

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Servicio de Clínica Infantil del Hospital Salaberry

Mielítis transversa aguda

por los doctores

José M. MaceraJefe del servicio, Docente libre de
clínica Pediátrica

Y

José Pereyra KafferMédico agregado y Médico del ser-
vicio de Neurología del H. Alvear

Luis D., de 8 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Padres vivos y sanos; han sido ocho hermanitos, uno murió de meningitis, otro de difteria, los cinco restantes son sanos.

Antecedentes personales: Nacido a término, lactancia materna, hasta los 12 meses; inició deambulación a los 14 meses. Dentición normal. En septiembre de 1929 tuvo escarlatina que evolucionó en forma muy benigna. En octubre de 1929 un absceso perianal que fué operado el 9 del mismo mes en la guardia de este Hospital curandó satisfactoriamente. Fué vacunado el 13 de noviembre de 1929 con resultado francamente positivo; habiendo tenido fiebre, inapetencia y decaimiento hasta la aparición de su:

Enfermedad actual: El 23 de noviembre notan los padres que el decaimiento, inapetencia y temperatura que presentaba desde su vacunación se habían acentuado, quejándose además el enfermito de dolor abdominal. A las once y media, al querer sentarse en la cama, notó la imposibilidad de hacerlo, pues sentía las piernas muertas, al mismo tiempo aparecen sudores fríos y mareos. Llevado al consultorio del Dr. Mauricio de la Fare, este facultativo constató el siguiente:

Estado actual: Temperatura 38°, paraplejia flácida, con conservación de los reflejos patelares, aquilianos y cutáneo plantar en flexión y produciéndose al excitar la planta del pie la retracción brusca del miembro. Cremasteriano abolidos; cutáneos abdominales, hipogástrico, umbilical y epigástrico conservados. Esfínteres bien. Exámenes de los otros sistemas y órganos, inclusive garganta, nada de particular; es internado en la sala X el 24 de noviembre, donde se constató incontinencia de heces y retención de orina, apareciendo a la

inspección el globo vesical sumamente dilatado y que el 25 llega a la altura del ombligo, comenzando a orinar por rebosamiento.

24 de noviembre: Posición dorsal forzosa, quejándose el enfermito de intensísima raquialgia. Miembros inferiores en inmovilidad absoluta con gran hipotonía en todos sus segmentos, siendo los movimientos pasivos fáciles por la hipotonía, pero que exageran la raquialgia; reflejos óseo, periósticos, tendinosos y cutáneos de miembros inferiores, abolidos; aquilianos, patelares, periósticos, de los adductores, Mendel, Betchereut, cutáneo plantar, cremasteriano, abolidos; cutáneos abdominales, abolidos los tres. Sensibilidad en todas sus formas hasta la sexta costilla por delante y costados y hasta la quinta vértebra dorsal por detrás. El resto del examen, arroja: anisodontismo, mala implantación dentaria, diastema de Gaucher, lengua saburral y húmeda, fauces libres, pequeña adenopatía en axila izquierda correspondiendo a su pústula vacinal.

Aparatos circulatorio, respiratorio y digestivo: Su examen no revela ninguna anomalía.

Tratamiento: Régimen lacteovegetariano. Inyección 10 cgrs. de leucotropina y 1 gr. urotropina.

25 de noviembre: Se ha atenuado considerablemente la raquialgia, mejor estado general, sin fiebre. Se procede a efectuar una punción raquídea obteniéndose 15 c.c. de líquido turbio, presión al Claude 55. Análisis: albúmina, 0.40 %; Pandý, +; Nonne Appelt, +; glucosa, reduce el Fehling. Citología: abundantes leucocitos polinucleares y algunos linfocitos. No se observan gérmenes.

26 de Noviembre: Temperatura, 38°. Se constata que la analgesia ha progresado hasta el borde inferior de la tercera costilla (un través de dedo por encima de las tetillas) y cuarta vértebra dorsal por detrás. Punción lumbar da líquido sanguinolento; marcando al Claude 31. Continúa con el mismo tratamiento: leucotropina y urotropina.

27 de noviembre: Continúa en iguales condiciones. Se punza y se obtiene líquido, 5 c.c. (que no desarrolla colonias en los medios de cultivos).

Análisis de sangre: Hematíes, 3.300.000; leucocitos, 23.000; hemoglobina (Sahli), 64 %; valor globular, 0.96; polinucleares neutrófilos, 73 %; polinucleares eosinófilos, 3 %; polinucleares basófilos, 0 %; linfocitos, 11 %; mononucleares grandes, 9 %; formas de transición, 1.—*Dr. M. di Fiori.*

Análisis de orina: Urea, 2143; fosfatos, 1.35; cloruros, 3.30; densidad, 10.10; albúmina, 0.75 %; glucosa, no contiene; pus, contiene.

Sedimento: Regular cantidad de células epiteliales y leucocitos granuloso; escasos hematíes; alguna granulación de urato de sodio.—*Dr. M. di Fiori.*

27 de noviembre: El día anterior acusó una intensa cefalea occipital, sigue con el mismo cuadro neurológico del día 24; ha seguido con 1 gr. de urotropina y 10 c.c. diarios de leucotropina; la fiebre hoy llega a 38.5. Como presenta hematurias se suspende la medicación y se la reemplaza por Electrargol, 1 ampolla diaria. Continúa con la sonda uretral desde el día del ingreso y cuidados higiénicos, evitando escaras.

Análisis de orina: Densidad, 10.10; urea, 18; fosfatos, 1.25; cloruros, 4; albúmina, 0.70‰; sedimento normal.

30 de noviembre: Temperatura, 40°; intensa cefalea; rechaza el alimento, solo toma agua; tratamiento: hielo, Electrargol, cuidados higiénicos, etc.

6 de diciembre: La temperatura oscila de 38 a 39,5; ha seguido con el mismo cuadro neurológico del ingreso; ha recibido desde el 29 de noviembre 1 ampolla endovenosa de Electrargol; gran deshidratación y mal estado general; solamente toma agua desde el día 30. Roncus diseminados en ambos pulmones. Raquialgia al incorporarlo.

El análisis de orina del 2 de diciembre, reveló: Albúmina, 2.10‰. Sangre, contiene abundantes hematíes.

El día 5 de diciembre, reveló: Sangre, contiene abundantes hematíes; cloruros, 6; albúmina, vestigios.

Se punza el día 7 (tensión al Claude 48). El análisis revela muy escasos leucocitos, sin gérmenes. Se indica suero glucosado, etc. Es retirado del servicio y fallece en su casa al siguiente día.

COMENTARIO

Trátase nuestra observación de un caso neto de mielitis transversa que se caracterizó por ser extensa y progresiva; cuya iniciación fué una brusea paraplejía flácida y que en su comienzo registró conservación de los reflejos aquilianos y patelares (aunque disminuídos), abolición del cremasteriano, ausencia de Babinsky, conservación de los reflejos cutáneos abdominales, hipogástrico, umbilical y epigástrico; modificándose éstos a las pocas horas, pues, en el servicio se constató paraplejía flácida, hipotonía, abolición de los reflejos óseos, periósticos, tendinosos y cutáneos abdominales y del miembro inferior, abolición de la sensibilidad en sus tres formas hasta la sexta costilla por delante y costados y quinta vértebra dorsal por detrás.

El hecho de registrar en un comienzo abolición solamente del reflejo cremasteriano, nos permite suponer que la lesión inicial se ha efectuado a la altura de los primeros segmentos lumbares donde se halla el centro correspondiente y desde allí, por invasión progresiva ascendente y descendente, ha afectado los otros centros de la columna gris; al mismo tiempo que la invasión transversal de la substancia blanca ha originado la pérdida de la sensibilidad, en todas sus modalidades, tanto superficial como profunda.

Lesión que progresa, en lo que respecta a sensibilidad; tres días después se aprecia que la analgesia llega hasta el borde infe-

rior de la tercera costilla, por delante, y cuarta vértebra dorsal, por detrás. La abolición del reflejo cutáneo abdominal superior, cuyo centro se halla a la altura del sexto segmento dorsal, la progresión de la anestesia hasta esa misma altura, nos indica su rápida invasión (seis segmentos), persistiendo por encima de la sexta costilla normal la sensibilidad táctil; es decir, que hay a esa altura una disociación de tipo siringomiélico en el sector que va de la sexta a la tercera costilla, lo que revela una lesión exclusiva de substancia gris a dicho nivel.

Continúa en estas condiciones durante varios días, con su incontinencia de orina por rebosamiento, incontinencia de materias fecales, etc. La raquialgia, que era muy acentuada al comienzo, cede lentamente y del 28 al 30 registra gran cefalea occipital, que posteriormente cede. Dado la agravación es retirado por sus familiares y fallece al siguiente día.

Las mielitís agudas obedecen a una causa infecciosa, siendo en general una complicación de ellas; sea de la viruela, escarlatina, grippe, tifoidea, etc., o secundarias a procesos pihémicos; así se observa cómo los clásicos citan las mielitís transversas secundarias a abscesos, cistitis, infecciones amigdalinas, etc. Otras veces se las considera como una localización medular de una septicemia latente, de origen desconocido (A. Sezary).

De acuerdo a esas causa etiológicas mencionadas, nuestra observación nos dice en la anamnesis que, dos meses antes de su mielitís, tuvo una escarlatina que fué benigna, y un mes después un absceso perianal que obligó a intervenir a la guardia del Hospital, 14 días antes de la iniciación de su enfermedad, curando satisfactoriamente. A su vez, 10 días antes de su enfermedad, fué vacunado, con resultado francamente positivo y con el cortejo de fiebre, inapetencia y gran decaimiento. Vale decir, que este enfermito padeció en forma continua de infecciones de índoles diversas: escarlatina, absceso perianal y vacunación; de ahí que no han faltado elementos infecciosos a los cuales se puede vincular su mielitís, difícil es poder precisar a cuál de esas infecciones se ha debido, pero, lógicamente, creemos que la vacunación ha sido la más vinculada, pues, en el curso de su evolución, en el décimo día, se inició el síndrome nervioso.

La punción lumbar, repetida en nuestro enfermo, reveló al comienzo, hipertensión al Claude 55, con líquido turbio, en cuyo análisis se constató: Pandy y Nonne Appelt positivas, abundantes poli-

nucleares; sin gérmenes siendo los cultivos negativos (esto es lo que se registra en casos similares). El análisis de sangre, por su leucocitosis de 23.000 blancos a polinucleares, traduce que el proceso infeccioso es agudo.

El modo de terminar ha sido el que siempre se constata en estos casos. Hacemos constancia que es un cuadro clínico raramente constatado y que las observaciones publicadas son muy escasas; basta citar que, en los archivos de neurología franceses en el curso de los últimos 10 años, sólo hemos encontrado una observación clínica, siendo los autores argentinos. Esta publicación pertenece a los Dres. Alurralde, Sepich y Bernaseoni. Se trataba de una niña de 13 años de edad, cuyas características más salientes, eran:

1.º Forunculosis en el cuello, dos meses antes de enfermarse.
2.º Iniciación con pródromos de infección general; 3.º Raquialgia e impotencia de miembros inferiores; 4.º Relajamiento de esfínteres; 5.º Líquido cefalorraquídeo purulento y hemorrágico con gérmenes (estreptococos y diplococos gram positivos extracelulares). A los seis días del comienzo, edemas y escaras sacras; terminación fatal.

Uno de nosotros (Macera) ha tenido la oportunidad de observar un segundo caso en la sala VI del Hospital de Clínicas (servicio del Prof. Dr. M. Acuña).

Niña de 15 años de edad, que registra, 20 días antes de su enfermedad, un acné pustuloso en la frente y un sabañón ulcerado en el pie izquierdo, más o menos simultáneamente con su acné; bruscamente presenta una raquialgia cervicodorsal y fiebre, persistiendo su raquialgia durante tres días; apareciendo bruscamente el cuarto día una paraplejía con anestesia que se extendía hasta el segundo espacio intercostal.

Paresia vesical, etc., etc., y los mismos síntomas nerviosos que en nuestra observación. En sangre: anemia de 3.190.000 rojos, 15.700 blancos a polinucleosis; con líquido cefalorraquídeo amarillo verdoso en su aspecto, con polinucleosis, sin gérmenes y con 3.20 % de albúmina.

Psiquismo alterado (sopor en aumento); intensa raquialgia que obliga a recurrir a la morfina. Se presentan escaras sacras, etc. y fallece a los pocos días, comprobándose en la necropsia la existencia de la mielitis.

Pancarditis tumoral por sarcoma del mediastino

Estudio clínico y anatomopatológico

por los doctores

J. G. Fernández, M. A. Carrí y L. Recabarren

Las lesiones tumorales del corazón, ya sean primitivas o secundarias constituyen en la clínica, hechos relativamente aislados, como lo comprueban las estadísticas sacadas de los archivos anatomopatológicos del Instituto de nuestra Facultad y de laboratorios e institutos similares europeos y americanos.

En las investigaciones hechas relativas a los tumores de corazón se deduce que este órgano ocupa un lugar muy inferior como asiento de lesiones neoplásicas, siendo mucho más raros aún, los hechos que se refieren a la producción de neoplasias cardíacas primitivas. Resumiendo el conjunto de las estadísticas del John Hopking Hospital de Baltimore, Instituto de Anatomía y Patología de Berlín, del Instituto de Anatomía Patológica de Buenos Aires, podemos calcular que la presencia de los diversos tumores están en proporción de uno a medio por mil.

Las observaciones de los tumores del corazón de origen epitelial derivan más frecuentemente de lesiones primitivas del estómago, según esta estadística. Ahora bien, en lo que se refiere a tumores sarcomatosos o linfosarcomatosos, éstas provienen de lesiones primitivas del pulmón.

Es indudable que las localizaciones neoplásicas primitivas de los ganglios es muy frecuente y, sobre todo, en la infancia, pues en esta época de la vida la persistencia del timo es habitual y que este órgano reacciona y se hipertrofia, obedeciendo a causas diversas como son las infecciones en general, especialmente de la garganta y

del aparato broncopulmonar, empezando por las amígdalas; así como también se ven reaccionar los ganglios con mucha intensidad, con motivo de infecciones tuberculosas y tal vez neoplásicas; teniendo en cuenta que los ganglios en la infancia son mucho más ricos en elementos linfoides, que retienen más los gérmenes y que protegen mejor el organismo por su intensa reacción defensiva. En estos casos el timo en los primeros años de la vida, sobre todo, forma parte también de este sistema y desempeña por lo tanto análogas funciones. A este respecto debemos recordar una observación que nos es propia y que fué presentada en esta misma Sociedad de Pediatría hace pocos años, relativa a la observación de un caso que presentaba los signos de la enfermedad de Mickulicz, con alteraciones neoplásicas de las glándulas de la cara y que derivaba de un tumor del mediastino anterior, muy similar esta lesión al caso que nos ocupa y que también formaba parte de la hoja parietal del pericardio, sin haber invadido en este caso la serosa endotelial, ni haber producido derrame en la cavidad de dicha serosa.

Ahora bien, en el presente caso el proceso se ha extendido más profundamente, ha invadido la hoja parietal y también la hoja visceral, penetrando aún en varios puntos del miocardio, en el espesor mismo de la capa muscular, llegando a hacerse aparente aún sobre la serosa del endocardio, como puede verse, sobre todo en la aurícula derecha. Este hecho es interesante señalar por cuanto esta invasión de la pared del corazón es relativamente rara, más ateniéndonos a los casos publicados.

Nosotros no tenemos memoria de que se haya mencionado ningún caso que manifieste el hecho de una invasión sarcomatosa del miocardio, en los anales del Hospital de Niños.

HISTORIA DEL ENFERMO

El caso que nos ocupa se refiere, como veremos, a lesiones metastáticas derivadas o emanadas de una localización primitiva del mediastino.

El niño Alfredo H., de 11 años de edad, de nacionalidad argentino, entró a la sala primera de clínica médica de este Hospital el 17 de octubre de 1929, ocupando la cama 37. Como antecedentes hereditarios mencionaremos que el padre había fallecido hace ocho años de tuberculosis laríngea, la madre dice ser sana. Tuvo este matrimonio diez hijos vivos y dos muertos, uno de ellos de apendicitis y el otro probablemente de tuberculosis pulmonar. El niño motivo de nuestro caso, era nacido a término, se le hizo lactancia materna durante un

año, era vacunado y tuvo como única enfermedad, sarampión un año antes de la entrada al servicio.

Enfermedad actual: Su padecimiento comenzó alrededor de 25 días antes de su entrada a la sala, con tos seca e hinchazón de la cara. Al día siguiente apareció bruscamente un ataque de disnea intensa por la noche que le duró unos quince minutos, luego continuaba disneico con períodos de exacerbación y de calma la que no llegaba a ser completa; siente luego una puntada dolorosa al nivel de la base izquierda del tórax.

Desde el comienzo de estas manifestaciones, el niño está cianótico, sus erinas eran normales, no hay constipación, adopta de preferencia la posición sentado y manifiesta la familia, que ha notado desde hace quince días un aumento de volumen de la región pectoral izquierda.

Al examen del enfermito en el servicio, se constataba una constitución robusta, buen esqueleto y estado de nutrición satisfactorio; su estado psíquico era despierto, lúcido, pero se notaba depresión y cierta ansiedad; tenía una disnea objetiva marcada con sensación manifiesta de opresión, había ligeros tos con expectoración sanguinolenta; la piel es trigüeña y elástica, las manos cianóticas, con ligero edema difuso en las extremidades; la cara era abotagada, ligeramente edematosa, los labios cianóticos, las conjuntivas rosadas, las pupilas iguales reaccionaban bien, los oídos normales y en la nariz nada de particular, no presentaba lesiones en las mucosas, los dientes bien implantados y en buen estado de conservación, amígdalas normales. El examen de los ganglios no presentaba alteraciones.

