
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**Sobre dos casos de linfogranulomatosis maligna con
pleuresías serofibrinosas**

por el

Dr. L. Morquío

Profesor de Clínica Infantil de la Facultad de Montevideo

Los dos enfermos cuya historia voy a relatar, corresponden a la enfermedad descrita por Hodgkin en 1832, por primera vez, con un síndrome caracterizado por tumefacciones ganglionares generalizadas, esplenomegalia y caquexia progresiva, que más tarde se confundió con las leucemias, para mantenerse durante largo tiempo dentro del cuadro de la pseudo leucemia o edema de Trousseau, hasta que Paltouf y sobre todo Sternberg, al denominarla linfogranulomatosis, destacan un concepto nuevo de base histológica, diferente de lo que hasta entonces se conocía.

El tejido de granulación, se encuentra constantemente reproducido en todos los focos en evolución, cualquiera que sea el órgano afectado y afirma el carácter de una neoformación reaccional de derivación estromática y de naturaleza inflamatoria específica.

Los estudios modernos consideran esta enfermedad, como una afección sistemática del tejido linfático, que parece tener su origen, en el llamado aparato retículo endotelial de Aschoff. El tejido de Sternberg, con la célula gigante característica, constituiría la especificidad histológica de esta enfermedad, incluida hoy entre las enfermedades del aparato retículo endotelial; es decir una enfermedad generalizada, con predilección en los ganglios linfáticos y en el sistema hematopoiético.

Su modalidad clínica ha variado poco, aun cuando el mejor

conocimiento alcanzado por una observación más atenta, ha permitido conocer nuevas manifestaciones, entre las cuales merecen mención especial, la pleuresía serofibrinosa que han presentado nuestros enfermos.

Muy controvertida es la cuestión de su patogenia, constituyendo un importante tema de actualidad.

La idea dominante es de considerarla como una afección tuberculosa, de naturaleza especial, porque en realidad, ni clínicamente, ni anatómicamente se constata en las formas puras, los elementos que caracterizan la tuberculosis. Se basa en que frecuentemente los sujetos linfogranulomatosos, al lado de lesiones propias, tienen otras de carácter tuberculoso ya en forma inicial o ya mezcladas al proceso, para provocar agravaciones y modalidades clínicas diferentes.

La doctrina de los virus filtrables, tan en voga en nuestros días, ha dado un apoyo considerable a la teoría tuberculosa, puesto que algunos hechos experimentales y clínicos parecen haber probado el desarrollo del proceso tuberculoso, por inoculación en los animales. Sin embargo, ninguna conclusión puede hacerse todavía, con base definitiva; sólo debemos señalar la afinidad de esta enfermedad con la tuberculosis, cuando más podría aceptarse provisoriamente con Sternberg y Viola, que la afección sea producida: “*por un virus tuberculoso transformado en su actividad biológica.*”

Antes de exponer nuestras dos observaciones, vamos a hacer referencia de un caso observado anteriormente en nuestra clínica y presentado por el Dr. Volpe a nuestra Sociedad de Pediatría, en mayo de 1921 — y cuya síntesis clínica es la siguiente:

Se trata de un niño de 13 años, ingresado el de 6 mayo de 1920. Resumiendo se tiene: afección del aparato linfático, que parece tener un mayor desarrollo, con la hipertrofia de los ganglios retroperitoneales, pero tomando además, los inguinales y axilares, respeta los mediastinales y los del cuello. El bazo era grande, rebosando cuatro traveses de dedo. Esta afección generalizada del tejido linfopoiético, no tiene repercusión en la sangre. Dura 5 ó 6 meses; evolución hacia la caquexia, presentando edemas de los miembros inferiores, escroto y paredes abdominales, que debe atribuirse a la compresión por las masas ganglionares retroperitoneales. Curva febril a tipo recurrente, crónica. Se pensó al principio en una forma atípica de bacilosis, pero las cutirreacciones repetidamente negativas, permitieron eliminarla.

Wasserman negativo,

En la autopsia, se encuentra ligero derrame de la pleura izquierda. No hay ganglios hipertrofiados en el mediastino. Grandes masas en la axila, duros al corte, superficie blanca nacarada. En el abdomen no hay líquido. Todos los ganglios del mesenterio hipertrofiados. En ninguno se encuentra aspecto tuberculoso. El bazo hipertrofiado, pesa 400 grs; se encuentran infiltraciones nodulares, irregulares a veces, bazo pórfito. Hígado, 1200 grs. Cápsula suprarrenal derecha aumentada de volumen y hay en ella un nódulo de aspecto tumoral, redondeado, blanquecino, duro al corte, de consistencia semejante a la de los ganglios.

Al examen histológico; se encuentra en los ganglios y bazo, lesiones de infiltración caracterizada por la multiplicidad de las formas celulares, existencia de numerosas células de Sternberg, tendencia a la formación de nódulos, *sin lesiones tuberculosas*, que unida a la cutirreacción negativa y a las inoculaciones al cobayo negativa, y reacción de Wassermann también negativa, permiten catalogar este caso, entre los linfogranulomatosos malignos o enfermedad de Hodgkin.

Agregaremos a este caso, una observación publicada por los Dres. Varela Fuentes y Estapé ("Anales de la Facultad de Medicina", noviembre de 1923), referente a un adulto, para completar lo que se ha publicado en nuestro país sobre la cuestión.

Se trata de un hombre de 28 años, cuya enfermedad evoluciona en un período de dos años en tres etapas sucesivas: Primero se impone con un cuadro doloroso abdominal a forma de cólico nefrítico. Más tarde aparece la adenitis localizada, con fiebre ligera, que hace pensar en la adenitis tuberculosa. Es recién al final que se hace la generalización a todos los territorios ganglionares accesibles y que aparece la hipertrofia del bazo, lo que induce a suponer que se trata en realidad de una afección sistematizada del aparato hematopoiético. Wassermann, negativo. Derrame pleural izquierdo sin destrocardia; aumento de los ganglios mediastinales. La abundancia del derrame es excepcional y se renueva rápidamente después de cada punción. Se hicieron 7 punciones en 42 días, evacuándose un total de 5 1/2 litros, sin conseguir que el volumen del derrame disminuyera de manera apreciable. El líquido pleural ha cambiado lentamente de aspecto; al principio era de color ambarado, transparente, haciéndose cada vez más hemorrágico. Fiebre continua moderada: 37 1/2 a 38 1/5.

Los caracteres generales de esta historia clínica pueden ser resumidos así: evolución lenta, con astenia y adelgazamiento progresivo; fiebre moderada y continua, con pequeñas remociones; linfomatosis difusa que se extiende sucesivamente a todos los territorios ganglionares; derrame pleural intenso y recidivante; esplenomegalia considerable; leucocitosis moderada, con polinucleares neutrófilos permanente. Todos los exámenes de investigación de la tuberculosis resultaron negativos.

Vamos a exponer la historia clínica de nuestros dos enfermos

recientes, concretando las consideraciones generales, sobre todo al segundo caso, porque su estudio ha sido más completo y ha revelado cuestiones más interesantes.

OBSERVACIÓN 1.—En noviembre de 1928, ingresa a la Clínica de Niños, María S., de 13 años, procedente de los alrededores de Montevideo.

Antecedentes hereditarios: Padre 38 años, sin antecedentes patológicos. Madre, tres embarazos, ningún aborto, siempre ha sido sana. Los dos hermanos de la enfermita han sufrido de bronquitis a repetición y tos convulsa.

Antecedente personales: Nacimiento a término. Criada a pecho hasta los dos años. Sarampión a los seis años. Más tarde varicela. Primera menstruación a los 12 años.

Enfermedad actual: Hace un año, se le empezó a notar pequeños ganglios indoloros, en el lado izquierdo del cuello, que después parecieron desaparecer. Esto duró poco tiempo, pues casi enseguida reaparecieron y empezaron desde hace tres meses a aumentar progresivamente, llegando al estado que se encuentra actualmente. Al mismo tiempo la niña se puso más pálida y febril. También sufre desde entonces (hace 3 meses) accesos de tos y accesos de asfixia. Inapetencia desde hace algunos días. Antes de enfermarse pesaba 44 kilos. Siempre ha sido delgada. Es una niña despejada e instruída, cursando actualmente enseñanza secundaria en la Universidad.

Esta enfermita fué vista por el Dr. Volpe en agosto 30 de este año, el que le hizo un examen de sangre, con el siguiente resultado:

Glóbulos rojos, 5.400.000; glóbulos blancos, 16.000; hemoglobina, 80 %; metamielocitos, 10 %; monocitos, 9 %; polinucleares neutrófilos, 66 %; polinucleares eosinófilos, 1 %; linfocitos, 14 %.

Examen clínico (noviembre 1.º de 1928): Niña delgada, pálida, mucosas coloreadas. Lengua, saburral. Ligeramente febril. Pulso, 132. Pesa, 43.700 grs. Talla 1.46 mt. Accesos de tos coqueluchoidea continuos, quejándose en esos momentos de falta de aire. Presenta en el cuello masas ganglionares confluentes, más marcadas del lado derecho, con ganglios de distintos tamaños, duros, dejando la piel sana y estando adheridos profundamente. Es posible delimitar bien cada ganglio. No hay ningún punto de reblandecimiento. Las regiones submaxilares están libres de ganglios. Ganglios axilares marcados en el lado izquierdo. En la axila derecha se palpa únicamente un ganglio en el vértice. No hay ganglios inguinales, ni abdominales.

En las inspiraciones profundas se palpa el bazo. Hígado ligeramente aumentado de volumen.

Tórax: Parte anterior: macidez al nivel del manubrio esternal. Rudeza respiratoria en el pulmón derecho (parte superior) y respiración sopla del pulmón izquierdo hacia esa misma región. Parte posterior: macidez franca del pulmón derecho a partir de la mitad de la escápula hacia abajo. Vibraciones, muy disminuídas. Respiración, muy disminuída

en la parte media y base derecha. Rudeza respiratoria y algunos estertores bronquiales en el pulmón izquierdo.

Corazón: Punta en el quinto espacio. Taquicardia. No hay soplos.

La cutirreacción a la tuberculina es negativa.

Orina: Normal.

Sangre: Glóbulos rojos, 6.300.000; glóbulos blancos, 31.000; hemoglobina, 70 %.

Metamielocitos, 7.75 %; polinucleares neutrófilos, 80 %; polinucleares eosinófilos, 0.25 %; linfocitos, 6 %; monocitos, 6 %; abundantes plaquetas.

Noviembre 3 de 1928: Se queja de prurito. La temperatura oscila alrededor de 38°. Muy dispneico. El decúbito dorsal es imposible sino se le colocan varias almohadas para levantar la cabeza. Tiraje supraesternal e intercostal. Respiraciones, 40. Pulso, 128. Circulación venosa torácica superficial, no muy marcada. Las adenopatías se mantienen igual.

Examen ocular (Dr. C. Berro): Normal en ambos ojos. Se nota únicamente un tinte uniforme y ligeramente pálido del fondo del ojo.

Al *examen radioscópico*, se nota: sombra ocupando la mitad inferior del campo pulmonar derecho, con aspecto de derrame pleural.

Punción pleural derecha: Se extraen 60 c.c. de líquido serofibrinoso citrino. 70 % de linfocitos; polinucleares, 30 %.

Intradermorreacción a la tuberculina: Negativa.

Noviembre 5: Sigue con los accesos de tos coqueluchoidea y sofocaciones. Expectोरación mucopurulenta. El examen de los esputos no revela la presencia de bacilos de Koch. Sigue la temperatura, 38° a 38,5°. El síndrome de derrame pleural no ha variado.

Faringe algo pálida. Cuerdas vocales: un poco congestionadas, movilidad normal.

Reacción de Wassermann en la sangre: Negativa (H⁸).

Noviembre 11: Temperatura remitente, entre 37° y 38°. Sigue con los accesos de dispnea. Tiraje supra-arterial e intercostal. Tos quintosa. Se queja de dolor al nivel del hipocondrio derecho. Hígado desborda dos traveses de dedo el reborde costal, siendo su palpación muy dolorosa. Pulmón: respiración anfórica pre-esternal. Macidez: parte media y base derecha. Respiración, muy disminuída. Roces pleurales a ese nivel. Las masas ganglionares del cuello no han aumentado, así como el bazo que se mantiene igual. Con esta fecha se le extirpa un ganglio cervical para biopsia.

Noviembre 14: A pedido de sus padres, la enfermita es retirada de la Clínica.

Evolución: En el curso de su estada en el Hospital, se le hacen aplicaciones de radioterapia profunda en el cuello y mediastino, las que se continúan en número de tres sesiones más, cuando la enferma vuelve a su domicilio. Se consigue con este tratamiento una ligera mejoría funcional, disminuyendo algo la dispnea por compresión mediastinal. Por negarse a trasladarse al Hospital se tiene que interrumpir el tratamiento radioterápico. Las masas ganglionares del lado izquierdo del cuello, disminuyen casi a la mitad y se hacen duras.

A los pocos días comienza de nuevo la angustia respiratoria, obligando a la enferma a dormir sentada. El derrame pleural derecho aumenta a tales proporciones que obliga a practicar una toracentesis de 250 c.c., extrayendo un líquido serofibrinoso citrino, que se coagula rápidamente, no siendo posible el examen citológico.

Después de la extracción de líquido pleural, la enferma siente un alivio en la sensación de ahogo. Tiene abundante expectoración mucopurulenta, no hallándose bacilos de Koch. Aparecen luego intensos dolores en ambas regiones lumbares, palpándose masas ganglionares en el abdomen, debajo del hígado hacia la línea mediana.

