reabsorción de proteínas o lípidos anormalmente contenidos en el ultrafiltrado glomerular. Experiencias realizadas en animales aglomerulares o con disposiciones diver-

sas de su sistema excretor, parecen confirmar estos puntos de vista, de acuerdo, por otra parte, a la función esencialmente de reabsorción que presenta el sistema tubular humano.

A. M. A.

W. MALZ. *Contribución al problema del infantilismo renal*. "Monatts. für Kinderch.", 1937:71:305.

Según el autor, el trastorno del crecimiento en los casos de enanismo renal, evidentemente no puede ser explicado con la reacción de la afección renal sobre el metabolismo. La hidronefrosis lo mismo que el trastorno del crecimiento están fundados en la disposición individual.

C. I. Guridi y A. M. de San Martín.

I. BIDDAU. *La prueba de Van Slyke y la constante de Ambard en la infancia en condiciones usuales, patológicas*. "Rivista di Clínica Pediátrica", 1938:36:805.

El autor expone la técnica y el valor de las pruebas de Ambard y de Van Slyke que han sido propuestas para el estudio de la función renal. Relata los resultados de sus observaciones referentes a 68 niños sin lesión renal, a 10 niños cardíacos, a 2 niños atacados de nefrosis lipóidica y a 30 que presentaban una glomerulonefritis aguda. El autor ha encontrado que el coeficiente de Van Slyke puede aplicarse a los niños como a los adultos y mejor que la constante de Ambard demuestra las diferentes alteraciones de los casos clínicos.

B. Paz.

L. RIBADEAU-DUMAS y J. CHABRÚN. *Formas graves de las colibacilosis urinarias del lactante*. "Arch. de Médecine des Enfants", 1938:41:785.

Generalmente las infecciones urinarias del lactante provocadas por el colibacilo no son graves y curan relativamente fácil con una terapéutica sencilla. Pero existen sin embargo, formas graves de colibacilosis infantiles.

Un primer factor de gravedad está determinado por la coexistencia de malformaciones congénitas de las vías urinarias, y ahí que en toda pielonefritis de carácter serio o cuya supuración se eterniza, se debe pensar en dicho factor. Pero también la gravedad de la infección puede depender de cualidades especiales de ciertas cepas de colibacilos o también de curiosas asociaciones microbianas.

En este orden de ideas, los autores han recogido tres interesantes observaciones de colibacilosis de la primera edad.

El primer caso es muy interesante, desde el punto de vista del estudio de las formas nerviosas de la colibacilosis del lactante. Se trataba de un lactante de 5 meses con una pielonefritis a colibacilos que era acompañada de un verdadero síndrome catatónico (rigidez muscular, aspecto inmóvil del lactante, rareza de movimientos espontáneos, persistencia de

las actitudes pasivas, todo ello acompañado de una disnea sine materia y perturbaciones vasomotoras características de las descritas en el curso de los estados catatónicos) y más tarde con motivo de una recaída, de accidentes cerebelosos bien característicos (perturbaciones del equilibrio, temblores, dismetría). El punto interesante de esta observación era la constante expresión neurológica de la infección colibacilar. Los autores, siguiendo al Prof. Vincent, consideran que el colibacilo produce dos órdenes de toxinas: una endotoxina entera y hepatotropa y una exotoxina neurótropa que sería la causante de las manifestaciones nerviosas de la infección colibacilar.

El segundo caso se presenta como una forma renal pseudoquirúrgica: la infección colibacilar provoca una nefritis aguda con albúmina, edema, azoemia y acidosis, pero lo que es más interesante, con una hipertrofia o agrandamiento de uno de los riñones, tumoración que se instala rápidamente y que la autopsia reveló se debió a una trombosis de la vena renal aunque se había pensado más bien en un absceso o en una pionefrosis.

La tercera observación es la de un lactante de 6 meses, con bronconeumonía sobre la que se agrega una infección urinaria a colibacilos y escasos estafilococos y en la que la autopsia agregó aún una doble otomastoiditis a neumococo. Los autores llaman la atención sobre estos casos de infecciones sumadas a las que consideran de extrema gravedad.

C. R.

J. WERTHEIMER. *La hiptiogénesis de la eneuresis nocturna y su tratamiento*. "Revue Française de Pédiatrie", 1938:14:264.

En 30 observaciones ha constatado que el lactante no orina durante el sueño; siempre se despierta antes de hacerlo.

La polaquiuria que se observa en el lactante en el decúbito dorsal y que se considera como fisiológica, desaparece en la posición ventral.