El examen del tórax manifiesta un abovedamiento de la base izquierda con movilidad del pulmón; señales de ventosas escarificadas en el dorso y matitez absoluta a la percusión en los dos tercios inferiores del hemitórax izquierdo con abolición de las vibraciones vocales; a la auscultación se constata respiración tubaria franca que se propaga al lado opuesto, con broncoegofonía.

Por delante, ligero abovedamiento del lado izquierdo; la matitez rodea la zona axilar y se extiende hasta la línea cardíaca, ocupando también el espacio de Traube. El hemitórax derecho en general es normal, se ausculta respiración vesicular vicariante, sobre todo en el vértice y se percibe muy disminuída la respiración tubaria del lado opuesto, siendo esto un simple fenómeno de propagación.

Se cuentan 28 respiraciones por minuto, variando éstas según los accesos de disnea ansiosa que suelen aparecer. El tipo respiratorio es costoabdominal a predominio abdominal, con mayor excursión del hemitórax derecho.

Corazón: La matitez del tórax se confunde con la matitez del lado izquierdo; la punta se percibe muy débilmente a medio cm. por dentro de la línea mamilar; la matitez cardíaca está ensanchada en la parte inferior; los tonos cardíacos están muy apagados al nivel de la punta; el pequeño silencio está espaciado confundándose en parte con el gran silencio; se notan algunos extrasístoles.

Pulso: Regular, igual en general, salvo algunos extrasístoles bastante depresible y algo frecuente, 100 por minuto.

Abdomen: Globuloso elástico, depresible e indoloro en general, sólo hay dolor en la región hepática desbordando este órgano el reborde costal.

Los órganos genitales son normales.

Al ingresar el niño al consultorio de guardia y en vista de la matitez del hemitórax izquierdo y de la disnea con opresión que presentaba, se le efectuó una toracentesis extrayéndosele 200 c.c. de líquido amarillo-citrino, de aspecto seroso, que fluye con facilidad.

El examen de este líquido efectuado en el laboratorio, muestra elementos celulares blancos, células embrionarias y fibrina; se inocula a un cobayo. El niño no tenía temperatura, llegando su máximo a 36,8 axilar.

El examen de la orina practicado es: algo turbio, ácido, 1025 de densidad y 24.82 de urea, cloruros 3, fosfatos 4.50. No hay elementos anormales en el sedimento.

Teniendo en cuenta el estado de nutrición satisfactorio, la ausencia de reacción febril, la aparición de esta disnea brusca con opresión intensa, la cianosis de los labios y de las extremidades, el abotagamiento y el edema de las manos, así como el de la cara, nos inducía a excluir en primer término la idea de un proceso inflamatorio simple por la ausencia de temperatura, y *de visu* también rechazamos el diagnóstico de una nefrosis. El análisis de la orina practicado, consideraba innecesario hacer efectuar un dosaje de la urea en la sangre.

Lo que más nos llamaba también la atención eran los fenómenos cardíacos. Había ensanchamiento de la matitez cardíaca, alejamiento considerable de los tonos y una percepción muy difícil del choque de la punta; pareciéndonos un corazón con cierta energía que era dificultado en su acción como lo comprobaban los extrasístoles, al mismo tiempo que alejado por interposición de un derrame. En estas condiciones resolvimos practicar una punción exploradora en la cavidad del pericardio. Esta operación la efectuamos abordando la cavidad siguiendo el procedimiento de Dieulafoy, introduciendo la aguja exploradora en el cuarto espacio intercostal izquierdo próximo a la línea esternal.

En estas condiciones, se extrajeron 25 c.c. de líquido serosanguinolento, cuyo examen microscópico, efectuado por nosotros, nos reveló de una manera indudable, la existencia de células atípicas que caracterizan a los líquidos icoplásicos y que se notaba con un predominio considerable.

Como los fenómenos disneicos se acentuaban cada vez más, el aumento del edema y la ansiedad crecía, hubimos de repetir las punciones pericárdicas y aún las pleurales extrayéndole siempre líquido serosanguinolento con análogos caracteres.

El examen de estos líquidos, bien comprobados, aclara muchísimo el diagnóstico, facilitando al clínico el camino para la solución de un problema que sin ser extremadamente difícil, puede en otros casos constituir el diagnóstico de una lesión tumoral del corazón — ya sea primitiva o secundaria — un hallazgo de autopsia.

Es bien cierto que no siempre las lesiones tumorales del corazón se acompañan de exudaciones pleurales y que también puede el neoplasma invadir el músculo, respetando las serosas, o viceversa, pero en casos de esta naturaleza y de tan extrema gravedad, es conveniente la investigación prolija de los signos que puedan inducir al clínico a denotar la existencia de un derrame pericárdico; por cuanto la observación microscópica del sedimento puede simplificar no sólo

la naturaleza tumoral sino también la localización del tumor, ya sea primitivo o secundario, en el corazón.

Debe tenerse en cuenta este dato que señalamos, porque no siempre los tumores del mediastino anterior se acompañan de derrames pleurales y puede a veces suceder, como en este caso y en otros análogos, que el tumor del mediastino anterior o del timo, muchas veces esté más en relación con la cubierta pericárdica que con la serosa pleural.

Estos diagnósticos suelen ser más difíciles, sobre todo cuando hay reacciones febriles o cuando el líquido de los derrames si se produce no da elementos histológicos que comprueben el diagnóstico; en estas circunstancias incurrese en error, sobre todo sí, como en ese caso, comprobábamos la tuberculosis en el padre y en un hermano muerto del mismo proceso.

ANÁLISIS DE LABORATORIO.—*Examen del líquido de punción pleural y pericárdico:* Las observaciones efectuadas por nosotros nos permitieron apreciar la presencia de un predominio considerable de células grandes, más grandes aún que la de los mielocitos, con núcleos deformados y otras presentando fenómenos de división carioquinética con varios núcleos; dato histológico éste que revela bien el tipo neoplásico de los elementos proliferantes. Además, había células grandes con núcleos excéntricos y otras cuyos núcleos presentaban fenómenos de pycnosis y cariorrexis; también mencionaremos algunos de estos elementos grandes con granulaciones acidófilas, aumentadas de tamaño en los protoplasmas; también se observan otras de núcleo central y con corpúsculos protoplasmáticos de tipo basófilo, así como también en algunos de estos últimos elementos se ven corpúsculos extracelulares del mismo aspecto y color, que permiten suponer que estas formaciones protoplasmáticas son productos de las mismas células.

Hubiera sido interesante haber hecho un estudio radiológico y radiográfico, especialmente para haber tratado de precisar y comprobar mejor la topografía de la lesión primitiva, pero tuvimos que desistir, en vista de la extrema gravedad del enfermito y de los frecuentes ataques de disnea angustiosa que le sobrevenían al hacerle efectuar el más leve esfuerzo. Este niño llegó al servicio a la terminación de su proceso, permaneciendo solamente cuatro días en la sala.

En vista del cuadro clínico que presentaba y de la intensidad de los signos, que revelaba un proceso de naturaleza maligna, de extensiones y complicaciones tan graves y que había llegado a su terminación, poco o nada podíamos hacer para demorar o atenuar en lo posible este padecimiento, estando las lesiones fuera de los recursos terapéuticos; sólo pues, nos limitamos a facilitar los fenómenos de decompresión posible, extrayéndole líquido del pericardio y de la pleura, porque las obstrucciones vasculares y pulmonares por la acción propia del tumor eran imposibles de atenuar; a mantener las fuerzas del enfermo con estimulantes generales, y la energía del co-

razón con tónicos cardíacos, a tratar de disminuir la disnea con inhalaciones de oxígeno y, por último, recurrimos a la morfina, que era el remedio que parecía estimular más y que mitigaba la ansiedad de esta disnea asfíctica y paroxística.

Ya no podíamos pensar en la acción de los rayos en una lesión de tanta magnitud.

Al ver en la necropsia las lesiones que presentaba el enfermito, debemos suponer que el comienzo de este proceso tumoral ha pasado completamente desapercibido, lo que es desgraciadamente frecuente en la iniciación de los tumores, sobre todo cuando ellos no son visibles. El tumor primitivo ha evolucionado como un simple timo hiperplásico y recién se ha hecho visible por su sintomatología, cuando se han producido extensiones del tumor, que han determinado compresiones traqueales y pulmonares, cuando se ha propagado el proceso al pericardio y al corazón y cuando se han producido derrames en la pleura; tanto más cuanto este proceso a pesar de su enormidad no había producido mayor detrimento sobre su estado general, no había ni enflaquecimiento, ni menos caquexia, ni tampoco fenómenos anémicos.

Respecto al proceso interesante de la complicación tumoral en el corazón, señalaremos los hechos que se relacionan con este punto en la literatura médica en general; en primer lugar que el cáncer primitivo del corazón, como ya lo hemos dicho, es raro predominando el tipo fusocelular, según Bodenheimer y Mennig; entre nosotros recordaremos una observación relatada por el Dr. Badía relativa a un cáncer primitivo, publicado hace más de veinte años y que uno de nosotros tuvo oportunidad de observar dicha pieza anatómica.

Los tumores secundarios pueden ser de naturaleza epitelial, de tipo cilíndrico o pavimentosos. Estas lesiones pueden producirse por invasión directa del tumor o también por implantación embólica. Estas embolias pueden efectuarse por vía linfática o sanguínea. Estos tumores, así como los sarcomas, derivan de localizaciones primitivas en el pulmón como lo establecen las observaciones de Pic y Lebrei, quienes encuentran siempre al pulmón primitiva o secundariamente afectado.

En nuestro caso, la predominancia de la lesión en el mediastino anterior, es decir, en la zona tímica, es indudable, teniendo en cuenta el tamaño y la consistencia del tumor primitivo; pero también es cierto que en nuestro enfermito la propagación del tumor primitivo se ha hecho simultáneamente en la pleura y en el pericardio,

invadiendo al pulmón y a la pleura. Esta extensión del proceso parece haber predominado más en este caso, sobre el aparato circulatorio que sobre el respiratorio.

Los signos pulmonares eran llamativos indudablemente, el derrame pleural era considerable y el tipo del líquido extraído tenía los caracteres microscópicos de los líquidos tumorales.

Las lesiones del pulmón de naturaleza sarcomatosa existen en este caso, pero sus nódulos son sumamente escasos y corticales, como derivando de una invasión pleural. Estas lesiones se hacen presentes en la cara mediastinal del pulmón. Además, como signo sugerente señalaremos el esputo hemorrágico; la investigación del bacilo de Koch fué negativa, lo mismo que para las espiroquetas, pudiendo también atribuirse este estado hemorrágico a los fenómenos congestivos que derivaban de las compresiones venosas de las ázigos y que se traducían por la red venosa y edema superior que puede ser causa también de la producción de fenómenos hemorrágicos ligeros, como eran los que acusaba este niño.

Respecto a la propagación del tumor al pericardio, ya una vez hemos tenido oportunidad de señalarla en otro caso que hemos publicado y presentado a esta Sociedad, el que se refería a un tumor primitivo del mediastino muy semejante a éste, que se había extendido sobre la hoja parietal del pericardio con nódulos múltiples, que engrosaban considerablemente esta pared exterior del pericardio y que se continuaba directamente con la masa del tumor primitivo. Era, como se ve, una invasión directa del tumor sobre esta hoja, pero en ese caso debemos advertir que no vimos en la cara interna de esta hoja somática ninguna alteración que afectara al endotelio, ni tampoco la producción de ningún derrame, habiendo quedado indemne el corazón. Ha sido éste, pues, un caso de propagación extrínseca (insistimos en esta repetición para aclarar bien la diferencia entre este caso y el anterior).

Ahora bien, en el caso que nos ocupa la propagación sarcomatosa *ha penetrado francamente* en esta cavidad, produciendo lesiones granulomatosas en el pericardio parietal y sobre todo visceral y se han hecho también formaciones nodulares neoplásicas en las paredes, propias del corazón.

Los tumores del corazón — refiriéndonos exclusivamente a los epitelomas y sarcomas — aparecen secundariamente en la forma anatómica de nuestro caso, es decir, como infiltración difusa y granulomatosa o en nódulos a menudo múltiples, del tamaño de un gra-

no de mijo al de una lenteja o de una nuez, ocupando el espesor de la pared, como puede verse observando las lesiones de nuestro caso.

Según Ely y Laisneys el lugar de elección de estas propagaciones del tumor, es del corazón derecho con preferencia a la región ventricular; en nuestro caso también la predominancia de las metástasis se han hecho más en el corazón derecho, apreciándose no sólo en el ventrículo sino también en la aurícula derecha, donde se comprueban nódulos del tamaño de una nuez. El corazón izquierdo puede ser en otros casos exclusivamente tomado, mencionándose en estas circunstancias la irrupción al séptum interventricular, el que puede ser invadido por núcleos neoplásicos.

El diagnóstico anatomopatológico de la necropsia por el laboratorio es el siguiente: Sarcoma encefaloideo del mediastino, hidrotórax e hidropericardias, granulaciones metastásicas del pericardio

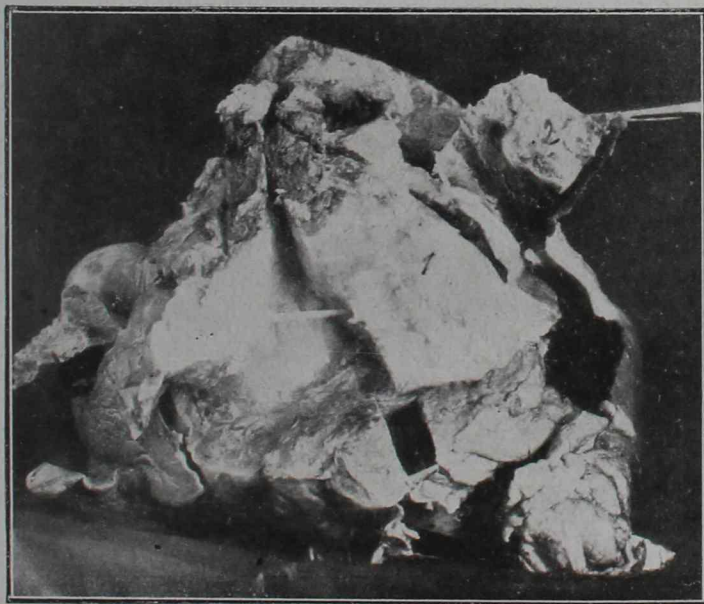


Figura 1

1, Se observa la masa de tumor del mediastino anterior, la que está seccionada verticalmente; 2, Se nota la penetración sarcomatosa en el pulmón izquierdo

visceral, enfisema pulmonar, hígado graso y moscado, esplenitis esclerosa.

La pieza anatomopatológica que presentamos ha sido estudiada

por nosotros y podemos señalar, en primer lugar, que el mediastino anterior está ocupado por un enorme tumor del tamaño de una cabeza de feto, que se extiende desde el mango esternal hacia abajo, llegando hasta la región supra-apexiana, cerca de la punta.

Este tumor ocupa precisamente la región tímica, es decir, cuando este órgano hipertrofiado es persistente y se pone tumefacto a consecuencia de estados infecciosos. Su apariencia es la de un tumor encefaloideo y nodular; se adosa sobre la hoja parietal del pericardio y se refleja en la porción anterior sobre la parte del ventrícu-

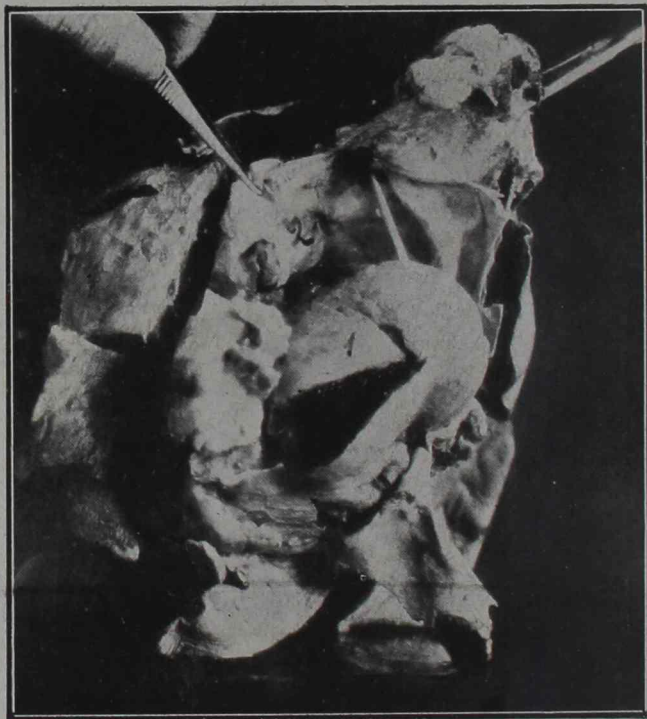


Figura 2

1. Se ven en la hoja visceral del pericardio numerosas granulaciones sarcomatosas que derivan del tumor primitivo mediastínico; 2. Se aprecian numerosos nódulos sarcomatosos que infiltran y engrosan la hoja parietal del pericardio, proeminando los nódulos con la serosa parietal en la cavidad del pericardio

lo izquierdo y parte del derecho; en las porciones laterales que se relacionan con la cara interna de ambos pulmones el tumor se adhiere a ellos, siendo las adherencias con el pulmón izquierdo algo más acentuadas; penetrando el neoplasma en la cara interna mediastinal del

izquierdo formando algunos nódulos que invaden el parénquima, constituyendo así una simple penetración tumoral. El tumor tiene zonas de consistencia variables ofreciendo porciones más blandas, cefaloideas, en la parte inferior, siendo más consistente en la zona anterior y superior. Al corte, la superficie es lisa con masas más o menos homogéneas, amarillentas y en algunas porciones rojizas.