Los ganglios axilares aumentan de volumen. Se le practican repetidas inyecciones diarias de opiáceos (sedaigyl), para poder calmar los dolores y la dispnea. La enferma se pasa los días sentada al borde de la cama o en un sillón, dormitando los momentos que le dan tregua los dolores lumbares. Más adelante aparición de ascitis y posteriormente edema pronunciado en los miembros inferiores, que llega hasta las rodillas. Se practicaron dos nuevas toracentesis abundantes, debida a la rápida formación de líquido pleural. El líquido es siempre citrino. Nuevo examen de esputos, negativo en cuanto al bacilo de Koch. Marcha progresiva hacia la caquexia en medio de atroces dolores lumbares y dispnea. Se evacuaron por dos veces los edemas de los miembros inferiores con tubos de Souffers, reproduciéndose rápidamente. Contrasta la intensa demacración de la cara y el tórax, frente al abdomen saliente y al edema de los miembros inferiores. Fallece con este cuadro, al mes y medio de abandonar la Clínica.

Resumen: Se trata de una niña de 14 años, sin ningún antecedente personal o hereditario de importancia, que hace un año le aparecieron adenopatías cervicales, que después de un tiempo mejoran aparentemente, para seguir al poco tiempo aumentando de tamaño hasta constituir gruesas masas ganglionares en ambas regiones cervicales, tomándose también algunos ganglios axilares. Al mismo tiempo aparece un síndrome de compresión mediastinal (dispnea intensa, tiraje intercostal y supraesternal, tos continua coqueluchoidea, etc. El bazo e hígado aumenta de volumen. El estado general va cayendo. El examen de sangre nos revela una leucocitosis de 21.000 elementos con 7.75 % de metamielocitos y un 6 % de monocitos. El examen pulmonar revela una pleuresía serofibrinosa. *Las reacciones a la tuberculina, negativas.* La investigación del bacilo de Koch es negativa, repetidas veces en los esputos. El estado general se va agravando con la aparición de masas ganglionares en el abdomen, ascitis, edemas en los miembros inferiores, intensos dolores lumbares, dispnea intensa, falleciendo la niña en plena caquexia. Duración total, año y medio. *Diagnóstico clínico: linfogranulomatosis.*

Resultado de la biopsia de un ganglio cervical (Dr. Volpe): El ganglio al corte es semiduro, de color gris rosado. Fijación al líquido de Helly, parafina y coloración May Grünwald Giemsa. La estructura del ganglio está completamente alterada, por la aparición de un tejido de granulación compuesto por fibrillas acompañado de variadísimos tipos celulares.

res: hay fibroblastos, linfocitos, eosinófilos en gran cantidad a 1 y 2 núcleos y sobre todo, grandes células de tipo endotelial, con gran núcleo pálido, muchas de ellas multinucleadas, tipo Sternberg. Los plasmazellen son también abundantísimos; en algunas zonas hay cordones en los que sólo se hallan plasmazellen acompañados por polinucleares neutrófilos. El aspecto del tejido de granulación de gran variedad celular y la constatación de las células endoteliales, junto con las del tipo Sternberg, permite afirmar el diagnóstico de linfogranulomatosis.

OBSERVACIÓN 2.^a—Valentín C., de 11 años de edad, procedente de Florida, ingresa a la Clínica el 12 de marzo de 1930.

Antecedentes hereditarios: Padre sano; madre fallecida a los 35 años, sufría del corazón. Siete embarazos; ningún aborto. Cinco hermanos sanos; uno fallecido de bronconeumonía.

Antecedentes personales: Nacido a término, criado con alimentación artificial. Siempre fué sano. Esta es la primera enfermedad. Tampoco ha habido en la familia enfermos como éste.

Enfermedad actual: A mediados de 1928, es decir hace año y medio, le notaron por primera vez una pequeña tumoración ganglionar en el lado izquierdo del cuello y al nivel de la región carotídea. Esa tumoración aumenta poco a poco de volumen, se rodea de otros ganglios más pequeños y al mismo tiempo aparecen adenopatías del lado derecho; después el hueco axilar izquierdo forma una masa ganglionar y por último la axila derecha hace una discreta adenopatía. Todas esas formaciones ganglionares, cervicales y axilares, aumentan desigualmente de volumen, lentamente, pero con rapidez en estos últimos meses, para transformarse actualmente, en voluminosas masas ganglionares. Hace un año, durante el verano 1928-29, tomó baños de sol, durante un mes, lo que le originó un eritema solar y fué seguido de una pigmentación franca y generalizada de la piel. El padre de nuestro enfermito afirma que la piel se ha oscurecido mucho desde ese entonces. Este enfermo ha sido examinado desde diciembre de 1929 a marzo de 1930 en el Servicio de Cirugía, donde se constató: grandes adenopatías, cervicales, axilares, formada por ganglios indoloros, libres unos, fusionados otros, pero adhiriendo a la piel. Adelgazamiento, anemia. Diciembre 28: examen de sangre: glóbulos rojos, 2.900.000; hemoglobina, 45%; normoblastos, 2%; megaloblastos, 1%; anisocitosis; poikilocitosis. Enero 3 de 1930: se hace una punción de un ganglio cervical: líquido sanguinolento; examen bacteriológico, negativo, por el Ziehl y por el Gram. Enero 15: leucocitos, 23.800; polinucleares neutrófilos, 69%; eosinófilos, 3% y basófilos, 0%; linfocitos, 10%; grandes mononucleares, 18%. Enero 21: glóbulos rojos, 2.450.000; glóbulos blancos, 20.500; hemoglobina, 41%; polinucleares neutrófilos, 71%; eosinófilos, 4%; basófilos, 0%; macrolinfocitos, 10; microlinfocitos, 8; monocitos, 5; normoblastos ortocromáticos, 2%; policromatofilia y anisocitosis marcada. Fórmula de Arnett, con desviación hacia la izquierda, predominando las formas de 3 ó 4 núcleos. Enero 25: glóbulos rojos, 3.750.000; ligera anisocitosis y poikilocitosis; glóbulos blancos, 21.600; polinucleares neu-

trófilos, 60 %; eosinófilos, 2 %; basófilos, 0 %; metamielocitos, 5; mielocitos, 3 linfocitos, 20; grandes mononucleares, 10. Febrero 17: se le constató un derrame pleural, el que se punciona retirando 150 c.c. de líquido serofibrinoso. 100 % de linfocitos. Intradermorreacción a la tuberculina, negativa. Reacción de Wassermann en la sangre, negativa.

Con estos antecedentes, ingresa a nuestra Clínica en marzo 12.

En nuestro primer examen constatamos: Voluminosas masas ganglionares, cervicales y axilares, bilaterales. A la derecha del cuello, tienen el tamaño de una naranja, a la izquierda el de una mandarina; en la axila izquierda el de un huevo de gallina y en la axila derecha, los ganglios son más pequeños y sólo tienen el volumen de una avellana. En las regiones inguinales sólo existen pequeños ganglios dispersos. Las masas ganglionares están constituidas por ganglios duros, de reacción inflamatoria, indoloros, fusionados muchos, otros pequeños y libres rodeando las grandes masas y todos sin adherir a la piel, que permanece sana, movilizándose sobre las tumoraciones ganglionares. La circunferencia irregular máxima del cuello es de 41 cms. Bazo grande, duro, esclerosado — se palpa con nitidez su borde anterior con escotaduras —, su límite inferior llega hasta la cresta ilíaca. No se puede indicar las dimensiones del bazo porque su límite superior queda oculto por la matidez del derrame pleural izquierdo, que luego veremos. Hígado grande, con el borde inferior que llega a la línea umbilical. Su altura medida al nivel de la línea mamilar es de 14 cms.. Hemitórax izquierdo saliente, con 37 cms. de hemicircunferencia al nivel de la base, mientras que el hemitórax derecho tiene 33 cms. Adelante: matidez en toda su altura; espacio de Traube también mate y ausencia de respiración abajo y soplo suave espiratorio, lejano, en la parte superior. Respiración soplante en la región subclavicular derecha. En la axila y atrás, matidez en toda su altura. Triángulo de Greco. Abolición de la respiración en la base, soplo espiratorio lejano; en la parte superior: pectoritoquia afona, egofonía. Pulmón derecho, normal. No hay mayor dispnea; no hay dificultad respiratoria. Dextrocardia: el corazón se percute a 3 cms. a la derecha del esternón; tonos normales. Pigmentación de la piel generalizada e intensa; meladonermia de aspecto atigrado. Las mucosas no están pigmentadas pero sí decoloradas por su anemia. No se queja de nada.

En suma: voluminosas adenopatías cervicales, axilares bilaterales; gran derrame pleural izquierdo con dextrocardia; esplenomegalia; meladonermia; anemia; probable adenopatía mediastinal.

Marzo 13: La temperatura oscila entre 37° y 39°. Llama la atención la poca fatiga, a pesar de la gran cantidad de líquido pleural. Se hace una punción de esa pleura, retirando 500 c.c. de un líquido límpido, de aspecto serofibrinoso y con el cual se inocula un cobayo. Se hace una radiografía del tórax y en el examen radioscópico se observa una sombra densa ocupando todo el hemitórax izquierdo y se confirma la gran dextrocardia. Peso, 25kgrs.700. Biopsia de un ganglio axilar derecho del tamaño de un haba.

Marzo 15: Ligera fiebre, 37 2/5 a 38 2/5. *Cutirreacción Pirquet, nega-*

tiva Intradermorreacción Mantoux, negativa. Se alimenta bien. La dextrocardia no se ha modificado. Matidez total de todo el hemitórax izquierdo, inclusive el espacio de Traube, pero el aire entra más en el pulmón izquierdo. Ha mejorado de su pleuresía después de la punción.

Marzo 18: Febril. Las adenopatías cervicoaxilares, aumentan de volumen. El corazón tiende a volver a su sitio; se percute hasta 2 cms. a la derecha del esternón. Persiste la mejoría de la pleuresía, puesto que se siente entrar más el aire y es más sonoro el pulmón en su parte anterior. Bazo e hígado, del mismo aspecto y tamaño. Al bazo se le considera descendido por la presión del líquido pleural, al mismo tiempo que aumenta de volumen.

Marzo 20: *Examen de sangre:* glóbulos rojos, 4.000.000; leucocitos, 25.400; polinucleares neutrófilos, 60 %; eosinófilos, 3 %; basófilos, 0 %; linfocitos, 30 %; grandes mononucleares, 7 %. Reacción de Wassermann, H⁸. Temperatura axilar: 37 3/5, 38 4/5. Un nuevo examen radioscópico del tórax señala siempre la sombra total del hemitórax izquierdo y la dextrocardia constatada a la percusión.

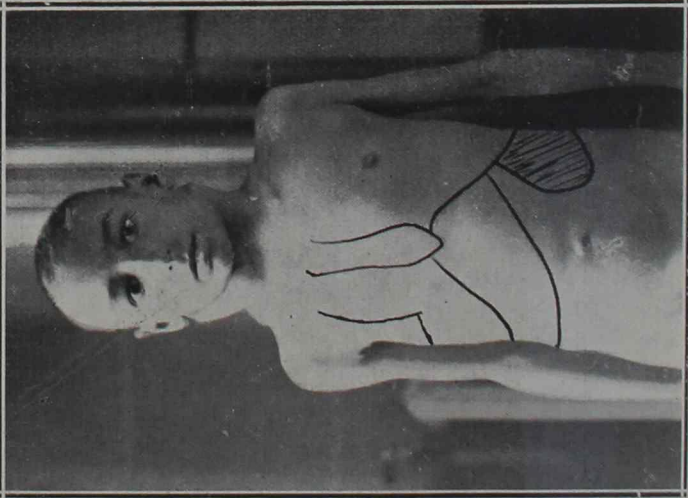
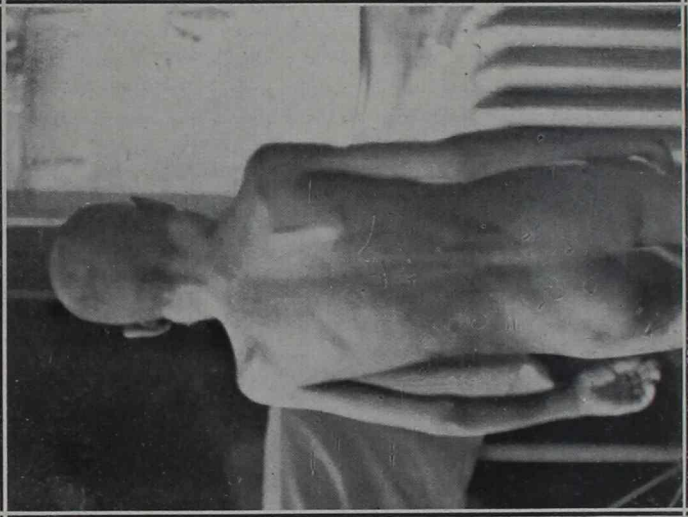
Mayo 26: Ha seguido siempre febril. Ha aumentado 1kgr.100, en el peso, que ahora es de 26kgrs.800. Las adenopatías permanecen en el mismo aspecto. El hemitórax izquierdo es más voluminoso, con matidez franca en toda su altura. La respiración que comenzaba a oírse después de la punción pleural del día 13, ha vuelto a abolirse totalmente. Pectoriloquia afona, egofonía. Respiración sopiante al nivel del manubrio esternal, por compresión. Se supone que hay adenopatías mediastinales. Corazón siempre desviado a la derecha. El líquido pleural, se reproduce como en las pleuresías de carácter maligno. Poca dispnea, 32 respiraciones por minuto. Se le saca fotografías de las adenopatías, vista anterior y posterior.

Tercera punción pleural, retirando 400 c.c. de líquido serofibrinoso. Se le practica en seguida otro examen radioscópico del tórax, mostrando en el vértice una pequeña cámara clara debida al aire introducido por la punción, a límite inferior que se horizontaliza en las inclinaciones laterales del tórax, es decir, imagen hidroaérea, con buena cantidad de líquido a pesar de los 400 c.c. retirados. Además se ve que la dextrocardia persiste más o menos en su misma intensidad.