El autor ha tratado cuatro casos de eneuresis colocando los niños en posición ventral y ha obtenido excelentes resultados.

I. Díaz Bobillo.

M. YEPPATI. *La influencia de la dieta raquitógena salina sobre el desarrollo de los testículos*. "Rivista di Clinica Pediátrica", 1938:36:685.

El autor ha buscado la influencia de la dieta raquitógena salina en el desarrollo de los testículos. En este sentido sometió a la dieta raquitógena de Sherman Pappenheimer y C.O.N.85 a machos de varias nidadas de ratas blancas. Después de haber comprobado el raquitismo mató estos animales y sus controles a dieta normal y comparó su peso, volumen y aspecto histológico de los testículos. Encontró que en las ratas raquiticas los testículos estaban más desarrollados que en los controles, mientras que el examen histológico no se hallaban alteraciones de importancia particular. Atribuye el mayor desarrollo de los testículos

en las ratas raquílicas, a la particular posición neurohormónica que existe en el raquitismo.

B. Paz.

ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

P. LEREBoulLET. *Estudio clínico, etiológico y terapéutico del mongolismo*. "Le Nourrisson", 1938:4:197.

Se refiere en primer lugar al estudio anatómico. Cita las lesiones de agenesia y alteraciones inflamatorias descritas por Babonneix, (lisencefalia y microgiria, meningitis crónica de la píamadre y presencia de nódulos de apariencia gomosa). A estas lesiones nerviosas se asocian lesiones del hígado, riñón y sobre todo de las glándulas endócrinas.

Etiología: 1.º El mongolismo es un accidente en una familia, pues los casos generalmente son únicos. 2.º La edad de los procreadores es un factor importante. 3.º Los embarazos repetidos también parecen ayudar a la producción del mongolismo. 4.º Los casamientos consanguíneos. 5.º La debilidad de la madre, sea por embarazos repetidos, sea por otras causas. 6.º Entre otras causas, el rol de las fatigas y emociones en el curso de la guerra. 7.º La sífilis solo ha sido encontrada por el autor en la cuarta parte de sus observaciones. 8.º La cuestión de los mellizos mongólicos, que ha dado lugar a numerosos trabajos.

Patogenia: Hace referencia al trabajo de Pehu, con las diversas hipótesis. Este último autor defiende con muchos argumentos la teoría mecánica emitida por Van de Scheer, según la cual, de la sexta a la octava semana del embarazo, el embrión sufre una compresión ejercida por el saco amniótico demasiado estrecho. La razón de esta estrechez sería una nidación defectuosa. El lugar ocupado por el huevo siendo demasiado delimitado, resultaría una serie de esfuerzos peligrosos sobre el cráneo, la cara y la columna vertebral. Es la hipótesis de una malformación germinal la que está más de acuerdo con las constataciones hechas hasta la fecha. A esta malformación se agrega la influencia de las lesiones endócrinas.

Tratamiento: Se puede actuar sobre algunos de los trastornos, como ser 1.º retardo del crecimiento y de la nutrición; 2.º los trastornos endócrinos asociados; 3.º la sífilis causal, cierta en algunos casos, posible en otros. 4.º la agitación y el nervosismo habituales en los mongólicos; 5.º en una medida limitada, pero cierta, el atraso mental.

El retardo del crecimiento se puede combatir con el empleo regular y alternado de preparaciones a base de fósforo, calcio, yodo, hierro, vitaminas, al mismo tiempo que tiroides a pequeñas dosis, cuatro días por semana por ejemplo, alternado con polvo de timo o extracto tímico inyectable, para combatir la insuficiencia endócrina. La hipófisis y el extracto de suprarrenal pueden también ser empleados por períodos. Lo esencial es la regularidad de tales tratamientos, evitando el empleo de dosis demasiado elevadas o demasiado prolongadas de cuerpo tiroides.

Se debe combatir la excitabilidad y el nervosismo excesivo, con pequeñas dosis diarias de gardenal o luminal.

El tratamiento antisifilítico debe ser intensivo cuando la sífilis es evidente, más moderado cuando ella es sospechosa. Puede ser instituido paralelamente a las curas precedentes con preparaciones arsenicales, hidrargíricas, yodadas, etc.

También es conveniente dar consejos sobre la educación de estos niños: evitar la agitación, el contacto con niños nerviosos, tratar de desarrollar su capacidad de atención, enseñarles hablar, etc.

Termina su trabajo citando observaciones personales de mongólicos que justifican las ventajas de estos tratamientos. Si bien es cierto que algunos son todavía inaptos bajo el punto de vista social, por lo menos pueden vivir útilmente en el medio familiar.