Sobre el ventrículo izquierdo y hacia la zona interventricular se ve el pericardio parietal, rígido, sin elasticidad, con formaciones nodulares y en el pericardio visceral a este mismo nivel, se constatan numerosas granulaciones tumorales de apariencia miliar y algunos adelgazamientos de la pared propia los que son considerables



Figura 3

Se ve corazón seccionado y en 1, al nivel de la aurícula derecha y se ve claramente un nódulo sarcomatoso metastásico que ocupa el espesor de la pared muscular

al nivel de la punta con tendencia a la formación de un aneurisma parietal, viéndose también algunos puntos de invasión de la degeneración tumoral. La aurícula derecha se encuentra también dilatada y se pueden ver nódulos sarcomatosos que toman toda la pared y que alcanzan al tamaño de una nuez (las dimensiones de los órganos del tumor con sus formaciones secundarias se presentan ahora notablemente disminuídas por la acción retráctil del fijador después de

transcurridos varios meses, asimismo la observación prolija de las cavidades del corazón están muy dificultadas por haberse guardado la pieza sin ser abierto en la necropsia, de modo que, al abrir las cavidades hemos tropezado con la dificultad de los grandes coágulos de las cavidades cardíacas que casi forman cuerpo con las columnas carnosas, al mismo tiempo que la coloración de estos tejidos se modifica notablemente.

El examen histopatológico de los cortes muestra una formación bastante simple, es decir: el tejido tiene un estroma en general muy tenue, con algunas formaciones conjuntivas en ciertos puntos menos laxas. En estas mallas amplias se observan una gran cantidad de células de tipo embrionario, redondas, pequeñas, vivaces, con gran núcleo rico en cromatina, así como también una abundante cantidad de vasos sanguíneos, los más grandes con paredes tenues, rudimentarias, y muchos de ellos casi sin paredes propias. Además se ven algunos elementos de forma perfectamente redondeadas con coloración nucleínica intensa, que toman todo el cuerpo del corpúsculo del tamaño mayor que un mielo cito y con un doble contorno regular, claro, elementos histológicos, estos últimos que no podemos clasificar; también señalaremos algunos elementos celulares aislados de apariencia epitelioide, que no nos permiten afirmar que sean elementos constitutivos de los corpúsculos de Hassal.

En los cortes efectuados con fragmentos de ventrículo, se notan *trainées* o columnas de células sarcomatosas, de tipo pequeño, redondo, que se insinúan entre los fascículos musculares.

Para terminar: Hemos considerado pertinente publicar esta observación, pues en los niños constituye un hecho raro la producción de lesiones sarcomatosas en el corazón.

El índice pondo estatural en la selección de los niños débiles ⁽¹⁾

por el

Dr. Saúl I. Bettinotti

Durante los meses de diciembre de 1924 y enero y febrero de 1925, actuando como médico de una colonia municipal de vacaciones (Parque Avellaneda), me propuse estudiar las características físicas de los niños que concurrían a la colonia.

La admisión de los niños se efectuaba previa inscripción en la oficina central de la Dirección General de Plazas de Ejercicios Físicos, exigiéndose como único requisito, la presentación de un certificado médico, expedido en un hospital municipal, que lo acreditara como niño débil.

Preparé una ficha, cuya facsímil adjunto, la que me permitió asentar, en forma sencilla, los datos antropométricos y al mismo tiempo establecer un cotejo entre los datos y estimar índices.

Primeramente seleccioné a aquellos niños que debían por su estado físico permanecer en la colonia durante el turno siguiente, y reuní además, en un grupo especial, a todos aquellos que presentaron un índice nutritivo excesivamente desfavorable.

El peso y las mediciones se efectuaron bajo mi directo control, previa educación y adiestramiento del personal.

Se disponía de un local apropiado para desvestir a los niños, se les pesaba con calzoneillo, descontando después el peso de esta prenda. Tres "celadoras sanitarias", maestras normales, efectuaban la siguiente tarea; una de ellas, pesaba; otra, tomaba la talla y, la tercera, la talla de sentado y el perímetro torácico.

(1) Trabajo correspondiente al segundo año de adscripción a la cátedra de clínica infantil.

Una vez terminada la tarea se confeccionaba la ficha individual.

En este trabajo he analizado 1.093 fichas que corresponden a otros tantos niños de ambos sexos. No he tomado en consideración muchas más, en las que presumía errores. Después de un meticoloso examen, he llegado a confeccionar la tabla que acompaño a continuación.

		Número	Peso	Talla	Talla senta- do	Perímetro torácico	Peso mayor o igual al de la tabla	Peso inferior al de la tabla
6 años	Niñas	40	18.800	1.095	61.2	54.1	25	17
	Varones	26	19.800	1.130	62.7	55	17	9
7 años	Niñas	47	20.100	1.144	62.7	55.1	21	26
	Varones	68	21.000	1.162	64	56.7	29	39
8 años	Niñas	52	28.800	1.206	65.5	57.3	25	27
	Varones	95	22.900	1.208	65.8	57.8	40	55
9 años	Niñas	76	24.000	1.250	67.5	58.3	21	55
	Varones	94	27.500	1.249	68	59.3	27	67
10 años	Niñas	69	26.500	1.290	69.5	60.6	21	48
	Varones	116	28.300	1.315	70.5	61.3	23	93
11 años	Niñas	60	30.000	1.345	70.2	62.8	23	37
	Varones	110	28.700	1.350	71.3	62.3	20	90
12 años	Niñas	45	32.600	1.400	74.9	63.2	10	35
	Varones	108	31.400	1.377	72.5	64	23	85
13 años	Niñas	15	34.000	1.450	74.8	66.4	5	10
	Varones	45	32.400	1.416	73.8	65	7	38
14 años	Varones	17	33.900	1.433	75	67	2	15
		1.093					337	756
							337	756
1.093								

COMENTARIOS

Gran número de niños (337) presentan un índice pondoestatural superior, o más o menos igual, al que se considera normal de acuerdo a las tablas usadas (1).

Tomemos un ejemplo: en 40 niñas, de 6 años, cuya talla nos da

(1) *J. P. Garrahan y S. I. Bettinotti.*—Peso y talla de los escolares de Buenos Aires. "Semana Médica", N.º 50, 1922.

un promedio de 1.095 mms., el peso ha sido de 18.800 grs., mientras la tabla de normales les asigna nada más que 18.050 grs.

Es decir, que los "niños débiles" de la colonia pesan más que los normales.

El que se interese por esto, encontrará esta discrepancia repetida en las demás edades, siendo ella más notable en unas edades que en otras.

La realidad es que existe un número de niños que no son tales

Municipalidad de la Capital				N.º <u>90</u>
/ Ficha personal de <u>Geodoro Rusconi</u>		Edad <u>19 años</u>		
Fecha de nacimiento: Día <u>29</u> Mes <u>Agosto</u> Año <u>1912</u>		Nacionalidad <u>Argentina</u>		
	TALLA	PESO	T. SENTADO	P. TORACICO
Del niño	<u>1350</u>	<u>34.500</u>	<u>74</u>	<u>67</u>
Peso que corresponde por tabla		<u>31.500</u>		
Diferencia en gramos (1)		<u>3.000</u>		
Observaciones:				Ind. nutrit. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: fit-content; margin: auto;"><u>94.7</u></div>
				INGRESO
				Día <u>10</u> Mes <u>Enero</u> Año <u>25</u>
				Ind. nutrit. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: fit-content; margin: auto;"><u>91.2</u></div>
				EGRESO
				Día _____ Mes _____ Año _____
				Ind. nutrit. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: fit-content; margin: auto;"><u>91.2</u></div>
Observaciones y Resumen:				FIRMA DEL MÉDICO

(1) - En colorado cuando el peso del niño sea mayor que el correspondiente por tabla.

débiles y que, por consiguiente, no debieran ocupar el lugar de los que realmente pueden o merecen beneficiarse con la estada en la colonia.

¿Dónde está el defecto y cómo puede evitarse?

Hay un defecto de origen, en la inscripeión automática o mediante la presentación de un certificado médico de hospital muni-

cipal, el cual es dado muchas veces por complacencia, o por médicos no especializados. *Luego, el sistema no cumple con el fin deseado.*

La población infantil de la ciudad de Buenos Aires es infinitamente mayor que la posible capacidad de las colonias; entonces, la selección rigurosa debe imponerse como medida fundamental.

La administración sanitaria tiene la posibilidad de preparar con tiempo el "padrón de niños débiles", recurriendo a las escuelas comunes mediante una "entente" con el Consejo Nacional de Educación, que efectuaría la selección por el índice ponderoestatural, método fácil, de resultados prácticos indiscutibles, que permite catalogar en poco tiempo gran número de niños.

No dejo de reconocer que este método puede tener su defecto y que, seguramente, más de un niño que tenga un peso aproximado al de la table pueda ser "débil" pero es indiscutible que, en general, los niños que tienen peso inferior al que le corresponde por su talla, son "débiles".

De cualquier modo, dada la imposibilidad del examen clínico completo de todos los niños que solicitan su inscripción en las colonias, este procedimiento permite una primera selección general, sin perjuicio de considerar después los casos particulares, dedicándoles el tiempo necesario para comprobar la "debilidad" sospechada.

Creo que este pequeño trabajo, de índole esencialmente práctica, puede ser el punto de partida de una interesante organización que se ocupe del "tratamiento de los niños débiles" en escala mucho mayor y más eficazmente que lo que se hace en la actualidad.

CONCLUSIONES

- 1.º No todos los niños que concurren a las colonias municipales de vacaciones, son niños débiles.
- 2.º El método que actualmente se sigue para la inscripción en las colonias tiene defectos que pueden corregirse fácilmente.
- 3.º El procedimiento aconsejado en este trabajo, facilita la colaboración útil de dos instituciones dedicadas a actividades distintas y que, por sí solas, les es imposible ejecutar con acierto esta obra de "higiene social".
- 4.º Se presenta la oportunidad de orientar eficazmente una de las tantas obras destinadas a la "protección de la infancia" y eum-

plir justamente las ideas y anhelos que tuvieron los creadores de esta obra.

La lectura de este trabajo en la sesión de Pediatría (15 de mayo de 1930) dió margen a la siguiente discusión:

Dr. Carri: Pregunta si ha tenido en cuenta otros factores, examen de sangre, ganglios, antecedentes, etc., pues, el peso no siempre es índice de salud.

Dr. Macera: Propone que dicho trabajo sea patrocinado por la Sociedad y se envíe a las autoridades, pues piensa que las colonias no llenan las finalidades para lo que fueron creadas.

Dr. Bettinotti: Afirma que no pueden obtenerse serias conclusiones con ese índice, y que sólo pueden servir para una primera selección, a la que seguiría otra con examen clínico.

Dr. Carri: Piensa que debe tenerse en cuenta el grado de distrofia y no el índice pondoestatural.

Dr. Casaubón: Dice que el índice no es más que un factor, no eficaz en todos los casos. Solicita al Dr. Macera que retire su moción.

Dr. Macera: No retira su moción, porque cree que subsisten los fundamentos que ha dado al formularla.

Se vota dicha moción y es rechazada.

Quíste dermoideo de ovario en una niña de 11 años

por los doctores

M. Serfaty y Oscar R. Maróttoli

La presente comunicación tiene por objeto traer a consideración en el seno de esta Sociedad, un tema de patología infantil, que injustamente no ha merecido entre nosotros la debida atención por los autores y que, sin embargo, tiene su interés, no sólo por tratarse de una entidad nosográfica poco frecuente, sino porque en la práctica su diagnóstico es a veces escabroso y debe por lo tanto divulgarse plenamente su conocimiento. Así también lo cree Bourde, quien en un trabajo publicado en el "Marseille Medical" del año 1927, en un número dedicado a medicina infantil, dice: que el quíste de ovario en la infancia es una afección bastante rara y cuyo diagnóstico merece ser bien conocido y un poco más discutido como no lo han hecho los clásicos. El caso clínico que sirve de base a esta comunicación, deja en este sentido un buen sedimento de enseñanza.

Veamos ahora la historia clínica de nuestra observación:

Italia P., de 11 años de edad, argentina. Fecha de entrada: 26 de agosto de 1929. Cama 45.

Antecedentes hereditarios: Los padres viven y manifiestan ser sanos. Han tenido 9 hijos, de los cuales viven 5; 2 fallecieron por trastornos nutritivos, uno a los 20 meses y el otro en seguida de nacer. Ha habido tres abortos espontáneos. Sus hermanos son sanos.

Antecedentes personales: Nacida a término; criada con alimentación mixta desde su nacimiento; dentición, deambulación y palabras normales. A los dos años tuvo coqueluche y sarampión a los seis. Siempre se crió sana; ligeramente constipada.

Enfermedad actual: Hace dos meses notan que el vientre aumenta de ta-

maño, llegando a ser muy globuloso. El estado de la niña no se alteró. Fué atendida en su casa por un médico que diagnosticó ascitis e indicó régimen a base de frutas y restricción de líquidos. La niña continuó en la misma forma siendo traída entonces al consultorio externo, extrayéndosele por punción 4 litros de líquido, cuyo examen informa: Rivalta, negativa; citología: abundantes hematíes y leucocitos (en su mayoría degenerados), escasas células epiteliales.

Estado actual: Niña con mediano estado de nutrición. Pesa 32 kgrs.; talla, 1.40 mts.

Piel sana, fina, elástica; regular panículo adiposo. Musculatura y esqueleto bien conformados. Articulaciones libres. Sistema linfático: escasos ganglios inguinales no adherentes.

Cabeza: Cráneo simétrico, suturas óseas bien consolidadas; cuero cabeelludo sano.

Facies: Sin particularidades, buena coloración de piel y mucosas.

Ojos: Conjuntivas normales; pupilas iguales, centrales, con reflejos, conservados.

Boca: Nada de particular; amigdalitis críptica.

Cuello: Cilíndrico; no se palpan ganglios.

Tórax: Simétrico, con relieves óseos marcados, escápulas salientes. Tipo respiratorio abdominocostal. Glandulas mamarias con tumefacción puberal.

Aparato respiratorio: Campos de Kroenig: lado derecho, 5 cms.; lado izquierdo, 4.5 cms.

Palpación, percusión y auscultación: Normal.

Aparato circulatorio: Pulso, 85 por minuto; caracteres normales; corazón: la punta se palpa y percute en el quinto espacio intercostal, fuera de la línea medioclavicular. D. H.: 11 cms. D. V.: 7.5 cms. Tonos normales en todos los focos.

Abdomen: Simétrico, medianamente distendido; mide 61 cms. de circunferencia (hace cuatro días se practicó la punción). No hay circulación venosa. Se palpa una tumoración cuyo diámetro horizontal mide 12 cms. de los cuales, 8 corresponden a la derecha; el diámetro vertical mide 8 cms. de los cuales, 2 cms. están por encima del ombligo; es decir, localización a predominio infraumbilical y a la derecha. La consistencia es más bien dura; superficie y contorno irregular notándose en este último algunas escotaduras; es menos duro en el lado izquierdo.

Movilidad manual; no existe movilidad diafragmática ni abdominal; el tumor se desplaza con la palpación en todo sentido; también con los cambios de posición.

Casi no existe dolor salvo a la presión profunda. En las zonas vecinas no se palpa riñón; el hígado es palpable a un través de dedo del reborde costal, sin relación con el tumor.

A la percusión: El tumor da matitez y está circundado por una zona de timpanismo menos en la parte inferior en que existe una zona de matitez hipogástrica.

Sistema nervioso: Normal.

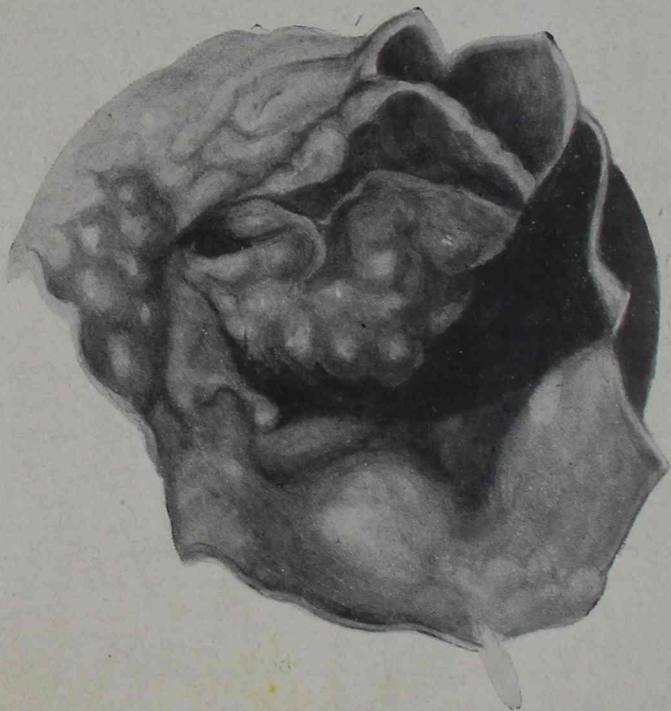
Reacción de Mantoux: Positiva franca.

Análisis de sangre: Glóbulos rojos, 3.850.000; glóbulos blancos, 7.812; neutrófilos, 64.33 %; eosinófilos, 3.33 %; monocitos, 3 %; linfocitos, 29.33 %.

Análisis de orina: Densidad, 10.28; urea, 32.02; cloruros, 12.80; fosfatos, 3. No hay elementos anormales.

Septiembre 3: Llama la atención el aumento de tamaño del tumor; mide 15 por 12 cms.; se halla más en la línea media y siempre con predominio infraumbilical; se palpa con los mismos caracteres descriptos; conserva la dureza e irregularidad mas acentuada del lado derecho; el lado izquierdo da la impresión de ser fluctuante.

La tracción hacia la izquierda produce dolor en un punto de la derecha (¿pedículo?).



Por tacto rectal se percibe el cuello uterino no alcanzándose el tumor.

Septiembre 6: Progresa el aumento de tamaño del tumor con los mismos caracteres; se palpa mejor la porción dura, sólida, irregular del lado derecho y la zona renitente del lado izquierdo. Se decide la intervención con el diagnóstico de quiste en ovario derecho.