Marzo 31: La temperatura se eleva: 38 2/5, 39 4/5. Una nueva cutirreacción a la tuberculina es negativa. El líquido pleural continúa reproduciéndose rápidamente. El corazón se percute hasta 5 cms. a la derecha del esternón. El hemitórax izquierdo saliente, mide 38 cms. de circunferencia, el derecho sólo 33 cms.

Abril 3: Menos fiebre, casi apirético. *Examen de sangre:* glóbulos rojos, 3.060.000; glóbulos blancos, 23.000; hemoglobina, 55 %; polinucleares, 63 %; linfocitos, 23 %; medianos, 10 %; basófilos, 1 %; eosinófilos, 3 %. Cuarta punción pleural, retirando 560 c.c. de líquido serofibrinoso.

Abril 6: Se sacan fotografías habiendo señalado previamente la dextrocardia y las áreas esplénica y hepática. Calcemia, 10.05 mgrs. El líquido pleural examinado da: reacción al Rivalta positiva, linfocitos 90 %, polinucleares 10 %.



Abril 12: Continúa la fiebre. Las masas ganglionares continúan aumentando de volumen, pero manteniendo siempre los mismos caracteres. Inteligencia, normal. Dentición, bien. El líquido pleural que se reproduce con rapidez, obliga al enfermo a dormir sobre el lado izquierdo. Se alimenta bien. Poca dispnea. No tiene tos. 32 respiraciones por minuto.

Abril 21: Se sacrifica el cobayo inoculado con líquido pleural el día 13 de marzo, es decir, a los 38 días de inoculado. Estado general del cobayo, excelente; en la necropsia se encuentran los ganglios inguinales, axilares y mesentéricos de aspecto normal, no aumentados de volumen. No se encuentran lesiones de aspecto bacilar, ni el hígado, ni el bazo. *Por lo tanto, el resultado de la inoculación es negativo.* Se hace una nueva punción en un ganglio cervical. Mucha dispnea. 45 respiraciones por minuto. Sudores. Temperatura, 38°. Quinta punción pleural, retirando 700 c.c. de líquido límpido, serofibrinoso. Se inocula otro cobayo. La cantidad de líquido retirado de la pleura izquierda, en cinco punciones durante dos meses (17 de febrero a 22 de abril), es de 2.310 c.c. *Examen de sangre:* glóbulos rojos, 2.250.000; glóbulos blancos, 13.000; hemoglobina, 45 %; polinucleares, 73 %; linfocitos, 21 %; medianos, 5 %; eosinófilos, 1 %; anisocitosis, poikilocitosis.

Abril 24: La anemia se disimula por la *melanodermia*, que es ahora más intensa. Contrasta la pigmentación de la piel con la decoloración marcada de las conjuntivas. Las masas ganglionares han aumentado francamente de volumen, invadiendo la región supraclavicular derecha. De este lado del cuello, las adenopatías han casi duplicado sus dimensiones que son ahora de dos naranjas superpuestas. Es también del tamaño de una naranja, la masa ganglionar del hueco axilar izquierdo; el de una mandarina, la cervical izquierda. En la axila derecha han aparecido más ganglios aunque de pequeñas dimensiones. Esas masas ganglionares conservan siempre los mismos caracteres señalados anteriormente. Muy pequeños ganglios dispersos en ambas regiones inguinales. La dispnea que presentaba ayer ha cedido mucho después de la punción (30 respiraciones por minuto). Corazón siempre desplazado; se percute a 4 1/2 cms. a la derecha del esternón. Hemitórax izquierdo, 36 cms. de circunferencia en su base; 33 cms. en el derecho. Mismos síntomas de pleuresía total, indicando que el líquido se reproduce continuamente. En el examen radioscópico del tórax, aparte de la sombra completa de todo el hemitórax izquierdo, se ven masas de adenopatías mediastinales que contribuyen a mantener la dextrocardia.

Abril 30: Se ha ido agravando progresivamente; la demacración es grande; abatida; apenas se alimenta; la respiración acelerada; está en plena caquexia; hasta que fallece.

Autopsia: Paquetes ganglionares de las regiones laterales del cuello; el del lado derecho ocupa toda la región lateral del cuello y se prolonga abajo hacia la axila. El izquierdo es más pequeño, región laterosuperior del cuello. Ganglios muy aumentados de volumen, separados y libres unos de otros; color amarillo rosado al corte, no presentan zonas de necrosis. Pleuresía izquierda, serofibrinosa; algunos nódulos duros en el espesor de la pleura parietal. Colapso completo del pulmón izquierdo. Pulmón de-

recho y su pleura, nada de anormal. Grandes formaciones ganglionares, intertraqueobrónquicas, interbronquiales, pre y laterotraqueales; muy marcados las laterotraqueales derechos. Los ganglios tienen el mismo aspecto que los cervicales y axilares. *No hay ninguna lesión de aspecto tuberculoso.*

Corazón: Normal macroscópicamente.

Hígado algo aumentado de volumen, presenta bien diseñada la trama interlobular. Bazo, nodular, grande; al corte, aspecto típico del bazo porfiróide; se encuentran varias zonas redondeadas del tamaño de guisantes, de color amarillo, reblandecidos, con aspecto de necrosis caseosa; se investigó el bacilo de Koch, con resultado negativo. Ganglios preaórticos aumentados de volumen; escasos los ganglios mesentéricos. No hay lesiones en el intestino.

Cápsulas suprarrenales, con lesiones nodulares, dura, grisáceas.

Riñones: Macroscópicamente, nada de anormal.

Resultados de la punción del ganglio y de la biopsia (Dr. Volpe):
Punción del ganglio: Coloración Giemsa. Predomina un tipo celular linfóide, del tamaño de un polinuclear, a núcleo violeta rojizo claro, con cromatina a pequeños grumos, con nucleolos y protoplasma escaso, basófilo con granulaciones; el segundo tipo de células está formado por unos núcleos ovales, alargados, muy pálidos, a cromatina tenue, tipo esponjoblástico y con uno o dos nucleolos basófilos, con protoplasma muy tenuemente teñido y difuso y por último un tercer tipo celular: células muy grandes, dos y tres veces más grandes que un polinuclear, con núcleo también a cromatina tenue, con nucleolos y protoplasma abundante, ligeramente basófilo y grumoso, con algunas manchas acidófilas. De este tipo celular se encuentran muchas en karioquinesis. Muy escasos polinucleares y típicos linfocitos. No se encontraron eosinófilos. Sólo se ha encontrado una de las grandes células endoteliales que toma el tipo multinucleado de Sternberg. Predominan las células endoteliales fijas y movilizadas, pero a un solo núcleo.

Biopsia: Se practica la extracción de un paquete ganglionar de la axila derecha. Es un conglomerado de tres ganglios, el mayor del tamaño de una habichuela. Es de consistencia mediana al corte, casi duro, elástica, y de un color gris rosáceo, presentando en una parte lateral una zona rojiza de aspecto congestivo. Se practican impresiones que se coloran por el método panóptico May-Grünwald Giemsa y se hacen preparados, fijación formol y posteriormente Helly, inclusión en parafina y coloración hematosilina-eosina; eritrosina orange-azul de toluidina.

Estudio de las impresiones: En las zonas que corresponden a las partes congestivas del ganglio, hay abundantes glóbulos rojos, acompañados con abundantes linfocitos, polinucleares neutrófilos y algunos eosinófilos a dos núcleos. Hacia la periferia de la impresión aparecen predominando tres tipos celulares: las más abundantes son células de tipo linfóide, de núcleos a cromatina tenue, a pequeños grumos que se coloran en rojo violáceo, algunas con nucleolos, con protoplasma basófilo de escasas dimensiones y en conjunto mayores que un polinuclear; el segundo tipo

predominante lo constituyen células dos y tres veces más grandes que un polinucleado, de núcleo grande, oval, circular, escotado a veces, a cromatina, con aspecto esponjoblástico, con uno o dos nucleolos basófilos y con protoplasma abundante, ligeramente basófilo, con algunas zonas acidófilas, con todo el aspecto de grandes células endoteliales movilizadas; muchas de estas células se encuentran en estado de karioquinesis y algunas con aspecto de división mitotriz; se han encontrado sólo dos células a núcleo multilobulado con el aspecto de las típicas células de Sternberg; el tercer tipo celular está constituido por un gran núcleo oval, a veces incurvado, muy pálido, con nucleolos y protoplasmas, muy tenue y difuso, con el aspecto del hemocitoblasto de Ferrata.

En menor número se hallan algunos plasmazellen, células cosinófilas de un solo núcleo y polinucleados neutrófilos.

En suma: gran actividad del sistema reticuloendotelial, que se traduce por la abundancia de estas células, fijas y movilizadas, con el aspecto de grandes macrófagos y por frecuencia de sus karioquinesis y hasta división mitotriz y aparición de algunas de tipo Sternberg.

Examen de los preparados microscópicos: La estructura del ganglio está completamente alterada, hallándose zonas en las que predomina un estroma fibrilar y otras zonas en las que es más abundante la infiltración celular y en las que a pequeño se notan en medio de los núcleos fuertemente teñidos, pequeñas zonas más claras que son ocupadas por grandes células a núcleo muy pálido. A gran aumento llama la atención la multiplicidad de los tipos celulares, hay fibroblastos, linfocitos y sobre todo, células a núcleo vesiculoso, muy grande, pálido, con el aspecto de células epitelioides (células endoteliales) que en algunas zonas se encuentran en número de 4 ó 5 por campo microscópico. Estas células están dispuestas en medio de un estroma fibrilar, que algunas zonas se organiza, formando verdaderos cordones de tejido de granulación. Se encuentran a más, plasmazellen y escasas células eosinófilas a 1 y 2 núcleos.

No se han encontrado, a pesar de ser abundantísima las células del tipo reticuloendotelial y presentarse a más numerosas en estado de karioquinesis, ningún tipo multinucleado, sin embargo el diagnóstico de linfogranulomatosis aparece evidente por el examen de conjunto de la presencia, impresión y cortes ganglionares.

CONSIDERACIONES GENERALES

En resumen, tenemos un niño de once años, que sin antecedentes de ninguna especie, se enfermó hace aproximadamente dos años, empezando por un ligero infarto ganglionar en el lado izquierdo del cuello; este infarto fué poco a poco creciendo y tomando los otros ganglios de ese lado y los del lado opuesto; de allí se extendió a la axila, siguiendo igual evolución; finalmente empieza a manifestarse en las regiones inguinales y alguno subcutáneo en el tórax.

Como segundo elemento encontramos la hipertrofia del bazo, que también está tomando poco a poco, un volumen considerable. El hígado es también grande, pero en menor grado.

El fenómeno más apreciable es la *pleuresía izquierda*, que llena el tórax de ese lado, deformándolo y desviando el corazón.

Además, llama la atención la coloración de la piel, *melanodermia*, de un aspecto amulatado, indio; sobre el color natural del chico; esta melanosis cutánea es generalizada, dejando espacios de piel sana, con pequeñas manchas de diversos tamaños, en el cuello, en el dorso, y en los miembros; en algunas regiones toma el aspecto atigrado. Las mucosas no ofrecen alteración.

Con estos elementos, encontramos además, alteraciones de orden general: Fiebre continua, entre 37,5° y 38,5°, pero irregular, rara vez más. Adelgazamiento progresivo hasta la caquexia, desaparición del tejido celular subcutáneo; los músculos, atrofiados y blandos. La inteligencia normal, completamente despejado hasta el final. Andaba, caminaba, a pesar de su derrame, sin gran fatiga. No existen síntomas de compresión mediastinal; ni tos coqueluchoide, ni aún deformación, ni voz bitonal, etc., a pesar de existir grandes ganglios mediastínicos. Mucosa pálida y decolorada; no hay melanosis en la mucosa bucal. Su sangre demuestra una anemia mediana, de 2.500.000; ligera leucocitosis, alrededor de 20.000. 60 a 70 % de polinucleares neutrófilos; 3 % de eosinófilos. No hay sudores; no hay prurito.

De manera que estamos frente a un síndrome *adenoesplenopleurítico, con melanodermia y anemia, crónica y progresiva*.

Este síndrome por su aspecto, corresponde a la enfermedad que hoy se conoce con el nombre de linfogranulomatosis maligna o enfermedad de Hodgkin - Sternberg. Hodgkin que fué el primero que la señaló, pero mezclada con un grupo de afecciones, de las cuales surgió la leucemia descrita por Wirehow, las pseudoleucemias, entre las cuales merece mencionarse la adenia de Trousseau, etc., y Sternberg que la individualizó extrayendo del grupo de las pseudo-leucemias, un tipo que se caracteriza no solo por su aspecto clínico, sino principalmente por su aspecto anatómico, constituido por una infiltración de células granulosas que invaden el tejido de sostén o estroma de los órganos linfáticos, que constituyen el aparato retículo-endotelial descrito por Aschoff y Paltrauf; por otra razón, clasifica esta afección en el grupo de las *reticuloendoteliales*.

En conclusión, pues, enfermedad específica, inflamatoria, cró-

nica, del aparato linfohematopoyético, a marcha progresiva y a terminación casi siempre fatal.

Esta enfermedad muy variable en su sintomatología, la tenemos representada en nuestros enfermos por los elementos principales:

1.º *Linfoadenomas*: La hiperplasia ganglionar puede localizarse en todo el sistema ganglionar, dando lugar a formas predominantes y diferentes. La localización preferente es el cuello. Al principio pequeña, va poco a poco agrandándose y extendiéndose, hasta tomar proporciones considerables. La fisonomía del niño está completamente deformada. Las adenopatías sobresalen de ambos lados del cuello, sobrepasando la circunferencia craneana.

Estos linfoadenomas son indoloros, duros, renitentes; algunos son más blandos y llegan a dar la remisión de flictecia (pseudoflicténicos), independientes unos de otros, pero se junta y forman masas de diversos tamaños, algunos de ellos tienen el grandor de una mandarina y hasta de una naranja. Toda la cadena carotídea se toma, en diverso grado, hasta la fosa supraclavicular. La piel está completamente sana, libre; no existe tendencia a supurar.

