
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Bronquiectasias congénitas (*)

por los doctores

José M. Jorge e Iván Goñi Moreno

Hemos observado algunos casos de bronquiectasias congénitas que nos permiten ratificar la agrupación que se ha hecho para clasificar las malformaciones y vicios de desarrollo del aparato broncopulmonar. Los trabajos de Piaggio, Blanco y García Capurro, de Armand Ugon, Raimondi, Pardal, Sangiovanni y Bonfante, Kooutz y Eloesser, como los de Bard, en Francia, han mostrado la necesidad de diferenciar y catalogar esos *catarros mucopurulentos crónicos, con brotes de reagudecimientos más o menos intensos y que no ceden, sino parcialmente, a las medicaciones y plazos corrientes.*

Desde el punto de vista clínico se presentan como cuadros de supuración broncopulmonar con marcha crónica. Muchas veces se inician o se intensifican como consecuencia de una fiebre eruptiva o de otra cualquiera de las afecciones infectocontagiosas del niño. Presentándose a veces tan tarde, que sólo una encuesta prolija descubre su origen congénito.

Es necesario pensar en la posibilidad de una malformación broncopulmonar, cuando encontramos rebeldes muchas bronquitis aunque sean aparentemente banales, y sobre todo, en aquellos otros cuadros de aspecto tuberculoso, pero en quienes no se consigue la ratificación del bacilo o persiste la unilateralidad de las lesiones.

Estos tipos clínicos sospechosos pueden ponerse de manifies-

(*) Comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría, (sesión del 28 de noviembre de 1939).

to con la radiografía simple, pero requieren la bronquigrafía de contraste para su mejor clasificación.

Son tres los tipos clínicos radiológicos y broncográficos de estas malformaciones broncopulmonares:

a) Las *bronquiectasias congénitas*, ampulares o saculares, únicas o múltiples, uni o bilaterales. Los bronquios forman las cavidades, aunque existan alvéolos rudimentarios no participan en el proceso. Encontramos también zonas de enfisema vicariante y esclerosis intersticial retráctil. (Fig. 1).

b) El *pulmón poliúístico* (Fig. 2), llamado también poliúístico verdadero o parenquimatoso. Sombras verdaderas que responden a cavidades que le dan el aspecto de una esponja con espacios grandes, mientras otras veces recuerdan el panal. Los bronquios no forman las cavidades, existen alvéolos que se distienden y dan

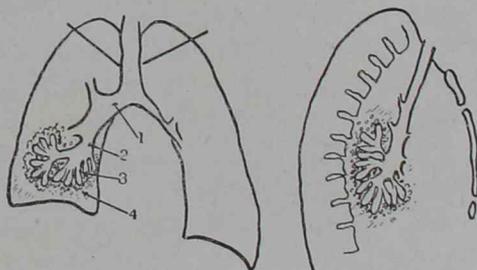


Figura 1.—Bronquiectasias congénitas pulmón derecho.

Los bronquios forman las cavidades. Existen alvéolos, pero ellos no participan en el proceso. 1, bronquio der. 2, br. pedicular lobar. 3, dilataciones sacciformes. 4, alvéolos no dilatados y reacción parenquimatosas. (Hay procesos de enfisema vicariante y esclerosis interstic. retráctil)

lugar a estas formaciones cavitarias que transfiguran el órgano a tal punto que justifica el nombre de poliúístico. Estas cavidades ocupan con frecuencia casi todo el pulmón y comunican cada una con su bronquio por un corredor estrecho y largo, que dificulta su drenaje, de ahí que muchas veces se encuentren focos de retención, verdaderos abscesos.

En este segundo tipo clínicoradiológico, también encontramos zonas de enfisema y de esclerosis retráctil, asociada a la malformación de origen, lo que se traduce muchas veces por dilatación o retracción del hemitórax correspondiente.

c) La *agenesia bronquiolo alveolar* (Fig. 3), formaría el ter-

cer grupo. En esta malformación el desarrollo del órgano estaría más comprometida, las cavidades se hacen a expensas de los bronquios secundarios, especialmente, no existen bronquios terciarios, vestíbulos ni alvéolos.

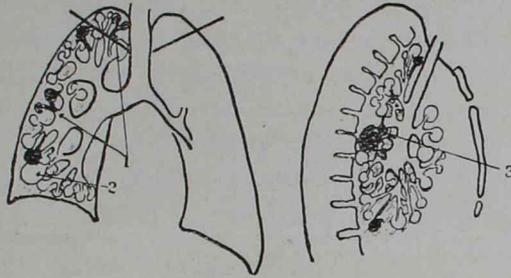


Figura 2.—Pulmón poliquístico verdadero.

Los bronquios no forman las cavidades. Existen alvéolos y ellos son los que forman las cavidades. 1, comunicaciones bronquiales muy finas, algunas ocluidas. 2, gruesa cavidad. 3, cavidades exclusivas (abscesos). (Hay procesos en enfisema vic., esclerosis retrác. y atelectásicos)

Este tipo clínico-radiológico nos parece que tiene características más definidas, aunque pueden variar en intensidad; siempre se revela con mayor facilidad por el desplazamiento de los órganos del tórax: mediastino tironeado, corazón desplazado hacia el lado

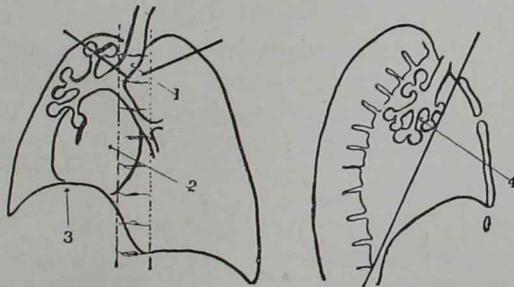


Figura 3.— Agenesia broncofundibular

Los bronquios forman las cavidades. No existen alvéolos. 1, escoliosis traqueal. 2, corazón a derecha. 3, elevac. diafrag. 4, imagen en "árbol podado", en el triángulo pósterosuperior. Amplia comunicación bronco-cavitaria. (No hay lesiones de induración fibrosa acentuada)

de la agenesia bronquiolo pulmonar, escoliosis de la tráquea, elevación franca del diafragma, además de la imagen broncográfica que es muy característica.

Sabemos que *el aparato respiratorio procede de una evaginación ventral del entoblasto*. Se inicia como una gotera profunda, detrás de la V.^a bolsa faríngea, que se separa y se alarga longitudinalmente delante de lo que será el esófago, entre el 1.^o y 2.^o mes de la vida embrionaria.

Su extremo distal se bifurca para dar lugar a los bronquios principales, *bronquio cepa*, que se alargan dividiéndose y subdividiéndose en todas direcciones (ventrales, dorsales y laterales), y penetran finalmente en la masa o estroma mesenquimatosa, en la matriz de lo que será el pulmón, arborizándose hasta el 4.^o mes, en que ya se forman los bronquiolos e infundíbulos, evaginándose su extremo y desplegando su epitelio en el mesénquima para formar el nicho alveolar.

En este momento del desarrollo del feto, se completa la estructura bronquio alvéolo pulmonar, estableciendo las relaciones del epitelio cúbico simple con el tejido conjuntivo, las fibras lisas y elásticas y la malla riquísima de capilares vasculares que tendrán a su cargo la respiración externa, como aquella neuro-vásculo-linfática que asegurará la nutrición y conservación del órgano.

Una perturbación cualquiera en el desarrollo normal y tendremos uno de los tres tipos clínico radiológicos que hemos descrito. Pero, es necesario tener en cuenta el desenvolvimiento embriológico normal para aclarar la interpretación de estos procesos.

El último caso observado y estudiado mejoró en el Servicio de Cirugía de Niños de La Plata, que dirige uno de nosotros (Goñi Moreno) constituye un ejemplo típico de detención en el desarrollo fetal del pulmón derecho. Voy a mostrarles sus documentos clínicos y radiológicos que nos autorizan a aceptar el tipo de *la agenesia bronquiolo pulmonar derecha*, con el cortejo de síntomas que acompaña a estos procesos.

Vds. verán cómo el pulmón hipoplásico ocupa sólo parte del hemitórax derecho en su *posición póstero-látero-superior* y cómo la broncografía nos permite afirmar, por su imagen típica, que las bronquiectasias están representadas por dilataciones cavitarias-saculares, de los bronquios secundarios, sin sus porciones bronquiolo-infundíbulo-alveolares. Constituye un ejemplo indiscutible de *agenesia bronquioloalveolar*, de la que hemos hablado.

He aquí la historia clínica y sintéticamente expuesta:

S. Felicidad, argentina, 12 años de edad, Sala 4.^a, cama 9, del Hospital de Niños de La Plata.

Diagnóstico: Bronquiectasia congénita derecha, agenesia bronquiolo-alveolar.

Enfermedad actual: Comienza a la edad de 13 meses, con un catarro tráqueo brónquico, que ha ido paulatinamente intensificándose. La expectoración, al principio mucosa, luego mucopurulenta y actualmente fétida, alcanza a 60 a 70 c.c. por 24 horas, pues la mayor parte es deglutida. Han fracasado todas las terapéuticas. Hay períodos febriles y de gran decaimiento que alternan con otros de aparente mejoría. Las infecciosas que ha padecido, agravaron el proceso.

Antecedentes: Nacida a término, parto normal, padres sanos. Locuela y deambulación a los 14 meses; lactancia materna hasta un año.

Enfermedades anteriores: Bronconeumonía a los 4 años; poliomielititis a los 5 años, que ha dejado una secuela en miembro inferior derecho; sarampión a los 7 años con complicación pulmonar; coqueluche a los 9 años, que determinó gran aumento de la expectoración.

Estado actual: General, muy deficiente, febril (37°2 vespertina), desarrollo muy por debajo de su edad (talla, 1.18 cm; peso 19 kilos). Hay catarata doble, estrabismo y evidente retardo mental. Secuela poliomiélica en miembro inferior derecho y neumoartropatía hipertrofiante bilateral. Uñas cianóticas.

Aparato respiratorio: Tipo respiratorio abdominocostal inferior (24 por minuto). Ligerísima simetría torácica con reducción derecha. Excurción respiratoria disminuido. La exploración semiológica revela en resumen una condensación a la derecha, roncus y soplo tubario en la parte superior. A izquierda aumento de la sonoridad (vicariante). Tos y expectoración mucopurulenta fétida.

Aparato circulatorio: Dextrocardia. Pulso, 100; tensión arterial 9/6 al Baum. Sin otras alteraciones.

Laboratorio: Orina neutra. Sangre sin particularidades. Wassermann y Kahn negativas. Expectoración: neumo y estreptococos. No hay Koch. Materias fecales: abundantes elementos de supuración. Blastocistitis hominis.

Tratamiento: Drenaje postural. Autovacunas en el esputo. Vacuna anticoli. Aceite gomenolado intramuscular. Vitaminas A y C. Anhemotrat ferruginoso. Tópicos con azul de metileno. Sulfarsenol.

Después de las broncografías se produjo una evidente mejoría, con disminución de la expectoración, que hoy (6 de septiembre), llega a 30 c.c. sin contar la que deglute. Ha aumentado 2 kilos de peso. Una pequeña febrícula vespertina ha desaparecido, hace un mes que está afebril.

Se alimenta y duerme bien.

Estudio radiográfico:

Radiografías simples: De frente, ocupando el hemitórax derecho está el mediastino y casi todo el corazón. El diafragma moderadamente ascendido. La columna dorsal se visualiza mejor porque le falta la opacidad mediastinal. El pulmón izquierdo, (sano), aparece más claro. La tráquea fuertemente desviada (tráqueoescoliosis) y el bronquio izquierdo aparece

alargado. La capacidad casi total del hemitórax, se halla sembrado de pequeñas cavidades reunidas por arriba y por fuera. Muy poca retracción intercostal y escasa reducción del volumen hemotorácico derecha. Escasa induración fibrosa. (Fig. 4).

De perfil, las geodas en su conjunto ocupan la zona pósterosuperior del hemitórax, junto a la columna, es decir, en el triángulo pósterosuperior, resultante de la división que establece una línea oblicua trazada desde el manubrio esternal hasta el fondo de saco costodiafragmático posterior. El espacio claro mediastinal posterior ha desaparecido y en cambio el espacio cardíaco anterior se halla aumentado de tamaño, por la hipertrofia de la lengüeta pulmonar anterior del lado sano.

Broncografías: La inyección de lipiodol se ha hecho con la sola téc-



Figura 4.—Imagen radiográfica directa de frente. Dextrocardia y evidente lateralización tráqueobrónquica. Se aprecian las cavidades

nica de F. García Capurro (enfermo en decúbito lateral derecho), por el Dr Alonso, radiólogo del Hospital de Niños de La Plata.

De frente, el lipiodol ha penetrado por las amplias comunicaciones bronquiales rellenoando las múltiples cavidades circulares que aparecían en el radio simple. La ausencia de ramificaciones bronquiales terciarias y del follaje alveolar, producen la imagen típica que dan esos fondos de saco ciegos bastante dilatados; los bronquios gruesos aparecen dilatados y desnudo. Este conjunto ha sido designado por García Capurro y Piaggio Blanco (Rev. "Tub.", Uruguay III, 1933, págs. 86-102), como imagen en "árbol podado", bien distinta a la imagen que Bonnamour, Badolle y Goillard, han designado "en árbol seco" y que aparece cuando el sistema

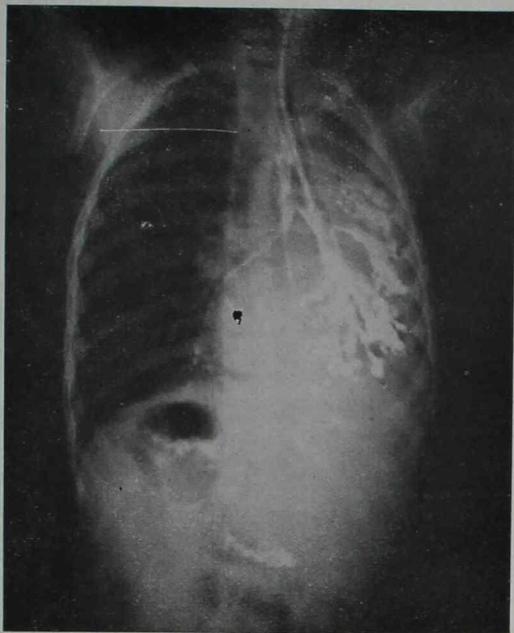


Figura 5.—Broncolipiodografía, imagen en "árbol podado". Tráqueo-escoliosis

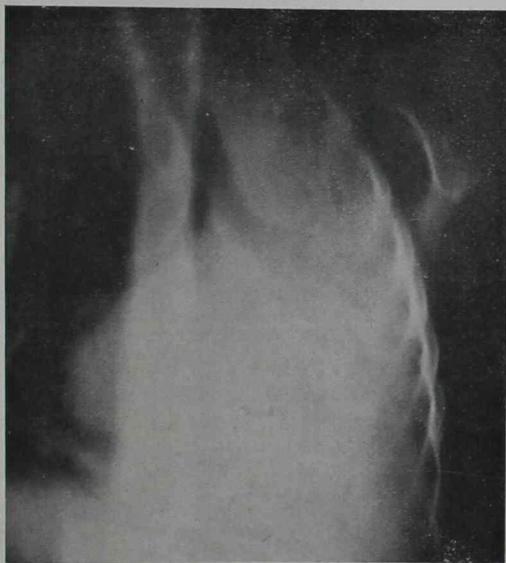


Figura 6.—Tomografía en la que además de la visualización tráqueo-bronquica, pueden verse algunas cavidades formadas por los bronquios secundarios

bronquial ha sido rellenado, hasta sus más finas ramificaciones. La imagen en "árbol podado" corresponde pues, a la agenesia infundibular y de bronquios terciarios y se considera patognomónica. En esta radiografía se ve bien la desviación mediastinal y la tráqueoescoliosis. (Fig. 5).

De perfil, es muy importante, porque con esta incidencia se puede topografiar el proceso, que, como puede verse, se encuentra conglomerado en el triángulo pósterosuperior que hemos descripto. La incidencia no es un perfil absoluto; sin embargo, las principales características aparecen netamente en la película. El límite inferior del conjunto forma un ángulo agudo y queda separado del diafragma por un amplio espacio. (Fig. 7).

Tomografías: (De frente). Cortes a 5, 7 y 9 cms.: en todas alcanza a



Figura 7.—Broncoliodografía, imagen de perfil; las ampollas bronquiales ocupan una situación pósterolátero superior

distinguirse perfectamente la tráqueoescoliosis, la desviación del mediastino, la opacidad hemitorácica y las cavidades con los gruesos bronquios comunicantes, ocupando la situación súpero externa. A 7 cms. se ven mejor las cavidades. A 9 cms. se pueden ver en toda la extensión del proceso, lo cual nos indica su situación posterior. (Fig. 6).

Preoperatorio: Drenaje postural, broncoaspiración, transfusiones, autovacunoterapia, neumbalsámicos, sulfamidas, sulfarsenol, tópicos, ejercicios respiratorios, espirometría. Todo esto ordenadamente y durante 5 meses. En octubre de 1939, se practica amigdalectomía por sepsis amigdalina. Tratamiento médico de senos. La temperatura se mantiene entre

36°6 y 37°5 hasta 38°, expectoración mucopurulenta abundante. El drenaje postural en sesiones de 1 y 2 horas, 3 veces por día, permite la buena limpieza del árbol bronquial.

Operación (noviembre 22 de 1939): Dr. Goñi Moreno, ayudantes: Dres. Boffi, Dumm y Frasson. Anestesia: cicloprapane por intubación (Dr. José Delorme) con aparato Heidbrinck.

Amplia incisión sobre 5.^a costilla, resección de ésta y la 4.^a desde el esternón hasta la línea axilar posterior. Se encuentra sínfisis pleural completa que impide penetrar en pleura; la exploración después de un amplio neumotórax extrapleural resulta negativa. Tratamos de buscar entrada más arriba, con idéntico resultado. Se ha conseguido no obstante, colapsar en block y en área extensa; empiezan los fenómenos de shock que

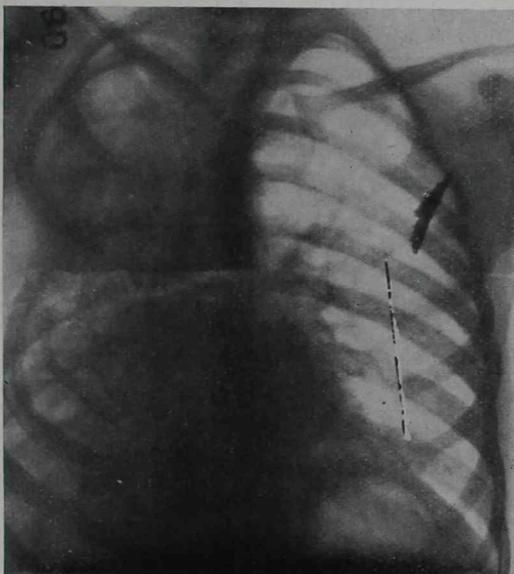


Figura 8

son advertidos por el Dr. Delorme, resolviéndose detener aquí la operación. Cierre y drenaje pequeño.

Operación realizada: Neumotórax extrapleural y plástica parcial con resección de 4.^a y 5.^a costillas. Esta operación fué ejecutada en presencia del Prof. Jorge y bajo su dirección.

Postoperatorio: Grave. Permanece 6 días en tienda de oxigenoterapia de Heidbrinck, gentilmente cedida por el señor Enrique Mc Lean. Pasan 6 litros por minuto y el CO² se mantiene a una concentración del 2 %. Transfusiones, tonicardíacos, etc., etc.

Pasada la primera semana gran mejoría, la herida supura discretamente. Cicatriza bien.

En enero 1940, aumentó de peso 4 kilos, disminuyó considerablemente la expectoración. En marzo de 1940, sin fiebre, espectorando 20 c.c. por día, sin tos casi, mejoría notable con la simple plástica. Se alimenta, aumenta de peso.

Planeamos completar la plástica por resección de las costillas 3.^a, 2.^a y 1.^a en un segundo tiempo que realizaremos próximamente.

La radiografía (Fig. 8) señala el estado de las lesiones en la actualidad.

N. B.—En abril de 1940 se realizó la toracoplastia de III, II y I costillas, con apicolisis. Resultado excelente. La enfermita está afebril y con poca expectoración.

Establecido el diagnóstico de *bronquiectasia congénita*, pensamos que el único *tratamiento radical será la lobectomía o la neumectomía*.

Es indiscutible que todo otro tratamiento será sólo paliativo y que con toda lógica y razón, debe imponerse la extirpación de ese órgano hipoplásico, foco de brotes infecciosos a repetición, como lo demuestran todas las historias clínicas recogidas.

Pero nuestras exploraciones, hasta la fecha, nos permiten afirmar que estos órganos, insuficientemente desarrollados, y con cavidades mucosupurantes, que han soportado inflamaciones periódicas de distinta intensidad y duración, modifican tanto las condiciones normales del pulmón hipoplásico como cambian fundamentalmente su topografía en el hemitórax que lo aloja.

Así lo confirma el estudio clínico-radiológico como las exploraciones quirúrgicas que hemos llevado a cabo en tres de ellos, lo que nos autoriza a afirmar que si la *neumectomía constituye el tratamiento radical de las bronquiectasias congénitas*, puede ser tan riesgosa técnica, que a muchos casos debemos contentarnos con los tratamientos paliativos de uso corriente y biológico.

Esto no quiere decir que se deba proscribir el tratamiento quirúrgico, pues es tan grande la variedad de vicios congénitos y las posibilidades de hipoplasias discretas dentro del aparato broncopulmonar, que puede el cirujano en determinados casos, realizar la neumectomía sólo con los riesgos inherentes a estas operaciones cuando se practica por otros procesos adquiridos.

La lobectomía, como la neumectomía, son operaciones bien reguladas y que cuando se llevan a cabo, con todas las precauciones y mejoramientos técnicos de la cirugía actual, encierran los riesgos naturales a este tipo de intervenciones y siempre están justifi-

cadadas por el pronóstico muy sombrío de las afecciones en que se indican y practican.

Pero en las bronquiectasias congénitas los riesgos son mucho mayores en buen número de casos y a veces nos parecen tan grandes, por las modificaciones trascendentales que han sufrido el pulmón afectado como los órganos vecinos: corazón, grandes vasos, mediastino, etc., que no hemos trepidado en desistir de nuestros propósitos y en reducir la intervención a una amplia exploración, primer tiempo de la toracoplastia que en muchos casos tiene un efecto muy benéfico sobre el proceso bronquiectásico.

La neumectomía, como la lobectomía, pueden y deben realizarse en aquellos casos de bronquiectasias congénitas en que el órgano pulmón ha sufrido pocas modificaciones en su estructura exterior, en los cuales las adherencias o sinequias pleurales son susceptibles de seccionarse sin provocar un choque intenso. Responden generalmente a los tipos de pulmón poliquítico (b) o de aquellos catalogados como bronquiectasias congénitas (a), en los que las cavidades se han formado en los bronquiolos dilatados y cuyo desarrollo mesenquimático es casi normal.

En estos dos tipos clínicoradiológicos, las modificaciones topográficas y fisiológicas en los órganos intratorácicos no son tan trascendentales y permiten al cirujano abordar el pulmón enfermo y extirparlo, sin los riesgos que encierran aquellos otros, que como el que presentamos sufren de una agenesia broncopulmonar, con las alteraciones que hemos expuesto.

Además, siempre teniendo muy en cuenta la intensidad y la extensión de la hipoplasia o agenesia broncopulmonar, como el tipo clínicoradiológico de estas malformaciones y la constitución y terreno del enfermo, nos parece que su pronóstico no siempre es tan malo a corto plazo, pues, tenemos la convicción de que muchas de estas bronquiectasias que vemos en la edad adulta, responden a malformaciones del árbol broncopulmonar, que han sido soportados bastante bien, hasta con sus brotes infecciosos característicos y largos, y con un estado general y local que les permite llevar una vida relativamente normal.

Naturalmente que este capítulo de bronquiectasias congénitas y adquiridas exige una documentación amplia, que estos momentos no poseemos, pero sería interesante que los distinguidos colegas se preocuparan de estudiar y catalogar bien a estos enfermitos pa-

ra reunir suficiente experiencia como para establecer las normas más científicas y racionales sobre estos padecimientos.

Creo que si nos proponemos, y contando con la colaboración de los distinguidos consocios, en poco tiempo podremos documentar muchos casos, cuyo estudio continuado nos dará sugerencias muy prácticas.

La enfermedad de Chagas en la primera infancia

por los doctores

Pedro L. Luque y E. Oliva Funes

La enfermedad de Chagas, no obstante ser de conocimiento relativamente reciente, pues el descubrimiento de su agente etiológico y su individualización clínica fueron realizados por Chagas, hace apenas 30 años, debe ser incluida, con el paludismo y otras endemoepidemias, en el grupo de las enfermedades infecciosas cuyo origen se encuentra en la América misma, en oposición a la mayoría de las que hoy en día nos azotan, que habiendo tenido su cuna en el viejo mundo, fueron de allí importadas a este continente con los conquistadores y colonizadores. Esta antigüedad de la enfermedad que, al decir de Mazza, remonta a los orígenes mismos de América, no ha impedido que haya permanecido ignorada, o poco menos, hasta el presente siglo en que el ilustre sabio brasileño demostró la relación etiológica entre ciertos cuadros clínicos y un tipo especial de tripanosoma, el *Schizotrypanum cruzi*, cuyo descubrimiento había sido realizado por él mismo poco antes (1907), en el intestino de un insecto perteneciente al género triatoma (vinchuca) y de cuyo poder patógeno para los mamíferos y el hombre sospechó desde el primer momento.

No es el objeto de este trabajo hacer una descripción completa de la enfermedad en sus aspectos clínicos, anatómopatológicos, epidemiológicos, etc., ya que la profusa bibliografía nacional, especialmente los trabajos de la *Misión de Estudios de Patología Regional Argentina* (M. E. P. R. A.), bajo la dirección del Prof. Salvador Mazza, ha hecho que el conocimiento de la misma haya sido puesta al alcance del médico práctico y, justo es recordarlo, son los médicos que actúan en las zonas rurales, especialmente en el norte y

oeste del país, quienes han contribuído en manera más especial a enriquecer la casuística de la enfermedad de Chagas, hasta el punto de que suman ya varios centenares los casos comprobados en nuestro país y que han sido recopilados por la citada misión de estudios. No podemos, sin embargo, dejar de recordar someramente, las características clínicas fundamentales de esta enfermedad, especialmente en su período agudo, ya que ello nos es indispensable para la adecuada interpretación de nuestros propios casos.

La enfermedad de Chagas, ocasionada como es sabido por la inoculación del tripanosoma cruzi, mediante la picadura del insecto vector del parásito, comienza, en la mayoría de las veces, con manifestaciones unilaterales por parte del órgano visual y zonas adyacentes, que se traducen por enrojecimiento de la conjuntiva, quémosis, prurito, fotofobia; casi al mismo tiempo, edema de los párpados, que se extiende a la mejilla, e infarto de los ganglios preauriculares, síntoma, este último, que a veces puede preceder a las manifestaciones oculares. Concomitantemente con esta sintomatología local, que suele ser atribuída por los afectados a una "picadura de bicho" y que, dada sus características, inducirían a pensar en un "chanero de inoculación", pueden aparecer, si bien no constantemente, síntomas de orden más general, traducidos por fiebre más o menos elevada, bastante irregular y a veces intermitente y que a veces precede en algunos días a los síntomas locales, inapetencia, decaimiento, cefalea, dolores en las masas musculares. A este síndrome subjetivo se agregan con frecuencia signos objetivos, siendo los más frecuentes los infartos ganglionares, más acentuados en las proximidades de la zona edematizada, pero que pueden extenderse a todas las regiones, hígato y esplenomegalia y *taquicardia*, signo de fundamental importancia, que pocas veces está ausente y que es la traducción de la participación miocárdica casi constante en esta enfermedad, tanto en las formas agudas como en las crónicas.

No es excepcional que la primera manifestación de la enfermedad sea un *edema* más o menos generalizado que, desde el punto de vista estructural, es perfectamente separable de los otros tipos de edema y en especial del mixedema con el cual se lo ha querido identificar erróneamente, pretendiendo hacer de la enfermedad de Chagas una tiroiditis parasitaria y llegando hasta querer relacionar el bocio endémico de ciertas zonas del Brasil con esta parasitosis. Los autores argentinos no participan de esta manera de

pensar y rechazan toda relación entre bocio endémico y tripanosomiasis. Por otra parte, el ataque de la glándula tiroides, al menos en los casos comprobados en nuestro país, sería excepcional.

