
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Instituto de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Ciencias Médicas
Director: Prof. M. Acuña

**Alteraciones radiológicas del esqueleto en la ictericia
hemolítica congénita ⁽¹⁾**

por el

Prof. Dr. Mamerto Acuña

Ciertos estados anémicos de la infancia, de iniciación precoz, duración prolongada, acompañados de hemólisis perturban el desarrollo arquitectónico del sistema óseo, determinando alteraciones de orden y grado diverso que pueden ponerse de manifiesto mediante la radiología.

Se trata del grupo de anemias llamadas *hemolíticas* que comprenden la anemia esplénica de Von Jaksch Cooley (anemia eritroblástica de los autores americanos); la anemia a células falciformes y la ictericia hemolítica.

En una publicación anterior (Alteraciones radiológicas en la anemia de Von Jaksch Cooley. (El Día Médico. Año VII, N.º 53) pusimos de manifiesto las alteraciones óseas encontradas en casos personales de anemia eritroblástica, confirmando la descripción de autores americanos que fueron los primeros en llamar la atención sobre tales hechos hoy bien conocidos y clásicos. No pasa lo mismo con la ictericia hemolítica congénita en la que las alteraciones del

(*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 27 de julio de 1937.

esqueleto han sido señaladas pocas veces, haciendo presumir ello su rareza y por lo tanto su conocimiento no está suficientemente difundido.

Por eso creemos oportuno referirnos hoy a casos personales de dicha afección, seguidos largamente cuyo cuadro clínico y su tratamiento fueron ya expuestos en publicaciones anteriores, en las que de paso mencionaremos las alteraciones óseas encontradas.

Tales lesiones, como lo hemos dicho, fueron mencionadas por investigadores diversos, al ocuparse de la icterioanemia hemolítica, no siendo otro nuestro objeto, que el señalar la evolución que dichas alteraciones óseas sufrieron con el transcurso del tiempo y bajo la influencia de la extirpación del bazo, en casos personales. Trataremos de poner de manifiesto la influencia de estos dos factores en la evolución de las alteraciones radiográficas del esqueleto.

Como hemos de ver, expurgando nuestras observaciones, al lado de casos que ofrecen alteraciones óseas intensas, figuran otros con alteraciones discretas, diríamos incipientes y casos que se muestran indemnes de toda anormalidad.

A igual que lo que ocurre en la anemia eritroblástica de Cooley, las alteraciones radiográficas del esqueleto pueden abarcar todo en sistema óseo, tanto huesos largos como cortos, consistiendo en las formas de cierta intensidad, en trabeculación irregular, descalcificación desigual, ensanchamiento del canal medular con adelgazamiento de cortical, alteración de trabeculación de modo que la red de mallas, de rectangular y apretadas se aprecian como mallas laxas irregulares viéndose en la placa radiográfica el hueso de aspecto poroso, moteado .

Las partes del esqueleto donde mejor pueden apreciarse estas alteraciones son: bóveda craneana, huesos de manos y pies: en ellos las alteraciones son de grado e intensidad diversa, según el período más o menos avanzado de las lesiones, según pasamos a verlo analizando las siguientes observaciones:

OBSERVACIÓN 1.^a

R. A., nacida el 26 de agosto de 1928. Ingresa al servicio el 5 de julio de 1932: edad 4 años. Peso, 13 kilos; talla, 90 cm.

Padres italianos, cuenca del Mediterráneo; facies mongoloide, subicteria; hepato esplenomegalía; rojos nucleados. R. G., disminuída; Min. 5.3; Max. 2; Índice icterico elevado.

Esplenectomía el 14 de noviembre de 1932. Desaparición de la icteria, mejoría general; reacción eritroblástica inmediata.

Investigaciones radiográfica del esqueleto: Octubre 1932 (un mes antes de la esplenectomía).

Craneo: Estado poroso pronunciado con esbozo de espículas; diploe



Radiografía 1



Radiografía bis

ensanchado, pero tablas poco modificadas. Maxilar inferior porosis y aspecto moteado.

Manos: Metacarpianos con medular ensanchada y cortical adelgazada;

Pies: Idénticas alteraciones pero menos acentuada en general, alteraciones de la estructura arquitectónica ya manifiesta.

Agosto 1934: (2 años después de la esplenectomía).

Cráneo: Radiografía de perfil muestra: ensanchamiento marcado del



Radiografía 2



Radiografía 3

diploe con adelgazamiento extremo de la tabla externa que se presenta

como atravesada por delgadas espículas semejando la disposición radiada de rayos solares, medular ensanchada contenido de apariencia exuberante y aspecto poroso; resto de la bóveda craneana muestra aspecto moteado. Es típico el aspecto que adquiere la tabla exterior como dejándose atravesar por espículas radiales dando al conjunto la apariencia de una



Radiografía 4

fina cabellera, emergiendo de la calota, como puede verse en la radiografía 1 y 1 bis.

Maxilar inferior: Aspecto poroso, tablas adelgazadas.

Maxilar inferior: Aspecto poroso, tablas adelgazadas.

Manos: Muestra alteraciones más acentuadas que las que se ven en las tomadas el año 1933. Se puede constatar; trabeculaciones irregula-

res con aspecto moteado; medular ensanchada; cortical tan adelgazada que en partes figura una línea perceptible visible en metacarpianos y falanges.

La radiografía N.º 2 muestra avanzadas alteraciones de la medular con adelgazamiento cortical en huesos del metacarpo.

Pies: Idénticas alteraciones, menos acentuadas; medular ensanchada con cortical adelgazada; los cuerpos de los metatarsianos parecen toscos y semitransparentes. (Radiografía N.º 3).

Huesos largos: En general en los huesos largos aparecen alteraciones parecidas aunque en gradación diversa. Las mallas de la trabeculación en vez de disponerse en red apretada y rectangular se disponen formando mallas laxas, particularmente al nivel de la metafisis tomando apariencia moteada; la diafisis particularmente en antebrazo y fémur adquieren cierta transparencia; a señalar la existencia de estrías transversales como las que mencionamos en la anemia eritroblástica. Mismo aspecto poroso en cúbitos, radio, fémur tibia, etc. con cortical adelgazada; en parte aspecto vesicular.

Pelvis: El coxal aparece con alteraciones de la estructura arquitectónica; trabeculaciones formando radiaciones que al entrecruzarse dibujan en ciertas partes una red de fina malla; en otras toman aspecto poroso; en otras aparece semitransparente.

Radiografía N.º 4. Cuerpos vertebrales: En región cervical y dorsal poca alteración en la disposición trabecular; en región lumbar y sobre todo en la región sacra, se observa red de malla en forma irregular con aspecto poroso; decalcificación general en todos los segmentos.

En general como acabamos de verlo, todo el sistema óseo participa de la alteración, aunque en grado variable según el segmento explorado.

Trabeculación irregular, ensanchamiento de la medular, aspecto poroso y adelgazamiento de la cortical, son los hechos salientes; agreguemos, ausencia de periostitis y de lesiones articulares.

Estas alteraciones parecen haber progresado después de la esplenectomía; en efecto comparando radiografías de los años 1932 y 1934 se advierte lesiones más avanzadas en las últimas, no obstante la mejoría general experimentada por la enfermita después de la extirpación del bazo; digamos, para terminar, que se mantuvo constante la fuerte reacción eritroblástica.

OBSERVACIÓN 2.ª

A. A., ingresa en enero de 1928 a la edad de 11 años. Madre italiana, abuelo de Bagliano, próximo al Mediterráneo.

Tinte subictérico; hepato esplenomegalia; fragilidad globular. Mn.

5. Max. 2.5. Índice icterico en suero, elevado; glóbulos rojos nucleados 2 a 4 o/o. Esplenectomía en marzo de 1928. En la actualidad lleva 10 años de operado. Habiendo cumplido 19 años de edad.

Se hicieron periódicamente exámenes diversos a fin de seguir la evolución del caso, constatándose, entre otras, fuerte reacción eritroblástica con variantes de 40 a 70.000 rojos nucleados por mme. que persisten hasta el presente; se tomaron radiografías de diversos segmentos del esqueleto en sucesivos años de observación.

Su estudio comparativo permite anotar:

Radiografía del año 1930 aparecen perfectamente normales; de 1932 investigando cráneo, manos, huesos largos, no presentan modificaciones dignas de mención, salvo el cráneo que pareciera denunciar leve alteración pero sin poder ser categórico en tal sentido (Radiografía N.º 5).



Radiografía 5

Año 1934 (seis años después de la esplenectomía).

Cráneo: Muestra diploe algo ensanchado con esbozo de aspecto poroso y tablas adelgazadas sobre todo en región frontal, y occipital. Comparado con la placa de 1932 se nota progreso sensible en el aspecto moteado y en el ensanchamiento de la medular pero con ausencia de espículas e imágenes radiales.

Manos, pies, huesos largos sin particularidad alguna.

Los exámenes de sangre acusan fuerte reacción eritroblástica.

Año 1937. Cráneo: Comparado con las películas obtenidas en 1932 y 1934 se advierte progreso en las lesiones de bóveda puestas de manifiesto en la radiografía de perfil tomada en el corriente año.

Cabe señalar el diploe ensanchado y con aspecto poroso evidente;

lámina externa adelgazada permitiendo diseñarse espículas radiadas en región frontal (radiografía N.º 6) y occipital. El examen comparativo minucioso no deja dudas respecto al avance lento pero significativo.

En cambio radiografías de manos, pies, huesos largos, no parecen acusar anormalidad.

Como lo repetimos, el estudio del sistema óseo de A. A. pone de manifiesto a través de 7 años de observación radiológica, un lento pero evidente progreso en las alteraciones de la trabeculación de la bóveda craneana, mostrando el ensanchamiento de la cavidad medular, con su aspecto poroso, parecido al aspecto que ofrece el adelgazamiento de las tablas del diploe particularmente de la externa.

Señalamos que en estas dos observaciones de ictericia hemolítica congénita, se constató después de la extirpación del bazo, un



Radiografía 6

aumento marcado del número de eritroblastos en la sangre circulante, pasando en la *observación* 1.ª de 6.000 por mm.c. a 50.000, cifra que se mantuvo alta hasta el fallecimiento.

En la *observación* 2.ª no pasaba el número de rojos nucleados de 2 a 4 %, antes de la esplenectomía, llegando inmediatamente después a 40.000 y 70.000 por mm.c.; cifras altas que se mantienen hasta la actualidad.

En ambos casos las reacciones sanguíneas encontradas después de la extirpación del bazo se asemejan a las halladas en la anemia de Cooley, caracterizada como sabemos por su fuerte reacción eri-

troblástica la que aún se acentúa después de la intervención quirúrgica.

Sin querer sacar de ello conclusión alguna, señalamos el hecho sugestivo de que en la *observación tercera* donde no se constatará modificación de la fórmula sanguínea después de la extirpación del bazo, tampoco se encontró la más mínima alteración de la trabeculación ósea, como pasamos a verlo.

OBSERVACIÓN 3.^a

W. S. G., ingresa el 5 de octubre de 1931. Edad 5 años y medio. Icteria ligera, hepato esplenomegalía. R. G. disminuída. Mn. 7. Max. 4. Rojos nucleados 2 á 3 o/o. Índice icterico elevado; descendiente de italianos.

10 de noviembre de 1932: Radiografía de diversos segmentos del esqueleto no muestran anormalidad alguna.

Abril de 1933: Esplenectomía; mejoría rápida con desaparición del tinte icterico; exámenes sucesivos de sangre no denuncian alteración alguna.

En diciembre de 1933 se explora el esqueleto no acusando las radiografías nada de anormal.

En el año 1935 la fórmula sanguínea permanece normal y nuevas radiografías óseas permanecen mudas de toda alteración.

El corriente (1937) se ha tenido noticias de Bahía Blanca, donde reside con su padres, que continúa bien.

El análisis de estas tres observaciones muestra que en el grupo de la icteria hemolítica no todos los casos evolucionan de igual manera no obstante la fisonomía clínica semejante, índice icterico elevado, resistencia globular disminuída, pues se aprecian diferencias en el cuadro hematológico (con o sin crisis eritroblástica) diferencias radiológicas del sistema óseo (alteraciones marcadas, discreta o ausentes).

Queda a la clínica la tarea de precisar las causas de diferencia tan fundamental, así como la de establecer si existe y cuál es el nexo que vincula la anemia eritroblástica familiar con la variedad de ictericia hemolítica congénita a cuadros radiológicos y sanguíneos semejantes.

Quizás existan formas de pasaje entre ambos grupos o tipos intermedios a sintomatología mixta, caso de nuestra observación 1.^a, no clasificados aún pero que la evolución de nuestros conocimientos puedan aclararlo en día no lejano.

Terminaremos diciendo a manera de resumen que:

1.º Que en la ictericia hemolítica congénita, las alteraciones óseas puestas en evidencia por el examen radiológico no son ni tan frecuentes ni tan intensas como las observaciones en los otros dos tipos de anemia hemolítica.

2.º Que a veces la iniciación puede ser temprana, aparecer ya al tercer año de vida para ir acentuándose progresivamente como en el caso de nuestra observación 1.º, en cambio en otros su comienzo es tardío, en la adolescencia, y su evolución lenta (observación 2.^a); finalmente la mayoría parece indemne de alteraciones óseas: pero este punto es a verificarse por exámenes seriados proseguidos largo tiempo.

3.º Que dichas alteraciones parecen vinculadas en algunos casos, por lo menos a una fuerte reacción eritroblástica, de la sangre periférica.

4.º Queda por demostrar si no existen formas mixtas o de pasaje entre los dos tipos más comunes de anemia hemolítica: la anemia eritroblástica y la ictericia hemolítica congénita.

El Pabellón "Graciela Minetti" del Hospital de Niños de Córdoba. (Rep. Argentina)

por la

Dra. María Luisa Aguirre y Dr. Angel S. Segura

Todo hospital de niños, moderno y que cumpla bien su cometido debe poseer indefectiblemente una sección de aislamiento. Este concepto es sostenido por los autores que se ocupan últimamente de la construcción y organización de los hospitales de niños, en los cuales citaremos: Gottstein ⁽¹⁾, Wieland ⁽²⁾, Engel ⁽³⁾, Renault y Labeaume ⁽⁴⁾, etc.

El Hospital de Niños de Córdoba, de construcción antigua (grandes salas comunes) carecía de esa sección y la necesitaba con urgencia. Sucedió que los enfermos contagiosos no podían recibirse o se los colocaba en las salas comunes, cierto que con algunas precauciones, pero exponiendo a los otros internados. Peor era aún el caso en el que en un niño de la sala aparecía una enfermedad infectocontagiosa, los médicos nos veíamos obligados a tener que darlo de alta por no disponer de comodidades para su aislamiento. Con este inconveniente sufría la parte científica y social del Hospital: la primera por cuanto el amplio material que constituyen las enfermedades infecciosas de la infancia se perdía y la parte social debido a que no podía prestarse el auxilio necesario al enfermo, a sus familiares y al vecindario, tratando al primero y sacando una fuente de contagio a los segundos.

Con lo ya dicho se aprecia la magnitud del problema frente al que nos encontrábamos. Consideremos ahora que en todo el centro y norte de la República no había ni una sala de aislamiento para niños y se verá que el problema es pavoroso. No pensamos ni remotamente que él haya sido resuelto, únicamente queremos hacer

conocer y destacar el primer paso dado en ese sentido. Paso en el que sobresalen los méritos del señor José Minetti y señora y el Prof. José María Valdés. En efecto, los esposos Minetti, comprendiendo la necesidad imperiosa de una sala de infecciosas en el Hospital de Niños, honraron la memoria de su hija construyéndola y para hacerla en forma más útil y con los últimos adelantos en cuestiones de salas de hospitales se dejaron guiar en el proyecto y la construcción por el Prof. Valdés, quien lo hizo con la competencia y entusiasmo que le son características.

El mismo profesor Valdés organizó el servicio y actualmente lo dirige.



Figura 1.—Vista del frente Norte del Pabellón. Se aprecian sus líneas sencillas. Todas las ventanas tienen cortinas graduable para regular la luz, el aire y el sol a los enfermos

Edificio.—Como puede verse en la figura 1, es una construcción de estilo moderno, de líneas sobrias, pero en la que se han cuidado los detalles para hacerla elegante. La orientación está hecha en tal forma que las salas para enfermos han sido colocadas del lado norte del edificio, recibiendo así abundante luz y sol. La parte que mira al sud (Figs. 2 y 3) está ocupada por dependencias, laboratorio, sala de curaciones, etc. Una orientación semejante, reservando siempre la parte del edificio que mira al lado del sol para los enfermos se encuentra en los hospitales modernos de Europa y Norteamérica (Basilea 5, New Haven Hospital, 6).

La distribución general se aprecia perfectamente en los planos adjuntos (Figs. 2 y 3). No figuran el subsuelo en el que están las calderas para agua y calefacción, ni la gran terraza colocada sobre el primer piso donde los convalescientes pueden tomar aire y sol.

Cada piso está dividido en dos unidades que gozan de una cierta independencia: una formada por una sala común (fig. 4), de 8 camas, separadas entre sí por tabiques incompletos de vidrio y 2 salitas pequeñas, con los tabiques laterales también de vidrio (fig. 5), cada una de 2 camas, con sus correspondientes terrazas (fig. 6), con cortinas graduables para curas de aire, luz y sol.

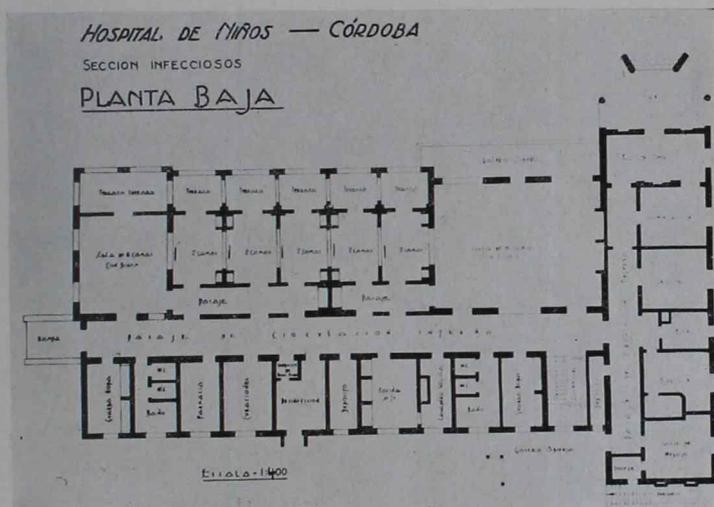


Figura 2.—Plano de la planta baja

En el interior de ellas hay 2 roperos embutidos para guardar las ropas necesarias, tanto para los enfermos como para los médicos y enfermeras que los atienden. Un lavatorio con agua caliente y fría y un desagüe que se adapta perfectamente a un baño portátil en tal forma que los niños pueden ser bañados al lado de sus camas.

La comunicación de cada sala de 2 camas con el pasillo central (figs. 2 y 3), se hace por un sistema de doble puerta, evitándose así las corrientes de aire que pudieran originarse al entrar o salir de las mismas cuando la puerta que da a la terraza estuviera abierta.

La otra unidad consta de 3 salitas pequeñas con las mismas características de las anteriormente descritas y una con capacidad para 6 camas. En esta última es donde el aislamiento es menos riguroso, ya que solo hay un tabique de vidrio incompleto que separa en grupo de a 2 las 4 camas de un costado. En cambio, tiene su buena terraza, con características idénticas a las de las salitas pequeñas pero de mayor tamaño.

Las 4 habitaciones que se habían construído en el primer piso para las enfermeras, han sido destinadas a enfermos distinguidos, donde los pacientes pueden ser cuidados por miembros de sus familias. En suma la capacidad total del Pabellón es de 52 camas.

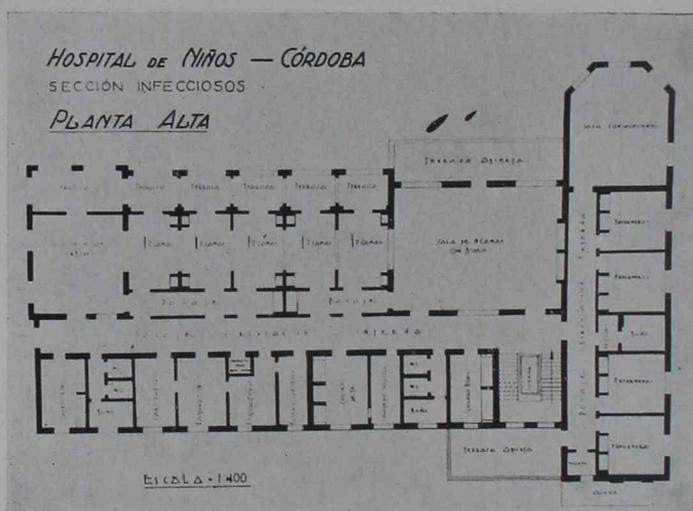


Figura 3.—Plano del primer piso

Existe el proyecto de edificar un pabellón de enfermeras con un departamento completamente aislado para las del servicio de infecciosas, hasta tanto sea una realidad les hemos cedido el comedor de convalescientes en el primer piso.

Como puede verse perfectamente en el plano (figs. 2 y 3), en la planta baja se encuentran: despacho de la secretaria, escritorio de médicos, vestuario de médicos, consultorio externo, rayos X, pequeña sala de curaciones y cirugía menor. En el primer piso el laboratorio bacteriológico. Tanto en la planta baja como en el primer piso hay otras dependencias: 2 roperías, 2 departamentos de w. c. y baños (uno para cada unidad), 1 cocina, 1 lavadero de vajillas, etc.

Calefacción y ventilación. La primera está asegurada por numerosos radiadores alimentados por vapor a baja presión. Las numerosas aberturas que posee el edificio, correctamente manejadas, aseguran una buena ventilación sin que se establezcan corrientes de aire. El cubaje de todas las salas es muy superior al exigido para construcciones de esa naturaleza.

Personal.—El personal técnico está compuesto por: un director, un jefe de clínica, 4 médicos y un laboratorista, esta dotación la tenemos ya completa. No podemos decir lo mismo del personal subalterno. Pensamos que para el buen funcionamiento del servicio son necesarias: 2 hermanas, 1 secretaria, 6 enfermeras, 1 ayudante de laboratorio y 4 mucamas. Actualmente solo disponemos de: 2 hermanas, 3 enfermeras, 1 ayudanta de laboratorio, 1 secretaria y 4 mucamas. Evidentemente las enfermeras están recargadas de trabajo y como lógica consecuencia se resiente la eficacia de su labor, pero por el momento los escasos recursos de que dispone el Hospital no permiten aumentar el número del personal. A este propósito, nos parece útil recordar a los hombres que tienen en sus manos la administración del dinero de la Nación, la frase de Feer (7): “Un hospital de niños bien instalado es, considerado desde el punto de vista de la economía nacional, la mejor inversión del capital de los municipios y del Estado”.

Organización.—No atendemos consultorio externo, solamente para observar enfermos que han sido dados de alta y necesitan todavía atención médica o que nos interesa seguir en la evolución.

Un servicio de enfermedades infecciosas no tiene como único rol el tratamiento de las enfermedades agrupadas bajo esa denominación sino también tratar de evitarlas siempre que sea posible. Procurando cumplir esa misión es que se instruye a los padres en los cuidados que deben tener y se han habilitado tres días por semana para la aplicación de vacunas: antivariólica, antitífica y diftérica combinadas, etc.

Los enfermos que nos llegan son recibidos lo más rápidamente posible, en forma de evitar aglomeraciones peligrosas en el hall de entrada, lugar que constituye para el niño (Gottstein, 1), “la última oportunidad antes de ser internados de pesear un sarampión o coqueluche”. La secretaria hace la boleta de entrada, el practicante toma los antecedentes a los familiares y una enfermera, que se ha colocado previamente sobre su uniforme un delantal comple-

tamente cerrado, prendido hacia atrás y con las bocamangas ajustadas por tiras elásticas, se hace cargo del enfermito al que conduce al baño que está a la entrada (fig. 2). Allí el niño es bañado, se le corta el cabello y se le pone ropa del Pabellón. Terminadas esas operaciones, es conducido a una sala pequeña solo. El baño se lava prolijamente con agua muy caliente. Al enfermo recién ingresado se lo mantiene con los más estrictos cuidados de aislamiento ("cuarentena de sala") hasta tanto sea visto por el médico y se haga diagnóstico.

Protegidos con delantales especiales el médico y la enfermera hacen la visita al nuevo enfermo. El examen se efectúa en la misma cama, la que para facilitar las maniobras son de un diseño especial. Las hay con barandas completas de ambos lados, una de las que puede bajarse. Las destinadas a niños mayorcitos solo tienen baranda en el tercio ocupado por la cabecera de la cama. Todas son altas y montadas sobre ruedas de goma, pudiendo fijarse las merced a un dispositivo adecuado. Algunos detalles se aprecian en las figuras 4 y 5.

Los delantales, paños de examen y otros adminículos son guardados en los roperos que tiene cada salita. Si se creyera oportuno se usan caretas, ya sea de tela semejante a las de los cirujanos las que a la salida se desinfectan dándoles un baño en una solución de bicloruro. Pueden usarse también caretas con filtros cambiables y anteojos para proteger los ojos. Todos esos elementos son desinfectados con bicloruro cuando las personas que los usan se retiran de la sala. Las enfermeras o el practicante cada vez que necesitan ponerse en contacto con el enfermo toman las mismas precauciones.

El aislamiento no se modifica hasta tanto se haga un diagnóstico más o menos cierto; cuando se trata de enfermedades en las cuales los peligros de contagio no son muy grandes: tifoidea, parálisis infantil, etc., el enfermo es trasladado a una de las salas más grandes donde el aislamiento es menos riguroso. Por el contrario si se trata de: escarlatina, difteria, bronconeumonía, etc. se lo mantiene en todo su rigor.

Creemos que es permitido colocar en una misma sala de 2 camas niños con enfermedades idénticas y *sin complicaciones* (práctica ya adoptada en otros servicios). Por lo tanto tratamos de reunir en una misma salita 2 escarlatinas, por ejemplo, en otra 2 sarampiones, etc. No creemos que esta práctica presente inconvenien-

tes serios y en cambio nos permite atender mejor los numerosos pedidos de camas.

No desconocemos que se nos puede objetar por cuanto en la forma en que efectuamos el aislamiento, no estamos a cubierto de las enfermedades en período de incubación que pueden llevar los niños que nosotros catalogamos como poco contagiosos y colocamos en las salas comunes. Pero en nuestro descargo tenemos, que dada la escasa capacidad del Pabellón y el número reducido de salitas de 2 camas limitaríamos grandemente el número de enfermos tratados, si efectuaráramos una rigurosa cuarentena de sala usando para ello las salitas pequeñas y por otro lado, si bien es cierto que



Figura 4.—Sala común de 8 camas colocadas en el centro y separadas entre sí por tabiques incompletos de vidrio

en las salas de mayor capacidad no hay un aislamiento riguroso, en una (fig. 4), por lo menos, hay un aislamiento relativo bastante bueno, ya que están separados por tabiques incompletos de vidrio.

Cada vez que una pequeña sala es desocupada después de haber alojado enfermos altamente contagiosos, se procede a su desinfección, utilizando la lámpara de formol, habiendo previamente cerrado herméticamente todas las aberturas. El sistema de construcción nos permite hacer estas desinfecciones parciales, sin afectar el funcionamiento del resto del servicio. Terminada la desin-

fección se desodoriza el local con amoníaco. Hechas todas estas operaciones y con las camas limpias la salita es puesta nuevamente en servicio, para ser ocupada por cualquier clase de enfermo, quizás una escarlatina, cuando antes lo había estado por una bronceoneumonía, es decir que practicamos el sistema "elástico" ⁽¹⁾ y no el "rígido" ⁽²⁾ que consiste en colocar siempre en una misma sala enfermos atacados por afecciones idénticas.

Cuando entre niños alojados en una de las salas de mayor capacidad aparece una enfermedad muy contagiosa, se aísla al enfermo en una de las salas de 2 camas y la sala grande en la que apareció la enfermedad es clausurada por el tiempo que dura el

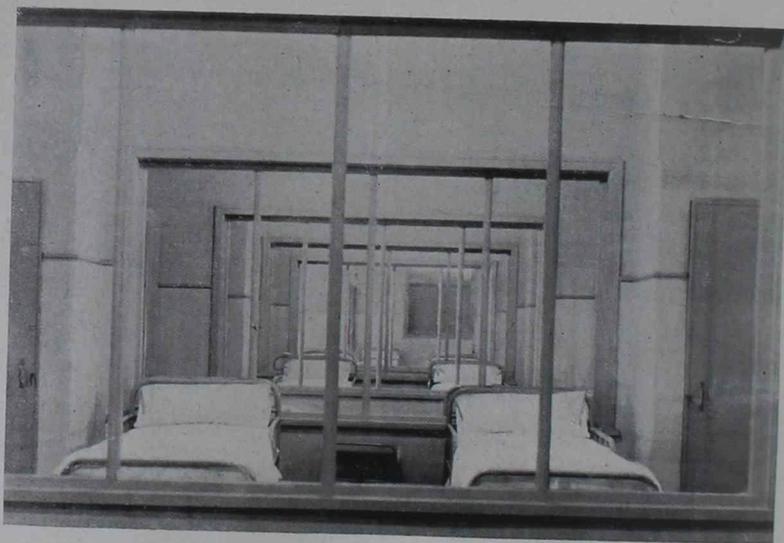


Figura 5.—Vista de las salitas de dos camas a través de los tabiques divisorios de vidrio. Gracias a ese detalle de construcción una persona puede vigilar con comodidad todos los enfermos de cada piso

período de incubación de la enfermedad aparecida. Si se considera oportuno luego es desinfectada al formol antes de ser nuevamente habitada. Aún cuando estas circunstancias no se presenten las salas grandes son desinfectadas periódicamente (en los cambios de estación).

El Pabellón tiene una autonomía absoluta respecto a los servicios auxiliares. Posee una buena instalación de rayos X, electrocardiógrafo, laboratorio bacteriológico bien montado, sala de cirugía menor y curaciones, elementos para exámenes de ojos y garganta,

nariz y oídos, de tal modo que los enfermos sin ser movilizados pueden estudiarse en forma integral.

Como lo hicimos notar al ocuparnos del edificio, los tabiques que separan las salas entre sí son de vidrio (Fig. 5) lo que facilita grandemente la vigilancia. Una persona desde cualquiera de las salas tiene bajo el control de su vista casi todos los enfermitos de un piso.

La comida se prepara en la cocina central del Hospital y transportada en 2 carros térmicos, uno para cada piso. La distribución se hace desde las cocinas de te. Allí en un armario con departamentos numerados se guarda la vajilla que corresponde a cada enfermo, La tarea de distribuir y dar el alimento a los niños de las

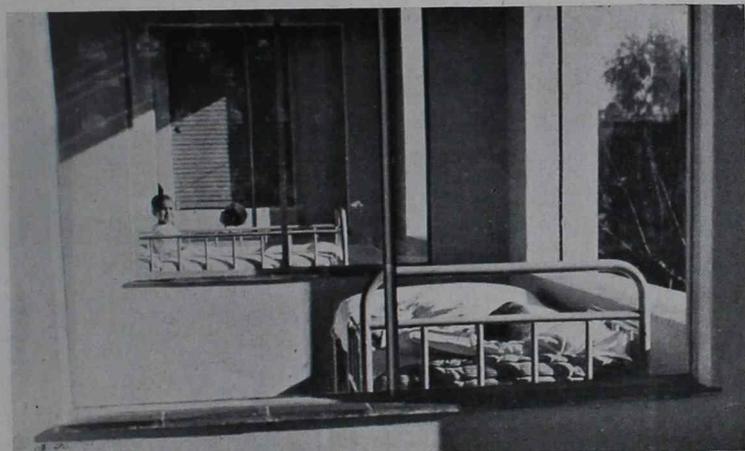


Figura 6.—En la fotografía se aprecian varias terrazas de las que cada salita tiene una. Están separadas entre sí por tabiques de vidrio. Los enfermos colocados en ellas se distraen mirando el movimiento exterior. El sistema de cortinas hace que se les pueda graduar la luz, el aire y el sol

salas comunes está a cargo de las mucamas, en cambio en la de los niños aislados sólo intervienen las enfermeras tomando todas las precauciones del caso. La vajilla ya usada se reúne en el departamento destinado al lavado de la misma, contiguo a la cocina. Una vez que ha sido prolijamente limpiada con agua muy caliente es pasada por una ventana de comunicación a la cocina de te para ser guardada en los armarios.

Cada piso tiene una ventana por donde la ropa usada es arrojada a un depósito con un buen sistema de ventilación para evitar

los malos olores ,desde donde es sacada por una puerta independiente, abierta hacia el exterior, llevada a la estufa de esterilización y recién después entregada para su lavado.

Resultados.—La edificación se ha mostrado excelente. La división del servicio en 4 “unidades hospitalarias” (1) con cierto grado de independencia es sumamente interesante. Las pequeñas salas de dos camas en las que se puede practicar el “aislamiento en el aislamiento” (8) y ser desinfectadas separadamente, se adapta perfectamente a las finalidades de este Pabellón.

Tenemos aún poca práctica como para dar una opinión válida sobre sistema de construcciones, pero con todo nos atrevemos a recomendar que por lo menos algunas de las salitas independientes sean solo de una cama, como las adoptadas en el Hospital del Instituto Pasteur (3), en Bobs Roberts Memorial Hospital for Children (9), New Haven Hospital (6), etc. Indudablemente que como bien lo hacen notar Gottstein (1), Renault y Lebaume (4), Wieland (5), el sistema de una cama requiere más personal, es más costoso, requiere más espacio, es más aburrido para los mismos enfermos, etc., pero por otro lado cuando sólo se tienen salas de dos camas muchas veces debido al carácter de la enfermedad del niño que la habita debe usársela como si fuera de una. Nos ha pasado varias ocasiones que los enfermos que ocupan las salas pequeñas son tales que no pueden ser juntados con otros y como consecuencia las camas que quedan desocupadas en esas salitas están prácticamente perdidas. El gasto y otras desventajas achacados al sistema de una cama se tiene igual en esas condiciones a pesar de que cada sala tiene dos camas. Es pues ventajoso que todo servicio de enfermedades infecciosas tenga por lo menos algunas salitas de una cama.

En casi 10 meses de funcionamiento (4 de enero a 30 de octubre), se han internado 521 enfermos: 280 varones y 241 mujeres. *La mortalidad global* ha sido de 9.59 por ciento. Resultado que nos parece muy halagador teniendo en cuenta que hemos recibido toda clase de enfermos que se nos ha presentado y que al sacar el tanto por ciento de mortalidad no se han descontado los fallecidos a las pocas horas de su ingreso. Dato también de interés es que de los 50 niños muertos, 7 fueron meningitis tuberculosas.