Estos linfoadenomas se han extendido a la axila, más a la izquierda, con los mismos caracteres. En la ingle se señalan los ganglios gruesos, pero que no pasan del tamaño de una avellana.

Se nota, bajo el tejido celular del dorso, dos o tres pequeños núcleos duros, correspondientes a ganglios subcutáneos.

Muy posiblemente los ganglios mediastinales están tomados. No se puede apreciar al examen físico; en la radiografía aparecen enmascarados por la sombra pleural, que obscurece totalmente. Pero no existen trastornos funcionales de compresión mediastínica, lo que permite suponer que el tamaño de los ganglios, no debe ser importante.

2.º *Esplenomegalia*: El bazo se aprecia grande. Como existe un gran derrame pleural, podría suponerse que el bazo estuviera descendido; es muy posible que así sea, pero al mismo tiempo, por su consistencia, por sus bordes cortantes, por su hipertofia, puede afirmarse que está enfermo. La esplenomegalia es un fenómeno común de esta enfermedad, aun cuando las modalidades sean muy variables. El hígado reborda cuatro dedos, es liso; los bordes no se limitan fácilmente.

3.º *Pleuresía*: El fenómeno más saliente en este enfermo, ha

sido su pleuresía. Esta pleuresía que deforma el tórax, con proeminencia en la parte anterior; pleuresía total, ocupando completamente el espacio de Traube y desviando al máximo el corazón. Derrame serofibrinoso, a predominancia de linfocitos, con gran cantidad de fibrina, que explica su coagulación en masa apenas extraído; que se reproduce rápidamente, después de las punciones; ya se le han hecho cinco, en menos de dos meses. Aparentemente el niño, tolera perfectamente la pleuresía; no hay trastornos funcionales; no le produce mayor incomodidad, pero cuando se agita un poco, se fatiga.

No obstante la gran desviación del corazón, no se observan trastornos cardíacos, fuera de la taquicardia.

Esta pleuresía constituye una particularidad de la linfogranulomatosis maligna. El Prof. Nobécourt le dedica una lección especial, a propósito de un caso, publicada este año en la "Tribune Médicale".

En los cuatro enfermos a que nos hemos referido en nuestra lección de hoy — tres, personales, en niños y uno de adulto publicado por los Dres. Varela Fuentes y Estapé —, se ha constatado el derrame pleural en diversos grados, pero en el enfermo que nos ocupa actualmente, la pleuresía ha adquirido relieves extraordinarios. El derrame pleural es generalmente serofibrinoso, tomando los caracteres del derrame tuberculoso, pero las reacciones a la tuberculina son negativas y a la inoculación al cobayo, también negativas.

Esta pleuresía, forma parte del grupo que denominamos *pleuresías pseudotuberculosas*, que a semejanza de las meningitis pseudotuberculosas, pueden depender de causas muy diversas.

La pleuresía en la linfogranulomatosis, es casi siempre serofibrinosa; los elementos celulares pueden variar; predominancia de linfocitos; predominancia de polinucleares; equilibrio de linfocitos y polinucleares, etc. En casos de excepción, la pleuresía puede ser quilosa, hemorrágica, purulenta, etc.

El derrame pleural, puede obedecer a fenómenos de compresión venosa o de los linfáticos, lo que ocurre a veces en caso de linfomas mediastinales; entonces se trata de un trasudado.

El derrame puede obedecer a una lesión directa de la pleura, por las infiltraciones granulomatosas, en forma de placas o de tubérculos, afectando también el parénquima pulmonar. En nuestro caso, la reacción de Rivalta fué positiva, lo cual indica que el derrame, es un exudado, obedeciendo a una irritación pleural.

Merklen, ha insistido sobre el valor que tiene la presencia del

bazo hipertrofiado, en un caso de pleuresía. Descartando la ptosis simple, el síndrome esplenopleural tiene importancia para el diagnóstico de ciertas granulomatosis que se manifiesta primitivamente bajo la forma de pleuresía serofibrinosa.

En nuestro enfermo, el derrame pleural, apareció dentro de un conjunto de linfomas y de esplenomegalia, que hablaban muy claro respecto de su naturaleza.

4.º *Melanodermia*: Desde que vimos a este enfermo, fuimos sorprendidos por la coloración de la piel; el mismo niño nos dice con toda precisión que ese no es su color natural. Las manchas claras, en formas aisladas y en diverso tamaño que se encuentran diseminadas, tienen todos los caracteres de piel sana, contrastando con la coloración oscura que tiene carácter general. No existen lesiones de uñas, ni dermatosis, infecciosas o tróficas.

El color de la piel, le da un aspecto semejante a un adisoniano, pero falta la astenia y no existe nada en las mucosas. Buscábamos la explicación del fenómeno: la melanodermia, suponiendo una lesión de las cápsulas suprarrenales, que fué confirmada por la autopsia. En la primera de nuestras observaciones, que ha comunicado el Dr. Volpe, existían infiltraciones granulomatosas en las cápsulas suprarrenales, en forma tumoral; sin embargo, el enfermo no había presentado melanodermia.

Quien ha hablado de melanodermia en la linfogranulomatosis, es Ziegler, estudiándola detalladamente, describiendo la forma parcial y la forma generalizada, como en la enfermedad de Addison; la ausencia de melanosis bucal sería la regla.

La melanodermia puede considerarse, como dependiente de una alteración de las cápsulas suprarrenales o del plexus simpático. En algunos casos de melanodermia, no se ha encontrado ninguna lesión en la autopsia, dependiendo quizás exclusivamente, de alteraciones funcionales endocrínicas.

5.º *Trastornos generales. Fiebre. Sangre*: La fiebre existe casi siempre en la linfogranulomatosis; esta fiebre puede ser continua, intermitente, remitente, etc. En nuestro enfermo la fiebre ha sido continua, con oscilaciones de tipo moderado; entre 37,5º y 38,5º diariamente — rara vez más —; no existen sudores, ni cansancio.

Sangre: No existe en esta enfermedad, una fórmula específica de la sangre; sin embargo, se encuentran generalmente ciertos caracteres que son particulares; es lo que hemos visto en nuestro en-

fermo. Una anemia mediana, que ha oscilado alrededor de 3 millones. Una leucocitosis que ha oscilado alrededor de 20.000. La fórmula leucocitaria, caracterizada por un número elevado de polinucleares neutrófilos: 60 a 70 %; eosinófilos, 3 %.

En algunos casos, la anemia es más acentuada, hasta debajo del millón. Existe leucopenia, siempre en forma de polinucleares; excepcionalmente linfocitosis. La eosinofilia puede alcanzar proporciones considerables: 30, 40, 60 %, etc.

Marcha: La enfermedad evoluciona agravándose en sus manifestaciones, locales y generales. A veces se observan remisiones.

En nuestro enfermo la progresión ha sido lenta y continua. Así vemos que los ganglios se toman progresivamente, apareciendo en regiones que no existían al mismo tiempo que los anteriores aumentan de volumen, hasta adquirir grandes proporciones. La fiebre permanente, el adelgazamiento progresivo, la pleuresía recidivante, van poco a poco extenuando al enfermo, hasta la caquexia, si antes no interviene algún episodio intercurrente, que precipite el desenlace.

Finalmente el niño fallece en plena caquexia.

La *autopsia*, demuestra que no hay ninguna lesión de aspecto tuberculoso. Algunos nódulos en el espesor de la pleura parietal. Las cápsulas suprarrenales con lesiones nodulares duras y grisáceas, que explicarían la melanodermia. En cambio, por su aspecto general e histológico, responde a la enfermedad pura de Hodgkin y Sternberg.

Naturaleza: La cuestión más discutida es la que se refiere a la naturaleza de la enfermedad. Se admite que es una enfermedad infecciosa, específica, pero se discute sobre el origen de ella.

Uno de los puntos más fijos a este respecto, es la relación de esta enfermedad, con la tuberculosis; desde luego muchos de estos casos, eran incluídos entre las modalidades tuberculosas. ¿Por qué? Por el aspecto general y por las frecuentes vinculaciones con lesiones tuberculosas de otro orden.

Hechos posteriores demostraron:

1.º Que el elemento específico de la enfermedad desde el punto de vista anatómico, no tiene carácter tuberculoso y responde al sistema histológico descripto por Sternberg.

2.º La cuti e intradermorreacción a la tuberculina, resulta frecuentemente negativa.

Sin embargo, la cuestión está lejos de una solución definitiva. No nos es posible en este momento, analizar esta cuestión, ni hacer una síntesis, por la extensión de argumentos, experiencias y doctrinas que ella encierra. Señalamos a los que se interesan el libro de Dalla Volta y Patrizi, donde todo lo que se refiere a *linfogramulomatosis maligna* está ampliamente estudiado, a la luz de las ideas y conocimientos más modernos. (Editor: Vallardi, Milán, 1929).

Frente a la clínica, resaltan dos hechos:

El primero es de que en muchos casos de linfogramulomatosis, no se puede poner en evidencia nada de tuberculosis. Es lo que ha ocurrido en los tres casos que hemos estudiado: Reacciones a la tuberculina, negativas; examen histológico de los ganglios, negativos; inoculaciones de tejido ganglionar y de líquido pleural, negativas.

El segundo, es la relación frecuente de este proceso con la tuberculosis. Esta relación puede manifestarse de dos maneras: mezclándose el tejido granulomatoso con el tuberculoso; o existiendo lesiones tuberculosas independientes de las lesiones granulomatosas. Esta imbricación puede ser de diversas categorías y aspectos, pero ella existe realmente, poniendo en evidencia, por lo menos, una afinidad o vinculación de carácter particular, entre estos dos procesos.

Las reacciones de la tuberculina pueden ser negativa, en caso de existir tuberculosis; como en la observación estudiada por el Profesor Nobecourt, donde la autopsia puso en evidencia la constatación de lesiones, que inoculadas dieron resultado positiva—, admitiéndose para explicar estos hechos, que la linfogramulomatosis pueda determinar un estado de anergia de carácter permanente.

Hay además otras investigaciones que tienden a fijar un concepto patogénico diferente; como el bacillus de Hodgkin; la especificidad de formas protozoarias, con tendencia a hacer de esta enfermedad una mitosis, etc., todo lo cual demuestra que no se ha dicho a este respecto, la última palabra.

Diagnóstico: El hecho clínico que hemos presentado, resume los caracteres fundamentales del diagnóstico, de la linfogramulomatosis maligna, en sus formas más comunes. Los linfadenomas a marcha progresiva y generalizada; la esplenomegalia; el derrame pleurítico sero fibrinoso recidivante; el examen de sangre con su ligera anemia, ligera leucocitosis y polinucleares predominante; la melanodermia; la fiebre, el estado general, etc., constituyen un cuadro bien característico, que hoy se conoce perfectamente, que se

apoya además en el examen histológico, en las reacciones e inoculaciones, para no dejar la menor duda.

Pero no siempre los hechos se presentan con esta claridad; el diagnóstico puede ser difícil al principio, o responder a modalidades atípicas o frustradas de la enfermedad.

Por otra parte, el cuadro sintomático de la linfogranulomatosis, puede ser reproducido por otras enfermedades: pseudo leucemias; linfadenomas tuberculosas, sifilíticas, sarcomatosos, etc. Cuando se trata de un cuadro a predominancia mediastinal, además de los caracteres de orden funcional, está toda la discusión de su naturaleza, que puede responder a causas muy variables; hay que tener en cuenta antecedentes, exámenes diversos, radiología, resumen, etc., para aclarar estas situaciones.

La marcha de esta enfermedad, es fatalmente progresiva; aun cuando ella puede ser muy diferente, y hacerse bajo la forma de irregularidades y de grandes oscilaciones. Si el tratamiento interviene a tiempo puede detener su evolución; es así, como se han conseguido ciertas observaciones.

En realidad la terapéutica ha dado hasta ahora muy poca base para curar o detener el mal; pero en estos últimos tiempos, se han conseguido observaciones favorables, bajo la influencia de la radioterapia y del arsénico combinado. Las emanaciones de radio, parece haber dado buenos resultados en algunos casos.

La vacunación antivariólica en el tratamiento de la coqueluche

por el

Dr. Generoso A. Schiavone

Jefe del Servicio de Niños del Hospital San Martín
Director del Cuerpo Médico Escolar

Es nuestro propósito hacer conocer algunas observaciones interesantes respecto de la influencia que tiene la vacunación antivariólica en el tratamiento de la coqueluche.

En esta ciudad se ha desarrollado en los últimos tres meses, y aun persiste, aunque más atenuada, una epidemia de coqueluche que ha atacado preferentemente a niños de menor edad y que no la habían padecido en el año 1926, época en que hubo otra epidemia importante, unos porque no habían nacido aún, otros porque no se contagiaron entonces (los de más edad).

Nuestra observación comienza con tres niños, de 18 meses, 7 años y 4 años (observaciones 1, 2 y 3) que fueron de los primeros coqueluchosos que se presentaron para su asistencia. Examinados, comprobamos en ellos coqueluche en su período de quintas e instituímos un tratamiento con gotas nasales y bebida calmante. Pero la madre insistió entonces en que le aplicáramos a los tres niños la vacunación antivariólica.

A este respecto debemos decir que en esta ciudad es casi general — por deficiencias de la organización sanitaria — vacunar a los niños al iniciarse la edad de ingreso a la escuela y más bien para llenar un requisito exigido para la admisión escolar, no siendo numerosos los niños pequeños que se vacunan, contrariamente a lo que sucede en Buenos Aires y otras ciudades donde la vacunación j Jenneriana se practica generalmente durante el primer año.