Pero no son estas las únicas manifestaciones clínicas que pueden marcar el comienzo de la enfermedad y dar fisonomía a este primer período o fase aguda. En efecto, a la inoculación inicial sigue casi inmediatamente una diseminación por vía hemática con localizaciones viscerales de las más variadas, lo que contribuye a dar lugar a cuadros clínicos de gran diversidad y es así como toda la sintomatología puede estar representada por fiebre, postración, adinamia, etc., es decir, síntomas poco típicos y comunes a muchas enfermedades infecciosas. Otras veces, especialmente en el niño, son trastornos por parte del aparato digestivo, con vómitos y diarreas, o bien cuadros eclámpticos los que anuncian la iniciación de la enfermedad. Una extraordinaria excitabilidad nerviosa acompañada de un insomnio rebelde han sido características muy llamativas en casi todos nuestros enfermitos de Chagas, hasta el punto de constituir el principal motivo de inquietud en los padres. No son raras tampoco, en esta fase aguda, las manifestaciones por parte de las meninges, con alteraciones evidentes en el líquido céfalorraquídeo, tal como ocurrió en dos de nuestros casos. Señalamos aquí también la posibilidad de que las manifestaciones por parte del corazón adquieran una preponderancia tal, que lleven a la muerte por descompensación. Sin llegar a este extremo, los signos de ataque del miocardio, como la taquicardia ya mencionada, el aumento del volumen de la víscera, revelable en las telerradiografías, y trastornos especialmente en las funciones de conducción y excitación, son demasiado frecuentes en este período agudo para que podamos dejar de mencionarlos. Ellos no han estado ausentes, por cierto, en algunos de nuestros casos. Con razón dice Mazza que las formas atípicas han de ser mucho más frecuentes de lo que se piensa y tal vez constituir la mayoría de los casos, lo cual sólo podrá ponerse en evidencia cuando en nuestros médicos se haya hecho la conciencia sobre la importancia y la frecuencia de la tripanosomiasis americana en gran parte de nuestro territorio y hayan aprendido a pensar en ella ante cuadros de etiología oscura. Y es precisamente sobre esto que deseamos insistir en este trabajo, ya que las formas de enfermedad de Chagas observadas por nosotros, se alejan en su mayoría, en lo que respecta a la sintomatología, de las ya clásicas descripciones de la bibliografía argentina, habiéndose presentado ba-

jo cuadros clínicos que en un principio nos representaron verdaderas dificultades diagnósticas. En efecto, el síndrome fundamental, característico, casi patognomónico, o sea el edema violáceo de los párpados y la región de la mejilla de un sólo lado, con reacción conjuntival e infarto del ganglio preauricular, síndrome que casi nunca falta en las numerosas descripciones recopiladas por la M. E. P. R. A., sólo se ha presentado con seguridad en uno sólo de nuestros enfermos, mientras que todos los restantes, si bien presentaron esta alteración del tejido subcutáneo y la piel, ello ocurrió en zonas completamente alejadas de la órbita. Estas lesiones se presentaban bajo la forma de infiltraciones subcutáneas por lo general redondeadas, pero en ocasiones en banda, guardando a veces una curiosa simetría y pudiendo asentar en las regiones más diversas, abdomen, dorso, región lumbar, miembros. Estas zonas de induración que, como dijimos, eran por lo general redondeadas presentaban un diámetro de uno a tres centímetros, no adherían a los planos musculares subyacentes, pero en cambio entraban en íntima relación con la piel, la cual casi nunca conservaba a este nivel su aspecto normal, sino que se presentaba roja o amoratada, caliente, tensa y dolorosa, no dejándose deprimir y dando a la palpación la sensación de un músculo en tensión. Las lesiones tenían una tendencia natural a la regresión y al cabo de algunas semanas no quedaba ya ningún rastro o bien tan sólo restaba una ligera depresión, correspondiente al sitio de la anterior tumefacción, y a cuyo nivel la piel y el tejido celular parecían estar como atrofiados. Nos llama poderosamente la atención el hecho de que esta alteración de los planos superficiales se haya presentado con tanta constancia en nuestros casos de Chagas a pesar de que en la bibliografía no la hayamos visto nunca descripta, si se exceptúan algunos casos publicados por Canal Feijóo, que concuerdan bastante con los aquí presentados. Este último autor supone que las citadas infiltraciones corresponderían al sitio de ataque del organismo por el insecto vector del parásito, hipótesis que nos cuesta admitir, ya que la multiplicidad de las lesiones, la frecuente simetría con que se presentan y el hecho frecuente de que la fiebre y los síntomas generales preceden en días y semanas a las alteraciones cutáneas, hacen poco verosímil la idea de un "chanero de inoculación". Nosotros creemos más bien, estar en presencia de manifestaciones de una *celulitis aguda chagásica* más o menos localizada, de origen hematógeno, simultánea o inmediatamente consecutiva a la primoinfección

y equiparable a las múltiples lesiones viscerales, como la hepatitis nodular, la miocarditis aguda difusa, las miositis múltiples, etc., que también pueden presentarse en este período agudo de la enfermedad de Chagas.

Los casos de enfermedad de Chagas que hemos tenido oportunidad de observar durante los años 1938 y 1939, han ocurrido todos en niños de la primera infancia, siendo el de más edad de 19 meses y el más pequeño de 4 meses. Por lo que respecta a la procedencia, sólo uno de ellos era de esta misma ciudad de Córdoba, y los cinco restantes de localidades más o menos alejadas de la provincia, dentro de los departamentos de la Capital, Río II, Río I, San Justo y Colón. Siempre fué positivo el dato de la existencia de abundantes vinchucas en la casa habitación o en las inmediaciones (gallineros) y pudo algunas veces, comprobarse un alto grado de infección tripanosomíasea en los ejemplares traídos a nuestro requerimiento. El diagnóstico fué hecho la mayor parte de las veces por la comprobación directa del parásito en la sangre mediante el procedimiento de la gota gruesa y otras veces, cuando este procedimiento no dió resultado, por la inoculación al ratón. En ninguno de los casos tuvimos ocasión de aplicar la reacción de aglutinación de Machado-Guerreiro.

En los exámenes citológicos de sangre, que por cierto fueron realizados en todos los enfermos, nos fué dable comprobar por lo general una anemia discreta de carácter hipocrómico, un aumento más o menos considerable de los glóbulos blancos, con cifras a veces superiores a 30.000, una linfocitosis marcada y, en el momento de la convalecencia, una discreta eosinofilia, características todas ellas que han sido señaladas por los autores como típicas de enfermedad.

Todas las inoculaciones y la mayor parte de los exámenes de sangre en gota gruesa fueron efectuados por el Dr. G. Elkeles, a quien debemos nuestro agradecimiento, como también al Dr. P. Baggio, que también nos prestó su gentil colaboración en este sentido.

Relataremos a continuación, en forma sucinta, las historias clínicas de los enfermitos de Chagas que han motivado esta publicación:

Vicente B.—Nacido el 21 de mayo de 1937, concurre al consultorio externo del Hospital de Niños, el 10 de enero de 1938, por acusar fiebre

elevada, malestar general y presentar además, en diversas partes del cuerpo, placas de induración, fenómenos, todos estos, que datan de varios días atrás. Refiere la madre que dos meses antes el niño tuvo otro cuadro febril, cuya duración no sabe precisar, el que se acompañó de gran malestar y agitación e *hinchazón de los párpados*; poco tiempo después, y cuando ya estos síntomas se encontraban en franca regresión, el niño fué presa de un ataque convulsivo que se repitió a los pocos días.

De origen humilde, el niño habita con sus padres un pequeño rancho de paredes de adobe y techo de paja, poblado de vinchucas, cerca de la estación Coronel Olmedo, a pocos kilómetros de esta capital. (Estos últimos datos fueron obtenidos posteriormente en una inspección ocular, ya que en un principio no se sospechó la verdadera naturaleza de la enfermedad).

Al examen objetivo se comprueba lo siguiente: Estado de nutrición relativamente bueno (la alimentación se hace casi exclusivamente al pecho). Temperatura, 39°8. En la cara externa de ambos muslos, en las piernas, abdomen y cara externa de los brazos se constata la presencia de zonas de induración cutánea, redondeadas algunas y otras formando bandas longitudinales, pero siempre guardando bastante simetría. A su nivel la piel está tensa, caliente, roja y dolorosa, completamente adherida y formando cuerpo con el tejido celular subcutáneo, pero deslizante sobre el plano muscular subyacente. El bazo, considerablemente agrandado, rebasa dos traveses de dedo el arco costal; hígado igualmente aumentado de volumen. Ganglios axilares e inguinales como arvejas o porotos, duros, no adherentes. Resto del examen, normal.

Aquí no se llegó al verdadero diagnóstico en el primer momento. Se prescribió un tratamiento sintomático, especialmente para combatir la fiebre y la excitación, a lo cual se agregó una cura de sulfanilamida. El niño siguió concurriendo al consultorio con cierta irregularidad y en cada consulta podía comprobarse la lenta pero segura mejoría, tanto en sus síntomas locales como generales. Al cabo de un mes, el niño fué perdido de vista, ya notablemente aliviado, y sin haberse sospechado todavía la naturaleza de la enfermedad. Fué recién dos meses después, con motivo de nuestro tercer caso, y en donde el verdadero factor etiológico, el *Schizotripanum Cruzi*, esta vez no nos escapó, que recordamos nuevamente a este enfermito y fuimos en su busca hasta el sitio de su residencia, encontrándolo en perfectas condiciones de salud, al menos en apariencia, no obstante lo cual persuadimos a la madre de que lo llevara nuevamente al hospital, en cuya oportunidad, y estando ya el niño en apirexia, fué posible comprobar por medio del examen en gota gruesa la presencia de tripanosomas *Cruzi* en la sangre, si bien en cantidad muy escasa. Un examen citológico de sangre practicando al mismo tiempo, acusó el siguiente resultado: Glóbulos blancos, 12.600; poliucleares neutrófilos, 45 %; eosinófilos, 1 %; basófilos, 0 %; linfocitos, 52 %; monocitos, 2 %. En las vinchucas recogidas en la vivienda se comprobó también la presencia del tripanosoma.

Por lo que respecta a las alteraciones cutáneas, ellas habían desaparecido por completo, no así los otros signos objetivos, como la esplenomegalia.

megalia, la hepatomegalia y los infartos ganglionares, que persistían, aunque atenuados.

Alberto S.—Nacido el 22 de setiembre de 1932. Procede de Arroyito. Dto. San Justo. Refieren los padres que el 23 de enero de 1938 notaron en la pierna derecha una roncha y cuatro días después elevación de temperatura, malestar general, excitabilidad, inapetencia, insomnio. En estas condiciones transcurren casi 20 días, con alternativas de mejoría y agravación, hasta que el 15 de febrero les llamó la atención la presencia en diversas partes del cuerpo de "durezas" y como, por otra parte, los restantes síntomas generales no mostraran ninguna tendencia a la regresión, decidieron traer al niño a esta ciudad, siendo examinados por nosotros por primera vez el 26 del mismo mes, en cuya oportunidad comprobamos el siguiente estado actual: Estado de nutrición relativamente bueno; temperatura axilar, 39°; pulso, 140.

Niño muy intranquilo, llorón. Se observan múltiples elementos indurados en las piernas, muslos y abdomen, simétricos, de forma redondeada, del tamaño de una moneda de 20 centavos o aún mayores. A su nivel la piel está roja amoratada, tensa, caliente; el tejido célula-adiposo forma íntimo contacto con ella, pero es deslizable sobre la capa muscular. Poliadenopatía. Bazo considerablemente agrandado. Hígado, rebasa dos traveses el arco costal. Resto del examen, nada digno de mención.

En los días posteriores la temperatura muestra una tendencia a declinar, presentando un tipo remitente y luego intermitente. Un hemocultivo solicitado el 7 de marzo, da resultado negativo. Un examen de sangre da las siguientes cifras: glóbulos rojos, 3.730.000; glóbulos blancos, 31.200; hemoglobina, 66; valor globular, 0.89; polinucleares neutrófilos, 39 %; eosinófilos, 1 %; basófilos, 0 %; linfocitos, 58 %; monocitos, 2 por ciento; serie roja, normal.

El 8 de marzo se practicó una punción lumbar, ya que los signos de excitabilidad nerviosa persistían y había aparecido además una marcada rigidez de nuca, extrayéndose con facilidad 15 c.c. de líquido cuyo análisis arrojó el siguiente resultado: líquido transparente, límpido, incoloro; sedimento, escaso; reacción, alcalina; reacción de Pandy, positiva débil; reacción de Nonne Appel, negativa; albúmina, 0.30 gr. por mil; elementos celulares por mm.c., 9.80.

Posteriormente a la fecha de estos exámenes de laboratorio, el niño parecía mejorar, la fiebre descendía lentamente hasta llegar por momentos a la apirexia, si bien este estado no se mantuvo mucho tiempo, ya que las temperaturas vespertinas se volvieron a comprobar a partir del 15 de marzo. El día 18 es llevado a la consulta del hospital en grave estado. Hay vómitos, diarrea, cuadro tóxico (el niño nunca recibió otro alimento que el pecho materno). A pesar del tratamiento que es habitual en tales casos, el niño fallece dos días después.

Como en el caso anterior, aquí tampoco nos fué dable establecer el diagnóstico sinó de manera retrospectiva, con motivo de nuestro tercer caso que se presentó casi simultáneamente y utilizando para ello, dos o tres días después del fallecimiento, la sangre que se había extraído para

el hemocultivo y que había sido conservada. En este material, y no sin gran trabajo, el Dr. Elkeles pudo comprobar por examen directo la presencia de muy escasos tripanosomas *Cruzi*.

Carlos M.—Nacido el 17 de diciembre de 1937. Antecedentes hereditarios sin importancia. Alimentación mixta bien reglada desde 1 mes de edad. El niño procede de Río Ceballos, Dto. Colón. Concorre por primera vez al Hospital el 14 de marzo de 1938, por encontrarse desde hace algunos días molesto, llorón, febril e inapetente. Se constata un buen estado nutritivo, hígado y bazo agrandados, y ninguna otra comprobación capaz de explicar la elevación de temperatura y las molestias generales. En los días siguientes el cuadro no experimenta modificación alguna. La temperatura oscila siempre entre 37° y 38°. La reacción de Mantoux es negativa y en la orina se comprueba la presencia de escaso pus, por lo cual se establece un tratamiento con urotropina, reemplazado prestamente por sulfanilamida. El 22 de marzo, ya no se comprueba pus en el examen de orina y sin embargo, los restantes síntomas generales no han mejorado. Tres días después el niño está visiblemente empeorado, la temperatura es de 38°, llama la atención un edema facial que cubre párpados y mejillas. La piel a nivel de los pómulos está infiltrada, tensa, amoratada. Alteraciones semejantes del tegumento, en forma de chapas, pueden observarse en otras regiones del cuerpo y muy especialmente en los miembros inferiores al nivel de su cara externa. Estos elementos infiltrativos muestran marcada tendencia a distribuirse guardando cierta simetría. El niño está sumamente intranquilo y casi no duerme. Hay marcada rigidez de nuca. La frecuencia del pulso llega a 145. Al día siguiente, encontrándose el cuadro inmodificado, se practica una punción lumbar extrayéndose 10 c.c. de líquido céfalorraquídeo cuyo análisis da el siguiente resultado: Color cristal de roca; reacción alcalina débil; Pandy, positiva; Nonne Appelt, positiva; albúmina, 0.40 ‰; 20 células por mm.c. *Un examen de sangre directo en gota gruesa revela la presencia de discreta cantidad de tripanosomas Cruzi.* Un trazado eléctrico del corazón efectuado pocos días después no reveló ninguna otra alteración que la ya comprobada aceleración del ritmo. Los exámenes citológicos de sangre efectuados en diversas oportunidades arrojaron los siguientes resultados:

	26-III	30-III	11-IV
G. rojos	3.260.000	3.540.000	4.240.000
G. blancos	14.400	17.600	18.000
Hemoglobina	62	65	78.000
V. globular	0.96	0.92	0.92
P. neutrófilos	38	60	34
P. eosinófilos	1.5	0	2
P. basófilos	0.5	0	1
Linfocitos	58	40	58
Monocitos	2	0	5

	30-IV	1-VII	28-XI
G. rojos	—	3.260.000	3.890.000
G. blancos	20.000	14.600	13.200
Hemoglobina	—	64	77
V. globular	—	1	1.09
P. neutrófilos	14	15	64
P. eosinófilos	1	3	2
P. basófilos	1	0	0
Linfocitos	83	82	24
Monocitos	0	0	0

En este caso la enfermedad tuvo una evolución a recaídas. Períodos de apirexia con atenuación de los signos cutáneos alternaban con otros de ascenso térmico más o menos intenso y recrudecimiento de dichas manifestaciones locales. Finalmente, y al cabo de algunos meses, estos “pousées” evolutivos han dejado de presentarse y el niño en la actualidad parece encontrarse en perfectas condiciones de salud, si bien persiste una taquicardia evidente. Un nuevo trazado eléctrico tomado en este momento no revela alteración alguna, como tampoco ha podido comprobarse ningún aumento del volumen del corazón al examen teleradiográfico. El hígado y el bazo han recobrado sus dimensiones normales.

María N.—Nacida el 3 de setiembre de 1938. Desde los cinco meses de edad concurre regularmente a la Gota de Leche atendida por nosotros, donde se le suministra el alimento artificial necesario para completar el pecho materno que es escaso. Procede de un barrio obrero de nuestra ciudad. Abundancia de vineucas en la vivienda.

El 13 de mayo de 1939, es llevada a la Gota de Leche por presentar fiebre. No se comprueba ningún dato objetivo que explique esta elevación de temperatura, la que, por otra parte, no es muy intensa. Un examen de orina efectuado días después resulta normal. Reacción de Mantoux, negativa. Presentando siempre temperaturas subfebriles, la niña sigue concurriendo al dispensario con regularidad hasta que, el 9 de junio, la madre nos llama la atención sobre cierto número de induraciones aparecidas a nivel de los tegumentos que recubren la cara interna de ambos muslos. Estos elementos presentan características semejantes a las de los casos anteriores, si bien son de menor tamaño y menos acentuados los signos inflamatorios. Hay discreta micropoliadenopatía. Hígado agrandado. Bazo, no se palpa. La fiebre, en este momento, ha desaparecido. Se hace el diagnóstico de enfermedad de Chagas por inoculación, ya que el examen directo da resultado negativo.

El estado nutritivo de esta niña se altera profundamente a raíz de su enfermedad y poco tiempo después fallece a consecuencia de una bronconeumonía coqueluchosa.

Alicia Esther A.—Nacida: el 25 de diciembre de 1937. Concurre por

primera vez al consultorio particular de uno de nosotros el 6 de octubre de 1939, es decir, a los 21 meses de edad. Antecedentes hereditarios y personales sin importancia. Procede de la campaña, donde habita con sus padres en una estancia del Departamento Río Segundo, cerca de la población de Villa del Rosario. Clase social acomodada. Vivienda en buenas condiciones de higiene, no habiéndose comprobado la presencia de vinchucas en la misma, pero sí en un gallinero próximo, donde la niña era llevada con frecuencia.

Refieren los padres que algo más de un mes atrás la niña presentó un cuadro febril prolongado, de unos 20 días de duración, acompañado de decaimiento general, inapetencia y constipación. Pensándose en un cuadro digestivo se prescribieron purgantes y desinfectantes intestinales. La temperatura poco a poco empezó a declinar mejorando también el estado general. En ningún momento la temperatura fué muy elevada, no pasando, por lo general, de 38°. Encontrándose ya la niña en aparente buena salud y habiendo transcurrido un mes desde la iniciación de su enfermedad, advierten con sorpresa los padres durante el baño de la nena, la presencia, en diversas partes del cuerpo, de pequeñas tumoraciones, razón por la cual, y aconsejadas por el médico de la localidad, resuelven consultar en esta ciudad.

En ocasión del primer examen constatamos lo siguiente: Estado de nutrición apenas regular. Piel, pálida. Ganglios como porotos, duros, no adherentes, en los pliegues axilares e inguinales. Temperatura, 37.2; pulso, 144. Se reconocen cuatro nódulos redondeados en las regiones dorsal lumbar y yuxtaumbilical, con características parecidas a las de los enfermos precedentes, si bien los síntomas inflamatorios, calor, rubicundez, dolor, son aquí bastante poco acentuados. El bazo es claramente palpable y el hígado rebasa ampliamente la arcada costal.

El día 8 de octubre se practica un examen directo de sangre en gota gruesa, comprobándose la presencia de una regular cantidad de tripanosomas *Cruzi*. La inoculación efectuada en el ratón acusó también resultado positivo. Un examen citológico de sangre practicado al mismo tiempo acusó el siguiente resultado: Glóbulos blancos, 35.000; polinucleares neutrófilos, 10 %; eosinófilos, 1 %; basófilos, 0 %; linfocitos, 83 % promielocitos, 4 %; monocitos, 2 %.

En los días que siguieron a este primer examen, la niña presentó temperaturas subfebriles, las que por momentos llegaban a sobrepasar los 38°. Un mes después todavía era dable comprobar una leve febrícula, si bien el estado general había mejorado, el bazo se había reducido y las infiltraciones cutáneas se iban apagando poco a poco: Un electrocardiograma tomado el 10 de octubre, reveló las siguientes alteraciones (Dr. Segura): "Complejo ventricular rápido, de 7 centésimas de segundo. Ligera alteración de la conducción intraventricular (en segunda derivación, melladura de la rama ascendente de R). Frecuencia 120 por minuto". Una telerradiografía obtenida el 25 de noviembre no reveló aumento en los diámetros cardíacos.

Actualmente la niña se encuentra en apirexia, mejorando el estado general y el apetito. Las infiltraciones cutáneas han desaparecido y só-

lo queda en su lugar una ligera depresión con un color levemente violáceo. Ulteriores exámenes directos de sangre acusan resultado negativo, no así la inoculación que sigue mostrándose positiva.

Luis M.—Nacido el 15 octubre de 1938. Procede de Villa Pose, Departamento Río Primero. Vivienda de material cocido. Abundantes vinchucas en la habitación y los contornos. Alimentación mixta. Concorre al consultorio del hospital enviada por el oculista. Relata la madre que el 4 de noviembre de 1939, la niña presentó al despertarse una pequeña mancha rosada en la mejilla izquierda. No tardó en presentarse un considerable edema de la región, el que rápidamente invadió los párpados del mismo lado, adquiriendo las características que presentaba en el momento del nuestro primer examen. Había también fuerte irritación conjuntival y secreción. El prurito y la fotofobia eran intensos. Dice la madre no haber notado fiebre.

El estado del niño en el momento del primer examen (25 de noviembre de 1939), era el siguiente: Estado de nutrición relativamente bueno. Temperatura, 37° 9. Pulso, 140. Gran tumefacción y edema de la piel que recubre los párpados y la mejilla del lado derecho, tumefacción que no alcanza, sin embargo, a ocluir por completo la hendidura palpebral. Hay moderada inyección conjuntival y quémosis. Ganglio preauricular algo mayor que una arveja, no adherente a la piel. Otro ganglio con iguales características en el ángulo de la mandíbula. Ganglios inguinales y axilares del tamaño de guisantes, duros, no adherentes. Discreto exantema roeoliforme. Hígado y bazo moderadamente agrandados.

El examen directo de sangre, en gota gruesa, revela la existencia de abundantes tripanosomas Cruzi. La inoculación al ratón da también resultados positivos.

Los exámenes citológicos de sangre han dado los siguientes resultados:

	26-XI-39	17-XII-39
G. rojos	3.640.000	4.100.000
G. blancos	14.200	10.000
Hemoglobina	58	68
V. globular	0.80	0.82
P. neutrófilo	54	32
P. eosinófilo	0	0
P. basófilo	0	0
Linfocitos	44	60
Monocitos	2	8

En las semanas siguientes el niño ha ido mejorando paulatinamente. Si bien todavía no ha llegado a sus límites normales la temperatura, el estado general ha mejorado, lo mismo que el edema de la cara. El pulso ha descendido a 120 y el bazo y el hígado tienden a recobrar sus dimensiones normales. Un electrocardiograma y una telerradiografía obte-

nidos durante este período de convalecencia no acusan nada de especial. Por lo que respecta al examen de la vinchucas procedentes de la vivienda, ellas han mostrado hallarse infectadas en gran proporción.

BIBLIOGRAFIA

Para la realización de este trabajo hemos consultado en manera especial las publicaciones de la "Misión de Estudios de Patología Regional Argentina", los numerosos trabajos presentados al VI Congreso Nacional de Medicina y, finalmente la tesis de Flavio Niño: "Contribución al estudio de la enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis Americana en la República Argentina". Buenos Aires, 1929.

Enfermedad de Morquio

por el

Dr. Pedro Depetrís
Profesor suplente

Con el fin de contribuir a enriquecer la casuística sobre la enfermedad de Morquio, también llamada osteocondrodistrofia deformante, enfermedad rara, familiar, de etiología desconocida, transcribimos la historia clínica siguiente:

Antecedentes hereditarios: El padre tiene 39 años, es sano, niega alcoholismo. La madre, que no es consanguínea del padre, manifiesta haber sido prematura, lo mismo que su madre. Tiene 33 años de edad, presenta sus miembros inferiores ligeramente deformados por Genu Valgum. Ha tenido un aborto espontáneo de 3 y $\frac{1}{2}$ meses, y tres hijos a término; el primero falleció a las cuatro días del nacimiento; los dos siguientes viven.

Roberto S., que es el segundo hijo, tiene 6 y $\frac{1}{2}$ años de edad. Fue alimentado con pecho materno exclusivo hasta los 9 meses, siguiendo después estrictamente las reglas dietéticas habituales. Ha tenido coqueluche a los 2 años, fué operado de hernia inguinal a los 2 y $\frac{1}{2}$ años, y desde pequeño sufre de frecuentes bronquitis.

Enfermedad actual: Poco después de nacer llamó la atención el colorido de su piel que estaba siempre pálida, y su gran hipotonía muscular. Cuando comenzó a caminar, al año y media de edad, se le notó además, una ligera cifosis lumbar que motivó la aplicación de un corsé de yeso, y que sus rodillas rozaban una con otra. Se acudió a varios facultativos, los cuales prescribieron diversos tratamientos, incluso el antisifilítico. A pesar de todo, los trastornos morfológicos se acentuaban cada día más.

Estado actual: A la exploración llama de inmediato la atención la gran desarmonía morfológica (Figs. 1 y 2). Su talla es de 91 centímetros. Su estado de nutrición es mediocre, pesa 13 kilos. Piel y mucosas ligeramente pálidas. Turgencia normal. Micropoliadenopatía generalizada. Masas musculares hipotróficas e hipotónicas.



Figura 1.—Roberto S. cuando tenía 3 ½ años de edad



Figura 2.—El mismo visto de perfil

Cabeza: La cabeza da la impresión de estar hundida en el tórax. El cuello medio desde el conducto auditivo externo a la fosa esternal, es de 12 centímetros. La altura total de la cabeza, desde el vértex al mentón es de 12 cms. Cráneo bien conformado. El perímetro craneal mediano a nivel de las prominencias frontales y occipitales es de 52 cms. La facies no presenta nada anormal, a no ser un ligero aplanamiento de la raíz de la nariz en su base. En la boca nada de particular.

Tórax: El tórax es corto (el busto, es decir la cabeza, el cuello y el tórax, mide 43 centímetros). Pecho carenatus. El esternón se presenta tan prominente que aparece casi horizontal formando una gran depre-

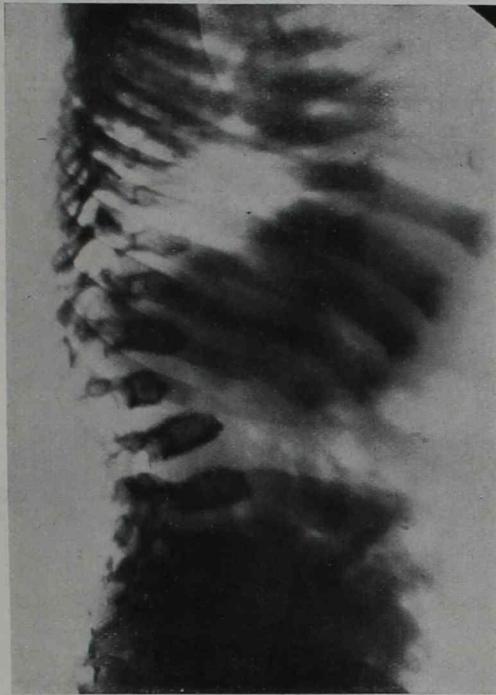


Figura 3.—Roberto S., edad 6 $\frac{1}{2}$ años. Radiografía de columna. Cuerpos vertebrales irregulares y deformados

sión submamaria. El perímetro torácico a nivel de las tetillas es de 56 cms. El diámetro biacromial es de 23 cms.