I. Díaz Bobillo.

SAKARI LAHDENSUU. *Mongolismo en uno de los gemelos y un caso de dos niños mongólicos en la misma familia.* "Monatsschr. Kinderheilk.", 1937:71:14.

Refiere un caso de mongolismo en gemelos dicigóticos, de diferente sexo, siendo el varón mongólico y la hermana sana, y dos casos de mongolismo en una misma familia.

El mongolismo en gemelos es raro. Las investigaciones sobre mongolismo en gemelos y su aparición familiar demuestran el carácter hereditario de la afección. Según Bauer, la concordancia regular de un carácter en gemelos univitelinos, que por otra parte no se encuentra en los bivitelinos, permite deducir que este carácter es genotípico, es decir hereditario, y no paratípico.

Puede llegarse a la conclusión de que la idiocía mongoloide es un estado degenerativo hereditario (genotípico), en cuyo origen, los llamados factores externos, probablemente, no tienen ninguna influencia decisiva.

C. I. Guridi y A. M. de San Martín.

CH. GILMORE KERLEY. *Hipotiroidismo con anomalías dentarias.* "Arch. of Pediat.", 1938:55:548.

Se trata de una niña de quince años, con gran retardo somático y psíquico y ausencia de caracteres sexuales secundarios. Se comprobó la erupción tardía de los dientes caducos; radiológicamente se veían las raíces en vías de reabsorción.

Con el extracto seco de tiroides se obtuvo notable mejoría del estado general y crecimiento.

C. M. Pintos.

A. LUGMANN y A. BRUCH. *Carcinoma de la glándula tiroides en la infancia.* "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1938:56:617.

Documentado trabajo acerca de un caso de carcinoma de la glándula tiroides en una niña de 4 años. A él se asociaban anomalías del des-

arrollo, tales como, calcificación cerebral, dislocación congénita de las caderas, lesiones de la retina y espina bífida oculta. Consecutivamente a la tiroidectomía se realizaron interesantes estudios del metabolismo basal, colesterol en el suero sanguíneo y eliminación de la creatina.

El estudio de 20 casos publicados permite a los autores creer que el carcinoma del tiroides en el niño tiene menor malignidad que en el adulto y en consecuencia mejor pronóstico.

A. Larguía.

A. V. NEALE. *Pubertad precoz con relato de un caso de síndrome pineal*. "Arch. of Dis. in Childhood", (London). 1938:13:241.

Se acepta generalmente que la glándula pituitaria es la primera directriz en el desarrollo sexual, aunque luego intervienen también la córticosuprarrenal y las células intersticiales o gonadas.

La falta de desarrollo sexual se debe habitualmente a una deficiencia del lóbulo anterior de la hipófisis.

En clínica se observan alteraciones y trastornos sexuales consecutivos a ciertas lesiones del mesencéfalo y especialmente del piso del III ventrículo. Parece que la región hipotalámica tiene estrecha correlación funcional con ambos lóbulos de la hipófisis.

El presente caso de nueve años, varón, anteriormente sano, inicia su enfermedad por vómitos, cefalea frontal y luego trastornos visuales. En el último semestre los caracteres sexuales secundarios se han acentuado mucho. Se presentó edema papilar bilateral y el líquido céfalo-raquídeo era normal, la ventriculografía permitió localizar un tumor en la vecindad de la glándula pineal. Se practicó radioterapia profunda, previa decompresiva lateral y mejoró en forma notable.

La causa de la precocidad sexual en los tumores pineales es un misterio, cuya solución estaría en el mejor conocimiento de la fisiología del mesencéfalo.

C. M. Pintos.

DUMOLARD y SARROUY. *Síndrome de Neurath-Cushing*. "Bull de la Soc. de Pédiatrie de Paris", 1937: N.º6:362.

El síndrome adípogenital se acompaña con frecuencia de otros trastornos. La asociación de gigantismo, obesidad e hipoplasia genital constituyen el síndrome de Neurath-Cushing. Los autores relatan la historia de un niño de 14 años que encuadra bien en el síndrome de Neurath-Cushing, talla por encima de la normal, 1.61, obesidad 91 kilos, hipoplasia genital indiscutible. Sin embargo, presenta un carácter particular, que hace el interés de esta comunicación: su gran actividad física y su fuerza muscular, poco común en un niño de su edad. El tratamiento, con Prolán primero é hipófisis anterior Choay no ha dado resultado; el peso ha pasado de 76 kgr. a 91 kgr. La talla ha sufrido un aumento de 8 cms. La hipoplasia genital por el contrario, ha sufrido un ligero retroceso con aumento moderado de genitales externos y aparición de

algunos pelos en pubis. Los autores tratan actualmente este caso con pequeñas dosis de extracto tiroideo.