En vista de que es trataba de niños sanos, con buen estado general, con una coqueluche en su período de quintas y sin complicaciones, y ante la insistencia de la madre, practicamos la vacunación aunque con ciertas dubitaciones, que después desecharnos. Los niños fueron vacunados el 8 de junio, con dos escarificaciones, teniendo temperatura el día 9, presentándose el 15 de junio, dos pústulas el de 18 meses, una pústula chica la de 7 años y dos pústulas chicas la de 4 años.

Los tres niños, que padecían de coqueluche aproximadamente un mes, sin mejoría, con un número regular de quintas con reprise y vómitos, empiezan a mejorar en forma franca apenas comienzan a formarse las pústulas. Se constata una disminución rápida y notable de las quintas, con desaparición de la reprise y de los vómitos. Continúan tosiendo en los días siguientes, pero con accesos disminuidos en número y duración, con tos seca. Esta mejoría la seguimos comprobando después y la madre también la constata.

Alentados por este hecho y deseando confirmarlo en otros enfermos, continuamos nuestras observaciones vacunando a un número considerable de niños en nuestro consultorio de pediatría del Hospital San Martín y algunos de nuestra clientela privada, como puede verse en las observaciones que presentamos.

Pero nos interesa conocer la literatura al respecto y en nuestra búsqueda encontramos un estudio de la Dra. Marta Erlich, de la clínica infantil del Dr. M. Michalowicz, de Polonia, titulado: "Contribución al estudio de la influencia de las infecciones sobre la evolución de la coqueluche" (Archives de Médecine, Nov. 1929, págs. 666-668).

La Dra. Erlich dice que se sabe que a menudo en los niños afectados de coqueluche y que contraen otra enfermedad infecciosa, como en ciertos casos de gripe, rubeola y otras infecciones, los síntomas de la coqueluche cambian de carácter, mejoran o desaparecen completamente. Agrega que desde el punto de vista práctico le ha parecido interesante observar la influencia de la vacunación jennericiana sobre la evolución de la coqueluche, ya que se había notado y señalado el hecho de que la vacuna puede modificar o detener las quintas. Ella misma después de algunos años se ha dedicado a vacunar a los niños y, sobre todo, a los lactantes, afectados de coqueluche, y sobre todo en la primera faz de la enfermedad, habiendo observado casos en que la vacuna no ha producido ningún efecto, en otros se ha atenuado la coqueluche, no pudiéndose atribuir a

dicho medio la mejoría, pero habiendo obtenido en algunos (5 sobre 17) que la temperatura, el edema y la formación de las pústulas ha detenido los síntomas de la enfermedad cuando eran ya netos. Por ello prolonga hacer primovacunación el mayor tiempo posible para reservar este medio, que considera como un tratamiento para usarlo en caso de declararse una coqueluche.

Expone dos casos, una niña de 4 años y un lactante de 6 meses, con resultado favorable. Los resultados que ha obtenido en los casos de revacunación han sido menos satisfactorios, lo que le parece poder explicarse por la poca reacción vacunal. Hace notar, además, que antes de vacunar un niño que tose es necesario estar seguro que es debido a una coqueluche y no a una gripe u otra enfermedad infecciosa, pues en estos casos la inoculación de una nueva enfermedad está contraindicada. Concluye en que los casos observados por ella están en favor de la vacunación de los lactantes desde la aparición de los primeros síntomas, tanto más que, a pesar de los diversos métodos de tratamiento de la coqueluche propuestos, no se ha encontrado el verdaderamente específico de esta enfermedad.

Por nuestra parte, presentamos como resumen de nuestras observaciones el siguiente cuadro:

Edad	Vacunados	Positiva	Negativa	2 pústulas	1 pústula	Mejoría evidente	Poca mejoría	Sin mejoría	No se conoció resultado	Fallecidos
3 a 6 meses..	7	4	3	1	3	2	1	1	—	1
7 a 12 meses..	13	9	2	7	2	6	3	—	2	1
13 a 24 meses..	17	8	4	4	4	5	3	—	5	2
2 a 3 años...	11	8	—	7	1	6	2	—	3	—
3 a 4 años...	15	9	2	6	3	3	—	1	4	—
4 a 5 años...	8	5	2	3	2	3	1	1	1	—
5 a 6 años...	9	6	—	5	1	5	1	—	3	—
6 a 7 años...	7	6	1	3	3	5	—	1	—	—
7 años.....	2	2	—	1	1	2	—	—	—	—
8 años.....	4	—	—	2	1	2	1	—	1	—
9 años.....	1	1	—	1	—	1	—	—	—	—

Hemos obtenido así sobre 94 vacunados, el 64.80 % de positivos, el 14.89 % de negativos y el 20.21 %, cuyo resultado no se conoció. De los positivos, que fueron 61, presentaron dos pústulas el 65.57 % y una sola pústula el 34.43 %. De los 61 positivos, tuvieron una mejoría evidente el 73.77 %, poca mejoría el 19.67 % y sin mejoría el 6.55 %.

Hemos podido observar que en los casos vacunados y que tuvieron una evolución favorable, el número de quintas disminuyó considerablemente, lo mismo que su intensidad, y en algunos casos en forma notable, evolución que las madres también nos confiesan y esto sin sugestión de nuestra parte, pues hemos practicado esta vacunación antivariólica sin hacerles conocer nuestro objetivo.

Observamos que los vómitos también disminuyen generalmente y en muchos casos se tiene su desaparición total, si la vacunación resulta positiva.

Indudablemente que no en todos los casos hemos tenido esa evolución favorable y reconocemos que en algunos de ellos no ha sido tan eficaz este método que estudiamos.

Lo que nos ha llamado la atención es que, junto con la mejoría de las quintas, desaparece generalmente en los casos favorables *la reprise*, conservando los accesos su carácter quintoso solamente. Muchas veces también éste desaparece y se tiene entonces una tos seca. En algunos casos examinados antes de la aparición de la *reprise* y vacunados entonces, hemos visto que si la vacunación resulta favorable, la *reprise* no aparece.

También nos ha llamado la atención el que si bien han tenido evolución favorable algunos casos en que sólo ha aparecido una pústula, dicha evolución es más accentuada en los niños que presentaron dos pústulas.

En unos casos la mejoría se observa cuando las pústulas están bien manifiestas, *prendidas*, y en otros cuando apenas comienzan a notarse o cuando se produce temperatura.

Hemos observado igualmente que aun en los casos favorables, y también cuando la tos ha desaparecido casi totalmente, si los niños vuelven a tener coriza, las quintas aumentan nuevamente en número e intensidad, lo que, por otra parte, ocurre en todos los casos de coqueluche y cualquiera haya sido el tratamiento empleado.

Los lactantes menores de seis meses han sido menos favorablemente influenciados en relación con los de más edad y entre éstos, en los mayores hemos obtenido una mejoría franca y manifiesta, como puede verse, entre otras, en las observaciones 18, 23, 24, 28, 53 y 62, que corresponden a niños de 6 a 9 años.

Nos parece más conveniente, a los efectos de obtener mejores resultados, vacunar precozmente y sobre todo antes de que las quintas sean violentas y numerosas, y cuando todavía no hay *reprise* (comienzo del período quintoso), lo que, sin embargo, no siempre

es posible hacer porque las madres consultan en la generalidad de los casos cuando ya han pasado varios días con accesos intensos.

Pensamos que la vacunación antivariólica si bien puede tener en algunas casos muy raros reacciones intensas o complicaciones, es por lo común una infección atenuada y sin mayores consecuencias desagradables para los niños, aun en los casos en que éstos tengan — como en nuestras observaciones — coqueluche. Esta no es agravada por ello de ninguna manera, según nuestro modo de ver, y creemos firmemente que, por el contrario, la vacunación jenneriana ejerce sobre ella una acción atenuante y provoca mejoría en su evolución en un porcentaje bastante considerable, como hemos creído observarlo.

La evolución favorable expresada la atribuimos en nuestros casos únicamente a la vacunación, pues en todos los casos sólo hemos usado, además, y como coadyuvante, gotas nasales con eucaliptol y resorcina y bebida con bromuro y benzoato de soda, tintura de belladona, infusiones de tilo y poligala y jarabe tolú.

Es indudable que para la más segura aplicación de este método conviene elegir los enfermitos y examinarlas detenidamente para descartar así otras afecciones y evitar la influencia desfavorable que podría tener en ellos la vacunación antivariólica, agregándose a la coqueluche, la que normalmente es nula, pero para lo cual es útil tomar dichas precauciones. Por este motivo lo recomendamos sólo en niños con buen estado general y sobre todo en los que no presenten marcada debilidad o desnutrición y sobre todo bacilosis.

Nosotros hemós tenido entre nuestros 94 vacunados, 5 fallecidos o sea 5,31 %. Las causas de defunción han sido debidas a: neumonía o congestión y síncope (observaciones 5), desnutrición progresiva (observaciones 16 y 67), bacilosis pulmonar (observación 65), habiendo ignorado nosotros hasta último momento y porque se nos ocultara los antecedentes bacilosos de la familia, y bronconeumonía (observación 72) probablemente de origen también baciloso según nuestras sospechas sobre el entourage del enfermito. Ninguna de estas defunciones puede referirse, según creemos, a la vacunación misma.

Aquellos niños vacunados y cuyo resultado no pudo ser conocido, el 20.21 %, no lo hemos visto más por diversos motivos, explicables cuando se trata de clientela hospitalaria.

No hemos podido efectuar revacunaciones porque los niños ya vacunados con anterioridad que se presentaron a nosotros afectados

de coqueluche fueron pocos y, por otra parte, no estaban en condiciones de ser revacunados, pero sería interesante un ensayo en tal sentido para demostrar si no es solamente en la primovacuna que se obtiene una evolución favorable de la coqueluche por la vacuna antivariólica.

Debemos hacer constar que si en general los casos de coqueluche observados en esta epidemia han tenido una relativa benignidad, también se ha presentado un buen número de casos intensos.

Ahora bien; ¿por cuál mecanismo la vacuna antivariólica puede actuar sobre la evolución de la coqueluche, como ya lo ha notado M. Erlich y nosotros también por nuestra parte y aisladamente lo hemos observado? No sabemos que se haya dado la explicación todavía.

Conocemos un hecho que tal vez pueda relacionarse aquí y es que en medicina veterinaria ha sido observado y demostrado por Vallée, Lignieres y otros, que los animales vacunos que son vacunados contra el carbunco bacteridiano, en algunos casos no son atacados o lo son en forma atenuada por la fiebre aftosa (producida por un virus filtrable), de lo cual no sabemos si se ha explicado ciertamente el mecanismo.

Por nuestra parte hemos observado (observación 49) un niño de once meses con coqueluche con quintas desde hace cinco días y que es vacunado el 25 de julio con dos escarificaciones en el brazo derecho. El 28 de julio tiene varicela por contagio de sus hermanitos que estuvieron afectados de ella con anterioridad de varios días. Este niño tiene una erupción profusa de vesículas varicelosas en tórax, abdomen y miembros, agregándosele una bronquitis. Se ve entonces, que las quintas desaparecen totalmente mientras dura la erupción de varicela, mejorando después la bronquitis. La vacunación resulta negativa. El 3 de agosto las vesículas varicelosas comienzan a secarse y a medida que desaparecen, las quintas vuelven y aumentan progresivamente, aunque no son frecuentes ni intensas y después van desapareciendo progresivamente, mejorando el niño de su coqueluche.

Este hecho también puede relacionarse con lo que hemos visto sucede en la coqueluche por acción de la vacuna antivariólica.

¿Esa acción será debida a anticuerpos o puede referirse a una anergia?

Lo que debemos decir es que la mejoría de la coqueluche se mantiene en nuestros casos aun después de secadas y curadas las pústulas de vacuna.

Se ha dicho que "la coqueluche no parece ser una simple infección, sino una enfermedad debida a una hipersensibilidad para con una proteína, quizá injertada en una diátesis específica". Si fuera exacto este punto de vista, ¿la vacuna antivariólica obraría como desensibilizante?

Nosotros levantamos la hipótesis de que tal vez la acción de ella se produce en la coqueluche por el mecanismo de un pequeño absceso de fijación a nivel de las pústulas.

De cualquier manera, estas son cuestiones que no estamos autorizados a resolver nosotros y solamente las planteamos.

Hacemos constar que las observaciones que relatamos muy brevemente al final no son del todo completas por tratarse en su mayoría de enfermos concurrentes al consultorio y que en muchos casos no han sido vistos con asiduidad. Casi todos se han presentado en el período de quintas, pero la cuenta exacta de las mismas no ha sido posible obtenerla siempre, pues es bastante difícil que las madres lleven al respecto cuidados y anotaciones precisas. Esto sólo es posible obtenerlo en los servicios hospitalarios de coqueluche.

Sin embargo, es indudable que tiene mucho valor para apreciar la mejoría el testimonio de la madre que la constata, aun sin la cuenta exacta de las quintas, en razón de que está en contacto permanente con el niño coqueluchoso.

Por nuestra parte, hemos apreciado la mejoría por el estado general y por los accesos presentados por los niños en las distintas oportunidades en que los hemos examinado antes y después del tratamiento que estudiamos. Para nosotros tiene mucha importancia para estudiar la evolución de un caso de coqueluche la observación de la facie que el niño atacado presenta en cada examen.

Podemos asegurar que en los casos favorables que hemos tenido, la mejoría ha sido franca y evidente, lo que nos lleva a comunicar estas observaciones y resultados.

CONCLUSIONES

1.^a En un buen número de niños afectados de coqueluche y vacunados por nosotros con la vacuna antivariólica, hemos observado una evolución favorable con disminución considerable y a veces sorprendente de las quintas y en muchos casos también de los vómitos.

2.^a En los casos favorables, cuando existe reprise, ésta desaparece inmediatamente de hacerse positiva la vacunación y no aparece nunca si antes de ella no existía.

3.^a Aconsejamos la práctica de este método como tratamiento en los casos de niños coqueluchosos en buenas condiciones y en los cuales dicha enfermedad aparece cuando pueda hacerse primovacunación.