La eficacia del sistema de aislamiento adoptado está demostrado por cuanto a pesar de las enfermedades tan variadas que he-

mos tratado (neumonía, bronconeumonía, sarampión, escarlatina, difteria, varicela, peste, enterocolitis, etc.) y de la falta de entrenamiento del personal para atender esta clase de servicios, no hemos tenido más contagios que el de la varicela.

Se han vacunado 59 personas, número en realidad escaso, pero esperamos que aumentará grandemente cuando con un poco de propaganda y con el tiempo, la gente se habitúe a esa práctica.

Costo.—La opinión de los autores coincide en que mientras más aislamiento exista en un hospital, mayor es el costo de su mantenimiento. Consideramos ahora que es un servicio que tendrá gran movimiento de enfermos, que por la buena voluntad de los médicos, a pesar de disponer de todas las técnicas auxiliares, sólo uno de ellos es remunerado y que hemos organizado un botiquin con las donaciones hechas por las casas del ramo. Todo esto hace que posiblemente al final del año el costo por enfermo sea muy semejante al de los internados en las grandes salas comunes del resto del Hospital.

RESUMEN

Se ha inaugurado en el Hospital de Niños de Córdoba un Pabellón de enfermedades infectocontagiosas. De estilo moderno, distribución del tipo corredor central con salas de capacidad para 2, 6 y 8 camas, dividido en 4 unidades hospitalarias. Pequeño departamento para internación de la madre con su hijo. No tiene aún la dotación completa del personal que creemos le corresponde. La organización está basada en la "cuarentena de sala". Posee todo lo necesario para el estudio integral de los enfermos sin trasladarlos a otros servicios. Procúrase extender la acción hasta las familias de los enfermos: instrucción, vacunación, etc.

Los resultados obtenidos son excelentes, la mortalidad global ha sido del 8.40 por ciento, solo hemos tenido contagio de varicela. Pensamos que toda sección de aislamiento de un hospital debe tener algunas salas individuales.

Dada la organización y gran movimiento del nuevo Pabellón, no creemos que resulte caro el tratamiento de cada enfermo.

BIBLIOGRAFIA

- (1) **Gottstein W.**—Handbücherei für das Gesamte Krankenhauswesen, Bd. II, Kinderkrankenhäuser, Berlin.
- (2) **Wieland E.**—Schweizerischen. "Zeitsch. für Hygiene", XII, 1932.
- (3) **Engel S.**—Soziale Medizin. Sonder-Nummer, september, 1929.
- (4) **Renault J. et Labeaume G.**—Traité de Pathologie Médicale et

de Thérapeutique appliqué”, par Sergent E., Ribadeau Dumas, L. et Babonneix L., “Pédiatrie”, 1936, I, 166.

(5) Wieland E.—Schweizerischen. “Med. Wehnschr.”, 1932, 49, 1123.

(6) Powers G. F.—Methods and Problems of Medical Educational. The Rockefeller Foundation. Twenteeth Series. Yale University School of Medicine. Department of Pediatrics, 1932, 53.

(7) Feer E.—Bau und Einrichtung des Kinderkrankenhäuses Verhandlungen d. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk, 1928. Citado por Gottstein W. (1).

(8) Gottstein W.—Zeitsch für g. Krankenhauswesen, Heft, 16, 1932, 359.

(9) Schutz, F. W.—Methods and Problems of Medical Education. The Rockefeller Foundation. Nineteenth Series. University of Cchicago, Division of Biological Sciences. Department of Pediatrics, 1931, 163.

Contribución al estudio anatómopatológico del bazo en la anemia eritroblástica (*)

por el

Dr. Felipe de Elízalde

La anemia eritroblástica, descrita por Cooley (1) en los Estados Unidos, en 1925, y después de él, por numerosos autores norteamericanos (2), no tardó en ser reconocida en diversas regiones, Así, tanto en Italia (Campanella, Paradiso, Dalla Volta, Dondi, Leone y Lugas, Ortolani, Cuizza) como en nuestro país (Casau-bón y Kreutzer reúnen trece casos) y más tarde en otras comarcas europeas (Monerieff y Whitby, Lehndorff, Pehu, Nové, Josserand y Noel) se suceden publicaciones sobre esta enfermedad, que precisan sus caracteres y establecen su individualidad nosológica.

En 1934, en una comunicación con Beranger a la Sociedad Argentina de Pediatría (2), ilustramos con una observación, las particularidades clínicas y radiológicas de la anemia eritroblástica que exponemos en forma sucinta a continuación, remitiendo para mayores detalles a dicho trabajo.

La anemia eritroblástica es una afección que se observa exclusivamente en niños oriundos de ciertos pueblos de la cuenca del Mar Mediterráneo, italianos del sud principalmente, griegos y sirios, y que asume con frecuencia un carácter familiar.

El proceso se inicia en los 2 primeros años de la vida, generalmente en el 2.º semestre, con manifestaciones poco características: palidez, adelgazamiento, pérdida de fuerzas y aumento de tamaño del abdomen. Con los progresos de la enfermedad estos síntomas

(*) Trabajo correspondiente al 2.º año de adscripción a la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura y leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 10 de agosto de 1937.

se exageran, se retarda el crecimiento y los pacientes adquieren una facies típica, mongoloide, que los hace notablemente parecidos entre sí. En este aspecto contribuyen el tinte céreo de la piel, mezcla de palidez e ictericia sobre el fondo moreno propio de la raza y la exageración de los relieves frontales y malares, contrastando con la depresión de la raíz nasal.

El bazo, aumentado de tamaño desde los primeros momentos adquiere enormes proporciones, palpándose como un tumor de consistencia dura y homogénea, cuyo borde anterior y escotaduras se reconocen con facilidad. La hepatomegalia es constante pero menos acusada.

Los niños carecen de fuerza para sostenerse y se fatigan fácilmente, pudiendo presentar períodos febriles y ligeros trastornos digestivos.

El examen de sangre revela la existencia de perturbaciones profundas de la hematopoyesis.

La anemia es constante, a la vez globular y hemoglobínica con valores globulares inferiores a la unidad. Existe escaso aumento de los reticulocitos y un grado variable de leucocitosis con presencia ocasional de elementos jóvenes o inmaduros. Pero lo que se destaca en el cuadro hemático son las alteraciones de los glóbulos rojos: hipocitocromia, anisocromia y polieromasia, poiquilocitosis y anisocitosis notables; fragmentaciones globulares; eritrocitos con granulaciones basófilas o restos reticulofilamentosos y sobre todo la abundancia de hematíes nucleados: eritroblastos de protoplasma basófilo o polieromatófilo, normoblastos ortoeromáticos, con cromatina dispuesta en rayos de rueda o núcleo en pienosis.

Al mismo tiempo existen perturbaciones en el recambio hemoglobínico; urobilinuria, aumento de urobilinógeno en las heces, reacción de H. Van der Bergh indirecta positiva e índice icterico algo elevado. La resistencia globular es por el contrario normal o ligeramente aumentada, con ensanchamiento de la curva de la hemólisis.

Si se practica el examen radiológico del esqueleto se reconocen alteraciones estructurales difusas y variables, según la edad y grado de evolución del caso. Los huesos tubulares son más porosos que de ordinario y se presentan con el canal medular ensanchado, con aumento de la trabeculación en la zona metafisiaria y con un adelgazamiento notable de la capa cortical.

Los huesos planos, especialmente los del cráneo, muestran espe-

samiento del diploe en el cual se alternan zonas rarefactas con estrías de densificación que tienden a la disposición radiada y perpendicular a la superficie ósea.

La anemia eritroblástica sigue un curso irregularmente progresivo, entrecortado por ligeras remisiones y recrudesencias y tanto más rápido por lo general, cuanto más temprana fué la aparición de los primeros síntomas.

La terminación fatal es por así decir la regla, cualesquiera sean las medidas terapéuticas que se tomen. La muerte sobreviene por los progresos mismos de la enfermedad o más a menudo por una enfermedad infecciosa intercurrente.

De todos los recursos utilizados para su tratamiento el único que parece tener cierta acción es la esplenectomía, no sólo por el alivio mecánico que supone la extirpación del voluminoso tumor abdominal, sino también prolongando la existencia, al menos en los casos muy evolucionados.

Cuando se practica la esplenectomía, ocurren cambios llamativos en la sangre. El número de hematíes y el tenor en hemoglobina experimentan pocas variaciones, pero en cambio se registra un aumento considerable de la cifra de los glóbulos rojos nucleados, que persiste sin retornar al nivel anterior. Hitzrot ⁽⁸⁾ refiere que la niña operada por Stillman en 1917, presentó durante 18 años, las alteraciones características de la fórmula sanguínea.

No se conoce con exactitud la naturaleza de la anemia eritroblástica. Cooley pensó al principio, que se trataba de un proceso hemolítico primitivo, vecino de las ictericias hemolíticas constitucionales, opinión que sustentan Dondi, Dalla Volta y Ortolani ⁽³⁾, fundados en la precocidad de la esplenomegalia y de las perturbaciones del recambio hemoglobínico. Cooley ⁽⁹⁾ más tarde cree que el fenómeno fundamental es la formación de glóbulos rojos imperfectos, sea por una anomalía hereditaria de la médula ósea o por carencia metabólica que altera la eritrogénesis, lo que motiva la destrucción anormal y exagerada de dichos glóbulos, principalmente por fragmentación y fagocitosis. La hiperplasia medular sería secundaria a la demanda exagerada y provocaría mecánicamente los cambios óseos. En estadios más avanzados se agotaría la capacidad reactiva de la médula, lo que traería como consecuencia la neoformación en los huesos afectados y la actividad hematopoyética extramedular. Para Whipple ⁽¹⁰⁾ los cambios óseos así como las perturbaciones pigmentarias, responderían al mismo defec-

to metabólico, origen de la mielosis. Lehndorff ⁽⁶⁾ y Pehu ⁽⁷⁾: aproximan el proceso a las otras eritroblastosis esenciales del feto y recién nacido.

Reseñados así los caracteres fundamentales de la anemia eritroblástica pasamos a relatar la historia clínica de un nuevo caso personal, al que se le practicó la esplenectomía, para abordar luego el estudio anatomopatológico del bazo en esta enfermedad.

José S., 9 años, argentino. Ingresó el 20 de mayo de 1934 a la Sala 2.^a del Hospital Ramos Mejía. Servicio del Profesor Juan Carlos Navarro. Historia 936.

Antecedentes hereditarios: Padre de 56 años, dice ser sano. Tuvo paludismo a los 13 años. Madre de 46 años, sufre de ataques al hígado. Ambos son italianos, nacidos en la provincia de Palermo, Sicilia. Han tenido 13 hijos, de los cuales viven 11. Dos fallecieron a los 5 años y 18 meses. de anemia. Un aborto espontáneo.

Antecedentes personales: Nacido a término. Embarazo y parto normales. Criado a pecho, se desarrolla bien hasta poco después del año, en que empieza a desmejorar. Dentición, locomoción y lenguaje en los plazos habituales. No ha tenido otras enfermedades que la actual, ni ha recibido inyecciones de sangre de los padres. Ha residido siempre en Parish, partido de Azul, Buenos Aires.

Enfermedad actual: Remonta al segundo año de la vida. Desde esa época, el niño toma una coloración pálida amarillenta, no progresa y se cansa fácilmente, conservando el apetito. Con frecuencia sufre de episodios diarreicos y últimamente lo notan con escaso desarrollo corporal.

En varias oportunidades estuvo en tratamiento médico sin beneficio apreciable.

Estado actual: Niño de estatura reducida en relación con su edad. Mide, 1.16. Deficiente estado de nutrición. Peso, 21 kilos.

Piel muy pálida, subictérica, con tinte terroso. Escaso panículo adiposo. No hay edemas. Masas musculares poco desarrolladas. Esqueleto bien conformado y osificado. Llama la atención en el cráneo, el relieve exagerado de las eminencias frontales y parietales. Perímetro cefálico: 51 cm.

Cabellos abundantes y bien implantados. Frente estrecha, nariz aplastada y breve y pómulos pronunciados. Ojos ligeramente oblicuos y cejas despobladas, que dan un aspecto mongoloide a la cara. (Ver fotografía). Motilidad ocular conservada. Pupilas céntricas, iguales y regulares, reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Conjuntivas subictéricas. Fosas nasales permeables. Oído externo sin particularidades. Boca: Mucosa muy pálida, con tinte subictérico apreciable en el paladar. Fauces libre. Dientes bien implantados y conservados. Cuello: Se palpan numerosos ganglios pequeños, indoloros.

Tórax: Ensanchado en su base a expensas de las falsas costillas.

Tipo respiratorio costal superior. Sonoridad normal. Murmullo vesicular sin ruidos agregados.

Tonos cardíacos apagados, soplo sistólico suave en el foco mitral. 80 pulsaciones por minuto. Tensión arterial: Mx. 10; Mn. $5\frac{1}{2}$.

Abdomen: Globuloso, distendido, con el ombligo desplegado, sin red venosa superficial. La palpación, indolora, permite reconocer el borde inferior del hígado a tres traveses de dedo del margen costal. El bazo, muy aumentado de tamaño y consistencia, se palpa como una tumoración móvil con escotadura en el borde anterior, que ocupa la mitad izquierda del abdomen, llegando hasta la línea media hacia adelante y a 6 traveses de dedo del reborde costal hacia abajo. Se reconoce crepitación de nieve en el polo inferior.

Genitales externos: Sin particularidades.

Sistema nervioso y psiquismo normales.



Evolución: Durante su permanencia en la Sala, el niño se alimenta bien, con apetito, presentando una febrícula irregular y frecuentes episodios diarreicos. La diuresis osciló en las cercanías de dos litros diarios, variando mucho el color de las orinas, que por lo general tuvieron un tinte pardo verdoso más o menos acentuado. Las deposiciones pastosas o líquidas fueron siempre bien coloreadas. El tinte subictérico se atenuó sin llegar a desaparecer. Sometido a reposo en cama y tratado con diversas medidas higiénico-dietéticas y medicamentosas (hierro, hígado, extractos hepáticos, hemoterapia) no se aprecia mejoría en su estado general ni progresos en el peso, a pesar de recibir una ración calórica amplia. 113.68 calorías por kilo. Por el contrario se nota que el niño se fatiga con facilidad y que la palidez se acentúa progresivamente.

Ante el fracaso de la terapéutica instituída, se decide efectuar la esplenectomía.

El 18 de junio de 1934 pasa a la Sala VI, Servicio del Profesor

Carlos Robertson Lavalle, donde es operado por el Dr. Bercovich quien extirpa, previa inyección subcutánea de adrenalina, un bazo de 600 grs. de color rojo oscuro, firme al tacto, con escasas adherencias en su extremo inferior, que mide 18 cm. por 11 cm.

Vuelto a la Sala 2.^a el 22 de junio, presenta signos de bronquitis difusa y fiebre elevada, con pulso débil, frecuente y aumento del tamaño del hígado de cuyo episodio se reponen lentamente. Ante la insistencia de sus parientes, es dado de alta en regular estado, el 28 de julio de 1934, yendo al campo, a su lugar de proveniencia.

Vemos nuevamente al niño y conseguimos que reingrese por unos días, el 5 de abril de 1935. En el lapso transcurrido, desde su estada anterior, se ha alimentado bien, aumentando de peso y desarrollando una actividad comparable a la de otros niños de su edad, pero ha seguido estando pálido.

Peso: 23.500 grs. Talla, 1.22. Perímetro craneano, 52 cm. Tinte pálido amarillento de piel y mucosas. Subicteria conjuntival. Orinas oscuras, abundantes; deposiciones pastosas, bien coloreadas.

Examen físico del tórax negativo. Abdomen globuloso, blando. Se palpa el hígado aumentado de consistencia. Borde superior en 4.^o espacio. Borde inferior a 6 traveses de dedo del reborde. Altura a nivel de la línea mamilar 18 cm. Demás órganos y aparatos sin particularidades. Cicatriz abdominal blanda, no adherente. Posteriormente no hemos vuelto a tener noticias suyas, ignorando su nuevo domicilio.

Exámenes complementarios: Pirquet y Mantoux al 1 % y 1 o/o reiteradamente negativas. Kahn Standard y presuntiva, negativas, 8 de junio de 1934.

Exámenes de orina (22 de marzo de 1934): Albúmina no contiene. Pigmentos biliares. Vestigios. Urobilina: abundante. Sedimento: escasas células epiteliales. No se observan elementos renales. Pocos cristales de ácido úrico.

4 de abril de 1934: Color pardo amarillento, reacción ácida. D. 1012. Albúmina, acetona, glucosa, pigmentos y ácidos biliares: no contiene. Urobilina: reacción positiva franca. Sedimento: Pocas células epiteliales y leucocitos, algunos cristales de oxalato cálcico. No se observan elementos renales.

24 de mayo de 1934: Urobilina: reacción menos intensa. Pigmentos y ácidos biliares: no contiene.

1.^o de junio de 1934: Color amarillo ámbar intenso. 2.500 c.c. D. 1010. Reacción levemente ácida. Albúmina, glucosa, acetona, pigmentos y ácidos biliares: no contiene. Urobilina: reacción positiva intensa. Urea: 11.11 grs. por mil. Cloruros: 6.20 grs. por mil. Escasas células. No se observan elementos renales.

2 de junio de 1934: D. 1012. Urea: 32.40 en 24 horas. Cloruros: 8.74. Fosfato: 2.34.

En su reingreso, el 5 de abril de 1935: orinas de color pardo verdoso que se obtiene igualmente en una muestra recogida bajo parafina. Reac-

ción ácida. Densidad: 1017. Urea: 12.20 ‰. Cloruros: 12.90 ‰. Fosfatos: 1.90 ‰. Albúmina, glucosa, acetona, pigmentos y sales biliares: no contiene. Urobilina: reacción positiva, que no da cuenta del color oscuro de la orina. Sedimento: escasas células epiteliales planas.

Recuento de glóbulos y fórmula leucocitaria. (Ver el cuadro, pág. siguiente).

Recuento de reticulocitos: 27 de marzo de 1934: 8 o/o; 9 de junio



Radiografía 1

de 1934: 6 o/o y en el reingreso el 5 de abril de 1935: 7 o/o de los hematíes no nucleados.

Recuento de plaquetas: 9 de abril de 1934: 280.000 por milímetro cúbico y 9 de junio de 1934: 250.000 por milímetro cúbico. Después de la operación en su reingreso el 6 de abril de 1935: 858.000 por milímetro cúbico.

Determinaciones de la resistencia globular: 28 de marzo de 1934: Hemolisis comienza en la solución de Cl. Na. al 3.8 ‰ y es total a 2.6 ‰.

EXAMENES DE SANGRE

Fecha	Hem. %	Glób. rojos	Glób. blan.	Pol. N. %	Pol. E. %	Pol. B. %	Linf. %	Mon. %	M. M. N. %	Miel. %	Mie. lob. %	Caracteres de los Glóbulos rojos
21-III-34	30	2.600.000	2.200	67	1		31	1				Hipocitocromía, anisocromía y anisocitosis notables; leve policromasia; poiquilocitosis discreta.
9-IV-34	30	2.780.000	2.500	40	4		48	2	5		1	Normoblastos acidófilos, policromatófilos y basófilos, algunos con núcleo picnótico 4 % leucocitos. Policromasia, anisocromía, anisocitosis y poiquilocitosis de regular intensidad, hipocitocromía notable.
24-V-34 id. adrenalina	30	2.190.000	3.800 16.000	56 27.5	1 1	0.5	35 62	8 6	1	0.5	1.5	Normoblastos: 7 % leucocitos: Normo policromatófilos 5.5 % leucocitos. Jolly 0.5 % eritroblasto basófilo 2 % proeritroblasto 0.5 % después de un recorrido prolongado se observan 2 hemocitoblastos. Anisocitosis, anisocromía y poiquilocitosis notables policromasia e hipocitocromía leves.
9-VI-34	28	1.650.000	3.400	38	1	1	47	8	2		3	2 normoblastos y 1 proeritroblasto por 100 leucocitos. Anisocitosis, anisocromía y poiquilocitosis notables. Policromasia leve.
18-VI-34 Esplenectomía	26	1.890.000	48.800	65	4.5	5	7.5	1.5	3	9	4.5	Normoblastos acidófilos 252, eritroblasto policromatófilos 9, eritroblasto basófilo 2 y proeritroblastos 1 % leucocitos. Policromasia, poiquilocitosis y anisocitosis a predominio de macrocitos.
22-VI-34	32	1.570.000	20.600	70	4	3	12	6		2	3	Normoblastos 188 y eritroblastos policromatófilos 13 % leucocitos anisocitosis, policromasia y anisocromía.
2-VII-34	30	1.980.000	16.200	55	2	2	33	7		1		Normoblastos 160, eritroblastos 2 % leucocitos. Anisocitosis a predominio de macrocitos.
13-VII-34	39	2.360.000	14.200	49	10.5	2	26	6	1	1	4.5	8 normoblastos por leucocito; 2 % policromatófilos y el resto acidófilos, algunos con puntado basófilo. Anisocitosis con predominio de macrocitos.
25-VII-34	47	2.900.000	29.200	51.5	10	2.5	24	7.5	0.5	1.5	2.5	15 hematíes nucleados por leucocito 438.000 x mm ³ protoplasma basófilo y núcleo en general picnótico, algunos en cariorrexis. Hipocitocromía, marcada anisocitosis, policromasia intensa.
6-IV-35	50	2.900.000	15.500	41	3.5	0.5	45	8.5			1.5	Gran cantidad de normoblastos 1 x 3.4 leucocitos, 53.000 por mm ³ de tipo acidófilo o levemente policromatófilo y núcleo picnótico, anisocitosis con macrocitosis, poiquilocitosis, anisocromía, hipocitocromía y policromasia.

29 de abril de 1934: Hemolisis comienza a 4.6 ‰ de Cl. Na., es franca a 3.4 ‰ y total a 2.4 ‰. 9 de junio de 1934. Hemolisis comienza a 5.8 por mil de Cl. Na. y es total a 3.2 ‰. A los 10 meses de la esplenectomía, el 6 de abril de 1935, se obtiene una curva muy prolongada; la hemolisis se inicia a 5.4 ‰ y es todavía muy incompleta a 2.4 ‰.

Reacción de Hymans Van der Bergh: 9 de abril de 1934: Reacción directa inmediata negativa, retardada positiva y reacción indirecta positiva débil. Cuantitativa. 4 unidades o sea 2 mgs. por ciento.

Dosage de colesterol en sangre: 1.25 grs. ‰ de suero el 9 de abril de 1934.

Investigación de parásitos o sus huevos materias fecales: negativa, 24 de mayo de 1934.



Radiografía 2

Prueba de las hemoconias: 30 de marzo de 1934: Aumento considerable a los 75 minutos de la ingestión de 50 grs. de manteca.

Esplenoctracción a la adrenalina: 24 de mayo de 1934: No hay modificación apreciable directamente en el tamaño del bazo.

Determinación del valor de la ración alimenticia: 2 de junio de 1934: Calorías totales: 2410, o sea 113.68 por kg. Proteínas totales: 119.66 grs. o sea 23.66 o/o de la ración o 5.64 grs. por kg. Hidratos de carbono totales: 300, 05 grs. o 59.3 o/o o 14.05 por kilo. Grasas totales, 85.95 grs. o 17 o/o o 3.88 grs. por kilo.

Tiempo de sangría: 5 1/2 minutos en lóbulo de la oreja, el 9 de junio de 1934.

Tiempo de coagulación: 12 minutos. Buena retracción del coágulo.

Radiografía de tórax: N.º 409: 4 de abril de 1934: Campos pulmonares claros. Mediastino de forma y tamaño normal. Llama la atención las alteraciones estructurales de clavículas y húmeros; la cortical muy adelgazada, emite prolongaciones en el interior del conducto de medular, notablemente ensanchado. Osteoporosis y trabeculación irregular en las epífisis. (Rad. N.º 1).

Radiografía de cráneo, perfil: N.º 415, 7 de abril de 1934: Ensanchamiento del diploe y aspecto moteado del mismo, en panal de abeja. Adelgazamiento de las tablas, especialmente de la externa, que en ciertas zonas parece faltar. (Rad. N.º 2).

Radiografía de miembros inferiores. N.º 416 7 de abril de 1934, el mismo aspecto que en los miembros superiores.



Radiografía 3

Radiografías de esqueleto, obtenidas en su reingreso, el 6 de abril de 1935: N.º 956, 957, 958, 959 y 960. Muestran lesiones idénticas a las anteriores, salvo el cráneo (Rad. N.º 3) en el que se ve mayor espesamiento del diploe y tendencia a la estriación de sus trabéculas perpendicularmente a la tabla interna, reducida a una delgada línea.

Como vemos, se encuentran en este caso, todos los requisitos exigidos para el diagnóstico de anemia eritroblástica: Padres provenientes del sud de Italia, 2 hermanos fallecidos de anemia, retardo del desarrollo y aspecto mongoloide de la cara, tinte pálido,

a la vez terroso y subictérico, hiperesplenomegalia y hepatomegalia, comienzo en los primeros meses de la vida y curso crónico inmutable.

Las investigaciones complementarias dieron resultados que se ajustan a los descritos en esta enfermedad, pero con algunas discrepancias difíciles de interpretar y que en algún momento desviaron el diagnóstico. Así en un primer examen se encontraron rastros de pigmentos biliares en la orina y siempre una coloración intensa que no guardó relación con su tenor en urobilina. La fórmula sanguínea mostró muy escasa reacción eritroblástica y en lugar de leucocitosis una franca leucopenia con presencia de células mieloides jóvenes, que desapareció transitoriamente con la inyección de 1 mgr. de adrenalina.

Las determinaciones de la resistencia globular dieron resultados variables y discordantes entre sí.

Por último, las radiografías del esqueleto mostraron lesiones difusas que en los huesos tubulares eran absolutamente típicas de un caso muy evolucionado, mientras que en el cráneo revelaban un ensanchamiento del diploe y marcada osteoporosis areolar, sin la formación de estrías ni el aspecto en cepillo tan característico.

En estas condiciones, considerando que el bazo pudiera ejercer una acción inhibitoria sobre la médula y como por otra parte su enorme tamaño constituía un impedimento mecánico apreciable, se resolvió efectuar la esplenectomía.

La notable y persistente eritroblastosis que siguió a la operación, así como su ineficacia para modificar las alteraciones esqueléticas y sanguíneas, confirman el diagnóstico y permiten catalogar nuestro caso como una anemia eritroblástica indudable, cuyas particularidades se deben tal vez, a la cronicidad del proceso y larga supervivencia, una de las mayores consignadas en la literatura.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—El estudio anatómopatológico revela además de las alteraciones viscerales debidas a una anemia de larga duración, lesiones especiales en los huesos y órganos hematópoyéticos, que han sido objeto de buenas descripciones por parte de Baty, Blackfan y Diamond ⁽¹¹⁾ y Whipple y Bradford ⁽¹⁰⁾, principalmente.

Las lesiones esqueléticas consisten en una rarefacción ósea difusa, con adelgazamiento de la cortical, ensanchamiento del con-

ducto medular y aumento del tejido esponjoso, cuyas mallas están totalmente ocupadas por médula ósea roja. Se observa asimismo y tanto más cuanto más evolucionado sea el caso, finas trabéculas de hueso compacto, que se proyectan en la cavidad medular de los huesos largos, limitando celdas irregulares y en los huesos planos se orientan perpendicularmente a las superficies óseas.

Al microscopio se reconoce una notable hiperplasia que comprende a todas las células de la médula ósea, especialmente las de la serie roja, que aparecen como formando nidos eritropoyéticos. La proporción de eritroblastos a hematíes no nucleados es muy superior a la que se observa normalmente. Los megacariocitos son numerosos, así como las células indiferenciadas e histiocitos en actividad fagocitaria, llamando la atención la ausencia de células grasas.

En otros órganos, hígado principalmente, se pueden encontrar además de lesiones degenerativas banales, indicios de actividad hematopoyética y depósitos de pigmento hemático. Whipple que los ha estudiado con detención, encuentra que una parte del pigmento depositado en las células reticuloendoteliales no da las reacciones del hierro.

El bazo está siempre considerablemente aumentado de volumen, de 3 a 10 veces más que lo normal, con pesos que van de 100 a 700 grs. en las observaciones de los autores americanos. Su forma está conservada y la consistencia es firme o dura. La cápsula finamente granulosa, suele presentar lesiones de periesplenitis adhesiva.

Al corte del órgano, la superficie de color rojo oscuro, da escaso barro y muestra un grado variable de fibrosis y atrofia de los corpúsculos de Malpighi.

El estudio microscópico revela aspectos un poco diferentes, según que se trate de casos iniciales o de larga duración.

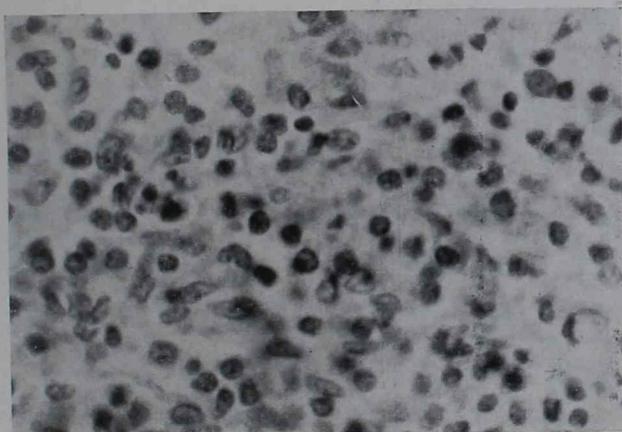
Al principio, se observa gran abundancia de células pulpareas y mieloides, especialmente las de la serie eritrocítica. Los corpúsculos muestran escasa actividad y se reconoce fagocitosis aumentada y discreto depósito de pigmento hemático. Más tarde, la riqueza celular es menor dominando una fibrosis pulpar difusa con atrofia folicular y senos espesados y dilatados, en cuyas células limitantes Whipple encuentra gránulos de un pigmento amarillo, no ferruginoso.

Las alteraciones estructurales del bazo se mencionan sin abun-

dar en detalles en las publicaciones nacionales, en que con motivo de la esplenectomía, se consigna el estudio histológico de la pieza operatoria.

La brevedad de dichas descripciones nos indujo a revisar los preparados correspondientes, lo que sólo pudimos efectuar en dos casos, cuyas inclusiones se encuentran en el Instituto de Anatomía Patológica Telémaco Susini. El preparado 32129, inclusión 13017, corresponde al niño A. S. de 4 años, en el momento de la esplenectomía, observación publicada por Velasco Blanco, Copello y Echegaray (12).

Se trata de un niño, hijo de sicilianos que desde antes de los 2 años presenta síntomas de anemia, enflaquecimiento y hepato-



Microfotografía 1

esplenomegalia, en cuyos exámenes de sangre se comprueba la disminución del número de glóbulos rojos con presencia de elementos inmaduros, hematíes nucleados y eritroblastos. El estudio radiológico del esqueleto reveló las alteraciones estructurales características.

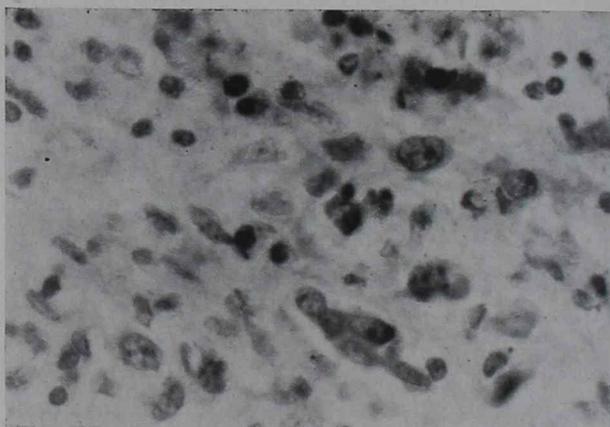
La esplenectomía, realizada el 23 de marzo de 1932, extirpó un bazo de consistencia firme, de 11 cm. en su diámetro longitudinal, 8 cm. en el transversal y 9 cm. de espesor, con un peso de 245 grs., que presentaba algunas adherencias al páncreas y estómago.

Al corte, la superficie de color rojo oscuro, dió poco barro al raspado.

Al microscopio se observa a pequeño aumento, aspecto uniforme, dado por un tejido muy abundante en células.

Los corpúsculos de Malpighi son bien visibles, aunque en número escaso y tamaño relativamente reducido, muchos de ellos aparecen con su centro germinativo bien manifiesto. El estroma conjuntivo está algo aumentado. La lesión dominante es la hiperplasia celular de toda la pulpa roja y escasa cantidad de sangre.

A mayor aumento (fig. 1) se aprecia una notable hiperplasia e hipertrofia de las células de los cordones de Billroth que se muestran con su protoplasma abundante y núcleo muy grande, redondeado u oval, según la incidencia del corte, de cromatina clara dispuesta en red muy laxa.



Microfotografía 2

Entre las mallas de estos cordones se observa un gran número de células redondas de núcleo más pequeño y cromatina más compacta.

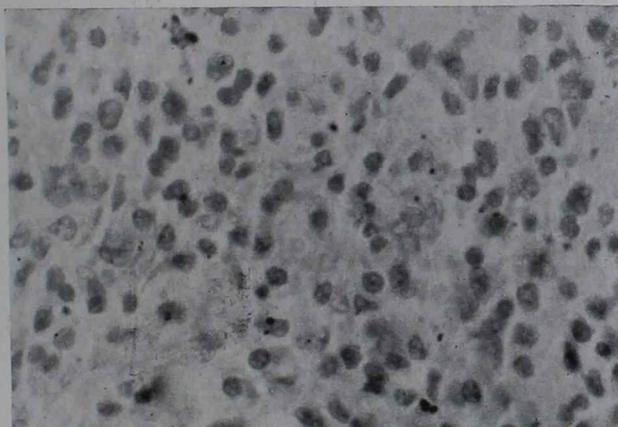
Estas células presentan algunas, un protoplasma basófilo, otras intensamente eosinófilo, homogéneo o granuloso, entre las que se individualiza bien mielocitos eosinófilos. Se observan además polinucleares neutrófilos y eosinófilos, linfocitos, eritroblastos y hematíes con núcleo en pycnosis. En algunos puntos donde el estroma es más abundante y hay menos cantidad de células redondas, se observan acúmulos de pigmento hemático, (fig. 2) que sólo en parte da las reacciones del hierro. (Técnica de Perls).