La exploración de los órganos endotorácicos no acusa nada digno de mención.

Abdomen: El abdomen es globuloso. El perímetro abdominal a nivel del ombligo es de 47 $\frac{1}{2}$ cms., y la distancia xifopúbica es de 20 cms.

No se palpa ni el hígado ni el bazo. La columna vertebral presenta una cifosis lumbar y una escoliosis a convexidad derecha en la parte superior, pero su flexibilidad es normal.

Miembros superiores: Las articulaciones del hombro, codo y de la muñeca están engrosadas. Manos de mono. Los movimientos de la primera articulación están limitados; no es posible hacer extender los brazos horizontalmente sin hacer bascular el omóplato, cuya punta se dirige hacia afuera y arriba. En cambio, la articulación de la muñeca presenta gran laxitud y permite en la extensión forzada de la mano, hacer llegar su cara dorsal hasta tomar contacto con la cara dorsal del antebrazo. Los movimientos de pronación y supinación son normales. La envergadura es de 90 cms. El brazo (acromión-codo) mide $16 \frac{1}{2}$ cms.; el antebrazo (codo-muñeca) es de $13 \frac{1}{2}$ cms.; y la mano (muñeca-dedo medio) es de $12 \frac{1}{2}$ centímetros.

Los movimientos voluntarios los efectúa sin mayor dificultad.



Figura 4.—Roberto S., edad $6 \frac{1}{2}$ años. Puntos de osificación retardados, epífisis agrandadas, irregulares, osteoporosis

Miembros inferiores: Los miembros inferiores presentan un genu valgum muy acentuado. Las caderas están dirigidas hacia atrás y afuera. Las articulaciones de las rodillas y tobillos están engrosadas y presentan gran laxitud a los movimientos pasivos. Los pies son planos y los dedos incurvados hacia adentro. La longitud de los miembros inferiores desde el plano del suelo al isquión es de 48 cms., siendo la de los muslos (gran trocánter-interlínea articular) de $18 \frac{1}{2}$ cms.; la de la pierna (interlínea articular-maleolo externo) de 22 cms.; y la del pie (talón-dedo gordo) de $14 \frac{1}{2}$ cms.

Distancia bitrocantérica de 16 cms.

Marcha de pato.



Figura 5.—Roberto S., edad 6 $\frac{1}{2}$ años. Cavidades cotiloideas y cabezas femorales ausentes. (Las sombras en puntillado son consecuencia del tratamiento antisifilítico)



Figura 6.—Roberto S. Epífisis agrandadas y porosas

Organos genitales: Normales.

Sistema nervioso y psiquismo: Normales.

Exámenes de laboratorio: Citológico de sangre: glób. rojos, 4.200.000; glób. blancos, 6.200; hemoglobina, 84 %; valor globular. 1; polinucleares neutrófilos, 41 %; linfocitos 55 %; monocitos, 4 %; . No se observan elementos inmaduros.

Análisis químico de sangre: Calcio 0.0127 grs. por 100 c.c. de suero; fósforo inorgánico 0.0021 por 100 c.c. de suero; fosfatosa 1.29 unidades en suero; albúmina 6.70 por 100 c.c. de suero (serina 5.30; globulinas 1.40) relación serina globulina: 3.7; colesantina (en colesterol) 0.1666 grs. por 100 c.c. de suero. Urea 0.026 grs. por 100 c.c. de suero (Prof. Mácóla).

Análisis químico y microscópico de orina, normal.

Reacción de Wassermann y Kahn, sin y con reactivación, reiteradamente negativas.

Reacción de Mantoux, negativa .

Radiología: Cráneo normal. Cuerpos vertebrales muy aplanados. Discos intervertebrales casi tan altos como los cuerpos. En la región lumbar cuerpos muy irregulares. Costillas gruesas (Fig. 3). Epífisis agrandadas, irregulares y porosas. Puntos de osificación retardados (Fig. 4). Cavidad cotiloidea y cabeza femoral ausentes (Fig. 5). Metáfisis con osteoporosis y esclerosis reaccional (Fig. 6). Diáfisis más o menos normales. Osteoporosis en todo el tejido esponjoso, pero especialmente en los huesos cortos, como puede observarse en los clichés.

Juan S. Tercer hijo, tiene 11 meses de edad. Es criado con alimentación mixta, bien reglada. No ha tenido ninguna enfermedad infectocontagiosa hasta la fecha.

Enfermedad actual: Desde que se mantiene parado, sosteniéndolo, apoya el pié sobre su borde interno. Además se le nota desde hace algún tiempo una ligera cifosis lumbar.

Estado actual: A primera vista el estado general del niño no impresiona mal (*). Físicamente se parece mucho a su hermano. Buen estado nutritivo, pesa 8 ½ kilos. Su talla es de 0.70 mt.

Piel y mucosas ligeramente decoloradas. Turgencia normal. Masas musculares conservadas y con tonismo normal.

La exploración del tórax y del abdomen no acusa nada anormal.

La columna vertebral presenta una ligera cifosis lumbar.

Obsérvase muñecas y tobillos engrosados. Miembros inferiores deformados por genu valgum, y pies varus muy acentuados.

Sistema nervioso y psiquismo: Normales.

Exámenes de laboratorio: Citología de sangre: glób. rojos, 3.670.000;

(*) No fué posible obtener fotografías del niño por resistencia de sus familiares.

glób. blancos, 12.800; Hemoglobina, 70 %; valor globular, 0.97 %; polinucleares neutrófilos, 30 %; eosinófilos, 4.5 %; linfocitos, 55 %; prolinfocitos, 4 %; linfoblastos, 1 %; monocitos, 5.6 %.

Reacción de Wassermann y Kahn, negativas.

Reacción de Mantoux, negativa.

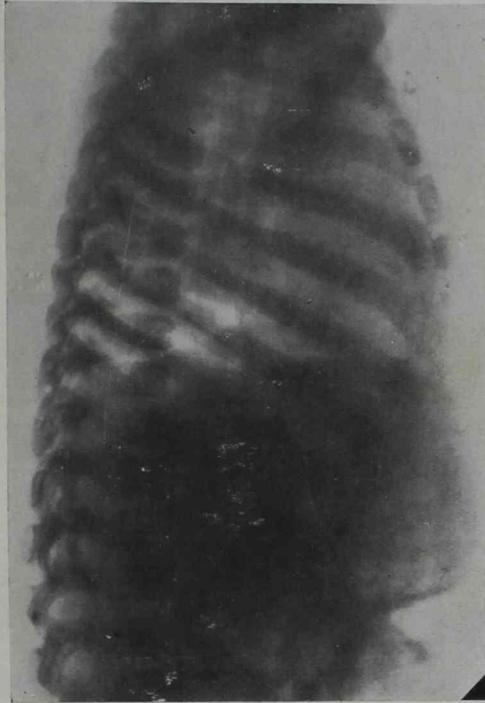


Figura 7.—Juan S. Edad 11 meses. Columna vertebral imperfectamente osificada

RESUMEN.—En la historia clínica que antecede se describe un caso auténtico de la enfermedad que en 1929 Morquio nos hiciera conocer por primera vez.

Lo acreditan, el cuadro clínico con las deformaciones del esqueleto generalizadas y simétricas; el cuadro radiológico típico; la evolución lenta y progresiva de las lesiones; y su carácter familiar, pues el hermano menor comienza a tener las manifestaciones que se han descrito como precoces, de la misma distrofia ósea.

BIBLIOGRAFIA

- Brenneman J.—Practice of Pediatrics. IV, 29:1.
Croward N. R. and Nemir R. L.—“Amer. Journ. of Dis. of Child.”, 46:
213, 1933.
Davis D. V. and Carrier E. P.—“J. Am. M. Ass.”, 102:2173, 1934.
Freeman J.—“Am. Jour. Dis. Child.”, 55:343, 1938.
Grenet H. et Isaac-Georges P.—“Arch. de Med. des Enf.”, 38:1725, 1935.
Meyer H. F. and Brenneman J.—“Am. Jour. Dis. Child.”, 43:123, 1932.
Morquio L.—“Arch. de Méd. des Enf.”, 38:5, 1935.
Nobel E.—Innere Sekretion und Kostitution im Kindersalter. 147, 1937.
-

Consideraciones sobre la escarlatina de los operados (*)

por los doctores

Prof. F. Bazán, E. Sujoy y D. Wencelblat

Estudiando el material de trabajo que nos ofrece nuestro Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños, (Sala XIV, dedicada a escarlatina), hemos querido poner en claro, dentro de nuestras posibilidades, un punto en discusión, como lo es la evolución de los enfermos que habiendo sufrido una afección quirúrgica, contraen una escarlatina en fecha más o menos próxima.

No es nuestro deseo dilucidar en este trabajo la existencia y las características de la llamada escarlatina quirúrgica, deseando solamente poner en claro el pronóstico real de todo enfermo que padeciendo una afección quirúrgica adquiere una escarlatina.

Sin embargo, y dadas las características de estas escarlatinas no podemos desligarnos de hablar aunque no sea más que someramente de lo que se considera por escarlatina quirúrgica.

Dar una definición clara de lo que se entiende por escarlatina quirúrgica no es cosa fácil, ya que los mismos autores que se han ocupado de esta enfermedad están en desacuerdo.

Creemos que la opinión de Von Pirket, al decir que "debe entenderse por escarlatina quirúrgica toda escarlatina que comience en una solución de continuidad" es la más acertada. Ya veremos más adelante que Schlossman, asegura que esta definición no sólo cuadra a la escarlatina quirúrgica, sino también a la común, ya que según este autor, la escarlatina común comenzaría a nivel de una pequeña herida de las amígdalas, hecho que como se entiende, no tan fácil de demostrar, en especial en una cavidad abierta y ex-

(*) Comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría, (sesión del 25 de octubre de 1939).

puesta a los múltiples pequeños traumatismos ocasionados por los alimentos, como lo son la boca y la fauces.

Tienen como características dichas escarlatinas quirúrgicas de ser infectantes, tener un corto período de incubación, comenzando el exantema alrededor de la herida y antes que el enantema (Cibils Aguirre) (1).

La confusión que reina por lo que debe entenderse por escarlatinas quirúrgicas, se debe a que muchos autores han englobado dentro de este término muchas escarlatinas aparecidas en operados, sin relación alguna con el traumatismo quirúrgico sufrido por el enfermo, y aparecidas por casualidad en fechas cercanas a dicho traumatismo.

Es por esto que en nuestro trabajo hablaremos solamente de escarlatina en enfermos quirúrgicos, sin entrar a diferenciar si la escarlatina aparecida ha tenido una puerta de entrada bucal o extrabucal.

De que la escarlatina se ha presentado con frecuencia en las salas de cirugías, constituye un hecho ya conocido desde hace muchos años y que Hutinel pone de relieve en su excelente conferencia dictada en el año 1920, trabajo sobre el que volveremos más adelante por su relación estrecha con el tema que estudiamos.

Ya Paget, en el año 1875, citaba 11 casos personales de escarlatinas aparecidas en operados.

Anteriormente Germain-See, en el año 1854 y el mismo Paget junto con Harrison en el año 1864, habían comunicado casos aislados.

Pero el trabajo más completo de aquellos años se debe a Trélat, quien en el "Progres Medical", publica el resultado de su experiencia sobre el tema (1872).

Ya entonces hace notar Trélat, la acción nefasta que tendría la aparición de la escarlatina sobre las heridas, a las que haría supurar, dándoles mal aspecto y no permitiendo su cicatrización.

Dunoyer, comunica 6 casos observados por Lanelongue.

Autores ingleses como Hutchinson, Hilton, Moore, House y Sterling, citados por Hutinel, comunican igualmente casos ilustrativos.

Las publicaciones en los años subsiguientes fueron numerosas, debiendo citarse las de Parker, Beaudonin, Grau, De Bovis y Nicoletti, Bernard, etc.

En el año 1916, publica Mlle. Gerin, un trabajo sobre 535 ca-

sos de escarlatina observadas en el Servicio de Hutinel, entre los que se hallaban 37 enfermos portadores de heridas operatorias o fístulas.

De estos 37 enfermos, 26 tenían heridas operatorias o accidentales mientras que 11 eran portadores de lesiones bacilares.

Resumiendo la evolución que tuvieron estos 37 enfermos que contrajeron escarlatina, dice Gerin que en 25 enfermos se produjo la supuración de la herida operatoria.

En 6 enfermos no se notó cambio alguno en dichas heridas, si bien hace notar Gerin que estos 6 enfermos padecían lesiones bacilares no fistulizadas o heridas operatorias ya muy alejadas de su intervención. En el resto se notó una tumefacción de la herida.

En el año 1920, Hutinel, hace el resumen cuidadoso de 139 casos de escarlatinas aparecidas en enfermos quirúrgicos observados en el Pabellón Trousseau y provenientes de los servicios de Kirmison y Broca; servicios en donde la afección era casi endémica.

Hace Hutinel, el examen de la evolución que tuvieron estos enfermos, llegando a la conclusión de que bajo la influencia de la escarlatina, en la gran mayoría de los casos, una herida abierta se infecta, supura y presenta lesiones necróticas.

Las lesiones cerradas, tales como los focos tuberculosos, sífilíticos, neoplásicos, etc., son poco modificados.

Las cicatrices recientes de heridas asépticas no tardan en infectarse, se ponen tumefactas, se abren, supuran y se necrosan de una manera inquietante.

En términos generales, asegura Hutinel, que si la escarlatina aparece antes de los 7 días después de una intervención, la herida se infecta 8 veces sobre 10. Después del séptimo día las probabilidades de supuración disminuyen progresivamente.

Ya en el año 1916, Guerin, ilustra su trabajo, con un cuadro que adelanta las conclusiones que expuso Hutinel.

Vemos pues que las conclusiones de estos dos autores son pesimistas en cuanto al efecto que tendría la escarlatina sobre cualquier afección quirúrgica, siendo influida más o menos intensamente la herida o lesión quirúrgica cuanto más o menos cercano estuviera su traumatismo operatorio.

Numerosos fueron los trabajos que aparecieron sobre las escarlatinas quirúrgicas, después del arriba citado de Hutinel.

Entre nosotros Rivarola ⁽¹⁰⁾, en el año 1927, Tonina, en el año 1929 y Cibils Aguirre y Cosentino ⁽¹⁾, en el año 1932, comunican varios casos.

En el extranjero, Ellenbeck (1931), comunica 28 casos de los que 6 son originados por quemaduras.

Rody, (1933), comunica dos casos.

Greenhill en 1930, hace el resumen de 40 casos de escarlatina aparecidas en intervenciones de abdomen.

Wechsler en 1931 y en 1932 y Velhberich y Jesdenff en 1928 y 1929, Joei Bradfor, comunican casos aparecidos como consecuencia de amigdalectomía.

En 1929 Moore, Clark, Hytehoff, Alexeef y Ellenbeck en 1931, Trezcaya en 1933, describen escarlatinas quirúrgicas posteriores a quemaduras.

En un trabajo reciente dos autores uruguayos, Yanuzzi y Mecio, en un artículo publicado en los "Archivos de Pediatría del Uruguay" de noviembre de 1938 (9), vuelven a ocuparse de las escarlatinas quirúrgicas o extrabucales.

Sin embargo, en la mayoría de estos trabajos se discute en especial la etiología y la relación existente entre las escarlatinas comunes y estas escarlatinas quirúrgicas, sin hacer mayor hincapié en el estudio comparativo de estas dos clases de escarlatinas, en cuanto a su evolución ni sobre la acción que hubieran tenido sobre las afecciones anteriores de carácter quirúrgico padecidas por los enfermos.

Veámos pues los datos obtenidos de 40 casos de escarlatinas aparecidas en enfermos quirúrgicos y obtenidos en nuestro Servicio durante cerca de 4 años) (1934-1938).

La frecuencia con que se presentaron estos casos según los diferentes meses del año ha sido la siguiente:

Enero	4 casos	Julio	2 casos
Febrero	3 "	Agosto	7 "
Marzo	1 "	Septiembre	3 "
Abril	2 "	Octubre	2 "
Mayo	8 "	Noviembre	1 "
Junio	3 "	Diciembre	4 "

No puede sacarse pues, conclusiones valederas sobre la mayor o menor frecuencia durante ciertos períodos del año, ya que dichas cifras son completamente irregulares.

Un mayor número de casos revelará quizás la importancia que tienen las diferentes estaciones sobre la aparición de la escarlatina quirúrgica.

La frecuencia por edad ha sido la siguiente:

ción de la escarlatina en un operado internado hace que dicho enfermo sea trasladado inmediatamente a la sala de escarlatina, mientras que muchos enfermos que adquieren esta enfermedad después de una amigdalectomía son curados en sus casas resistiéndose muchas familias a internar sus hijos enfermos de escarlatina.

Llama la atención que siendo la cantidad de enfermos operados de amígdalas muy grande mensualmente, no hayamos registrado más de dos casos por amigdalectomía.

En un trabajo publicado por Joe, en el "British Medical Journal" de agosto de 1932, este autor registra 13 casos de escarlatinas aparecidas antes del 10.º día después de una amigdalectomía, haciendo notar dicho autor la evolución benigna de las escarlatinas aparecidas en estos enfermos.

En otro trabajo sumamente interesante de Bradford, sobre el mismo tópico y aparecido en el "American Journal of diseases of children", de agosto de 1932, este autor hace el estudio cuidadoso de 122 escarlatinas aparecidas en enfermos operados de amígdalas entre 600 enfermos de una sala de escarlatina, llegando a conclusiones que creemos de interés.

Asegura este autor que la evolución fué la misma en los operados y en los no operados de amígdalas. El 43 % de los operados y el 46.9 % de los no operados hicieron complicaciones diversas, cifras como se ve muy semejantes.

La aparición del rash reveló igualmente la presencia de estreptococos hemolíticos en el 26.7 % de los operados y en el 21 % de los no operados.

De nuestros 10 casos de escarlatina en operados de apendicitis, fallecieron 2 con síntomas peritoneales que ya presentaban antes de su escarlatina.

Debemos hacer notar que uno de estos enfermos estaba en plena convalecencia. La escarlatina agravó rápidamente su estado llevándolo a la muerte.

Hutinel, asegura que si la escarlatina aparece antes del 7.º u 8.º día después de la intervención en la apendicitis, la supuración de la herida es casi infaltable. Si la escarlatina sobreviene después del 8.º día la supuración de dicha herida es excepcional. Asegura igualmente este autor que es llamativo el hecho de que a pesar de supurar las heridas de los apendiculares con mucha frecuencia, la intervención del peritoneo en dichas supuraciones es rarísima.

Hace notar también igualmente Hutinel, que el apagamiento

de la erupción se acompaña de una curación rápida de las heridas operatorias. En nuestros 10 casos de apendicectomía supuraron las heridas en 6 de ellas. De nuestros 2 casos de quemaduras la escarlatina no tuvo efecto mayormente desfavorable. Sin embargo, dice Hutinel, que la escarlatina y en especial, en su forma grave hace cambiar completamente el aspecto de las quemaduras.

Los mamelones carnosos se ponen violáceos y secos "de un mal aspecto". Este cambio se produce en pocas horas y muchas veces en una quemadura en plena curación. A medida que avanza la afección la herida adquiere un fondo violáceo con tinte blancuzco, consistencia pulposa. Este aspecto blanco amarillento hace recordar el de las amígdalas pilares y úvula en la faz inicial de la angina necrótica, aspecto que se debería no sólo a la invasión microbiana rápida, sino también, a una deficiente irrigación sanguínea.

Esta necrosis sin embargo, no se hace en profundidad y apenas desaparece la erupción la reparación se hace rápidamente, cambiando el aspecto de la herida en pocos días.

De 6 enfermos de osteomielitis observados por Hutinel y que enferman de escarlatina, 4 hicieron supuraciones interminables.

De nuestros tres enfermos en uno sólo supuró la herida operatoria. Esta supuración llegó al máximo de su intensidad en el período de acmé de la escarlatina disminuyendo rápidamente durante su convalecencia. Fué dado de alta con la herida supurando discretamente.

Nuestros dos enfermos con heridas traumáticas y suturas hicieron igualmente supuraciones de las mismas, curando finalmente durante el período de convalecencia.

Igualmente supuraron las heridas operatorias en nuestros dos enfermos con pleuresía purulenta, curando rápidamente uno, mientras que en el otro esta supuración se mantuvo durante más de 50 días.

Según Hutinel, si la pleuresía es a estreptococos esta se agrava rápidamente y si es a neumococo se hace a estreptococo.

En otros enfermos se hacen pútridas, llegando la mortalidad, término medio al 50 %.

Asegura el autor antes citado que la escarlatina tuvo en general un efecto desastroso sobre los enfermos de pleuresía, ya que de 10 enfermos fallecieron 5. Estos fallecimientos se produjeron entre el 5.º día y la tercera semana. En los 5 restantes la supuración fué interminable siendo retirados al cabo de varios meses, todos

con abundante supuración, por lo que no se podía asegurar la supervivencia de dichos enfermos.

Todos estos niños quedaron con retracciones del tórax y del pulmón, esclerosis pulmonar con dilataciones bronquiales o desviaciones del corazón.

De nuestros 4 enfermos que padecían tuberculosis locales, (2 de coxalgia y 2 mal de Pott), se presentaron supuraciones en tres de ellos (los 2 de coxalgia y 1 de mal de Pott). Estos 3 enfermos tuvieron temperaturas más o menos alta durante toda su estada en la sala.

De 6 enfermos de coxalgia observado por Hutinel, en 5 la escarlatina no agravó su proceso. En cambio, el 6.º enfermo tuvo grandes oscilaciones de temperatura por la aparición de una adenitis mediastínica.

De 5 casos de mal de Pott observados por el mismo autor, 3 evolucionaron bien, en cambio en los otros 2 aparecieron altas temperaturas; en 1 por la aparición de una adenitis mediastínica y en el otro por la agravación de su lesión tuberculosa).

Del estudio de los casos citados más arriba y de otros enfermos con otras localizaciones bacilosas llega Hutinel a las siguientes conclusiones:

Cuando las lesiones son abiertas o fistulizadas, la escarlatina agrava dichas lesiones, aumentando la supuración y haciendo aparecer nuevas fístulas.

Cuando son lesiones cerradas puede aparentemente no tener influencia apreciable sobre las mismas. Pero en muchos casos puede hacer aparecer nuevos focos ganglionares o parenquimatosos.

En el único enfermo con mastoiditis que registra nuestra estadística, su herida supuró abundantemente durante toda su estada en la Sala (42 días) habiendo tenido temperaturas altas durante 25 días.

De 9 enfermos de mastoiditis con escarlatina estudiados por Hutinel, 8 hicieron supuraciones discretas. En cambio en el 9.º enfermo, el edema, la supuración, y el aspecto de la herida operatoria, conjuntamente con el estado general del enfermo, fueron inquietantes durante muchos días durando la convalecencia más de 3 meses.

De nuestros 2 enfermos operados de ectopia testicular, en uno de ellos se formó en la herida operatoria un absceso que se abrió a 9.º día de su escarlatina.

Igualmente supura la herida operatoria de nuestros dos enfermos operados de pie bot, al que se le había efectuado una tarsectomía doble, cinco días antes.

Los 4 enfermos observados por Hutinel con pie bot y que habían sido operados, supuran las heridas en dos de ellos (uno operado tres días y otro cuatro días antes). En cambio no supuran los otros dos que habían sido operados 12 y 17 días antes respectivamente.

Finalmente tuvimos un enfermo con osteocondritis de cadera, en quien aparece una escarlatina dos días después de su intervención y en quien igualmente supura la herida, habiéndose registrado febrículas durante toda su estada en el Servicio.

Resumiendo: hemos observado que de nuestros 40 enfermos con escarlatinas aparecidas en fechas próximas a su afección de orden quirúrgico, supuraron las heridas en 17, es decir en el 42 %. Además de estos 17 enfermos que hicieron supuraciones, hemos observado en un enfermo, un edema pronunciado de su herida, que desapareció rápidamente con el apagamiento de su escarlatina.

Las otras complicaciones registradas en nuestros enfermos fueron las siguientes:

Congestión pulmonar	1	Pleuresía seropurulenta a es-	
Enterorragias	1	trepto.	1
Adenitis	2	Pleuresía serofibrinosa	1
Angina pultácea	5	Varicela	1
Glomérulonefritis	3	Difteria	5
Miocarditis	1	Sarampión	1
Reumatismo escarlatinoso	1	Erisipela	1
Otitis	3	Rubeola	2
Mastoiditis	1		

Los días que transecurrieron desde su intervención quirúrgica hasta la aparición de su escarlatina fueron los siguientes:

De 1 a 3 días	6 enfermos
De 3 a 8 días	12 "
De 8 a 15 días	7 "
De 15 a 30 días	4 "
Más de 30 días	6 "

Vemos pues que en el 62 % de los enfermos la escarlatina apareció, dentro de las dos semanas después de su intervención, notándose el mayor número de casos entre el tercer y octavo día de esta intervención.

Estudiando Hagenbach estos mismos períodos de incubación en el Hospital de Niños de Basilea, halló este autor en 53 niños con

afecciones quirúrgicas que contrajeron una escarlatina las siguientes cifras:

Menos de 24 horas en	1 enfermo
” 2 días en	1 ”
” 3 días en	4 ”
” 4 días en	5 ”
” 5 días en	1 ”
” 6 días en	7 ”
” 8 días en	3 ”
” 9 días en	3 ”
” 11 días en	5 ”
” 12 días en	1 ”
” 13 días en	4 ”
” 14 días en	2 ”
” 15 días en	5 ”
” 17 días en	2 ”
” 18 días en	1 ”
” 19 días en	2 ”
” 20 días en	6 ”
TOTAL 53 enfermos	

Vemos pues igualmente que en los primeros 8 días es cuando se presentó la escarlatina en 22 de los 53 enfermos.

En nuestros casos, el tipo de escarlatina aparecida fué 26 veces benigna. En 12 enfermos fué medianamente grave curando todos ellos. Y finalmente 2 con escarlatina grave fallecieron.

En 23 enfermos se observó la lengua frambuesa típica de la escarlatina y en 35 se presentó la angina que como se sabe, es igualmente infaltable en la escarlatina común. La presencia de angina fué pues la regla casi en nuestros enfermos, y no a la inversa como lo han indicado algunos autores (Hottinger y Scholssman).

La temperatura registrada en nuestros 40 enfermos fué la siguiente:

Febril durante pocos días, en 19 casos.

Febril durante toda la estadía en la sala, en 5.

Subfebril durante la estadía en la sala, en 9.

Febril durante los primeros días y cuando aparecieron las complicaciones en 7 enfermos.

La descamación se presentó durante las primeras semanas en 16 enfermos y después de la primera semana en otros 6.

Fueron dados de alta: Dentro de los 30 días, 5 enfermos; de los 30 a los 40 días, 14 enfermos; después de los 40 días, 15 enfermos.

Fueron retirados dentro de la primera semana de su ingreso

2 enfermos: antes de los 30 días, 2 enfermos; fallecieron, 2 enfermos.

Debemos hacer notar que uno de los fallecimientos se produjo por una peritonitis gangrenosa sumamente grave que ya existía al sobrevenir la escarlatina, por lo que sería aventurado achacar a la misma la causa de este deceso.

En 15 enfermos se efectuó la reacción de Dick con el siguiente resultado: Positiva, 0. Negativas, 15.

Se efectuó igualmente en 20 enfermos la reacción de Mantoux con el siguiente resultado: Positivas, 6. Negativas 14.

Uno de nuestros 40 enfermos había tenido una escarlatina según los familiares, 13 años antes.

CONCLUSIONES

1.º El efecto desfavorable de la escarlatina aparecida en un enfermo que padece una afección quirúrgica, es más evidente cuanto más cerca está la eclosión de la escarlatina de su intervención.

2.º En el 42 % de nuestros enfermos la escarlatina fué causa de la supuración de las heridas.

3.º Una vez pasado el período agudo de la enfermedad, las heridas adquieren rápidamente un aspecto normal.

4.º Sólo en un enfermo la escarlatina tuvo una acción francamente desfavorable, ya que dicho enfermo que estaba en franca convalecencia, se agravó con la aparición de la escarlatina falleciendo a los pocos días.

5.º La edad en la que con más frecuencia se presentó esta complicación fué entre los 4 y 12 años.