4.^a Creemos que la vacunación antivariólica en los niños con coqueluche no produce trastornos ni complicaciones, siempre que se trate de niños con buen estado general y sin complicaciones preexistentes, y aconsejamos un examen completo a fin de descartar los casos de desnutrición, debilitamiento acentuado o bacilosis.

5.^a No hemos realizado ensayos con revacunaciones, pero con vendría que se practicasen para comprobar si se obtienen también así los buenos resultados observados por nosotros con primovacunación.

6.^a No hemos podido conocer con certeza el mecanismo de esta acción, pero nos inclinamos a pensar que sea por el de un absceso de fijación pequeña a nivel de las pústulas.

OBSERVACIONES

1.—*Carlos B.*, de 18 meses de edad. Coqueluche en su período de quintas, con vómitos. Se le vacuna el día 8 de junio con 2 escarificaciones en el brazo derecho. Tiene temperatura el 9 de junio. El 15 de junio presenta dos pústulas de tamaño pequeño; se nota gran mejoría, con disminución rápida y notable de las quintas y desaparición de los vómitos, presentándose accesos de tos seca y corta. El 26 de junio tiene tos sin quintas ni reprise y no hay vómitos.

2.—*Angélica B.*, 7 años de edad. Coqueluche en su período de quintas, con vómitos. Se le vacuna el día 8 de junio con dos escarificaciones en el muslo derecho. Presenta una sola pústula de tamaño pequeño. Tiene una evolución favorable como el caso anterior, del cual es hermana.

3.—*Ofelia B.*, 4 años de edad. Coqueluche en su período de quintas, con vómitos. Se le vacuna el día 8 de junio con dos escarificaciones en el muslo derecho, teniendo temperatura el 9. Presenta dos pústulas de tamaño pequeño. Tiene una evolución favorable como en los dos casos anteriores, de los cuales es hermana.

4.—*Lidia T.*, 3 $\frac{1}{2}$ años de edad. Coqueluche en el comienzo de su período de quintas. Se le vacuna el 16 de junio con dos escarificaciones en el muslo derecho, con temperatura después de la vacunación, presen-

tando el 21 de junio dos pústulas. Disminuye el número y la intensidad de las quintas, desapareciendo la *reprise*. El 11 de julio está mucho mejor y la tos es escasa, seca y sin accesos.

5.—*María R.*, 13 meses de edad. Coqueluche en su período de quintas. Se le vacuna el día 16 de junio con dos escarificaciones en el muslo derecho. Presenta un adelgazamiento pronunciado. El 17 de junio aparece en base pulmón izquierdo un foco con soplo y fallece ese día, seguramente por síncope.

6.—*Corina P.*, 18 meses de edad. Coqueluche en el período de quintas. Es vacunada el 16 de junio con dos escarificaciones en el muslo derecho. La vacuna produce una sola pústula pequeña el 22 de junio. El 25 las quintas han disminuído considerablemente en número e intensidad, lo que no se consiguió antes con ocho inyecciones intramusculares de éter. El 4 de julio la tos se presenta un poco más intensa, pero las quintas han disminuído progresivamente en número.

7.—*Raquel P.*, de 6 años de edad. Coqueluche en el período de quintas. Es vacunada el 16 de junio con dos escarificaciones en el muslo derecho, produciéndose una sola pústula el 22 de junio. El 25 las quintas han disminuído notablemente. El 4 de julio ya no tose sino rara vez, con tos seca y sin quintas.

8.—*Andrés P.*, de 3 $\frac{1}{2}$ años de edad. Coqueluche en el período de quintas. Se vacuna el día 16 de junio con dos escarificaciones en el brazo derecho, presentándose una sola pústula el 23. El día 25 está mejor, habiendo disminuído mucho las quintas, lo que no se consiguió con siete inyecciones de éter intramuscularmente. El 4 de julio ya no tose.

9.—*María W.*, de 6 años de edad. Coqueluche en el período de quintas. Se le vacuna el 16 de junio con dos escarificaciones en el muslo derecho. El 24 aparece una sola pústula. El 25 la mejoría es evidente, pues sólo tose dos o tres veces durante todo el día, en algunos en el día, en otros por la noche. Sigue mejorando en los días siguientes.

10.—*Rodolfo C.*, de seis años de edad. Coqueluche en el período de quintas. Se vacuna el 17 de junio, con dos escarificaciones en el brazo izquierdo, apareciendo dos pústulas grandes el 20. Sigue tosiendo con una o dos quintas diarias, a pesar de los días muy húmedos. El 22 de julio está sin tos.

11.—*Juan C. C.*, de 4 años de edad. Coqueluche en el período de quintas. Es vacunado el 17 de junio con dos escarificaciones en el brazo izquierdo, presentando una pústula el 25, apareciendo la otra el 2 de julio. En este día presenta poca mejoría y se le hace inyecciones de serobacteria anticoqueluchosa, mejorando progresivamente.

12.—*María P.*, de 4 $\frac{1}{2}$ años de edad. Coqueluche en el período de quintas. Se vacuna el día 17 de junio con dos escarificaciones en el muslo

izquierdo. La vacuna resulta negativa y el 30 de junio sigue en el mismo estado que anteriormente.

13.—*Juan P.*, de 2 $\frac{1}{2}$ años de edad. Coqueluche en el período de quintas. Se vacuna el 17 de junio con dos escarificaciones en el brazo izquierdo. Temperatura a los cinco días de la vacunación, presentándose dos pústulas el 27. Las quintas disminuyen considerablemente y desaparece la *reprise*. El 15 de julio tose pocas veces y el 27 de julio ya no tose.

14.—*Elba D.*, de 5 años de edad. Coqueluche en el período de quintas. Se le hicieron siete inyecciones intramusculares de éter y no mejoró nada. Es vacunada el 19 de junio con dos escarificaciones en el muslo izquierdo; el 25 están por prender dos pústulas y sigue con la tos en el mismo estado. El 28 de junio se presentan dos pústulas, con temperatura. Después tiene 2 ó 3 quintas por la noche, no tosiendo durante el día y habiendo desaparecido los vómitos.

15.—*María P.*, de 2 años de edad. Coqueluche en el comienzo del período de quintas. Es vacunada el día 18 de junio con dos escarificaciones en el muslo izquierdo. A los cinco días aparecen dos pústulas y comienza a mejorar. El 21 de julio las pústulas están ya secas, siendo la tos mucho menos intensa y frecuente, teniendo dos o tres accesos en el día y tres por la noche, habiendo desaparecido los vómitos.

16.—*Ricardo E.*, de 11 meses. Coqueluche en el período de quintas. Se le han hecho 13 inyecciones de serobacterina, sin mejoría ninguna. Presenta gran adelgazamiento. Se le vacuna con dos escarificaciones en el brazo izquierdo, apareciendo una pústula el 26, con temperatura. El día 27 las quintas son poco intensas y en menor número. A pesar de la mejoría de la tos, el estado general empeora y fallece el 3 de julio por desnutrición progresiva.

17.—*Elvira B.*, de 5 años de edad. Coqueluche en el período de quintas. Se le vacuna con dos escarificaciones en el muslo derecho el día 20 de junio, apareciendo dos pústulas con temperatura el 24 de junio. Mejoró cuando comenzó a prender la vacuna y tuvo temperatura. Después la mejoría fué escasa, continuando los vómitos.

18.—*Anita B.*, de 7 años de edad. Es hermana de la anterior y tiene una coqueluche también en el período de quintas. Es vacunada el día 20 de junio, con dos escarificaciones en el muslo derecho, presentándose dos pústulas con temperatura el 24 de junio. El 30 están bien prendidas y se nota gran mejoría de las quintas y de los vómitos. Continúa mejorando y el 4 de julio los vómitos han desaparecido.

19.—*María B.*, de 4 años de edad. Padece una coqueluche en el comienzo del período de las quintas. Se le vacuna el 24 de junio con dos escarificaciones en el muslo izquierdo. El 1.º de julio se presenta con dos pústulas y el 3 las quintas han disminuído, siendo los accesos menos intensos y numerosos, con disminución de la *reprise*. Continúa mejorando en los días siguientes.

20.—*Francis B.*, de 2 años de edad. Con una coqueluche en el principio del período quintoso. Es hermano del caso anterior. Se le vacuna también el día 24 de junio, con dos escarificaciones en el brazo izquierdo. El 1.º de julio tiene dos pústulas, sin temperatura. Se nota que la *reprise* ha disminuído, aunque la tos continúa sin mejoría, lo que también se constata el día 3 de julio.

21.—*Trinidad G.*, (varón), de 3 años de edad. Tiene una coqueluche con quintas desde hace una semana. Se le vacuna el día 25 de junio con dos pústulas en el brazo izquierdo, comenzando a prender una pústula el día 30. En este día se constata que los accesos han mejorado en su número e intensidad, habiendo desaparecido totalmente los vómitos que tenía. No es vuelto a ver.

22.—*Ramón C.*, de 10 meses de edad. Padece una coqueluche por contagio de una hermanita que padeció, además de una complicación: neumonía. Se presenta en el principio del período quintoso. Se le vacuna el 26 de junio con dos escarificaciones en el brazo izquierdo. El 3 de julio presenta dos pústulas y las quintas son entonces disminuídas en número y poco violentas, habiendo desaparecido totalmente la *reprise* y los vómitos. El 24 de julio había mejorado poco con respecto a este último estado.

23.—*Estela F.*, de 8 años de edad. Desde hace 8 días tiene coqueluche con quintas y vómitos. Es vacunada el 27 de junio con dos escarificaciones en el muslo derecho, presentándose el 1.º de julio dos pústulas. El 4 de julio los accesos han disminuído en número e intensidad, pero siguen los vómitos. El 7 de julio ya no hay *reprise* ni vómitos y la tos ha mejorado. El 14 de julio las pústulas están ya secas y tose muy pocas veces en el día.

24.—*Casiana P.*, de 9 años de edad. Tiene coqueluche con quintas y vómitos desde hace seis días. Se le vacuna el 27 de junio, presentando temperatura durante 5 días y el 2 de julio dos pústulas del tamaño de una moneda de 20 centavos y con mucho pus. El 4 de julio los accesos han disminuído en intensidad y número; el 11 de julio ya no hay *reprise* y las quintas han disminuído; el 14 las pústulas se están secando y sigue mejorando.

25.—*Anastasio G.*, de 2 años de edad. Coqueluche en período de quintas. Se lo vacuna el 27 de junio con dos escarificaciones en el brazo derecho, sin temperatura. El 1.º de julio aparece una sola pústula. El 4 de julio presenta menor número de quintas y con menos violencia, ya no vomita; el 7 de julio no tiene más *reprise* y la tos mejora; el 14 de julio la pústula está seca y no tiene quintas ni *reprise*. Sigue mejor el 18 de julio, siendo la tos seca y corta. El 28 casi no tose ya.

26.—*Susana D.*, de 6 años de edad. Coqueluche en el comienzo del período quintoso. Se le vacuna el 27 de junio con dos escarificaciones en el muslo derecho, pero resulta negativa, siguiendo la tos sin mejoría y en el mismo estado que antes de la vacunación. Se le hace eteroterapia por vía rectal.

27.—*Elida D.*, de 2 años de edad. Es hermana de la anterior y tiene coqueluche en el comienzo del período de las quintas. Se le vacuna también el 27 de junio con dos escarificaciones en el muslo derecho y el 1.º de julio presenta dos pústulas, sin temperatura. El 4 de julio se constata pequeña mejoría de los accesos, lo mismo que el 7 y 21 de julio. El 28 se nota que las quintas han disminuído en número e intensidad, la tos es poco violenta, ha desaparecido la *reprise* y los vómitos. Sigue mejorando poco en cuanto al número de los accesos.

28.—*Elisa D.*, de 8 años de edad. Es hermana de las dos anteriores y tiene coqueluche en el principio de las quintas, con hemorragia conjuntival derecha. Es vacunada el 27 de junio también y el 4 de julio presenta sólo una pústula. Ese día ya está mejorada de los accesos. El 7 aparece adenopatía inguinal derecha, siendo las quintas más escasas y menos intensas, no hay *reprise*. El 21 tose muy poco y el 28 está completamente sin tos.

29.—*Beatriz S.*, de 2 años de edad. Tiene coqueluche en el comienzo de las quintas. Es vacunada el 27 de junio con dos escarificaciones en el muslo derecho. Las pústulas están apenas prendidas el 4 de julio, pero el 6 y el 10 se constatan dos pústulas bien prendidas, sin temperatura. Las quintas han disminuído y son poco violentas, ya no hay *reprise* ni vómitos, mejorando progresivamente del 4 al 10 de julio. El 21 de julio tose tres o cuatro veces al día, pero ya no hay accesos. Una hermanita de 4 años y ya vacunada en el primer año padece de coqueluche simultáneamente y es tratada con inyecciones de serobaterina anticoqueluchosa, pero la evolución comparativamente no es tan favorable como la de este caso.

30.—*Adolfo A.*, de 14 meses de edad. Con coqueluche en período quintoso, con marcada desnutrición. Es heredofilítico tratado desde el nacimiento. Se le vacuna el 29 de junio con dos escarificaciones brazo izquierdo. Tiene después bronquitis. El 8 de julio presenta una pústula con temperatura. El 11 de julio se consta poca mejoría de su tos, pero el 16 los accesos han disminuído considerablemente, hay menos *reprise* y pocos vómitos. No se le vió posteriormente.

31.—*Pedro Y.*, de 7 meses de edad. Tiene coqueluche en período de quintas. Es vacunado el 30 de junio con dos escarificaciones en el brazo izquierdo, pero resulta negativa la vacunación. Continúa en el mismo estado que antes que se le practicara ésta. Se le indica eteroterapia intramuscular, pero no se pudo observarlo ulteriormente.