En síntesis: Moderada hiperplasia y atrofia de los folículos

linfáticos, que no llegan a desaparecer, e intensa proliferación de la pulpa roja con metaplasia mieloide de sus elementos. Discreta hemosiderosis.

El preparado 32299, inclusión 13160, corresponde al bazo de la niña J. T. hija de calabreses, observación III. de la serie de niños presentados por Acuña (¹³), sometida a la esplenectomía el 13 de abril de 1932 a los 10 meses de edad.

Tanto a pequeño como a gran aumento se observa un aspecto sumamente parecido al del preparado anterior, es decir de intensa proliferación de la pulpa roja con abundancia de células mieloides y espesamientos de las paredes de los vasos sinusoides,



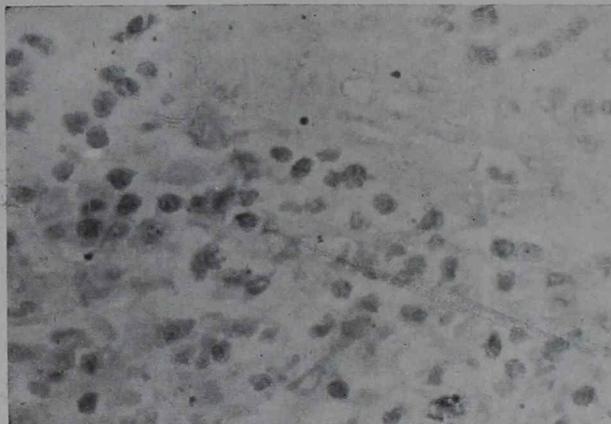
Microfotografía 3

siendo menor la hipoplasia de los folículos y el depósito de pigmento, (fig. 3).

Por último en J. S., el niño de 9 años cuya historia comentamos más arriba, el cuadro histológico es un poco diferente. Inclusión 16140, preparado 39654. A pequeño aumento se observa un parénquima de aspecto uniforme, homogéneo, difusamente rosado en el que se ven muy escasos folículos linfáticos de pequeño tamaño, escasez de sangre. La cápsula está ligeramente espesada, hialina. Las células de la pulpa roja, numerosas pero pequeñas, aparecen como disociadas por la proliferación de la reticulina.

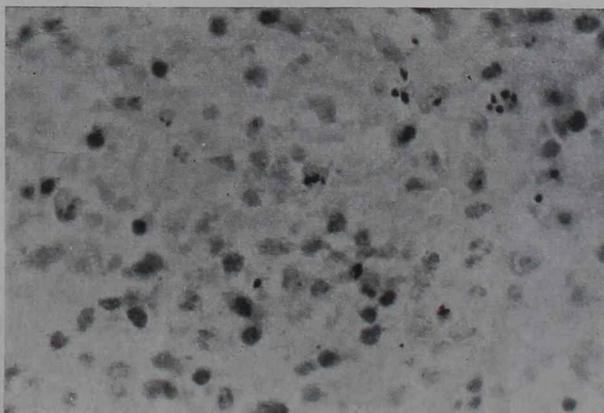
A mayor aumento (fig. 4), se observa un desarrollo exagerado de los cordones de Billroth a expensas sobre todo del tejido in-

tersticial que separa las células entre sí. Estas, de pequeño volumen, presentan escasa afinidad tintorial para la hematoxilina, reconociéndose algunas como elementos mieloides, mielocitos, eritro-



Microfotografía 4

blastos y hematíes nucleados. Muy escasas células linfoides. Atrofia marcada de los folículos linfáticos. Pigmento hemático diseminado en toda la extensión del preparado, que en su mayor parte no da las reacciones del hierro. (Fig. 5).



Microfotografía 5

En resumen hiperplasia reticular difusa, con marcada atrofia de los corpúsculos de Malpighi y regular depósito de pigmento.

Comparando las lesiones esplénicas encontradas en estas preparaciones, vemos que se trata, aunque en grado diverso, de una hipoplasia de los folículos, con pulpa roja ingurgitada de células mieloides y desarrollo exagerado de los cordones de Billroth, que en los dos primeros casos es sobre todo celular, mientras que en el último, de evolución mucho más prolongada, se debe a una proliferación difusa del retículo. Igualmente, vemos que en este último caso, el más antiguo, la atrofia de los corpúsculos de Malpighi es muy pronunciada y existe mayor acúmulo de pigmento, que sólo en pequeña parte da las reacciones del hierro.

La similitud de estas lesiones con las descritas por los demás autores, permite establecer sin lugar a duda la identidad del proceso fisiopatológico para estos casos y fijar sus etapas evolutivas.

Así al comienzo de la enfermedad se destaca la hiperplasia celular y orientación eritropoyética de la pulpa roja, siendo menos ostensible que en estadíos más avanzados la disminución en número y tamaño de los folículos y el aumento del tejido intersticial. Más tarde, domina la proliferación del retículo, cuya intensidad puede ser como la que ilustra nuestro caso, en el que la fibrosis ahoga por así decir a los elementos celulares.

Creemos pues, haber contribuído con este aporte al conocimiento de la anemia eritroblástica, que en mérito a la constancia y particularidad de sus caracteres clínicos, etiológicos y anatómopatológicos, merece ser considerada como una entidad autónoma, entre las afecciones de los órganos hematopoyéticos.

Al terminar, deseo expresar mi agradecimiento al doctor Itoiz, por su valiosa ayuda en el estudio histopatológico.

BIBLIOGRAFIA

(1) Cooley T. B. y Lee P. A.—A series of cases of anemia with splenomegaly and peculiar bone changes. Transactions. "Am. Ped. Soc.", 37, 29, 1925 in "Am. J. Dis of Childr.", 30, 447, 1925.

(2) Citados por Elizalde F. de y Beranger R. P.—Alteraciones radiológicas del esqueleto en las anemias infantiles con esplenomegalia. (Anemia eritroblástica de Cooley). "Prensa Médica Argentina", 22, 26 de febrero de 1936. (Bibliografía hasta 1934).

(3) Campanella C.—Un caso di anemia eritroblastica o morbo di Cooley nel lattante. "La Medicina Italiana", diciembre de 1934.

—Paradiso.—Su alcuni casi di anemia con eritroblastosi ed alterazione scheletriche prevalentemente osteoporotico. "La Ped. dil Med. Pratico", 519. Setiembre 1934.

—**Dalla Volta**.—Splénomegalia emolítica familiare eritremica. "Archiv. Patol. e Clin. Med.", 15, 34, 1935.

—**Dondi**.—Contributo alla conoscenza delle anemie splenomegalica emolítica nell'infanzia. Nota 2, con eritroblastosi tipo Cooley. "L'Ospedale maggiore di Novara", N.º 12, 1934.

—**Leone A. y Lugas E.**—Sulla anemia eritroblastica con osteoporosi. (Syndrome di Cooley). "Clin. Ped.", 18, 463, 1936.

—**Ortolani M.**—L'anemia di Cooley in gemelle monocorie. "Il Lattante", 7, 323, julio 1936.

—**Cuizza S.**—Un caso di anemia eritroblastica tipo de Cooley. Splenectomia. "Clin. Ped.", 18, 671, 1936.

(4) **Casaubon A. y Kreutzer R.**—Consideraciones sobre un caso de anemia eritroblástica tipo Cooley. "Prensa Médica Argentina", 23, 2131, 9 de setiembre de 1936.

(5) **Moncrieff A. y Whitby L. E.**—Cooley's Anemia. "Proc. Roy. Soc. Med.", 27, 1324, agosto de 1934.

(6) **Lehndorff H.**—Les maladies erythroblastiques. "Le Sang", 9, 206, 1935. Die Erythroblasteanämie. "Ergeb. Inn. Med.", 50, 568, 1936.

(7) **Péhu, Nové-Josserand y Noël.**—Erythroblastose type Cooley, anemie méditerranéenne observée tout récemment. (Mars 1935) a Lyon chez deux soeurs nées de parents sardes. "Bull. Acad. Med. Paris", 113, 462, 9 abril de 1935.

(8) **Hitzrot.**—Discusión Penberthy y Cooley; Results of Splenectomy in Childhood. "Ann. Surg.", 102, 645, 1935.

(9) **Cooley.**—Erythroblastic Anemia. Scritti Medici in Onore di Rocco Jemma. Pág. 317, Milano 1934.

(10) **Whipple y Bradford.**—Racial or familiar anemia of children. "Am. J. of Dis. of Children", 44, 336, 1932. Mediterranean disease. Thalassemia. "J. of Ped.", 9, 279, 1936.

(11) **Baty Blackfan y Diamond.**—Blood studies in children. Erythroblastic anemia. A clinical and pathologic study. "Am. J. Dis. of Childr.", 43, 667, 1932.

(12) **Velasco Blanco, Copello y Echegaray.**—Consideraciones sobre un caso de anemia eritroblástica. "Arch. Am. de Med.", 8, 86, 1932.

(13) **Acuña M.**—Valor e indicaciones de la esplenectomía en las enfermedades de la sangre en la infancia. "Arch. Arg. de Ped.", 5, 629, 701, 1934.

Tratamiento de la sífilis infantil (1)

por el

Dr. Alfredo Vidal Freyre
Médico del Servicio

Todos los autores están contestes en afirmar, por lo menos en nuestro medio, "que el niño es el sífilítico peor tratado". Contribuyen a ello numerosas causas (dificultad del diagnóstico, inconstancia e incuria de los padres, por cuestiones de índole moral, familiar, etc., o por ignorancia y miseria). La cuestión es que, pocos son los niños que cumplen con los postulados consagrados ya como dogmas de la sifiloterapia; tratamiento precoz, intensivo, mixto y prolongado, con las consecuencias desgraciadas que todos conocemos. Tienen también la culpa y en gran parte, los tratamientos insuficientes y los llamados "tratamientos de prueba", que mejorando o curando síntomas llamativos o distrofias no bien catalogadas, dejan en actividad la infección, haciendo después W. irreductibles. Estos son los casos sobre los cuales llamaron la atención, entre otros, Muniagurria y Fernández.

Urge pues, encarar con valor el problema, para darle solución, arbitrando los recursos necesarios, para por lo menos, mejorar los resultados precarios que hasta hoy día se obtienen.

Numerosas son las medidas a tomar, unas de orden médico exclusivo, otras médico social. Nos ocuparemos por ahora solamente de las primeras, poniendo a contribución nuestra modesta experiencia y recabando el auxilio valioso de Vds.

Hace mucho tiempo que pensamos que en el niño se puede hacer algo similar a lo que se hace en el adulto, con la ventaja de

(*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 13 de julio de 1937.

que en aquél, sobre todo si es lactante, la mayor tolerancia a los medicamentos, permite tratarlos más intensamente, pudiéndose quizás en algunos casos, llegar a realizar el concepto de Ehrlich "terapia sterilisans magna". Conviene por lo tanto que la Sociedad de Pediatría, que es la autoridad máxima en la materia, resuelva como ya se ha solicitado otras veces, dar normas generales para el tratamiento de la hereditaria teniendo en cuenta los postulados ya enunciados y aprovechando los últimos adelantos terapéuticos.

Con este fin sometemos a la consideración de Vds., un plan de tratamiento que venimos ensayando desde hace más de dos años y que llena los antedichos requisitos.

Hecho el diagnóstico indudable de sífilis, por los antecedentes, el examen clínico, las reacciones de la sangre y del líquido céfalorraquídeo, o la radiografía de los huesos y catalogados los enfermos según la clasificación del Prof. Navarro, procedemos al tratamiento siguiendo los esquemas que van a continuación:

Esquema N.º 1: De acuerdo con la tendencia moderna de la Escuela Alemana, es que empleamos los arsenicales pentavalentes por vía oral desde hacen casi cinco años con óptimos resultados, tanto desde el punto de vista de su tolerancia como de su eficacia, pero más prudentes que ellos no nos animamos a prescindir de medicamentos tan valiosos como el bismuto, en sus diversas sales, y el mercurio bajo la forma de las antiguas fricciones que han demostrado en todo tiempo ser de gran utilidad.

Iniciamos el tratamiento mixto (arsénicobismuto), con stovarsol (1) o Paroxil, siguiendo el esquema de Müller, administrando de 50 a 90 gramos en poco más de tres meses y simultáneamente hacemos 10 inyecciones de bismuto liposoluble y otras 10 de yodobismutato de quinina a razón de 2.5 mgrs., por kilo de peso y por inyección bisemanal. Empezamos con los primeros cuya acción es más rápida y terminamos con los segundos cuya eliminación se hace en forma más lenta.

Terminada esta primera serie, lo habitual es que las reacciones se negativicen y desaparezcan todas las manifestaciones ostensibles de enfermedad.

(1) La mayor parte del stovarsol empleado ha sido cedido gentilmente por la química Rhodia Sociedad Anónima, por lo cual estamos agradecidos.

Se deja descansar un mes y medio o dos y se repite una segunda cura igual a la primera. Nuevo descanso de dos meses y se inicia una tercera cura reemplazando el bismuto por el mercurio en fricciones de 2 ó 3 grs. de pomada mercurial en número de veinte.

Tres meses después de esta última cura se repiten las reacciones en sangre y líquido céfalorraquídeo, si todo es negativo, se hacen tres curas: de arsénico la primera, bismuto la segunda y de mercurio la tercera, con intervalo de dos meses entre cada una y en la forma arriba indicada (60 a 90 grs. de arsénico pentavalente'' "per os", 20 inyecciones de bismuto a razón de 2 mgrs. y medio por kilo de peso y por inyección de bismuto metal y veinte fricciones de pomada mercurial doble de 1 a 3 grs. por fricción. En el caso contrario (es decir, si las reacciones fueran positivas), se repite el tratamiento en la forma anterior, haciendo tres curas mixtas, repitiendo los análisis y en caso de ser negativo se hacen las curas simples antedichas. Cuando podemos asociamos al tratamiento específico la hepatoterapia oral o parenteral.

Ahora bien, para aquellos colegas que aún le temen a los arsenicales pentavalentes a grandes dosis o que piensan que los trivalentes tienen una mayor actividad, les proponemos el *Esquema N.º 2*: Aresnicales trivalentes: Rhodarsan, neosalvarsán, myosalvarsán, sulfarsenol o solusalvarsán, por vía endovenosa o intramuscular, siguiendo las normas clásicas (1.5 egrs. por kilo y por inyección, llegando en total a dar 10 etgrs. por kilo de peso) o la más moderna de Erich Müller (3 a 4 etgrs. por kilo de peso y por inyección), ya experimentada entre nosotros por Garrahan y Murtagh, Escardó, y de la cual también tenemos experiencia favorable.

Sería sumamente interesante poder comparar en gran escala ambos procedimientos entre sí y con los en boga hasta la actualidad.

Sin entrar a leer en detalle las historias clínicas para no ser demasiado pesado, me voy a permitir destacar la gran tolerancia de los niños a los arsenicales tanto penta como trivalentes. De los primeros podría leer varias historias de enfermitos que han ingerido de 60 a 90 grs. por cura totalizando en dos o tres años más de 250 grs. de stovarsol o paroxil sin ningún inconveniente.

De los segundos citaré solamente la historia de Elsa P. Se trataba de una niña de siete años y medio, pálida e hipotrófica, su peso era de 21 kilos cuando inició el tratamiento. Se le pres-

cribe sulfarsenol: 3, 6, 9, 12, 18, 24, 36, 42, 48, 54 y 60 ctgrs. por inyección. Total: 4.36 grs. El peso al terminar la cura era de 24 kilos. 11 de julio de 1935. No presentó síntoma alguno de intolerancia y las reacciones al terminar esta cura fueron negativas.

Actualmente estamos ensayando un compuesto bismútico por vía oral, no habiéndose presentado hasta ahora ningún caso de intolerancia, a pesar de haber llegado algunos de los niños a ingerir 3 a 4 comprimidos día por medio. En cuanto a la actividad del mismo, no nos animamos a anticipar nada por el momento.

Para terminar, cúpleme agradecer a mi distinguido colega y amigo el Dr. Benjamín D. Martínez, Jefe del Laboratorio del Servicio del Dr. Del Carril la muy valiosa cooperación prestada al hacer los análisis de sangre y de líquido céfalloarraquídeo.

1.—*Alberto T.*—H. Cl. N.º 8526. Dos años 11 meses. El padre ha estado casi ciego, recuperando la visión con tratamiento específico. En la madre la reacción de Kahn presuntiva, dió resultado positivo. La reacción de Kahn en sangre y la de Lange en líquido céfalloarraquídeo (Dr. Benjamín D. Martínez) resultaron positivas (5,-8-9-933) inicia el tratamiento con stovarsol en 25 de agosto de 1933, con $\frac{1}{4}$ de comprimido para aumentar rápidamente a 4 diarios. Esta última dosis la ha tomado durante cinco series de 10 días cada una, en total 70.125 egrs. de stovarsol hasta el 22 de diciembre, es decir, en menos de cuatro meses, con perfecta tolerancia y mejoría del estado general. El 25 de julio de 1934, nueva cura con stovarsol hasta el 22 de diciembre. Total 62 grs. Vuelve a fines de julio de 1935 y hasta el 25 de noviembre ingiere 63.25 grs. de stovarsol. El 28 de mayo del año pasado inicia tratamiento mixto arsenico bismútico. stovarsol 53 grs., bismuto 15 inyecciones igual 0.38 grs. hasta el 15 de agosto de 1936. Las reacciones serológicas y de líquido céfalloarraquídeo fueron todas negativas. A pesar de eso el 23 de enero del corriente año se le prescriben 20 fricciones de 2 grs. cada una de pomada mercurial doble. En total han ingerido desde el 25 de agosto de 1933 hasta el 15 de agosto de 1936; 251.375 grs. de stovarsol habiendo recibido además 0.38 grs. de bismuto metal y 40 grs. de pomada mercurial.

2.—*Marta T.* Hermana del anterior, 10 años. Las reacciones de Kahn y de Lange, también dieron en ella resultado positivo. Ha hecho un tratamiento análogo sin manifestar en ningún momento intolerancia para el mismo. En total ha ingerido 251.375 grs. de stovarsol y recibido 15 inyecciones de bismuto, 0.60 grs. de bismuto metal y 60 grs. de pomada mercurial.

3.—*Jorge N.*, 5 años. Padre específico: Wassermann, franca e intensamente positiva. Al examen se encuentran ganglios supraepitrocleares e

inguinales del tamaño de una lenteja, duros e indoloros. La reacción de Kahn fué positiva. Inició el tratamiento con $\frac{1}{4}$ de comprimido de stovarsol el 27 de julio de 1934, pero al llegar a un comprimido diario se presenta una dermatitis arsenical que obliga a suspender la administración de la droga. Curado de su lesión cutánea se vuelve a insistir con $\frac{1}{4}$ de comprimido, asociándole esta vez la opoterapia hepática por vía oral, en forma de extracto hepatogástrico. Al llegar a tomar otra vez $\frac{1}{2}$ comprimido aparece la toxidermia, pero esta vez más intensa y extendida por lo que abandonamos el stovarsol e instituímos tratamiento bismútico. En 21 de noviembre de 1934 recibe la primera inyección de neocardyl, terminando la cura el 7 de enero de 1935 (15 inyecciones, 0.70 grs. de bismuto metal; Kahn y Lange positivas. El 27 de febrero reinicia tratamiento con stovarsol, tolerándolo perfectamente. Desde el 9 de mayo hace tratamiento mixto: stovarsol 66 grs. (hasta 4 por día) y 18 inyecciones de neocardyl 0.72 grs., bismuto metal hasta el 27 de julio. Desde el 15 de octubre al 26 de diciembre del mismo año, 10 inyecciones de bismuto liposoluble y 15 de yodo bismutato de quinina (total 0.49 de bismuto metal). En 1936 desde el 29 de febrero al 27 de marzo, gotas lactoyodadas Domínguez y desde el 25 de mayo hasta el 22 de agosto 43.85 grs. de stovarsol, haciéndose simultáneamente 20 fricciones de 3 grs. de pomada mercurial. Al finalizar el tratamiento todas las reacciones de sangre y líquido céfallo-raquídeo, fueron negativas.

En total ha ingerido en poco más de dos años de tratamiento 119.85 gramos de stovarsol y recibido 1.91 grs. de bismuto metal y 60 grs. de pomada mercurial doble.

4.—*Miguel Angel N.*—H. Cl. Hermano del anterior, dos y seis meses. Microoliadenopatía generalizada, ganglios duros e indoloros. Kahn positiva. Desde el 30 de julio de 1934 hasta el 31 de diciembre de 1934 ingiere 64.50 grs. de stovarsol sin inconveniente alguno. El 18 de enero de 1935, Kahn y Lange positivas. Se inicia tratamiento el 27 de febrero con stovarsol. El 9 de mayo habiendo ingerido 14 grs. de este medicamento inicia tratamiento mixto haciéndose la primera inyección de neocardyl (total 18 a 2 $\frac{1}{2}$ mgrs. por kilo de peso y 66 grs. de stovarsol hasta el 27 de julio. El 15 de octubre una buena serie de bismuto liposoluble 10 inyecciones y 5 de yodo bismutato de quinina. Desde el 29 de febrero de 1936 hasta el 27 de marzo, gotas lactoyodadas. El 25 de mayo al 22 de agosto toma 43.85 de paroxil y simultáneamente se hace 20 fricciones de pomada mercurial. Al finalizar el tratamiento todas las reacciones fueron negativas. En total, desde julio de 1934 a agosto de 1936 ha ingerido 174.35 grs. de arsénico pentavalente y recibido 1.225 grs. de bismuto metal y 60 grs. de pomada mercurial.

Tanto el estado general como el intelectual de estos dos niños mejoró notablemente después del tratamiento.

5.—*Luisa H.*—H. Cl. N.º 3319. Dos meses y 27 días de edad. Peso 2.980 grs. Antecedentes hereditarios seguros. Padres con reacciones serológicas positivas (Wassermann y Kahn). La niña presenta facies de he-

redolúes, con palidez terrosa rágades infiltración peribucal, coriza, alopecía difusa del cuero cabelludo y cola de las cejas, fleboesclerosis epicránea, bazo grande y duro y signo de Sisto. Las reacciones de Kahn y Wassermann hechas por el Dr. Miravent, en el Departamento Nacional de Higiene fueron positivas. Las radiografías de huesos hechas por intermedio del Dr. Cervini e interpretadas por él muestran lesiones groseras de osteocondritis y periostitis osificantes. Inició el tratamiento el 6 de marzo con $\frac{1}{2}$ comprimido de paroxil siguiendo el esquema mencionado hasta el 27 de abril del año 1934, abandonándolo desde esa fecha hasta el 27 de mayo. Lo renueva entonces, continuándolo hasta el 27 de agosto de 1934 ingiriendo en total 69 grs. de dicha droga. En mayo, habiendo ingerido ya 49 grs de paroxil, habían desaparecido todas las manifestaciones clínicas excepto el bazo que aún era palpable y de consistencia aumentada. La radiografía de huesos hecha en esa fecha, mostró una notable mejoría de lesiones, persistiendo aún restos de periostitis osificantes; la reacción de Kahn fué dudosa. Tenía entonces 9 meses y pesaba 8.420 grs. No pudimos al terminar la cura repetir los exámenes serológico y radiográfico pues la niña dejó de concurrir hasta marzo de 1935. La reacción de Kahn hecha el 10 de abril por el Dr. Martínez fué negativa, siendo el estado general excelente (16 meses 11.400 grs). No se palpaba el bazo ni había signo alguno de lúes. Deja de concurrir hasta el 6 de junio de 1936. El nueve se repite la Kahn con igual resultado negativo. A pesar de esto se hace tratamiento mixto (arsénico y mercurio) Sulfarsenol 0.03, 0.06, 0.12, 0.24, 0.36, 0.42, 0.48 total 1.83 grs. Pesaba 15.250 grs. al finalizar este tratamiento. Se hizo además 15 fricciones de dos gramos de pomada mercurial, no llegando a las 20 por haberse presentado diarrea. En octubre inicia tratamiento bismútico y recibe en forma un tanto irregular 14 inyecciones hasta el 19 de diciembre del año pasado, total 0.28 grs. de bismuto metal. Visto este año en buenas condiciones, se pide nuevas reacciones serológicas.

6.—*Federico R.* Hermano de la anterior. Ha sido tratado anteriormente con sulfarsenol en forma deficiente. Tenía 5 años y pesaba 20 kilos. la reacción de Kahn fué positiva (Dr. Martínez). El 9 de junio de 1936 inicia tratamiento mixto (arsénico y mercurio). Sulfarsenol 0.03, 0.06, 0.12, 0.15, 0.27, 0.36, 0.42, 0.54; ese día tiene temperatura por lo cual la novena inyección es de 0.42, total 2.17 grs. Pesaba al terminar la cura 21.500 grs. Simultáneamente se le prescribió veinte fricciones de 3 grs. cada una de pomada mercurial doble (23 de julio). El 8 de octubre reinicia cura mixta stovarsol 13.25 grs. y 10 inyecciones 0.40 grs de bismuto metal, hasta el 22 de diciembre fecha en que deja de concurrir hasta junio pasado. Actualmente inicia una nueva cura mixta de arsénico y bismuto.

7.—*Francisco R.* 6 años, 21.500 grs. hermano del anterior, ha hecho simultáneamente con éste los mismos tratamientos, habiendo también tenido un poco de temperatura con la dosis máxima (0.54 grs.) de sulfarsenol.

Actualmente inicia una nueva cura mixta de arsénico y bismuto.

8.—*Oswaldo T.*—H. Cl. N.º 10683. Madre, 2 abortos de 3 meses y un hijo nacido muerto. Ha sido tratada durante este embarazo. El 5 de setiembre de 1934 es llevado al Dispensario N.º 3, teniendo tres meses y veintidós días de edad y pesando 5.900 grs. Al examen: Craneotabes, cintura escapular y bazo palpable. Se envía a la Casa de Expósitos donde se le hacen reacciones de Kahn y Wassermann, las cuales resultan negativas en él y en la madre. Las radiografías de los miembros muestran una discreta periostitis osificante y tendencia a la sinostosis radiocubital, (informe del Dr. Cervini). El 5 de octubre de 1934, inicia tratamiento de paroxil siguiendo el esquema de Müller. A los cinco meses además del craneotabes, presenta rosario costal por lo cual se agrega al tratamiento específico, sustituyendo a las gotas de Vitaminas A y D con inyecciones de calcio coloidal con ostelin, curando su craneotabes con siete ampollas de este medicamento (se le hacen tres más). En cinco meses llegó a ingerir en total, 49 grs. de arsénico pentavalente pesando al terminar la cura 9.300 grs. La reacción de Kahn hecha el 17 de abril de 1935 por el Dr. Martínez, resultó débilmente positiva. El 27 de junio de 1935, reinició el tratamiento con stovarsol y neobismosalvan, total 0.37 grs. de bismuto metal y 40 grs. de stovarsol hasta el 3 de octubre de 1935. El 14 de diciembre, inicia nueva cura con stovarsol, que termina el 20 de marzo de 1936. Dosis total, : 50 grs. El 10 de mayo se le prescribe 20 fricciones diarias de Luedenfant (total 40 grs.). La Khan hecha a principios de junio fué negativa (Dr. Martínez), no así la Lange que dió una curva de sífilis latente. El 26 de noviembre termina una nueva serie de 20 inyecciones de bismuto. Total: 0.70 grs. de bismuto metal. A principios de febrero de este año reinicia nueva cura mixta, arsénicomercurio, que termina el 4 de mayo. Dosis total de stovarsol, 45 grs. de pomada mercurial, 60 grs. Buena tolerancia.

9.—*Domingo P.*—H. Cl. N.º 8761. Antecedentes hereditarios sífilíticos seguros. El niño presenta signo de Sisto, palidez terrosa y micropoliadenopatía generalizada. Inicia el tratamiento el 25 de setiembre de 1933 a los 14 meses con $\frac{1}{2}$ comprimido de paroxil. Al tomar un comprimido diario, el niño no caminaba bien, parecía mareado, lo que nos obligó a volver a la dosis anterior. Después la aumentamos lenta y progresivamente hasta llegar a tomar cuatro comprimidos diarios. La dosis total de medicamento ingerido fué de 93 grs. en 7 meses. Dos curas de siete series de 10 días, separadas por dos semanas de descanso entre una y otra. La Wassermann y Khan hechas el 11 de junio de 1934 resultaron ambas negativas. El 7 de diciembre, la Khan en sangre y en líquido céfalorraquídeo resultaron ambas negativas, en cambio, la Lange dió una curva de sífilis latente (Dr. Martínez). El 12 reinicia tratamiento con stovarsol. Ingiere hasta el 6 de marzo 16 grs., abandona el tratamiento por enfermedad de la madre. El 9 de octubre, primera inyección de bismuto (total: 12 inyecciones 0.36 grs.).

El 14 de enero de 1936, nuevamente stovarsol hasta el 11 de julio de 1936, total 31 grs., simultáneamente 20 fricciones de Luedenfant 40 grs. En marzo de este año la Kahn y la Lange (Dr. Martínez), fueron

negativas. A pesar de eso el 16 de ese mes inicia tratamiento con bismutrat, tomando en total 27 comprimidos, 81 grs. de Bismutrat "per os" con buena tolerancia.

10.—*Elvira P.*—H. Cl. N.º 9934. Hermana de la anterior. Bazo grande y duro. Comenzó el tratamiento a los 25 días de edad, tomando 0.03 grs. de paroxil por día. aumentando la dosis hasta llegar a ingerir cuatro comprimidos diarios. Total, 52.75 grs. sin inconveniente alguno. Al final del tratamiento las reacciones de Wassermann y Kahn presuntiva y standard, hechos por el Dr. Martínez fueron negativas. El 7 de diciembre de 1934, la Kahn en sangre y líquido céfallo-raquídeo resultaron ambas negativas, dando la Lange una curva de sífilis latente (Dr. Martínez). El 12 reinicia el tratamiento con stovarsol ingiriendo hasta el 9 de marzo 15 grs. abandonando en ese entonces el tratamiento por la misma causa que sus hermanos. El 19 de octubre, 1 inyección de bismuto, total 12 inyecciones = 0.20 grs. El 14 de enero de 1936, nuevamente stovarsol hasta el 11 de julio de 1936, total: 31 grs. y simultáneamente, 20 fricciones de Luedanfandant, 40 grs. En marzo de este año la Kahn y la Lange fueron negativas (Dr. Martínez). A pesar de eso el 16 de ese mes inicia tratamiento con bismutrat, total 27 comprimidos por boca con buena tolerancia.

11.—*José V. M.*—H. Cl. N.º 3, libro 3.º H. Las Heras, 3 años. Madre, 2 abortos de 3 y 5 meses. Bronquitis a repetición. Palidez de piel y mucosas. Muy nervioso e ineducable. Ha hecho con anterioridad 6 a 7 inyecciones de mercurio. El 10 de julio de 1935, Kahn en sangre, positiva. Inicia el tratamiento el 22 con stovarsol e iodobismutato de quinina, total 19 inyecciones y 24 grs. de stovarsol. La Kahn hecha el 18 de noviembre fué negativa (Dr. Martínez).

12.—*Elsa P.*—H. Cl. N.º 63, libro 5.º H. Las Heras, 7 años y medio. Dos hermanos muertos a los pocos días de nacer. Peso, 21 kilos, palidez de piel y mucosas, anorexia. Wassermann, positiva débil. Sulfarsenol 0.03, 0.06, 0.09, 0.12, 0.18, 0.24, 0.36, 0.42, 0.48, 0.54, 0.54 y 0.60. Total: 4 grs. 26. Peso al terminar la cura 24 kilos. (11 de julio de 1935). Kahn y Lange, negativas (Dr. Martínez). Descansa un mes y medio y hace una serie de 20 inyecciones de bismuto. Total: 0.975 grs. Descansa tres meses y hace 20 fricciones mercuriales de 3 grs. cada una.

13.—*Pascual L.*—H. Cl. N.º 70, libro 3.º. 6 años y medio. Padre alcoholista. Niño desnutrido, epiléptico. Kahn, negativa. Lange, positiva. Se reactiva la Kahn y vuelve a dar negativa. El 20 de noviembre pesando 18 kilos inicia tratamiento con sulfarsenol: 0.03, 0.06, 0.09, 0.02, 0.18, 0.24, 0.30, 0.36, 0.42, 0.48 y 0.52. Total: 2.70 grs. hasta el 14 de febrero de 1936. Peso: 18.500 grs. Toleró perfectamente.

14.—*Armando S.*—H. Cl. N.º 133, libro 2.º H. Las Heras. Edad, 6 años. Madre, dos abortos de 3 y 4 meses. Bronquitis asmática. Kahn

en sangre, negativa. Lange, positiva, 4 de abril de 1935 (Dr. Martínez). Se hace una inyección de sulfarsenol de 0.3 y a la semana nuevamente reacción de Kahn que resulta franca e intensamente positiva. Peso: 18.400 grs. Tratamiento bismuto, 16 inyecciones, 0.62 grs. Descansa dos meses y nueva cura de bismuto, 20 inyecciones 0.85 grs. de bismuto metal y 7 inyecciones de sulfarsenol 0.03, 0.06, 0.12, 0.18, 0.24, 0.36 y 0.42 cgrs. Total: 1.45 grs., descansa tres meses y hace 5 inyecciones de solusalvarsán, 1.1½, 2-3 y 4 c.e. Total: 11 y ½ c.e. 1.15 grs., interrumpe por ataque de asma.

15.—*Delmiro S.* Edad, 10 años, hermano del anterior, también asmático. Ha sido tratado con sulfarsenol. Kahn, negativa; Lange, positiva. Se reactiva y la Kahn se hace franca e intensamente positiva. Tratamiento: bismuto, 18 inyecciones, 0.90 grs. Peso, 27 kilos hasta el 15 de julio de 1935. Descansa dos meses y hace una cura con sulfarsenol: 0.03, 0.06, 0.09, 0.12, 0.18, 0.24, 0.30, 0.36, 0.42 y 0.48. Inicia tratamiento con solusalvarsán: 1, 1½, 2, 3, 4, 5, 5 c.e., total 21½ c.e., 2.15 grs. Peso, 30 kilos.