6.º Las complicaciones observadas durante la evolución de estas escarlatinas han sido las mismas que se observan en la escarlatina común.

7.º En definitiva; si bien la escarlatina aparecida en un enfermo quirúrgico, es una complicación desagradable, no compromete en la mayoría de los casos ni la intervención efectuada al enfermo, ni la vida del mismo.

BIBLIOGRAFIA

1. Cibils Aguirre R. y Cosentino R. N.—Escarlatinas quirúrgicas. "Archivos Argentinos de Pediatría", 1935, págs. 378-411.
2. Hutinel J.—Les escarlatines chirurgicales. "Le Bulletin Medical", avril 1920, pág. 323.

3. **Gerin Marcelle.**—Influence de la scarlatine sur quelques etats anterieures. These. Paris, 1916.
 4. **Gautier P.**—Scarlatine. Traité de Med. des Enfants de Nobecourt-Baboneix. T. II, pág. 38.
 5. **Teissier J. et Duvoir M.**—“Scarlatine”. Nouveau Traité de Medecine de Roger et Widal et Teissier. T. II, pág. 2.
 6. **Sujoy E.**—Algunas consideraciones sobre el problema de la escarlatina. “La Semana Médica”, N.º 13, 1930.
 7. **Ottinger A. y Schlossman A.**—Escarlatina. Tratada enciclopédico de enfermedades de la infancia de Pflaunder y Schlossman. T. II, pág. 51.
 8. **Silber Peacock M. D., John A. Bigler M. D. and Mariewerner S. B.** (Chicago).—Scarlet fever, hemolytic streptococccic cultur and Dick test in a Children Hospital. “Am. Jour. of Dis. of Child.”, V. 57, N.º 4, april 1939, pág. 759.
 9. **Januzzi L. Eugenia y Moccio Olhilia.**—Escarlatinas quirúrgicas o extrabucales. “Archivos de Pediatría del Uruguay”, nov. 1938, T. 9, N.º 11, págs. 699-704.
 10. **Rivarola Rodolfo.**—Escarlatina y cirugía infantil. “La Semana Médica”, nov. 1927.
 11. **Joe A.**—Scarlet fever following operations in nasopharynx. “British Med. Journ.”, 2- 351, aug. 20, 1932.
 12. **Bradford.**—Tonsillectomy its effect on the incidents severity and complications of scarlet fever and numbers of hemolytic streptococci in throat. “Am. Jour. of Dis. Child.”, 44-279-286, aug. 1932.
-

La contaminación tuberculosa, la sífilis congénita y el raquitismo en la primera infancia (*)

Proyecto de investigación en el interior del país

por el

Dr. Mario Waïssmann

En el Parlamento Nacional se han oído voces autorizadas llamando la atención del país sobre la disminución evidente de la natalidad. Desde las tribunas más prestigiosas se destaca la necesidad urgente de adoptar serias medidas para que el crecimiento de la población de la república no se detenga, ni mucho menos decaiga, ya que ello implicaría un estancamiento o un retroceso en el camino de nuestra nación.

Los legisladores debatieron este apasionante problema, lo comentaron nuestros grandes órganos de información y llegó a todos los rincones del país el pensamiento de nuestros dirigentes, que denota una honda preocupación por el descenso de la natalidad en la República Argentina.

El acuerdo fué unánime; la campanada de alarma se estima justificada y altamente patrióticos los propósitos de quienes la promovieron.

Pero al propio tiempo que se agitaba esa verdad sin réplicas, ya que las cifras son por demás elocuentes, la publicidad periodística nos mostraba en toda su crudeza otra realidad aún más desconsoladora: las estadísticas oficiales sobre mortalidad infantil en el interior del país. Por ellas nos enteramos que en Jujuy, en el año 1936, sobre 4.604 nacimientos hubo 923 defunciones antes del año de edad, esto es, un 200,3 ‰; 280 fallecimientos entre el primero y segundo año; en total, 1.203 vidas que se perdieron en la

(*) Comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría, (sesión del 25 de octubre de 1939).

primera infancia; antes de cumplir los dos años fallecieron en la citada provincia, más de la cuarta parte de los nacidos vivos. A esta cifra debo agregar esta otra no menos significativa: el 28 % de las muertes ocurrieron sin asistencia médica y, del resto, la gran mayoría no tuvieron diagnóstico. En Salta, sobre 8.244 nacidos vivos, se produjeron 1.514 decesos durante el primer año, es decir, el 183.6 ‰; en el segundo año murieron otros 441 niños, lo que da un total para la primera infancia de 1955 fallecimientos, algo menos de la cuarta parte de los nacidos vivos. En Tucumán, sobre 18.262 nacimientos, siempre en el año 1936, ocurrieron 3.133 decesos durante el primer año, el 171 ‰; 1.074 en el segundo año, con un total para la primera infancia, de 4.207 niños, cifra extraordinaria para una provincia de los recursos de que dispone Tucumán.

Podría seguir enumerando las cifras correspondientes a los demás estados argentinos, pero ellas son bastante conocidas por haber merecido la difusión periodística. Sólo he querido destacar algunas de las más significativas, para terminar citando el cómputo global de mortalidad infantil correspondiente a 1936, excluyendo a la Capital Federal y a Tierra del Fuego, esta última por carecerse de datos, y que llega a 27.696, o sea un 118.7 ‰.

En sólo ocho estados argentinos, Jujuy, Salta, Tucumán, Catamarca, San Juan, Corrientes, Chaco y Formosa, sobre 66.971 nacimientos registrados en 1936, se produjeron 11.523 fallecimientos de criaturas antes de que llegaran a los dos años de edad, esto es, el 171 ‰. (*).

Tal número de bajas no se concibe sinó en una guerra sangrienta. Nuestro país goza empero de una paz interna e internacional envidiable, pese a lo cual su material humano se ve diezmado diariamente en las filas de sus niños, justamente el patrimonio que debe ser el más cuidado, el más vigilado, y a pesar de la preocupación manifiesta en no pocas ocasiones por las autoridades del Departamento Nacional de Higiene y en especial por el Dr. Gregorio Aráoz Alfaro, quien se ocupó durante muchos años de ubicar estos problemas y darles el rango a que tienen derecho dentro de las actividades directivas tendientes al progreso de la república.

(*) Los datos estadísticos referentes a mortalidad infantil consignados en este trabajo, son oficiales, realizados por la Sección Demografía Médica del Departamento Nacional de Higiene, y me fueron facilitados por su jefe, la Dra. Adela Zauchinger, a quien agradezco su eficaz colaboración.

Sabemos que el país pierde, pues, una gran masa de sus hijos ya en la primera infancia. Sabemos, asimismo, que los niños de edad escolar, ostentan en porcentaje muy abundante, rastros de raquitismo, de signos clínicos que evidencian la tara heredada, de psiquismo disminuido. Y estamos enterados, además, que hay provincias en donde el examen de los reclutas llamados a servir en el Ejército, desecha hasta más del 70 % por ineptitudes físicas. He ahí tres jalones, tres etapas, que exhiben el más terrible problema médico social del país.

Por ello es que ésta realidad, expresada tan suscitadamente, se antepone, a mi juicio, a todo el problema de la denatalidad sin desconocer la magnitud de este último. Es a todas luces más razonable y lógico tratar de defender nuestro patrimonio humano actual y el próximo venidero, que propender directamente a una natalidad que, está visto, aún no sabemos defender, por lo menos en gran parte de nuestro dilatado territorio. “No basta una alta natalidad, es necesario también una baja mortalidad, pues el gran número de nacimientos puede ser neutralizado por el número de muertes”. Estas son palabras del distinguido higienista brasileño, doctor Pedro de Alcântara.

Es evidente que factores culturales, mentales y morales, esto es, la pereza, la ignorancia, la falta de higiene y de cuidados, han de ser elementos determinantes de buena parte de los fracasos. Pero eso no ha de ser todo. Es más probable que las taras hereditarias, la contaminación tuberculosa, el raquitismo, etc., tengan su buena parte en la responsabilidad de esos fracasos. El factor enfermedad en sí mismo ha de pesar, sin duda, en la balanza de los desastres.

Sin embargo, nadie puede puntualizar en este momento qué enfermedades inciden sobre tan extraordinaria mortalidad. Nada sabemos a ciencia cierta al respecto. Estamos pues, a oscuras.

No hay necesidad de abundar en argumentaciones para demostrar la necesidad imprescindible e impostergable de saber hasta que punto la tara heredada, la enfermedad y el contagio, son responsables de la situación. Hay que ir a estudiar sobre el propio terreno los motivos que contribuyen a aumentar la mortalidad infantil, para entonces planear con criterio científico cuál es la obra que le corresponde a la medicina preventiva o higiene infantil y cuál a la medicina infantil misma en cada región de nuestro dilatado país.

Los modernos métodos de investigación nos permiten observar aún en nuestra capital, un número respetable de heredolúéticos, aquí donde tan fácilmente se difunden las ideas de profilaxis, donde el certificado prenupcial tiene una significación, donde los consultorios profilácticos cumplen una función diaria considerable. ¿Qué pasará a este respecto en el interior, en la aldea, en pleno campo? Allí donde no hay profilaxis, ni consultorios antiveneréos, y en donde el certificado prenupcial tiene escasísimo valor, ya que gran parte de los hogares se constituyen al margen de la ley de registro civil?

En el Dispensario de Lactantes, que dirige el Prof. Dr. Pascual R. Cervini, hemos llegado a determinar un 3 % de niños con primoinfección tuberculosa y que tan sólo habían sido llevados al médico por razones de dietética y puericultura general. ¿Hasta qué punto incide la tuberculosis en la morbiletalidad infantil en el interior de nuestra república? ¿Y el raquitismo? El raquitismo discreto y aún el grosero se ven todavía con demasiada frecuencia en los medios urbanos, allí donde la labor médica y social se hace presente diariamente. ¿Qué pasa a este respecto en el interior? ¿Hay raquitismo en el norte del país, en plena zona subtropical? El raquitismo por sí, difícilmente lleva a la muerte; pero no se puede negar su acción peligrosa que ensombrece pronósticos de enfermedades habitualmente benignas. Es necesario pues conocer la frecuencia del raquitismo, su intensidad y su relación con las características del suelo, clima, etc.

He ahí tres tópicos de alto interés científico y de positivo interés nacional. Habrá, sin duda, otros de no menor significación; pero considero útil circunscribir, para ser más práctico, la tarea que tiende a desarrollar el proyecto que suscitadamente voy a presentar a los señores asociados. Con él se persigue una doble finalidad: medir la importancia de estos males allí donde nada se ha hecho aún al respecto, para luego establecer directivas para la conveniente distribución de centros de asistencia a la primera infancia.

* * *

Concretamente se refiere este proyecto al estudio, en el interior del país, del raquitismo, la sífilis congénita y la tuberculosis en la primera infancia.

Para la realización de estas investigaciones, propongo seguir los métodos clásicos y modernos reconocidos como eficaces y que

a la vez sean suficientemente sencillos como para que los obstáculos técnicos no se tornen insalvables.

Además del examen clínico en todos los casos, que quedaría protocolizado en una breve historia clínica, se utilizaría la radiografía de muñecas para el diagnóstico del raquitismo conjuntamente con el estudio de la calcemia y fosfatemia, en el caso que pudiera contarse con la colaboración de laboratorista. (Estos datos de laboratorio no son indispensables en gran parte de los casos, aunque científicamente prestarían al trabajo mayor valor).

En la investigación de la sífilis congénita se utilizaría, además del estudio clínico y del análisis de los antecedentes, la radiografía de huesos largos, procedimiento reconocido como de gran sensibilidad, sobre todo antes del año, y tal vez de mayor valor que las propias reacciones biológicas. Si llegara a contarse con laboratorista eficiente, se realizaría en todos los casos las reacciones de Wassermann y Kahn, pero si no fuera así, se podría complementar la radiografía de huesos y el estudio clínico con la reacción de Chediak, procedimiento de técnica relativamente fácil, al alcance del médico mismo.

Para la pesquisa de la tuberculosis contamos con el recurso de la reacción de Mantoux, y aún el simplificado de la puntura simple debido a dos médicos argentinos, los Dres. Cervini y Urquijo, probado como de sensibilidad similar a la Mantoux al 1 ‰. En todos los casos en que la prueba tuberculínica fuera positiva, y aún cuando siendo negativa subsistiera la duda, habría que tomar radiografías del tórax. Estos procedimientos deberían ir seguidos de la investigación del infectante en el medio familiar para aconsejar lo más importante en estos casos: la separación del niño del infectante a fin de evitar las reinfecciones. Para la realización de esta idea es indispensable un equipo constituido por los siguientes elementos:

Un vagón de F. C. que pueda quedarse estacionado el tiempo necesario en los desvíos de las estaciones, provisto de un modesto aparato de rayos X y los elementos de revelación correspondientes, un pequeño laboratorio, una balanza, una máquina de escribir y una cámara fotográfica, además de otros elementos de menor cuantía.

El equipo debería contar con el siguiente personal: un médico especializado, un laboratorista, un ayudante.

La colaboración oficial es indispensable, no sólo desde el punto de vista económico, sino también para poder llevar adelante la

acción en cada pueblo mediante la ayuda eficiente de la policía local. Esta debería encargarse de difundir la misión del equipo. Siendo necesario, el propio médico debería trasladarse a la chacra o al rancho para visitar los hogares alejados de los centros poblados, cuando no se lograra la concurrencia espontánea de los pobladores.

La labor desarrollada en estas condiciones debe ser metódica y necesariamente lenta, e impondrá a quienes la realicen sacrificios reales, siempre soportables, si se tiene en cuenta la finalidad perseguida.

Se muy bien que el problema de la mortalidad no sólo es asunto de médicos. Es, en verdad, antes que médico, un problema económico, espiritual y sanitario: es, en suma, un problema social.

Este plan que tiende a estudiar tres capítulos amplísimos de medicina infantil, tal vez abrigue deficiencias que la práctica deba rectificar. De cualquier modo, me sentiré hondamente satisfecho, si él consigue crear un ambiente de acción en las esferas pediátricas y directivas. Tal vez movilizandolos los problemas médicos vinculados a la mortalidad infantil y exhibiéndolos en toda su crudeza, se logre arrastrar las fuerzas vivas del país a la lucha para reducir los intrincados problemas sociales, económico y espiritual de las clases desamparadas, tan estrechamente relacionadas al problema médico de la infancia.

Primo-infección tuberculosa a puerta de entrada cutánea

por los doctores

Prof. Felípe González Alvarez, I. Naput y María Luisa Aguirre

Habiendo tenido oportunidad de observar un caso de auténtico complejo primario a puerta de entrada cutánea, motivo de esta comunicación, vamos a exponer nuestros puntos de vista al respecto.

No haremos el resumen y discusión de la casuística publicada, porque en nuestro medio, el Dr. Oliver al publicar un caso de esta vía de infección tuberculosa, y el Prof. Raúl Cibils Aguirre con oportunidad de comentar dos observaciones, hacen minuciosamente el estudio de la casuística mencionada.

Queremos sí, destacar las condiciones que deben llenar, o mejor exigirse, para que consideremos como complejos primarios cutáneos tuberculosos a un determinado caso. De la lectura que hemos tenido oportunidad de consultar, sobre trabajos a este respecto, en general, no destacan en forma clara y precisa estos requisitos.

Por ser de nuestro ambiente, comentaremos lo que dice el Prof. Cibils Aguirre. Cree, que la presencia de ganglios satélites con tendencia a la caseosis, de una puerta de entrada tuberculosa, es un indicio suficiente para pensar y hasta asegurar que dicha lesión es primaria. (Ley de Parrot).

Evidentemente, la Ley de Parrot es absoluta, en el sentido de que toda lesión o foco primario, da lugar a la diseminación por vía linfática de los bacilos de Koch y a la producción de una tumefacción de los ganglios regionales, seguidos éstos fenómenos, por los otros procesos de todos conocidos; esta Ley de Parrot, que al principio se aplicó a la infección por vía aerógena, divulgada especialmente por Kuss, fué posteriormente generalizada por Ghon para todas las otras vías de infección.

En el momento actual, no podemos invertir los términos y decir, que toda lesión tuberculosa, que da lugar a adenopatías de los ganglios regionales, deberá considerársela como lesión primaria.

Está probado, que lesiones tuberculosas de reinfección, son capaces de dar lugar en ciertas circunstancias y en ciertos sujetos, a reacciones de las cadenas ganglionares correspondientes.

Los casos comentados por el Dr. Cibils Aguirre, creemos que tienen grandes probabilidades de ser casos auténticos de primoinfección cutánea tuberculosa, pues las dos observaciones, fueron seguidas inmediatamente después de instalado el complejo, por eritema nudoso. Este dato que, a nuestro entender es de gran importancia, no es consignado en muchos casos publicados como complejos primarios cutáneos tuberculosos, fundando el diagnóstico únicamente en la constatación de la citada ley de Parrot.

Creemos y sostenemos, que para hablar de complejos primarios cutáneos tuberculosos, debemos previamente tener conocimiento del estado alérgico del sujeto, antes de la instalación del mismo. De otro modo, dudas perfectamente justificadas y objeciones válidas, pueden oponerse. Pensaremos en reinfecciones en sujetos ya alérgicos y en los cuales la primoinfección fué tan silenciosa, que pasó desapercibida, hecho que ocurre en la mayoría de las infecciones tuberculosas primarias, en los centros más o menos densamente poblados.

La presencia de eritema nudoso, inmediatamente después de instalado el complejo, como en las dos observaciones descritas por el Prof. Cibils Aguirre, como en el caso de Walgren, le asignamos una gran importancia, pues la mayoría de las veces es una de las complicaciones más precoces de la primoinfección tuberculosa, cualquiera que sea la vía de infección. Por consiguiente, en estos casos existirían fuertes presunciones de que la lesión recientemente descubierta, sea de primoinfección.

El caso que a continuación relatamos juntamente con el Dr. Miguel Oliver, constituyen casos de los que podemos denominar inobjetables. Nuestro caso que por circunstancias especiales, fué seguido desde su nacimiento, con el objeto de vigilar su alergia, constituye una que resiste a las más severas críticas.

HISTORIA CLÍNICA

El 28 de marzo del corriente año ingresa a la Sala de Lactantes C. P., de 5 meses de edad. Nació el 21 de octubre de 1938.

Antecedentes hereditarios: Debemos consignar en la madre un aborto espontáneo de dos meses. Niega sífilis. Ausencia de tuberculosis.

Condiciones económicas y sociales precarias.

El 24 de octubre se efectuó vacunación antituberculosa, empleando para ello la vacuna de B. C. G. operando por la vía intradérmica, con dosis equivalentes a quince centésimas de miligramos de bacilo B. C. G.

El 5 de diciembre de 1938, llevan al niño al Dispensario antituberculoso "Tránsito Cáceres de Allende", por la constatación de estacionamiento en el progreso del peso. Del examen practicado se concluye, de la existencia de una distrofia de primer grado por hipoalimentación; se indica pecho y babeurre como alimento complementario. En esas circunstancias, se practica reacción de Mantoux por vía intradérmica, con solución de T. V. K. al 1 % y en cantidad de un décimo de centímetro cúbico; efectuada la lectura a las 48 horas, se constata resultado negativo.

El 19 de diciembre, concurre el niño de nuevo a la consulta, para realizar el control de su peso. La reparación de su distrofia se efectuaba dentro de límites normales. Se aprovecha la oportunidad y se practica una nueva reacción de Mantoux, ajustándonos a la técnica más arriba mencionada, con solución al 1 % de T. V. K. y con resultado negativo.

El 9 de enero de 1939, se practica una tercera reacción de Mantoux, con técnica similar a las anteriores, pero con solución T. V. K. al uno por diez, la que resulta negativa.

Si consideramos, que la alergia conferida por el B.C.G se diferenciaría netamente por su menor intensidad y duración, de las reacciones alérgicas consecutivas a la contaminación virulenta, se justifica el empleo de soluciones más concentradas de tuberculina, para la investigación alérgica en los vacunados con B. C. G. que en los casos habituales de la clínica corriente.

Además debemos llamar la atención que en nuestro caso, la investigación alérgica ha sido llevada a cabo hasta la inyección intradérmica de diez miligramos de T. V. K. requisito indispensable para catalogar al sujeto como anérgico, claro está no mediando las causas anergisantes capaces de alterar una alergia ya establecida.

En las tres pruebas tuberculínicas efectuadas, no se constató al realizar su lectura, ninguna reacción infiltrativa o eritematosa, por cuyas características las clasificamos como negativas, pues sabemos que existen un grupo de reacciones tuberculínicas negativas dudosas, catalogadas como tales cuando acusan una infiltración de menos de 5 mm. de diámetro.

Al hacer la madre por su cuenta, un cambio en la alimentación, administrando a su hijito leche de vaca en forma inadecuada, enferma el niño ocho días antes de ingresar al servicio, presentando fiebre, vómitos, diarrea, descenso de peso. Con esta sintomatología se lo trata en un consultorio, con dieta y se le combate la deshidratación con inyecciones subcutáneas de suero.

El examen objetivo, en el momento del ingreso, se constata: regular estado de nutrición, peso 4.500 gramos. Buen psiquismo. Mirada vivaz. Piel blanca con turgor y elasticidad disminuídos. Persistencia de pliegues al pellizcar la piel de abdomen. Tejido celular subcutáneo desaparecido en

abdomen, disminuído en miembros, conservado en cara. Masas musculares discretamente desarrolladas. Tonismo normal. Sistema ganglionar sin particularidades. Buena osificación. Fontanela con límites normales deprimidas. El examen del resto de los órganos es normal. Temperatura 36°5. Intradermorreacción de Mantoux con solución al milésimo, negativa. Examen de sangre y orina normales.

En resumen: Niño sin antecedentes patológicos, vacunado con B. C. G., anérgico, cuyo crecimiento se cumplía perfectamente, por errores en la dietética, efectuados por la madre, se distrofia y presenta el cuadro de una dispepsia aguda. Con un régimen alimenticio adecuado, el niño cura su diarrea aguda y es dado de alta a los 41 días de su ingreso, con un aumento de peso de 300 gramos, con buen estado general, presentando únicamente en abdomen, un pequeño nódulo indurado e indoloro.

El enfermo es seguido en un Dispensario por uno de nosotros con el objeto de controlar la reparación de su distrofia y determinar alimentación adecuada.

El niño sigue bien durante 20 días después de su salida del Hospital, pero luego empieza a presentar fiebre, decaimiento e inapetencia. Al examen se constata: niño estacionado de peso, febril, 37°5, persistencia y aumento del tamaño del nódulo situado en abdomen, el que es fluctuante y parece ser doloroso. Llama la atención la reacción inflamatoria de los ganglios inguinales derechos que están infartados y del tamaño de una avellana; inmediatamente se practica intradermorreacción de Mantoux con solución al milésimo, la que resulta francamente positiva, flictenular, (zona infiltrativa de 2 cm. de diámetro). Para la comprobación del diagnóstico que se había hecho, reingresa a Sala de Lactantes el 19 de julio, a los ocho meses de edad, con el siguiente estado: distrofia, peso 6.200 grs. Signos de raquitismo; en tórax presenta, a más del rosario raquíptico y surco de Harrison, un ganglio de tamaño de un poroto, no adherente a planos profundos; este ganglio infartado asienta a nivel de sexta costilla sobre línea hemiclavicular derecha.

En abdomen el nódulo anteriormente descripto persiste y reblandecido en su centro, deja escapar escasa cantidad de pus caseoso. Los ganglios inguinales derechos han disminuído algo de tamaño con relación al examen anterior.

El examen bacterioscópico del pus del nódulo es positivo en cuanto a presencia de bacilos de Koch. (Análisis efectuado por el Dr. G. Elkeles).

Radiografía de tórax normal.

Nueva intradermorreacción de Mantoux, positiva franca.

En resumen: La historia clínica relatada presenta: un niño vacunado con B. C. G., a quien al efectuársele tratamiento de un trastorno diarreico agudo, se le practican probablemente en el momento de algunas de las inyecciones de suero, una inoculación de bacilos de Koch a través de la piel de abdomen, ofreciendo ulteriormente, el desarrollo de una infección tuberculosa con puerta de entrada cutánea.

En síntesis: para que un complejo extra pulmonar, pueda catalogarse como primario debemos exigir:

- 1.º El conocimiento del estado previo a la lesión.
- 2.º Examen negativo del contenido gástrico efectuada esta investigación precozmente. Sabemos que la clínica y la radiología son insuficientes, en muchos casos, para demostrar una lesión pulmonar tuberculosa.
- 3.º Los casos con manifestaciones de eritema nudoso, que aparecen casi siempre inmediatamente después del complejo primario, y aunque esta manifestación no es privativa de la tuberculosis primaria pueden considerárselos como probables complejos primarios extra-pulmonares. Esto, siempre que no se cumplan las dos condiciones antes citadas.

BIBLIOGRAFIA

- Amsler R.—Primo-infection tuberculeuse par voie cutanée avec chancre cutanée, etc. "Revue de la Tuberculose", tomo XIII, pág. 1034, 1932.
- Barbier H.—Documents pour servir a l'étude de la tuberculose infantile. "Revue de la Tuberculose", pág. 507, 1928.
- Borrino A.—Sul focolaio primitivo polomonare, etc. "Rivista di Clinica Pediátrica", pág. 549, año 1912.
- Calmette.—L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme, etc Tercera edición, pág. 173.
- Colín Letailleur H.—Le chancre cutané tuberculeux par primo-infection chez l'enfant. "Archiv. Medicine des Enfants.", 1931, pág. 637.
- Campani A.—La voie cutanée d'infection dans la tuberculose, etc. N.º 30. "Presse Medicale", pág. 482, año 1925.
- Combe.—La tuberculose du Nourrison. Año 1917, pág. 13.
- De Filippi.—Tuberculosis generalizada a puerta de entrada cutánea. "Archivos Latino-Americanos de Pediatría", tomo XXII, pág. 457, año 1928.
- Finkelstein.—Tratado de las enfermedades del niño de pecho. Pág. 471. Traducción de la tercera edición alemana.
- Ke:reszturi y Siegel.—Primary Tuberculosis of the skin. "American Journal of Diseases of Children", vol. 51, pág. 847, año 1936.
- Pehu M. y Dufourt A.—La tuberculose medicale de l'enfance. Pág. 83, año 1927.
- Simón y Redeker.—Manual práctico de la tuberculosis infantil. 1932.
- Oliver M.—Primo infección tuberculosa a través de la piel. Cátedra de Clínica Pediátrica. Pág. 104, año 1934.
- Cibils Aguirre.—Primoinfección tuberculosa a puerta de entrada cutánea con eritema nudoso consecutivo. "Archivos Argentinos de Pediatría", año VII, pág. 69, año 1936.

Dos casos de meningitis neumocócicas tratadas con p. fenilsulfamidas y p. aminofenilsulfaminopiridina (*)

por los doctores

E. A. Beretervide, H. Matoso y A. Cortese

Es por todos conocido el pronóstico más o menos fatal que hasta ahora encerraba la meningitis neumocócica.

Dos enfermos afectados por dicho proceso tratados y curados con sulfamidas—por vía oral y raquídea—nos pareció un hecho de extraordinaria importancia y del más alto interés práctico para ser motivo de la presente comunicación.

PRIMERA OBSERVACIÓN.—A. G., de 3 meses, argentina, peso 4.300 grs. 17 de julio de 1939.

Antecedentes hereditarios: Madre vive, sana. Padre vive; por un proceso que no sabe precisar le fué amputado el miembro inferior derecho a la altura del tercio medio del muslo. Seis hermanos, uno fallecido de meningitis a los 9 meses; otro a los 17 años (suicidio).

Antecedentes personales: Nacido a término. Peso de nacimiento 3.300 grs. Lactancia materna hasta los 2 meses, luego lactancia mixta.

Enfermedad actual: Hace tres días que comienza con coriza, tos, fiebre y más tarde vómitos. Tratada con medicación casera no mejora y al notar que “duerme mucho”, según expresión de la madre, ésta la trae en el día de la fecha, a la sala de guardia del Hospital T. Alvarez, y al constatar que se trataba de un síndrome meníngeo lo envían a nuestro Servicio donde visto por uno de nosotros, nos encontramos con un enfermito en discreto estado de nutrición, rigidez de nuca, esbozo de Koernig, una hipertensión de fontanela extraordinaria, temperatura 38°. Efectuada una punción lumbar el manómetro de Claude acusa una tensión de 30 c.c. Se le extrae líquido céfalorraquídeo francamente turbio y se le inyecta inmediatamente suero antimeningocócico en el canal raquídeo.

(*) Comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría, (sesión del 14 de noviembre de 1939).