Operación (septiembre 8). Prof. Sussini, Dr. Serfaty, Pract. Maróttoli: Incisión mediana infraumbilical. Se extrae un tumor del ovario derecho, con largo pedículo, del tamaño mayor que el delimitado al examen, con numerosos quistes de contenido citrino, uno de ellos muy grande (el que se palpaba a la izquierda); existen otros de contenido mucoso; la porción sólida correspondía

a las formaciones dermoideas hallándose tejido óseo, pelos, sebo y una formación organoide que aparenta un tracto del aparato digestivo.

El estudio histológico de la pieza, efectuado por el Dr. Sanmartino del laboratorio de la cátedra de ginecología del Prof. Iribarne, corrobora el diagnóstico macroscópico, es decir, se trataba de un quiste dermoideo del ovario, formado por tejidos maduros o como les denomina Askanazy, teratoma adulto, a diferencia de los teratomas embrionarios, constituidos por tejidos indiferenciados o teratoblastomas.

Septiembre 18: La enfermita es dada de alta después de un postoperatorio normal con cicatrización *per primam*.

Analizando la historia clínica expuesta, se destaca evidentemente que el diagnóstico del quiste de ovario en la infancia presenta a veces dificultades incalculables. En efecto, en nuestro caso el primer facultativo que atendió a la niña diagnosticó ascitis e indicó un régimen dietético mitigado y atóxico; más tarde en el consultorio externo del servicio, tal vez en un examen ligero incurren en el mismo error y practican una punción evacuadora.

En los casos en que el quiste, como en nuestra enfermita, adquiere gran desarrollo, el abdomen se pone uniformemente tenso, con cierta resistencia elástica y sensación de fluctuación a la palpación; la onda líquida se transmite con poca facilidad; a la percusión se obtiene una zona de matitez delimitada por una curva a convexidad superior y se dice clásicamente que los flancos permanecen sonoros y que no varían con los desplazamientos del enfermo. En realidad, es un hecho que cuando se constata tiene valor, pero en la práctica, es preciso confesarlo, estos signos semiológicos no se obtienen con frecuencia, sobre todo, cuanto más pequeños son los pacientes. En estas circunstancias, cuando el tumor no es individualizable, el diagnóstico diferencial debe hacerse con los procesos que presentan un abdomen abultado.

Mencionaremos el gran vientre de los raquítics, diagnóstico a enfrentarse pocas veces, pero que debe tenerse en cuenta desde el momento que existen caso, aunque raros, de tumores de ovario en la primera infancia, tal como uno de los casos de Bourde (20 meses), de Gainza y Metraux (2 años), de Rainey (2 ½ años) y de Murray Curtis (3 años). La forma del abdomen, los datos de la percusión y los otros estigmas de raquitismo hacen fácil el diagnóstico. Más difícil es confundirlo con el megacolon congénito. El diagnóstico es escabroso con la peritonitis bacilosa, a forma ascítica

sobre todo; ya sabemos cuán falaces son los signos de la percusión; no olvidemos el clásico error de Spencer Wells.

Existen otros estados capaces de producir en la infancia ascitis, tales como las cardiopatías reumatismales y las nefropatías hidropígenas o mejor, nefrosis, que son fáciles de eliminar por su cortejo sintomatológico; más importantes son las cirrosis hepáticas, ya sean de origen alcohólico (muy raras) especialmente las sifilíticas, con su hígado desigual, irregular, lobulado y acompañado de otros signos de heredolúes.

En nuestra enfermita se descartaban sin esfuerzo todos estos procesos; cuando nosotros la examinamos se palpaba un tumor bien delimitado, netamente abdominal a predominio infraumbilical y que era desplazable con la palpación. Estábamos en presencia de un tumor abdominal; considerado como tal debíamos hacer el diagnóstico

Recordamos que el Prof. Escudero en una de sus clases del año pasado, hablando de la dificultad del diagnóstico de los tumores de abdomen, decía: que dicho diagnóstico es fácil, cuando: 1.º el órgano conserva su forma y posición; 2.º cuando existe un medio de exploración eficaz, verbigracia, una pielografía típica, y 4.º cuando se modifican los órganos sinérgicos. En los casos de tumores líquidos del ovario, por la naturaleza del tumor y por los caracteres anatómicos del órgano, se comprende fácilmente que las condiciones recién señaladas nunca se cumplen; se explica así en parte las dificultades de estos diagnósticos.

Veamos ahora, algunos de los procesos más importantes con los cuales debe diferenciarse.

Bourde dice, que debe descartarse el embarazo; parece superfluo dado la edad de los pacientes, pero hay que tener en cuenta los casos de pubertad precoz, tal como el que describió Silhol en una niña de 9 años, que cumplió una gestación a término.

También debe diferenciarse con los tumores líquidos del riñón: hidronefrosis o riñón poliquístico; entonces se tendrá en cuenta la situación más alta, el peloteo, los signos funcionales, etc.

Los quistes wolffianos, que pueden asentar en cualquier sitio de la cavidad abdominopelviana, pero poseen un carácter diferencial importante: la fijeza del tumor ya que es de origen retroperitoneal (Albarrán ha señalado un caso en un lactante).

Deben considerarse también los quistes hidáticos del hígado y bazo especialmente, fáciles de distinguir cuando son pequeños, en relación con su órgano de asiento, con el síndrome biológico de la

hidatidosis positivo, pero difíciles de individualizarlo cuando adquieren un gran volumen que llenan toda la cavidad abdominal.

Citemos, por último, a los quistes del mesenterio, que constituyen tal vez en la infancia el diagnóstico diferencial más difícil. Clásicamente le caracterizan con tres signos señalados por Tillaux: 1.º movilidad muy grande en todos sentidos, pero especialmente en el transversal; 2.º zona sonora por delante del tumor, y 3.º sonoridad pereutoria suprapubiana entre el quiste y la pelvis, signo sobre el cual más ha insistido Tillaux al decir de Pierre Duval.

No se debe descartar el quiste de ovario en la infancia porque el tacto rectal no descubre el tumor pelviano, como sucedía en nuestro caso, ya que es un hecho frecuente en esa edad; el tumor en nuestra enferma tenía desplazamiento transversal aunque no muy marcado, pero que lo aproximaba al quiste del mesenterio, pero en cambio, le faltaba dos signos semiológicos importantes: la sonoridad suprapúbica de Tillaux puesto que había matitez hipogástrica y colocada la enferma en Trendelenburg el tumor se desplazaba muy poco, mientras que en los tumores del mesenterio, como dice Duval, se siente el quiste huir y desaparecer bajo el diafragma como no lo hace ningún otro tumor del abdomen.

Llevados así por este razonamiento clínico nos orientaron primero en el diagnóstico, adquirimos luego casi la certidumbre y lo comprobamos por fin con la laparotomía.

Hemos señalado ya algunos de los caracteres más salientes que presentan los tumores quísticos del ovario en la infancia; en este sentido fijemos ahora mejor estas nociones.

En primer término, su frecuencia. Es indudable que es una afección rara pero, de acuerdo a la literatura extranjera, pasa de un centenar los casos observados y es curioso señalar lo exiguo de la bibliografía nacional al respecto, mientras que otras afecciones reconocidas como más infrecuentes tienen mayores casuísticas entre nosotros.

Gainza y Metraux dicen que en 15 años han visto más de 6.000 enfermos y sólo hallaron un caso de quiste de ovario en la infancia; mientras tanto Howard Kelly en el "Keating's Cyclopedia of Diseases of Childhood" ha recopilado 126 casos de tumores de ovario en los niños, de los cuales: 55, son quistes simples; 47, dermoideos, y 24, son tumores sólidos. Reuben de New York, desde el año 1905 hasta 1923, trae una estadística de 87 casos de quistes de ovario en

pacientes desde la edad de 6 meses hasta los 11 años; del total, 30 son dermoideos.

De los quistes de ovario en la infancia, para Bourde serían más frecuentes los dermoideos; en la estadística de Howard Kelly alcanzarían el 46.07 %, mientras que en la casuística de Reuben sólo representarían el 37.30 %; pero lo cierto es que, son más frecuentes que en el adulto, ya que en éstos, según Stoekel y Reifferscheid, sólo el 10 % de los tumores de ovarios son quistes dermoideos.

Dentro del capítulo de la sintomatología se describen variados trastornos funcionales, como son los fenómenos disneicos, crisis dolorosas, caquexia ovárica y aparición precoz de la pubertad; sin embargo, muchas veces el cuadro clínico es bien pobre y el quiste sólo se evidencia por el síntoma tumor. Así ocurrió en el caso señalado por Harry Norman en su breve relación en el "British Medical", en que se trataba de una niña de doce años y medio que tenía un quiste multilocular, que medía 15.5 por 8.5 cms. y que nunca había presentado síndrome doloroso y cuya menarquía no había aparecido aún; el caso observado por Cahill de Washington era una negrita de 10 años de edad, que presentaba como único síntoma desde hacía un año: crecimiento progresivo de su abdomen. Y así podríamos citar otros tantos casos con esa modalidad clínica.

Otro hecho que debe anotarse es que los quistes de ovario en la infancia tienen casi siempre su pedículo largo, dado que por el escaso desarrollo de la pelvis evolucionan hacia la cavidad abdominal; se explica así que a veces por el tacto rectal no se palpe el tumor.

Esta particularidad anatómica favorece la frecuencia de la torsión del pedículo del quiste; este fenómeno en los niños cuando no se tiene conocimiento anterior de la existencia del quiste, es de difícil diagnóstico, semejando en mucho su cuadro clínico al de la apendicitis.

Consideremos muy someramente el tratamiento: existe uno solo, el quirúrgico, la extirpación. Se debe recordar que los niños muy pequeños sucumben con relativa frecuencia al "shock" operatorio; es claro que no tomaremos en cuenta la alarmante estadística que trae la tesis de Français, en que los operados por debajo de 3 años tenían éxito letal por arriba del 80 %; es que comprende la era preaséptica, la mayoría sucumbían por peritonitis.

En general, el pronóstico es bueno, no olvidando sin embargo, de que hay casos señalados en que después de la ovariectomía recidiva en el lado opuesto originando un quiste prolífero maligno.

BIBLIOGRAFIA

- Eseverri Gainza y Metraux.*—Quiste de ovario en la infancia. "Semana Médica", octubre 25 de 1923.
- Bourde Y.*—Quistes de ovario en los niños; tres casos. "Marseille Medical", enero 15 de 1927.
- Dowell J. P.*—Bilateral dermoid cysts of ovaries in young girl. "Americ. Journ. Obst. and Gynec.", febrero de 1927.
- Reuben M. S.*—Torsion of ovarian cyst in children. "Archives of Pediatrics", enero de 1926.
- Morris J.*—Twisted ovarian pedicle in children. "British Medical Journal", junio 5 de 1926.
- Weeks A. y Delprat.*—Cyst dermoid in 14 years old girl. "Surgical Clinics of N. Amer.", octubre de 1927.
- Delmas.*—Torsión de un quiste dermoideo en una niña de 13 años. "Bull. et Memoir. Soc. Nat. de Chirurg.", junio de 1927.
- Murray Curtis P.*—Cyst ovarian in child aged 3 years. "Medical Journ. of Australia", abril de 1928.
- Norman Harry.*—Multilocular ovarian cyst in child aged 12 ½ years. "British Medical Journal", 1911, pág. 935.
- Rainey W. R.*—Torsion of tumor of ovary. "Annals Surgery", junio de 1924.
- Cahill J. A.*—Ovarian tumor in children. "International Clinics", junio de 1924.
- Riche V.*—Torsión del pedículo de un quiste de ovario. "Bull. Soc. d'Obst. et Gynec.", marzo de 1928.
- Nalle B. C.*—Ovarian cyst in children; report of cases. "Southern Medical Journal", junio de 1923.
- Powell E. M.*—Case of torsion of an ovarian cyst in infant. "Lancet", abril 14 de 1923.
-

La optoquinoterapia en las meningitis a neumococo

por el

Dr. Belzor Moyano Navarro

Profesor suplente y Jefe de clínica

Los halagüeños resultados obtenidos en un caso de meningitis a neumococo tratado por inyecciones intrarraquídeas de optoquina, nos deciden a su divulgación. Ante todo, dos palabras respecto al medicamento en cuestión. La optoquina, base muy semejante a la quinina, es el principio activo de la China cuprea o Renuja pedunculata; es un etilhidrocupreína. En ella hay un oxidrilo en vez del metoxil de la quinina; el grupo fenílico y el grupo metílico de esta última están también substituídos por dos grupos etílicos. Ha sido estudiada quimioterápicamente por Morgenroth. Su principal acción y que hace de ella un agente utilísimo es la propiedad que posee de producir la lisis del neumococo en soluciones muy diluídas, hasta de 1 por 3 ó 4.000.000. Esta acción se manifiesta, sobre todo de modo especial, en aquellos casos en los cuales la optoquina se pone directamente en contacto con el germen en cuestión: conjuntivitis, artritis, pleuresías a neumococo, etc. Woringer, en la "Revue Française de Pédiatrie" de febrero de 1929, publica un trabajo sobre "Les résultats du traitement de la pleuresie purulente par l'optochine", llegando a la conclusión de que "sus resultados son superiores a aquellos obtenidos por todos los otros procedimientos actualmente en uso. Representa, ante todo, el procedimiento de elección para los dos primeros años de la vida. A esta edad ella nos ha dado una mortalidad de 33 %, mientras que todas las otras estadísticas varían entre 50 y 80 %. Al interior, en la neumonía, su importancia es sumamente discutida y la oportunidad de su empleo puesta en tela de juicio, teniendo en cuenta la afimidad que posee para el nervio

óptico, habiendo producido trastornos de la visión, en la mayor parte pasajeros, pero que en otros han dejado una amaurosis definitiva. Se administra bajo dos formas: clorhidrato o salicilato de optoquina, polvo cristalino, soluble en agua; se prescribe al exterior, en solución al 1 % para instilaciones en la conjuntiva, varias veces al día; segundo, optoquina básica, polvo blanco poco soluble en el agua, se da en la neumonía por algunos, a causa de la mayor lentitud de su absorción y efectos más suaves, 0.20 gr. cada cuatro horas, hasta 1.20 gr. en 24 horas, durante 4 ó 5 días. La optoquina actúa única y exclusivamente sobre el neumococo y en aquellos procesos en que este germen se encuentra acompañando a otros, la optoquina produce la lisis del neumo, no actuando sobre los otros microorganismos asociados. Teniendo en cuenta esta electividad de acción sobre el neumococo, es que nos decidimos a emplear la optoquina, por vía intrarraquídea, en el tratamiento del caso que pasamos a relatar. Debemos advertir que lo hicimos con cierto recelo, teniendo en cuenta la vecindad del nervio óptico y la probable producción de trastornos de la visión consecutivamente. Para prevenir estos accidentes decidimos emplear una solución muy diluída, al 2 %₁₀₀ (clorhidrato de optoquina, 0.01 gr.; agua destilada, 5 c.c.; para 1 ampolla), seguir atentamente el comportamiento del germen en las sucesivas punciones lumbares, espaciar las inyecciones y suspender el medicamento al más leve asomo de alteraciones en la visión.

El caso tratado es el siguiente:

C. C., argentino, de 13 años de edad, historia N.º 14.332. Ingresa al servicio el 15 de julio de 1929, procedente de Bella Vista.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Banales; coqueluche a los once años y poco después sarampión.

Enfermedad actual: Se inicia bruscamente ocho días antes de su ingreso con decaimiento, cefalea y temperatura alta; después se añaden vómitos y constipación. Ha tenido cuatro o cinco epistaxis.

Examinado el enfermo, encontramos en él una reacción meníngea clásica, ya sospechable por los antecedentes. Temperatura de 38°. Constatamos: rigidez de nuca, Kernig francamente positivo, tendencia a la flexión de las extremidades inferiores, sin llegar, sin embargo, a la posición de gatillo de fusil; positivo el Signorelli y la raya de Trousseau, abdomen en bateau. No hay el signo de la nuca, Brudzinsky, ni existen los reflejos homólogos y recíprocos del mismo autor. Reflejos rotuliano y aquiliano presentes. No hay Babinsky. Cremasterianos y abdominales presentes. Nada en la musculatura extrínseca

e intrínseca del ojo. Sensibilidad íntegra. Marcha ligeramente espástica en ciertos momentos. Psiquismo normal, contestando correctamente el enfermo. El resto del examen sólo revela herpes labial; lengua algo seca, saburral; algunos roncus dispersos en ambos pulmones; no hay alteraciones del ritmo cardíaco ni del pulso, sólo ligera taquicardia. Hígado normal. Bazo, no se palpa.

En presencia de este cuadro practicamos una punción lumbar, que da salida a líquido a chorro, turbio, extrayéndose 30 c.c.

Al examen, practicado inmediatamente, revela: albúmina, 1 gr. $\%$ ₁₀₀; enorme cantidad de leucocitos granulosos neutrófilos (pus), la mayor parte conservados; se observan diplococos Gram positivos (neumococos). De acuerdo a este examen practicamos una inyección intrarraquídea de 5 c.c. de solución de optoquina al 2 $\%$ ₁₀₀.

Al siguiente día el cuadro no se ha modificado en lo más mínimo; practicamos una nueva punción lumbar, que da: líquido turbio a gran tensión; albúmina, 0.80 gr. $\%$ ₁₀₀; 350 elementos por m.c., de los cuales: polinucleares 90 %, linfocitos 4 %, células 6 %; se observan algunos neumococos. Nueva inyección de optoquina en la misma forma.

El día 19 persiste la reacción meníngea con la misma intensidad del principio. La punción lumbar de este día da salida a 20 c.c. de líquido turbio a gran tensión. Examinado, se constata: aspecto, turbio; reacción, alcalina; Nonne Appelt y Pandy, positivas; albúmina, 1 gr. $\%$ ₁₀₀; se observan 155 elementos por campo (polinucleares bien conservados), con el siguiente porcentaje: polinucleares 98 %, células 2 %; en los extendidos, coloreados por el método de Gram, no se observan gérmenes; con el Ziehl-Nielsen no se observan bacilos acidorresistentes. A esta altura del proceso y con dos inyecciones de optoquina hemos obtenido la desaparición del neumococo del líquido ceforraquídeo.