16.—*Camilo S.* Edad, 14 años, hermano de los anteriores. Lange, positiva. Kahn, negativa, después de reactivar se vuelve positiva (Dr. Martínez). Bronquitis asmática, delgadez e hipoplasia desde el 25 de mayo hasta el 15 de julio recibe, 16 inyecciones de bismuto. Total: 0.93 grs., descansa dos meses y repite la cura. Total: 20 inyecciones, 1.17 grs. de bismuto metal. Descansa tres meses y comienza una nueva cura de sulfarsenol: 0.06, 0.09, 0.12, 0.18, 0.24, 0.36, 0.42, 0.48, 0.54, y 0.60 = 3.09 grs. Peso, 37 kilos. Descansa tres meses e inicia cura con solusalvarsán, 1 c.e., 1½ y suspende por hemoptisis. La reacción de Kahn en sangre de estos tres niños hecha el 6 de este mes por el Dr. Martínez resultó negativa.

17.—*Guillermo M. de H.* Edad, 4 años. De mi clientela particular. Padre tratado específico justificado. Es un niño muy nervioso y padece de una infección urinaria crónica. Líquido céfalorraquídeo, Kahn positiva. Cuatro linfocitos por mm.³ Reacción de las globulinas (Pandy) y Nonne Apelt, negativas. Líquido incoloro, límpido, sedimento nulo. Reacción de Lange, 1.2.3 4.3.2. 1.0.0. 0.0.0. (Dr. Martínez). El análisis de orina contiene pus y mucina. Inicia tratamiento mixto arsénico bismútico el 15 de marzo del corriente año y lo termina el 11 de julio. Stovarsol, total: 50 grs. Neocardyl, 20 inyecciones. Total: 0.735 grs. de bismuto metal. Pesaba al iniciar el tratamiento, 18.500 grs. Simultáneamente hizo tratamiento con neotropina, uraseptine Rogier y pyridium alternativamente. Mejoró su estado general, psíquico y curó de su pielitis, pesando en la actualidad, 19.800 grs.

18.—*Horacio C.*—De mi clientela particular. 5 años. La madre ha hecho tratamiento por ulceración de cuello de útero. Abuelo paterno y tío, hermano de la madre suicidas. Kahn St., negativa; presuntiva, positiva. Ra-

quitismo, colitis crónica con deposiciones abundantes, inestabilidad, psíquica y nerviosismo marcado, ligero retardo mental. Ha sido tratado anteriormente con sulfarsenol en dosis total y parcialmente insuficientes. Inicia el 25 de setiembre de 1936 arsénico y bismuto. Stovarsol, 64 grs. Neocardyl 0.375 y yolecol 0.30 grs. Total, 0.637 de bismuto metal. Pesaba 18.200 grs. al iniciar el tratamiento y al terminar la cura el 13 de diciembre de 1936, 19 kilos. En abril 18 reinicia el tratamiento en igual forma, tomando en la actualidad tres comprimidos diarios de stovarsol. Total, 22 grs. y 20 inyecciones de neocardyl, 0.425 grs.

19.—*E. C.* 3 años y medio. Hermano del anterior. Niño eutrófico, peso 17.500 grs., ha hecho igual tratamiento que su hermano. Stovarsol 64 y 22 grs., bismuto 0.637 y 0.425 grs.

20.—*Ingrid S.* 16 meses. De nuestra clientela particular. La madre murió de eclampsia. Padre específico. La reacción de Kahn en líquido céfalorraquídeo, positiva. Wassermann, negativa. Lange, 1.2.3. 4.3.3. 2.1.0. 0.0.0. (Dr. Martínez). Inicia tratamiento el 12 de febrero del corriente año con $\frac{1}{2}$ comprimido de stovarsol y 1 cm.³ de neocardyl. Total de stovarsol, 38.75 grs. hasta el 7 de mayo y neocardyl 20 c.c. = 1 gr. de bismuto metal con perfecta tolerancia. Al terminar el tratamiento se observaba una mejoría de su estado general y el bazo dejó de ser palpable. Pesaba al iniciar el mismo, 12.510 grs. y al terminar 13.270 grs.

21.—*Marcelo D.* 8 años. De nuestra clientela civil. Padre, lesión primaria 5 años antes de contraer matrimonio. Hizo tratamiento mixto e intensivo. Al examen: Palidez terrosa, facies de heredo lúes y eritema máculopapuloso color rosa triste en las regiones lumbares, glúteas y posteriores de los muslos. Reacción de Khan (Dr. Martínez), positiva. Inicia tratamiento con stovarsol en mayo de 1934, total: 60 grs., hasta el 25 de agosto. En octubre, Kahn negativa. Inicia cura mixta de arsénico y bismuto (stovarsol 52 grs., bismuto 0.975 grs.). Descansa tres meses y hace una cura análoga. Stovarsol, 58 grs. Bismuto, 1 gr. Al tratamiento específico se le asoció opoterapia hepática (por vías oral y parenteral). De nuevo descansa tres meses y se le prescribe arsénico y mercurio. Después de cinco fricciones de Luedenfant (4 grs.) se interrumpe el tratamiento por intolerancia (anemia con oligocromemia y linfocitosis). Un mes después lo reanuda con stovarsol. Total: 48 grs. En poco más de dos años ha ingerido 218 grs. de stovarsol y recibido 1 gr. 975 de bismuto metal, tolerando perfectamente.

22.—*Fernando D.* Hermano del anterior. Edad, 5 años. Inicia junto con aquél tratamiento de stovarsol. Total, 64 grs. Al finalizar la cura. Reacción de Kahn, negativa. Hace dos curas mixtas análogas a las de su hermano. Stovarsol 52 y 58 grs. Bismuto 0.50 y 0.50 grs. Después cura mixta con arsénico, mercurio, Stovarsol, 40 grs. y 20 fricciones de Luedenfant. 40 grs. pomada mercurial. Además se le hizo hepatoterapia. A pesar de ser un niño que padecía de vómitos periódicos con ace-

tonemia, no tuvimos que interrumpir el tratamiento por esta causa, tolerando bien las diversas medicaciones a que fué sometido.

23.—*Carlos V.* Edad, 10 años. Padre falleció. P. G. P. Niño hipotrófico, Kahn y Lange en líquido céfalorraquídeo positivos. Inicia tratamiento mixto arsénico bismuto en agosto del año próximo pasado. Stovarsol, 45 grs. y bismuto 0.975. Lo toleró muy bien, no volvió por el consultorio.

24.—*Mercedes B.*—H. Cl. N.º 10755. Facies de heredolúes. Nariz en silla, micropoliadenopatía generalizada. Palidez de piel y mucosa, bazo grande y duro. Inicia tratamiento el 3 de octubre de 1934 con 0.05 de stovarsol, llegando a tomar hasta el 27 de noviembre, 14 grs. Hasta 3½ comprimidos con perfecta tolerancia, interrumpe el tratamiento un mes por enfermedad de la madre y lo reinicia con ½ comprimido de stovarsol. Total, 25.25 grs. de stovarsol, ausentándose a la provincia de Santa Fe muy mejorado.

25.—*José A. D.*—H. Cl. N.º 12130. Parto prematuro, 8 meses, peso al nacer 2.150 grs. Nariz deprimida. Reacción de Kahn, negativa; Lange, 1.2.3. 0.0.0. (Dr. Martínez), 10 de octubre de 1936. Al mes siguiente 7.444 y teniendo 8 meses de edad, inicia tratamiento mixto As. Hg. Solusalvarsán 0.05, 0.10, 0.10, 0.15, 0.20, 0.20 hasta el 5 de noviembre, total 0.80 grs. 5/14. P. 7.760 y 20 fricciones de 1 gramo de pomada mercurial doble. Descansa 2 meses. El 28 de enero de 1937, Kahn positiva. Se prescribe tratamiento mixto. Stovarsol y bismuto. Peso: 8.870 grs. 1.ª inyección, 0.01 gr. Bimetal; 2.ª y 3.ª 0.02, desde la 4.ª a la 10.ª 0.025, de la 11.ª a la 17.ª, 2 ampollas neocardyl infantil 0.03 grs. pesando del 9.700 al 9.900 grs., es decir más de 3 mgrs. por kilogramo de peso. Se suspende el tratamiento el 10 de abril por albuminuria 0.25 ‰ sin cilindruria, acompañado de un discreto edema de párpados; tratamiento ad hoc. El 26 de abril, albúmina, vestigios, los pesos fueron el 10 de abril 9.900 grs.; el 20, 10.200; el 27, 10.180 grs. El 8 de junio, orina normal. Reacción de Kahn, positiva. Hace unos días reinicia tratamiento mixto paroxil y fricciones mercuriales.

26.—*Adriana B.*—H. Cl. N.º 10848. Ambos padres en tratamiento específico justificados y con reacciones serológicas positivas, ha sido tratada en la Casa de Expósitos (Dr. Pierini). Continúa el tratamiento allí iniciado el 21 de noviembre de 1934 con neocardyl. Peso, 7.100 grs. 9 inyecciones de 2/10. El 21 de enero de 1935 inicia tratamiento con stovarsol ½ comprimido, llegando a ingerir 4 comprimidos diarios hasta el 28 de junio. Total, 50 grs. El 25 de junio de nuevo tratamiento bismútico, 20 inyecciones, 0.375 grs. Bi metal. Pesaba al terminar la cura, 9.800 grs. 29 de julio.

Hace una nueva cura mixta As. Bi stovarsol, 23.37 grs. Bismuto, 15 inyecciones. El 23 de marzo de 1936 bishepa, total 11 inyecciones hasta 19 de mayo, tenía 2 años y 4 meses, le piden reacciones de Kahn y Lange y desaparece.

27.—*María I. del B.*—H. Cl. N.º 10696. Madre un aborto de 3 meses. Es llevada al Dispensario N.º 3 el 24 de agosto de 1934 a los 4 meses y 7 días de edad, pesando 4.900 grs. Al examen: nariz deprimida y bazo palpable y duro. Se envía a la Casa de Expósitos, servicio del Prof. Elizalde, donde se le hacen reacciones de Kahn y Wassermann y radiografías de miembros. El Dr. Cervini nos informa: periostitis osificantes en bordes externos de fémures e internos de tibias. El 10 de octubre a los 5 meses y 23 días de edad, inicia tratamiento con stovarsol. Peso, 6.200 grs. Dosis total, 58.75 grs. hasta el 15 de abril de 1935 con perfecta tolerancia y mejoría del estado general. No se palpaba el bazo. Peso, 9.670 grs.

28.—*Hugo S.* N.º 9.920. Madre, Kahn presuntiva. Padre, Wassermann, Kahn y Meinicke, negativas. Al examen: nariz en sabla de montar, bazo grande y duro. Inicia el tratamiento el 4 de febrero de 1934, teniendo 5 meses 8 días de edad, tomando $\frac{1}{2}$ comprimido, 4 días sí y 4 no, hasta el 4 de abril. Ingiere en dos meses, 4 grs. de medicamento. Descansa 2 semanas, haciendo después dos series de 10 días de tratamiento con 4 días de intervalo. En total, 9.25 grs. de paroxil en 93 días. El 3 de julio reinicia el tratamiento siguiendo el esquema de Müller, habiendo ingerido hasta el 26 de octubre, 42.50 grs. de stovarsol. En total, 51.75 grs. de As. pentavalente. El 22 de junio, Wassermann; el 27 de julio, Kahn en sangre y L. e. n. negativas. La Lange dió una curva de sífilis latente. El 10 de diciembre de 1936 inicia cura con solusalvarsán $\frac{1}{2}$, 1, $1\frac{1}{2}$. Total, 4 $\frac{1}{2}$ c.e. 0.45 c.e., continuando con sulfarsenol 0.09, 0.18, 0.24, 0.36 gr. 1.05 en total: 1.50. Peso, 15.050 grs.

29.—*Rodolfo F.*—H. Cl. N.º 11217. Edad, 9 meses. Distrofia, sin dactilia, 2.º y 3.º dedos de ambos pies. Hipertonía muscular. Actitudes catatónicas. Ligeró rosario costal. Cuello corto. Telescopage vertebral? Peso, 5.830 grs., el 14 de mayo de 1935. Kahn, positiva; Lange, 1.2.3. 4.4.3. 3.2.1. 0.0.0. Calcemia 5.9 ‰. Cloruremia 4.1; fosfatemia 3.9; potasemia 17.5; reacción alcalina 48 o/o. Inicia tratamiento arsénico, bismuto, stovarsol, total 14 grs. Neocardyl, 18 inyecciones 0.27 grs. de bismuto metal. Dada su hipertonía e hipocalcemia se le hacen 12 inyecciones de calcio coloidal con ostelin.

Desde el 14 de julio de 1936, hasta el 28 de agosto se le hacen ocho inyecciones de Bis-Hepa = siete y $\frac{3}{4}$ de c.e. = 0.155 grs. de bismuto metal y deja de concurrir.

30.—*Antonio I. M.* De mi clientela particular. Concorre el 28 de setiembre de 1936, la madre tuvo un aborto de tres meses y se suicidó a los 32 años de edad. Padre alienado. Es un niño hipoplásico de nueve años de edad que repite el primer grado inferior por tercera vez. Es muy nervioso. Reacción de Kahn y Lange en líquido céfalorraquídeo, positivas. Inicia tratamiento mixto arsénico bismuto el 10 de octubre de 1936 y toma hasta el 4 de febrero de 1937, 39 grs. de stovarsol y 41 c.e. de yolecol iodobismutato de quinina), igual 0.87 grs. de bismuto metal. El 9 de marzo de 1937 ini-

cia nueva cura que termina el 29 de junio de 1936; total: 53 grs. de stovarsol y 26 c.c. de neocardyl adultos, equivalente a 1.30 egrs. de bismuto metal, con perfecta tolerancia. Hay que destacar como notable, el hecho de que, por error, se le hicieron 13 ampollas íntegras de neocardyl adultos en inyección bisemanal, vale decir 7.5 egrs. de bismuto metal por vez, tratándose de un niño de kilos de peso. A pesar de este enérgico tratamiento, las reacciones hechas al principio de este mes (7/937) fueron positivas (Dr. Martínez), por lo cual los primeros días de agosto próximo, comenzará una cura mixta arsénico y mercurio.

31.—*Norma E.*—H. Cl. N.º 9835. La madre ha hecho tratamiento específico durante el embarazo. Melliza, pesaba a los cinco meses, 3.400 grs. a los seis meses 4.900, 25 de octubre de 1933. Wassermann negativa, Kahn positiva. Inicia tratamiento con paroxil (medio comprimido), ingiere en dos series de 10 días, 5.25 grs. abandona el tratamiento hasta el 2 de octubre. Iniciándolo con $\frac{1}{2}$ comprimido stovarsol. Hasta el 12 de abril de 1934 toma en forma un tanto irregular 89 grs. de dicho medicamento, sin presentar ninguna manifestación de intolerancia, aumentando cerca de 1 kg.

32.—*José E.*—H. Cl. N.º 9836, mellizo del anterior, peso 3.280 grs. a los cinco meses. Ha recibido el mismo tratamiento que su hermana, total 89 grs. de stovarsol y 5.25 grs. de paroxil. Lo toleró bien.

33.—*Alberto O.*—H. Cl. N.º 12419. 18 meses. Peso, 10.700 grs. Padre en tratamiento específico por aortitis? Madre, Wassermann, positiva (dos cruces); ha tenido abortos de 3 y 4 meses. Tres hermanos vivos y otro muerto de meningitis. Palidez marcada. Fué tratado en el consultorio de niños del Hospital Ramos Mejía con treparsol, debiendo abandonar el tratamiento al poco tiempo por intolerancia (vómitos). Kahn y Lange, 123.432.100.000 (Dr. Martínez). Desde el 27 de junio hasta el 18 de agosto de 1936, ingiere 8.125 grs. de treparsol (hasta dos comprimidos diarios) y 3 grs. de stovarsol, y recibe 14 inyecciones de bismuto (0.35 grs. de bismuto metal) con buena tolerancia. Interrumpe el tratamiento por gripe (coriza, otitis, traqueitis) dejando poco después de concurrir.

34.—*Marta C.*—H. Cl. 12080. Madre, Kahn positiva; ha sido tratada desde el tercer mes de embarazo por un distinguido especialista, edad 2 meses 12 días, peso 4.980 grs. el 29 de febrero de 1936. La radiografía de los huesos de las piernas y de los brazos y antebrazos fueron negativas (23 de marzo), (Dr. Cervini), Kahn en sangre, positiva; Lange, positiva (5 de mayo de 1936). Desde el 12 de mayo hasta el 1 de setiembre, stovarsol 53 grs. y 15 fricciones de Luedenfant. El 3 de noviembre inicia tratamiento. Stovarsol 4.25 grs. y 5 inyecciones de bismuto (0.09 grs. en total) dejando de concurrir. Hemos sabido que posteriormente ha seguido tratándose en el Instituto Municipal de la Nutrición.

35.—*Catalina D.*—H. Cl. N.º 128, libro 2.º H. Las Heras. Madre,

alienada; un hermano muerto de meningitis. Es llevada a la consulta el 4 de abril de 1935 pesando 11 kilos y midiendo 80 cm. de estatura; peso y talla correspondientes a una niña de 2 años. Marcado retardo mental (no habla casi). Reacción Wassermann, Lange 123.422.000 (Dr. Martínez). El 30 de abril inicia tratamiento con 1/4 comprimido de prontosil y 0.10 grs. de tiroides. El 27 de mayo primera inyección de idobismutato de quinina. El 28 de junio. Peso, 11.800 grs. Talla, 83 cm. El 4 de setiembre termina la cura stovarsol por carecer de medicamento: total, 11.75 grs. y 3 grs. de prontosil.

El 6 de octubre, 18.^a inyección de bismuto (total, 15 c.c. 0.30 grs. bismuto metal). El 20 de octubre, Kahn. Ha habido una notable mejoría de su estado general y de su psiquismo, habiendo tomado 0.10 grs. diarios de tiroides. D. N. H. por series de 20 días con 10 días de intervalo. De el 18 de octubre hasta el 19 de febrero de 1936 nueva cura bismútica (18 inyecciones idobismutato de quinina), 0.35 bismuto metal.

36.—A. *Di C.* 12 años, 10 meses. H. 120 C. 2 H. Las Heras. Padre obeso y anginoso. Madre bocio. Peso, 56 kgs. Cefaleas y dolores osteocopos. Obesidad. El 30 de marzo de 1937 comienza cura de adelgazamiento (régimen y tiroidina). Orina normal. Kahn negativa, Lange positiva. El 30 de abril inicia cura mixta, arsénico bismuto, stovarsol 42 grs.; yodobismutato de quinina 20 inyecciones, 1.20 bismuto metal; cura sus cefaleas y dolores óseos, descanso un mes y medio y repite una cura análoga. (Stovarsol, 38 grs. Bismuto metal, 1.75 grs.). Se pierde la observación.

Tetania gástrica (*)

por el

Prof. Dr. Juan P. Garrahan y Dr. Carlos Ruíz

Se trató de una observación realizada en el servicio a nuestro cargo (Departamento de Puericultura del Instituto de Maternidad, Prof. Peralta Ramos).

Niño de 25 días de edad que ingresa al servicio (R. G. 46.262 R. I. 61-1936) "porque desde hace 8 días vomita todo lo que ingiere". Alimentado a pecho, de aspecto desnutrido, con 3050 grs. de peso (3450 grs. al nacer). *Lo que más llama la atención es la fuerte contractura generalizada que presenta.* El niño está "envarado", por así decirlo: la columna rígida, la cabeza echada hacia atrás, los miembros superiores fuertemente flexionados y adheridos al cuerpo, los inferiores contracturados en extensión, al extremo de que levantando uno de ellos por el pie, se levanta todo el cuerpo como una tabla. Presenta una facies inmóvil, con comisuras labiales descendidas, frente arrugada y expresión indiferente. Es muy característica la posición de las manos y pies: las manos están muy flexionadas, con el pulgar recubierto por los otros dedos, también flexionados (mano en puño); y los pies, contracturados en abducción y con flexión de los dedos (ver fotografías). Al examinarlo, el niño llora y adquiere un color cianótico muy pronunciado, al mismo tiempo que entra en apnea inspiratoria de la que recién consigue salir al cabo de varios segundos. Cuando se tranquiliza, pueden contarse 18 *respiraciones por minuto*

Vomita todo lo que ingiere, está constipado y tiene oliguria. La contractura de las paredes abdominales impide su palpación. No se observan ondas peristálticas. El examen radiográfico del estómago hecha a las 3, 6 y 12 horas de la ingestión de la comida de prueba, demuestra que hay obstrucción pilórica y que a las 12 horas ha sido vomitado el último

(*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 14 de setiembre de 1937.

resto baritado. Se practica un examen humoral con el siguiente resultado: Reserva alcalina 74.5 o/o; cloro en sangre total 2.27 o/o; cloro en glóbulos 2.98 o/o; cloro en plasma 1.64 o/o; relación eritroplasmática 0.55 o/o; calcio en sangre 10.3 mgs. o/o, (Dra. H. Ferro). No se pudo efectuar dosaje de fósforo sanguíneo. Líquido céfallo-raquídeo: normal. La contractura impide el examen eléctrico de excitación neuromuscular, y no permite investigar los signos de excitabilidad mecánica.



Con todos esos elementos de juicio consideramos que se trataba de un caso de estenosis pilórica que debía ser operado. Inyectamos dosis altas de sueros clorurados y prescribimos cloruro de amonio a tomar por boca, tratando de obtener una mejoría preoperatoria, que sólo logramos a medias, pues las contracturas persistían lo mismo que las crisis de laringoespasma. Previo un nuevo examen radiográfico, que confirmó los datos anteriores y un nuevo examen sanguíneo que nos dió: Reserva al-

calina 66.4 o/o; cloro en sangre total 2.55 o/o; cloro en glóbulos 3.47 o/o; cloro en plasma 1.70 o/o; relación eritroplasmática 0.48, llevamos al niño a la mesa de operaciones, siendo intervenido con la técnica de Weber-Ramstead (cirujano Dr. Ricardo Detchesarry).

Al día siguiente de la operación, el niño tolera su alimento y luego, gradualmente aumenta de peso, al mismo tiempo que desaparecen poco a poco las contracturas y las crisis espasmódicas, para ser dado de alta en condiciones normales, 12 días después de la operación.

Ulteriormente, lo observamos hasta pasado un año de edad. A los 6 meses estaba en muy buenas condiciones. El examen eléctrico resultó normal; su calcemia era de 10.1 o/o (en líquido céfallo-raquídeo tenía 5.6 o/o de calcio); nos informa sin embargo la madre, que alguna que otra vez, cuando llora, el niño sufre de crisis de cianosis. A los 14 meses de edad



(abril de 1937), a raíz de un proceso febril (gripe) podemos comprobar algunas crisis típicas de laringoespasma. El niño, en buen estado de nutrición, presenta cierto retardo de desarrollo, por lo que evidencia su aspecto y porque no camina aún. Su tonus muscular es normal, su examen eléctrico resulta también normal, y no se descubren signos de hiperexcitabilidad mecánica de los nervios. Calcemia: 12.4 o/o.

El llamativo cuadro de tetania que presentó el niño, mejoró rápidamente después de la intervención llegando luego a desaparecer. Dicha tetania no era debida a la clásica espasmofilia, pues no se comprobó hipocalcemia, ni signos mecánicos ni eléctricos de hiperexcitabilidad de los nervios.

¿Cuál fué entonces la causa de esa contractura generalizada que permitía semiológicamente hablar de tetania? Fué sin duda

el estado de alcalosis, que por los síntomas clínicos y los datos humorales, puede afirmarse que existía en el enfermo: respiración superficial y lenta, reserva alcalina alta. Ese estado de alcalosis era debido a la pérdida de cloro: vómitos incoercibles e imposibilidad de que los jugos gástricos llegaran en suficiente cantidad al intestino.

Se justifica entonces que afirmemos, que nuestro caso pueda rotularse de "tetania gástrica"; así se ha convenido en llamar al cuadro tetánico que suele observarse en los casos en que hay ex-poliación del cloro motivada generalmente por las obstrucciones altas del intestino.

La estenosis de píloro cuando llega a producir marcada alcalosis, se acompaña de aumento del tonus muscular, y también a veces de signos mecánicos y eléctricos de espasmofilia. Pero no es frecuente que llegue a dar un cuadro de tetania tan llamativo como en nuestro caso. Por eso hemos creído que la observación merecía ser dada a conocer.

Cabe pensar que algún factor constitucional (funcional u orgánico) haya contribuido a determinar tal tetania, particularmente acentuada. Autoriza a pensar así, la repetición ulterior de los espasmos de la glotis. Pero es indudable, que el enfermo se transformó de inmediato luego de operado y cierto tiempo después no tenía más hipertonía. No puede discutirse por lo tanto el diagnóstico de tetania gástrica.

No nos proponemos extendernos en la consideración de lo relativo a patogenia del proceso, que ha dado lugar a diversas opiniones. Sólo consignaremos lo siguiente. Parece comprobado que en la ionización del calcio sanguíneo desempeña papel principal el estado del equilibrio ácidobásico; la alcalosis disminuye esa ionización, y por el contrario la acidosis la aumenta. Siendo así, una alcalosis muy acentuada—como en nuestro caso—reduciría la cantidad de calcio ionizado (sin que se modifique la calcemia total) y ello determinaría la hipertonía muscular. Tal hipótesis—muy plausible—explica que sin hipocalcemia, se produzca tetania.

En casos como el nuestro, la medicación debe realizarse así: suministrando sueros salinos—y hasta suero clorurado hipertónico endovenoso—,si es posible cloruro de amonio por boca (2 a 3 grs. diarios), e inyecciones intramusculares de gluconato de calcio. Si todo esto, más los cuidados debidos y la dietética adecuada, no mejora pronto al enfermo, se lo entregará al cirujano sin dilaciones.

RESUMEN

Se trata de un lactante de 28 días de edad, que desde 8 días antes, vomita todo la que ingiere, llegando a un estado de marcada desnutrición.

Lo que más llama la atención al examen es la intensa contractura generalizada que presenta el enfermo, que aparece como "envarado". El examen radiográfico del estómago demuestra que hay obstrucción pilórica. Bradipnea. Reserva alcalina: 74.5 o/o; hipocloremia total, globular y plasmática. Calcemia: 10.3 mgrs.

Después de la pilorotomía el niño tolera su alimento, y desaparecen poco a poco las contracturas y las crisis espasmódicas para ser dado de alta a las 12 días, en condiciones normales. Los autores rechazan el diagnóstico de espasmofilia pues no se comprobó hipocalcemia y el examen ulterior no acusó signos mecánicos ni eléctricos de hiperexcitabilidad de los nervios. Y consideran como causa de esta contractura generalizada el estado de alcalosis, revelable clínicamente y por los exámenes de laboratorio: estado de alcalosis debido a la pérdida de cloro por los vómitos incoercibles, lo que justifica el rótulo de "tetania gástrica" asignado a este caso.

Endocarditis maligna subaguda

por el

Prof. Dr. Florencio Bazán
Prof. Adjunto de Clínica Pediátrica
Jefe del Servicio

y

Dr. Elías Schteingart
Médico de los Hospitales
Médico del Servicio

La endocarditis maligna subaguda o lenta, entidad perfectamente diferenciada, llamada también por algunos autores endocarditis infecciosa maligna, enfermedad de Jaccoud, Osler y Schottmüller, fué mencionada hace más de medio siglo por Jaccoud (1884) en Francia, y por Litten y Leyden (1882) en Alemania. Años más tarde fué descrita magistralmente por Osler de Oxford (1885-1895). Este estudio fué completado en el año 1910 con las investigaciones de Schottmüller, quien consigue aislar el estreptococo Viridans, considerado por algunos años como el agente patógeno exclusivo de la enfermedad.

A estos estudios básicos, siguiéronse numerosas observaciones y publicaciones de la enfermedad en el adulto y con menor frecuencia en la infancia, en la cual parece ser menos común. Osler cita tan sólo 3 ó 4 casos en la infancia sobre 200 observaciones en el adulto. G. Blumer ("Medicine", 1923) sobre 317 casos de endocarditis maligna úlcerovegetante encuentra un caso por debajo de 10 años. E. Libman sobre 149 casos personales no encuentra más que un niño por debajo de 10 años.

Weill insiste sobre el mismo punto y recopila tan sólo 26 observaciones de endocarditis maligna en la infancia hasta el año 1904.

En un trabajo bien documentado por los Dres. P. Elizalde y J. C. Navarro publicado en los "Archivos Lat. Amer. de Pediatría" (año 1915), los autores hacen una recopilación de 12 casos de endocarditis maligna úlcerovegetante desde los trabajos de

Weill hasta el año 1915, haciendo las siguientes citas: 2 observaciones de Newton Pitt publicados en "The Lancet" (1905), de los cuales uno curó.

Guinon y Simon. Niña de 10 años que falleció con hemocultivo negativo, (Soc. de Pediatrie de París, 1908).

Netter, Camus Samson. Niña de 10 años fallecida con hemocultivo a estreptococos. (Soc. de Pediatrie de París, 1908).

Observación de Schlivek, niño de 3 años fallecido. Gérmen aislado estafilococo. ("Archvs of Pediatrics", 1909).

Fumasoli y Sarno. Observación publicada en "La Revista de Medicina y Cirugía del Hospital de Niños", (1910). Siguen las observaciones de Hawkins, de un niño de 6 años, fallecido, (Proc. of Roy Soc. Med.", 1911); de Duperié, de un niño de 8 años con antecedentes tifoideos, ("Gazz. de Soc. de Med. de Burdeaux", 1912); de H. R. Dean, niño de 3 años fallecido con hemocultivo a neumococos, ("British Journ. of Chil. Dis.", 1912); de Savy Gardére, niño de 14 años, fallecido con antecedentes tifoideos, ("Rev. de Med", 1912); de T. G. Orr, niño de 2 años 10 meses, fallecido, ("Med. Ricord", 1913) y el caso de Marfan y Saint Girons, de un lactante de 18 meses, fallecido con antecedentes bronconeumónicos ("Le Nourrisson", 1913) y el caso de los autores, fallecido cuyo germen no pudo ser cultivado.

Nuestra consulta bibliográfica nacional y extranjera, además de los casos mencionados aporta las siguientes observaciones:

A. Halipré. Endocarditis maligna en una niña de 13 años. ("Revue Neurologique", 1911).

J. Huber. Endocarditis maligna en una niña de un año. ("Amer. Jour. Diseases of Children", 1915).

Luis Morquio. Tres observaciones personales, ("Archivos Españoles de Pediatría", 1918).

C. W. Pettit. Endocarditis maligna con abscesos metastásicos gonocócicos con cultivos de gonococos en sangre, ("Jour. Lancet", diciembre 1920).

A. Casaubon, (Soc. Argent. de Pediatría, julio 1921).

M. Acuña y A. Casaubon. La endocarditis maligna a forma lenta en la infancia, ("La Semana Médica", N.º 50, 1923).

F. C. Jhonson. Endocarditis subaguda en un niño de 15 años, ("Jour. Med. Soc. New Jersey", 23 al 27 de enero 1923).

A. Casaubon y O. Senet. La endocarditis maligna a evolución

lenta. Tres observaciones. Tercer Congreso Nacional de Medicina, 1926, T. III.

L. Conti. Sobre un caso de endocarditis maligna en una niña de 7 años. ("La Pediatría", 1926, pág. 1078).

T. Jelges. Endocarditis lenta en la infancia. ("Monatsch. f. Kinderh.", 35, 389-397, 1927).

E. Nedelman. Endocarditis lenta en la infancia. ("Arch. f. Kinderh.", 81, 106-113, june 1927).

A. Casaubon. Relato de tres casos propios, (1928).

Lereboullet y A. Bhon ("Bull. Soc. de Pédatrie de París", enero 1928).

William, Rost y Alfred e. Fischer. Estudio interesante sobre 12 casos de endocarditis subaguda en la infancia, ("Amer. Jour. Diseas. of Children", dic. 1928).

Paul Letondal. Endocarditis maligna en una niña de 11 años. ("L'Unión Medica de Canadá", agosto 1928).

Bernard Schleisinger. Interesantes observaciones del autor sobre 14 niños afectados de endocarditis infecciosa subaguda en la infancia con hemocultivo positivo. ("The British. Jour. of Child Dis.", janv-mars, 1928).

D. Neumann. Dos casos de endocarditis maligna con hemocultivo positivo, ("Rev. Chilena de Pediatría", mayo 1930).

A. Loffredo. Endocarditis maligna, ("Pediatría", marzo 20, 1930).

J. M. Sansby y L. M. Larson. Endocarditis maligna, ("Amer. Journ. Dis. of Children", 1261-1267, junio 1930).

Paolo Yacchia. Un caso de endocarditis lenta en un niño de 5½ años con hemocultivo de estreptococos Viridans, ("La Pediatría", I, jun. 1931).

Carlos T. Gutiérrez. Endocarditis maligna en un niño de 14 años con hemocultivos positivo, ("Rev. de la Facultad de Med. de Bogotá", oct. 1932).

A. E. Fischer. El autor analiza 20 casos fatales de endocarditis subaguda en niños entre 3 y 12 años. 18 con hemocultivo positivo, ("Zeitschr. f. Kinderh.", febrero 1932).

R. Cibils Aguirre, C. Carrega Casaffousth y A. L. Villa. Observación de un caso de endocarditis maligna a embolias múltiples con localización excepcional en los miembros, ("La Sem. Méd.", junio 14 de 1934).

José Macera y J. C. Oyenart presentan un caso de endocardi-

tis lenta de diagnóstico dudoso para los mismos autores. Hemocul. negativo, ("Archivos Argentinos de Pediatría", febrero 1934).

Helen B. Taussing. Endocarditis séptica en un niño de siete semanas con autopsia. ("Amer. Jour. Dis of Child.", pág. 355, 1934).

M. Acuña y A. Puglisi. La endocarditis maligna úlcerovegetante en la infancia. A propósito de 7 observaciones. ("Arch. Argentinos de Pediatría", N.º 10, 1936).

L. M. Cucullu y A. Letamendi. Endocarditis maligna en la infancia, 2 casos, 1 curado. ("La Prensa Médica Argentina", febrero 1937).

De acuerdo a las citas que acabamos de mencionar hemos podido recopilar más de 120 casos de endocarditis maligna úlcerovegetante en la infancia, de los cuales 15 pertenecen a la bibliografía nacional.

HISTORIA CLÍNICA

Diagnóstico: Endocarditis maligna úlcerovegetante.

J. E. O. 12 años, argentina, ingresa a la sala XIII el 29 de julio de 1936.

Antecedentes hereditarios: Padre falleció hace cinco años de insola- ción. La madre vive, dice ser sana. Son 6 hermanos.

Antecedentes personales: Nacida a término. Criada a pecho. En la primera infancia siempre sana. A los siete años tuvo corea, enfermedad que fué tratada por un facultativo y de la que curó poco a poco, después de permanecer cuatro meses en cama. Dice no haber tenido dolores articulares ni otra enfermedad infecciosa.