Enviado el líquido céfalorraquídeo al laboratorio, el doctor Comas, al efectuar su examen directo encuentra una gran cantidad de diplococos con las características del neumococo. Se indica Dagenan $\frac{3}{4}$ de comprimido en las 24 horas.

Al día siguiente se encuentra en el mismo estado del día anterior, hipertensión de fontanela, esbozo de Koernig, rigidez de nuca, vómitos, temperatura 38°2. Punción lumbar: tensión al Claude, 32 c.e. El líquido céfalorraquídeo sigue turbio. Se encuentra neumococos al examen directo. Se le efectúa Soluseptazine, 5 c.e. en el canal raquídeo y continúa con el Dagenan $\frac{3}{4}$ de comprimido.

19 de julio: Fontanela mucho menos tensa. Sigue con su Koernig, esbozo de rigidez de nuca. Punción lumbar: tensión al Claude, 42 c.e. El líquido céfalorraquídeo sigue turbio, pero en menor intensidad que el día anterior; temperatura 37°3. Tratamiento: Soluseptazine intrarraquídeo, 7 c.e. y continúa con Dagenan $\frac{3}{4}$ de comprimido.

20 de julio: Muy mejorado. Rigidez de nuca y Koernig van desapareciendo. Punción lumbar: líquido céfalorraquídeo claro, tensión al Claude 45 (llorando), temperatura 36°7. Se inyecta 9 c.e. de Soluseptazine intrarraquídeo y Dagenan, 1 comprimido.

22 de julio: Lloro toda la tarde, es el primer día que no ha tenido vómitos. Desde la tarde nota la madre que aparece un estrabismo convergente que dura 10' a 15' habiéndose repetido 3 a 4 veces.

Fontanela deprimida. Líquido céfalorraquídeo claro, se inyecta 10 c.e. de Soluseptazine intrarraquídeo. Al timarse el reflejo pupilar a la luz aparece un estrabismo convergente que dura 10' y desaparece. Cinco minutos después vómitos.

24 de julio: Las crisis de estrabismo desaparecieron desde anteayer. Duerme bien. No hay rigidez de nuca ni Koernig. Se continúa solamente con un comprimido de Dagenan.

25 de julio: Sigue bien. Apirético. Fontanela deprimida. Ausencia de Koernig y rigidez de nuca. Dagenan 1 comprimido. Reglamentación dietética.

27 de julio: Punción lumbar: tensión al Claude 30 (llorando). Continúa solamente con $\frac{1}{2}$ comprimido de Dagenan.

31 de julio: Sigue bien. Se suprime el Dagenan. Peso, 4,400 grs. Es dada de alta y continúa observándose la periódicamente.

SEGUNDA OBSERVACIÓN.—N. C., 6 años, argentina. Setiembre 23 de 1939.

Antecedentes hereditarios: Padres viven, sanos. Un aborto espontáneo. Única hija.

Antecedentes personales: Nacida a término, lactancia materna hasta los 15 meses. Caminó y habló normalmente. Sarampión.

Enfermedad actual: Hace 22 días que comenzó con una erupción tipo escarlatinoso que el médico que la atendió rotula de escarlatina y trata como tal. Siete días después aparece una otitis media supurada, evolucionando todo este cuadro en 14 días siempre con temperatura. Des-

pués de un período de 6 días de apirexia aparece nuevamente fiebre, náuseas, ligera contractura de nuca. Es enviada al Consultorio externo del Servicio de Otorrinolaringología a cargo del Dr. Del Piano, quien nos la envía.

Se efectúa una punción lumbar y se extraen 10 c.c. de líquido céfalorraquídeo turbio e inmediatamente se le inyecta en el canal raquídeo 5 c.c. de Soluseptazine. Se hace un examen directo del líquido céfalorraquídeo y se encuentra un diplococo con todas las características del neumococo. Se indican dos comprimidos diarios de Dagenan.

Setiembre 24: Al día siguiente es vuelta a ver por nosotros, constatándose, temperatura 38°, pulso 120'. Se extraen 5 c.c. de líquido céfalorraquídeo turbio pero mucho menos que el día anterior. No se toma tensión al Claude. Se le inyectan 7 c.c. de Soluseptazine. Continúa con 2 comprimidos de Dagenan.

Setiembre 25: Apirética. Pulso 130'. No hay Koernig, mueve la cabeza con facilidad. Tensión al Claude, 12 c.c. Se extraen 2 c.c. de líquido céfalorraquídeo y se inyectan 5 c.c. de Soluseptazine. Dagenan, 2 comprimidos. Dos días después continúa apirética habiendo tenido cefaleas el día anterior, no hay vómitos ni rigidez de nuca. Tensión al Claude, 42. Se extraen 15 c.c. de líquido céfalorraquídeo claro y se inyectan 5 c.c. de Soluseptazine, 2 comprimidos de Dagenan.

Dos días después continúa apirética, discretas cefaleas. Se extraen 6 c.c. de líquido céfalorraquídeo claro. Continúa solamente con 2 comprimidos de Dagenan.

Octubre 3: Apirética. No hay cefaleas ni vómitos. Buen estado general. Dagenan 1 comprimido.

Octubre 7: Continúa en el buen estado anterior. Dagenan 1 comprimido. Días después se suprime toda medicación; continuamos viendo a la enferma hasta hace pocos días y se le da de alta.

Los pocos éxitos obtenidos por los medios terapéuticos habituales para el tratamiento de la meningitis neumocócica, vale decir, suero antineumocócico, optoquina, azul de metileno, etc., y guiados por las publicaciones de Tixier, Martín, Hubert y Dereux y ante los éxitos obtenidos por dichos autores, nos indujo ante la presencia de estos dos enfermos a llevar a la práctica dicho tratamiento, según la técnica recomendada por Martín y desarrollada por M. R. Debré y sus colaboradores al tratar a estos pacientes con sulfamidas por vía oral y raquídea simultáneamente.

Nosotros, ante la imposibilidad de seguir paso a paso la concentración de las sulfamidas en el líquido céfalorraquídeo, que según los trabajos franceses, alemanes y americanos sobre meningitis purulentas, tendría capital importancia, pues evolucionan muy rápidamente hacia la curación cuanto más alta es la concentración de sulfamidas en el líquido céfalorraquídeo, nos hemos guiado sola-

mente por la clarificación, análisis del mismo y la evolución del cuadro clínico.

En los dos casos tratados no hemos tenido ningún incidente inmediato por intolerancia medicamentosa tales como cianosis, erupciones cutáneas, ictericias, anurias, etc. Y si se considera que esta enfermedad, cuyo pronóstico es casi siempre fatal, los riesgos que corremos con esta terapéutica son despreciables, teniendo en cuenta los enormes beneficios que al enfermo podemos brindar.

Mielopatía global aplásica (Pan-mieloptosis) (*)

por los doctores

José María Macera, Juan Carlos Oyhenart y Luis Bravo Zavaleta

HISTORIA CLÍNICA.—M. R., 8 años, argentina. Laboulage (Córdoba).

Antecedentes hereditarios y familiares: Padre, vivo y sano, 39 años. Madre, viva y sana, 29 años. Tiene un hermano de cinco años, sano. Un aborto espontáneo de tres meses. El abuelo de la madre y el abuelo de la enferma, son hermanos.

Antecedentes personales: Nacida de embarazo y parto normales. Al nacer en pulgar izquierdo: doble ña. Pulgar derecho le fué amputado a los 3 ó 4 meses. Ignora causa. Alimentación materna, mixta y artificial comunes. El pecho hasta 2 años. Dentición, deambulación y palabras, normales. El padre niega afecciones comunes hasta la fecha en su hija.

Enfermedad actual (5 enero de 1936): Comienza hace un año con una epistaxis de poca cantidad que duró aproximadamente 3 horas. Sin novedad durante 3 ó 4 meses, en que tuvo otra epistaxis que duró 10 horas, esta vez, abundante, muy difícil de cohibir ni con coagulantes, ni con taponamiento. El estado general desmejoró ostensiblemente; le fué hecho tratamiento a base de inyectables y tónicos y el estado general mejora.

Hace un mes y medio nueva epistaxis que duró 10 horas, para después de un período de calma de 15 horas presentar nueva epistaxis que dura 5 horas, perdiendo el conocimiento. A base de tratamiento médico al cabo de 5 ó 6 días la niña mejora, abandonando el lecho, pero no pudiendo deambular por falta de fuerza.

Además de las epistaxis, el padre dice que ha notado que en lugares donde se golpea, adquiere una coloración azulada de diferentes tamaños. Desde su última epistaxis el estado general ha ido mejorando lentamente y el padre temiendo un accidente la trae de Laboulage para internarla en este servicio.

Estado actual (7 enero de 1936): Niña con regular estado de nutrición; estática normal; psiquismo perfecto. Piel morena amarillenta. En

(*) Comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría, (sesión del 10 de octubre de 1939).

la de los miembros superiores e inferiores, aparecen unas manchas, discretas en número, de tamaño variable (en general como monedas de 0.05 centavos), de color violáceo, que no desaparecen a la presión del dedo, no dolorosas y que no hacen relieve. Regular panículo adiposo. Esqueleto normal. Cráneo braquicéfalo con abundante cabellera. Ganglios pequeños en ingles y regiones carotídeas. Cara: Ojos normales; conjuntivas pálidas; reflejos a la luz y a la acomodación, bien. Pupilas iguales.

Nariz: Nada de particular a la rinoscopia anterior.

Boca: 4 incisivos (2 superiores y 2 inferiores) definitivos, 4 primeros grandes molares; el resto constituido por la dentición de leche.

Cuello: Cilíndrico, sin ninguna particularidad.

Tórax: Sonoridad pulmonar normal a la auscultación, murmullo vesicular normal.

Area cardíaca: Choque de la punta globulosa en el 5.º espacio intercostal a un través de dedo por fuera de la línea mamilar. A la percusión, agrandamiento del área cardíaca, a expensas de las cavidades derechas. A la auscultación soplo intenso, prediastólico en foco pulmonar, con irradiación al foco aórtico y hacia la clavícula. (Se pide telerradiografía). Sistema nervioso normal. Hígado y bazo, no se palpan. Reflejos bien.

Análisis de sangre parcial (Lab. Central. 10 enero de 1936): Recuento globular: G. rojos, 3.800.000. G. blancos, 5.200. Tiempo de coagulación, 5 minutos. Retracción del coágulo, normal.

Con fecha 15 de enero de 1936; Informe de la telerradiografía suministrado por la sala XI y XII: Diámetro longitudinal 9.3 cm. Id. horizontal, 8 cm. Id. basal, 7.3 cm. Ventricular derecho, 8.4 cm. Id. izquierdo, 6.6 cm. Aurícula derecha, 4.5 cm. Aorta de frente, 3.3 cm.

Enero 18 de 1936: Sigue con las mismas particularidades constataadas en exámenes semiológicos anteriores.

Del laboratorio de la sala III (18 enero de 1936): Reacción de Kahn Pres., negativa. Reacción de Kahn St., negativa. Reacción de B. Wassermann, negativa. Tiempo de hemorragia (D. Morawitz) 9' 30": 18 gotas. Tiempo de coagulación, 7 minutos. Coágulo, muy adherente. Retractividad, conservada.

Recuento globular: G. rojos, 1.217.000. G. blancos, 2.088. Hemoglobina (Sahli-Lertz), 35 %. Valor globular, 1.43.

Recuento plaquetas (F. Naegeli): 12.778 por mm.c.

Fórmula leucocitaria:

	Relativa	Absoluta
Polin. neutrófilos	30 %	626.40
Polin. eosinófilos	1 %	20.08
Polin. basófilos	1 %	20.08
Linfocitos	67 %	1.398.—
Monocitos	1 %	20.08

Resumiendo: Anemia acentuada. Valor globular alto. Leucopenia. Linfocitosis acentuada. Granulopenia. Plaquetopenia.

Con fecha 20 enero de 1936, el siguiente análisis de orina: Glucosa y albúmina: Ausencia. Sedimento: Normal.

Hasta mediados del mes de febrero se indica Hepatol 1 c.c. diario; luego Hepatrat por vía oral y Uvediasc 20 gotas dos veces diarias. Clínoterapia y alimentación variada.

Con fecha 10 de marzo de 1936, se obtiene el siguiente análisis de sangre: Recuento globular: G. rojos, 1.480.000. G. blancos, 2.180. Hb. Sahli, 35 %. Tiempo de coagulación 5' 10". Sangría: 4'20". Retracción coágulo: Caracteres normales. Valor globular: 1.02.

Fórmula leucocitaria (Dupont): Polinucleares, 20 %. Linfocitos, 70 %. Monocitos, 9 %. Eosinófilos, 0. Normoblastos, 1 %.

14 de marzo de 1936: El siguiente electrocardiograma cuyas conclusiones fueron: A) Frecuencia, 92 X'. B) Ritmo, ligera arritmia sinusal, respiratoria. C) Conducción aurículoventricular, bien. D) Trastornos de conducción intraventricular, muy ligeros. Predominio ventricular izquierdo. Dr. Israel).

23 de marzo de 1936: Recuento globular: G. rojos, 1.405.000. G. blancos, 4.100. (Laboratorio Central).

Con fecha 4 de abril de 1936: Datos positivos de su estado actual desde el punto de vista clínico (somático):

Actitud indiferente. Afebril. Contesta en forma satisfactoria a las preguntas que se le formulan. Pesa, 18 ks. Piel (palidez ictericia acentuada). Se observan algunas manchas purpúricas sobre todo en miembros inferiores. Ha acusado gingivorragia discreta.

Mucosas: de tinte anémico. Palidez acentuada de conjuntivas, mucosa bucal y labios. Estomatitis (hemorrágica).

Cuello: Axilas e ingles, no se palpan ganglios.

Tórax: Pulmones nada de particular.

Corazón: Soplo intenso holosistólico en la pulmonar con propagación hacia el foco aórtico y hacia la izquierda siguiendo la clavícula. Asimismo se propaga hacia abajo (en dirección a la punta). Taquicardia.

Pulso: Frecuencia, 120 p. m. Hipotenso. Rítmico. Igual. Poco amplio.

Abdomen: Algo tenso. No duele.

Bazo: Parece palpase polo inferior, blando, no doloroso en inspiraciones profundas.

Hígado: No se palpa. Indoloro.

Aparato urogenital: Nada de particular.

Sistema nervioso: Reflejos en general disminuidos.

Sensibilidad y motilidad: Conservada.

Aparato locomotor: Normal (No acusa dolores óseos).

Con anterioridad de fecha abril 22 de 1936, tenemos el siguiente examen microscópico de orina: Normal. (Dr. Bravo Zavaleta).

Con fecha 24 de abril 1936, el siguiente análisis de sangre.

Coágulo no retractil. Tiempo de sangría: 10' 20". Tiempo de coagulación: 9 minutos.

Glóbulos rojos, por mm.c., 945.000. Glóbulos blancos, por mm.c. 3.200. Hemoglobina, 20. Valor globular, 1.01.

Fórmula leucocitaria: Granulocitos neutrófilos, 46. Granulocitos eosinófilos, 3. Granulocitos basófilos, 0. Linfocitos, 43. Monocitos, 3. Pro-linfocitos, 3. Lobulados.

Anisocromía y anisocitosis. No se observan elementos regenerativos de la serie roja.

Plaquetas por mm.c. 5.770 (en mil eritrocitos contados, se observaron tan sólo 6 plaquetas del tamaño chico. (Dr. L. Bravo Zavaleta).

Radiografía de tórax: Opacidad de tipo congestivo pulmón izquierdo. Ensanchamiento, hiliar. Sombra tal vez de timo, sobresale en hemitórax derecho. (Dr. Martorel).

Con fecha 27 de abril, se practica una punción esternal inyectándosele Campolón intramedular, 2 c.c. (Prof. Dr. C. Lugones).

El informe de dicha médula esternal (obtenida antes de la inyección de Campolón) reveló: Muy raros hemohistioblastos.

Mieloblastos, promielocitos y mielocitos en escaso número.

Eritroblastos basófilos, policromáticos y ortocromáticos en regular cantidad.

Proporción leucoblástica en relación a la eritroblástica disminuida. Uno que otro megacariocito.

Hematíes pálidos y leucocitos deformados.

Dos días antes de esta biopsia medular recibió además de Hepatol, Hepatrat, etc. suministrados anteriormente, dos ampollas diarias de Campolón. Se le hacen dos inyectables de Campolón diarios durante 9 días y un Sulfarsenol.

Con fecha 5 de mayo de 1936. Sigue peor (ver sangre), se le suspende Campolón para hacerle Sulfarsenol indicando biopsia de tibia y de costotomía (Prof. Dr. C. Lugones).

Asimismo se agrega (aporte vitamínico) Adevitol XX gotas, 2 veces. También se le practica nuevo análisis de sangre que revela: G. rojos, 600.000. por mm.c. G. blancos, 2.400. Hemoglobina, 12. Valor globular, 1. Uno que otro reticulocito. (0.20 %). (Normal: 1.5 a 3%). Tiempo de coagulación 9 minutos. Tiempo de sangría, 12 minutos. Coágulo no retractil. Resistencia globular máxima 2, mínima 4. Granulocitos neutrófilos, 35. Eosinófilos, 2. Linfocitos, 51. Monocitos, 4.

En materia fecal la búsqueda del Botriocéfalo Latus, resultó negativa. (Dr. L. Bravo Zavaleta).

Para el 4 de mayo había terminado su cura de dos ampollas diarias de Campolón iniciada el 25 de abril; el 6 de mayo se le hizo una transfusión de 170 c.c. (Dr. García Oliver).

A continuación transcribiremos una serie de análisis efectuados por el Dr. Bravo Zavaleta en fechas sucesivas: (Mayo 7 de 1936): Médula de tibia. Se observan muy escasos elementos constituidos por mielocitos. Abundantes hematíes y glóbulos grasos.

La trepanación tibial fué posterior a la transfusión. Recibió del 25 de abril al 4 de mayo 2 ampollas diarias de Campolón y el 6 de mayo 170 c.c. sangre (transfusión), además 2 inyecciones de sulfarsenol de 0.03 grs. cada uno.

Mayo 11 de 1936: G. rojos, 900.000. G. blancos, 2.600. Hb., 26. Valor globular, 1.33.

Fórmula leucocitaria: Granulocitos neutrófilos, 36 %. Granulocitos eosinófilos, 2 %. Linfocitos, 58 %. Monocitos, 4 %.

Anisocitosis, anisocromía, hematíes hipereromáticos.

Mayo 15 de 1936: G. rojos, 1.080.000. G. blancos, 2.400. Hb. 26.
Valor globular, 1.30.

Fórmula leucocitaria: Granulocitos neutrófilos, 35 %. Eosinófilos, 5 %. Basófilos, 1 %. Linfocitos, 51 %. Monocitos, 7 %. Núcleo en cayado, 1 por ciento.

Anisocitosis (macro y microcitos) anisocromía e hipereromía de muchos eritrocitos. No hay formas inmaduras ni en la serie roja ni en la blanca. La enferma continúa con cura de sulfarsenol y de vitaminas.

Mayo 20 de 1936: G. rojos, 920.000. G. blancos, 2.800. Hb. 21.
Valor globular, 1. 16.

Fórmula leucocitaria: Granulocitos neutrófilos, 53.5. Granulocitos eosinófilos, 4. Linfocitos, 41. Monocitos, 1.5. Anisocitosis discreta, hematíes hipererómicos.

Estos datos se obtienen momentos antes de la segunda transfusión de sangre que fué de 190 c.c.; el 23 de mayo tiene una nueva hemorragia intensa.

Junio 1.º de 1936: 20 minutos después de la inyección de adrenalina. G. rojos, 780.000. G. blancos, 7.600 (contados tres cámaras).

Fórmula leucocitaria: granulocitos neutrófilos, 38 %. Granulocitos eosinófilos, 7 %. Linfocitos, 54 %. Monocitos, 1 %.

Fuó esta la única vez en que los blancos llegaron a cifra normal. Los hematíes como en los demás análisis se presentan con discreta anisocitosis e hipererómicos.

Junio 1.º: El 3 de junio recibió una transfusión de sangre 200 c.c. Ha recibido durante un mes (desde el 30 de mayo) 1 c.c. de clorh. de adrenalina y ha continuado con su cura de sulfarsenol en estas condiciones el 15 de junio un nuevo análisis de sangre revela:

G. rojos, 1.000.000. G. blancos, 2.800. Hb. 17. Valor globular, 0.85.

Fórmula leucocitaria: Granulocitos neutrófilos, 42 %. Granulocitos eosinófilos, 2 %. Linfocitos, 52 %. Monocitos, 4 %.

En los hematíes no se observan mayores alteraciones a no ser anisocitosis.

El 20 de junio terminó su cura de sulfarsenol 17.5 grs. en total, continuando con su inyección diaria de 1 c.c. de adrenalina.

Junio 24 de 1936: En la fecha el análisis de sangre revela: G. rojos, 850.000. G. blancos, 1.600. Hb. 15.

Estos datos fueron verificados antes de la 3.ª transfusión de 100 gramos de sangre.

1.º de julio de 1936: G. rojos, 455.000. G. blancos, 2.200. Hb. 13. (Se le practica nueva transfusión de sangre de 280 c.c.). (Desde el 28 al 30 de junio, tiene hematemesis repetidas).

Julio 13 de 1936: Análisis de sangre. (Extracción hecha una hora después del almuerzo): G. rojos, 570.000. G. blancos, 1.200. Hb., 10. Valor globular, 1.

Hematíes, anisocitosis, anisocromía.

La fórmula leucocitaria se verificó sobre 50 elementos encontrados con gran dificultad y referidos a 100. Se indica desde el 3 de julio:

Extracto de médula ósea y ácido ascórbico, luego Hepatoterapia férrica inyectable.

Terapéutica instituida y evolución.—Esquemáticamente considerada tenemos: Hepatoterapia (por vía parenteral y oral; en forma prolongada e intensiva). (Hepatol.). 29 de enero al 19 de febrero: Hepatrat, 20 de febrero al 11 de marzo. Campolón, 2 ampollas diarias del 25 de abril al 4 de mayo. Coaguleno (ídem. ídem).

Transfusiones (5). Día 6 de mayo, 170 c.c.; 20 de mayo, 190 c.c.; 3 de junio, 200 c.c.; 24 de junio, 100 c.c.; 1.º de julio, 280 c.c.

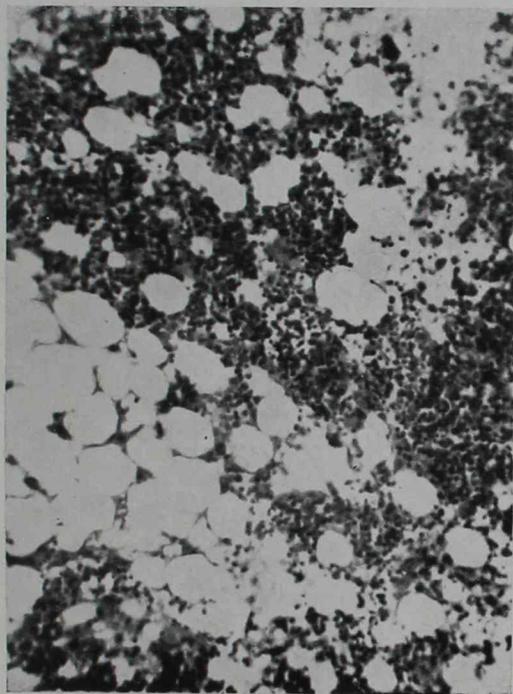


Figura 1.—Médula ósea de esternón.

Reducción intensa del tejido mieloideo. (Ausencia de megacariocitos)

Extracto de médula ósea (por vía oral) del 3 al 25 de julio, 2 ampollas diarias. Sulfarsenol (hasta 1.75 grs. en total). Rayos ultravioletas.

Vitaminoterapia: Uvediasé (20 gotas 2 veces al día, 20 días). Haliverol, etc., etc. Acido ascórbido, 50 mgr. diarios (vía parenteral, 11 días). Cardiotónicos. C. adrenalina (inyectable durante un mes).

Y medicación en general sintomática de acuerdo a las circunstancias.

Se le practicó: punción esternal; biopsia de tibia y costotomía. (Prof. Dr. C. Lugones), además de todas las pruebas de laboratorio; rayos X, electrocardiograma y demás elementos ya indicados.

Sin mayores alternativas que sus cuadros hemorrágicos a repetición, fallece el 1.º de agosto de 1936 (a los 189 días de internación al servicio), dando el protocolo correspondiente llevado a cabo por el distinguido colega Dr. Jacob (gentileza que agradecemos), el siguiente resultado:

Protocolo 221. Anemia hiporregenerativa infantil.

Protocolo de autopsia: Cadáver anémico—sin edemas—ni focos hemorrágicos cutáneos.

Pleuras libres. Pequeños focos hemorrágicos múltiples sobre ambos

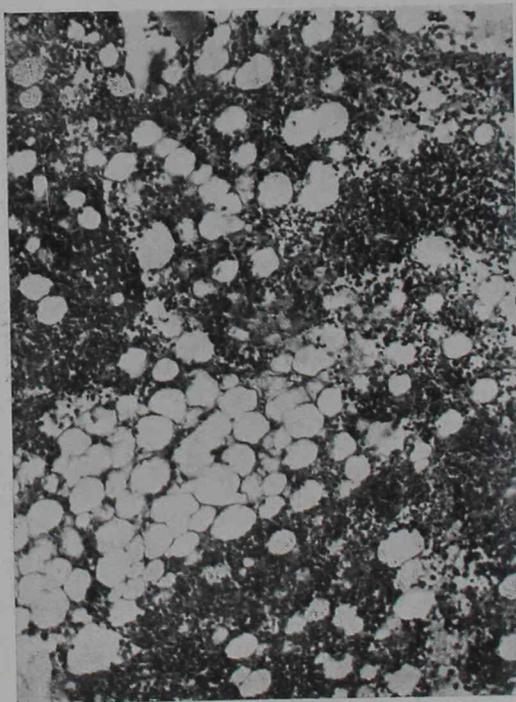


Figura 2.—Médula de cuerpo vertebral

pulmones. Adenopatía mediastínica ausente. Pericardio libre. Corazón de tamaño normal; con petequias subpericárdicas hacia la base ventricular en particular. Miocardio mate flácido. Endocardio, nada de particular.

Peritoneo, libre. Hígado anémico graso. Vías biliares, nada de particular. Páncreas, anémico. Bazo de tamaño mas bien reducido, de consistencia normal.

Riñones nefróticos pálidos, con hernia del parénquima y borramiento de la delimitación córtico medular.

Cápsulas suprarrenales, nada de particular. Amígdalas atróficas, sin sufusiones. A nivel de los últimos 8 centímetros del esófago, existe en la

mucosa, una napa hemorrágica difusa; con coágulos adherentes en la luz esofágica. Contenido hemático en boca y en estómago. Resto del tubo digestivo nada de particular. Ganglios mesentéricos moderadamente infartados con pequeñas sufusiones a nivel de algunos de ellos.

Médula ósea: Macroscópicamente médula ósea grasa amarillenta a nivel de los segmentos examinados: esternón, costilla, cuerpo vertebral de la décima dorsal, epífisis superior del fémur derecho (algunas manchas pálidas rojizas a nivel de la metáfisis femoral que corresponden a pequeñas sufusiones sanguíneas).

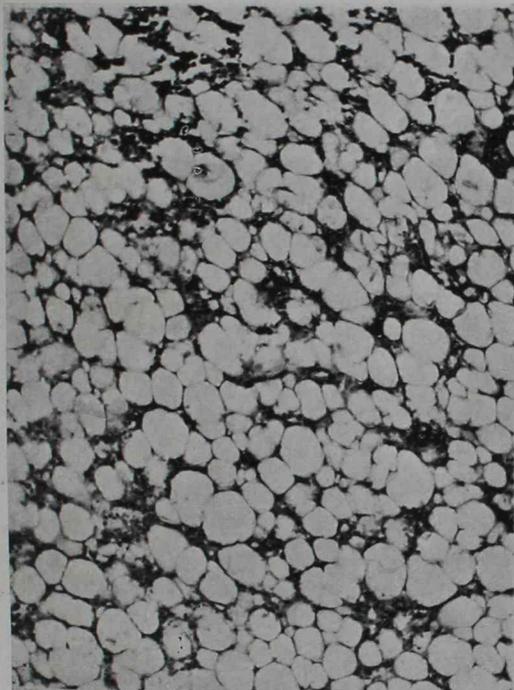


Figura 3.—Epífisis femoral. Transformación grasa casi total

Histológicamente: Degeneración grasa hepática y congestión esplénica, sin focos de regeneración mieloide.