El día 23: estado general mejorado, atenuada la reacción meníngea, ha desaparecido la cefalea, temperatura de 38,5. No se observan hasta la fecha trastornos de la visión.

Hasta el día 30 de julio, el enfermo mejora visiblemente, atenuándose cada vez más la reacción meníngea. El líquido ceforraquídeo, menos turbio y a menos tensión que en las punciones anteriores, evidencia también una modificación paulatinamente favorable tanto del punto de vista químico como citológico. No se observa ningún germen.

En ese día el niño se queja de fuertes dolores en la nuca y cefalea persistente. Visión normal. Esta ligera mejoría (fuera de los dolores en la nuca y cefalea) se acentúa cada vez más, estando el enfermo apirético y la reacción meníngea apenas constatable, sobre todo por la presencia del signo de Kernig.

Súbitamente y sin que nada lo hiciera presumir, el día 5 de agosto, se produce una agravación, apareciendo otra vez la reacción meníngea "au grand-complet".

Dolor intenso en la nuca y cefalea persistente. Temperatura, 38,4. Punción lumbar: líquido hipertenso, turbio. Examen: alcalino; albúmina, 1 gr. $\%$ ₁₀₀; cloruros, 6 grs. $\%$ ₁₀₀; Nonne Appelt y Pandy, positivas: polinucleares 69 %, linfocitos 12 %, macrófagos 2 %, células 17 %; examen bacteriológico, negativo.

En presencia de esta agravación súbita, pensamos en el fracaso del tratamiento por la optoquina y la ventaja que habría de inyectar suero antineumo-

cóccico. Dos cosas nos disuadieron de ello, haciéndonos persistir en la terapéutica empleada hasta entonces: la ausencia de gérmenes en el líquido y la integridad de la visión. Ese día, pues, practicamos la tercera inyección intrarraquídea de optoquina, en la misma forma que las anteriores.

Hasta el día 9 el estado del enfermo se mantiene sin observarse mejoría franca; el líquido cefalorraquídeo muy semejante a los anteriores. En esta fecha se hace una inoculación al cobayo con el culot del líquido centrifugado.

Desde el día 9 de agosto la mejoría del enfermo es apreciable, mejoría que, desde entonces, es paulatina e ininterrumpida. El líquido cefalorraquídeo mejora paralelamente.

La punción del día 14 da salida a líquido cristal de roca con tensión aumentada, que da: albúmina, 1.75 gr. $\frac{\%}{100}$; 78 elementos por m.c., de los cuales: linfocitos 68 %, polinucleares 14 %, células 18 %, sin gérmenes.

Pocos días después la reacción meníngea se borra por completo, desapareciendo la ceñalea y el dolor en la nuca, que tanto había molestado al enfermo, manifestando una gran rebeldía dichos síntomas, a pesar del tratamiento sintomático instituido.

En septiembre 6, el líquido cristal de roca, a gotas frecuentes, da: albúmina, 0.25 gr. $\frac{\%}{100}$; Nonne Appel y Pandey, negativas; 6 elementos por m.c. en cámara de Nageotte (linfocitos); examen bacterioscópico negativo. Podemos pues, decir que hay "restitutio ad-integrum". La inoculación al cobayo ha sido negativa, estando vivo el animal después de un mes de efectuada.

En septiembre 16 el enfermo es dado de alta, curado. Posteriormente hemos vuelto a ver a este niño, por otra afección completamente distinta (tifoides), no observándose hasta la fecha recidiva o recaída de su proceso meníngeo.

En resumen, caso de meningitis a neumococos, bacteriológicamente comprobado, con líquido cefalorraquídeo purulento, curado con tres inyecciones intrarraquídeas de 5 c.c. de solución de optoquina al 2 $\frac{\%}{100}$. Ningún trastorno del lado de la visión. Rápida desaparición del germen desde la primera inyección, retroceso lento y paulatino del cuadro clínico, interrumpido por una "poussée" pasajera. Mejoría paralela y "restitutio ad-integrum" del líquido cefalorraquídeo, desde el punto de vista químico, citológico y bacteriológico.

Respecto a la dosificación de la optoquina, debemos agregar que como no está bien establecida todavía, optamos por la concentración recomendada por Friedemann al 2 $\frac{\%}{100}$, quien inyecta en el adulto 20 c.c. de esta solución. Las soluciones más concentradas usadas por Rosenow, al 1 por 500 ó al 1 por 300; de Wolff y Lenhmann, de 0.03 gr. en 10 c.c. intralumbal ó 0.07 gr. en 5 c.c. por vía intraventricular, nos parecieron demasiado fuertes y no las hemos empleado.

Por lo demás, el neumococo es sumamente sensible a la optoquina, que produce su lisis en soluciones de débil concentración. Como lo recomienda Finkelstein, sólo debe usarse en estos casos el clorhidrato o el salicilato de optoquina, pues la sal básica además de ser poco soluble precipita durante la esterilización. Este último autor asegura, según investigaciones experimentales en animales, que en estos casos se puede asociar con ventaja el suero antimeningocócico a la optoquina. Hemos creído oportuno señalar a nuestros colegas, los buenos resultados obtenidos en este caso empleando para su tratamiento única y exclusivamente la optoquina, sin haberse presentado en ningún momento perturbaciones ópticas.

BIBLIOGRAFIA

Woringer Pierre.—Les resultats du traitement de la pleuresie purulente par l'optochine. "Revue Française de Pédiatrie", février 1929.

Finkelstein H.—Tratado de las enfermedades del niño de pecho. Art. Leptomeningitis aguda. Tratamiento, pág. 516, edición 1929.

A propósito de la acción de los lavados de estómago en el tratamiento del síndrome pilórico del lactante

por los doctores

Efraín Martínez Zuviría y Francisco Manchaca

Seguramente serán pocas las enfermedades del lactante en las que hayan sido emitidas opiniones más contradictorias que en lo que se refiere al tratamiento del síndrome pilórico. Así, reina tal anarquía entre los autores, que lo que uno aplaude y recomienda calurosamente, otro rechaza como peligroso, y el práctico, que ha de tomar una pronta decisión, dado el estado deplorable en que suelen llegar a su poder estos enfermitos, fácilmente se encuentra desorientado después de haber leído lo publicado al respecto en la literatura médica.

Lo manifestado más arriba tiene por objeto volver por los fueros de un método de tratamiento, demasiado olvidado y hasta muy discutido entre los que lo recuerdan. Nos referimos a los *lavados de estómago*.

Podemos citar entre los autores, extranjeros o nacionales, que aconsejan o preconizan el lavado gástrico, a Hochsinger, Birk, J. Peitzer, Still, Pfaundler, Ibrahim, Velasco Blanco, Garrahan, Beretervide, Casaubón, etc., y entre los que lo denigran o que no le conceden importancia alguna, tenemos a Heubner, Bendix, Cozzolino, Jaime Damianovich, etc. Y lo curioso del caso es que cada uno de los que escriben monografías sobre el tema, recomiendan un sistema único como el mejor método para curar el espasmo del píloro, y, con tal unilateral manera de pensar, el médico que se dispone a tratar un caso que ha llegado a sus manos no sabe qué hacer.

En circunstancias en que teníamos en tratamiento el caso que

más abajo referimos, llegó a nuestro poder el número 9 del mes de noviembre de 1929 de los "Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris", en el que, bajo el título de "Seudoestenosis del píloro en el lactante", publica Eugenio Terrien un trabajo en que preconiza entusiastamente los lavados de estómago, y dice: "En todos estos casos las cosas han pasado como si el síndrome pilórico se encontrara bajo la dependencia de una gastritis glerosa; como si la abundancia de gleras del estómago bastara para provocar un espasmo permanente, que la simple evacuación de estas gleras bastaría a hacer desaparecer". Esto venía a ratificar nuestras convicciones, tanto más cuanto que teníamos en tratamiento un caso en el cual nos habíamos ya hecho idénticas reflexiones.

En la primera quincena del mes de noviembre de 1929, fué llamado uno de nosotros para asistir a un niño de 2 meses de edad, que presentaba vómitos rebeldes, los que aparecían después de las lactadas, a veces inmediatamente y en otras ocasiones más tardíamente.

Como antecedentes, se encontraba que los padres eran sujetos nerviosos, habiendo una tía abuela paterna con perturbaciones mentales incurables; la madre del niño había sufrido de ataques con pérdida del conocimiento durante el embarazo. No se encontraba sífilis ni tuberculosis.

Nacido a término, de parto algo laborioso, habiendo sido necesario hacer la respiración artificial al recién nacido.

Pecho materno exclusivo, bien reglamentado, hasta el mes y medio de edad, con seis a siete deposiciones diarias, de aspecto normal; en esa fecha, a raíz de una transgresión de régimen (agua de arroz, por iniciativa de la abuela), empezó el niño a vomitar después de cada lactada y se hizo constipado. Como la situación no mejorara, fué llamado uno de nosotros.

El primer examen del enfermito reveló un niño en el cual llamaba la atención un estado de emaciación evidente, con fusión muscular, piel flácida y pálida, ligera hipertonía muscular, sistemas óseo y ganglionar normales.

Cráneo: Dolicocefalo, fontanela anterior deprimida, piel de la frente con marcados pliegues (signo de Feer?).

Aparatos respiratorio y circulatorio: Normales.

Abdomen: Deprimido, blando, sin ondas perceptibles. Hígado, se palpaba a dos dedos por debajo del reborde costal. Bazo, no palpable.

Sistema nervioso: Reflejos, normales, etc.

En presencia del caso que se tenía por delante y reflexionando sobre la causa probable de los vómitos, se pensó en que ellos fueran de origen neuropático, pues no había razón alguna para atribuirlos a la acetónemia, causas cerebromeningeas, etc., etc. Se recurrió, en consecuencia, a la medicación antiemética de circunstancias (citrato de soda, tintura de belladona, novocaína, bromuro de calcio, sulfato

neutro de atropina), además de la administración de ostelin, gotas lactadas, aplicaciones actínicas.

En cuanto al régimen alimenticio y ante el fracaso de toda la medicación instituída, porque el niño vomitaba a más y mejor, se aconsejó dar pequeñas dosis de leche materna ordeñada, siendo éstas frecuentes, y agregándose pequeñas cantidades de pepsina, varias veces al día.

Como el niño tampoco mejorara, se pensó en una intolerancia para la leche materna, recurriéndose a una nodriza, la que ordeñaba el seno dándosela con cuchara, para suprimir el estímulo de la succión; se hizo inyecciones subcutáneas de leche materna, para desensibilizar.

En un principio, se observó un ligero aumento de peso, pero en tales circunstancias se presentó un estado febril (gripal), después del cual se notó que los vómitos aumentaban en frecuencia e intensidad, apareciendo manifiestamente en el epigastrio ondas que iban de izquierda a derecha, y que volvían otra vez a la izquierda; éstas eran en número de dos a tres, sucediéndose y evidenciando así un peristaltismo y antiperistaltismo bien claro. El peso sufrió una caída brusca y, de 3.800 grs. llegó a 3.500 grs., en pocos días, decidiéndonos a recurrir a suero fisiológico en inyecciones (se hizo una) y glucosado por vía rectal, enemas de leche materna, tratando de evitar la rectitis (debemos recordar que el Dr. Samuel Madrid Páez presentó en el Tercer Congreso Nacional de Medicina un trabajo sobre tratamiento de los vómitos incoercibles del lactante, y considerándolos de orden anafiláctico, preconiza con el mayor entusiasmo esos enemas; uno de nosotros también los ha empleado muchas veces desde hace diez años, sin haber podido asegurar que el éxito fuera debido a ellos).

Nada se obtuvo y la situación se hacía desesperada, por lo que se pensó en tentar un sondaje duodenal o en recurrir, en última instancia, a la intervención; pero antes se impuso a la familia la aceptación de los lavados de estómago, siendo de advertir que fueron propuestos desde un principio y rechazados por los padres, temerosos de que dañaran al niño y, ahora, ante el fracaso de todo cuanto habíamos hecho, hubimos de imponernos e insistir seriamente en hacer lo único que se había dejado a un lado. Y así pudimos ver llegado el día en que se introdujo una sonda Nelaton N.º 14 en el estómago del enfermito con el resultado que se verá.

Aquella primera vez fué una tentativa más que un lavaje real,

pues, por deficiencia del material empleado (falta de un tubo de goma para adaptar y hacer sifón) no se pudo introducir nada del líquido bicarbonatado con el que nos disponíamos a lavar, dándose tan sólo lugar a la expulsión de una considerable cantidad de gleras y de líquido de éxtasis.

Al día siguiente, el niño, que sólo presentaba deposiciones mecónicas desde hacía mucho y siempre provocadas por enemas, tuvo una deyección fétida, con gran cantidad de mucus. Los vómitos disminuyeron de intensidad y número y el estado general pareció mejorar. Durante esos días continuó obrando el enfermito, apareciendo heces de color amarillo de oro. Así se siguió durante una semana, al cabo de la cual los vómitos se intensificaron nuevamente, reapareciendo la constipación.

Se hizo un segundo lavado, reclamado ya por la misma familia y dos días después un tercero, los que fueron bien efectuados, evacuándose mucha cantidad de mucus y líquido, pudiéndose introducir la solución alcalina que antes no se pudiera hacer entrar. Los vómitos fueron disminuyendo paulatinamente, las deyecciones se hicieron diarias y normales, el estado general se levantó y al cabo de diez a quince días, las ondas visibles del abdomen desaparecieron. Es de advertir que unos días después del tercer lavado se quiso hacer otro, pero el niño devolvía por la boca la sonda, antes de que ésta llegara al estómago, debiéndose renunciar para no mortificarlo; pero tampoco fué necesario insistir otra vez.

El niño subió, veinticinco días después del primer lavado, de 3.500 grs. a 4.170 grs. (de enero 12 a febrero 19).

Para resumir, diremos que el niño, que al principio no toleraba ni un minuto de lactada de cada dos horas sin devolverla, llegó a mamar 720 c.c. en 24 horas, sin vomitar.

El día 26 de marzo, siete días después de cumplir los seis meses de edad, pesaba el enfermito 6.220 grs., tomando ya algo de leche de vaca con agua, por iniciativa de la misma familia.

Han parecido, pues, indiscutibles los beneficios obtenidos en nuestro caso con los lavados del estómago, pero quien piense en la existencia del síndrome pilórico en casos de hipertrofia orgánica del píloro no aceptará fácilmente que tal tratamiento sea capaz de vencer el obstáculo, constituido generalmente por un mioma, a veces voluminoso. Pero debe recordarse que muchos casos de lactantes vomitadores, con síndrome clínico de estrechez pilórica y curados con

tratamiento médico, revelaron en una autopsia, efectuada por muerte accidental o por otra causa ajena a una afección gástrica, la presencia de aquel mioma pilórico. Después de otros autores, insiste últimamente Marfan: "Sin duda, en tal caso, la estrechez orgánica no era muy cerrada; un espasmo sobreañadido la agravaba; el espasmo desaparecido, los vómitos cesaban. Estos hechos permiten pensar que en el cuadro clínico de la estenosis pilórica, el espasmo sobregregado desempeña un papel importante" (1). Henri Lemaire se manifiesta en términos parecidos: "En las formas anatómicas poco cerradas de la estenosis hipertrófica, el espasmo puede seguramente desempeñar un papel importante en la agravación del cuadro clínico..." (2).

Vemos, pues, que en la determinación del síntoma vómito en el síndrome que nos ocupa tiene una importancia primordial el elemento espasmo de la fibra muscular lisa del estómago, respondiendo, tanto para Castellino y Pende como para otros autores, a la actuación de un desequilibrio en el sistema neurovegetativo.

Guillaume (3) y Laignel-Lavastine (para quien se trata de simpatisis digestivas (4) han puesto en evidencia la actuación del sistema nervioso de la vida orgánica en los espasmos pilóricos. Entre nosotros, Velasco Blanco (5) ha hecho consideraciones análogas, y Susini y Casaubón, ocupándose de lo mismo (6), dicen lo siguiente: "...Pero al hecho anatómico se agrega de una manera casi constante la existencia de una desarmonía en las reacciones viscerales del sistema vegetativo, repercutiendo ya no tan sólo sobre las funciones secretoras del estómago, sino sobre su motilidad general y muy particular sobre el píloro. El píloro, junto con el cardias, goza de una verdadera autonomía nerviosa y muscular, y son susceptibles de reaccionar, paralela o simultáneamente, a un cierto número de irritaciones, teniendo las más su punto de partida en el estómago y las otras en órganos alejados" (de Loepper, citado por Bonorino Udaondo y transcrito por Susini y Casaubón).

Las perturbaciones producidas fueron incriminadas al vago, con aumento de su tono y de conformidad con las ideas de Eppinger y Hess, se consideró como vagotonía a los espasmos del píloro, instituyéndose, en consecuencia, un tratamiento farmacológico destinado a inhibir el funcionamiento del vago (belladona, atropina).

Tan unilateral manera de pensar no está de acuerdo con lo que se conoce ahora en patología del sistema nervioso orgánico, pues Guillaume dice muy bien: "...los fenómenos se intrincan y refuer-

zan recíprocamente, de tal manera, que no es fácil despistar cuál de todas estas alteraciones es la inicial. . .” (7). Castellino y Pende, dicen muy bien: “Como ya hemos repetidamente hecho considerar, difícilmente una neurosis simpática tiene que ver exclusivamente con síntomas de vagotonía o simpaticotonía, puesto que en el mayor número de los casos se encuentran fenómenos de desequilibrio, de inestabilidad funcional del sistema nervioso vegetativo y los síntomas de la vagotonía se asocian con los de hipertonia simpática, pudiendo haber una entonación prevalente de uno u otro” (8).