J. C. Saguer.

Q. GUASPARI. *Contribución al estudio de los síndromes diencefalohipofisarios*. "Rivista di Clinica Pediátrica", 1938:36:727.

El autor ha seguido durante dos años un caso de hipoevolutismo somático con manifestaciones de diabetes insípida. Ha estudiado primeramente el intercambio hidrosalino y los efectos del extracto de lóbulo posterior de hipófisis sobre el recambio. Al mismo tiempo estudió el intercambio de la glucosa y de los lípidos. Luego se ha propuesto influenciar el desarrollo somático por el extracto de lóbulo anterior de hipófisis. Los resultados de esta terapéutica han sido muy lisonjeros. En el período de 5 meses el niño creció 7 cms. Se propone seguir aún el caso.

B. Paz.

* E. PELUFFO. *Mongolismo en un sólo gemelar*. "Arch. de Pediatría del Uruguay", 1938:9:743.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría". Año 1938, tomo II página 676.

* R. BUCETA DE BUÑO. *Bocio coloide familiar*. "Arch. de Pediatría del Uruguay", 1938:9:745.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría". Año 1938, tomo II, página 446.

Crónica

Secciones filiales de la Sociedad Argentina de Pediatría.

—En una asamblea realizada el 13 de diciembre de 1938, a propuesta de la Comisión Directiva, han sido aprobadas las disposiciones estatutarias que permitirán la vinculación estrecha de nuestra sociedad con las que se funden, o actúen ya, en otros centros pediátricos del país. De tal suerte, éstas podrán recibir el estímulo y la orientación de la institución madre y participar de su prestigio. Con ello, por otra parte, la Sociedad Argentina de Pediatría llegaría a dar exteriorización conjunta y real de la actividad pediátrica nacional.

Es de esperar que el propósito que ha inspirado a la comisión directiva para proponer dicho agregado en sus estatutos, sea pronto satisfecho, y podamos así honrarnos con una serie de filiales de provincia.

Transcribimos a continuación las nuevas disposiciones aprobadas:

Art. 1.º—Se denominarán secciones filiales de la Sociedad Argentina de Pediatría a las agrupaciones de médicos pediatras, de otras ciudades del país, que se constituyan aceptando las disposiciones del presente Estatuto.

Art. 2.º—La agrupación a constituirse solicitará su reconocimiento como filial presentando sus estatutos y el pedido firmado de diez o más médicos pediatras que actúen en la localidad.

Art. 3.º—Esta agrupación se denominará: Sociedad Argentina de Pediatría. Filial de... (aquí va el lugar o localidad donde resida).

Art. 4.º—Para el reconocimiento de las nuevas sociedades como secciones filiales, se exigirá la decisión de la Comisión Directiva por mayoría absoluta de los votos de sus componentes.

Art. 5.º—El retiro del patrocinio a la sección filial podrá resolverlo la Comisión Directiva por unanimidad (de todos sus miembros) o la Asamblea por simple mayoría.

Art. 6.º—Los miembros de las agrupaciones filiales tendrán las mismas atribuciones que las establecidas para los socios correspondientes nacionales en el Art. 6.º de los Estatutos.

Art. 7.º—Las modificaciones substanciales que se hicieran en estos Estatutos, deben regir también para las secciones filiales.

Art. 8.º—Las actas de las reuniones científicas de las secciones filiales, serán publicadas en los Archivos de la Sociedad. Los trabajos de dichas secciones se publicarán de acuerdo a convenios oportunos entre ambas comisiones directivas. Para tener derecho a recibir la revista deberán pagar los socios una cuota anual de 10 pesos.

Comisión directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría.

—En la misma Asamblea se aprobó una modificación del artículo 8.º del Estatuto, que se refiere a la constitución de la mesa directiva. Se crean dos cargos: el de bibliotecario, que antes lo ejercía el director de la revista; y uno nuevo de vocal. El desarrollo adquirido por la revista y por la biblioteca de la institución, dan motivo suficiente para la decisión tomada. A continuación transcribimos el nuevo art. 8.º:

“El gobierno y administración de la Sociedad estará a cargo de una Comisión Directiva compuesta de diez miembros: Un Presidente, un Vicepresidente, un Secretario general, un Secretario de Actas, un Director de la Revista, un Bibliotecario, un Tesorero y tres Vocales”.