A nivel de la médula ósea se observa una reducción intensa del tejido mieloide de naturaleza mas bien cuantitativa, pues a nivel de los focos mieloides residuales del esternón (Fig. 1) y cuerpo vertebral (Fig. 2), se encuentran prácticamente ausentes solo los megacariocitos.

A nivel de la epífisis femoral, la transformación grasa es en cambio también histológicamente casi total (Fig. 3), persistiendo solo escasos focos mieloides.

COMENTARIO

El cuadro clínico de la enfermita, su hemograma y su evolución a pesar de la intensa terapéutica instituida, obligaron a formular el diagnóstico de mielopatía global aplásica (panmieloptosis), que fué reforzado por el estudio de la biopsia medular y posteriormente confirmado en un todo por la necropsia y la histopatología realizadas.

Se ha tratado de una afección cuya acción se ha puesto de manifiesto por el ataque en forma conjunta sobre las tres series medulares, llegando a la sideración de los elementos germinativos leuco-eritro-plaquetónico, ya que en los hemogramas se ha traducido por la eritropenia, leucopenia y plaquetopenia.

Se descarta la *agranulocitosis*, a pesar de existir una marcada leucopenia con neutropenia, por la ausencia de ulceraciones y necrosis propias en esta afección, por haber sido atacado el elemento germinativo plaquetósico y el elemento eritrósico, especialmente este último en forma tan intensa.

Con respecto a la *anemia aplásica* o arregenerativa, el diagnóstico diferencial es más difícil desde que en este tipo de mielosis, presenta un cuadro clínico semejante y su cuadro hematológico se traduce por oligocitemia marcada, con paralelo descenso de su hemoglobina, lo que hace que presente un valor globular vecino a la unidad, con ligera poiquilosis y anisocitosis pero faltando por completo todo signo de regeneración sanguínea, como ser la policromatofilia, eritro o mieloblastosis, anillos de Gabot, corpúsculos de Jolly, etc., pudiendo registrarse a veces, ligera leucopenia. (Pero en este tipo de hemopatía la característica fundamental es la eritropenia pura, vale decir, que se afecta la serie roja aisladamente, respetando en forma casi completa a las otras series celulares de la médula, produciendo una mielosis aplásica parcial, mielosis aplásica roja; existiendo en cambio, en nuestra enferma, por lo referido, un insulto global, ya que afecta a la serie roja, a la blanca y a la plaquetosítica).

La *anemia perniciosa progresiva* la deseamos, a pesar de tener un cuadro clínico hematológico semejante, especialmente este último que en nuestra observación reveló *hipercromia*, *leucopenia intensa*, *neutropenia*, *linfocitosis relativa* y *plaquetopenia*; pero la ausencia total de *megaloblastos* y *megalocitos* en la sangre circulante y en los frotis de médula, permite hacer esta afirmación, des-

de que la existencia de estos elementos tiene indiscutible importancia para el diagnóstico de este tipo de hemopatía.

Con respecto al diagnóstico diferencial con la anemia pseudoaplástica tipo Luzzatto, y con la enfermedad de Introzzi, quedan estas excluidas, ya que en la biopsia medular de estas afecciones existe una intensa proliferación del tejido hemoistioblástico.

Se sabe que el tratamiento médico para estas panmielosis es hasta el presente infructuoso, ya que la hepatoterapia, arsenicales, ferriterapia, hemoterapia, radioterapia medular, etc., etc., todo fracasa. En nuestra observación, el tratamiento impuesto fué enérgico en todo sentido; se ensayó el campolón inyectado en plena médula esternal (no sabemos si esto ha sido antes empleado por algún investigador), aprovechando el momento de realizar la extracción del material de la biopsia, y sin embargo, ocho días después a pesar de haber estado en cura intensa de dos ampollas diarias de campolón durante diez días y de haber realizado una transfusión de 170 c.c. y vitaminoterapia en forma constante, el hemograma nos reveló 600.000 rojos, 2.400 blancos, hemoglobina 12, uno que otro reticulocito (0.20 %), polineutrófilos 35, eosinófilos 2, linfocitos 51 y monocitos 4; que concuerda con el resultado de la biopsia de médula de tibia efectuada dos días después que reveló, la observación de muy escasos elementos constituidos por mielocitos, abundantes hematíes y glóbulos grasos.

En igual forma se comportó la adrenalina inyectada diariamente durante un mes; cabe hacer destacar que después de transcurridos veinte minutos de la primera inyección de adrenalina, el hemograma reveló que los elementos blancos llegaron a cifra normal es decir, triplicaron su número con respecto al índice acusado diez días antes; pero los análisis posteriores a pesar de estar bajo la acción de la adrenalina revelaron una marcada y progresiva leucopenia.

Algunos investigadores piensan que el bazo en estos casos, tiene una marcada acción mieloinhibidora, opinión no aceptada por otros, y que suprimida esta acción se podría lograr una mejoría; la experimentación revela hechos contradictorios y la clínica en muchos casos de mielosis aplástica, de acuerdo a la casuística publicada, revela en este sentido, resultado también discordante.

Ello obliga de cualquier modo a recurrir a esta conducta terapéutica en casos de esta índole, ya que de lo contrario la evolución desfavorable se presentará; pero es preciso que para que esta

acción se realice, el diagnóstico sea confirmado por la biopsia en forma precoz y que de inmediato se efectúe la esplenectomía. Un análisis crítico de los casos publicados en el trabajo de Luis de Marval y G. Bonchill ("Semana Médica", 24 de enero de 1935), evidencia la existencia de casos felices a pesar de registrarse intensa claudicación medular, pero donde existía aún indicios de elementos activos, capaces de permitir realizar una reviviscencia mie-loide.

La práctica de esta conducta revelará si se está o no en el terreno de la realidad.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 17 DE NOVIEMBRE DE 1939

Preside el Dr. A. Volpe

Hipotiroidismos frustrados en el niño

Dr. R. Buceta de Buno.—Los grados leves de insuficiencia tiroidea se presentan en forma de cuadros clínicos tan engañosos y enmascarados, que únicamente podrá sospecharse su verdadera etiología, con un estudio muy minucioso de todos sus síntomas, siendo necesario, en muchos casos, recurrir a la prueba terapéutica. Entre la integridad tiroidea perfecta y el mixedema franco existen infinidad de grados, compatibles a veces con actividad intelectual perfecta y cuya sintomatología es tan vaga y atípica, que pasan desapercibidos al clínico. Muchas veces estas formas responden a tiroides capaces de proveer las exigencias fisiológicas normales, pero incapaces de responder a demandas mayores, en el curso de infecciones, de la menstruación, etc., apareciendo entonces los síntomas del hipotiroidismo. Debe investigarse cuidadosamente el factor herencia, sobre todo las alteraciones endócrinas de la madre, durante la gestación. Lo mismo se hará con la consanguinidad. El peso excesivo, al nacimiento, así como los retardos de la dentición, de la marcha y del lenguaje, son a menudo, manifestaciones de hipotiroidismo. Lo mismo sucede con la constipación, alternando con diarreas, con la inapetencia, la hipertrofia de amígdalas, las vegetaciones adenoideas, la ectopia testicular, la fimosis, los bocios prepuberales, el retardo de la osificación y de la talla, retardos de la 1.^a y de la 2.^a dentición, alteraciones dentarias, infiltraciones de la piel, dermatosis, alteraciones del psiquismo, la intolerancia por el frío, la cefalalgia. Todas estas manifestaciones curan bajo la influencia del tratamiento tiroideo. Estas manifestaciones de hipotiroidismo frustrado no constituyen un estado penoso para el paciente; son a veces tan insidiosos, que el enfermo los considera como parte de su constitución. Algunos evolucionan hacia la curación espontánea; otros, se agravan, llegando a las formas francas o se complican con otras insuficiencias glandulares, lo que hace difícil y de menores posibilidades su tratamiento.

Enfermedad de Quincke y síndrome purpúrico

Dres. M. E. Mantero y A. Quintas.—Niño que ingresó al Servicio de Lactantes, del Instituto de Clínica Pediátrica "Dr. L. Morquio", el 22 de diciembre de 1938, al 1 ½ año de edad, con manifestaciones purpúricas cutáneas, edema de los párpados, equimosis subconjuntivales, adenopatías del cuello, hepatomegalia, bazo palpable; examen de sangre, normal. Vuelve a ingresar posteriormente, por enterorragias, epístaxis, abatimiento y anorexia, tumefacción al nivel del ángulo maxilar izquierdo y del párpado superior izquierdo, petequias y equimosis. Tiene 2 años de edad, pesa 11.200 grs. Presenta infiltración edematosa de la cara, predominando en los párpados; gran palidez de la piel, con equimosis papulosas disseminadas, sobre todo en los miembros inferiores; hígado grande, así como el bazo.

Examen de sangre: glóbulos rojos, 5.850.000; hemoglobina, 84 %; glóbulos blancos, 23.000; plaquetas: 270.000; tiempo de sangrado: 2.50; tiempo de coagulación: pareció coagular a los 4', pero agitada poco después, se observó un pequeño coágulo, que se movía en el resto de la sangre no coagulada, persistiendo ese aspecto a las 24 horas; repetido el examen a los 4 días, se obtuvo coagulación a los 3'. Retracción del coágulo, normal a los 20'. Prueba del lazo: negativa. Radiografía ósea: normal. En 9 días desaparece todo y el niño fué dado de alta. En julio de este año se reproduce el cuadro purpúrico, con hemorragias subconjuntivales, equimosis de las bolsas y pene, con edema predominando en el prepucio; discretas petequias, intensa caída de peso. De nuevo presenta otro episodio, en septiembre último, presentando intenso edema palpebral bilateral, hemorragias subconjuntivales, impétigo del miembro inferior izquierdo, edema del pie izquierdo, petequias discretas, piodermitis rodeada de elementos hemorrágicos en el miembro superior izquierdo; esplenomegalia marcada. Presentó, en los días siguientes, edema retroauricular y auricular derechos, con elementos urticarianos; intenso edema del miembro inferior izquierdo; elementos purpúricos de gran tamaño en tronco y miembros, deposiciones sanguinolentas. Después se formaron vastas sufusiones hemorrágicas de forma variada (carta geográfica, redondeadas, etc.) persistía el edema intenso en el miembro inferior izquierdo y oreja, lo que hizo llegar al diagnóstico de enfermedad de Quincke. Regresaron todos los síntomas. En octubre último, nuevo episodio, con análogas características a los anteriores. Analizan las consideraciones que los llevan al diagnóstico de enfermedad de Quincke con síndrome purpúrico.

Síndrome de Guillain-Barré a forma pseudomiopática, precedido por síntomas encefalíticos, de etiología tífica

Dr. E. Peluffo.—Niño de 15 años de edad, afectado de fiebre tifoidea con un mes de evolución y con el antecedente familiar de existir debilidad mental en los hermanos. Era, probablemente, un retardado mental antes de iniciarse la enfermedad actual. Fiebre tifoidea muy grave, afec-

tando profundamente el estado general, determinando extremada caquexia y síntomas neurológicos complejos, que se desarrollaron en dos etapas. En la primera, cuya iniciación se ignora y dura cerca de un mes, hay síntomas encefalíticos: alteración profunda del psiquismo, hipertonía, hiperreflexia, temblor, signo de Babinski a la derecha y leve albuminorraquia. En la segunda han desaparecido los síntomas motores, persistiendo la alteración de la inteligencia, que llega hasta la imbecilidad; se observa, además, hipotonía muscular, pérdida progresiva de las fuerzas, arreflexia tendinosa y atrofia muscular progresiva, simulando por su distribución y grado, la miopatía; dolor a la presión de las masas musculares y disociación albúminocitológica; además, paresia facial y estrabismo divergente del ojo izquierdo. Evolución larga; la mejoría recién se inicia a los 4 meses, coincidiendo con el tratamiento de la vitamina B1, inyectable y estrienina en dosis progresivas. Tarda en curar, 2 meses más, perdurando la alteración del líquido céfalloarraquídeo. Alta conservando la imbecilidad, la paresia facial y el estrabismo del ojo izquierdo. A los 6 meses, mientras persistía con caracteres definitivos el déficit indicado, el líquido céfalloarraquídeo era normal. La fiebre tifoidea era indiscutible y el síndrome neurológico estaba vinculado evidentemente a ella. Las manifestaciones nerviosas corresponden al síndrome de Guillain-Barré. Como modalidad particular destaca la importancia de la atrofia muscular.

Disentería grave a Flexner tratada con sueroterapia específica y régimen hiperproteínico. Curación.

Dr. J. Lorenzo y Deal.—Destaca este caso, de la casuística en su poder, por varias causas: 1.º por el número alto de deposiciones desde la iniciación del proceso (más de 30 por día); 2.º por la duración de la diarrea (65 días); 3.º por el fracaso de las numerosas dietas empleadas; 4.º por el uso de suero nacional anti-Flexner-Sonne-Schmitz; 5.º por la eficacia del régimen hiperproteínico y graso, la tolerancia del mismo, usando quesitos tipo petit-suisse con flora de yoghurt y cuya composición aproximada era: grasas, 30 %; proteínas, 24 %; lactosa, 2 %; sales, 1.9 %. Se trata de un niño de casi 3 años de edad, que pesaba 14 kilos 500 grs., descendiendo a 11 kilos 900 grs. a los 2 meses de enfermedad, recuperando con la dieta de queso, 1 kilo 500 grs. en 6 días. El hallazgo de bacilos disentéricos de Flexner, en las materias fecales, fué hecho por el Prof. Hormaeche y sus colaboradores, en las 70 primeras horas de iniciada la diarrea. El suero anti-Flexner-Sonne-Schmitz, fué preparado en el Instituto de Higiene de Montevideo. El enfermo fué visto por el comunicante y en oportunidades diversas, con los Dres. Pelfort, Piaggio, Garzón y Mourigan (h).

Las salmonelas en patología infantil

Dres. E. Hormaeche, C. A. Peluffo y P. L. Aleppo.—Comunican los resultados de la investigación de salmonelas en 1.508 niños, en materias

fecales, orinas, exudados faríngeos, sangre, etc. Los niños procedían de los hospitales "Pereira-Rossell" y "Dr. P. Visca" y fueron tomados al azar, prescindiendo de los síntomas que presentaban. Encontraron salmonelas en 177 casos, obteniendo 186 cepas, pues 9 casos presentaron dos tipos distintos. La clasificación fué la siguiente: *S. typhi* murium, 66.; *S. newport*, 53; *S. derby*, 16; *S. montevideo*, 14; *S. anatum*, 10; *S. oranenburg*, 8; *S. paratyphi B* (tartrato tetrógiro positivas), 5; *S. kuzendorf*, 2; *S. münster*, 2; *S. münchen*, 2; *S. panamá*, 1; *S. chester*, 1; *S. carrau*, 1; *S. gaminara*, 1; *S. minnesota*, 1.

Los síntomas clínicos eran: 1.º síndromes disenteriformes; síndromes coleriformes; 3.º mixtos; 4.º anginas rojas; 5.º otitis medias supuradas; 6.º meningitis; 7.º septicemias. Fuera de estos síndromes en los que la participación de las salmonelas era indudable, las aislaron en 68 casos de diarreas simples. En 15 casos que consideraron portadores transitorios, el hallazgo de salmonelas en las heces parece no tener relación con el proceso que presentaban los niños. No han encontrado portadores permanentes.

En 22 casos en los que estudiaron la presencia de aglutininas específicas, realizando reacciones de aglutinación antes y después de 15 días de iniciado el proceso, sólo obtuvieron resultados positivos en 7, en el primer plazo citado y en 14 después del mismo. En relación con el cuadro clínico, las septicemias dieron el mayor número de resultados positivos, siguiéndolos en orden de frecuencia, los síndromes disenteriformes de enteritis mixta, coleriformes y por último, las diarreas simples. En 2 aparentes portadores, las reacciones fueron negativas.

En algunos casos de infección salmonelósica adquirida durante su permanencia en el Hospital, por niños ingresados por otros procesos, han observado que, por lo menos algunas veces, la infección de los lactantes se inicia por una angina, apareciendo posteriormente, otitis medias o trastornos intestinales de intensidad variable.

Concluyen que las infecciones por salmonelas, en los niños y especialmente durante el primer año de vida, son sumamente frecuentes (10 % sobre 1.508 niños examinados sin selección previa en lo que respecta al proceso patológico presentado). En 177 casos en los que fueron aisladas salmonelas, 15 no presentaban trastornos intestinales (aparentes portadores) y el resto ofrecía hasta cuadros de enteritis agudas o sobrealgudas rápidamente mortales. En 339 casos que presentaban síndromes clasificados como enteritis, las salmonelas se hallaron presentes en el 17.69 % de ellos. La producción de aglutininas específicas, aún durante el primer año de vida, es frecuente. Parece aparecer más tardíamente en los adultos. Los niños presentan una gran sensibilidad a las salmonelas; mucho mayor que los adultos. Las diferencias de las infecciones que en estos últimos producen las salmonelas de origen humano o animal, base de la "Doctrina de Kiel", se borran en los lactantes.

Sociedad Argentina de Pediatría

DECIMA SEPTIMA SESION CIENTIFICA: diciembre 19 de 1939

Presidencia del Dr. Martín R. Arana

Síndrome depresivo-melancólico en la infancia

Dres. Aquiles Gareiso, Oswaldo Sagreras y Alejandro Petre.—Los síndromes depresivos son frecuentes en la infancia, siendo su conocimiento indispensable al pediatra, ya que es posible obtener excelentes resultados terapéuticos cuando el desequilibrio psíquico no es todavía acentuado. Su cuadro clínico es de fácil diagnóstico, toda vez que se haya dedicado algún tiempo al estudio de la psicología infantil. Los autores hacen en su trabajo una prolija descripción del cuadro clínico, y sugieren al médico pediatra, la conveniencia de no limitar su acción al simple diagnóstico de la presunta psicopatía, sino también llevar su misión de médico a realizar una obra social, actuando profilácticamente en los padres e hijos, aconsejando y modificando las causas que la herencia y la educación errónea pueden acarrear.

Discusión: Dr. Acuña.—Establece la necesidad de que los pediatras conozcan la existencia de alteraciones psíquicas infantiles, dado que día a día deben enfrentar casos que requieren ese conocimiento. En el Instituto de Pediatría del Hospital de Clínicas, existe un consultorio de Higiene Mental a cargo de la Dra. Telma Rea, en el que se han obtenido muchas veces, resultados brillantes corrigiendo solamente las condiciones de ambiente que obraban perjudicialmente sobre la psiquis del niño.

Dr. Gareiso.—Agradece la intervención del Dr. Acuña en el comentario de su caso y hace resaltar el valor de un tratamiento adecuado de estos niños para evitar así ulterioridades en la edad adulta.

Comentarios médico-legales acerca de un caso de avitaminosis A.

Dres. M. J. del Carril y A. E. Larguía.—La comunicación se refiere a un niño de cuatro meses de edad que ingresa a la sala presentando

do un cuadro de distrofia acentuada y sobre todo lesiones de necrosis en ambas córneas, de evidente tipo xeroftálmico. El intenso tratamiento a base de vitamina A, por boca y en inyección a que es sometido el niño mejora y cura la xeroftalmia con restitución "ad integrum" de las lesiones corneanas. Pero esta observación no solamente interesa como avitaminosis A, sino también por las circunstancias que la motivaron.

En efecto, el niño al mes de nacer fué puesto por la madre en un colegio "que ponía avisos en los diarios" ofreciendo cuidar lactantes por una cuota mensual. La alimentación absurdamente insuficiente que se le dió allí fué la causa de su avitaminosis. Siendo la madre una menor intervino el juzgado de menores, pero a pesar de todos los trámites efectuados no le fué posible a la justicia, cerrar dicho colegio y evitar que siga haciendo propaganda en los diarios.

Discusión: *Dr. Acuña*.—La comunicación de los Dres. del Carril y Larguía tiene dos puntos de vista: el clínico y el médicolegal. Ha visto algunos casos de xeroftalmia que curaron fácilmente. Recuerda que en el campo es común curarles con leche, lo que es de un empirismo lógico. Sólo recuerda un caso grave de xeroftalmia, que significó la pérdida del ojo; provenía de un asilo en el que ya se habían constatado casos de escorbuto; una investigación comprobó una evidente alimentación carenciada.

Dr. Del Carril.—Hace resaltar que el interés de su comunicación está en tratar de llamar la atención sobre la absoluta impunidad con que se puede atender niños "a cargo", sin ningún control médico ni sanitario a pesar de todas las leyes en vigencia.

Absceso de probable origen amebiano de hígado en un niño de 8 años. Curación.

Dres. Enrique Beretervide, Ricardo Rossi y Simón Midlin.—Se trata de un niño de ocho años de edad que presentaba un cuadro clínico caracterizado por intenso dolor epigástrico, hipertermia y una tumoración redondeada de consistencia dura localizada en el epigastrio a la derecha de la línea media. Los exámenes complementarios de laboratorio fueron negativos, pero la prueba terapéutica ha tenido en este caso un importancia decisiva a juicio de los comunicantes en cuanto al diagnóstico, pues a las pocas horas de instituirse el tratamiento emetínico se obtiene la mejoría y curación del enfermo cuando se llega a la dosis total de 0.20 gr. de emetina.

Fragilidad ósea congénita en un niño de 3 años y medio

Dr. Alberto C. Gambirassi.—Presenta al nacer fracturas de ambos fémures y húmero derecho. En los meses sucesivos nuevas fracturas hasta totalizar 8. Hasta los 2 años, grandes zonas de reblandecimiento óseo a nivel de la cabeza. Hipotrofia.

En la actualidad (3 ½ años): 8.500 grs.; 77 cms. de talla. Pronun-

ciado adelgazamiento (lipodistrofia), tórax en embudo y arqueamiento de ambos muslos. Fontanela ampliamente abierta. No hay coloración azulada de las escleróticas. Audición normal. Acentuada hipotonía muscular y laxitud articular marcada. Escoliosis dorsal. Psiquismo libre. No hay signos de espasmofilia manifiesta. Mantoux y Kline: negativas. Calcio, fósforo, fosfatasas: normales. Radiografía completa del esqueleto: aspecto osteoporósico del tejido esponjoso; capa cortical delgada, fracturas, callos, deformidades, pseudoartrosis.

Se establece el diagnóstico de fragilidad ósea congénita (osteogénesis imperfecta, displasia periostal, osteoporosis congénita, osteosatirosis fetal), estudiando su vinculación con la ósteosatirosis idiopática o enfermedad de Lobstein-Looser.

Destaca el relator las principales características clínicas y radiológicas, su oscura etiopatogenia, vinculada verosímilmente a trastornos complejos de sistema endócrino; el diagnóstico diferencial, el estudio del calcio y del fósforo, la experimentación vinculada a las glándulas de secreción interna; establece un grave pronóstico ya que pocos niños llegan a la edad del presentado, con sintomatología tan completa. Como tratamiento: Rayos ultravioletas, ergosteroles irradiados, calcio, extractos paratiroides.

Discusión: *Dr. Acuña.*—Llama la atención sobre la semejanza de las alteraciones óseas de la osteosatirosis con cierto grupo de anemias. En ambas aparece una cortical sumamente delgada al extremo de que los huesos se fracturan fácilmente: la medular es ensanchada, tosca, al revés de los huesos delgados de la osteosatirosis aunque en ambas la transparencia sea vítrea.

Espina bífida oculta

Dr. Alberto C. Gambirassi.—Niño de 3 $\frac{1}{2}$ años que presenta desde el nacimiento abotagamiento de los párpados con epicanthus, y un llamativo mechón de pelos de 13 cms. de longitud a nivel de la región sacra. Incontinencia nocturna de orina. Vello sedoso a nivel del dorso y de la región lumbar.

Se palpa una dehiscencia que corresponde a la falta de unión de los arcos posteriores de las vértebras 2.^a, 3.^a, 4.^a y 5.^a lumbar, según lo revelan claramente las radiografías.

Establece las principales características clínicas y radiográficas de la afección en estudio, sus vinculaciones con la enuresis nocturna, negadas actualmente por la mayoría de los pediatras, neurólogos y radiólogos. Destaca la rareza de las complicaciones a nivel de los miembros inferiores, el pronóstico en general bueno, y las indicaciones terapéuticas (médicas o quirúrgicas) que surgen del estudio de cada caso particular.

Discusión: *Dr. Beretervide.*—Relata el caso de un niño de 10 años que presentaba un abundante desarrollo piloso en la región dorsal desde la 4.^a dorsal hasta la 1.^a lumbar. La radiografía reveló bifurcación de las apófisis espinosas a ese nivel. Existía además ectopía testicular doble.

Sociedad Argentina de Pediatría

(Filial Mendoza)

SESION CIENTIFICA DEL 6 DE DICIEMBRE DE 1939

Preside el Dr. Humberto J. Notti

Diagnóstico radiológico de la osteomielitis aguda

Dres. Humberto J. Notti, Horacio Ferrer y A. Grinfed.—En nuestra práctica hospitalaria hemos observado niños con osteomielitis aguda, cuyo diagnóstico sospechado por el médico tratante, se había desechado después del examen radiológico, por no mostrar en ese momento lesiones osteoperiósticas. Se hacía entonces tratamiento antirreumático, o de otro tipo y con sorpresa el enfermo sucumbía días después por una osteomielitis hipertóxica, o bien se comprobaba posteriormente el diagnóstico de osteomielitis aguda, ya clínicamente o por nuevo examen radiológico, que ponía en evidencia las lesiones. Esto puede ocurrir ya en el período de comienzo y estado de la osteomielitis aguda, los rayos X no demuestran en general la lesión ósea. A este respecto dice M. Febre, en su libro "Cirugía infantil de urgencia": en este período (período de estado), la radiografía es poco útil. Ella no es francamente demostrativa sino aproximadamente 3 semanas después del comienzo de la afección. Los cirujanos de niños lo saben bien! Pero cuantas veces hemos visto descartar el diagnóstico de osteomielitis porque una radiografía no mostraba nada en el hueso! Sin embargo, existen osteomielitis a alteraciones óseas precoces. La radiografía no se debe olvidar, pero un examen negativo no tiene ningún valor. El signo más precoz que da la radiografía no es por otra parte, un signo óseo sino cutáneo. Podemos ver el rodete de edema dibujarse bien localizado sobre la articulación en frente del bulbo óseo, si las partes blandas tienen contornos netos sobre la película.

Más adelante dice: los signos óseos, los más precoces dados por la radiografía son la decalcificación de la región bulbar del hueso, frecuentemente un levantamiento perióstico a este nivel, o la aparición de una orla perióstica.

El diagnóstico en el período de comienzo es frecuentemente erróneo, pues, raramente se piensa en esta afección. No sucede lo mismo en el pe-

riodo de estado, en que el estado general, el dolor localizado, en el bulbo óseo y a veces el edema de partes blandas con circulación colateral, nos hace hacer el diagnóstico, y si el radiólogo nos informa que no hay lesión ósea, no se debe desechar el diagnóstico, pues a pesar de ello, puede tratarse de una osteomielitis aguda.

Presentamos la radiografía de un niño de 12 años, que el 11 de mayo de 1938, comienza con dolor, temperatura, etc.; el médico tratante, pensando en un esguince, pide radiografía de tobillo, cuyo informe (Dr. Orfila), dice que no se observan signos de fractura. Como sigue con temperatura, el 18 del mismo mes se interna en nuestro servicio, sala XI: pierna derecha edematizada sobre el lado externo hasta tercio medio, rubor, calor, dolor, exquisito sobre maleolo externo y por arriba de él, 39 de temperatura, pulso 130. Con diagnóstico de osteomielitis se punza extrayendo pus; se abre el absceso subperióstico y se drena; yeso que se cambia varias veces. El 8 de julio de 1938 se saca el yeso y se practica nueva radiografía cuyo informe (Dr. Orfila), dice: osteomielitis de peroné; la diáfisis en su porción media actúa como secuestro. El 12 de julio, diafisectomía y método de Orr. Siguió en tratamiento habiéndosele hecho varias veces el mismo método. Ya casi cicatrizado es trasladado a Buenos Aires por razones de familia donde terminó su tratamiento.

Cuerpo extraño intestinal en el lactante

Dr. Eneverri Gainza.—Presenta el caso correspondiente a niño de 12 meses de edad, cuyos antecedentes hereditarios y personales no tienen mayor importancia. Su enfermedad, objeto de este comentario se inicia el 12 de octubre de 1939 con una varicela asociada a un cuadro subfebril y catarral. Los días siguientes la temperatura es más elevada llegando a 40°, hipotermia que con ligeras alternativas se mantiene durante 20 días. La observación médica realizada durante este período de tiempo y completada por análisis de orina normales, ha sido completamente negativa. A los 20 días de iniciada la varicela es llevada a su consultorio, el examen clínico resulta igualmente negativo, pero el autor sospechando un cuerpo extraño intestinal, tranquiliza a los familiares e indica una terapéutica sintomática. La temperatura dura algunos días más pero finalmente cede. Ese día en una de las deposiciones elimina dos hojitas verdeamarillentas al parecer de helecho. El niño se cura.