Esa complejidad de los síndromes vegetativos encuentra un terreno predispuesto para su explosión en la infancia, en donde el sistema de la vida orgánica presenta fisiológicamente una extraordinaria reactividad que disminuye con la edad (Guillaume). El substractum anatómico ha sido bien establecido por los importantes trabajos de Laignel-Lavastine, que ha encontrado en los ganglios del plexo solar células simpáticas de dos o tres núcleos, o masas protoplasmáticas de aspecto sincicial y de varios nucleolos, figuras interpretadas por el mismo como de división directa o restos de división embrionaria. Además, en el recién nacido las células carecen de cápsula.

Que no se trata de un vagotonismo, pura y simplemente, lo dicen aún los que reconocen el predominio del vago y, Mensi, dice al respecto: “En el estado actual de la ciencia sobre el sistema nervioso autónomo el espasmo se debe considerar como una manifestación parcial de una neurosis general vegetativa, y más precisamente como un fenómeno de pseudoparasimpaticotonía, revelador de una hiposimpaticotonía local pilórica, en nuestro caso determinada por una disminuída excitabilidad del elemento receptor del estímulo simpático, de la llamada Myoneuraljunktion de Elliot” (9). Así vemos que, también se ha querido localizar el elemento receptor del estímulo, poniéndolo entre el nervio y el músculo (elemento de unión neuromuscular).

Sin pretender hacer una determinación tan exacta, es evidente la intervención del sistema nervioso vegetativo, no sólo por medio de sus elementos motores sino también secretores, originando así diversos síndromes, que se dan la mano: gastrosucorrea, gastroxinsis, gastromixorrea (Castellino y Pende, Guillaume, Montanaro (10), etc.), en todos los cuales el resultado es la anormal secreción por parte de la mucosa gástrica.

Recordemos nuevamente las palabras de Terrien al decir que

parece que el síndrome pilórico estuviera bajo la dependencia de una gastritis glerosa, y que la abundancia de mucosidades bastara para mantener permanentemente el espasmo. Pero, ¿como actúa esa secreción mucosa y de qué manera desencadena la contracción de las fibras musculares del estómago y del píloro? (Téngase en cuenta que se trata más bien de un gastropíloro espasmo).

Ya dijimos que Loepper atribuía la reacción paralela del píloro y del cardias a un cierto número de *irritaciones*, con punto de partida gástrico o en otra parte. Guillaume nos habla de una *espina irritativa* que, actuando localmente, provoca y mantiene el desequilibrio nervioso, debiéndose buscar en la supresión de la tal espina, que preside a la producción del síndrome, la curación o la mejoría del desequilibrio, que se ha diagnosticado. Y ese desequilibrio nervioso determina la producción de *círculos viciosos*, tan frecuentes en patología digestiva (11).

Vémosnos llegando ya al final, y en condiciones de aceptar que, en nuestro caso, el lavado gástrico pudo haber actuado removiendo el círculo vicioso, al suprimir la espina irritativa, que otra cosa no eran las gleras y el líquido de éxtasis. Y tal es el mecanismo que proponemos para la explicación de los ventajosos resultados obtenidos en muchos casos que, como en el nuestro, lo que salvó la vida del enfermito, que iba camino de la descomposición o atrepsia, como quiera llamarse.

No pretendemos, ni mucho menos y siempre consecuentes con nuestra manera de pensar, en recomendar los lavados de estómago como el único tratamiento de los vómitos por espasmo del píloro, pero, como dicen muy bien Casaubón, Deluca y Moreno: "...cuando se encuentra un lactante con un cuadro grave de vómitos, de desnutrición y de deshidratación, que hace pensar fundadamente en la existencia de una estenosis orgánica del píloro y en la intervención y se asiste a la curación de ese cuadro con un tratamiento dado, el espíritu, aún prevenido contra generalizaciones excesivas, debe admitir una relación de causa a efecto, que aquí nos parece indudable" (12).

BIBLIOGRAFÍA

1. "Bulletins de la Sociéte de Pédiatrie de París", nov. de 1929.
2. "Bulletins de la Sociéte de Pédiatrie de París", nov. de 1929.

3. *Guillaume*.—Le Sympathique et les systemes associés, 1920.
4. *Laignel-Lavastine*.—Conferencias de Simpatología Clínica, 1927.
5. *Velasco Blanco*.—Vómitos en la infancia. “Archiv. Americanos de Medicina”, tomo V, N.º 4, 1.º de octubre de 1929.
6. *Susini Miguel y Casaubón Alfredo*.—Sobre un caso de vómitos prolongados. “Archiv. Latin. American. de Pediatría”, enero-febrero de 1921.
7. *Guillaume*.—Vagotonis. Sympathicotonies. Neurotonies, 1928.
8. *Castellino y Pende*.—Patología del Simpático, 1915.
9. *Mensi Enrico*.—Sopra un caso di manifestazioni tardiva dei sintomi di una stenosi ipertrofica congenita del piloro “Rivista di Clinica Pediatrica”, nov. de 1921.
10. *Montanaro Juan C.*—Síndromes abdominales del gran simpático. Actas y Trabajos del Segundo Congreso Nacional de Medicina, 1922, tomo II, parte II.
11. *Guillaume*.—Loc. cit.
12. *Casaubón, Deluca, y Moreno*.—“Archiv. Latin. American. de Pediatría”, sept. de 1929, tomo XII.

ENRIQUE A BERETERVIDE.—*Consideraciones sobre el vómito en la infancia*. “La Semana Médica”, N.º 18, mayo 2 de 1929.

Este autor considera el lavado de estómago como una operación de gran eficacia y de gran sencillez, siendo sus beneficios incalculables, sobre todo cuando su causa radica en la hiperexcitabilidad de la mucosa gástrica o pilórica.

Prof. JUAN ORRICO

Alocución del Presidente en la sesión del 10 de junio

Señores:

Tras breve enfermedad falleció en Córdoba, el 29 de mayo último, el profesor titular de clínica pediátrica de la Universidad local, Dr. Juan Orrico.

Figura prestigiosa ésta que acaba de desaparecer en la plenitud de una actividad jamás desmentida, consagrada íntegramente al estudio y al bien de sus semejantes.

Su obra universitaria, social y docente fué seria, generosa y múltiple.

Fué, entre otros cargos, presidente del Consejo Provincial de Higiene, organizador y director de la Gota de Leche Municipal, director del Cuerpo Médico Escolar y consejero de la Facultad de Medicina.

Su obra docente queda, sobreviviéndole, en numerosas monografías y artículos.

Buena parte de aquélla ha sido reunida por dos de sus alumnos — los señores Coatz y Comotti — en un volumen, aparecido este año, que revela su profunda versación en clínica infantil y la claridad de su exposición.

Dentro de la especialidad que con tanto amor cultivara, preferencias espirituales lo llevaron a profundizar el estudio de la hematología; y tanto el libro antes mencionado, como el de su discípulo Brusco, registran gran parte de sus conferencias y lecciones sobre tema tan atrayente como complejo.

Fué nuestro leal amigo, y en numerosas ocasiones, los pediatras

que desarrollamos aquí nuestras actividades, tuvimos ocasión de escucharlo en el seno de esta Sociedad, en la cátedra oficial de pediatría y en la Academia de Medicina. Y pudimos, al mismo tiempo, apreciar las bellas condiciones personales que completaban la faz moral de este pediatra destacado, prematuramente arrancado a la ciencia, al trabajo, a la simpatía cordial de todos nosotros y al cariño de los suyos.

Señores:

Rindamos a su memoria, poniéndonos de pie, el homenaje que merecen los que pasaron por el mundo elevándose por su propio esfuerzo y haciendo el bien por el bien mismo.

Copia de la nota enviada a la familia del extinto profesor

Buenos Aires, junio 12 de 1930.

Señora de Orrico.

De mi mayor consideración:

Cumpliendo el mandato de los miembros de la Sociedad Argentina de Pediatría, me dirijo a Vd. para significarle el unánime sentimiento de condolencia que en el seno de esta institución ha provocado la prematura desaparición de su esposo, el Prof. Juan Orrico.

La Sociedad que presido, en su sesión del 10 del actual, resolvió ponerse de pie en homenaje a la memoria del malogrado colega, después de escuchar las palabras que en copia le acompaño y cuya publicación se hará en el próximo número de los "Archivos Argentinos de Pediatría", órgano oficial de la institución.

Quiera aceptar, señora, la expresión de mi mayor consideración y respeto.

Alfredo Casaubón, Presidente. — *Florencio Bazán*, Secretario General.

CRONICA

VI CONGRESO PANAMERICANO DEL NIÑO

El día 22 de junio partieron para Lima los pediatras argentinos que llevaron la representación oficial de nuestro país ante el Congreso a celebrarse en aquella capital del 4 al 11 de julio.

Componían la delegación del Gobierno los Dres. Juan Carlos Navarro, en calidad de presidente y la integraban los Dres. Raúl Cibils Aguirre, Carlos Cometto, José M. Macera, Carlos de Arenaza, Mario del Carril, Enrique M. Pueyrredón, Felipe de Elizalde, Carlos Pico, Mario H. Bortagaray, Eugenio González Guerrero y Ricardo C. Guardo.

La Sociedad Argentina de Pediatría designó sus delegados a los Dres. Gregorio Aráoz Alfaro, Juan Carlos Navarro, Raúl Cibils Aguirre, José M. Macera y Enrique M. Olivieri.

Concurrieron, además, en representación de las instituciones que se mencionan, los siguientes delegados: Academia Nacional de Medicina, Dres. Juan Carlos Navarro y Gregorio Aráoz Alfaro; Facultad de Ciencias Médicas, Dres. Gregorio Aráoz Alfaro, Juan C. Navarro, Raúl Cibils Aguirre, Enrique M. Olivieri, Mario del Carril y José M. Macera; Asistencia Pública, Dr. Cibils Aguirre; Asociación Médica Argentina, Dr. Enrique M. Pueyrredón; Patronato de la Infancia, Dr. Gregorio Aráoz Alfaro; Sociedad de Nipiología, Dr. Macera, y Sociedad de Beneficencia, Dr. del Carril.

La delegación llevó al Congreso los siguientes trabajos:

Medicina: Acuña y Bettinotti, "Diabetes infantil"; Acuña y Puglisi, "Córtipleuritis en la primera infancia"; Acuña y Puglisi, "Alteración ósea en pseudo parálisis de Parrot"; Acuña y Vallino, "Pleuresía purulenta en la primera infancia"; G. Aráoz Alfaro, "Infiltrados tuberculosos y epitubercu-

losis"; F. Bazán, "El reumatismo crónico en el niño" y "Enfermedad de Recklinghausen"; F. Bazán y Derqui, "Consideraciones sobre encefalopatías crónicas"; Cibils Aguirre y Saubidet, "Nefrosis lipoidicas en la infancia"; Cibils Aguirre y Saguier, "Especificidad de las reacciones tuberculínicas"; Cibils Aguirre, Brachetto Brián y Bosch, "Síndrome coledociano por sarcoma osteoblástico metastático"; Cibils Aguirre, "Etiología tuberculosa del eritema nudoso", "Etiología tuberculosa de la conjuntivitis flictenular" y "Eritemas nudosos epidérmicos"; Cervini y Nudelman, "Estrechez de ano y megacolon"; M. del Sel, "Meningitis urliana" y "Hermofilia familiar"; P. Elizalde, "Difteria en el lactante"; J. M. Macera, Pereyra Kafer y Feigues, "Azoemia por coloropenia"; J. M. Macera, Messina y Lázaro, "Pleurésias purulentas dobles en la infancia"; J. C. Navarro, "Un tipo particular de distrofia pigmentaria"; J. C. Navarro y P. Elizalde, "Cistopielitis, cirrosis hepática y raquitismo"; J. C. Navarro y Pueyrredón, "Septicemia a gonococo con localización laríngea"; Olanan Chans y Márquez, "Megaesófago con divertículo en un lactante"; Pueyrredón y Pico, "Adiposis ennucoide" y "Tratamiento de la peritonitis tuberculosas por el pneumoperitoneo".

Higiene: G. Aráoz Alfaro, "Las afecciones respiratorias en la mortalidad infantil" y "Profilaxis de la tuberculosis en la infancia".

Asistencia: G. Aráoz Alfaro, "Protección y asistencia del niño en la edad preescolar"; J. C. Bertrand, "La obra de las Cantinas Maternales en Buenos Aires"; J. Ortiz de Rosas, "La obra de la Casa del Niño en Buenos Aires"; C. Arenaza, "Menores abandonados y delincuentes. Legislación que les concierne. Su estado actual en América"; A. Zwanck, "Escuelas de servicio social del Museo Social Argentino".

SEGUNDO CONGRESO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA ESTOCOLMO, 18-21 AGOSTO DE 1930

4.^a Circular

PROGRAMA PROVISORIO

Local del Congreso: Palacio de conciertos.

Lunes 18 de agosto: A medio día, reunión de los Comités Nacionales.

20 horas: Soiré de recepción en el Hotel Gillet, ofrecido a los congresistas y miembros de su familia.

Martes 19 de agosto: 10 horas, apertura solemne del Congreso en presen-

cia de Sus Majestades, el Príncipe y Princesa Reales. Sesión Plenaria. Orden del día: *Los efectos biológicos de las irradiaciones ultravioletas directas e indirectas*, por M. Alfredo Hess. Oradores invitados: M. Armand Belille, París; P. Duhem, París; Frontali, Pavia; Gerstenberger, Cleveland; Goster, Leyde; Györgi, Heidelberg; Hess, Chicago; Huldshinsky, Charlottenbourg, Berlín; Jundell, Estocolmo; Leiné, París; Mendowikoff, Leningrado.

13.30 a 14.30 horas: Almuerzo.

14.30 a 17.30 horas: Sesión ordinaria.

19.30 horas: Banquete ofrecido por la Municipalidad de Estocolmo.

Miércoles 20 de agosto: 9 a 13 horas, sesión plenaria. Orden del día: *Rol fisiológico y patológico del sistema timolinfático*. Relatores: A. Hammar, Upzal; Cattaneo, Milán; Moro, Heidelberg; Mouriquand, Lyon. Oradores invitados: Bessau, Leipzig; Feer, Zurich; Finkelstein, Berlín; Lereboullet, París; Lövegren, Helsinki; Helsingfors, Nassloff, Leningrado; Nitschke, Fridourg-en-Brisgan; Rohmer, Strasbourg-Ylppo.

13 a 14.30 horas: Almuerzo.

14.30 a 17.30 horas: Sesión ordinaria.

21 horas: Representación de gala en la Opera Real.

Jueves 21 de agosto: 9 a 13 horas, sesión plenaria. Orden del día: *La psicología y la psicopatología de la infancia en la enseñanza de la pediatría y su aplicación a la medicina social*. Relatores: Gillespi, Londres; Hamburger, Graz; Krasnogovski, Leningrado; Pechere, Bruselles. Oradores invitados: M. Charlotte, Bühler, Viena; Czerny, Berlín; Donner, Sibbo; Fries, New York; Heuyer, París; Kasteck, Scheveimingue; Simón, Vancluse; Simson, Moseou; Wernstedt, Estocolmo.

13 a 14.30 horas: Almuerzo.

14.30 a 17.30 horas: Sesión ordinaria.

17 horas: Sesión plenaria. Cierre del Congreso.

20 horas: Banquete oficial.

Viernes 22 de agosto: Excursión a Upzal. Visitas de hospitales de Estocolmo. Visita a la exposición.

Sábado 23 de agosto: Partida para los viajes colectivos.

120 comunicaciones han sido anunciadas.

* * *

El Comité Argentino del Segundo Congreso Internacional de Pediatría a reunirse en Estocolmo, ha queda constituido en la siguiente forma: Presidente, Mamerto Acuña; Secretario: Florencio Bazán; Vocales: F. Schweizer, J. C. Navarro, P. Elizalde, R. Cibils Aguirre, A. Casaubón; J. P. Garrahan, M. del Carril, G. Aráoz Alfaro y C. Muniagurria.

Dicho Comité se ha ocupado en reunir trabajos sobre los temas enunciados, de los cuales han sido ya algunos enviados a Estocolmo.

Los trabajos anunciados hasta el presente, versan sobre: *Pleuresías purulentas del lactante*; *Diabetes del niño*; *Nefritis infantiles*; *Encefalopatías congénitas del niño*; etc.

SEMANA NIPIOHIGIENICA

El día 24 de julio comenzará la "Semana Nipiohigiénica". Las Sociedades de Nipiología e Higiene se reunirán para celebrar reuniones conjuntas, en las cuales se tratarán temas de protección a la primera infancia.

Han sido nombrados relatores los Dres. Gregorio Aráoz Alfaro, Alberto Zwanck, Germinal Rodríguez, Saúl I. Bettinotti y Pascual Cervini.

Oportunamente haremos conocer los temas que tocarán en particular cada relator.

Sociedad Argentina de Pediatría

SEGUNDA SESION ORDINARIA

(10 de Junio de 1930)

El *Dr. Casaubón*, en breves palabras, esbozó la figura del extinto profesor de pediatría de Córdoba, *Dr. Orrico*, recientemente fallecido. Recordó su actuación en Córdoba, su dedicación científica, sus obras, etc. Invitó a la asamblea a ponerse de pie.

A propósito de la acción de los lavados de estómago en el tratamiento del síndrome pilórico del lactante

Dres. E. Martínez Zuviría y P. Menchaca.—Citan los autores un caso de vómitos a repetición, con el cuadro de un espasmo de píloro. Fracasadas todas las medicaciones sólo tuvieron éxito con unos pocos lavados. A propósito de este caso se extienden los autores, en consideraciones de orden clínico y etiopatogénico muy interesantes.

Enfermedad de Recklinghausen

Dres. J. M. Macera y Pereyra Kaffer.—Presentan un enfermo con la triada característica de Landowsky: manchas, tumores cutáneos y nerviosos. Psiquismo sumamente deficiente. Se hace una biopsia de un pequeño tumor del antebrazo, cuyo examen anatomopatológico, reveló tratarse de un fibroma.