32.—*Neris A.*, de 3 años de edad. Con coqueluche en el principio del período de quintas. Se vacuna con dos escarificaciones en el muslo derecho; pero, a pesar de tener temperatura después de la vacunación, ésta resulta negativa. Continúa en el mismo estado que antes.

33.—*María A.*, de 4 años de edad. Hermana de la anterior y en el mismo período de su coqueluche. Se le vacuna también y en la misma forma el día 30 de junio, pero resulta igualmente negativa. El 7 de julio tie-

ne una neumonía de vértice izquierdo, que evoluciona favorablemente, pero su coqueluche continuó casi en el mismo estado.

34.—*Eugenia B.*, de 15 meses de edad. Coqueluche en el comienzo de las quintas. Vacunada el 7 de julio, es negativa aún el 11, tosiendo con más intensidad. El 12 aparece una sola pústula. El 21 las quintas son menos intensas y numerosas, pero ligeramente. El 16 no tiene *reprise*, los accesos han disminuído en intensidad y número. El 21 las quintas son escasas en el día y no hay vómitos. El 25 se resfría nuevamente y vuelve a toser y a vomitar. Posteriormente no se siguió su evolución por haber dejado de concurrir a nuestra consulta.

35.—*Oscar R.*, de 1 $\frac{1}{2}$ años de edad. Tiene coqueluche desde hace un mes. Es vacunado con dos escarificaciones en el brazo derecho el 7 de julio, pero resulta negativa. Con otro tratamiento mejora.

36.—*Oswaldo R.*, de 5 años de edad. Es hermano del anterior y padece como él de coqueluche desde hace un mes, con vómitos, teniendo, además, hemorragia conjuntival izquierda. Se le vacuna con dos escarificaciones en el brazo derecho, presentándose dos pústulas a los cinco días. El 14 de julio las quintas han disminuído considerablemente en número y violencia. En los días siguientes sigue mejorando aún. El 13 de agosto casi no tose, pues tiene uno o tres accesos durante el día y ninguno por la noche, siendo la tos seca, corta y sin *reprise*.

32.—*Nelly F.*, de 3 años de edad. Coqueluche con escasas quintas, desde hace 10 días. Se vacuna el 8 de julio con dos escarificaciones, presentándose dos pústulas a los seis días. Desde entonces mejora notablemente y casi totalmente desaparecen los accesos, continuando con tos seca y poco frecuente.

38.—*Dardo F.*, de 11 meses de edad. Es hermano de la niña anterior y como ella padece una coqueluche desde hace 10 días. Se la vacuna también el 8 de julio en la misma forma. Mejora también notablemente, con desaparición de los vómitos que antes de la vacunación eran frecuentes.

39.—*Juan M.*, de 3 meses de edad. Coqueluche con pocas quintas desde hace 4 días. Se le vacuna con dos escarificaciones el 11 de julio, en el brazo derecho. El 14 la vacunación es aún negativa, pero ha tenido temperatura los dos últimos días y comienza a mejorar la tos, según manifestaciones de la madre.

40.—*Leonidas C.*, de 5 años de edad. Coqueluche desde hace un mes. Se vacuna el 11 de julio con dos escarificaciones en el brazo izquierdo, apareciendo dos pústulas a los 9 días y teniendo temperatura el 20. La tos que es más violenta desde el 3 de julio, comienza a mejorar el 21, pero no de manera franca. El 28 las quintas han disminuído durante el día y por la noche tose 6 ó 7 veces. En los días siguientes mejora, pero en forma lenta.

41.—*Guido M.*, de 14 meses de edad. Coqueluche con quintas desde

hace 5 días. Es vacunado con dos escarificaciones el 11 de julio. El 17 presenta una pústula y tiene temperatura. Las quintas han disminuído bastante, sobre todo durante el día. En los días siguientes sigue mejorando paulatinamente.

42.—*Luis M.*, de 3 años de edad. Es hermano del anterior. Tiene coqueluche desde hace pocos días, pero las quintas son sin *reprise*. Se le vacuna también el 11 de julio con dos escarificaciones en el brazo izquierdo, pero resulta negativa. La tos sigue en el mismo estado y no lo volvemos a ver.

43.—*René S.*, de 5 meses de edad. Coqueluche con quintas desde hace 8 días. Es vacunado el 11 de julio con dos escarificaciones en el brazo derecho. Tiene temperatura el día de la vacunación, la que resulta negativa. Sigue la tos en el mismo estado y no la traen más a nuestra consulta.

44.—*Luis C.*, de 2 años de edad. Coqueluche que comenzó con quintas hace 10 días. Es vacunado el 11 de julio con dos escarificaciones en el brazo derecho, presentándose dos pústulas con temperatura el 18 de julio. El 21 tiene menos tos, 5 ó 6 quintas en el día y 1 ó 2 por la noche. El 28 todavía vomita, pero sólo tiene 2 ó 3 quintas en el día y 1 ó 2 por la noche. El 1.º de agosto la tos está igual, pero no hay *reprise* ni vómito. El 11 de agosto sigue mejorando.

45.—*Luis V.*, de 11 meses. Coqueluche con quintas desde hace cinco días, con *reprise* y vómitos. Se le vacuna el 11 de julio y el 18 presenta una sola pústula sin temperatura. Ese día ya no hay *reprise* ni vómitos, tose 4 ó 5 veces durante el día y 2 ó 3 por la noche. La tos sigue mejorando en los días siguientes, haciéndose corta y seca.

46.—*Angelina L.*, de 15 meses de edad. Coqueluche con quintas desde hace 22 días, con mal estado de nutrición y gran adelgazamiento, hay vómitos y procede de un medio baciloso. Es vacunada con dos escarificaciones en el muslo derecho, pero la vacunación resulta negativa y sigue la tos en el mismo estado. A los pocos días hay bronquitis con temperatura elevada. No la traen más a nuestra consulta.

47.—*María V.*, de 4 años de edad. Coqueluche con quintas desde hace 9 días. Se le vacuna el 18 de julio y el 22 presenta una sola pústula. El 28 la tos ha mejorado y las quintas se producen cada dos horas más o menos, siguen los vómitos, mejorando en los días siguientes. El 6 de agosto los vómitos han disminuído y durante el día tose raras veces. Sigue en el mismo estado después.

48.—*Faustina G.*, de 5 años de edad. Coqueluche con quintas desde hace dos meses, habiéndosele hecho 8 inyecciones de éter intramuscular, pero sin resultado favorable. Es vacunada con dos escarificaciones en el muslo derecho el 18 de julio y el 23 presenta una sola pústula. El 28 está mejor, pues las quintas han disminuído considerablemente, siendo escasas

durante todo el día, han desaparecido la *reprise* y los vómitos. Sigue mejorando en los días siguientes.

49.—*Alberto M.*, de 11 meses de edad. Coqueluche con quintas desde hace cinco días. Es vacunado el 25 de julio con dos escarificaciones en el brazo derecho. El 28 tiene varicela por contagio de sus hermanitos, con erupción profusa y con bronquitis; las quintas desaparecen totalmente, mientras dura la erupción varicelosa; la bronquitis mejora. La vacunación resulta negativa. El 3 de agosto las pápulas de varicela comienzan a secarse y a medida que desaparecen, las quintas aumentan progresivamente, aunque no son muy frecuentes ni intensas. Después mejora.

50.—*Juan L.*, de 3 años de edad. Coqueluche con quintas desde hace 8 días y vómitos. Se le vacuna con dos escarificaciones el 26 de julio, presentando una sola pústula a los 8 días. Sigue mejor y tose solamente 3 ó 4 veces durante el día y 2 ó 3 veces de noche. Los vómitos continúan, pero el 10 de agosto han desaparecido y los accesos se producen rara vez en el día.

51.—*Juan J.*, de 13 meses de edad. Coqueluche desde hace 15 días, con quintas. Es vacunado el 28 de julio con dos escarificaciones en el brazo izquierdo, pero resulta negativa. La tos sigue en el mismo estado y se acentúa en los días siguientes.

52.—*Oscar L.*, de 4 meses de edad. Coqueluche desde hace 10 días. Es vacunado el 30 de julio con dos escarificaciones en el brazo izquierdo, pero resulta negativa. La tos sigue en el mismo estado, sin mejoría, y se le indica otro tratamiento.

53.—*Esther F.*, de 6 años de edad. Coqueluche con quintas desde hace 8 días. Es vacunada con dos escarificaciones el 30 de julio; las vacunas comienzan a prender dos pústulas el 3 de agosto, estando ya prendidas el día 5. Las quintas disminuyen notablemente y por la noche sólo tose 2 ó 3 veces, pero los vómitos continúan. Agosto 13 tose 2 ó 3 veces de día, de noche no tose ya. La madre dice que la mejoría se ha efectuado después de la vacunación.

54.—*Aldo A.*, de 3 años de edad. Coqueluche en su período quintoso, desde hace dos días. Se le vacuna el 30 de julio con dos escarificaciones en el brazo izquierdo. El 5 comenzaron a prender sin temperatura las vacunas y el 8 están bien prendidas dos pústulas. La tos comienza a disminuir y tose 4 ó 5 veces al día y 1 ó 2 por la noche. Agosto 11 tose sólo 4 ó 5 veces al día, de noche no tose. Agosto 13, mucho mejor y tose rara vez en el día.

55.—*Zulema F.*, de 3 años de edad. Coqueluche con quintas desde hace 7 días. Es vacunada el 30 de julio con dos escarificaciones en el muslo izquierdo. El 4 de julio comienzan a prender las vacunas y el 6 presenta dos pústulas. Mejora notablemente de la tos, tosiendo pocas veces en el día y 1 ó 2 veces de noche, no tiene más vómitos. Sigue mejorando en los días siguientes.

56.—*Raúl F.*, de 1 año. Es hermanito de la anterior. Coqueluche con quintas que se inician recientemente, todavía no hay *reprise*. Es vacunado con dos escarificaciones en el brazo derecho el 30 de julio, presentándose dos pústulas el 3 de agosto. La mejoría de este niño fué notable, pues el 4 de agosto ya no tenía quintas y la tos se hace seca y sin accesos, lo que se comprueba en los días siguientes.

57.—*Ernesto S.*, de 14 meses de edad. Coqueluche con escasas quintas y con *reprise* desde hace 7 días, algunos vómitos. Es vacunado con dos escarificaciones en el brazo izquierdo el 31 de julio. El 5 de agosto comienzan a prender dos pústulas y el 7 ya están prendidas. Entonces mejoran las quintas que se hacen menos intensas y numerosas; los vómitos disminuyen. El 13 de agosto se resfría y tose y vomita un poco más; pero el 17 ya mejora, sólo tose dos veces al día y por la noche 1 ó 2 veces y los vómitos han desaparecido.

58.—*Raquel T.*, de 6 meses de edad. Coqueluche con pocas quintas desde hace 8 días. Se la vacuna con dos escarificaciones en el muslo derecho el 1.º de agosto, presentándose dos pústulas el 7 de agosto, con temperatura. El 4 de agosto, cuando las pústulas recién comienzan a prender, ya no hay *reprise*, aunque las quintas se mantienen en igual forma. El 8 de agosto los accesos han disminuído y tose cinco veces en el día y cinco veces por la noche. El 11 de agosto tose menos veces. Después continúa mejorando.

59.—*Haydée J.*, de 3 años de edad. Coqueluche con quintas, pero sin *reprise* desde hace 6 días. Es vacunada el 1.º de agosto con dos escarificaciones en el muslo izquierdo. El 4 de agosto la vacuna está por prender y la tos continúa en el mismo estado. El 6 comenzó a prender, pero la tos sigue igual. Las pústulas que se presentan al día siguiente son pequeñas, manteniéndose así. Las quintas continúan en el mismo estado, sin mejoría.

60.—*Luis M.*, de 4 ½ años de edad. Coqueluche con quintas y *reprise* desde hace 5 días. Se vacuna con dos escarificaciones en el brazo derecho el 1.º de agosto, presentándose dos pústulas sin temperatura el 5 de agosto. Comienza a mejorar y el 11 de agosto tose 2 ó 3 veces en el día y 5 veces por la noche. Después sigue mejorando, haciéndose las quintas menos frecuentes.

61.—*Walkiria A.*, de 10 meses de edad. Coqueluche con quintas y *reprise* desde hace 5 días. Es vacunada el 4 de agosto con dos escarificaciones en el muslo izquierdo, presentándose dos pústulas con temperatura el 9 de agosto. La tos mejora y sólo tiene 3 ó 4 accesos en el día, desaparecen los vómitos. El 11 de agosto tiene 2 ó 3 quintas de día y 5 ó 6 por la noche. Sigue mejorando después.

62.—*Doraliza F.*, de 6 años de edad. Coqueluche en su período de quintas desde hace 2 semanas. Se vacuna el 4 de agosto con dos escarificaciones en el muslo izquierdo. Comienza a prender la vacuna el 9 de

agosto, el 12 se presentan dos pústulas con temperatura. Se constata una mejoría notable, pues el 13 de agosto tose 1 ó 2 veces en el día y una sola vez en la noche. Continúa mejorando en los días siguientes.

63.—*Osmar A.*, de 15 meses de edad. Coqueluche con quintas desde hace 3 ó 4 días, con escasa *reprise*. Se le vacuna con dos escarificaciones en el brazo izquierdo, el 6 de agosto. El 9 comienzan a prender dos pústulas y tiene igual tos, lo mismo el 11. Al día siguiente se presentan dos pústulas bien prendidas. Tose un poco menos, cinco veces en el día y lo mismo en la noche, continúan los vómitos. En los días siguientes mejora poco.

64.—*Dora A.*, de 6 años de edad. Coqueluche con quintas y *reprise*, desde hace 4 ó 5 días. Se vacuna el 6 de agosto con dos escarificaciones en el muslo derecho, presentándose una sola pústula el 10. El 13 de agosto sigue igual la tos y el 15 lo mismo. Mejora poco; se le indica otro tratamiento.