El autor ha leído la historia clínica somera de este caso, con el objeto de insistir en la importancia que tiene a su juicio el cuerpo extraño intestinal en el lactante, en contradicción con la poca o ninguna que le dan los clásicos y con el olvido hacia la sintomatología que puede originar. La seguridad del diagnóstico que le proporcionan la presencia de la mancha serosa en el pañal, descrita por el Dr. Eliseo Ortiz, le han dado muchas satisfacciones de carácter profesional, por la confirmación diagnóstica con la eliminación del cuerpo extraño como en el presente caso. Conforme a la comparación de Ortiz, es como si en una pintura al óleo, hubiera entre ella partes a la acuarela (se muestra una fotografía). La gran mancha periférica que se suele observar en el pañal de la entero-

colitis aguda, nada tiene que ver con el signo descripto. Cuando dicho signo es positivo, pues no en todos los casos de cuerpo extraño se lo encuentra, puede afirmarse el diagnóstico. En la enfermita cuya historia ha relatado, no ha podido hacer el estudio del pañal, pero ha llegado al diagnóstico, que tuvo su comprobación, por la sintomatología clínica únicamente: la persistencia e irregularidad de la temperatura, muy frecuente en estos casos, unida a la ausencia de toda causa que pudiera explicarla.

Discusión: *Dr. Rez Masud.*—Dice que en efecto examinó dicha enfermita durante su varicela, que como persistía la temperatura culpó a la bronquitis, luego la atribuyó al intestino, pero luego, por la temperatura irregular quiso despistar una pielitis por lo que solicitó el examen de orina, siendo desde este momento que la familia decide cambiar de médico. Manifiesta que está de acuerdo con el Dr. Eseverri Gainza sobre la importancia del cuerpo extraño intestinal en el lactante y que ha tenido oportunidad de hacer diagnóstico de esta afección varias veces aunque nunca estudió el pañal.

Dr. Humberto J. Notti.—El Dr. Eseverri Gainza tiene el mérito de haber insistido desde hace muchos años en la importancia de tener presente esta afección en el lactante, pues en ello no se piensa casi nunca, pues, es un tema olvidado en casi todas las pediatrias o se le resta importancia como ocurre con los trastornos de la dentición que si bien no tienen la frecuencia que le otorgan las madres, que ven en la erupción dentaria la causa de cualquier trastorno, sin embargo, en la práctica se ven casos en que claramente está en juego en la etiología de los tumores, la dentición. Cita el caso de un niño visto en consulta con trastornos intestinales y temperatura irregular, en el que no se trataba de un cuerpo extraño intestinal y que todo entró en orden al incidir la encía; 2 ó 3 meses después es llamado nuevamente para asistir dicho enfermito, encareciéndole la familia que llevara la lanceta, pues presentaba el mismo cuadro que antes. La incisión volvió a surtir su efecto.

Dr. Eseverri Gainza.—No sabe si la causa por la que se olvida el cuerpo extraño intestinal en el lactante es porque se trata de un asunto nuestro habiendo sido Arraga quien ha insistido en esto. Ha tenido oportunidad de ver con el Dr. Galdos, un caso a forma meningítica en el que hicieron diagnóstico de cuerpo extraño intestinal y todo pasó al expulsar el cuerpo extraño.

Micrognasia, microglosia y fisura del paladar

Dr. Humberto J. Notti.—Según el Prof. H. E. Monti, entre las enfermedades congénitas maxilares, existen anomalías por defecto, reducción y por aumento. Entre las anomalías por reducción son más frecuentes las del maxilar inferior, las que suelen coincidir con deficiencias mentales. La micrognasia, como se designa la detención del desarrollo puede ser uni o bilateral; en nuestro caso es bilateral y la arcada alvéolo-dentaria inferior se encuentra bastante por detrás comparada con la superior. Además se encuentra una fisura del paladar blando y una lengua muy corta que deja completamente al descubierto las glándulas sublinguales.

La succión del pezón y de tetinas cortas es imposible, debiendo alimentarse con tetinas largas o por cucharadas. Presenta el aspecto de boca de pájaro. Tiene 2 meses y 17 días de edad; su desarrollo general es deficiente. Los padres no presentan manifestación de lúes.

Tratamiento de la fiebre intestinal, tifoidea y paratifoidea con hepatoesplenol

Dr. Rez Masud.—Lee la historia clínica resumida de 14 enfermos, 12 de los cuales tienen el diagnóstico de fiebre tifoidea y 2 de fiebre intestinal, presentando los cuadros térmicos y análisis (algunos no tienen Vidal por no haber sido posible practicarla). Usa sistemáticamente en estos enfermos inyecciones de hepatoesplenol, una inyección diaria, no habiendo observado nunca reacción desfavorable, shock, colapso hipotérmico, etc., habiendo observado en general que la evolución se acorta y la temperatura cae en pocos días, manteniéndose bueno el estado general, y evita las complicaciones.

Discusión: *Dr. Rivero Laza.*—No sólo con el hepatoesplenol sino con cualquier extracto de hígado y bazo se observan resultados excelentes en el tratamiento de estos enfermos.

Dr. Eseverri Gainza.—El mérito es haber tenido la feliz iniciativa de haber empleado esta medicación que a nadie se le había ocurrido y que está perfectamente indicada por su función antitóxica. Los resultados son muy buenos, aún en los casos en que la temperatura no cede, pues el enfermo mantiene un buen estado general, lo que no ocurre con el empleo de la vacuna antitífica que recuerda haberla visto emplear al Prof. Escudero y aún cuando la temperatura desaparecía, el enfermo seguía siendo un tifoideo pues el estado tífico se mantenía.

Dr. De Rosa.—Opina que el mérito de la medicación está en el efecto tonificante del hepatoesplenol que le permite al enfermo llegar al término de la afección con un buen estado general y que dicha medicación aumenta las defensas, pero el curso general de la afección no se ve reducido.

Dr. Rez Masud.—Se ha hecho hígado y calcio y bazo y calcio pero emplea ahora el hepatoesplenol por mayor comodidad.

En cuanto a que la temperatura y el curso de la enfermedad no se ven influidos por el tratamiento, si bien no en la totalidad de los casos, en la gran mayoría se ve que la temperatura declina en muy pocos días entrando en convalecencia el enfermo como lo indican los cuadros presentados y las historias leídas. Además, con dicho tratamiento el enfermo acepta con mayor facilidad alimentarse.

(A continuación usan de la palabra varios colegas, unos defendiendo la tesis de que el tifoideo debe ser alimentado y otros la contraria, discusión a la que pone fin el Presidente Dr. Notti observando que ya se ha entrado en cuestiones de escuela sobre la que era difícil ponerse de acuerdo).

Libros y Tesis

LA VACUNACION ANTITUBERCULOSA POR EL B. C. G. SU APLICACION EN NUESTRO MEDIO Y SUS RESULTADOS, por el *Dr. Pedro Cantonnet Blanch*.—Un tomo de 110 páginas, 20 × 28. Edición de la "Rev. del Inst. de Tisiología", Montevideo, 1940.

Las ideas médicas nacidas de la teoría deben, para llegar a hacerse andaderas y generales, pasar por dos trances difíciles; es el primero el tránsito del laboratorio a la clínica y el segundo el de la aplicación clínica individual a sus posibilidades de ejecución en núcleos grandes de población aún sin constituir lo que se ha llamado la faz médico-social. Principios perfectamente realizables en el laboratorio o en la sala hospitalaria se quiebran y padecen cuando han de ejercitarse en la policlínica o en la clientela civil, ya que las condiciones precaucionales o de rigor técnico de las que depende su éxito (y en medicina a menudo el éxito es función de la exactitud), no pueden cumplirse con la requerida precisión.

Claro es que ello no atañe en modo alguno a la verdad esencial de la norma, pero sí, a su capacidad de circulación. Cuando se dan consejos para la masa hay que evitar, a menudo, incluir en ellos verdades inconcusas en el orden médico pero que entregadas a la generalidad pueden transformarse en prácticas nada beneficiosas. La pediatría ofrece diariamente ejemplos al respecto y uno solo bien notorio bastará para ilustrar lo dicho. Es verdad que la técnica dietética hace posible la temprana introducción para el lactante de alimentos complejos y variados pero es también verdad que esas nociones en manos de las madres en general han producido los resultados desastrosos que vemos cada día en los consultorios hospitalarios; a pesar de lo que pueda inculcarse de restrictivo, es preciso seguir enseñando al público, que el pecho es el desideratum de la alimentación infantil y mantener para la técnica dietética individual y vigilada los regímenes complicados, puesto que representan una idea sin capacidad de tránsito o por lo menos, con una capacidad de tránsito no exenta de peligros. El "primum non nocere" no se aplica sólo a la terapéutica medicamentosa; siempre he pensado que sería interesante una generalización de la sentencia hipocrática a la medicina social y a las relaciones económicas con el enfermo.

Estas ideas acuden a la pluma tras la lectura del libro del Dr. Cantonnet; es este un joven colega uruguayo que además de una activa dedicación al problema de la tuberculosis infantil ha estado siempre animado de un fervor humanitario y social nacido del contacto con el tema de su predilección.

La vacunación por el B. C. G. es una de esas ideas médicas que exige, para ser aplicada a grandes masas, estar rodeada de un rigor y de un cortejo de precauciones y controles que denuncia su origen netamente bacteriológico en el Instituto Pasteur. Entre nosotros, no se ha cumplido todavía una exposición crítica rigurosa sobre los resultados de la vacunación realizada en gran escala por la lucha antituberculosa municipal; ese experimento gigantesco que pasa ya de los 50.000 casos encierra sin duda enseñanzas valiosas que algú día han de exponerse para provecho de todos y para documentación local de uno de los temas más interesantes del combate sostenido contra la tuberculosis. El libro del doctor Cantonnet tiene, a tapas cerradas, el sabor de un anticipo a tales revelaciones ya que el Uruguay se ha adelantado a nosotros en la calmetización en masa de sus niños.

Digamos desde ya, que el trabajo toma desde la primera página, el tono de un alegato, que une a un acento de sinceridad que atrae, cifras estadísticas que obligan a meditar muy seriamente.

Tres problemas diferentes y concadenados plantea el autor: 1.º Que la vacuna B. C. G. no representa ya en el consenso médico una solución "ómnibus" de aplicación genérica y de resultados terminantes. 2.º La necesidad de ajustarse a una técnica mucho más estricta y controlada empezando por el abandono de la vía bucal. 3.º La necesidad de orientar la lucha antituberculosa hacia otras vías más eficaces, ya que la vacunación debe aún guardar los límites y limitaciones de una experiencia restringida.

Al acometer tamaña empresa el autor no desea encontrarse sólo y comienza por agrupar cuidadosamente las opiniones de quienes de uno u otro modo hacen restricciones a la aplicación lisa y llana de la vacuna. Se ordenan así:

1.º Aquellos que se oponen del todo a la vacuna (Nobécourt, Nobel, Petraghani, Tixier, Ariztía, Seroggie, etc.).

2.º Los que han abandonado la vía bucal substituyéndola por la subcutánea, por razones de eficacia (Weill-Hallé, Heimbeck, Scheel, Armand Delle, Paraf-Sergent).

3.º Los que además de la vía citada añaden una serie de medidas de aislamiento (Wallgren).

4.º Los que adoptan un método totalmente distinto; las punturas múltiples (Rosenthal).

5.º Los que no vacunan en el recién nacido; sinó más tarde (Paraf).

6.º Los que mantienen la vacunación como una técnica restringida y controlada, incapaz de aplicación multitudinaria. Cantonnet se suma a estos últimos.

Hemos querido trascribir esta clasificación de opiniones porque, evi-

dentemente de la primera parte del trabajo uruguayo surge que no hay consenso sobre la técnica, ni sobre el criterio directivo.

Se pasa luego a un estudio expositivo del B. C. G.; en el que se subrayan sus condiciones en la aplicación oral, con una acción protectora inconstante, tardía, poco intensa y fugaz; e insistiendo luego en la necesidad de la demostración de la alergia como práctica normativa del conocimiento de que la vacuna ha “prendido” y de que su efecto dura, y terminado a modo de lema con que “*sin alergia vaccinal no hay inmunidad antituberculosa*”. Añade en apoyo de este concepto varios estudios personales realizados en diferentes servicios montevideados con valores porcentuales de alérgicos, de anérgicos, de contagiados y de fallecidos que aportan una prueba documental impresionante, también agrega a este punto de mira copiosa bibliografía para concluir en la necesidad de controlar regularmente la alergia de los vacunados, la pobreza inmunizadora de la vía bucal, en las ventajas y desventajas (con balance negativo) del método subcutáneo y en la necesidad de abandonar la práctica peroral.

Entra luego a exponer los resultados de la vacunación en el Uruguay con la frase liminar “*se ha vacunado mucho pero se ha vacunado mal*”, basado en que en sólo el 9 % de los vacunados (casi 50.000) se controló la alergia y el 1.1 % se revacunó; estos datos corresponden a la ciudad de Montevideo; en campaña se vacunaron 2.439, de los que se revacunó el 0.3 % con un control tuberculínico de 0.

Pasa luego el autor al estudio clínico radiológico de la tuberculosis cumplido comparativamente en vacunados y no vacunados, con historias familiares llenas de valiosa enseñanza. Termina el trabajo un buen estudio sobre alergia en los diferentes medios contaminados y no contaminados y con una exposición de los nuevos métodos vacunales.

De un modo general el libro arriba a dos conclusiones: una de orden técnico: *no es posible continuar vacunando en masa, sin separación, control, y sin revacunación*; y la otra de orden social; *no se debe dar a la colectividad la sensación de una defensa antituberculosa que no existe*.

Para tomar partido ante las ideas que expone el libro del Dr. Canttonet fuera preciso poseer una experiencia nacida del íntimo contacto con la vacuna en su aspecto de realización; pero de cualquier manera corresponde al comentarista hacer constar que el libro constituye un resumen valiosísimo sobre el tema de la vacuna por el B. C. G., tanto más interesante cuanto que la bibliografía es muy dispersa y desperdigada; que está animado de una saludable pasión por el bien público y que tiene como eje una intención que sólo podemos aplaudir desde el punto de vista médico y ciudadano: que en materias como la del tema es preciso proceder con cautela, con seguridad y con prudencia; viendo claramente y comprobando cuidadosamente pues que, sin duda alguna se trata de un recurso profiláctico que está todavía lejos de haber aportado las pruebas irredargüibles de la vacunación j Jenneriana o las bien sólidas, aunque no tan universales, de la antidiftérica.

El trabajo está redactado en un idioma claro y con el plan sistemático intercalado por resúmenes que es habitual en las publicaciones del autor.

Análisis de Revistas (1)

BIOLOGIA Y PATOLOGIA GENERAL

A. GUZMÁN BARRÓN. *La vitamina C en la sangre y en la orina*. "La Crónica Médica", 1939:909:93.

Hace una síntesis de los diversos procesos con hipovitaminosis C: tuberculosis pulmonar (100 % de escorbúticos presentan en la necropsia lesiones tuberculosas); procesos infecciosos; trastornos dentales; en los sujetos con tendencias a las hemorragias; hemorragias postoperatorias, etc.

Y destaca la importancia del descubrimiento de dicha carencia en los estados preescorbúticos (carencia alimenticia), generalmente hallazgos de autopsia.

Entre los métodos utilizados para la determinación de la vitamina C, el procedimiento químico parece ser el más exacto: sea determinando la riqueza en vitamina C de la sangre, (reales inconvenientes de técnica) o realizando pruebas de su eliminación por la orina previa toma de grandes dosis de dicha substancia.

Este último método, que es el utilizado por el autor, consiste en administrar 300 mgr. de vitamina C por vía bucal en ayunas e investigar su eliminación en la orina a las 4 horas, sea de su cantidad por ciento, o la cantidad total en dichas 4 horas.

Considera normal la cifra de 32 a 52 mgs. que representa el 10 % de lo administrado, como eliminación total en las 4 horas.

Por fin analiza la riqueza en vitamina C de algunas frutas utilizadas en Lima.

E. Muzio.

E. JOSEFSSÓN. *Métodos clínicos prácticos para dosar el fósforo sanguíneo y la fosfatasa del plasma en sangre capilar*. "Rev. Franç. Ped", 1939:15:37.

El deseo de todos los médicos pediatras de evitar las grandes extracciones de sangre en los recién nacidos y lactantes muy pequeños, in-

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

dujo al autor a buscar un micrométodo cuya precisión fuera suficiente para las necesidades de la clínica. Además, esto facilita los análisis en serie, que permiten captar en niños raquíticos y espasmofílicos las variaciones del fósforo y del calcio sanguíneos. Los exámenes aislados carecen de importancia.

El micrométodo espectrofotométrico del autor para dosaje de fósforo y de fosfatasa, ha sido empleado sistemáticamente durante un semestre y parece llenar los dos requisitos fundamentales: exactitud suficiente y sencillez de ejecución.

Se detalla en el trabajo todo lo relativo a reactivos, técnica y resultados obtenidos.

C. M. Pintos.

K. KATO y H. G. PONCHER. *La protrombina en la sangre de los recién nacidos*. "J. A. M. A.", 1940:114:749.

En razón de los adelantos realizados últimamente en el estudio de la vitamina K como factor antihemorrágico, los autores creyeron necesario determinar los valores normales de protrombina en los recién nacidos normales y en los prematuros. Como se trataba de hacer determinaciones frecuentes y repetidas, uno de los autores (Kato) ideó un micrométodo, siguiendo las líneas generales del de Quick, pero usando pequeñas cantidades de sangre capilar. Estudiaron 173 niños, 100 de término y el resto prematuros, en los cuales realizaron un total de 1595 determinaciones. Los resultados muestran que los promedios en los niños son más altos que en los adultos; 43.2 segundos en los nacidos a término, con tendencia a acercarse a la normal alrededor de los 11 días y 46.5 segundos para los prematuros, presentando estos últimos, mayores fluctuaciones en las cifras. No parece haber una relación directa entre la cifra de protrombina y el grado de madurez del niño (expresado en peso), por lo menos en el día del nacimiento. El descenso de la protrombina en los recién nacidos explicaría satisfactoriamente la frecuencia de la diátesis hemorrágica y sería causa coadyuvante de las hemorragias cerebromeningeas debidas a los traumatismos obstétricos.

G. F. Thomas.

J. R. MENDILAHARZU, E. ZABALA RODRÍGUEZ y R. LARRABURU. *Diversas consideraciones sobre la vitamina C*. "La Semana Médica", 1939:50:1353.

Breves consideraciones sobre las propiedades físicas y químicas del ácido ascórbico inician esta publicación.

Se pasa revista luego, a los diferentes métodos de dosaje, inclinándose los autores por el de Tillman, a quien consideran práctico y relativamente exacto. Han estudiado luego, el contenido en ácido ascórbico, de las diferentes leches de consumo y de los alimentos de tarro, encontrando cifras más bajas que la de otros autores.

V. O. Visillac.

E. LEHMAN y H. G. RAPOPORT. *Manifestaciones cutáneas de hipovitaminosis A en los niños*. "J. A. M. A.", 1940:114:386.

Los autores observaron nueve niños, la mayoría provenientes de familias pobres, con lesiones cutáneas características de la hipovitaminosis A. Eran simétricas, localizadas de preferencia en las extremidades, cara ánterolateral de la pierna y muslo y cara posterior del brazo. La lesión consistía en una pápula córnea formada por tapones queratósicos que brotaban de los folículos pilosos. Estudiaron las reacciones biofotométricas, hallándolas alteradas y siguieron sus variaciones en el curso del tratamiento. De acuerdo a los resultados obtenidos aconsejan tratar esta manifestación cutánea con dosis diarias de 100.000 a 300.000 unidades internacionales de vitamina A durante 2 a 4 meses. Creen que las denominaciones queratosis pilosa, lichen piloso, lichen espinoso, ictiosis foliular y otros sinónimos, no son sino términos descriptivos de las perturbaciones cutáneas de la hipovitaminosis A.

G. F. Thomas.

DEFORMIDADES CONGENITAS

H. ALTMAN y L. DAVIDSÓN. *Amioplastia congénita (artrogriposis múltiple congénita)*. "Journ. of Pediat.", 1939:15:551.

Se estudia un caso de amioplastia congénita acompañada de blefaroptosis bilateral, mejorado con fisioterapia.

C. M. Pintos.

M. SCHACHTER. *Las megalosomas localizadas*. "Rev. Franç. Pediat.", 1939:3:268.

Estudian en general las megalosomías parciales que han sido publicadas hasta ahora y se encara su clasificación y el apasionante tema de la patogenia.

Las modernas teorías embriológicas y la experimentación, permiten aceptar la hipótesis de una perturbación sobre el "centro organizador" del embrión, capaz, según su intensidad y período de actuación, de alterar la morfología del futuro ser, en mayor o menor grado.

C. M. Pintos.

A. GOURSE. *Amiotonía congénita (Enfermedad de Oppenheim) en dos trillizos*. "Journ. of Pedit.", 1939:15:546.

Se refiere una curiosa observación de dos niñas afectadas de amiatonía congénita, cuyo hermano integrante del grupo de trillizos era perfectamente normal.

Estos hechos parecen confirmar la teoría de Faber, de que la enfermedad de Oppenheim se debe a alteraciones del plasma germinativo. Fué

comprobada la identidad del grupo sanguíneo entre la madre y las dos trillizas enfermas.

El dosaje de magnesio sanguíneo daba cifras iguales en los tres hermanos.

C. M. Pintos.

RECIEN NACIDOS

RIBADEAU DUMAS, BRIAND y JORRAUD. *Trastornos respiratorios del recién nacido. Apnea e hiperpnea.* "Rev. Franç. Pediat.", 1939:3:225.

El tipo respiratorio del recién nacido, da preciosas indicaciones sobre sus aptitudes en la vida.

Entre los medios que permiten fijarlos, se citan la neumografía que destaca anomalías respiratorias difíciles de determinar por el examen clínico. Una respiración normal al nacer hace presumir la madurez del niño. Las anomalías respiratorias se presentan bajo diferentes aspectos, siendo la apnea e hiperpnea los más típicos.

Según su intensidad y duración la importancia varía. Cabe destacar que la apnea puede reaparecer mucho después del nacimiento, constituyendo en el niño de varias semanas un signo de fragilidad vital.

Además de las crisis de apnea con cianosis intensa, contracturas y convulsiones, existe otra forma de cianosis ligera y trazado neumográfico típico. Así como hay respiraciones con ligeras anomalías del trazado gráfico se observan otras en que la insuficiencia respiratoria, con pausas prolongadas, exigen intervención terapéutica. La arritmia comprobada significa inmadurez y hace dudar de la vitalidad del niño. El neumograma puede revelar una apnea clínicamente ignorada, sintomática de hemorragia cerebromeningea.

Entre los tratamientos más activos figura el carbógeno; la lobelina es también eficaz.

Conviene siempre actuar con prudencia, pues una terapéutica excesiva produce rápido agotamiento de los centros nerviosos, con agravación de la apnea.

A los estimulantes del centro respiratorio debe agregarse algún cardiotónico para aumentar la resistencia del paciente.

El neumograma demuestra el valor físico del sujeto y el trazado permite pronosticar el porvenir del niño.

La hiperpnea del recién nacido tiene diferentes causas; lesiones cerebromeningeas especialmente. Se ha visto en un caso que la estovainización de los ganglios simpáticos cervicotorácicos, reduce la hiperpnea, restableciendo el ritmo respiratorio normal.

C. M. Pintos.

H. SLOBOZIANN y V. JONESCU. *La ictericia sífilítica del recién nacido.* "Rev. Franç. Pediat.", 1939:3:261.

Los autores estudian un caso de ictericia aparecida en un niño de 2 días de edad, cuya madre tenía Wassermann positiva intensa. Hubo pên-

figo luético en el recién nacido y al 5.º día la ictericia tomó color bronceado, presentándose también una nefritis intensa con hematuria. El hemograma reveló anemia (2.980.000 hematíes), leucocitosis (44.800 blancos), normoblastosis (25 %) y raros megaloblastos adultos. Muerto al 4.º día, se comprobó degeneración grasa del hígado y del riñón, con cirrosis insular. Otra observación de un niño de término, con ictericia por retención, heces decoloradas, que duró 18 días. La Wassermann y las reacciones de floculación eran fuertemente positivas en la sangre. Curó con tratamiento antilúético.

Pasan también revista a la literatura sobre el tema, separando 4 formas clínicas, a saber: 1.º Hepatitis parenquimatosa, con anemia marcada, y presencia de urobilina y bilirrubina en la orina, con heces normales.

2.º Forma ieterohemorrágica o sífilis hemorrágica, por septicemia o acción tóxica de la espiroqueta; se agregan fenómenos nerviosos y hemorragias.

3.º Icteria por periflebitis infiltrativa o gomosa, por lesiones esclerosas que partiendo de la vena porta o de los vasos intrahepáticos, comprimen los conductos biliares. Se observa acolia en las heces y orinas oscuras.

4.º Ictericia por cirrosis biliar (colangitis gomosa): ictericia de piel y mucosas, acolia fecal y orinas cargadas.

Las dos últimas formas suelen obedecer al tratamiento específico.

C. M. Pintos.

P. P. PARRISH, W. A. CONSOLE y J. BATTAGLIA. *Artritis gonocócica del recién nacido, tratada con sulfanilamida*, "J. A. M. A.", 1940:114:241.

Se presenta un caso de artritis purulenta, a única localización en una rodilla, en un niño de 3 y ½ semanas de edad, nacido en momentos en que la madre presentaba abundante flujo por una gonorrea reciente. Se hizo el diagnóstico etiológico por el cultivo del pus extraído de la articulación, siendo negativo el examen bacteriológico de ojos, oídos, nariz, boca, recto y uretra. Se trató con sulfanilamida a las dosis de 0.07, 0.14 y 0.20 grs. por kilo, con lo que el niño curó. Suspendida la droga a los 14 días de tratamiento, después de una semana, recidivó, desapareciendo por completo la artritis después de 4 días más de sulfanilamida a razón de 0.20 gr. por kilo. Llama la atención en este caso la localización única, sin puerta de entrada demostrable, a pesar de la infección materna aguda y el éxito del tratamiento con sulfanilamida, haciendo notar los autores que la recidiva se debió probablemente, a la supresión demasiado precoz del medicamento. Se revisa la literatura al respecto hallándose citados dos trabajos argentinos.

G. F. Thomas.

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

J. DOMÍNGUEZ LUQUE. *La brucelosis en el niño*. "Rev. Chilena de Pediatría", 1940:1:56.

Estudio de síntesis sobre el tema a la luz de la experiencia personal del autor en el litoral Mediterráneo.

Epidemiología, con su distribución geográfica americana, formas de contagio en el niño; clínica; diagnóstico; son otros tantos puntos por él tratados. La exposición terapéutica se enriquece con su aporte personal al introducir el yodo bismutato de quinina como un nuevo recurso bien fundado y de resultados prácticos.

R. L. Rodríguez.

A. SABELLI y L. RODRÍGUEZ GAETE. *Estricnoterapia en 100 casos de difteria grave y consideraciones sobre patogenia de la difteria*. "Public. Médicas", 1939:8:225.

Los autores describen las observaciones de 100 casos de difteria grave, con trastornos electrocardiográficos serios, tratados con la estricnoterapia intensiva y mantenida.

La dosis diaria aconsejada es de 1½ a 2 mgr. por kilo de peso, fraccionando la dosis (2 a 6 mgr. según edad, peso, etc.), cada 2 ó 3 horas, de acuerdo a la gravedad del caso.

El tratamiento debe prolongarse durante 55 días o más, si el caso lo requiere.

Con este procedimiento, dicen los autores haber obtenido una reducción notable de la mortalidad, siendo las cifras anteriores, excluido este tratamiento, alrededor del 40 %.

Fundamentan el empleo, la técnica y la eficacia de la estricnoterapia, en consideraciones de orden patogénico, que destacan la importancia de la intoxicación central, la impregnación neurovegetativa y del sistema intra y extracardiaco, como causas de la muerte precoz o tardía de los niños afectados de difteria grave.