Discusión: *Dr. Maróttoli.*—Cita un caso personal, de un niño de trece años, que se presentó a la consulta por dolores al nivel de la cresta ilíaca del lado derecho (tumor), en cuyo nivel existía una tumoración dura, muy dolorosa, cubriendo la cresta e invadiendo ambas fosas ilíacas. El examen clínico del enfermo reveló tratarse de un Recklinghausen. Extirpado el tumor con sección del hueso ilíaco, el examen anatomopatológico, reveló tratarse de un espe-

samiento del tejido fibroso, con fibrillas nerviosas, sin invadir el hueso. Post-operatorio bueno, desaparecieron los dolores.

Vesícula a pedículo torcido, en un lactante de ocho meses

Dr. Rodolfo Rivarola.—Presenta una niña de ocho meses, con un tumor abdominal, móvil, elástico, liso, renitente, que ocupa todo el hipocondrio derecho, se diagnosticó con más probabilidad hidronefrosis. En estas circunstancias se opera sobre riñón derecho, y al llegar a él se observó que era perfectamente normal. Se abrió entonces peritoneo y apareció un tumor líquido verdoso, que se aisló y resultó ser vesícula biliar, de gran tamaño, que se extirpó. La enferma curó.

Discusión: *Dr. Casaubón.*—Hace resaltar lo interesante del caso expuesto, pues la patología de la vesícula biliar en el lactante es sumamente escasa.

Contribución al estudio de la pleuresía purulenta del lactante. Método Passeron

Dr. Fernando Arancibia.—Este método consiste en operar al enfermito de pleuresía purulenta; en un baño caliente, 35°, con pleurotomía simple, de acuerdo a lo siguiente: higiene del niño, enema, corte del cabello, etc. Pleurotomía durante el baño y lavaje de la pleura. Luego se coloca un apósito. Se le continúa bañando todos los días y si hay temperatura hasta tres o cuatro veces por día, con sus respectivos lavajes de pleura. Debe emplearse en aquellas pleuresías de la gran cavidad y cuando el otro pulmón está sano, si no lo está se espera o se aplica otro procedimiento. Los resultados obtenidos son los siguientes: sobre 20 operados, un 40 % de mortalidad.

Discusión: *Dr. Acuña.*—Cree que la mortalidad está decayendo, pues, del 100 % de hace pocos años, ha bajado al 30 % en la sala de niños, pues se estudian mejor y se espera más. Cree que debe antes ensayarse el lavaje con la optoquina.

Dr. Rivarola.—Opina que no conviene operar d'emblée y que con las simples punciones se obtienen a veces buenos resultados, se levanta el estado general y se prepara para una intervención mayor. Existen dos cuadros de pleuresía purulenta, unos que mejoran con las punciones y otros no.

Dr. Giustinian.—Cree que los enfermos deben prepararse, pero a veces están desnutridos y no dan tiempo. Los casos operados por el método Passeron, han sido todos graves.

Dr. Casaubón.—Opina que la mortalidad ha bajado porque ahora se cuidan más los enfermos y están en salas especiales, donde colaboran cirujanos y clínicos.

Enfermedad de Still

Dres. A. Casaubón y J. C. Derqui.—Presentan un niño, con la triada característica de esta enfermedad, reumatismo crónico deformante, con adenopatía generalizada y esplenomegalia. Además tenía este enfermito repetidas broncoalveolitis que le trajeron discreta anemia, con leucocitosis. Se extienden en consideraciones de orden terapéutico y patogénico.

Discusión: *Dr. Elizalde.*—Recuerda un caso que él presentó hace muchos años y que estuvo siete años sano. Ultimamente vuelve a aparecer el mismo cuadro en cuya caso un tratamiento específico severo, que antes pareció mejorarlo, no dió resultado. Sin embargo, comenzó a mejorar con la amigdalectomía.

RESUMEN DEL ACTA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE NIPIOLOGIA

SESION DEL 29 DE ABRIL DE 1930

Presidencia: Dr. M. Acuña

Consideración de la nota que sobre profilaxis de los hijos de leproso eleva la comisión designada para su estudio.

El doctor Luis Pierini, en nombre de los miembros de la comisión, recordó las circunstancias por las que se gestó y la tarea que le fué encomendada.

De resulta de ella, leyó la nota que dicha comisión redactó para someterla a la consideración de los miembros de la Sociedad de Nipiología.

Fué aprobada por unanimidad y se resolvió elevarla por duplicado a la Presidencia del Departamento Nacional de Higiene y a la Honorable Cámara de Diputados de la Nación.

Su texto es el que sigue:

“ La Sociedad Argentina de Nipiología ante la presencia de casos de lepra de la primera infancia presentados en sus sesiones, hace llegar por el voto unánime de sus miembros, ante Vd., para que lo eleve a la superioridad, el anhelo de la pronta creación de un asilo destinado a recoger los hijos de leproso desde el momento de su nacimiento, lugar en donde se podrán alojar únicamente mientras estén exentos de lesiones.

“ Creemos innecesario abundar en consideraciones sobre la urgencia y la impostergable necesidad de la fundación de esta institución, por haber sido ampliamente debatido en el seno de nuestra Sociedad. En todos los países afectados por este terrible flagelo, la profilaxis desde la cuna ha dado los resultados más brillantes, y nuestra ley de profilaxis antileprosa (11359), lo exige de una manera expresa en su artículo 18.

“ La separación de los niños hijos de leproso, del ambiente familiar, y su alojamiento bajo estricta vigilancia en un establecimiento adecuado, sustrae una buena cantidad de futuros enfermos, que actualmente van a engrosar el ya aterrador número que se conoce.

“ La Sociedad Argentina de Nipiología, reitera firmemente la esperanza de que pronto sea una realidad, la creación de este asilo.

Un ensayo de alimentación artificial en 'cuidadora externa' de niños enfermos o convalescientes.

Dr. Pedro de Elizalde. — Informa sobre el resultado de un ensayo de crianza en cuidadora externa de niños enfermos o convalescientes, con alimentación artificial técnicamente vigilada, realizado por él y sus colaboradores en la Casa de Expósitos.

Un grupo de niños que por causas diversas había que criar en alimentación artificial, fué entregado a criadoras externas reconocidamente capaces. Estas cuidadoras retiraban diariamente los alimentos que se indicaban según el estado y las necesidades de los niños, y llevaban éstos al examen de los médicos tantas veces como se le juzgaba necesario.

No obstante la gravedad de algunos casos, en conjunto el resultado fué bueno, muy superior de todas maneras, al que se hubiera obtenido en un Instituto u hospital.

De los 43 niños observados, 36 fueron seguidos hasta el alta definitiva, que se obtuvo en plazos que variaron entre dos meses y un año.

Sólo en 7 de estos 36 niños que fueron al alta, la crianza se hizo sin incidencia; en los demás, fué perturbada por mala tolerancia alimenticia, por agravación de la enfermedad primitiva o por el agregado de otras enfermedades, generalmente infecciosas.

Cita este entre otros ejemplos: grippe, dispepsia, 2 meses después neumonía, 1 mes más tarde sarampión complicado de bronconeumonía. Alta a los 8 meses de asistirse en cuidadora externa.

Los resultados desfavorables fueron 7. Hubo que interrumpir la crianza en nodriza por enfermedades graves, 3 veces sarampión complicado, 4 veces grippe pulmonar, que determinación más tarde el deceso de los niños en el hospital.

Discusión: *Dr. M. Acuña.* — Dijo que del trabajo del Dr. Elizalde se desprende que el aire más oxigenado de la calle y la atención más minuciosa de los niños, importaban su mejor desarrollo.

Respecto a la mortalidad un poco elevada que tuvo, cree que puedan haber jugado papel importante la leche esterilizada con la que se los alimentaba, y el contagio de otras enfermedades que sólo se lo puede evitar por la hospitalización individual.

Esta hospitalización individual de los niños con sus madres, conduce a un doble fin: evitar el contagio y conservar el afecto materno, que tanta importancia tiene en la lucha contra la enfermedad.

Dr. Etchegaray.—Recordó que en el Hospital Pirovano había comenzado un ensayo de alimentación artificial que no pudo continuar por dificultades materiales. Agregó que cuando vuelva a repetirlo, lo hará con leche de vaca esterilizada más el agregado de jugo de frutas, porque observó que los niños criados con leche pasteurizada no progresan en peso mejor que los alimentados del primer modo.

Dr. Velasco Blanco.—Pudo constatar que la alimentación artificial no da tantos inconvenientes cuando en dichos niños se evita el contagio de las en-

fermedades del ambiente. Sostuvo en consecuencia, la ventaja de la asistencia a domicilio, con el cuidado ya apuntado.

Dr. Pedro de Elizalde.—Contestó a algunas preguntas que se le formularon sobre la leche empleada. Hizo a continuación algunas consideraciones de índole general y concluyó afirmando que la inspección médica a domicilio en la Casa de Expósitos llegará a ser muy difícil por la amplitud del radio en donde debe admitirse las viviendas de las nodrizas, lo que la hará muy costosa.

La optoquina en el tratamiento de la pleuresía purulenta del lactante

Dres. M. Acuña, S. J. Bettinotti y M. T. Vallino.—Los autores experimentaron el tratamiento de las pleuresías purulentas con el cloruro de optoquina, y pudieron comprobar que en dos casos el proceso se curó radicalmente, sin recurrir a otro medio, y que en otros dos, uno de ellos con pus a estreptococo, hubo una mejoría evidente.

Los comunicantes hicieron resaltar el hecho de haber observado un exudado gelatinoso hemorrágico aséptico, en las postreras punciones de los casos curados con este procedimiento.

Finalmente aconsejaron este modo de tratamiento, que aunque no cure todas las pleuresías a neumococos, por lo menos permite diferir la intervención quirúrgica hasta tanto mejore el estado general del enfermito.

Discusión: Dr. Velasco Blanco.—Se refirió al éxito que se puede lograr con la resección costal y pleurotomía, siempre que se disminuya previamente la virulencia de los gérmenes con autovacunas inyectadas por vía subcutánea.

Dr. Acuña.—Dijo que quisieron probar la acción de la optoquina en un caso de pleuresía a estreptococos; en tal caso comprobaron una mejoría en el estado general y temperatura antes de ser operado.

Agregó no haber tenido éxito en el tratamiento de las pleuresías con las stock vacunas y por último, que en los casos curados con el procedimiento del cloruro de optoquina, el examen clínico y las radiografías demostraron la curación integral.

Contribución al estudio de la infección urinaria en el lactante.

Dr. Velasco Blanco.—El comunicante hizo algunas consideraciones sobre etiología y patogenia e insistió sobre el tratamiento por las autovacunas.

Dijo que esta afección en el 50 % de los casos, se rotula como infección gastrointestinal.

Fué partidario de su designación con el término de "infección urinaria" por la imposibilidad clínica de establecer la localización exacta.

Admitió la posibilidad de la vía ascendente, especialmente en las infecciones primitivas.

Acompañó 13 casos curados con autovacuina usada muchas veces a grandes dosis, casos que dividió en primitivos y secundarios, y que agrupó de acuerdo con la edad y con el tiempo de la evolución de la enfermedad.

Discusión: *Dr. Acuña*.—Tratándose de una infección con evolución variable, es difícil de hablar de tratamiento. Ha visto curas con vacunoterapia, pero también fracasos.

Por lo tanto cree que es necesario la observación de muchos casos, para formarse una idea acabada sobre el particular.

Dr. Velasco Blanco.—Insistió en el hecho de tener en cuenta la cantidad de gérmenes a inyectar antes de hablar de fracaso de la vacuna.

Agregó que siempre tuvo éxitos con la autovacunerapia.

Análisis de Revistas

R. LUTEMBACHER.—*El tratamiento del reumatismo articular agudo por los polisalicilatos*. "Presse Medicale", mayo 10 de 1930, pág. 634.

El autor, cuyo nombre ha de ser seguramente bien conocido por el lector, se ha ocupado repetidas veces del tratamiento del reumatismo poliarticular en publicaciones anteriores ("Bulletin Medical", octubre 21 de 1922 y enero 4 de 1930). En todas ellas, llama la atención sobre el hecho de que el salicilato de sodio a pesar de su gran actividad sobre el virus reumático, y aún administrado en dosis fuertes y repetidas durante el día y la noche, no impide muy a menudo las recidivas de la enfermedad. Es por estas razones que ha pensado tratar la infección reumática, como se hace con la sífilis, por medio de una medicación prolongada durante uno o dos años, recurriendo a las inyecciones endovenosas de salicilato de sodio en solución diluida al 5%. No es partidario de las soluciones concentradas, preconizadas por Mendel, Darier y Saintou, Pattersan, Gilbert, Benard, etc.; cuyo empleo repetido tiene una acción nociva, no sólo sobre la endovena sino también sobre el endocardio.

Desde 1921 ha practicado más de 4.000 inyecciones endovenosas de salicilato de sodio en su solución débil, sin observar esclerosis venosas y obteniendo los mejores resultados.

Pero, a pesar de la tolerancia hacia el salicilato de sodio, no puede dejar de ser perjudicial para el organismo la absorción de grandes dosis de este medicamento durante largo tiempo. Se produce una sobrecarga de ion sodio, no solo perjudicial para todos los tejidos, sino también y particularmente para el corazón y la sangre. Para obviar este inconveniente substituye el salicilato de sodio, por una solución de polisalicilatos en la que los iones están equilibrados en las proporciones fisiológicas realizadas en el líquido de Ringer. Ha hecho preparar por los Laboratorios Clin una solución al 5% de los tres salicilatos de sodio, calcio y potasio. Ella es perfectamente tolerada por vía endovenosa, lo mismo que por ingestión. Su actividad es igual a la del salicilato de sodio.

Presenta cuatro observaciones clínicas acompañadas de electrocardiogramas, que demuestran la perfecta tolerancia y la actividad del medicamento.

Para las dosis, es necesario tener en cuenta la edad de los enfermos y su permeabilidad renal.

Observación 1.^a: Niña de 15 años. Primera crisis reumatisal. Ataque de todas las grandes articulaciones. Temperatura, 40°. El primer ruido del corazón está sordo y la curva eléctrica muestra un ligero trastorno de conducción: P. R. = 3/10 de segundo.

Primer día: 1 gr. de polisalicylato endovenoso y 3 grs. por la boca. Segundo día: 1.50 gr. endovenoso y 5 grs. por la boca. Tercer día: Temperatura, cae a 37°. Los dolores articulares, la hinchazón y el enrojecimiento han desaparecido.

Los diez días siguientes: 2 grs. de polisalicylato endovenoso y 6 grs. por la boca. Los ruidos del corazón tienen su timbre normal; sin embargo, el intervalo P. R. no se ha modificado. Se interrumpe el tratamiento por siete días y luego aplicado de nuevo durante diez días seguidos y así, seis veces repetidas. No se ha presentado la menor intolerancia a la medicación; las venas han conservado su elasticidad; no hay trastornos gástricos ni anemia. Se aconseja a esta enferma el siguiente tratamiento de *protección*: Primera y segunda semana de cada mes, 3 a 4 grs. por día de polisalicylato por vía bucal; durante los seis u ocho primeros meses se practicará, además, una inyección intravenosa de 1 gr., la primera semana del mes.

Es bien conocida del pediatra la gravedad del reumatismo poliarticular en el niño. La frecuencia de las recidivas, y la predilección que demuestra esta enfermedad por el endocardio han hecho, desde hace tiempo, que se piense y ensayen los tratamientos preventivos por el salicylato de sodio. Hemos de ver, pues, con interés los ensayos e investigaciones que en este sentido se realizan para hacer posible dicha medicación.

F. Bazán.

N. S. SPYROPOULOS.—*Contribución al estudio y al tratamiento de la hipotrofia del lactante*. "Archives de Médecines des Enfants", abril de 1930, pág. 223.

Después de expresar las ideas aceptadas en la actualidad sobre la etiopatogenia de los estados distróficos del lactante, relata su experiencia en el tratamiento de dichos estados por la insulina. Esta terapéutica fué aplicada en doce casos de hipotrofia, en los cuales la sífilis y la tuberculosis, fueron eliminadas. Cuatro, tenían menos de ocho meses y los restantes hasta la edad de tres años. La insulina fué administrada en inyecciones subcutáneas a las dosis de 4 a 6 unidades, dos veces por semana. Poco tiempo antes se le daba al enfermo una cantidad de glucosa igual en grs. al número de unidades de insulina, inmediatamente después se le administraba el alimento.

El número de inyecciones administradas ha variado de 6 a 10. En dos lactantes, con menos de ocho meses, que presentaban un grado de hipotrofia grave (atrofia) el tratamiento no dió ningún resultado. Por el contrario, en todos los otros casos, ella tuvo una influencia considerable, actuando sobre todo, por un notable aumento de peso y mejoría del estado general. En algunos casos se observaron aumentos mensuales de 1.500 a 2.100 grs. Al mismo tiempo, la tolerancia alimenticia aumentó netamente. Las orinas se mantuvie-

ron normales durante el tiempo que duró el tratamiento; lo mismo las deposiciones. No se constataron variaciones de la glicemia. El autor llega a las siguientes conclusiones: La insulina administrada en la forma indicada puede dar resultados muy buenos; su influencia es considerable en los casos ligeros o no muy graves de hipotrepisia, pero aún en los casos graves se puede obtener resultados maravillosos, en niños de más de ocho meses, mientras que en los de menos de ocho meses, la insulina parece ser inactiva.

La insulina actúa aumentando la utilización de la glucosa de los alimentos ingeridos y por ende la de las grasas que son quemadas con los hidratos de carbono, depositándose el resto como grasas de reserva. Provocaría, además, una gran retención de agua del organismo lo que explicaría los aumentos enormes y rápidos del peso.