Enfermedad actual: Hace un mes comienza su enfermedad actual con un resfrío y catarro bronquial, acompañado de fiebre alta; a los pocos días congestión pulmonar, continuando en esta forma hasta ayer, en que aparecen convulsiones, localizándose una parálisis en el brazo de- recho y pérdida de la palabra. Esta mañana se repite análogo acceso, quedando imposibilitada para mover la pierna derecha por cuya causa es internada en nuestro servicio.

Estado actual: Niña en estado de postración evidente. Somnolencia que alterna con períodos de agitación. Mal estado de nutrición, enflaque- cimiento pronunciado con desaparición del panículo adiposo. Piel pálida no observándose manchas, masas musculares de regular desarrollo.

Boca: Labios secos, pálidos y escoriados. Lengua intensamente sa- burral. Dientes bien implantados en mal estado de conservación. Amí- gdalas de tamaño mediano. Garganta roja sin exudado.

Ganglios: Micropoliadenopatía en ambos lados del cuello e ingles.

Tórax: Simétrico alargado. Disnea de 32 respiraciones por minuto. Tos catarral poco frecuente, durante el día, más intensa y molesta en la noche.

Examen pulmonar: Percusión nada de particular.

Auscultación: Rales gruesos, medianos y finos diseminados en todo el campo pulmonar.

Aparato circulatorio: Ondulación sistólica. Sopro sistólico en la punta, cuya mayor intensidad se encuentra a un través de dedo por dentro de la línea mamilar en el 4.º espacio intercostal. Este soplo se oye bien en la región dorsal y desaparece en la base del esternón. Pulso. Irregular, hipotenso, taquicárdico 120 pulsaciones por minuto. Tensión: Mx. 12.5; Mn. 7. (Pachón).

Abdomen: Blando, depresible no doloroso. Hígado borde superior en sus límites normales, borde inferior se palpa a un través de dedo por debajo del reborde costal. Bazo se palpa en su borde inferior.

Esqueleto: Sin particularidades.

Sistema nervioso: Afasia. La niña no habla, pero entiende algo de lo que se le dice, lo que se aprecia por los movimientos que ejecuta en contestación a las preguntas que se le hacen. Estado de somnolencia marcada, que por momentos contrasta con una agitación desordenada. Llama la atención en nuestra enferma un síndrome hemipléjico derecho (parálisis del miembro superior e inferior derecho con exageración de reflejos) Babinski positivo. Parálisis facial derecha, con desviación de la comisura labial hacia la izquierda. No hay contractura de la nuca, ni Kerning ni Brudsky. Dermografismo positivo. Sensibilidad conservada.

Ojos: Pupilas iguales, reaccionan perezosamente a la luz y a la acomodación. Párpado derecho no se cierra herméticamente por la parálisis facial del mismo lado.

La punción lumbar, practicada en el día, dió salida a un líquido opalescente a regular tensión, cuyo examen dió el siguiente resultado: Aspecto, turbio. Pandy, positiva. Nonne Appelt, positiva. Albúmina, 0.40 por mil.

Citológico: 57 leucocitos por mm. a predominio polinuclear, regular cantidad de hematíes.

Bacteriológico: Negativo.

Julio 31: El estado general continúa grave. Persiste la gran adinamia y la profunda depresión. No habla, pero conserva la conciencia ejecutando perezosamente las órdenes que se le dan. La hemiplejía en el lado derecho permanece en el mismo estado, con tendencia a inclinar su cara y sus ojos hacia la izquierda. Hay contracturas del mismo lado con exageración de reflejos.

Labios y lengua seca con ojeras pronunciadas.

Pulmones: La tos catarral es más intensa. Rales finos y medianos ocupan totalmente el campo pulmonar. En la base derecha, block submate con rales finos.

Corazón: Persiste la ondulación sistólica, fremito. En la base y punta gran acentuación del ruido sistólico. En el borde izquierdo del ester-

nón entre el 4.º y 6.º espacio intercostal se oye un soplo rudo, prolongado, perfectamente auscultable en el dorso. En la base y punta el soplo no se percibe.

Agosto 1.º Examen de sangre: Hemoglobina, 70 o/o. Glóbulos rojos, 3.610.000. Glóbulos blancos, 9.000. R/G, 1/401. V/G, 0.97. Polinucleares neutrófilos, 88 o/o. Linfocitos, 10 o/o. Mononucleares, 2 o/o.

Dermorreacción de Mantoux: Dudosa.

Agosto 4: El estado general continúa grave. La conciencia está muy apagada, no habla ni se queja. Parecería no ver. Se alimenta poco. Los síntomas pulmonares están en igual estado. La radiografía demuestra un enorme corazón con lesiones córticopleurales en el pulmón izquierdo y lesiones de parénquima al nivel del pulmón derecho. A la auscultación de su corazón encontramos que el soplo rudo al nivel del borde izquierdo del esternón que se percibía los días anteriores se ha generalizado a toda la región cardíaca, siendo aún más intenso al nivel de la punta en donde presenta los caracteres de un doble soplo.

El examen del líquido céfalorraquídeo dió el siguiente resultado: Aspecto, límpido. Reacción Pandey, positiva. Reacción Nonne Appelt, positiva. Albúmina, 0.50 o/o. Urea, 0.18 ‰ (Ambard).

Citológico: 8 leucocitos por mm. a predominio linfocitario.

Bacteriológico: Negativo. Se inocula.

Examen de fondo de ojo: Pupilas reaccionan bien. Fondo de ojo no se observan signos de hipertensión craneana marcada, ligera neuritis incipiente más pronunciada en el ojo derecho.

La visión es posible que no esté muy comprometida, es decir, que exista visión.

Mantoux: Negativa.

Se inicia el tratamiento con salicilato de Na. 3 grs. diarios. Cianol una ampolla endovenosa diaria y 5 gotas de digitalina.

Agosto 5: El electrocardiograma, nos dió el siguiente resultado:

Ritmo sinusal, regular: taquicárdico, de 110 por minuto.

Conducción aurículo ventricular, bien.

Perturbación de la conducción intraventricular, melladura marcada en R.

Desviación a la derecha del eje eléctrico. (Dr. Kreutzer).

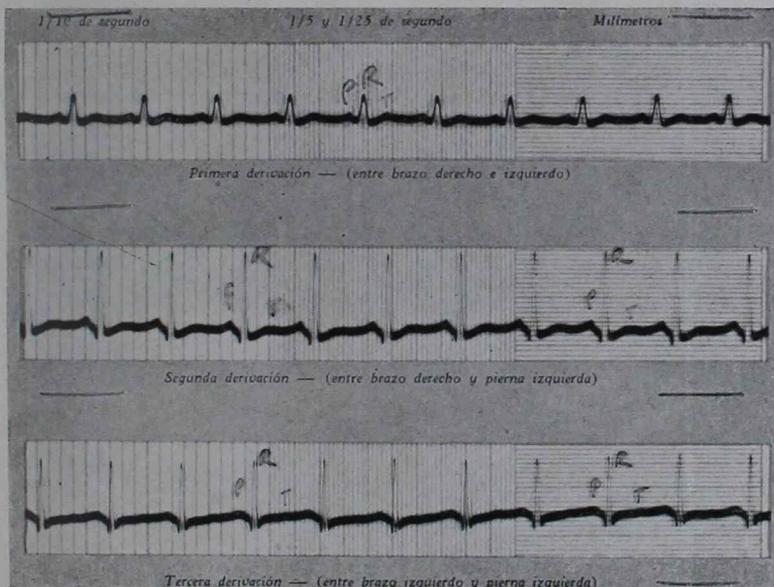
Agosto 11: Desde hace 4 días se advierte una ligera mejoría, que aunque muy lenta parece progresiva. Va saliendo poco a poco de su inconciencia. En el día de hoy al interrogarla ha respondido por primera vez a las preguntas. Su palabra es aún incoherente, pero es evidente que comprende, que oye y ve bien. Desde hace unos días continúa con incontinencia de materias fecales y de orina. Se alimenta mejor, la lengua está menos seca que al comienzo. Los síntomas de su hemiplejía derecha persisten, llamando la atención la *hiperestesia cutánea que presenta a la palpación superficial así como muscular y tendinosa a la palpación profunda*. La fiebre se presenta en forma muy variable, oscilando ya por debajo de 37° como por encima de 38°5, adquiriendo frecuente-

mente carácter intermitente. Pulmones. El examen pulmonar no revela modificaciones en relación a los exámenes anteriores.

Corazón: Franco eretismo. Límites percutorios agrandados en todos sus diámetros. Al nivel del foco mitral, región axilar y dorso se ausculta un soplo sistólico prolongado, que llega a cubrir ambos tonos, haciendo sospechar una doble lesión mitral. Este soplo toma caracteres un poco diferentes al nivel del borde izquierdo del esternón donde parece ser francamente rudo. Existe además ondulación sistólica de la pared y baile arterial al nivel del cuello.

Presión: Mx. 12.5. Mn. 7 (Pachón).

Reacción de Widal y Paratífus A y B. Negativa.



Agosto 13: Orina: Albúmina 0.10 o/o. En el sedimento, escasos hematíes.

Agosto 14: En el *examen de esputos* no se observa bacilos de Koch. Un nuevo *examen de sangre*, dió el siguiente resultado:

Hemoglobina, 60 o/o. Glóbulos rojos, 3.030.000. Glóbulos blancos, 8.600. R/G, 1/364. V/G, 1. Polinucleares, 48 o/o. Linfocitos, 50 o/o. Mononucleares, 2 o/o.

Reacción de Wassermann: Negativa. Kahn: Positiva débil.

Agosto 17: La búsqueda del bacilo de Koch en las materias fecales, fué negativa.

Agosto 19: Examen de líquido céfalloarraquídeo: Aspecto, límpido. Reacción de Pandy, positiva. Reacción Nonne Appelt, negativa. Albúmina, 0.30 o/o.

Citológico: 2 leucocitos por mm. Algunos hematíes.

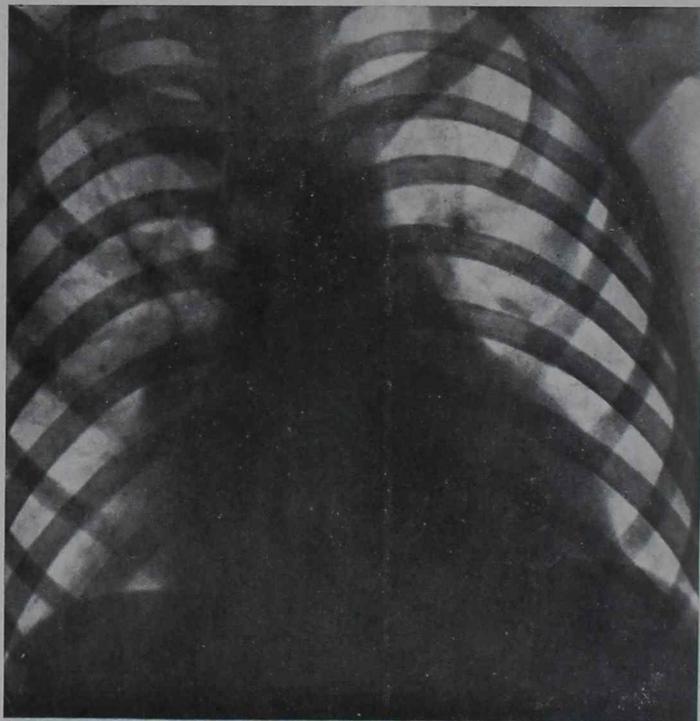
Bacteriológico: Negativo.

Wassermann: Negativa.

Agosto 20: Hemocultivo. A las 24 horas negativo. A las 48 horas desarrolla *Streptococcus Viridans*.

Agosto 22: Desde hace unos días la enfermita presenta mejor aspecto, está más animada. Su psiquismo está más desenvuelto. Entiende bien las preguntas que se le hacen y contesta, notándosele un ligero retardo mental. Se alimenta bien.

La piel presenta manchas purpúricas aisladas en el tronco, tanto por delante como por detrás.



Aparato respiratorio: Tos frecuente, catarral. El examen de sus pulmones revela la desaparición, en la mitad superior del pulmón derecho, de los rales que se percibían al principio de su enfermedad, persistiendo en la base derecha la respiración soplante con algunos rales finos.

Corazón: En el mismo estado que el día 11. La radiografía muestra un corazón agrandado con lesiones de parénquima pulmonar al nivel del borde derecho del corazón, cuyo límite sobrepasa el borde esternal.

Desde hace varios días presenta diarrea profusa acompañada con incontinencia de materias fecales y orina, teniendo que cambiársele varias veces la cama durante el día.

Agosto 24: Nuevo hemocultivo a las 48 horas, negativo. A las 72 horas desarrolla *estreptococos Viridans*.

Agosto 26: Desde hace tres días la enferma se encuentra nuevamente postrada, con elevación de la temperatura, presentando coriza nasal, inyección conjuntival, tos frecuente y estornudos. El examen de la boca presenta un enanema y puntillado semoliforme sospechoso de Koplík.

Agosto 27: Erupción generalizada de tipo morbiliforme sarampionoso con agravación del estado general y elevación de la fiebre que hoy se ha mantenido entre 39° y 39°2.

Agosto 28: La niña se agrava rápidamente: a la erupción sarampionosa se agregan la agudización de los síntomas pulmonares, disnea y cianosis. La auscultación pulmonar revela focos de bronconeumonía localizados en ambos campos pulmonares.

Corazón: El soplo persiste con la misma intensidad que en los días anteriores. El pulso es malo, inconstante.

La niña vuelve a caer en la inconciencia, no contesta a las preguntas, permaneciendo indiferente a los objetos que le rodean. La hemiplejía permanece en el mismo estado. Hay parálisis del velo del paladar. Esta agravación continúa hasta el día 30, fecha en que la enferma fallece.

Protocolo N.º 881. Inclusión histológica H. E. N.º 3953. Yolanda O., sala XIII, C. 14.

Diagnóstico anatómico: Endocarditis plástica crónica con brote agudo úlcerovegetante. Miocarditis y sínfisis total del pericardio. Mediastinitis adhesiva. Infartos múltiples cicatriciales y recientes supurados del riñón y bazo; infarto supurado de la arteria estriada, rama externa en la zona del antemuro y núcleos grises centrales, lado izquierdo.

Hígado moscado; colitis congestiva; bronconeumonía bilateral a focos múltiples, amigdalitis críptica supurada.

DESCRIPCIÓN

Aparato respiratorio: Laringe: Nada de particular.

Tráquea: Conteniendo un líquido espumoso rosado que fluye de ambos pulmones.

Pulmón izquierdo: Globuloso erguido, rojizo, con adherencias al pericardio. A la palpación aumento de la consistencia y disminución de las crepitaciones. Al corte fluye sangre y un líquido espumoso, presentándose la superficie de sección policrómica, polimorfa y policélica. A la expresión gotas de pus a nivel de los bronquios, y en algunas zonas en napa.

Pulmón derecho: Características generales semejantes a las descritas para el pulmón izquierdo.

Aparato circulatorio: Aorta: Abierta en toda su extensión nos muestra algunas placas fibrosas.

Pericardio: Adherido a las hojas pleurales, costando un cierto esfuerzo el desprenderla de la misma.

Por su cara interna se adhiere a la superficie del corazón, siendo muy difícil aislarla del mismo en toda su extensión.

Desprendidas las adherencias de la hoja parietal y visceral, se observa que el pericardio visceral, está rugoso, despulido, rojizo, con sufusiones hemorrágicas a nivel de la posterior y ventrículo derecho.

El corazón se presenta agrandado en todos sus diámetros, y especialmente en el transverso.

Abiertas las cavidades derechas vemos que están ocupadas por coágulos sanguíneos, no presentando ninguna anomalía.

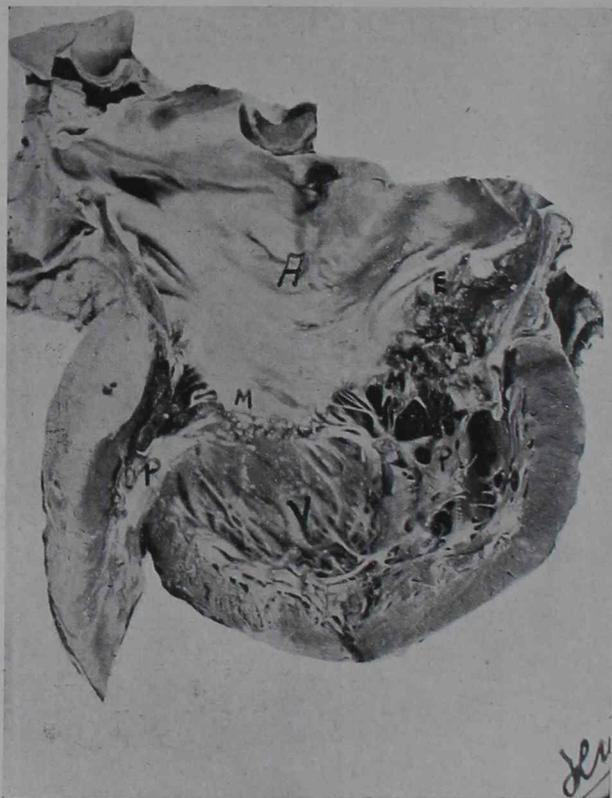


Figura 1.—Cavidades izquierdas del corazón

V, ventrículo izquierdo. A, aurícula izquierda. M y M', valvas de la mitral, en la valva interna (M); se observan algunas ligeras granulaciones en el borde libre, en la valva externa (M'), las granulaciones son vegetantes, ulceradas e invaden a la aurícula (E). P y P, pilares de las valvas de la mitral.

En las cavidades izquierdas una vez liberada de los coágulos, se observa un ligero espesamiento y opalescencia de todo el endocardio parietal, y se destaca además un proceso análogo en las cuerdas tendinosas y valvas de la mitral.

Además, se observan numerosas granulaciones rojizas vegetantes, friables, a nivel sobre todo de la valva externa en donde este proceso alcanza su máxima intensidad provocando la perforación de la valva y la propagación del proceso a la aurícula izquierda.



Figura 2.—Bazo, en el cual se observa la imagen de un lípico infarto reciente, en este caso supurado, por ser consecutivo a un embolo séptico.

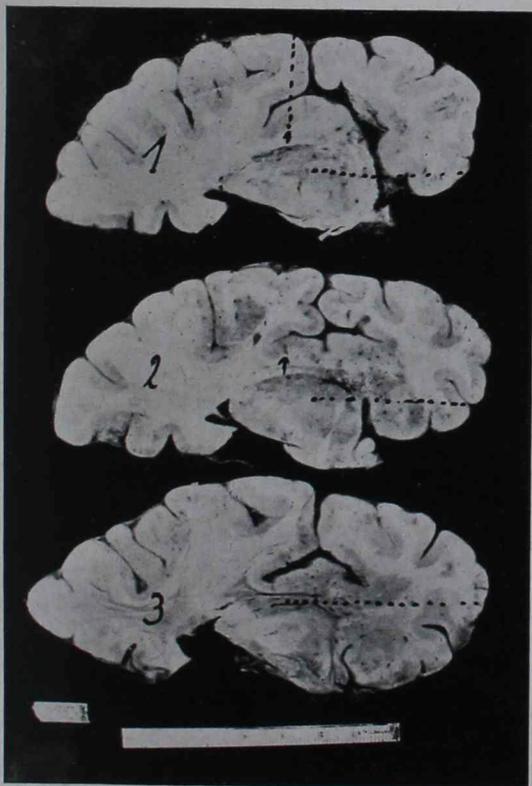


Figura 3.—Los cortes muestran en los tres segmentos el antemuro (1), los núcleos grises centrales (2). En el segmento N.º 2, se aprecia bien que siguiendo el borde externo del putamen un trazo oscuro correspondiente a la rama estriada externa, rama de la silviana. En el segmento N.º 3 se observa bien como la zona de la cápsula blanca externa en relación al vaso antes descrito, está reblandecida y supurada

Este crecimiento úlcerovegetante se desmenuza con suma facilidad.

Aparato digestivo: Amígdalas: Aumentadas de tamaño, y con abundante pus a la expresión.

Faringe y esófago: Nada de particular.

Estómago: Nada de particular.

Ileon e intestino grueso: Abiertos en toda su extensión, se observa que la mucosa está engrosada, edematosa, congestiva.

Hígado: Aumentado de tamaño, conservando la forma. Cápsula lisa brillante y transparente, consistencia disminuída.

Al corte ligera hernia, abundante sangre, dibujándose claramente el lobulillo, con una intensa congestión y pigmentación centrolobulillar y en la periferia tinte amarillento.

Vías biliares: Permeables.



Figura 4.—Corresponde al segmento N.º 3 de la figura anterior, mostrando a mayor aumento la zona de reblandecimiento y supuración de la región de la cápsula blanca externa, por émbolo supurado de la rama externa estriada

Aparato urinario y genital: Riñón izquierdo: Ligeramente globuloso, formas conservadas disminuídas de consistencia, en la superficie se destacan regular número de depresiones, correspondientes a cicatrices de infartos.

Riñón derecho: Características semejantes al del lado opuesto, destacándose además una superficie que hace hernia, de coloración blanco amarillenta, que a la sección tiene una forma triangular a vértice interno siendo friable y purulenta la zona central.

Organos genitales: Nada de particular.

Organos de secreción interna: Tiroides: Nada de particular.

Suprarrenal: Nada de particular.

Bazo: Aumentado de tamaño en todos sus diámetros, aumento de la consistencia, en el polo superior se observa una zona que hace hernia, blanda, fluctuante, y que en un corte tiene una forma triangular a vértice interno, el centro es purulento.

Sistema nervioso: En el cerebro se observa en el hemisferio derecho un foco hemorrágico subcortical con reacción meníngea en la vecindad.

Practicando los cortes horizontales, se observa una intensa congestión de la arteria estriada, rama de la silviana y en relación con ella, una zona supurada que comprende sobre todo a la cápsula blanca externa y al antemuro.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Es un hecho casi constante observar en los antecedentes de los enfermos afectos de endocarditis maligna el reumatismo articular agudo, la corea y con menor frecuencia las lesiones congénitas del corazón, la escarlatina, la fiebre tifoidea y los factores de debilitamiento y fatiga, estos últimos casi desconocidos en la infancia. Muchos autores admiten como condición esencial la lesión previa del endocardio en la producción de la endocarditis maligna subaguda, y la verdad es, que siempre se encuentra en los antecedentes de estos enfermos una afección que ha herido el endocardio, sobre el cual va a instalarse por una causa intercurrente aquella enfermedad. En nuestra observación encontramos, en los antecedentes personales, una corea a los 7 años de la que dice haberse curado bien. Creemos sin embargo, que esta enfermedad ha dejado su endocardio lisiado, que ha permanecido silencioso durante cinco años, para reaparecer en forma de endocarditis maligna úlcerovegetante a raíz de su proceso broncopulmonar.

La edad de nuestra enfermita, 12 años, es la época de la infancia, en la cual la endocarditis maligna úlcerovegetante se observa con mayor frecuencia. Rara en el lactante. Citaremos al respecto las observaciones de Marfan y Saint Girons, de J. Huber y Helen Tausing. Va aumentando su frecuencia con la edad. Una estadística publicada en el año 1930 sobre 67 casos mencionaba la siguiente frecuencia según la edad. A los 5 años 5 casos, 6 años 3 casos, 7 años 7 casos, 8 años 3 casos, 9 años 10 casos, 11 años 16 casos, 12 años 10 casos, 13 años 6 casos. Según esta estadística la enfermedad es rara antes de los 5 años y va aumentando su frecuencia para hacerse presente en mayor número entre los 9 y 13 años.

Referente al sexo, algunos autores pretenden dar preponderancia al sexo masculino sobre el femenino. Este punto es discutible en el adulto. Coombs atribuye la mayor frecuencia al sexo masculino, debido a factores de intoxicación y debilitamiento, habiendo observado una serie de casos en soldados después de la guerra del año 1914. Debré en cambio, cree que las vías genitales en la mujer serían el factor que favorecería la mayor frecuencia de la enfermedad en ella. Bierring hace un estudio sobre 30 casos de los cuales 16 son hombres y 14 mujeres. Angel M. Centeno en su tesis del año 1928 cree que la enfermedad no tiene predilección por sexo alguno. En la infancia los casos publicados por los Dres. Acuña y Puglisi se reparten así: 5 son mujeres y dos varones. En la estadística publicada por los Dres. Elizalde y Navarro, 8 son vaones y 4 mujeres, a la inversa de la estadística de los Dres. Acuña y Puglisi, lo que nos enseñaría que no existe una predilección especial por sexo alguno, opinión de la que participan muchos autores.

En nuestra enfermita, el germen aislado y cultivado en dos ocasiones fué el estreptococo Viridans de Schottmüller, agente el más común y considerado hasta hace algunos años, como el único productor de la enfermedad. Actualmente está demostrado que además del estreptococo Viridans, interviene también el neumococo, el gonococo, el Pfeiffer, así como otras infecciones e intoxicaciones cuyos gérmenes resultan a veces difíciles de comprobar por el hemocultivo y en la investigación directa.

La necropsia nos ha demostrado una serie de detalles de gran interés. Sin entrar a describir lo que han observado en uno u otro caso de endocarditis maligna a forma lenta o subaguda autores como Litten, Harbitz, Libman, etc., reduzcámonos a nuestra observación.

Abierto el tórax, nos encontramos con una pericarditis con adherencias de ambas hojas y de éstas al corazón, cuyo desprendimiento se hace difícil en ciertas zonas; es decir, una sinfisis pericardíaca. Esta lesión negada hasta hace poco tiempo, en la evolución de la endocarditis maligna lenta úlcerovegetante, fué observada sin embargo por Achard y descrita por Lezenau, Pavel y Mavromati, quienes demuestran con cortes microscópicos la presencia del microbio agente productor de la enfermedad en los depósitos fibrinosos pericárdicos de estos enfermos (La pericardite au cours de l'endocardite maligne a evolution lente. Congrès Fran-

gais de Medicine, 1927). Sánchez Lucas, estudia histológicamente, 12 casos y encuentra 3 veces lesiones del pericardio. (Archivos de Cardiología y Hematología, Madrid, 1927).

Abierto el pericardio, el corazón se encuentra agrandado en todos sus diámetros. En la cavidad derecha, no encontramos ninguna anormalidad. En el corazón izquierdo, al nivel de su válvula mitral, existe un proceso úlcerovegetante con perforación de la válvula y extensión del proceso a la aurícula izquierda. Esta localización de la endocarditis maligna lenta o subaguda es la más frecuente. Libman la encuentra en el adulto en el 50 % de los casos y la localización aórtica en el 25 %. Estas lesiones tienen la característica de ser más importantes en extensión que en profundidad, siendo pocos los casos en que se produce la perforación.

El hígado está aumentado de volumen y de consistencia disminuída.

El bazo agrandado en todos sus diámetros. En su polo superior se observa la imagen de un típico infarto reciente supurado. El bazo es el sitio más frecuente de los infartos, pero difícilmente llegan ellos al estado supurativo. En el adulto se conocen algunos casos de esta naturaleza (Lezenau, Cicoulesco, Pavel y Centeno).

En los riñones además de las cicatrices retractiles debidos a infartos antiguos, encontramos en el derecho, un infarto reciente, supurado.

En el cerebro, ya hemos descrito al hablar de la necropsia, en el hemisferio derecho, el foco hemorrágico y la zona supurada en la cápsula blanca externa y en el antemuro.

En resumen, en la necropsia, además de las lesiones típicas que se encuentran en el corazón, predominan la existencia de infartos supurados en el bazo, riñón y cerebro y estos mismos en estado cicatricial y retráctil en el hígado, bazo y riñones.

Sin entrar a describir la sintomatología de esta enfermedad haremos un comentario sobre las consideraciones que nos merece nuestra observación.

La enfermedad actual se inicia un mes antes de su ingreso al servicio con un cuadro broncopulmonar, acompañado de fiebre, gran postración, enflaquecimiento y palidez pronunciada. Este cuadro va agravándose lentamente hasta que el día de su ingreso al servicio presenta bruscamente convulsiones que van acompañados de afasia y hemiplejía derecha. El período de iniciación de

la enfermedad se caracteriza generalmente por el comienzo insidioso, que se traduce en la mayoría de los casos, por fiebre, malestar general, escalofríos, dolores en las articulaciones, inapetencia, cansancio y palidez de la piel. Esta sintomatología puede durar de una a varias semanas, hasta que se producen otros síntomas y hechos que no sólo aclaran el diagnóstico, sino que entran ya en el estado de la enfermedad constituida.

Período de estado: La enferma presenta un estado toxiinfeccioso que se traduce por mal estado general, somnolencia, enflaquecimiento y tinte anémico de la piel y mucosas. La fiebre irregular oscila entre 37°4 y 39°.

Aparato circulatorio: El corazón es el órgano que más intensamente sufre las consecuencias de la enfermedad, ya que sobre el mismo se localiza la afección para repercutir desde allí sobre los demás órganos.

La localización constante en la endocarditis úlcerovegetante, se hace especialmente sobre la válvula mitral y aórtica, traduciendo esta lesión en la modificación de los tonos cardíacos y aparición de soplos. El día de la entrada de la enfermita al servicio, oímos un soplo sistólico con máxima intensidad en el 4.º espacio intercostal, a un través de dedo por dentro de la línea mamilar. En los días sucesivos el soplo no se ausculta en la base y la punta, adquiriendo en cambio el carácter rudo y prolongado en el borde izquierdo del esternón, para generalizarse más tarde a toda la región precordial, auscultándose con más intensidad en la punta, donde presenta el carácter de un doble soplo, persistiendo en esta forma durante el resto de la enfermedad.

Los límites percutorios del corazón y los demostrados por la radiografía dan un aumento del corazón en todos sus diámetros. El pulso ha sido siempre irregular y taquicárdico para convertirse en malo e incontable durante los últimos días de la dolencia.

Los dos exámenes de sangre practicados en nuestra enfermita, dieron una anemia marcada, registrándose la cifra más baja en el 2.º examen con 3.030.000 glóbulos rojos y 60 % de hemoglobina. Algunos observadores llegan a este respecto a cifras muy bajas, como en el caso de Courtois-Suffit, Schaeffer de 870.000, en el adulto y el de los Dres. Elizalde y Navarro que en el 4.º examen dió 970.000 glóbulos rojos con 15 % de hemoglobina. El número de glóbulos blancos no acusó en nuestro caso. modificación

alguna. Achard y Foin citan un caso con 38.000 glóbulos blancos y Casaubon y Senet otro con 5.000. Citaremos como curiosidad el famoso caso de Magnus-Levy con 800 glóbulos blancos.

Como vemos, salvo una anemia que puede variar en su intensidad, el cuadro hemático no presenta nada típico, siendo frecuente observar en la fórmula leucocitaria una polinucleosis intensa. Algunos autores han creído ver en la aparición de los monocitos endoteliales un factor patognomónico de la enfermedad; posteriores trabajos han demostrado sin embargo su existencia, en otras afecciones como septicemias, paludismo, anemias, etc.

La positividad de la reacción de Wassermann, es de frecuente observación en la endocarditis maligna lenta. En nuestra observación ella fué negativa.

El hemocultivo repetido, ha revelado la presencia del estreptococo Viridans.

La reacción de Widal y Paratífus A y B resultaron negativos. Mantoux a repetición: Negativa.

Aparato respiratorio: Nuestra enfermita presentó en el servicio, submatítez en la base derecha acompañada de rales finos y gruesos diseminados en todo el campo pulmonar. La tos catarral, intensa, ha persistido durante todo el tiempo de la enfermedad. Sobre este síntoma llamamos la atención, por ser un fenómeno muy frecuente en la endocarditis maligna lenta úlcerovegetante. Se presenta de tipo seco o con expectoración y especialmente de noche, constituyendo lo que algunos autores han llamado la tos nocturna. Este síntoma ha sido muy bien descrito y explicado por Hatzieganu, Telia y Daniello).

Aparato digestivo: Además de los trastornos gástricos que se traducen en nuestra enfermita por inapetencia pronunciada, observamos el aumento de volumen del hígado. A los pocos días de permanencia en el servicio observamos diarrea profusa con incontinencia de materias fecales y de orina. El bazo se ha presentado palpable y aumentado de volumen. Vaquez observó la esplenomegalia en el 75 % de los casos. Walser en todos los casos que ha estudiado. Debré le atribuye tal importancia, que cree que en todo enfermo con antecedentes reumáticos o coreicos con lesión valvular y bazo grande debe sospecharse la endocarditis maligna. Esta esplenomegalia es fácilmente explicable por la presencia casi cons-

tante de infartos en este órgano, durante el período de estado de la enfermedad.

Aparato urinario: El estado psíquico especial de la enfermita nos ha impedido apreciar fenómenos dolorosos en la región lumbar, muy frecuente y explicables por la producción de infartos en el riñón. El examen de orina practicado repetidamente, reveló la presencia de pequeñas cantidades de albúmina y de hematíes. Estos síntomas son comunes, durante la endocarditis maligna y aparecen en algún momento durante la evolución de la dolencia. La presencia de la cilindruria también muy común, no se ha presentado en nuestra enfermita.

Sistema nervioso: Nuestra enfermita, entra al servicio con un cuadro nervioso llamativo que resalta sobre el resto de la enfermedad. Dividiremos estos síntomas para más fácil descripción, en psíquicos y paralíticos, habiendo sido ocasionados por embolias cerebrales, tan frecuentes en el período de estado o terminal de la enfermedad.

El psiquismo de nuestra enfermita está profundamente alterado, predominando la somnolencia. La niña no habla; por momentos parece entender algo de lo que se le dice. Este cuadro si bien mejora algo en los días sucesivos, no llega a desaparecer del todo. En ciertos momentos de la enfermedad, la niña llega a responder con palabras aisladas a las preguntas que se le hacen, para volver a caer en la inconciencia hasta el día de su fallecimiento.

La parálisis se ha presentado en la enfermita conjuntamente con los fenómenos psíquicos y se ha manifestado por hemiplejía derecha con exageración de reflejos y Babinski. Estos síntomas se han mantenido durante todo el tiempo de la enfermedad. La enfermita presentó una hiperestesia cutánea a la palpación superficial así como también muscular y tendinosa. La sensibilidad térmica aparentemente no estaba alterada.