E. Muzio.

RAQUITISMO

G. MURANO. *Comprobaciones encefalográficas en el raquitismo*. "La Pediatría", 1940: N.º 1: pág. 1: vol. 48.

El autor considera de interés su contribución al estudio de la existencia de un estado hidrocefálico en el raquitismo demostrado por medio de las investigaciones encefalográficas y el estudio de las barreras sangre-licuor.

Ha realizado sus investigaciones en niños cuyos datos anamnésticos y las reacciones serológicas negativas, de ellos y sus progenitores, permitían descartar una tara luética.

Primero los vacuna con 3 dosis crecientes de vacuna tifo-paratífica. Practica a continuación una inyección intramuscular de 2 c.c. de una solución de uranina al 15 %. A las 3 horas practica una punción lumbar y extrae 15 c.c. de líquido céfalorraquídeo e inyecta por vía endorraquídea, 15 c.c. de aire estéril y practica encefalografías en distintas posiciones al $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ y 1 hora sucesivamente.

Resultados obtenidos: En los 3 casos observados se comprueba aumento del líquido céfalorraquídeo con discreto pero constante aumento de tensión. El examen físico, químico y citológico revela un líquido céfalorraquídeo normal. Se trata por lo tanto de una verdadera hiperhidrosis cerebrospinal. La barrera sangre-licuor se ha mostrado normal en su funcionamiento probado con anticuerpos (aglutininas) o con sustancias colorantes (uranina).

En cuanto a la encefalografía permite observar un sistema ventricular sin ninguna alteración de forma pero de un volumen bastante inferior al normal; un aumento neto del espacio subaracnoideo y un lento pasaje del aire en el ventrículo.

Estos resultados obtenidos en niños que no presentaban un raquitismo florido, unido al resultado del estudio de la permeabilidad hemato-licuor, que se ha mostrado del todo normal, serían índice de un éxtasis subdural, éxtasis que podría interpretarse como reliquia de un estado hidrocefálico del período florido.

R. A. Celle.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

A. SCROGGIE, R. GANTES, A. WIEDERHOLD. *Púrpura de Schonbein-Henoch*. "Rev. Chilena de Pediatría", 1940:1:1.

Sobre la base de 12 observaciones de las cuales reproduce 6, este trabajo se propone la finalidad de dar a conocer las relaciones que esos casos de púrpura de Schonbein-Henoch mantiene con el reumatismo, la tuberculosis y las infecciones focales y generales.

De entre los síntomas enumerados, los autores precisan los caracteres de unos y llaman la atención de otros sobre los que las publicaciones francesas acreditan debidamente. Entre ellos, dan cuenta de la existencia de máculo pápulas en el pabellón de la oreja, visibles por transparencia al través de una luz, que no sufren transformación hemorrágica y permanecen algún tiempo pigmentadas. Este signo ha sido mencionado por primera vez por uno de los autores. El "dolor abdominal" es a veces, el único síntoma que puede presentarse, lo que plantea como es de suponer, considerables dificultades diagnósticas, resueltas en el mejor de los casos por la evolución. Las alteraciones renales intervienen en forma importante en el cuadro de las observaciones relatadas. Son del tipo de infección local pero en algunos casos la forma glomerular difusa se instala con toda la suma de su gravedad.

Después de pasar revista a los distintos conceptos etiopatogénicos, expresan que, "cuando uno examina este cuadro, ve sencillamente que no hay una explicación que sea favorable, que la etiopatogenia es difusa, que puede ser el reumatismo, la asociación del reumatismo a tuberculosis, la tuberculosis o las intoxicaciones intestinales, factores externos tóxicos o infecciosos, infecciones a focos sépticos, los que pueden originar este cuadro y no se puede pensar que sea constitucional sencillamente porque no es familiar".

Para el tratamiento sacan el partido de las nociones etiológicas, siendo minuciosa la búsqueda de focos sépticos. Para el tratamiento medicamentoso, este trabajo refleja la opinión de la generalidad de los que se han ocupado de la cuestión.

R. L. Rodríguez.

A. CASAUBON y COSOY LARA. *Ictericia hemolítica congénita. Esplenectomía. Curación.* "La Semana Médica", (Bs. Aires), 1939:32:305.

Interesante observación de ictericia hemolítica congénita en una niña de 19 meses, a quien se le practica la esplenectomía en una intervención sin incidencia, curando radicalmente.

V. O. Visillac.

V. ANDERSON. *Ruptura traumática del bazo en los niños.* "Journ. of Pediat.", 1939:15:535.

Consta el trabajo de diez observaciones personales de ruptura esplénica, observados en Ohío durante los últimos quince años y de ochenta registradas en la literatura médica mundial.

Los signos son: dolor local en el abdomen, shock, vómitos y dolor en el hombro izquierdo. Este último síntoma es casi constante en los traumatismos del lado izquierdo del tronco. Algunos accidentes sin mayor evidencia externa, producen ruptura del bazo. Si la lesión queda limitada a este órgano, el pronóstico suele ser favorable sin secuelas ulteriores.

C. M. Pintos.

ENFERMEDADES DEL CORAZON Y DE LOS VASOS

G. COSTA BERTANI. *Mortalidad infantil por afección cardíaca reumática en niños menores de 5 años en la República Argentina, en el año 1935.* "Rev. Arg. de Reumatología", 1939:27:164.

Por el resultado de sus numerosas observaciones clínicas, y de las cifras estadísticas oficiales del Departamento Nacional de Higiene (576 y 430 niños menores de 5 años, fallecidos de cardiopatía reumática en los años 1930 y 1935 respectivamente), el autor sostiene lo que ya afirmara en anteriores publicaciones: que lejos de la opinión general, el reumatis-

mo poliarticular agudo es "mucho más común de lo que se cree, en los niños menores de 5 años... etc.

A continuación menciona casos similares observados en nuestro país por otros autores.

Insiste por fin, en que la afección debe considerarse como un tema relacionado con la *niñez en general* y que en ese sentido debe orientarse el plan de profilaxis que propone.

E. Muzio.

R. ALDUNATE. *Asistolias en el niño*. "Rev. Chilena de Pediatría", 1939: 12:771.

Exposición del tema del epígrafe sobre una casuística de 63 observaciones clínicas. Las glomérulo nefritis llevaron a la asistolia en 27 casos; las endocarditis reumáticas en 16.; 3 la tuberculosis con pericarditis; la endocarditis séptica embolizante en 2. Completan las causas de asistolia, en estas observaciones, miocarditis postescarlatinosas, neumonías complicadas con nefritis aguda, paratífus y miocarditis, enterocolitis y miocarditis.

De entre la profusión de casos, al destacar las modalidades clínicas de cada proceso, se mencionan las posibles dificultades diagnósticas que, por el comienzo insidioso crea a veces, explicables confusiones. Tal la que puede presentar la pericarditis purulenta en sus comienzos al pódersela tomar por una apendicitis.

Entre otras anotamos, como sugerencias del autor, ante los grupos clínicos observados, el caso de endocarditis séptica embolizante, que el tratamiento salicílico bien hecho, previo de su lesión reumática, no impide la instalación de aquélla.

El marco clínico de la sínfisis del pericardio en el reumatismo cardíaco, y, el de la sínfisis cardíaca en la cirrosis cardiohepática de Hutinel, como causas más frecuentes de asistolia merecen especial detenimiento en la discusión diagnóstica que hace el autor. Insiste en la falta de lesiones valvulares en el síndrome de Hutinel, en contraposición a la afección reumática que jamás deja de hacerlo. Precisa cada una de los otros caracteres clínicos y determina el justo valor de la eritrosedimentación.

El pesimismo del pronóstico surge de la ineficacia de los procedimientos médicos y quirúrgicos.

R. L. Rodríguez.

W. D. STROUD, y P. H. TWADDLE. *Quince años de observación de niños con enfermedad cardíaca reumática*. "J. A. M. A.", 1940:114:629.

Presentan los autores los resultados, a distancia en el tratamiento de 685 niños internados por períodos más o menos largos en el Hospital de Niños Cardíacos de Filadelfia. Si bien la cuestión no está aún totalmente resuelta, creen que hay ventajas en la permanencia de estos niños en instituciones para convalecientes. Como dato de interés anotan la edad más frecuente de iniciación de la fiebre reumática (7 años), la mayor

incidencia estacional de los ataques al final del invierno y comienzo de la primavera. De un total de 37 embarazadas, con 47 embarazos, sólo una presentó descompensación cardíaca durante el parto.

G. F. Thomas.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

K. K. FABER y J. H. DAVIS. *El peristaltismo gástrico después de la pilorotomía, con especial referencia a los cuidados postoperatorios de la estenosis pilórica*. "J. A. M. A.", 1940:114:847.

Observan los autores que después de la operación de Fredet-Ramsdedt los niños vomitan, llegando a ser este síntoma, a veces, molesto y persistente. De una revista de lo aconsejado por diversos autores citados llegan a los siguientes promedios: cantidad a ingerir en las primeras 24 horas siguientes a la operación: de 120 a 480 c.c. de agua o mezclas; comienzo de la alimentación oral: de $\frac{1}{2}$ a 6 horas después de la operación; intervalo entre alimentos: de 15' a 2 horas. Estudian radiográficamente la evacuación gástrica después de la operación hallando que la retención es completa de 3 a 11 $\frac{1}{2}$ horas y que la evacuación no es completa hasta pasadas 24 a 29 $\frac{1}{2}$ horas. Por lo tanto y hallando que la dinámica gástrica está inhibida por varias horas y deprimida por muchas más, pudiendo ser esta la causa de los vómitos postoperatorios, aconsejan esperar 24 horas antes de reiniciar la alimentación por boca, comenzando por 30 c.c. por vez, cada 4 horas, aumentando rápidamente esta ración hasta llegar a la cantidad necesaria por peso y edad. Hacen notar además, que los niños llegan hoy en día a la operación en mejores condiciones de nutrición que antes, razón que creen responsable del apresuramiento anterior en la realimentación.

G. F. Thomas.

A. CARBONELL SALAZAR. *Apendicitis aguda en el niño*. "Bol. de la Soc. Cubana de Pediatría", 1939:7:417.

Estudia 95 observaciones clínicas, entre ellas un caso de 5 $\frac{1}{2}$ meses y otro de 17 meses.

En ningún enfermo faltó el dolor, los vómitos, las náuseas y la temperatura. Da mucha importancia al tacto rectal. Comenta 71 casos de errores de diagnóstico, distribuidos en la siguiente forma: dilatación aguda de estómago, 3. Retención de orina, 7. Adenopatía inguinal crural, 7. Diverticulitis, 1. Peritonitis tuberculosa, 2. Peritonitis gonocócica, 18. Peritonitis neumocócica, 1. Peritonitis estreptocócica, 1. Pielitis, 13. Hidroureter, 1. Cistitis, 5. Neumonía, 7. Perforación tífica, 1. Psoriasis supurada, 3.

Es partidario decidido de la intervención inmediata.

A. N. A.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

P. GIRAUD, R. BERNARD y LOMBROSO. *Las leptomeningitis en el niño. Tres casos*. "Rev. Franç. Pediat.", 1939:3:280.

Después de presentar detalladamente sus 3 observaciones, extraen los autores, las siguientes conclusiones:

La edad (14, 14 y 12 años respectivamente), confirma la rareza de esta afección en la infancia. La variedad y riqueza del cuadro clínico: diabetes insípida, síndrome adiposogenital, hipotensión endocraneana, síndrome cerebeloso, trastornos visuales, signos corticales, medulares o radiculares, etc., obligan a buscar más sistemáticamente esta enfermedad.

La sífilis congénita pura o asociada, era la causa etiológica de los tres casos (evidente, clínica y anatómicamente); reacciones biológicas negativas.

El tratamiento específico debe hacerse, aunque poco modificará lesiones ya constituidas, sin perjuicio de asociarlo con medicación antiinfecciosa, con aceite yodado local o con alguna intervención, según la localización del proceso.

Deben agotarse los medios de diagnóstico: radiología, ventriculografía, examen de fondo de ojo, lipíodol intrarraquídeo, etc.

C. M. Pintos.

M. MALDONADO. *Observación clínica de meningitis aguda estreptocócica tratada con Dagenan y transfusiones sanguíneas*. "Rev. Chilena de Pediatría", 1939:12:799.

Minuciosa exposición de una observación clínica en una niña de más de tres años de edad y con 15 kilos de peso.

Tratamiento precoz con dosis de 4 grs. de dagenán por día, (más de 0.25 gr. por kilo de peso). En los primeros días se le administró 21.50 grs.

Además se le hizo transfusiones sanguíneas. Hubo perfecta tolerancia gástrica y general. La enfermita fué dada de alta curada a los 16 días.

R. L. Rodríguez.

R. CANNATA. *Contribución a la casuística de la meningitis purulenta por el bacilo tífico*. "La Pediatría", 1940:1:59, vol. 48.

Recuerda la rareza de las afecciones purulentas imputables al bacilo tífico y lo poco común de su localización meníngea. Y al respecto, cita la muy escasa y pobre literatura.

Describe a continuación la historia clínica de un caso observado (niña de 5 años de edad), en el cual, los síntomas nerviosos se iniciaron a los 2 meses de la evolución de un proceso febril, cuya naturaleza tífica solamente se puso de manifiesto mediante el cultivo en agar-sangre del líquido céfalorraquídeo. Este último era francamente purulento.

Desde el punto de vista clínico, el cuadro meníngeo fué típico. La niña fallece al cuarto día de presentar la complicación meníngea. Transcribe con detalle el resultado de la necropsia.

E. Muzio.

ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

A. GAREISO, S. SCHERE y J. C. PELLERANO. *Sobre un caso de síndrome de Cushing*. "La Semana Médica", 1939:44:1036.

Niña de 14 años de edad que en el breve tiempo de 5 meses aumentó 25 kilos de peso, acusando además astenia, cefaleas, hipertricosis, polifagia e hipertensión arterial.

Clasifican la presente observación entre las basofilias de la división de Del Castillo, por lo incompleto del cuadro clínico.

V. O. Visillac.

G. CARDELLE PENICHER. *Mixedema congénito en la infancia. Consideraciones diagnósticas y terapéuticas*. "Bol. de la Soc. Cub. de Pediatría", 1939:6:263.

A través de cinco casos clínicos estudia la sintomatología de la enfermedad, poniendo de manifiesto la importancia del estudio radiológico, de los puntos de osificación, y la determinación del colesterol y fosfatasa, para el diagnóstico.

Recalca la importancia del tratamiento precoz y prolongado.

A. N. A.

TERAPEUTICA

L. MALDAGNE. *Tratamiento de la enfermedad de Still por el suero lácteo intramuscular*. "Rev. Franç. Pediat.", 1939:3:274.

El autor ha tratado con éxito 3 niños de 8 ½ años, 6 y 2 respectivamente, con fiebre elevada (39 a 40°) y artritis múltiples con inflamación articular.

Dos de estos casos curaron completamente y el tercero mejoró considerablemente. El número de inyecciones fué de 20, y la dosis entre 5 y 10 centímetros cúbicos.

C. M. Pintos.

A. GISMONDI. *La vitamina B₁ en la terapia infantil con especial indicación en la polineuritis diftérica y en la enfermedad de Heine-Medin*. "La Pediatría", 1940: N.º 1:48: vol. 48.

El autor se refiere al empleo de la vitamina B₁ en el campo de las enfermedades del sistema nervioso central y periférico: polineuritis alcohólica, polineuritis gravídica, síndrome de Korsakoff, ciática, neural-

gias del trigémino y polineuritis diftérica para extenderse finalmente en su empleo en la enfermedad de Heine-Medin. La vía empleada es la intramuscular a dosis de 0.0025 gr. de clorhidrato de B₁, o sea, 1000 U. I., por día.

Contrariamente a lo afirmado por Hamburgel, el cual admite cierta eficacia de la vitamina B₁ como profiláctica en la poliomiélitis, pero le niega alguna eficacia curativa cuando la parálisis se ha instalado, el autor sostiene haber obtenido en los 11 casos de niños afectados con Heine Medin, tratados con vitamina B₁, resultados altamente satisfactorios en todos los casos.

R. A. Celle.

C. M. DAVIS, (Winnetka, Illinois). *Resultados de regímenes alimenticios seleccionados por los propios interesados, en niños pequeños.*

Durante un período de seis años, la autora observó los resultados obtenidos en quince niños con un régimen alimenticio seleccionado por los propios interesados, desde el momento del destete (de 6 a 11 meses de edad). Cada niño fué mantenido en observación durante un período no menor de seis meses y todos, salvo dos, de uno a cuatro años y medio. Al niño no se le ofrecía alimento ni directamente, ni por sugestión. Las órdenes que tenían las nurses era de sentarse tranquilamente al lado de los niños, cuchara en mano, y no hacer movimiento alguno, y solo cuando el niño trataba de alcanzar un plato o lo indicaba, debían tomar la cuchara del mismo, y, si el niño abría la boca por ella, dársela. El niño podía comer con sus dedos o de cualquier manera de que fuera capaz, sin comentario alguno o corrección de su manera de alimentarse. Se quitaba la bandeja cuando el niño decididamente había cesado de comer, cosa que habitualmente ocurría después de unos veinte a veinticinco minutos. Los alimentos ofrecidos eran pesados antes y después de la selección hecha por el niño. Ningún niño dejó de crearse su propio régimen; todos tenían gran apetito, todos progresaron. La constipación era desconocida entre ellos y los laxantes nunca se emplearon ni hicieron falta. Salvo en los casos de infección parenteral, no hubieron vómitos, ni diarrea. Los resfríos fueron habitualmente del tipo leve, de tres días de duración y sin complicaciones de ninguna especie. Hubieron pocos casos de amigdalitis, pero ninguna enfermedad de cuidado durante los seis años. La única enfermedad epidémica que hubo en la sala de niños fué la fiebre glandular aguda de Pfeiffer, con la cual cayeron todos los niños en el mismo día, como un juego de bolos. Durante esta epidemia, las bandejas fueron presentadas como siempre. Esto llevó a la observación de que así como la pérdida del apetito precede a menudo en veinticuatro a cuarenta y ocho horas a todo otro signo o síntoma descubrible de una infección aguda, así también, el retorno del apetito precede en doce o veinticuatro horas a todos los demás síntomas de convalecencia, presentándose cuando la fiebre aún es alta y permitiendo al observador, predecir correctamente su caída. Esta ingestión de una alimentación copiosa mientras la fiebre aún es alta, a menudo no se pone en evidencia cuando los niños son someti-

dos durante tales enfermedades a regímenes restringidos. Esta observación ha sido confirmada en el Children's Memorial Hospital, donde se utiliza una modificación del método autoselectivo de alimentación. Durante la convalecencia se consumieron cantidades inhabituales de carne de vaca cruda, zanahoria y remolachas. Es fácil imaginarse el por qué de la mayor demanda de carne de vaca cruda y zanahorias, no así en lo referente a las remolachas; es posible que éstas provean una substancia antianémica (hierro?). Todos comieron remolachas en cantidades mucho más grandes durante los primeros seis meses o el año después del destete que en el resto del tiempo, salvo después de resfríos o de la fiebre ganglionar aguda.

Para saber si el apetito constituyó o no una guía competente para establecer un régimen adecuado, fué controlado mediante regímenes establecidos, de acuerdo a las leyes y a los tipos nutritivos y se comprobó que los niños ora se acercaban al requerimiento calórico diario promedio, ora la sobrepasaban. En catorce niños hubo una moderada preponderancia de los alcalinos potenciales, en cada período de seis meses. La lista de alimentos se limitaba a los alimentos naturales, no modificados ni purificados, sin platos preparados de ninguna especie, y en gran parte reproducía las condiciones bajo las cuales los pueblos primitivos de muchas partes del mundo se ha demostrado que habían tenido regímenes científicamente sanos y nutrición excelente. Estableciendo condiciones en las cuales el apetito podía funcionar libre y benéficamente, el experimento resolvió el conflicto moderno planteado entre el apetito y los requerimientos nutritivos. Eliminó la anorexia y los problemas de ingestión que son la peste del método de la alimentación dosificada.

A. M. A.

E. BALDASSARE. *Tratamiento del reumatismo cardioarticular en el niño y su importancia social*. "Rev. del C. M. A. y C. E. de M.", 1939:455:271.

Después de referirse a los fracasos de la vacunación específica (stock vacunas), en el tratamiento del reumatismo, analiza brevemente las particularidades clínicas de la afección en la infancia, las serias localizaciones cardíacas, la evolución crónica (recidivas articulares, agravación de las lesiones del corazón), etc.

Considera a continuación lo referente a tratamiento y destaca el fracaso del salicilato administrado por vía bucal aun a dosis masiva, para evitar las localizaciones endomiopericárdicas.

Propone por lo tanto—basado en conceptos etiopatogénicos (infección focal no específica)—lo siguiente:

- 1.º Amigdalectomía precoz (terapéutica preventiva).
- 2.º Autovacunoterapia preparada con los gérmenes extraídos de los focos sépticos amigdalinos y periamigdalinos.

Para el autor es este el recurso capaz de combatir los focos sépticos ya instalados en el corazón.

3.º Saliciloterapia precoz, intensiva y prolongada por vía oral o rectal, combinada *siempre* con la vía endovenosa.

4.º Si la cardiopatía se ha instalado, mantenerlo en reposo 3 meses, con dietética adecuada y salicilato.

Dice haber obtenido resultados sorprendentes, pues en algunos de los casos tratados los trastornos cardíacos mejoraron rápidamente.

Después de la descripción detallada de la técnica de la autovacuna, de las soluciones y dosis de salicilato a emplear por vía endovenosa (1 a 2 dosis diarias al comienzo, 2 a 3 por semana más tarde según el caso), de la forma de conducir la terapéutica salicilada por vía bucal, y de analizar los distintos procedimientos propuestos para la administración del medicamento por vía rectal (que se empleará en los sujetos con intolerancia gástrica), insiste en que el tratamiento debe ser combinado en todos los casos.

Menciona los países en los que se han creado centros especiales dedicados a la *lucha antirreumática y a la profilaxis de las cardiopatías*, y lo poco que en ese sentido se ha hecho entre nosotros. Solo contraindica la vía endovenosa en los sujetos que presenten lesiones valvulares destructivas.

E. Muzio.

Crónica

La Pediatría y la Puericultura en Venezuela.—El año pasado se fundó en Caracas la “Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría” (que preside Gustavo H. Machado), y muy pronto después, comenzó a publicarse, un nuevo órgano científico de la materia: los “Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría”, (que dirige Pastor Oropeza). Cabe destacar estos hechos, que informan de la difusión y del perfeccionamiento de dichas disciplinas en las repúblicas de América. Los artículos publicados en los tres números de dichos Archivos, hasta ahora aparecidos, varias tesis y folletos que llegaron a nuestra mesa de redacción, y las crónicas de la novel revista venezolana, dan idea de un movimiento renovador, bien inspirado y bien orientado, que ha de ser beneficioso para el país hermano, y que nosotros aplaudimos y apoyamos a distancia.

Hacemos votos por el éxito de la nueva Sociedad y de su órgano periodístico, y porque sea un hecho, muy pronto, la creación de la cátedra de Puericultura y Pediatría en la Facultad de Medicina de Caracas.

Pediatras Chilenos en Buenos Aires.—De paso para Montevideo—donde concurrieron a las Jornadas recientemente celebradas—se detuvo en Buenos Aires breves días, la delegación chilena que presidida por el Prof. Aníbal Ariztía, estaba integrada por los Dres. Humberto Recchione, Héctor Pumarino, Manuel Muñoz Valenzuela, Oscar Illanez Benites, Alberto Salleres, Luis Pulido Arocca, Raúl Matte, Osvaldo Montes, Gustavo García, José Cousiño, Jorge Peña y Teodoro Zenteno.

Durante su permanencia aquí, visitaron nuestros principales servicios de niños, y el día 23 concurrieron a una sesión de la Sociedad de Pediatría, donde el Prof. Ariztía, Director de la Casa del Niño de Santiago y jefe de la delegación, leyó una interesante comunicación sobre "Tuberculosis en el primer trimestre de la vida".

Esta visita, no obstante ser ocasional, puso en evidencia la fuerte cordialidad chileno-argentina, y permitió comprobar una vez más el desarrollo que ha alcanzado la pediatría en el país hermano. Con ello, y con las conversaciones realizadas en Montevideo ha quedado en nuestro ambiente la impresión, de que a partir de ahora se iniciará una fructífera etapa de intercambio pediátrico chileno-uruguayo-argentina.

Dr. J. A. Falconí Villagómez.—Recientemente permaneció entre nosotros el Dr. J. A. Falconí Villagómez, profesor de Clínica Infantil en la Facultad de Medicina de Guayaquil (Ecuador), quien viniera a Buenos Aires en viaje de estudio, con el propósito—entre otros—de informarse sobre la enseñanza de la Pediatría en nuestra Escuela de Medicina. El profesor Falconí, recibió el homenaje de la Sociedad Argentina de Pediatría, en la cual se le acogió en forma especial.

Cabe destacar la compleja personalidad de Falconí Villagómez, que descuella no sólo en medicina de niños, ya que es él pediatra y puericultor moldeado en las escuelas europeas—alemana y francesa sobre todo—donde permaneció largo tiempo, sino también hombre de letras, de gran cultura literaria y filosófica.

Confiamos en que esta visita del Prof. Falconí Villagómez, contribuirá a fomentar el intercambio entre la pediatría ecuatoriana y la nuestra.

XII Jornada Rioplatense de Pediatría y Bodas de Plata de la Sociedad Uruguaya de Pediatría.—El 26 y 27 de abril se celebraron en Montevideo las reuniones conjuntas de ambas asociaciones pediátricas rioplatenses y los actos conmemorativos del 25.º Aniversario de la Sociedad de Pediatría del Uruguay, actos que tuvieron inusitado brillo. En el próximo número informaremos con detalles sobre el particular.

- Ergebnisse für Innere Medizin und Kinderheilkunde (Alemania).**
Desde tomo 12 (1913). Faltan tomos 33, 34, 56 en adelante (1939).
- Il Lattante (Italia).**
Desde tomo 11 (1940).
- Indian Journal of Pediatrics (India).**
Desde tomo 6 (1939).
- Infancia (Argentina).**
Desde tomo 1 (1937).
- Jahrbuch für Kinderheilkunde (Alemania).**
Desde tomo 1 (1868). Faltan tomos 77, 78, 79, 80, 91, 100, 119, 120, 121, 134. A partir del tomo 152 cambia de nombre por *Annales Pædiatrici* (Suiza).
- Jornal de Pediatria (Brasil).**
Desde tomo 1 (1934).
- Journal (The) of Pediatrics (U. S. of A.).**
Desde tomo 16 (1940).
- La Clínica Pediátrica (Italia).**
Desde tomo 20 (1938).
- La Nipiologia (Italia).**
Desde tomo 1 (1915). Falta año 1930.
- La Pediatria (Italia).**
Desde tomo 1 (1893).
- Le Nourrisson (Francia).**
Desde tomo 1.º (1913).
- Monatsschrift für Kinderheilkunde (Alemania).**
Desde tomo 1 (1902). Faltan tomos 38, 39, 40, 41 y 77 en adelante (1939).
- Pediatria Pratica (Brasil).**
Desde tomo 1 (1928).
- Pediatria e Puericultura (Brasil).**
Desde tomo 9 (1940).
- Revista Chilena de Pediatría.**
Desde tomo 1 (1930). Faltan N.º 6, 7, 8, 9 del año 1930; N.º 1, 6 y 11 del año 1932.
- Revista Mexicana de Pediatría.**
Desde tomo 9 (1939).
- Revista del Hospital del Niño (Perú).**
Desde tomo 1 (1939).
- Revista de la Sociedad de Pediatría de Rosario (Argentina).**
Desde tomo 1 (1936).
- Revista de Pediatría de Córdoba (Argentina).**
Desde tomo 1 (1939).
- Revue Française de Pédiatrie**
Desde tomo 6 (1930).
- Revue Française de Puericulture.**
Desde tomo 1 (1933).
- Revue Médico-Sociale de l'Enfance (Francia).**
Desde tomo 5 (1937). Falta 1939.
- Rivista di Clinica Pediatrica (Italia).**
Desde tomo 1 (1903). Faltan años 1922: N.º 6 del año 1936; N.º 8, 9, 10 del año 1937; N.º 5, 9 del año 1938; N.º 2, 11, 12 del año 1939.
- The British Journal of Children Diseases (Véase, British).**
- The Journal of Pediatrics. (Véase Journal).**
- Zeitschrift für Kinderheilkunde (Alemania).**
Desde tomo 1 (1911). Faltan tomos 45 (1927) en adelante.
- Zentralblatt für die Gesamte Kinderheilkunde (Alemania).**
Desde tomo 1 (1896). Faltan tomos 15, 16, 22, 35 (1939 en adelante).