El autor, para explicar la falta de acción de la insulina en los distróficos de menor edad, supone que en ellos la afección tiene un origen congénito, y que son la sífilis u otra enfermedad caquetizante de la madre las que la originan. Por el contrario, en los de más edad, son las causas alimenticias comunes, las culpables. Así, pues, se podría distinguir una hipotrepisia de causa orgánica generalmente grave y otra funcional que aparece en los niños mayores y de evolución benigna.

Acompañamos al autor, considerando que la insulina puede dar interesantes resultados en el tratamiento de las distrofias infantiles. Su acción ha de ser tanto más eficaz cuando mayor sea la edad del niño, como pasa con todos los otros tratamientos.

No nos parece aceptable la división que propone el autor, de distróficos de causa orgánica y de causa funcional, para explicar la distinta acción de un agente terapéutico como la insulina. Ella se explica suficientemente, por el aumento de las resistencias orgánicas del niño mayor. Es un hecho probado que las mismas causas, actuando en las distintas épocas de la vida del niño, originan cuadros de distinta gravedad y de evolución también distinta.

De este trabajo, es difícil sacar conclusiones porque el autor no presenta historias clínicas y, porque, además, considera en conjunto este tipo de afecciones nutritivas, en los niños pequeños y en los mayores hasta los tres años.

F. Bazán.

A. B. MARFAN.—*Nuevo estudio sobre el Babeurre (Nouvelle etude sur le Babeurre)*. "Le Nourrisson", mayo de 1930, pág. 137.

Debemos al ilustre profesor de "Enfants Malades" un nuevo estudio sobre con el Babeurre, bastante completo, en el que da, con todos los detalles, la técnica de su preparación y sus principales indicaciones. El Prof. Marfan tiene ya una larga experiencia en el empleo de este alimento, lo que hace que sus indicaciones puedan ser leídas con provecho.

Emplea el Babeurre preparado con leche descremada, y no el que se saca de la crema, pues para esto, es necesario disponer de grandes cantidades de leche, perdiéndose toda la parte descremada que queda. Agrega al Babeurre

azúcar de caña (40 grs. por litro), una pequeña cantidad de sal de cocina y 12 grs. por litro de harina de arroz, de trigo, "arrow-root", etc.

La dificultad de conservar el Babeurre ha favorecido la preparación del Babeurre concentrado que ha permitido el empleo de este producto en grande escala. Después de la publicación de Texeira de Mattos, los industriales han preparado conservas de Babeurre concentrado, en latas bien cerradas y esterilizadas. Basta agregarle una cierta cantidad de agua caliente y queda preparada la sopa de Babeurre. Ella debe ser consumida dentro de las 24 horas.

Una de las ventajas del Babeurre concentrado es la fijeza de su composición. Según M. François y M. Guy, de Enfants Assistees, su composición sería la siguiente:

Extracto seco	142	grs. por litro
Cenizas	7 ½	" " "
Lactosa	37	" " "
Sacarosa	40	" " "
Acidez total (en ácido láctico)	7	" " "
Harina (arroz o trigo)	12	" " "
Materias azoadas	35	" " "
Manteca	2	" " "
P. H. = 4 ½.		

Este alimento representa unas 350 calorías por litro.

Con la adición de azúcar (4 %) y de harina (1.20 %) su valor se eleva a 520 calorías.

Su escaso valor calórico indica que es difícil establecer una dieta completa a base de este alimento, a menos que se aumente aún más el azúcar o la harina, cosa que no parece recomendable. Pero no debe olvidarse que él constituye siempre un alimento de transición o complementario para débiles congénitos o hipotrópicos, o sino como alimento medicamentoso en niños enfermos ordinariamente incapaces de elaborar una ración completa.

El estudio de la digestión y de los intercambios nutritivos en el niño alimentado con Babeurre, demuestra: aumento de la acidez total del contenido gástrico; evacuación estomacal rápida; materias fecales alcalinas o neutras, con un P. H. que oscila entre 6.6 y 7.4; la flora microbiana se aproxima a la del niño alimentado con leche materna; predominio del bacilo bifidus y del lactis aerógenes.

La absorción del ázoe se hace en proporciones normales. En las orinas se encuentra un aumento del azufre total y de los sulfoéteres; el análisis de los humores, sangre y orina, demuestran que la alimentación con Babeurre no modifica ni el P. H., ni la reserva alcalina.

El autor no atribuye el que los buenos efectos del Babeurre sean debidos, como opinan algunos autores, al ácido láctico que encierra. Por el contrario, cree ventajoso disminuir su acidez, para lo cual se sirve del agua de cal oficial, en la proporción del 10 %.

Las indicaciones de Babeurre, serían: 1.º El recién nacido sano en alimentación artificial; 2.º Recién nacido débil y en el hipotrópico de los tres primeros meses, sin trastornos digestivos en alimentación artificial o mixta, y

3.º En los niños privados del pecho, con trastornos dispépticos o coloriformes, como transición de la dieta hídrica a la leche de vaca.

Se hace observar que son éstas las mismas indicaciones de la leche de burra. El Babeurre presenta todas las ventajas y ninguno de los inconvenientes de la leche de burra. Es un alimento esterilizado, de precio módico, muy fácil de procurarlo en la forma concentrada y, por último, no produce diarreas como sucede con la leche de burra.

En algunos países, como Holanda y Bélgica, se ve a veces niños exclusivamente alimentados con Babeurre durante muchos meses. En ellos se han observado casos de xerofalmía y de keratomalacia, por carencia de la vitamina tipo soluble (factor A.).

El autor estudia con detalles la administración del Babeurre en las tres categorías del niño, a que nos hemos referido más arriba. Este alimento ha hecho descender la mortalidad de los débiles congénitos, de 50 % en 1920, a 20 % en 1924 y 15 % en 1927.

Ha sido también aconsejado el Babeurre en la enfermedad de los "vómitos habituales", en el eczema y en el prurigo estrófulo.

Pasa luego en revista las contraindicaciones del Babeurre, que se pueden resumir en las siguientes: Cuando existe constipación; en la faz aguda de las diarreas y en la faz tóxica en las diarreas colediformes. En estos casos la dieta hídrica es irremplazable.

Refiriéndose a la llamada "fiebre de Babeurre" descrita por Frigendreich en 1909, dice no haberla observado nunca y supone que ella puede ser debida a una elevada proporción de azúcar.

El Babeurre es un alimento carenciado. Contiene poca vitamina antiescorbútica y se han señalado algunos casos de escorbuto con este alimento. Pero es, sobre todo, pobre en vitamina tipo soluble (factor A.) por su escaso contenido en grasa. Estos hechos explican el por qué el Babeurre no debe ser empleado largo tiempo como alimento único.

¿Cómo explicar la buena acción del Babeurre? Seguramente por las modificaciones de los constituyentes de la leche, sobre todo, la transformación de la caseína y la disminución notable de la cantidad de manteca.

F. Bazán.

N. CARRARA.—*La encefalitis postvacunal (L'encefalite postvaccinica)*. "La Pediatría", fasc. 8, 1930.

La definición de la encefalitis postvacunal adoptada por Turnbull, corresponde a un concepto amplio, pues la lesión puede interesar además del cerebro, a todo el sistema nervioso central y aún a los nervios periféricos, de donde los diversos nombres propuestos (encefalomielitis de Schürmann, meningoencefalitis de Lucksch, etc.).

Dado el gran número de individuos vacunados es una entidad rarísima; en los últimos 20 años se han observado unos 400 casos, de los cuales: 200 en Holanda, 100 en Inglaterra y otros 100 en Alemania .

Analiza luego el problema etiológico de la afección, demostrando que es un asunto no resuelto aún definitivamente.

Para algunos autores (Turnbull, Lucksch, Netter, etc.), las diversas manifestaciones del sistema nervioso son debidas directamente al virus de la vacuna; como argumentos menciona el estudio anatómico con lesiones semejantes a las producidas por la viruela; la ausencia de otros virus en el cerebro de los enfermos; el hallazgo, aunque raramente logrado, del virus de la vacuna en el sistema nervioso; la falta de contagiosidad; la aparición de esta enfermedad en pequeñas aldeas donde no aparecieron otras especies de encefalopatías infecciosas; la erupción varioliforme consecutiva a la inoculación cutánea de substancia nerviosa de sujetos fallecidos por encefalitis postvacunal y en fin la demostración del virus en los animales inoculados, sea por vía intracerebral o cutánea.

Toda una serie de observaciones y de datos experimentales se oponen a ese concepto; así, por ejemplo, se señala el hecho de la imposibilidad de evitar la encefalitis postvacunal en Holanda e Inglaterra, aún con el uso de vacunas provenientes de países donde no hay encefalitis; se llama la atención sobre la falta de reproducción experimental en los animales, sobre la ausencia de inmunidad en la córnea de los conejos, sobre las diferencias de las lesiones producidas por la viruela, sobre el hallazgo excepcional del virus de la vacuna en el sistema nervioso y su escasa concentración y finalmente sobre la existencia de dicho virus en otras partes del organismo sin producción de alteraciones anatómicas.

Convence más a los autores (Levaditi, Nicolau, Bastiaanse, Cattaneo, etc.), la hipótesis de la activación del virus de la encefalitis epidémica y del herpes por parte del virus varioliforme, siendo ellos responsables del cuadro clínico. La prueba experimental fué dada por Levaditi y Nicolau, quienes lograron producir la encefalitis en un conejo tratado con la neurovacuna y previamente infectado con el virus herpético, mientras que en los animales que sufrieron la inyección de este ultravirus el experimento fué negativo.

Están en contra de esta doctrina, la diferencia del curso clínico y del cuadro anatómico, la elevada mortalidad y sobre todo la falta de mayores pruebas experimentales y la ausencia de inmunidad recíproca.

El cuadro anatomopatológico se resume en un proceso flogístico, no purulento, con asiento de predilección en el cuerpo calloso, asta de Ammon, septum lucidum y la cápsula interna, con el carácter histológico constante de la proliferación glial perivascular en la substancia blanca, mientras que la substancia gris es poco atacada.

Trae luego el autor, una descripción detallada del cuadro clínico, aceptando las formas clínicas señaladas por Lucksch: a) forma meningítica; b) forma meningoencefáltica, y c) forma mielítica; cree que debe agregarse la forma neurítica.

Destaca la gravedad de la afección; la muerte ocurre por lo común al décimo día, en un estado de coma completo; en los que sobreviven pueden observarse algunas secuelas; el parkinsonismo es muy raro.

En el tópicó de la profilaxis se advierte un gran número de medidas, producto de la ocurrencia de los autores y en las cuales reina el mayor empi-

risimo, hasta el extremo que cita a Aldershoff, quien propone abolir la vacunación para evitar esta grave complicación.

El autor recomienda, dado que en el primer año de la vida, es muy rara la encefalitis, vacunar a los niños en esa edad.

En cuanto al tratamiento de esta complicación de la vacuna, pocos recursos pueden señalarse: calmantes de la excitación nerviosa con los sedantes y narcóticos, hidroterapia y antiinfecciosos no específicos (urotropina, tripaflavina, proteinoterapia).

O. R. Marótti.

C. NERVI.—*La glucemia y la curva glucémica alimenticia en la infancia (La glicemia e le curve glicémiche alimentari nell'infanzia)*. "La Pediatria", marzo 1.º de 1930.

El valor de la glucemia en ayunas en niños sanos de la primera y segunda infancia oscila, según distintos autores, entre 0.075 % a 0.150 %. Los resultados obtenidos por la autora en niños de seis a nueve meses concuerdan con aquéllos, siendo la cifra media de 0.096 %.

Estudia luego la posibilidad de llegar a establecer relaciones entre la glucemia y ciertos factores: nutrición, peso, edad, constitución; llegando a la conclusión de que el valor de la glucemia no puede establecerse en relación con ninguno de ellos. Investiga, a continuación, el valor de la glucemia en niños afectados de procesos distintos: raquíticos, espasmofílicos, broncopulmonares, distróficos, atrépsicos, etc., llegando a las siguientes conclusiones: a) raquíticos y espasmofílicos: de 0.071 % a 0.14 %, c. media: 0.089 %; b) broncopulmonares: glucemia normal; c) distróficos y atrépsicos: de 0.058 % a 0.082 %, c. media: 0.072 %. Es decir: en general, valor de la glucemia disminuído en los raquíticos, espasmofílicos y en los con trastornos nutritivos; normal en los con procesos broncopulmonares.

Por último, estudia la curva de absorción de los hidratos de carbono en algunos de estos niños, estableciendo, de acuerdo con otros autores, que aquélla se realiza de un modo irregular, variable según el sujeto, según la composición del alimento, etc., lo cual explicaría la diversa tolerabilidad por los hidratos de carbono y especialmente para los muy complejos.

J. C. Derqui.

SALOMOMSEN, LEIF.—*Vómitos periódicos y cetosis en los niños (Periodisches Erbeschen und Ketosis bei Kindern)*. "Acta Pediátrica", vol. IX, Supplementum I, 1929, pág. 1-142.

Fueron estudiados quince niños sanos, de uno a cuatro años, durante periodos de hambre de 48 horas de duración. El azúcar sanguíneo mostró en ellos un rápido descenso desde una media 0.095 %, cifra que debe considerarse normal, hasta valores mínimos de 0.031 y 0.070 % que se alcanzaban ya después de 24 horas de hambre. La acetona sanguínea mostró durante las inves-

tigaciones un aumento proporcionado y alcanzó, en 48 horas de hambre, valores entre 0.116 y 0.281 $\frac{\%}{100}$ (valor medio antes de las experiencias, 0.015 $\frac{\%}{100}$). Simultáneamente obsérvase un aumento neto de las cantidades de ácidos grasos en el plasma sanguíneo. En once de estos niños se examinó la orina microscópicamente, nueve de ellos tuvieron cilindruria durante el hambre: cilindros pequeños, cortos, granulados, con el mismo aspecto de los del asma diabético.

En doce niños sanos, entre cinco y catorce años, fué investigado el efecto del cambio brusco, desde una alimentación normal a una dieta pobre en hidratos de carbono y rica en grasas. Se tuvo en ellos con marcadas diferencias individuales un complejo sintomático que fué, desde un simple desmejoramiento del estado general hasta somnolencia, vómitos, descenso de peso, aumento de la eliminación azoada, hipoglucemia, acetonuria y en algunos casos aumento del hígado y cilindruria. Este complejo es idéntico al que caracteriza los ataques de vómitos con acetonemia en los niños. En algunos niños gráciles neuro-inestables alcanzaron los síntomas mencionados la misma intensidad que en los ataques genuinos de vómitos con acetonemia. Hacen excepción los vómitos, los cuales en ningún caso tienen la intensidad que alcanzan en los ataques citados.

Los distintos síntomas llegan a su máximo al cabo de dos a cinco días, después de los cuales a pesar de la continuación de la dieta cetógena marchan en rápido retroceso.

La causa de las variaciones individuales debe buscarse verosímilmente en las variaciones, en la cantidad de azúcar que está a disposición del metabolismo en cada niño. Ciertas relaciones en los resultados de ensayos hablan a favor de que variaciones individuales, en la cantidad de azúcar disponible, tienen su causa en una capacidad individualmente variable para la neoformación de azúcar a partir de las grasas.

En otras investigaciones se estudió en los mismos niños el efecto que ejerce el aporte variado de grasas en el hombre y en régimen cetógeno. Después que el efecto cetógeno inmediato de la grasa hubo pasado, en la mayoría de los ensayos fué constatado un aumento de la pequeña cantidad de azúcar sanguíneo anterior y, simultáneamente con esto, descendía la cetosis a valores menores que cuando no se entregaba ninguna grasa. La explicación verosímil de esto es que la grasa agregada ha aumentado la existencia de azúcar en el organismo. Es discutible hasta qué punto tiene su causa en una transformación de la grasa en azúcar.

Se observó finalmente el efecto de las infecciones febriles y de la fiebre provocada artificialmente sobre la cetosis alimenticia. Los aumentos de temperatura traían un neto aumento de la acetonuria, aun cuando se continuara con la dieta anterior sin modificación. La acetonuria febril, por lo tanto, no debe considerarse únicamente como cetosis de hambre, puramente alimenticia; se debe, por lo menos en parte, a perturbaciones del intercambio producidas por la fiebre.

Comparando los resultados obtenidos en los niños sanos en las investigaciones mencionadas, se hicieron investigaciones correspondientes en diez niños que habían pasado por ataques de vómitos periódicos y acetonemia. Estos ni-

ños reaccionaron de una manera que no difería en ningún punto de la reacción que normalmente muestra, bajo las mismas condiciones, el organismo infantil labil y no maduro.

Estado general, peso, eliminación azoada, cetosis y azúcar sanguíneo, mostraron las mismas modificaciones que los niños normales, sin ninguna de las desviaciones que han sido indicadas como características de los niños con vómitos acetonémicos (mayor tendencia a descenso de la glucemia, aumentada disposición a cetosis, más allá de lo que normalmente se encuentra en la infancia, tendencia a fuerte descenso de peso). Tampoco los factores mencionados (reducción de hidratos de carbono, aporte de grasa y fiebre), a quienes se inculpa como frecuentes causas ocasionales del ataque de vómitos con acetone-mia, produjeron ningún ataque verdadero de este proceso. Las investigaciones referidas, por lo tanto, no han confirmado que en los niños que padecen de vómitos acetonémicos, se constate en el período libre de ataques indicios de un metabolismo patológico.

Basado en estas observaciones y como no se puede atribuir plena fuerza demostrativa a los casos contrarios publicados en la literatura, no hay razón, afirma, para considerar al vómito periódico y la acetone-mia en los niños como una enfermedad del intercambio. El verdadero ataque de vómitos con acetone-mia puede ser definido como un ataque de vómitos combinado con una reacción del metabolismo, que es completamente fisiológico para la infancia: la reacción análoga se puede provocar también por reducción repentina del aporte de hidratos de carbono. La causa que sirve de base a la irrupción del ataque nos sigue siendo desconocida. Pero se puede sospechar que aquí se hace valer, en grado principal, un factor puramente nervioso.

Pedro de Elizald.