Estas alteraciones nerviosas debido a embolias cerebrales pueden presentarse ya sea al principio o como sucede más frecuentemente en el período terminal de la enfermedad. La presencia de un foco de reblandecimiento y supuración de la región de la cápsula blanca externa por embolia de la rama externa estriada de la silviana en nuestra observación, no sólo explica los trastornos nerviosos sino que también ha apresurado la evolución de la enfermedad. Debré sostiene que más de la mitad de los enfermos, sucum-

ben por hemorragia y reblandecimiento cerebral. Hess observa el 30 % de muertos por embolia cerebral, lo mismo sucede en los casos de Casaubón, Senet, Casaubón, Conti, etc.

La punción lumbar practicada al día siguiente de la entrada de la enfermita al servicio, dió salida a un líquido opalescente de regular tensión, cuyo examen reveló una reacción meníngea franca. En los exámenes sucesivos el líquido ha ido paulatinamente evolucionando hacia lo normal.

El examen de fondo de ojo, presentó ligera retinitis incipiente en ambos ojos, no habiéndose presentado las pequeñas hemorragias retinianas estudiadas por Folconer y las manchas blancas de Roth descritas frecuentemente por algunos observadores.

El cuadro térmico ha sido muy irregular, no existiendo en esa enfermedad un tipo especial de fiebre, pudiendo presentarse bajo todos los tipos conocidos y ser continua o alternar con períodos de apirexia.

La piel presentó una palidez intensa, observándose durante el curso de la dolencia pequeñas manchas purpúricas aisladas en el tronco. El signo de Osler, que algunos autores consideran como patognomónico de la enfermedad faltó en nuestro caso.

El diagnóstico de endocarditis maligna úlcerovegetante a forma subaguda, se hizo en nuestra enfermita por el antecedente coreico, el proceso broncopulmonar acompañado con un estado toxi-infeccioso, los síntomas cardíacos, la esplenomegalia, las petequias, el hemocultivos y finalmente por complicaciones embolígenas.

El curso grave de la dolencia, ha presentado por momentos períodos de ligera mejoría, evolucionando la enfermita como sucede en la mayoría de los casos hacia la muerte.

En resumen: Nuestra enfermita registró en sus antecedentes una corea a los 7 años, que probablemente le dejó una afección silenciosa en sus válvulas. Un proceso broncopulmonar que se manifiesta por un estado toxiinfeccioso, hizo una endocarditis maligna a forma subaguda, que se caracterizó por la mutabilidad y variabilidad de soplos cardíacos y trastornos embolígenos a distancia, como ser hemiplejía, afasia e inconciencia que predominó sobre el resto del cuadro general de la enferma. La presencia de una complicación sarampionosa vino a agravar el curso ya desfavorable de la dolencia apresurando el fin después de dos meses de evolución.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 5 DE NOVIEMBRE DE 1937

Preside el Prof. Dr. S. E. Burghi

Corea de Sydenham en varios miembros de una misma familia

Dres. B. Delgado Correa y A. P. Varela.—Relatan varios casos de corea familiar, estudiados en el Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. L. Morquio" y otros seguidos en la ciudad, sumamente interesantes por tratarse de una familia compuesta de padre, madre y nueve hijos. La madre y siete hijos habían sido atacados de reumatismo, produciéndose entre éstos, cuatro casos de corea reumática. Esta observación es muy parecida a la publicada por Duque, L. Morales y Lapuente y mencionada por Marañón en su libro sobre reumatismo. Insisten sobre lo poco frecuentes que son estos casos de corea familiar, apoyando esta opinión en la de clínicos europeos y americanos, que han estudiado esta forma de corea.

Las neumonías plurilobulares

Dres. A. Carrau y H. C. Bazzano.—Con relativa frecuencia se ven localizaciones múltiples de procesos neumónicos. Generalmente, del lado derecho, el proceso es descendente, pasando del lóbulo superior al medio o al inferior, mientras que a la izquierda ocurre lo inverso, el proceso pasa del lóbulo inferior al superior. También han encontrado focos casi simultáneos, en ambos lados. En estos casos, la participación pleural determina una sintomatología clínica y radiológica atípica. El estudio radiológico es indispensable para un buen diagnóstico. Señalan la existencia de neumonías recurrentes, es decir, que dan nuevamente síntomas después de haber regresado durante corto tiempo. Señalan la confusión a que se prestan estos procesos, con los síndromes bronconeumónicos, de pronóstico distinto. La clínica ni la radiología, cada una aisladamente, pueden resolver el problema de la diferenciación de ambos procesos; deberán proceder unidas íntimamente y asociadas a los datos generales.

La neumonía lobular se caracteriza por síntomas clínicos y radiológicos característicos. Los datos de la radiología son, en general, más netos, pero no ha de olvidarse de buscar los del examen físico, en las localizaciones especiales, donde podrán percibirse más precozmente. La prolongación del proceso febril servirá, muchas veces, para diagnosticar la multiplicidad de las localizaciones neumónicas. Las neumonías plurilobulares han representado casi el 9 % de las neumonías observadas en lactantes y niños mayores, en los Servicios de Lactantes A y Medicina, del Hospital "Dr. P. Visca" a cargo de uno de los comunicantes. Exhiben radiografías que confirman sus afirmaciones.

Contribución al estudio del tratamiento de la invaginación intestinal aguda del niño

Dr. J. R. Curbelo Urroz.—Dice que el enema baritado, bajo control radioscópico, favorecido por los grandes progresos de la técnica radiológica, ha venido a disputar al método quirúrgico el derecho de ser llamado a resolver el problema del tratamiento de la invaginación intestinal aguda del niño. Es indudable que del empleo de aquel ha resultado un progreso extraordinario. La comunicación del autor no tiene otro objeto que exponer su opinión personal, basada en una experiencia también personal. El éxito del tratamiento depende, en primer lugar, del diagnóstico precoz y preciso, en segundo, de la preocupación por los cuidados pre y postoperatorios y, por último, de la perfección del acto quirúrgico. Enumera los síntomas de alarma: llanto, agitación, palidez; alteración de la facies, del pulso y de la respiración; a veces vómitos. Insiste sobre la intermitencia de estas crisis paroxísticas y la importancia que tienen para el diagnóstico precoz. Señala las dificultades del examen del abdomen, las ventajas de la exploración radiológica, la importancia del tacto rectal. A medida que el tiempo pasa, el cuadro clínico se enriquece, pero van desapareciendo las probabilidades del éxito terapéutico. Aparecerán los signos de oclusión. Antes del acto operatorio se combatirá el shock, por el calentamiento, los tonicardíacos y la hidratación del enfermo. Después de él, se evitarán los enfriamientos, la hipertermia; se reiniciará la alimentación. Como anestesia usa la novocaina por vía raquídea, en solución al 4 o/o, inyectando, término medio, 3 centigramos a lactantes de 4 a 8 meses. En general, esa dosis es suficiente para terminar el acto operatorio; a veces ha recurrido a algunas inhalaciones de éter. La incisión ideal es la laparotomía estrellada derecha, a la altura del ombligo. Cuando ha tenido que recurrir a las incisiones verticales, prefiere la laparotomía paramediana transrectal. Las maniobras intraabdominales serán muy suaves, procurándose hacer la reducción de la invaginación, dentro de la cavidad abdominal. Se hará la extirpación del apéndice sin encapucharlo.

Resume 8 observaciones clínicas, correspondientes a niños cuyas edades han variado desde la de 2 1/2 meses hasta 5 años: 1er. caso), 4 meses operado a las 24 horas, anestesia clorofórmica, muerte; 2.º caso), 3 años,

operado a las 20 horas, anestesia local y éter, curación; 3er. caso), 7 meses, operación a las 13 horas, anestesia raquídea, curación; 4.º caso), 4 meses, operación a las 31 horas, anestesia raquídea, curación; 5.º caso), 5 años, operado a las 29 horas, anestesia raquídea, curación; 6.º caso), 2 ½ meses, operado a las 48 horas, anestesia raquídea y éter, curación; 7.º caso), 9 meses, operado a las 30 horas, anestesia raquídea, curación; 8.º caso), 2 ½ años, operado a las 6 horas, anestesia raquídea y éter, curación. Termina lamentándose de la lentitud desesperante con que se formula el diagnóstico tan sencillo de invaginación intestinal, que es la causa de todos los fracasos terapéuticos. Reafirma su fe ciega en la cirugía, que puede resolver siempre, todos los problemas, con claridad, seguridad y sencillez.

Dr. A. Rodríguez Castro.—En la invaginación intestinal aguda del lactante, afección de extraordinario interés en clínica pediátrica, por su frecuencia y extrema gravedad, si el diagnóstico no es establecido rápidamente, no pueden darse, en el momento actual, reglas absolutas de terapéutica. Verdadera hernia interna en las primeras horas, antes de producirse alteraciones anatómicas serias en el “boudin”, es lógico que un taxis suave, representado por el enema baritado bajo pantalla y dado de acuerdo con una técnica correcta, por un técnico experimentado, pueda, en muchos casos, obtener una desinvaginación completa, con un traumatismo mínimo. Transecurridas 18 ó 20 horas, o cuando la vaina se edematiza, transformando el proceso en una verdadera hernia estrangulada o si se trata de una forma ileoileal, la única conducta es la operación inmediata. Cree, pues, que no es prudente ni clínico declararse partidario absoluto del tratamiento no cruento o de la intervención “outrance”, en la invaginación intestinal aguda del lactante. Estudiado cada caso, en un ambiente debidamente preparado para la radiología y la cirugía se procederá utilizando el enema baritado como diagnóstico y terapéutica suficiente, a veces o como simple complemento del diagnóstico clínico, otras, llevando inmediatamente el enfermito a la mesa de operaciones, para poner en juego los métodos cruentos, siempre que la desinvaginación no cruenta ofrezca la menor duda. Resuelta la intervención, cree que constituye un importante progreso el recurrir a la raquianestesia con novocaína al 4 o/o, que en el Servicio de Cirugía del Hospital “Pereira-Rossell”, ha mejorado sensiblemente los resultados operatorios.

Dr. H. C. Bazzano.—Expresa que el trabajo del Dr. Curbelo Urroz muestra un hecho que debe ser considerado frente a otros hechos, para formar el criterio general y orientar la conducta terapéutica en los casos de invaginación intestinal. Su opinión, a este respecto, no se basa en su estadística enteramente favorable al método radiológico puro, sino que, considerando las opiniones de todos los que se han dedicado a estudiar este interesantísimo problema de patología infantil y sus resultados estadísticos, se inclina por el método radioquirúrgico, es decir, cree que, como lo ha expresado en sus trabajos en colaboración con el Prof. Raúl M. del Campo y el Dr. F. Rodríguez Zanessi, siempre que el caso se presente en las 24 primeras horas del comienzo de su enfermedad y aún con

reservas, de las 24 a las 48 horas, debe iniciarse el tratamiento con el enema baritado, en un ambiente quirúrgica (próximo a una sala de operaciones, por si fuera necesaria una intervención quirúrgica), colaborando el radiólogo con el cirujano. Después de las 48 horas y cuando no exista un radiólogo experimentado, debe irse de inmediato a la intervención quirúrgica. Opina así, porque la experiencia demuestra que hay mucho menos peligro en la reducción por enema baritado bajo pantalla, con traumatismo mínimo, que en una intervención cruenta, con traumatismo operatorio y anestesia, en un niño en estado de profundo "shock".

Dr. R. M. Del Campo.—En la comunicación del Dr. Curbelo Urroz existen algunos conceptos sobre tratamiento de la invaginación intestinal, sobre los que desea hacer algunas consideraciones. Se deduce de aquella, que su autor tiene predilección por el tratamiento quirúrgico. En su concepto y de acuerdo con sus resultados prefiere, en todos los casos con menos de 48 horas de evolución, ensayar el tratamiento por enema baritado y si no se consigue su reducción, practicar entonces la intervención quirúrgica. Conoce las serias objeciones que se hacen a aquel tratamiento, que en otras oportunidades y en diversas comunicaciones hechas a esta Sociedad, ha mencionado y refutado. El tratamiento cruento significa siempre un serio traumatismo, sobre todo cuando es necesario recurrir a intervenciones laboriosas, resecciones, exteriorizaciones del ansa, anastomosis, mal toleradas por el enfermo. Las ventajas del tratamiento por el enema, sobre todo cuando se trata de invaginaciones de pocas horas, son muchas, habiéndolas mencionado ya en otra oportunidad. No ve el inconveniente que parece existir de ensayar, —cuando el proceso data de pocas horas,— la desinvaginación por el enema, para realizar después, si éste fracasa, el tratamiento cruento. En lo que se refiere a la incisión utilizada, el Dr. Curbelo Urroz da preferencia a la laparotomía transversal. Considera que no es posible utilizar, en todos los casos, una determinada incisión. Cuando el "boudin" se palpa con facilidad, como ocurre con alguna frecuencia, la incisión varía según la localización y puede ser indistintamente una laparotomía mediana, supra o infraumbilical, una paramediana, una transversal o la simple de Mac Burney. El autor practica la apendicectomía en todos los casos, como profilaxia. Dado que la etiopatogenia del proceso no nos es conocida y que no sabemos cuál es el rol del apéndice en el mecanismo de la invaginación, no tiene ningún interés el practicar la extirpación del apéndice, que solo se justificaría en el caso de presentar lesiones evidentes, como ha ocurrido alguna vez. De otro modo, sería prolongar un acto operatorio, que debe ser siempre breve, para resultar útil. El Dr. Curbelo Urroz considera de gran utilidad la anestesia raquídea. Por su parte cree que la anestesia general, al éter o al cloroformo, proporciona el silencio abdominal indispensable para practicar una intervención en la que el cirujano debe proceder suavemente, sin tironear mesos o desplazar vísceras, maniobras que tienen rol importante en el éxito quirúrgico. No ha visto nunca, en estos casos, inconvenientes por la anestesia general y menos aún el síndrome de palidez e hipertermia descrito por Ombredanne. La anestesia raquídea puede tener serios inconvenientes.

Sociedad Argentina de Pediatría

DECIMA SESION CIENTIFICA: 28 de setiembre de 1937

Presidencia del Prof. Dr. E. A. Beretervide

Las dosis elevadas de estricnina en las polineuritis diftéricas

Dres. J. J. Reboiras y A. E. Martínez.—A propósito del tratamiento de las polineuritis diftéricas con sulfato de estricnina a dosis altas, se hace un comentario general del asunto, presentando con este motivo una niña de 4 $\frac{1}{2}$ años que a raíz de una parálisis generalizada postdiftérica recibe en el término de 7 días, la cantidad de 0.267 grs. de este medicamento, por inyección subcutánea repartida en dosis cotidiana progresivas cada dos horas, llegando al tercer día de comenzado el tratamiento a 0.045 grs. en las 24 horas, manteniendo esto por 3 días consecutivos.

La enfermita lo tolera bien y cura.

Termina preconizando las dosis altas de sulfato de estricnina en relación con la tolerancia y estado del enfermo, fijando índices de control (reflejos patelares, signo de Czvostek y pequeños signos tetaniformes).

Urobilina y hematología en la anemia del recién nacido prematuro.

Ensayo del tratamiento

Dra. P. Winocour.—Estudia la llamada anemia fisiología del recién nacido prematuro en la cual intervienen 2 causas: 1.º Destrucción sanguínea. 2.º Falta de regeneración.

Los 15 casos han sido estudiados periódicamente, con exámenes de sangre, reticulocitos, como medida de la actividad hematopoyética; eliminación diaria de la urobilina por materias fecales, como índice de la destrucción sanguínea cuyo producto final representa en el metabolismo pigmentario.

Señala las características e interpreta las variaciones que se producen en los cuadros hematológicos y excreción de urobilina en los dos primeros meses de la vida. Por último hace notar la falta de respuesta a tratamientos que son eficaces más tarde en el tipo de anemia por falta de hierro, que se desarrolla después del primer trimestre.

Discusión: *Prof. Garrahan*: Ha ensayado la provisión de hierro a los recién nacidos prematuros, encontrando que lo más práctico es la solución al 10 o/o de citrato de hierro amoniacal agregado a la leche en dosis de 5 a 10 gotas por vez.

Dr. San Martín: Está estudiando la proporción de los distintos elementos sanguíneos dentro de las 24 horas que siguen al nacimiento, notando en los prematuros observados valores más altos. Sugiere el interés de estudiar la relación del grado de la anemia con el tiempo que el niño tarda en duplicar el peso.

Dra. Winocour: Pasado el tercer mes existe déficit de hierro en los prematuros, por lo que conserva valor profiláctico su administración para prevenir la anemia de tipo clorótico más tardía. En lo que se refiere al tenor de hierro en los prematuros ha motivado un estudio que termina de publicar.

Algunas consideraciones sobre química humoral, diagnóstico y tratamiento de la estenosis congénita del píloro

Prof. Dr. J. P. Garrahan y Dr. C. Ruiz.—En 6 observaciones de estenosis pilórica los comunicantes han comprobado síntomas clínicos y humorales típicos de alcalosis: respiraciones lentas y superficiales e hipertonia muscular; reserva alcalina alta, hipocloremia, y relación eritroplasmática descendida. En una de dichas observaciones la alcalosis llegó a provocar un estado de "tetania gástrica". Están convencidos de la utilidad del tratamiento con sueros alcalinos, y de la eficaz acción del suero clorurado hipertónico, en especial, contra los accidentes postoperatorios debidos a la alcalosis. Creen también en la eficacia de la intervención quirúrgica en los casos perfectamente diagnosticados de estenosis hipertrófica pilórica.

Discusión: *Dra. Winocour*: En los Estados Unidos se tiene un criterio similar respecto a la indicación quirúrgica y tratamiento postoperatorio, agregándose la administración de ácido ascórbico.

Dr. Gambirassi: Manifiesta que con el Prof. Acuña tiene en preparación un trabajo basado en 5 observaciones, 3 de las cuales fueron operadas. En todos los casos obtuvieron reserva alcalina alta y en general descenso de las cifras del cloro plasmático y globular, en cuanto al índice de relación eritroplasmática no han observado como los comunicantes en todos los casos disminución de dicho índice.

Dr. Montagna: Recientemente ha tenido oportunidad de ver un nuevo niño con síndrome de estenosis pilórica, cuyo estudio humoral reveló ciertas discrepancias con lo clásico; falleció pocas horas después de operado.

Taquicardia paroxística coexistiendo con enfermedad de Basedow

Dres. R. Kreutzer, J. C. Pellerano y S. Schere.—Los autores presentan la observación de una niña de 12 años, con los síntomas de la enfer-

medad de Basedow, desequilibrio vagosimpático (anfotonismo) y accesos de taquicardia paroxística nodal cuyo estudio electrocardiográfico acompañan. Tratada con diyodotirina y quinidina, y con aplicaciones de radioterapia se consigue normalizar el metabolismo basal no presentando más crisis de taquicardia por un año, en cuya época coincidiendo con un nuevo aumento del metabolismo reaparecen los accesos, obteniéndose nuevamente su desaparición con la normalización del metabolismo basal.

Atribuyen la taquicardia paroxística a la exageración de un desequilibrio vagosimpático constitucional por el hipertiroidismo.

Caverna tuberculosa gigante en un niño de 10 meses

Dr. A. C. Gambirassi.—Relata la observación de un niño de 10 meses quien no presentó hasta los 6 meses nada de particular, alcanzando a pesar, en esa fecha 7 kilos.

Desde hace 4 meses: anorexia, fiebre, vómitos, palidez, descenso de peso. Febril (39°3) gran adelgazamiento, tos quintosa persistente, que en oportunidades provoca vómitos. Discreta submatitez del hemitórax derecho por detrás. Se ausculta bien el murmullo vesicular en ambos pulmones. Taquicardia. Polo de bazo.

Las radiografías (de frente, lateral acostado, sobre la derecha y con el niño cabeza abajo), revelaron la existencia de una imagen ovalada con un nivel líquido, que ocupaba los 2/3 superiores del hemitórax derecho. Eliminada la posibilidad de un pnoneumotórax parcial se establece el diagnóstico diferencial entre absceso de pulmón, quiste congénito y caverna tuberculosa.

Se llegó a este último diagnóstico por la Mantoux fuertemente positiva, por el hallazgo de bacilos de Koch en el líquido del lavado gástrico y por la existencia de una tuberculosis pulmonar fibrocaseosa en el padre.

Fallece 20 días después de su ingreso y la autopsia (Dr. Latienda), confirma el diagnóstico de tuberculosis cavitaria del pulmón derecho. Existía además, bronconeumonía nodular precaseosa tuberculosa del pulmón izquierdo y tuberculosis nodular del bazo.

El estudio histológico confirmó aun más la existencia de una tuberculosis cavitaria del pulmón derecho; la pared de la caverna presentaba una infección piógena secundaria. En el líquido que llenaba a medias la caverna se encontró bacilos de Koch. Inclusión N.º 17633. Preparados N.º 44006-08.

Cree de interés esta presentación porque si bien la tisis cavitaria no es excepcional en los lactantes, la excavación no alcanzó en otras observaciones las extraordinarias dimensiones que tenía en el caso presentado.

Por la edad del niño no puede tratarse de otra causa, sino de una primo infección que ha determinado un block de neumonía o bronconeumonía tuberculosa cuya ulterior excavación ha dado lugar a una caverna de grandes dimensiones.

Libros y Tesis

HIGIENE Y ALIMENTACION DEL NIÑO. *Anibal Olaran Chans*. Un tomo de 350 páginas. "El Ateneo". 1938. Buenos Aires.

Los pediatras que actúan en nuestra capital habrán podido advertir que ha avanzado mucho en los últimos años, el grado de cultura de la población en lo que se refiere al cuidado y a la crianza del niño. Y ello, no solo en la clase pudiente y en aquella en que los padres poseen siquiera discreta ilustración, sino también en el proletariado. Es corriente hoy día que las madres acudan a pedir consejo al médico; y lo escuchan más que antes.

Tal evolución progresista se revela en Buenos Aires por el descenso apreciable de la mortalidad infantil, y además, por el carácter de la morbilidad, que ha llegado a ser, por así decirlo, menos severa: es menor en la actualidad el número de casos de trastornos nutritivos serios, de raquitismo acentuado, de infecciones graves, de sífilis congénita virulenta, etc. Resultado todo esto, sin duda, de la acción médica y social que ejercen cada vez con mayor eficacia los hospitales, dispensarios y diversas otras instituciones; y resultado también, de la mayor información y competencia que buen número de médicos ha adquirido en materia de puericultura. A lo que se suma, naturalmente, la influencia de la cultura general, acrecentada por motivos varios.

Pero no ha ocurrido igual cosa en la mayoría de las ciudades y pueblos de nuestro país. Y por otra parte, en la población porteña, la puericultura racional no ha logrado alcanzar aún todo el desarrollo que pudiera tener: han desaparecido muchos de los viejos prejuicios sobre crianza del niño; como lo dijéramos, se escuchan más los consejos del médico; pero no están suficientemente difundidas las nociones modernas sobre la materia, nociones a todas luces beneficiosas. Puede decirse además, que ciertos médicos no han asimilado todavía la puericultura de la época.

Otro aspecto del asunto es necesario, asimismo, contemplar: nos referimos a la acción gubernativa. Evidentemente, lo relativo a bienestar de la infancia, si bien no ha sido olvidado por nuestros gobernantes—bastante se ha hecho—no mereció hasta hace poco toda la atención preferente que le corresponde, ni fué abordada con criterio integral. Esta

falla—verdadera incomprensión—tiende ahora, al parecer, a corregirse, pues en 1937 se han producido dos hechos trascendentales al respecto, hechos que oportunamente fueron destacados por esta revista. Nos referimos, a la inauguración de la cátedra de Puericultura en la Facultad de Medicina, cátedra destinada a reforzar y concretar la acción de la existente de Clínica Pediátrica y Puericultura; y nos referimos también, muy particularmente, a la sanción de la ley 12.341, de asistencia y protección de la maternidad y de la infancia.

Es justicia destacar, que uno de los gestores anónimos, mas eficientes, de dicha ley, fué el Dr. Anibal Olan Chan, quien ejerce en la actualidad la “dirección de maternidad e infancia” en el Departamento Nacional de Higiene, repartición en cargada de hacer efectiva lo que establece la nueva disposición legislativa.

El Dr. Olan Chan, al iniciarse en sus funciones, brinda al público un pequeño libro destinado a enseñar la puericultura racional a que más arriba nos refiriéramos, la cual, como también ya lo expresáramos, necesita todavía ser difundida entre nosotros.

En un tomo de más de 300 páginas, el autor aborda lo relativo a higiene del embarazo y de la nodriza, a características de los recién nacidos y de los niños de pecho, y todo lo concerniente con la alimentación, la higiene, el género de vida y la educación, del niño. A lo que agrega nociones elementales sobre las enfermedades más comunes, normas para la profilaxis de las enfermedades contagiosas, y capítulos sobre mortalidad infantil y protección de madre y niño en la República Argentina. Finalmente, en un apéndice, se transcribe el texto de la ley 12.341.

Los temas han sido tratados con un concepto práctico empleando lenguaje sencillo y redacción clara. Lo que permitirá que su lectura sea provechosa aún para las madres de mediana cultura. Encierra así mismo, un caudal de datos teóricos y prácticos, que han de ser muy útiles a los médicos generales, a las “nurses” y a las visitadoras. La preparación y la competencia del autor han permitido que la obra no sea solo un manual de divulgación, no obstante estar destinada a ello.

El propósito educativo del libro se satisface además con tablas de aplicación, con variados menús en el capítulo de alimentación, con datos precisos sobre muebles, ropas, utensillos diversos, alimentos, etc. y con numerosas ilustraciones.

Cabe reconocer, que a pesar de la educación pediátrica germánica del autor, y de su dominio de las prácticas norteamericanas de crianza del niño, se establecen las normas de alimentación con un criterio adaptado a nuestro ambiente.

Es lástima que el libro no ofrezca algo más sobre bases científicas de la dietética y sobre composición de los alimentos—en forma sencilla y sintética—tal cual se hace en la literatura de divulgación de otros países. Pudiera haberse agregado, por ejemplo, a los datos sobre vitaminas y sales— que se suministran abundantemente en el libro de Olan Chan— los concernientes a proteínas, grasas e hidratos de carbono, para no polarizar solo en aquellos elementos la preocupación del público profano, un

sector del cual es capaz por cierto de comprender y aprovechar aclaraciones más precisas sobre el particular.

La nueva publicación trae un prólogo encomiástico del Prof. Araoz Alfaro y está presentada con original buen gusto, fruto de la distinción espiritual del autor, que ha sabido seleccionar con acierto una nota de arte para adornar su libro.

Hemos dado cierta extensión a este comentario, porque consideramos de particular importancia todo lo que contribuya, con seriedad y eficiencia, a difundir los preceptos modernos de la puericultura. Y porque no es corriente entre nosotros que se escriban libros de la índole del que nos ocupa, con las características que ampliamente ha logrado el Dr. Olara. Chans: libro sencillo y ajustado a su propósito, pero sin perder categoría intelectual ni caer en la vulgaridad.

J. P. G.

Análisis de Revistas (1)

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTO CONTAGIOSAS

C. M. HYLAND y L. R. ANDERSON. *El suero humano de convalescente en la prevención y modificación del sarampión*. "Americ. Journ. of Dis. Child.", 1937:54:277.

Los autores corroboran los buenos resultados obtenidos por otros investigadores con el uso de suero humano de convalescientes.

Por lo menos el 97,7 o/o de los sujetos se benefician con la inyección de suero: 72,5 o/o reciben completa protección y el 25,2 o/o tuvieron sarampión atenuado. Esto último puede ser conseguido por la regulación de la dosis de suero, por la inyección tardía o por la combinación de ambas medidas. Posteriores observaciones son necesarias para obtener mayores éxitos en la regulación de estos dos factores.

La inoculación con suero de convalescente es la mejor medida preventiva conocida contra el sarampión por su alto valor protectivo, por la poca frecuencia de complicaciones y por la ausencia de reacciones séricas. Además, puede poseer valor terapéutico.

A. C. G.

J. CHALIER, M. JEUNE y L. REVOL. *La azoemia en la intoxicación diftérica experimental del cobayo*. "La Presse Médicale", 1937:99:1773.

Los autores después de una serie de consideraciones sobre las experiencias realizadas establecen el valor pronóstico de la azoemia en la intoxicación diftérica experimental del cobayo. Parece que una cantidad de urea igual o superior a 1 gr. tiene un pronóstico fatal; cuando es inferior a esa cifra la evolución es favorable. Llegan a la conclusión siguiente: si bien es difícil precisar cuál es la parte que ella toma en la evolución fatal, es indudable su extremada frecuencia en este síndrome y su intensidad refleja exactamente la gravedad de la intoxicación.

I. D. B.

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

E. SACQUEPÉE y A. JUDE. *Sobre la inmunidad conferida por el suero antitetánico*. "Revue d'Immunologie", 1937:5:444.

La inmunidad pasiva adquirida por la inyección de suero antitetánico a un organismo es de corta duración. Se caracteriza por la presencia en la sangre de antitoxina específica. Esta última ha sido investigada en la sangre de sujetos que habían recibido 3.000 U. de suero antitetánico. Este estudio ha demostrado que en los casos más favorables se encuentra 47 días después de la inyección, pero también puede desaparecer completamente después del décimosexto día.

La duración de esta inmunidad pasiva es más corta que aquella conferida por la anatoxina tetánica. La eliminación de la antitoxina está acelerada en los sujetos sensibilizados anteriormente al suero de caballo.

I. D. B.

CH. DOPTER. *La patogenia de la meningitis cerebrospinal*. "Paris Médical", 1937:22:469.

En la patogenia de la m. c. e. está demostrada la penetración del meningococo a nivel de la rinofaringe pudiendo originar una rinofaringitis específica, punto de partida de la infección meníngea.

Sobre la vía que sigue ulteriormente el germen para invadir los espacios subaracnoideos, las opiniones están divididas entre la propagación directa y la infección por vía sanguínea. Las experiencias modernas han aportado datos nuevos sobre la vía que puede seguir el meningococo para alcanzar los espacios subaracnoideos sin pasar por la circulación. Las lesiones vasculares pueden ser producidas por la propagación por vía directa y en lugar de ser el efecto de la septicemia, ella bien podría ser la causa.

Los estudios experimentales posteriores y búsquedas anatómicas en casos rápidamente mortales han permitido algunas conclusiones sobre el proceso de invasión meníngea por el meningococo.

I. D. B.

SCHACHTER-NANCY. *Complicaciones y secuelas neuropsíquicas de la gripe*. *Algunas observaciones personales*. "La Pédiatrie Pratique", 1937:35:1. (Octubre).

Publica cinco observaciones personales tendientes a demostrar que la gripe, lo mismo que las demás enfermedades infecciosas, puede compliarse con manifestaciones neurológicas o neuropsíquicas variadas.

Observación 1.—Infección aguda gripal complicada con hemiplejía izquierda flácida que evolucionó hacia la espasticidad.

Observación 2.—Síndrome coreoatetósico bilateral sin trastornos psíquicos ni del desarrollo somático.

Observación 3.—Encéfalomeningitis gripal con seria repercusión en el psiquismo (retardo mental, palabra incorrecta, etc.).

Observación 4.—Encéfalomeningitis con iniciación brutal en forma de crisis de epilepsia jaksoniana (desenlace fatal en seis días).

Observación 5.—Síndrome alucinatorio postgripal.

La patogenia de estas complicaciones nerviosas de la gripe no está aun debidamente esclarecida. Cree que no es necesario pensar en un virus neurotrofo hipotético y que basta, para explicarla, la fijación del virus gripal en los centros nerviosos, favorecida por la constitución y las neuropatías familiares.

En todos los casos en que el sistema nervioso tenga un valor funcional disminuído será necesario vigilar la posible eclosión de estas complicaciones nerviosas y neuropsíquicas.

C. A. Veronelli.

GANGEVIN y BARBE.—*Tres observaciones de encefalitis gripal en lactantes.* "La Pédiatrie Pratique", 1937:35:14. (Diciembre).

Señalada la gripe por Comby en 1907 como una de las afecciones que más exponían a los niños a la encefalitis aguda, el tema fué retomado por su hija, M. T. Comby y posteriormente por Tzavello, Hallé, Ribadeau-Dumas, Rauch, etc.

Las tres observaciones de los autores les permiten comprobar muchos de los conceptos establecidos por sus predecesores y hacer un breve estudio del diagnóstico y tratamiento de esta afección. Sobre este último, a base de suero específico, de la terapéutica antiinfecciosa general, de la medicación de shock, de las punciones raquídeas, aclaran los autores su incertidumbre actual, lo que hace que, al lado de curaciones evidentes, se tenga un número no menos grande de fracasos.

C. A. Veronelli.

N. CARRARA. *Septicemia meningocócica en un lactante de tres meses, curada.* "Il Lattante", 1937:8:564.

Ilustra un caso de sepsis meningocócica verificada en un lactante de 3 meses. Las manifestaciones más importantes fueron, además de la meningitis las metástasis articulares y cutáneas. A pesar de la tierna edad del sujeto y la alarmante sintomatología, la curación sobrevino sin ningún fenómeno de déficit ni físico ni psíquico. El proceso infeccioso se prolongó durante 5 semanas; para la completa restitución se necesitaron 2 meses.

De los varios argumentos puestos en consideración, el autor llega a las siguientes conclusiones: 1.º Existen síntomas que deben siempre hacer pensar en la posibilidad de una septicemia a meningococos y otros que, estando presentes autorizan a admitirla casi con certeza. 2.º Para el diagnóstico precoz resulta de especial importancia la investigación del meningococo en las metástasis cutáneas con el método de Mc Lean y Caffey. 3.º El pronóstico de la septicemia meningocócica no es previsible por la gravedad del curso clínico, cualquiera sea la edad del paciente, a menos que no se trate de la forma fulminante que por lo más asumen todos los

aspectos del llamado síndrome de Waterhouse-Friedrichsen con el cual debería ser identificada. 4.º La curación, con todo siendo excepcional en los primeros 6 meses de vida, no puede ser a priori excluida. 5.º La eficacia de los sueros comunes polivalentes es muy dudosa.

B. Paz.

TUBERCULOSIS

R. DEBRÉ y M. LELONG. *Consecuencias prácticas de las nociones adquiridas sobre el comienzo de la tuberculosis en el niño*. "La Presse Médicale", 1937:95:1963.

Después de una serie de consideraciones sobre la importancia de la investigación precoz de la tuberculosis en el niño (reacciones tuberculínicas en serie, exámenes radiológicos, etc.), los autores se refieren a la curabilidad de la lesión inicial.

Insisten en la necesidad de vulgarizar el uso sistemático y periódico de las reacciones tuberculínicas y más particularmente de la cutirreacción. Estas reacciones practicadas 2, 3 ó 4 veces por año pueden dar el alerta. Cuando esta reacción es positiva estamos obligados a practicar un examen radiológico (radioscopia y radiografía) y la búsqueda del bacilo tuberculoso en las mucosidades extraídas por lavaje de estómago. Insisten además en la necesidad de la encuesta etiológica, por el peligro de un contacto permanente e íntimo con un sujeto muy bacilífero.

En lo que se refiere al tratamiento: "La primera poussée evolutiva en la tuberculosis, por anodina que ella sea en apariencia, debe ser tratada como toda poussée evolutiva", pues en el momento del accidente inicial es cuando la enfermedad tiene su máximo de curabilidad. Todo niño donde la reacción tuberculínica se hace positiva debe ser puesto en reposo. La duración de esta cura será, en los casos benignos (simple aparición de la sensibilidad a la tuberculina, sin signos clínicos ni radiológicos), de 3 meses. Cuando aparecen infiltrados en la radiografía la cura será más prolongada y corresponderá al tiempo necesario para la reabsorción de la imagen; a menudo pasará el año.

Este período de reposo será seguido de una fase intermedia, durante la cual el niño volverá progresivamente a su vida normal.

I. D. B.

DE RITIS. *Algunos casos de tuberculosis pulmonar del lactante*. "Il Lattante", 1937:8:581.

El autor ilustra sintéticamente seis casos de tuberculosis pulmonar, concerniente a lactantes de 2 a 10 meses de edad y deduce que la enfermedad es más frecuente que lo que se cree y que el dato anamnéstico—cuando es asequible—vale más que la investigación biológica, la cual por varias e importantes razones puede ser negativa. Si después la sintomatología resulta muy indeterminada y el mismo examen radiográfico, importante recurso diagnóstico, no da el resultado esperado, queda la in-

vestigación del bacilo que es expulsado con la secreción faríngea de una manera mas fácil y segura que en el jugo gástrico.

B. Paz.

FROLA G. *Sobre un caso poco común de tuberculosis en la primera infancia.* "Il Lattante", 1937:8:559.

Descripción de un caso de tuberculosis de origen aerógeno en un lactante, con sucesiva localización cerebral y caseosis difusa, especialmente en el hemisferio derecho y cerebelo con deformación secundaria del esqueleto craneano; sucesiva diseminación miliar pulmonar con transformación caseosa y producción de fenómenos cavitarios; tuberculosis ulcerosa intestinal. Exposición de los datos clínicos, reconstrucción epicrítica de la enfermedad, discusión del caso especialmente en relación a la forma llamada tuberculosis miliar crónica.

B. Paz.

H. VOLLMER y E. GOLDENBERGER. *Un nuevo patch tuberculínico.* "Am. J. of Dis. of Child.", 1937:54:1019.

En el presente artículo un nuevo test tuberculínico es propuesto por su autor. Se trata de un "Patch" formado por un trozo de tira adhesiva sobre la cual se ha colocado un papel de filtro saturado con tuberculina. Los autores después de estudiar su acción comparativamente con la reacción de Von Pirquet en 209 niños tuberculosos llegan a la conclusión de que no sólo es una reacción cuantitativamente precisa, sino también de ventajas definidas: como ser: 1.º no es dolorosa; 2.º es rápida; 3.º no requiere instrumental; 4.º elimina todo peligro de infección y 5.º no provoca reacción local ni general.

A. Larguía.

* G. ARÁOZ ALFARO. *Medios más adecuados para combatir a tuberculosis desde la escuela.* "Sem. Méd.", (Bs. As.), 1937:2:1473.

La infancia debe constituir el centro de la lucha antituberculosa, puesto que, en la gran mayoría de los casos, es en esa edad que se produce la primoinfección tuberculosa y que se decide su suerte, sea por rápida evolución hacia la muerte, sea por la limitación y enquistamiento de los primeros focos tuberculosos y la constitución de un cierto grado de inmunidad.

Aunque la edad escolar no sea aquella en que la primoinfección es más frecuente, en ese período de la vida continúa a menudo, en el organismo el lento trabajo de inmunización provocado por una infección anterior. Es del más alto interés profiláctico proteger al niño de nuevas contaminaciones y, al mismo tiempo, vigilarlo de cerca, para mantener, sus defensas orgánicas...

La escuela, en lo que respecta a la lucha antituberculosa, debe ser considerada prácticamente, desde tres puntos de vista.

A) Como *centro de educación higiénica y profiláctica*. El principal remedio contra la tuberculosis es la instrucción popular. Y ningún ambiente mejor para impartirla que el del aula. Los maestros tienen además, otra función importantísima que llenar: crear los "hábitos higiénicos" del niño y ello, sobre todo, dándole, en todo instante, el ejemplo en los pequeños actos de la vida diaria... La colaboración estrecha del arquitecto, del higienista y del pedagogo, es indispensable para la construcción del edificio escolar higiénico. La del maestro, el médico y la visitadora social, para conservarlo en las mejores condiciones y para hacer la educación sanitaria, mediante la enseñanza y el ejemplo.

B) *La escuela, foco posible de diseminación de la tuberculosis*. Pueden haber en la escuela niños capaces de infectar a otros, y las condiciones de vida en la misma, hacen particularmente fácil el contagio. El peligro es también grande cuando hay maestros afectados de tuberculosis en período de contagiosidad. Es pues, indispensable descubrir estos casos. Para ello, el autor propone el siguiente plan: 1.º Reacción tuberculínica a todos los niños y a todo el personal docente y auxiliar. 2.º A los sujetos con reacción positiva, examen radiológico. 3.º A aquellos que presenten sombras sospechosas, examen clínico y biológico completo. 4.º Separación de los niños con reacción alérgica positiva y sombras radiográficas, en diversos grupos, destinados a ser dirigidos, según el caso, a sanatorios, dispensarios o asistencia domiciliaria; a preventorios o colonias rurales, de altitud o marítimas; a escuelas de niños débiles al aire libre o, finalmente, a ser mantenidos en la escuela común bajo vigilancia periódica.

C) *La escuela, centro de investigación epidemiológica*. Aquí el papel principal corresponde a la Visitadora de Higiene. Y si no es posible organizar el servicio social para todos los escolares que lo necesiten,—lo que sería el ideal—, es indispensable, por lo menos, asegurarlo para aquellos que se descubran infectados de tuberculosis o afectados de formas diversas. Y su función sería: a) investigar de dónde proviene el contagio; b) preservar a los niños de nuevas contaminaciones y c) conseguir a los enfermos el tratamiento médico y social adecuado.

D) Señala finalmente el autor algunos medios "menos específicos" en la lucha contra la tuberculosis, pero no menos importantes, como ser, la mejora en la alimentación de los escolares, los cuidados odontológicos, la mejora en el vestido y en la alimentación, la profilaxis escolar cuidadosa de las enfermedades infecciosas, etc.

J. J. M.

* M. E. PIGNETTO. *Medios más adecuados para combatir la tuberculosis desde a escuela*. "Sem. Méd.", (Bs. As.) 1937:2:1465.

Se trata de un trabajo presentado al Primer Congreso de Higiene Escolar, reunido en La Plata (noviembre de 1937) en el que se establece que tres elementos de lucha deben emplearse sincerónicamente para la mayor eficacia de la lucha antituberculosa desde la escuela: a) la edu-

cación sanitaria del alumnado y personal docente; b) el examen médico periódico de los mismo y c) el Servicio Social de la escuela.

J . J. M.

* A. A. RAIMONDI. *La profilaxis de la tuberculosis en la infancia*. "Revista Oral de Ciencias Médicas", 1937:99, pág. 17 (agosto).

El Director de la lucha antituberculosa Municipal de la Ciudad de Buenos Aires, hace un breve relato de cómo ha organizado la A. P. sus servicios de profilaxis de la tuberculosis en la primera infancia. Acción que abarca la profilaxis pre y postnatal, desde el ingreso de la enferma embarazada a la maternidad del I. M. de la T (H. Tornú), hasta las distintas etapas de la vida del niño nacido allí, por una parte, y las investigaciones de niños de hogares de enfermos o fallecidos tuberculosos así como los de los servicios y dependencias de la A. P.

El aislamiento inmediato del recién nacido en la sala de lactantes, anexo a la Maternidad del Hospital Tornú, donde se practica la vacunación B. C. G.; el estudio previo de la nodriza; la colocación familiar del recién nacido, permanentemente controlado; la incorporación posterior al Preventorio Roca; nos informa de la minuciosidad cómo se ha organizado la lucha antituberculosa, informando el conferencista de sus resultados. Completa esta organización la Colonia Marítima de Necochea cuyos propósitos se verá ampliados en futuras colonias de llanura y serranas.

Con respecto a la vacunación antituberculosa, con B. C. G. que viene haciéndose desde hace 12 años en la M. del H. Tornú y desde 1933 en todas las maternidades, alcanza alrededor de 42.000 niños vacunados; actualmente en más del 25 o/o de los nacimientos por año, proporción superior a la de todos los demás países.

Como corolario del trabajo que comentamos, transcribimos estas palabras del autor: "De lo expresado queda en evidencia que la verdadera orientación preventiva contra la tuberculosis, debe iniciarse en la infancia, con lo cual la lucha tiene un gran margen de acción, alcanzando resultados prácticamente satisfactorios, que hablan muy en favor de la obra que en ese sentido se realiza".

R. L. Rodríguez.

ENFERMEDADES DEL CORAZON Y DE LOS VASOS

D. ROUTIER y R. HEIM DE BALSAC. *Modificaciones traqueales y brónquicas en los mitrales*. "Arch. des Maladies du Coeur", 1937, pág. 861. (Noviembre).

La aurícula izquierda es la cavidad cardíaca más posterior y más superior. Por su parte superior se pone en contacto con los órganos pediculares. Dilatándose acentúa su posición intrapedicular y modifica la situación y las relaciones de estos órganos.

Normalmente la bifurcación traqueal se proyecta en posición frontal sobre el borde derecho del pedículo por encima de la emergencia del hÍleo derecho, formando un ángulo que oscila entre 30° y 50°. El bronquio derecho continúa una dirección casi vertical insinuándose entre el hÍleo derecho y el ángulo cardiopedicular derecho, formando el espacio claro interhÍleocardÍaco. El bronquio izquierdo mucho menos vertical atraviesa oblicuamente la base del pedículo, proyectándose generalmente por dentro y por debajo del arco medio. El trayecto de los dos bronquios es sensiblemente rectilÍneo.

Cuando la aurÍcula izquierda se dilata, se insinúa más entre el pedículo y penetra como una cuña entre la bifurcación traqueal. En un primer estadio, el ángulo de separación de los bronquios se hace más obtuso, pero, el trayecto de los mismos es sensiblemente rectilÍneo. En una segunda etapa, este ángulo se hace todavía más obtuso, sobrepasa los 90°, y los bronquios, sobre todo el izquierdo, se hacen horizontales, pero, obligados a llegar al hÍleo montan sobre la aurÍcula como las piernas de un jinete sobre su montura. Su trayecto se hace así netamente incurvado y su calibre disminuye. En los casos extremos la traquea misma es empujada hacia arriba y la separación de los dos bronquios llega hasta un ángulo de 180°.

Presentan una serie de radiografÍas donde los bronquios han sido opacificados por una inyección de lipiodol, —con el fin de disociar la imagen aérea de los vasos—, que apoyan estas conclusiones, verificadas por otra parte por otros investigadores, entre ellos especialmente de la Argentina.

Discusión. *C. Lian*: Con su radiólogo Maurice Marchal ha tenido ocasión de verificar, cómo ha sido señalado por sus colegas de Buenos Aires, la sobre-elevación de los hÍleos en las lesiones mitrales y han encontrado a menudo que la dilatación de la aurÍcula izquierda empuja los bronquios hacia arriba, acercando a la horizontal la dirección casi vertical del bronquio derecho y colocando en ángulo recto sobre la tráquea al bronquio izquierdo. Estas constataciones las han hecho sin opacificar los bronquios.

Ch. Laubry: Nadie puede dudar del interés de la comunicación, pero, no cree prudente la broncolipiodografía en los casos de insuficiencia cardíaca simplemente para satisfacer una curiosidad, a pesar de reconocer en el trabajo el caudal de enriquecimiento que representa para la radiografía cardíaca.

R. Kreutzer.

C. LIAN y J. J. WELTI. *El claquement protosistólico de la arteria pulmonar*. "Arch. des Maladies du Coeur", 1937, pág. 946. (Diciembre).

Los tratados clásicos reconocen a la estrechez pulmonar los dos signos estetoscópicos siguientes: soplo sistólico constante, rudo, con máximo de intensidad en la parte interna del 2.º y 3.º espacio intercostal izquierdo y acentuación del segundo ruido pulmonar. Los autores in-

sisten sobre otro signo de auscultación mencionado por Andre Petit y por Lian anteriormente. Se trata de un claquement vibrante protosistólico percibido por la auscultación y a veces por la palpación en el sitio de máxima intensidad del soplo. Agrégan constataciones fonocardiográficas que demuestran tratarse de un ruido breve, vibrante, superpuesto a la segunda mitad del 1.º ruido, modificable por la respiración. Encontrado en el 10 o/o de los casos de estrechez pulmonar, su constatación puede servir de ayuda en los casos de duda.

R. Kreutzer.

CH. LAUBRY, R. HEIM DE BALSAC. *Valor de las erosiones en el diagnóstico de las estenosis ístmicas. (Coartación de la aorta)*. "Arch. des Maladies du Coeur", 1937, pág. 963. (Diciembre).

Las erosiones costales observadas en el curso de las estenosis ístmicas son debidas al desgaste del borde inferior de la costilla por las arterias intercostales sinuosas o dilatadas en pequeños aneurismas. Asientan casi exclusivamente sobre la parte posterior de las costillas porque es allí donde la arteria está más en contacto con el hueso, desde la 3.ª a la 9.ª costilla porque esas intercostales son las encargadas del restablecimiento de la derivación circulatoria necesaria. Estas erosiones pueden ser muy marcadas erodando el hueso como con sacabocados o por el contrario quedar reducidas a simples irregularidades del borde inferior de la costilla.

Los autores estudian seis observaciones personales de estenosis ístmicas de las que solamente 1 presentaba erosiones marcadas, en otras 2, las erosiones eran netas pero poco profundas, en 2 más, se limitaban a pequeñas irregularidades apenas reconocibles y por fin en 1 observación de una niña de 7 ½ años, no había ninguna anormalidad.

Por otra parte, los autores presentan encoches e irregularidades del borde inferior de las costillas en sujetos que no tenían ninguna modificación circulatoria de los miembros inferiores. En estos casos las alteraciones costales son evidentemente menos numerosas y menos acusadas que en los casos típicos de estenosis ístmicas, pero comparables a la mayoría de los diagnosticados como tales. Se observan sobre todo en los hipertensos y serían debidas a la erosión del borde inferior de la costilla por una arteria sinuosa y dura.

Los autores concluyen que las erosiones costales no tienen el valor patognomónico para el diagnóstico de coartación de la aorta, que otros autores tienden a atribuirle, salvo que sean muy marcadas, pero, cuando son poco numerosas o reducidas a ligeras irregularidades del borde inferior de las costillas no puede darse otro valor que el de un signo de menor importancia.

La existencia y la importancia de las erosiones depende del grado de la estenosis y de la edad de los enfermos y pueden faltar en un 1/3 ó 1/4 de los casos. Como signo no tiene el valor decisivo que comporta la diferencia del régimen circulatorio entre los miembros superiores e inferiores (hipertensión en los miembros superiores y tensión reducida a

0 en los inferiores), que de por sí sin examen radiológico pone sobre la vía del diagnóstico.

Discusión. *C. Lian*: Sería bueno examinar cuidadosamente las radiografías para eliminar las causas de error que podrían hacer similar erosiones costales inexistentes, tales como la proyección de sombras bronco-vasculares. Sin embargo, la rápida mirada proyectada sobre las radiografías presentadas tienden a hacerle considerar que las erosiones costales podrían encontrarse a título completamente excepcional por fuera de las estenosis ístmicas. En toda la colección de radiografías de su servicio no se han encontrado jamás en otras lesiones.

Recuerda un caso donde solamente por la radiografía hizo diagnóstico de coartación de la aorta y concluye que si las erosiones costales no constituyen un signo patognomónico tiene por lo menos un grandísimo valor para el diagnóstico de esta lesión congénita.

R. Kreutzer.

P. MEYER. *Dextrocardia pura congénita sin inversión de las cavidades cardíacas*. "Arch. des Maladies du Coeur", 1937, pág. 971. (Diciembre).

Describen las diferentes formas anatómo clínicas de las dextrocardias: Dextrocardia de situs inversus y transposición de todas las vísceras, con el electrocardiograma "en espejo" en Derivación I. Anomalía de desarrollo de las primeras semanas de la vida fetal, debida a una incurvación del tubo cardíaco primitivo en sentido opuesto al habitual.

Dextrocardia pura con inversión de las cavidades sin transposición de vísceras, con electrocardiograma "en espejo".

Dextrocardia pura sin inversión de cavidades. Transtorno de desarrollo sobrevenido en la 5.^a o 6.^a semana de la vida fetal, después que la incurvación del tubo cardíaco primitivo se ha hecho en el sentido normal lo mismo que la disposición de las cavidades. En este momento el corazón ocupa una situación perpendicular y bajo la influencia de una causa desconocida rota hacia la derecha, de modo que el ventrículo derecho llevado hacia atrás forma el borde derecho y la punta del corazón, en tanto que el ventrículo izquierdo ocupa casi toda la cara anterior. La aorta se coloca hacia adelante y a la izquierda de la pulmonar que generalmente se ha encontrado estrechada, formando lo que Rokitansky ha llamado "trasposición corregida". El electrocardiograma no sufre modificaciones es decir que no aparece la curva "en espejo", en 1.^a Der.

La cuarta forma de dextrocardia sería debida a procesos adhesivos pleuro pulmonares ocurridos después del primer tercio de la vida fetal, que provocan la rotación o el desplazamiento del corazón hacia la derecha.

El caso descrito por los autores corresponde a la 3.^a variedad. El electrocardiograma mostraba acentuación de Q en I y en II que de acuerdo a las búquedas de Baetge, parece ser característica de la dextroversión del corazón y no se encontraría en la dextrocardia con inversión de cavidades.

R. Kreutzer.

A. JAUBERT DE BEAUJEAU y R. BEGE. *Situs inversus total con lesiones congénitas del corazón*. "Arch. des maladies du Coeur". pág. 977. (Diciembre de 1937).

Estudian los autores un caso donde además de la dextrocardia con transposición de las vísceras se auscultaba un soplo sistólico intenso y muy rudo en el foco de auscultación de la arteria pulmonar, que corresponde al foco aórtico de un sujeto normal. Al electrocardiograma: Inversión del QRS en I derivación con P positivas, en tanto que en II y III las P eran negativas.

Los autores llaman nuevamente la atención sobre las ondas P que permanecen positivas en I derivación en los casos de dextrocardia con lesiones congénitas diferenciándose por este detalle de las dextrocardias con corazón normal. Los autores ensayan una explicación de este hecho.

R. Kreutzer.

* J. R. DIAZ NIELSEN. *El soplo sistólico funcional el foco de la arteria pulmonar en la infancia*. "Sem. Méd.", (Bs. Aires), 1937:2:691.

La primera etapa de la semiología de los soplos es establecer si responden o nó a una lesión orgánica. El autor señala minuciosamente tal diferencia y establece en primer término los caracteres del soplo sistólico funcional a nivel del segundo o tercer espacio intercostal izquierdo en niños en los cuales la búsqueda de otras alteraciones cardiovasculares es negativa.

El soplo estudiado es sistólico, generalmente mero o mesosistólico; por lo común breve, puede ser prolongado y ocupar el primer silencio. Su propagación es escasa, a veces, nula; su intensidad es leve; su tonalidad y timbre, suaves; hay ausencia de frémito. Su variabilidad, por la posición del cuerpo, por el momento del examen, en el curso del tiempo, por el ejercicio, por los movimientos respiratorios, por el eretismo cardíaco, es una de sus características más salientes.

Se establece a continuación el diagnóstico diferencial—con la estenosis pulmonar, con la persistencia del conducto arterial, con la insuficiencia mitral, con los soplos cardiopulmonares, con los que acompañan al hipertiroidismo.

Se estudia luego la patogenia de los soplos en general y del soplo funcional en particular. La importancia de la velocidad sanguínea como factor funcional en los niños ha llevado al autor a medir el tiempo de circulación de la sangre en un grupo de niños normales y en una serie de 11 casos de niños con soplos funcionales del tercer espacio. Utiliza al efecto la inyección endovenosa de 3 c.c. de decholina (sol. de dehidrocolanato de sodio al 20 %) y establece cronométricamente el momento en que el niño siente una sensación gustativa de amargor intenso. En el primer grupo de niños normales la velocidad sanguínea osciló entre 8" 4/5 y 13" 3/5; término medio: 11" 1/5. En los niños con soplos funcionales la velocidad sanguínea osciló entre 8" y 10" 3/5; término medio: 9".

Después de trascribir las 11 historias clínicas, el autor llega a las si-

güientes conclusiones: 1.^a En niños sanos puede oírse un soplo sistólico en el segundo o tercer espacio intercostal izquierdo, en ausencia de toda lesión orgánica cardiovascular; 2.^a Dicho soplo se presenta con los caracteres de los soplos anorgánicos o funcionales; 3.^a Se halla ligado en relación directa con el aumento de la velocidad sanguínea; el término medio hallado fué de 9" con la prueba de la decholina; 4.^a En los niños normales sin soplos, el término medio hallado fué de 11" 1/5; 5.^a El factor orgánico, origen del soplo parece estar dado por anomalías del infundíbulo de la arteria pulmonar; 6.^a El crecimiento, disimulando el factor orgánico y aminorando el factor funcional, puede hacer desaparecer definitivamente el ruido de soplo.

J. J. M.

* C. R. CASTILLA y R. S. AGUIRRE. *Enfermedad azul. Arco aórtico a la derecha. Enfermedad de Corvisart*. "Sem. Méd.", (Bs. Aires) 1937: 2:1 1419.

Los autores presentan una observación clínica de tetralogía de Fallot y arco aórtico a la derecha. La coexistencia de estas malformaciones constituye la Enfermedad de Corvisart, en mérito al autor que la describió por primera vez. El arco aórtico a la derecha constituye una malformación mucho más frecuente de lo que se cree. Su diagnóstico por la clínica sola es imposible y su existencia pasa inadvertida. El examen radiológico lo revela inequívocamente: imagen típica en posición frontal; recurso del relleno esofágico baritado; inversión de los relaciones aortotráqueo-esofágicas; en O. A. D. visualización manifiesta de las desviaciones de la tráquea y del esófago hacia adelante y a la izquierda.

Conclusiones de los autores.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y DEL MEDIASTINO

F. ARMAND-DELILLE, J. BOYER y J. HABAS. *Quiste gaseoso gigante de pulmón en una niña de seis años*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", abril 1937, pág. 238.

La cuestión de los quistes de pulmón poco conocida hace algunos años toma ahora individualidad clínica y radiológica. Por esta razón los autores presentan un niño en el que han hecho ese diagnóstico, y hacen la historia de esta afección cuyo diagnóstico preciso es extremadamente difícil. Niña de 6 años, enviada con diagnóstico de neumotórax (radiografía mostrando vacío total de hemitórax derecho). Latencia absoluta de este presunto neumotórax, ningún comienzo brutal, ningún trastorno funcional. Al examen, tórax deformado del lado enfermo: abovedamiento ocupando la parte superior del hemitórax derecho que se acompaña de desviación del esternón del mismo lado, saliencia anormal del ángulo esternocostal inferior y ligera escoliosis a convexidad derecha. No hay signos fi-

sicos de neumotórax. Examen radioscópico: hemitórax derecho claro y totalmente deshabitado. De frente no se observa ningún muñón pulmonar visible. Haciendo variar la incidencia se ve que el hemitórax no está completamente deshabitado y que está recorrido oblicuamente por delgadas trabéculas opacas. Tentativas de decompresión con resultados variables. La desproporción de los signos funcionales inexistentes con el colapso acentuado, la larga evolución latente y muda, la imposibilidad de reabsorción y el carácter particular de las imágenes radiológicas los lleva a pensar en quiste gaseoso y practicar exámenes especiales. Inyecciones intratraqueales de lipiodol y tomografías; y después del estudio de estas pruebas radiográficas creen poder hacer el diagnóstico de quiste gigante.

J. C. Saguier.

G. SCHREIBER. *Estado actual del tratamiento de la bronconeumonía de los lactantes*. "La Pédatrie Pratique", 1937:35:9. (Octubre).

La bronconeumonía sigue siendo una de las afecciones más temibles de la primera infancia, pero evitando ciertos errores que pueden comprometer los medios de defensa naturales del lactante y teniendo en cuenta ciertos procedimientos terapéuticos de adquisición reciente, se puede mejorar de una manera apreciable el pronóstico de esta enfermedad, por desgracia tan corriente.

Los errores que deben evitarse son: la hipoalimentación, la fatiga del niño por el exceso de cuidados y el empleo de vomitivos.

La terapia antiérmica se realizará a base de baños y envolturas húmedas, que, en algunos casos y sólo una vez por día, podrán ser sinapizados. En casos de hipertermia con agitación, supositorios de 0.05 g. de piramidón.

La terapéutica antiinfecciosa cuenta con recursos variados: a) *Vacunoterapia*, que sólo es útil asociada a los demás elementos de lucha. b) *Seroterapia* antiestreptocócica, de resultados más que problemáticos, antineumónica, buena para Nobecourt, anodina para Babonneix y antidiéptica, indicada cuando se sospeche la participación del bacilo de Loeffler. c) *Quimioterapia*: 1. El rubiazol, derivado de la crisoidina, en comprimidos de 0.20 g. a razón de 2 a 3 en las 24 hs. o en solución al 5 o/o ($\frac{1}{2}$ a 1 ampolla en el día), recordando que este tratamiento no debe ser interrumpido en forma brusca sino por el empleo de dosis paulatinamente decrecientes. 2. Lavajes creosotados. 3. Transfusión de sangre, de tipo común, o exsanguino-transfusión o inmuno-transfusión.

La terapéutica antidisneica exige la oxigenoterapia ya por vía bucal, ya por vía nasofaríngea o por inyecciones subcutáneas o, como quieren los autores norteamericanos y franceses que se han ocupado últimamente de la cuestión, la carbógenoterapia.

Por último la terapéutica tonicardíaca obliga a las inyecciones cotidianas de aceite alcanforado, caféina, ergotina o suero glucosado; a veces dos gotas diarias de digital al $\frac{1}{100}$ y en los casos de complicaciones

cardíacas serán útiles las inyecciones intramusculares de ouabaína, a la dosis de 1/8 de mg. durante 6, 8, y aún 10 días consecutivos.

La bronconeumonía es siempre una enfermedad amenazadora y a menudo mortal, pero la terapéutica actual pone a nuestra disposición los medios indicados de tratamiento con los que se consigue, muchas veces, salvar a los enfermitos.

C. A. Veronelli.

RADICI M. BRESSA G. *Tratamiento vacunoterápico en las bronconeumonías del niño.* "Il Lattante" 1937:8:503.

Los autores tratan de confrontar los dos métodos de tratamiento que se usan hoy sistemáticamente en las bronconeumonías, el sintomático y el vacunoterápico. Fueron estudiados 283 niños afectados de bronconeumonía, de los cuales 137 fueron tratados solamente con cura sintomática, los 146 restantes con tratamiento sintomático y vacunas fabricadas en el Instituto Seroterápico Milanés. Sobre 137 niños tratados sintomáticamente se tuvo una mortalidad del 14 o/o mientras que en los niños vacunados la mortalidad fué del 11 o/o. Además los autores han comprobado que el período febril es menor en los vacunados que en los otros tratados sintomáticamente, como las complicaciones son mayores en estos últimos que en los vacunados. Resulta según los autores que el tratamiento vacunoterápico es netamente superior al solo tratamiento sintomático.

B. Paz.

LAMBRINACOS (de Atenas). *Un caso de enterorragia en un niño afecto de neumonía.* "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1937, pág. 257.

Niño de 6 años afecto de neumonía. Al tercer día de su enfermedad aparece una enterorragia abundante (200 grs.) de coágulos negruzcos. Al día siguiente continúa la hemorragia intestinal, pero menos abundante. Estado general muy alarmante. Continuando estacionario, a pesar de la terapéutica instituída, a los dos días se hace transfusión de sangre citrada (150 c.c.) mejorando el enfermo rápidamente. Pensando en una tifoidea se hace hemocultivo y serodiagnóstico que son negativos. Se trata de una neumonía particularmente grave por las hemorragias intestinales que han producido una anemia mareada. La transfusión se ha mostrado un medio terapéutico heroico. La patogenia de las enterorragias de la neumonía no está definitivamente aclarada. Deben citarse: alteraciones superficiales del intestino, sea por el neumococo sea por su toxina. En ciertos casos (Tesis de Grenet) la patogenia no es unívoca y la insuficiencia hepática u otras alteraciones sanguíneas tienen participación en la producción de ciertas hemorragias intestinales.

J. C. Saguier.

E. DEBOURG. *Los abscesos del pulmón en el niño*. "La Pediatría Pratique", 1937:35:4. (Diciembre).

Los abscesos del pulmón en el niño son menos conocidos que en el adulto, porque son más raros y escapan más fácilmente al diagnóstico.

En el relativamente escaso número de trabajos y observaciones publicados—a pesar de la importancia de algunos de ellos—se advierten lagunas y la necesidad de ordenar el material y las nociones y hechos dispersos.

El autor pone al día la cuestión, señalando los puntos oscuros o incompletos.

Damos los subtítulos del trabajo: Definición. Etiología. Anatomía patológica. Estudio clínico. Evolución. Diagnóstico. Tratamiento. Bibliografía.

C. A. Veronelli.

M. L. COOPER y H. M. KELLEP. *Epidemia de pleurodinia. Estudio bacteriológico*. "Amer. Journ. of Dis. of Child.", 1937:54:231.

Se estudian 26 enfermos diagnosticados clínicamente como atacados de pleurodinia. El material estudiado fué: sangre, líquido céfalorraquídeo, cultivos de material extraído de la garganta, secreción nasal y deposiciones.

Dos monos, cuarenta y un conejos y cuatro ratas fueron inoculadas con material original del paciente, con cultivos originales o con cultivos puros después de ser aislados, resultando muertos los dos monos, doce conejos y tres ratas. El único microorganismo observado constantemente en el material del tractus superior del árbol respiratorio de los 26 enfermos, fué un estreptococo hemolítico, cuyas características morfológicas, tintoriales y de cultivo estudian los autores detenidamente.

A. C. G.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL

C. COCCHI. *La estenosis pilórica en el lactante. (Contribución clínica u anatómopatológica)*. "Il Lattante", 1937:8:317.

Describe el autor 3 casos de estenosis hipertrófica grave del píloro: uno operado de pilorotomía, procedimiento Rammstedt (antrotomía) y curado; uno curado con solo tratamiento médico y un tercer caso es estudiado con informe anatómopatológico e histológico, muerto de bronconeumonía. El autor estudia con detalle la morfología y la fisiología de la región pilórica del lactante y juzga poder modificar los conceptos, en el sentido de aceptar que la estenosis pilórica es sobre todo una estenosis del antro que pierde su función propulsora de quimo y de antagonista del esfínter pilórico, para tornarse el mismo en un canal estrecho y no más antagonista sino de coadyuvante del esfínter, en obstaculizar el

pasaje del químo al estómago. Aclara el concepto de compensación y busca indicar el mejor camino a seguir frente a estos casos.

B. Paz.

G. BIANCHI. *El enema opaco en la terapéutica de la invaginación intestinal aguda del lactante*. "La Pediatría", 1937:35:788.

El autor, después de estudiar el cuadro clínico y anatómopatológico de la invaginación intestinal aguda del lactante, presenta 6 casos tratados con enema opaco baritado bajo control radiográfico.

Concluye afirmando la inocuidad y la utilidad de esta terapéutica que aconsejan ensayar siempre, antes de someter al pequeño enfermo a la intervención quirúrgica.

Emplean la solución de sulfato de bario al 20 o/o. La cantidad de líquido es aproximadamente de 1 litro (según edad). Colocar el vaso a 1 ó 1 ½ metros de altura. Y aconsejan inyectar previamente al enfermo un antiespasmódico (1 a 2 ctgrs. de papaverina).

Con este procedimiento han obtenido reducciones de la invaginación en un 60 o/o de los enfermos tratados; el éxito depende del sitio de su localización. Se obtiene reducción en la mayoría de los casos en las invaginaciones de colon, ceco-cólicas, e íleo-cecales. Más difícilmente en las íleo-cólicas e imposible en las de intestino delgado.

E. Muzio.

GJANKOVIC. *Sobre un caso de hemorragia mortal por úlcera duodenal crónica en una niña de 22 meses*. "Zentralblatt für Chirurgie", 1937: 64:1219.

La úlcera gastroduodenal es excepcional en el niño. El diagnóstico en esta edad es muy difícil y generalmente se manifiesta por sus complicaciones: (hemorragia o perforación) o es un hallazgo de autopsia.

El autor publica una observación en una niña de 22 meses que ingresa al hospital por una pleuresía metaneumónica. Cuatro días después de su ingreso presenta una hematemesis profusa, seguida de melena. Una transfusión detiene momentáneamente a hemorragia pero ésta última se repite por la tarde y la niña fallece. En la autopsia: sobre la pared posterior del duodeno dos úlceras penetrantes, en el centro de una de ellas se ve la luz, abierta y trombosada de una arteriola pancreática.

I. D B.

* J. BACIGALUPO. *Tratamiento de la giardiasis y modo de acción del medicamento*. "Semana Médica", (Bs. Aires), 1937:2:1379.

Aunque este trabajo se basa en observaciones en adultos, juzgamos de interés su comentario por la importancia de las giardias en el parasitismo intestinal en la infancia—como se deduce del reciente trabajo del Dr. G. A. Schiavone—. Y recordamos que las dosis indicadas por el Dr. Bacigalupo se refieren también a adultos.

Según el autor, este parásito es frecuente en nuestro país y puede decirse que el 8 o/o de la población se encuentra parasitada.

Para seguir el resultado del tratamiento propone un método de conteo de quistes en materias fecales, que es el siguiente: En un frasco de 120 a 150 gramos de capacidad se colocan 1 ó 2 gramos de materia fecal, según la cantidad de quistes encontrados en el examen directo y enriquecimiento, se le agrega solución décimonormal de soda o solución fisiológica formolada al 10 o/o hasta 100 c.c. Se agrega luego diez perlas de vidrio y diez gotas de solución acuosa de azul de metileno al 1 o/o. De esta mezcla se toman 0.10 y se coloca en un porta objeto, el que se cubre con un cubreobjeto de 22 x 40 mm. que cubre exactamente esta cantidad. Con una platina adeenada se cuentan los quistes que existen bajo el cubre y el resultado se multiplica por 1.000 o por 500 si se han empleado 1 gr. o 2 de materia fecal respectivamente. El número obtenido da la cantidad de quiste por gramo de materia fecal.

Basado en experiencias "en vitro" y en el estudio de 25 enfermos, el autor considera que la Atebrina es un remedio específico para las giardias intestinales. El tratamiento consiste—en los adultos— en la administración de siete comprimidos de 0.10 gr. por vía bucal, inmediatamente antes de las comidas: dos el primer día, dos el segundo y tres el tercero. No es necesario régimen alimenticio alguno.

Con este tratamiento desaparecen las formas vegetativas y quísticas y se obtiene la curación en el 100 o/o de los casos. Algunos llevan ya más de cinco meses de tratados y los parásitos no han aparecido.

J. J. M.

A. LOESCHKE. (Colonia). *Sobre la presencia y el significado de los trastornos endócrinos en la celiaquia*. "M Schr. Kinderheilk.", 7937:70:86.

Las alteraciones de los glándulas de secreción interna en la enfermedad celíaca son consideradas en parte como casuales y en el mayor número de los casos como daños secundarios originados por el hambre y vinculados a la reducción general del estado corporal de los enfermos celíacos.

La misma interpretación se acepta para los casos de Sprue autóctonos últimamente identificados con la celíaca y en los cuales pueden encontrarse igualmente una reducción del volumen de los órganos de secreción endocrina (Hausen y V. Staa).

El autor presenta un caso de celíaca observado durante 4 años. Se trata de una niña a la cual se consiguió alimentar suficientemente aumentado el peso hasta sobrepasar el correspondiente a la edad, y su talla quedó siempre por debajo de la normal. La niña fallece a consecuencia de una bronconeumonía y se le practica la autopsia. Llama la atención que fuera de la hipófisis los demás órganos de secreción interna son anormalmente pequeños. El tamaño de los ovarios corresponde a los de una recién nacida (0.5 grs.).

En el tratamiento de la enfermedad celíaca merecen una especial atención las glándulas de secreción interna.

C. J. Guridi-A. M. de San Martín.

POPORICI-LUPA y PETRESCU COMAN (Bucarest). *Ictericia benigna epidémica en los niños*. "Msch. Kinderheilk.", 1937:70:57.

La ictericia benigna epidémica de los niños aparece como epidemia de familia, de escuela, de hospital y de barrio y representa un importante capítulo de la patología del hígado en la infancia, tanto respecto al virus específico desconocido, a la patogenia, al curso de estas afecciones como también al pequeño número de epidemias conocido.

C. J. Guridi-A. M. de San Martín.

TRASTORNOS DIGESTIVOS Y NUTRITIVOS DEL LACTANTE

V. GUILLOT. *Anorexias infantiles de origen terapéutico*. "La Pédiatrie Pratique", 1937:35:18. (Octubre).

La anorexia es un síntoma importante en medicina infantil. El tratamiento está condicionado por las causas que la producen; de ahí que, aunque un poco artificiosamente, se haya tratado de clasificarlas. Anota que las anorexias infantiles son actualmente, en los países civilizados, mucho más numerosas que anteriormente. Los franceses distinguen las anorexias en falsas y verdaderas; las primeras provienen de dificultades para la succión (en los lactantes) o la masticación o deglución por lesiones de los labios, boca, nariz, faringe o por trastornos nerviosos.

Las anorexias verdaderas deben ser estudiadas de acuerdo con la edad de los niños. En los lactantes suelen ser producidas por defectos de alimentación o trastornos dispépticos (dispepsia láctea, farinácea, avitaminosis) y a veces, en forma transitoria, por dificultades en la dentición.

En los sujetos nerviosos, pequeños neurópatas por herencia, la anorexia, *anorexia mental*, llega a constituir un verdadero drama que se repite a la hora de cada comida, obligando al aislamiento del enfermo.

Otras veces la inapetencia del niño depende de trastornos del estado general, o endócrinos, o infecciones agudas o crónicas (sífilis, tuberculosis).

En los niños de segunda infancia, principalmente en los primeros años de la vida escolar, hay que recordar la posibilidad de las anorexias por oxiurus.

Una causa frecuente de anorexia se puede encontrar en el empleo de ciertos medicamentos o en defectos de técnica en la administración de los mismos. Recuerda en tal sentido, los efectos del jarabe de Desessartz, cuya dosis diaria no debe pasar de 1.5 g. ni mantenerse mucho tiempo.

Algunos alimentos y medicamentos que se eliminan por la leche de

la madre pueden tener efectos anoréxicos sobre el niño: el chocolate, el arsénico, el cólico, el mercurio, el alcohol.

Los purgantes, como toda sustancia irritante que se introduce en el tubo digestivo de los lactantes, tienen el mismo efecto. El exceso de cuidados, inyecciones, etc., (lo que el autor llama terapéutica agresiva) conducen al mismo resultado.

C. A. Veronelli.

E. TATAFIORI. *Investigaciones sobre la permeabilidad de la barrera hematoencefálica en los distróficos*. "La Pediatría", (Nápoles), 1937: 45:788.

Relata las investigaciones seguidas en 27 niños distróficos de 12 a 24 meses de edad—para dosar la permeabilidad de la barrera hematoencefálica con el método de la granina. Con el resultado de 94,5 o/o de casos positivas, demuestra que en los distróficos, la b. h. e. es funcionalmente insuficiente y que esta insuficiencia tiene relación con un desarrollo incompleto del sistema nervioso central y por un predominio del tono vagal, fisiológico en los primeros meses de la vida.

A. Puglisi.

BIDDAN J. *Sobre el comportamiento del cloro y de la úrea en la sangre y en el líquido céfalorraquídeo en algunas afecciones del tubo digestivo del lactante*. "Il Lattanti", 1937:8:376.

El autor ha hecho investigaciones sobre la cloremia, clororraquia, azotemia y azorraquia en ocho lactantes afectados de dispepsia, 15 de enterocolitis, 15 de gastroenteritis tóxica, sea de naturaleza enteral o pariental. Ha constatado en las dispepsias leves tasa clorémica normal, en la enterocolitis casi regularmente cloropenia, en la gastroenteritis tanto cloropenia como hipercloremia y cloropexia. La relación cloroeritroplasmática, salvo raras excepciones, fué siempre alterada en el sentido de un aumento; mientras el contenido de cloro en el líquido céfalorraquídeo ha seguido las variaciones de la cloremia. Ha encontrado, además, frecuentemente durante el curso de la forma gastroentérica, menos frecuentemente en la enterocolitis, retención úrica en la sangre y en el líquido, sin que exista ninguna relación neta entre el comportamiento de la tasa azotémica y de la tasa clorémica. El autor después de haber discutido las causas de tales perturbaciones humorales, concluye que el estudio de la tasa clorémica es útil e importante para una racional elección del líquido hidratante en tales afecciones del lactante.

B. Paz.

F. RUBINI. *La guanidinemia en la intoxicación alimenticia del lactante*. "Il Lattante", 1937:8:297.

El autor ha dosado la guanidinemia en 15 lactantes afectados de intoxicación alimenticia y ha notado hiperguanidinemia a veces notable, en 11 casos, mientras ha notado valores normales en los otros 4 casos.

No cree, en base a los conocimientos actuales, que sea posible explicar el origen de esta hiperguanidinemia y afirmar si es debida a una mayor absorción de origen intestinal, o bien sea debida, como piensan Dodd y Minot a la necrosis de varios tejidos. Cree, sin embargo que estas investigaciones pueden por ahora tener un cierto interés práctico, pues si la hiperguanidinemia en la intoxicación alimenticia fuera confirmada por investigaciones seguidas en un gran número de casos, basándose en la acción antagónica entre el calcio y guanidina, (demostrada experimentalmente por numerosos autores con los óptimos resultados obtenidos con la calcioterapia en los animales envenenados con guanidina y teniendo presente los resultados antes obtenidos por Dodd y Minot en algunos casos de intoxicaciones de lactantes tratados con la calcioterapia), podremos con justo criterio asociar comúnmente la administración de calcio al tratamiento habitual de la intoxicación alimenticia del lactante.

B. Paz.

R. DE ROHAN BARONDES. *Polvo de manzana: una simplificación y mejora de la dieta de manzana rallada de Heisler-Moro*. "British Journ. of Child. Dis.", 1937:34:48.

El polvo de manzana puede ser empleado para reemplazar a la manzana rallada fresca en el tratamiento de los trastornos intestinales agudos y crónicos. Prácticamente el polvo de manzana es preferible por la facilidad de su obtención en cualquier momento. Ofrece además la ventaja de que permite una dosificación más estricta, cuando se le emplea con leche o agua, que la pulpa fresca; que se mezcla con la leche sin causar coagulación; que no se oxida y en consecuencia no cambia de color como la manzana fresca.

A continuación el autor después de una breve reseña de sus principales indicaciones y rápidos éxitos obtenidos, se refiere al mecanismo de su acción curativa, que resume en la siguiente forma:

- 1.º Acción absorbente de las toxinas del grupo coloide: peptonas, propeptonas y celulosa.
- 2.º Acción sedativa y astringente de los ácidos orgánicos y del tanino.
- 3.º Neutralización y excreción de variados productos ácidos del organismo bajo la influencia del ion básico contenido.
- 4.º Acción desintoxicante y protectora de la vitamina C. sobre el tractus gastrointestinal.

A. Largúa.

Crónica

El monumento a Morquio. Su inauguración.

Morquio, médico ilustre, maestro universitario, puericultor eficazísimo, está ya immortalizado en el bronce. La capacidad del escultor ha sido sin duda estimulada por el propósito de la obra, que exigía, se ofreciera a la posteridad un recuerdo plástico capaz de evocar con unción la descollante personalidad uruguaya que fuera símbolo del carácter y de la abnegación, y capaz también de alentar en el futuro a los destinados a conquistar la gloria por el camino del sacrificio y del altruismo.

El arte exquisito de Belloni, ha logrado realizar ese propósito mediante la bella estatua, que ubicada hoy en el parque J. Battle y Ordoñez de Montevideo, ha de emocionar a cuantos conocieron a Luis Morquio, y ante la cual, se inclinarán reverentes las generaciones venideras. Aparece él sentado, en actitud erguida, recio, firme, y decidido, al par que sereno; y a su lado, un niño de pie, a quien toma de la mano y a quien pareciera proteger y a la vez dirigir. Una sencilla y elocuente inscripción expresa lo siguiente: **Luis Morquio. Maestro. Médico. Puericultor. Dedicó su vida a la protección del niño.**

El transcurrir del tiempo ha ido atemperando la honda pena que la muerte del gran maestro produjera. Sus discípulos no han cesado de recordarlo, pero el sentimiento de dolor se ha diluído poco a poco en una varonil sensación de serenidad. Es que, la obra del organizador y autorizado jefe de escuela, la herencia espiritual que ha dejado, su noble ejemplo, son como un imposición de energía moral, que obliga a sus continuadores a seguir luchando con optimismo y tesonero empeño.

La estatua que acaba de inaugurarse marca el final de una etapa memorable de la pediatría uruguaya, cuyos destinos han de seguir siendo muy brillantes. Morquio queda así consagrado, no sólo por el recuerdo de quienes lo trataron y admiraron, sino también por el más alto y cálido reconocimiento público.

En la Argentina, alcanzó él, igual consideración. Se lo respetó como pediatra eminente y como gran maestro, y siempre se lo acogió como verdadero amigo. Por eso, la Escuela de Medicina de Buenos Aires y los médicos de niños y puericultores de nuestra tierra, han compartido con sus hermanos uruguayos, el solemne homenaje recordatorio que Montevideo le tributara a Morquio el 28 de enero pasado.

J. P. G.

A la inauguración del monumento a Morquio concurrieron numerosas delegaciones, cuya nómina transcribimos:

ALEMANIA.—Ibero-Amerikanisches Institut: Prof. Dr. J. Pou y Orfila.

ARGENTINA.—Academia N. de Medicina y Asociación Médica Argentina: Prof. Dr. G. Aráoz Alfaro; Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires: Decano Prof. Dr. G. Bosch Arana; Facultad de Ciencias Médicas de Córdoba: Prof. J. M. Allende; Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad del Litoral (Rosario): Prof. Dr. Juan C. Recalde Cuestas; Facultad de Ciencias Médicas de La Plata: Prof. Dr. J. P. Uslenghi; Instituto de Pediatría y Puericultura: Director Prof. Dr. M. Acuña; Lactarium Municipal: Director Dr. S. Y. Bettinotti; Sociedad Argentina de Pediatría: Profesores Dres. M. Acuña, P. de Elizalde y L. Velasco Blanco y Dr. A. Gareiso; Sociedad de Puericultura: Dres. C. P. Montagna, A. A. Rimoldi y P. J. Vernocchi; Sociedad de Pediatría de Rosario: Prof. Dr. J. C. Recalde Cuestas.

BOLIVIA.—Delegado Oficial: Prof. Dr. L. Velasco Blanco.

BRASIL.—Academia de Medicina de Río de Janeiro: Prof. Dr. A. de Castro; Facultad de Medicina de Río de Janeiro: Prof. Dr. A. Roxo; Facultad de Medicina de San Pablo: Decano Prof. Dr. C. Bourroul; Sociedad de Medicina de Porto Alegre: Prof. Dr. F. Ygartúa.

CUBA.—Universidad de La Habana: Sr. Ministro de Cuba, Dn. L. Rodríguez Embil; Sociedad Cubana de Pediatría: Prof. Dr. S. E. Burghi.

CHILE.—Sociedad Chilena de Pediatría: Dr. G. Moraga Fuenzalida, Presidente.

ESTADOS UNIDOS DE AMERICA.—Children's Bureau, de Washington: Sr. Encargado de Negocios de EE. UU., Leslie E. Reed; Unión Panamericana: Dr. J. A. Mora Otero.

FRANCIA.—Academia de Medicina de París: Prof. Dr. A. Navarro; Sociedad de Pediatría de París: Prof. Dr. J. A. Bonaba.

ITALIA.—Sociedad Italiana de Pediatría: Dr. P. Cuoco.

MEJICO.—Sociedad Mejicaca de Puericultura: Prof. Dr. V. E. Escardó y Aaya.

PARAGUAY.—Facultad de Ciencias Médicas de Asunción: Prof. Dr. J. Boggino.

PERU.—Facultad de Ciencias Médicas de Lima: Prof. Dr. Fortunato Quesada; Delegación de Médicos Peruanos: Prof. Dr. R. Palma.

SUIZA.—Union Internationale de Secours aux Enfants, de Ginebra: Sra. Presidenta de la Asociación U. de Protección a la Infancia, Julia H. de Burghi.

URUGUAY.—Poder Ejecutivo: Sr. Ministro de Salud Pública, Prof. Dr. J. C. Mussio Fournier; Ministerio de Relaciones Exteriores: Min. Plenipotenciario, Dr. Dn. U. Ramón Guerra; Universidad Mayor de la República y Facultad de Medicina: Prof. Dr. P. Scremini, Decano de la Facultad; Intendencia Municipal; Prof. Dr. E. M. Claveaux; Instituto I. Americano de Protección a la Infancia: Prof. Dr. G. Aráoz Alfaro, Presidente; Consejo del Niño: Dr. R. Berro, Presidente; Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. L. Morquio": Prof. Dr. J. Bonaba, Director; Federación de Sociedades Médicocientíficas del Uruguay: Prof. Dr. A. Turenne, Presidente; Sociedad de Pediatría de Montevideo: Prof. Dr. R. M. del Campo, Presidente; Sindicato Médico del Uruguay: Dr. Fernando C. Rossi, Presidente; Asociación U. de Protección a la Infancia: Dr. J. A. Bauzá; Asociación de los Estudiantes de Medicina: Bller. C. Castells.

La Sociedad Italiana de Nipiología, que preside el Prof. Dr. A. Cacace, envió una hermosa corona de bronce, para que fuera colocada al pie del monumento en el acto de su inauguración. La Sociedad Chilena de Pediatría, por intermedio de sus representantes en el acto, depositó una placa de bronce y la Delegación de Bolivia una hermosa corona de flores.

El acto tuvo lugar a las 6 y 30 ante las autoridades uruguayas, las delegaciones y un numeroso público. Previo los acordes del himno nacional uruguayo el presidente del Comité de Homenaje Dr. José Scoseria procedió a descubrir la figura de Morquio. El público visiblemente emocionado púsose de pie y aplaudió largamente.

Luego comenzaron los discursos que se prolongaron hasta iniciada la noche, lo que impidió que el Dr. R. M. del Campo, presidente de la Sociedad de Pediatría de Montevideo, pudiera leer el suyo.

En primer lugar, el Vicepresidente del Comité de Homenaje y Presidente del Consejo del Niño, Dr. Roberto Berro, pronunció un magnífico discurso haciendo entrega del monumento al Delegado del Municipio de Montevideo, Dr. Enrique M. Chaveaux, quien a su vez pronunció una hermosa pieza oratoria, que fué muy aplaudida.

Le siguió en el uso de la palabra, el Dr. J. C. Mussio Fournier, Ministro de Salud Pública, en nombre del Poder Ejecutivo de la Nación. Hablaron después, el Decano de la Facultad de Medicina, Dr. P. Scremini, en nombre de dicha Institución y de la Universidad de la República; el Dr. G. Aráoz Alfaro, en nombre del Instituto Internacional Americano de Pro-

tección a la Infancia; el Dr. J. A. Bauzá, por la Unión Internacional de Secours aux Enfants, de Ginebra y por la Asociación U. de P. a la Infancia; el Dr. Aloysio de Castro, por la Academia de Medicina de Río de Janeiro; el Dr. G. Bosch Arana, Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, por esta Institución; el Dr. L. Velasco Blanco, por la Delegación de Bolivia; el Dr. Enrique Roxo, por la Facultad de Medicina de Río de Janeiro; el Dr. G. Moraga Fuenzalida, por la Delegación chilena y la Facultad de Medicina de Santiago de Chile; el Dr. Ricardo Palma, por la Delegación del Perú; el Dr. J. C. Recalde Cuestas, por la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad del Litoral (Rosario, Rep. Argentina); el Dr. M. Acuña, por la Sociedad Argentina de Pediatría y el Instituto de Pediatría y Puericultura de Buenos Aires; el Dr. J. Bonaba, por el Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. L. Morquio"; el Dr. F. Ygartúa, por la Facultad de Medicina, por la Sociedad de Medicina de Porto Alegre y por los pediatras brasileños.

Transcribimos a continuación el discurso que pronunciara el profesor Dr. Mamerto Acuña.

En esta hora de justicia colectiva nos reunimos aquí para rendir homenaje a la memoria de uno de los grandes benefactores de la humanidad cuajada en beneficio del más tierno de sus capullos: la infancia.

La figura de Luis Morquio, de esencia eminentemente rioplatense, sobrepasa las fronteras de su patria para constituirse, por su fama, por su ciencia, por los latidos de su dilecto corazón, en figura internacional.

Por su fama, porque ella voló en alas del viento.

Por su ciencia, porque infundió a todas partes las adquisiciones siempre renovadas de la medicina infantil.

Por su corazón, generoso y noble, porque latió en bien del niño de todos los continentes.

Bien está, pues que su figura recia, de estructura tan singular, vaciado en molde de acrisolada virtud, se transfigure en el bronce impecadero llevando apoyado en sus brazos el emblema de su más grande amor: el niño!

Y fué este gran amor suyo la fuente siempre fresca donde abrevara sus fatigas y sus ensueños.

Y este hombre, de porte brusco y de exterior más bien rudo, se conmovía hondamente al considerar frente a la cuna de un niño enfermo la insuficiencia de los conocimientos médicos, la frecuente ineficacia de nuestra terapéutica, y, se condolía del fracaso de todo esfuerzo ante los males sociales que aquejan a la niñez.

Por eso luchó con tesonero esfuerzo por mejorar las condiciones de medios donde primaban la ignorancia y la miseria, y donde tantos seres sucumbían al alborear la vida.

Por eso, sus desvelos fueron constantes no dándose tregua ni des-

canso bregando en toda forma para redimir al niño de lacras físicas y morales.

Por eso, bien está que en esta hora de consagración definitiva por el bronce que lo simboliza en su obra más bella, hombres e instituciones inclinemos nuestras frentes e inspiremos nuestras acciones tomando por guía a quien fué prototipo de honestidad, trabajador austero, caballero sin tacha, médico de probidad ejemplar.

En esta hora de pensar recóndito, en que nos replegamos en nuestra propia intimidad para así ver y sentir mejor, no podía faltar a este ritual evocativo, la adhesión de la Cátedra de Pediatría de Buenos Aires la de la Sociedad Argentina de Pediatría, ambas tan estrechamente vinculada a la labor del maestro, por el el respeto, la admiración, el afecto.

La clínica infantil de Buenos Aires, vinculada a la que Morquio encarnaba en el Uruguay con sublime estoicismo, le rindió más de una vez en vida del maestro, el homenaje a que era acreedor por sus grandes merecimientos, por su consagración sin límites y por el brillo excelso que la palestra alcanzó de sus labios y por su esfuerzo.

El supo llevar la enseñanza de la pediatría a límites que serán difícilmente igualados.

No es que gustara de frases sonoras o grandilocuentes, ni de aparatoso escenario con qué impresionar la mente de sus discípulos...! No! Muy al contrario, y su fuerza persuasiva estuvo precisamente en ello; era modesto por su porte aunque adusto en las maneras, sencillo en la expresión hablada y en el gesto; claro, sobrio, preciso, en el análisis de los síntomas, justo en la apreciación de los hechos, vigoroso en la síntesis final que conduce al diagnóstico.

Y esa enseñanza objetivada con mano maestra se realizaba con natural sencillez en el silencio de la clínica, ante el ojo avisador de sus alumnos y al calor de afectos que supo inspirar sin haberse preocupado de buscarlos.

Su clínica, fué la clínica de la verdad sin cortapisas, de la interpretación analítica asentada sobre la observación de hechos vividos, hondamente meditados, repetidamente controlados.

Por eso sus clases tenían el sabor de lo real, de lo comprensible y fácilmente asimilable.

Los enfermos constituían para los alumnos, gracias al maestro, verdaderos libros abiertos donde aprendían la ciencia del diagnóstico al conjuro de aquel hombre, clínico eminente, para quien el organismo infantil dejó de tener secretos.

Su consagración al trabajo, su método, disciplina, experiencia, se trasuntan en sus obras. Llevan el sello de las cosas duraderas y definitivas. Ellas no temen la acción deleznable del tiempo.

Hombre de gran dinamismo no cristalizó en el pasado ni envejeció en el hurrumbre de viejas doctrinas.

Su mente siempre fresca, estaba abierta a todas las corrientes que la ciencia en su incesante progresar va esparciendo a todos los vientos, pero no las recogía sino después de meditado análisis y luego de haberlas pasado por el tamiz de su larga observación clínica.

Para él sólo tenían valor los "hechos positivos", no me vengan con fuegos artificiales, solía decir a menudo, al grupo de sus discípulos.

Fué un enamorado de la enseñanza clínica.

Volcó en la alta tribuna de su cátedra, junto con el calor de una vocación irresistible, la austeridad de su ciencia, fortalecida en base a la más pura y rigurosa observación de los hechos.

Pudo ver desde ella nacer y crecer uno de los ideales de su vida: orientar la juventud estudiosa hacia el cultivo de una especialidad por entonces incipiente, pero que, gracias a su esfuerzo, fé y perseverancia, llegó a ser la magnífica "Escuela Pediátrica Uruguaya" digna de los prestigios, virtudes y saber del maestro.

Es que Morquiuo no solo enseñó en la palestra con la palabra y la acción; enseñó, mucho más, en todos los instantes de su carrera con el ejemplo de una vida austera, llena de firmeza y de bondad.

El supo dar luz a su cátedra con el resplandor de sus virtudes; por eso el escenario de su vida, del principio al fin, es de una diáfana claridad que bien puede ser presentado a las generaciones presentes como el apostol insuperable que predica la religión de la verdad en todas partes; en la cátedra, en el puesto público, en la sociedad, en el hogar.

Ninguna defeción, ninguna nube ensombrece el cuadro de luz de esta vida bien aprovechada y que puede sistetizarse en estas palabras: Trabajar, enseñan, sembrar el bien...

Pero Morquiuo también amó y también sufrió...!

Amó la niñez y sufrió a consecuencia de ello, incomprensiones e ingratitudes. Pero el dolor de la injusticia lo purgó de sus dudas, exaltando más aún su bondad, sus virtudes.

Lo que hizo en pro de la infancia no puede comprenderse sino midiendo esa tarea sobrehumana por lo que representan más de 40 años de dedicación continuada, de inquietud perenne, de andar y desandar lo andado, de subir la cuesta para luego descender por haber extraviado el camino. Por que, así fué, casi medio medio siglo de labor paciente sin abandonar un momento el timón de comando, representa la obra de este hombre de embergadura férrea, labor que partiendo de la época embrionaria de nuestra puericultura, cuando el jóven Morquiuo llevaba su misión apostólica a las casuchas de lata de los suburbios de Montevideo, hasta la magnífica escuela de Puericultura que es hoy el instituto que lleva su nombre; todo eso, enteramente todo, es obra personal suya.

En ese largo recorrido, allí quedan sus obras predilectas como faros de luz: La Sociedad Uruguaya de Pediatría, el Instituto Americano del Niño, el Consejo del Niño y la última venida que es como la síntesis de sus preocupaciones y de su excelso amor a la infancia: "El Código del Niño Uruguayo".

La vida de Morquiuo fué en todas sus manifestaciones, en todos sus matices, una armonía de acción: el hombre, el médico, el sociólogo, el profesor y jefe de escuela no tuvieron sino una directiva: la línea recta.

No se inspiraron en otros principios que la verdad y no practicaron otro ideal que el del bien.

Por eso hubo unidad espiritual en su obra, que nos aparece fecunda, robusta y como labrada por mano maestra.

Su escuela pediátrica forjada por él en su yunque de trabajo, al calor de los más caros afectos, y, que dejara floreciente, no puede sufrir los rigores del estío; sus raíces han ido muy hondo en tierra ricamente abonada.

Señores:

La Sociedad Argentina de Pediatría, el Instituto de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Ciencias Médicas, la Cátedra de Clínica Infantil de Buenos Aires, se asocian, por mi intermedio a este homenaje que consagra en el bronce inmortal, la memoria del ilustre maestro desaparecido.

De hoy en adelante, aquí quedará a la custodia de un pueblo generoso que él enalteciera con el ejemplo de sus virtudes, la firmeza de sus principios, la belleza de su obra bienechora.

Quedará aquí, como vija, siempre alerta para que no se malogren los beneficios alcanzados por su esfuerzo en el orden de la asistencia medico-social de la infancia.

Finalmente, aquí estará, en su actitud serena pero firme, para que nuestros pueblos, llenos de optimismo pero también de improvisación y de inexperiencia, recuerden, inspirándose en ellos, su recia contextura moral,

la fé profunda en el esfuerzo y en el propio valimiento, cualidades que adornaron la personalidad del maestro y que el bronce trasunta en un acierto magnífico, para guía de las generaciones futuras...!

Jornadas sudamericanas de medicina, cirugía y odontología.—Se celebraron en Montevideo entre el 24 y el 30 de enero último, dando lugar a que se congregaran allí, figuras médicas destacadas de casi todos los países de la América Latina.

Las Jornadas revistieron excepcional importancia y alcanzaron inusitado brillo, por los trabajos presentados, como por los agasajos que, tanto el Comité organizador como el Gobierno del país hermano, tributaron a los delegados.

En la sección de Pediatría fueron leídas numerosas comunicaciones, habiendo aportado su concurso médicos uruguayos, brasileños, chilenos, peruanos, paraguayos, colombianos, argentinos, etc.

La cátedra de pediatría de Buenos Aires estuvo representada por su profesor titular Dr. Mamerto Acuña y por profesores adjuntos y docentes libres. La Sociedad Argentina de Pediatría designó delegados a los profesores Acuña y Elizalde, y a los docentes libres Velasco Blanco, Bettinotti y Cervini.

ORDEN DEL DIA DE LAS SESIONES

Miercoles 26 de enero, a las 8 y 30.

Hospital "Pereira - Rossell"

Prof. Dr. M. Acuña y Dr. A. Puglisi (Buenos Aires): La obra médico-social en la lucha antireumática, en el Instituto de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires.

Prof. Dr. Bonaba y Dr. C. M. Barberousse: Encefalitis postneumónica en el niño.

Prof. Dr. F. Ygartúa (Porto Alegre): Enfermedad de Hand Schüller-Cristian.

Dr. Moraga Fuenzalida (Santiago de Chile): Consideraciones médico-sociales sobre la tuberculosis del lactante.

Prof. Dr. J. Bonaba y Dra. M. L. Saldún de Rodríguez: Asistolías agudas en el lactante.

Prof. Dr. P. de Elizalde y Dr. A. Giusiani (Buenos Aires): Cómo se han encarado en la Casa de Expósitos de Buenos Aires y cómo trata de resolverse la preparación económica de alimentos para lactantes.

Prof. Dr. R. M. Del Campo: Errores de diagnóstico en la apendicitis del niño.

Dr. M. Olinto (Río de Janeiro): Organización del Servicio de Puericultura en el Distrito Federal.

Prof. Dr. A. Arizúa (Santiago de Chile): Edemas con hipoproteine-mia en el niño menor.

Prof. Dr. V. Zerbino: Nuestro concepto sobre el síndrome bronconeu-mónico en el niño.

Dres. A. Gareiso y F. Escardó (Buenos Aires): Encefalitis post-amigdalectomía.

Dr. A. Nupiere (San Pablo): Leches naturales y artificiales en la alimentación del lactante.

**Jueves 27 de enero, a los 8 y 30.
Hospital "P. Visca"**

Prof. Dr. P. de Elizalde y Dres. P. R. Cervini y Aurelia Alonsi (Bue-nos Aires): Sobre algunos de los problemas que plantea el diagnós-tico de la lúes del lactante por medio de la investigación radiológica del esqueleto.

Dr. A. Baeza Goñi (Santiago de Chile): Alimentación natural en el lactante y en el Lactario del Hospital "Manuel Arriarán".

Dres. P. R. Cervini y C. A. Urquijo (Buenos Aires): La puntura simple en la pesquisa de la alergia tuberculosa.

Dr. F. Kanaan (San Pablo): Distrófias óseas congénitas.

Dres. G. Moraga Fuenzalida y G. García (Santiago de Chile): Pro-cesos pulmonares agudos en lactantes tuberculosos.

Dr. J. C. Etcheverry: La reacción del niño calmiettizado frente a la infección tuberculosa.

Dr. R. P. Beranger (Buenos Aires): Osteoperiostitis generalizada a estafilococos en un lactante de 6 meses.

Dr. I. Giuzio (San Pablo): Reserva alcalina en el lactante.

Pr. A. Baeza Goñi (Santiago de Chile): Estadística de 2 años en el Servicio de Lactantes del Hospital "Manuel Ariarán".

**Viernes 28 de enero, a las 8 y 30.
Hospital "Pereira Rossell"**

Prof. Dr. M. Acuña y Dr. I. Fernández (Buenos Aires): La inmu-no-fusión en el niño.

Prof. Dr. V. Escardó y Anaya: Tratamiento de la enfermedad de Heine-Medin.

Dr. M. Gamboa (Buenos Aires): Resultados inmediatos del trata-miento temprano del pie-bot varus equino congénito. Procedimiento ori-ginal.

Dr. A. Baeza Goñi (Santiago de Chile): Algunas observaciones de queratomalacia en el lactante.

Dres. B. Delgado Correa, Otilia Macció y Eugenia S. Yannuzzi: El problema de la enfermedad reumática del niño en el Uruguay.

Dres. A. Gareiso y F. Escardó (Buenos Aires): Un caso probable de avitaminosis B. Hipotonía residual.

Prof. Dr. L. M. Petrillo: Estado actual de la organización médico-pedagógica y de la enseñanza especializada frente a los anormales en el Uruguay.

Dres. J. C. Pellerano y S. Schere (Buenos Aires): Ventaja de la ti-rotoxina en la terapéutica infantil.

Dra. María L. Saldún de Rodríguez: Problemas sociales y servicio social en la infancia.

Dr. R. P. Beranger (Buenos Aires): Hipotrofia simple por obstruc-ción del duodeno.

Sábado 29 de enero, a las 8 y 30.
Hospital "Dr. P. Visca"

Dres. A. Gareiso y A. Rascowsky (Buenos Aires): Concepto actual y terapéutica de las distrofias musculares progresivas.

Prof. Dr. A. Rodríguez Castro: Tratamiento de la osteomielitis aguda del niño en la Clínica Quirúrgica Infantil de Montevideo.

Dr. S. Y. Bettinotti (Buenos Aires): Dietética en las agalacias o en el lactante enfermo separado de su madre. Mezcla "in vitro" con leche extraída de mujer.

Prof. Dr. A. Carrau y Pte. Pau de Santiago: Enfermedad de Recklinhausen.

Dr. F. De Filippi (Buenos Aires): Nefritis agudas de la infancia. Su terapéutica.

Prof. Dr. J. A. Collazo y Dr. A. Munilla: Semiología de las vitaminopatías infantiles.

Dr. L. A. García (Buenos Aires): Adenitis aguda del cuello.

Dr. C. A. Urquijo (Buenos Aires): Identificación del niño de pecho en las instituciones de asistencia.

Dr. A. F. Saráchaga: Identificación del recién nacido.

Dr. A. Viana Giuria: Valor del estudio radiológico del esqueleto en los trastornos del crecimiento de origen endócrino.

En la sesión inicial el profesor Acuña saludó a los pediatras uruguayos en nombre de la Argentina. En el banquete con que la Sociedad de Pediatría de Montevideo obsequiara a los delegados de los diversos países, hizo uso de la palabra el Dr. Cervini. Y en la sesión de clausura el Dr. Elizalde agradeció las múltiples atenciones.

El día 28, los actos de las Jornadas fueron interrumpidos, con motivo de la inauguración del monumento a Morquio, de lo cual nos ocupamos en otro lugar.

Cabe destacar la fina cordialidad y la amable hospitalidad que los pediatras uruguayos supieron ofrecer en todo momento a los delegados, lo cual ha contribuido a afianzar los vínculos que unen a los médicos de niños de la América Latina.