65.—*Romualda V.*, de un año de edad. Coqueluche con quintas y *reprise* desde hace una semana. Es vacunada el 6 de agosto con dos escarificaciones en el muslo derecho. El 11 comienzan a prender dos pústulas, el 14 se constatan apenas prendidas. Se agrava con bronquitis y fallece el 16 de agosto, según creemos por bacilosis pulmonar, pues nos informamos que han fallecido antes dos hermanos: una niña de tres años por bacilosis pulmonar y otra de 13 años por peritonitis bacilosa.

66.—*Antonio P.*, de 4 meses de edad. Coqueluche con quintas desde hace 3 días, no habiendo *reprise* en todas las quintas. Se le vacuna el 8 de agosto con dos escarificaciones en el brazo derecho. Comienza a prender una pústula el 11 de agosto, el 13 bien prendida ya. Tose 2 a 4 veces en el día y más por la noche, pero la *reprise* ha desaparecido. El 15 tiene 2 ó 3 accesos diurnos y 4 ó 5 nocturnos. El 18 de agosto está mejor aun. Sigue mejorando en los días siguientes.

67.—*Roca C.*, de 6 meses de edad. Coqueluche con quintas y *reprise* desde hace 22 días, con desnutrición y debilitamiento. Se le vacuna el 9 de agosto con dos escarificaciones en el muslo derecho y el 14 aparecen dos pústulas. No mejora francamente. Fallece el 18 de agosto por desnutrición progresiva.

68.—*Irma L.*, de 10 meses de edad. Tiene coqueluche con quintas y *reprise* desde hace 15 días. Es vacunada con dos escarificaciones en el muslo izquierdo el 12 de agosto y presenta dos pústulas el 19. Está mejor desde el día anterior, pues tiene solamente 4 ó 5 accesos en el día y 2 ó 3 por la noche. Después sigue mejorando y las quintas se vuelven escasas, sin *reprise* y poco intensas.

69.—*Silvia T.*, de 3 $\frac{1}{2}$ años. Padece coqueluche con su período de quintas desde hace 21 días. Se le vacuna el 13 de agosto con dos escarificaciones en el muslo derecho y presenta dos pústulas a los seis días. Tiene una mejoría evidente del número e intensidad de los accesos, los que

mejoran más aun después. El 2 de septiembre sólo tose 1 ó veces en el día y lo mismo por la noche, pero sin accesos ni reprise. Tuvo unos días con cuadro intestinal, con temperatura después de la vacunación.

70.—*Edgardo P.*, de 5 meses de edad. Coqueluche con quintas desde hace 8 días. Lo vacunamos el día 13 de agosto con dos escarificaciones en el brazo izquierdo y presenta una sola pústula el 19. Está mejor de sus tos, pues tose 1 ó 2 veces en el día y 3 de noche, sin reprise. Sigue mejorando en los días siguientes y los accesos disminuyen y se vuelven menos intensos.

71.—*Dora C.*, de 5 años de edad. Es hermana de la niñita de la observación 67, que falleció. Tiene coqueluche desde hace 15 ó 18 días, con reprise y quintas violentas. Es vacunada el 12 de agosto con dos escarificaciones en el muslo izquierdo, presentado dos pústulas a los 5 días. Mejora de la tos, haciéndose las quintas poco numerosas y menos violentas. El 23 de agosto no tose casi durante todo el día.

72.—*Oswaldo L.*, de 15 meses de edad. Coqueluche con quintas y reprise desde hace 5 ó 6 días. Lo vacunamos el 14 de agosto con dos escarificaciones en el brazo izquierdo, comenzando a prender el 19. Lo notamos decaído y el 21 de agosto presenta bronconeumonía, falleciendo el 26. Sospechamos una infección bacilosa en este niño por el entourage.

73.—*Juan S.*, de 8 años de edad. Coqueluche con quintas y reprise desde hace 3 días. Se le vacuna el 15 de agosto con dos escarificaciones en el brazo derecho, presentándose dos pústulas el 20 de agosto. Mejora poco con la vacunación, lo que también se constata en los días siguientes. Se le indica otro tratamiento.

74.—*Miguel R.*, de 2 años de edad. Coqueluche con quintas y reprise desde hace 3 días. Se le vacuna el 15 de agosto con dos escarificaciones en el brazo derecho, presentándose dos pústulas el 21 de agosto. La tos ha mejorado bastante, pues sólo tiene 5 accesos en el día y 2 ó 3 por la noche. Sigue mejorando en los días siguientes.

Meningitis asociada, tuberculosa y meningocócica

por los doctores

Raúl Cíbils Aguirre y Saúl I. Bettinotti

No es muy frecuente la asociación microbiana en la producción de las meningitis; es éste en parte el interés de esta comunicación.

Merece además un comentario especial, por qué los gérmenes que en este enfermito se juntaron, representan cada uno de ellos, una modalidad especial de meningitis, de *pronóstico absolutamente distinto*, y encabezan cada uno de ellos en las estadísticas globales, los grupos más numerosos.

Resumimos brevemente nuestra observación clínica:

Luis E. C., de once meses de edad, peso 5.700 grs.

Padres sin antecedentes patológicos de importancia, tienen un pariente internado en el Hospital Tornú, que padece de tuberculosis pulmonar y que ha estado en contacto con este niño. Nacido a término, de embarazo y parto normales, alimentación natural hasta los 23 días de edad, pesaba 5.080 grs., luego alimentación artificial exclusiva, vigilada en un dispensario de lactantes. Pasó por un estado dispéptico cuando tenía dos meses de edad, del cual mejoró. Se le colocó de nuevo en alimentación natural (nodriza) durante un mes más, para pasar a una dieta artificial nuevamente, la que fué mantenida hasta el momento actual, aumentando el peso de 4.600 grs. en el mes de febrero, a 5.580 el 8 de agosto.

Desde hace dos meses que tiene supuración de ambos oídos, el pus tiene una fetidez especial. Desde esta misma época aparecen, contractura de los músculos de la nuca y un ligero opistótonos.

Siempre fiebre y gran inapetencia. De cuando en cuando presenta un estrabismo convergente, sobresaltos musculares y episodios convulsivos. Coriza y discreta tos. La reacción de tuberculina, inyección intradérmica de 0.0001 de tuberculina bruta, fué negativa.

El examen de líquido cefalorraquídeo, negativo desde el punto de vista bacteriológico, presenta una franca reacción linfocitaria.

Examinando al niño confirmamos algunos de los síntomas antes descritos, además tos húmeda, en accesos violentos, y se auscultan rales húmedos, diseminados en ambos pulmones.

Esplenomegalia y hepatomegalia. Perturbaciones vasomotoras de la piel.

Un examen de oídos practicado por el Prof. Segura, comprueba que además de la supuración doble, existen pólipos de la caja del tímpano.

El examen bacteriológico del pus, efectuado días después, acusó la presencia de diplococos Gram negativos y positivos, y de otros gérmenes.

Fué sometido durante diez días que permaneció en el Servicio, a dieta láctea, mixta. El peso se mantuvo más o menos invariable los primeros seis días, para descender después en forma brusca y acentuada en los cuatro últimos, pesando cuando falleció, 5.000 grs.

Se efectuaron siete punciones lumbares, permitiendo cada una de ellas extraer cantidades variables de líquido cefalorraquídeo, más o menos 30 c.c. por vez, deprimiéndose la fontanela considerablemente, y disminuyendo el opistótonos y la rigidez. Desde el primer examen se encuentra en el líquido, diplococos Gram negativos, con los caracteres del meningococo, motivo por el cual fué sometido a tratamiento seroterápico por vía intrarraquídea.

Al noveno día se produce un tabicamiento; se recurre entonces a la punción cisternal (Dr. Balado), inyectándose suero antimeningocócico por esta vía.

El niño fallece al día siguiente, encontrándose en la autopsia, un nódulo ulcerado caseoso del lóbulo superior izquierdo del pulmón, cerca del vértice, adenopatía voluminosa del hígado, además de una miliar generalizada, siendo sus localizaciones visibles macroscópicas, ambos pulmones, hígado, bazo, además de una adenopatía mesentérica caseosa. En el cerebro se encuentra toda su base recubierta por un exudado purulento, además de la presencia de nódulos miliares tuberculosos en la pía.

Las estadísticas a que hacíamos referencia al comienzo de esta exposición tienen interés. La de Comba, seguida desde el año 1892 hasta 1926, en el Servicio a su cargo, fueron asistidas 569 meningitis:

- 339 por el bacilo de Koch.
- 167 meningocóccicas.
- 29 diplococos de Franckel.
- 27 bacilos de Pfeiffer.
- 5 estreptococos.
- 2 estafilococos.

Sabrazes, citado por Dopter, encuentra que sobre un total de 495 meningitis, 1.4 % corresponden a la asociación meningotuberculosa.

Se han publicado también casos aislados en la literatura extranjera y también en la nacional, a la cual agregamos el nuestro.

Recordemos también, que no es frecuente en los niños la meningitis otógena, y que sí, puede coincidir la infección auricular, es decir, la otitis supurada, consecutiva a la rinofaringitis. Morquio, en un estudio al respecto, lo puntualiza bien, aunque dice que no es siempre a meningococo esta otitis supurada; en otras palabras, sería la infección iniciada en el rinofarinx, la que se propaga por la vía habitual, trompa corta y ancha de los niños, al oído medio. La infección meníngea se haría siempre por el mecanismo aceptado por la generalidad.

Disentería amibiana en un niño de 30 meses

por los doctores

M. Acuña
Profesor titular

y

A. Puglisi
Jefe de Clínica

Hace poco tiempo tuvimos oportunidad de observar en el servicio de la cátedra una disentería amibiana en un niño de treinta meses, y por la forma con que ella se presentó, simulando una enterocolitis banal de verano, rebelde al tratamiento habitual, que sólo cedió con emetina, una vez establecido el diagnóstico exacto. Por estas particularidades diagnósticas y terapéuticas, creemos útil presentar dicho enfermito a la consideración de los colegas de la Sociedad Argentina de Pediatría, y cuya historia clínica resumida es la siguiente:

Elio L., de 30 meses de edad, argentino. Libro VI, página 546 del Consultorio Externo de Primera Infancia. Servicio del Prof. Dr. Acuña.

Antecedentes hereditarios y personales: Padres sanos, una hermana mayor sana, ni hermanos fallecidos ni abortos en la familia. Nacido a término de parto un poco dificultoso, prolongado, siendo necesario reanimarlo durante largo tiempo, pues nació semiasfixiado. Alimentación materna exclusiva hasta los catorce meses; se desarrolló normalmente hasta entonces, sin haber padecido trastorno alguno. A los veinte meses padeció un *violento ataque convulsivo*, que se repitió casi diariamente durante un tiempo; eran de cierta duración, con pérdida del conocimiento y relajación de esfínterés. Se instituyó tratamiento específico arsenical y disminuyeron los ataques en intensidad y frecuencia.

No ha tenido otros trastornos. Es un constipado pertinaz.

Enfermedad actual: Desde hace unos diez días tiene deposiciones abundantes, cada vez más frecuentes, con tenesmo. Desde el comienzo notan temperatura; las primeras evacuaciones lo fueron con algunos hilos de sangre. Así sigue unos días, aumentando el número de las deposiciones y la cantidad de sangre; esta colitis no influyó sobre el estado general del niño, pues siguió alimentándose como lo hacía habitualmente, y al pare-

cer no descendió de peso. Tratado con dieta hídrica, astringentes, y hasta opiáceos, sólo cedió en parte su diarrea, conservando siempre unas ocho a diez deposiciones diarias con tenesmo y abundantemente teñidas de sangre. Observa la madre que no asimila los alimentos, pues al parecer los elimina tal cual los ingiere. Peso entonces, 12.200 gramos.

El examen clínico no revela grandes síntomas, discreto estado general, ligera palidez, piel flácida, seca; suturas y fontanelas bien consolidadas; ligera micropoliadenia. Aparatos circulatorio y respiratorio normales. Abdomen ligeramente globuloso, timpanismo exagerado, se provoca dolor a la palpación, en especial en ambas fosas ilíacas; hígado, se palpa su borde inferior a través de dedo por debajo del reborde costal. Bazo no se palpa, se percute en sus límites normales. Aparato urogenital, normal. Sistema nervioso, normal. Desarrollo psíquico correspondiente a su edad.

En este estado, y como la diarrea no cedía con los medios habituales de tratamiento, se pide un examen de materias fecales, que dió el siguiente resultado: Se observan abundantes formas del blastocistis *Homonis*, abundantes formas quísticas y vegetativas de la entamiba histolítica, abundantes quistes de la giardia intestinalis. No se encuentran huevos de helminton.

Ante el resultado de este análisis, suspendimos la medicación astringente y comenzamos el tratamiento con la emetina, iniciándonos con 0,005 gramos, seguimos inyectando emetina sin pasarnos de estas dosis, y al llegar a seis inyecciones, el niño continuaba igual, con cerca de diez deposiciones diarias, con sangre en sus materias fecales, desnutriéndose y con dolorosísimos pujos. Como toleraba bien esta medicación, y a pesar de lo que dicen los autores, no pasar de 0,005 gramos por inyección hasta los cuatro años de edad, aumentamos la dosis y rápidamente llegamos a 0,01 grs. por inyección y por día. Desde las primeras notamos gran mejoría, bajando las deposiciones a tres o cuatro por día, sin sangre, sin tenesmo ni dolor; la temperatura desaparece, tiene más apetito y al parecer digiere mejor las comidas. Recibió en total 0,12 grs. de emetina, 0,01 gramo por kilo de peso, que fueron tolerados perfectamente bien, sin mayores contratiempos. Al finalizar esta serie se hallaba en buenas condiciones de salud, con buen apetito y su peso es de 13,800 grs.

Se inicia tratamiento con treparsol.

En un nuevo examen de materias fecales efectuado en enero 5, sólo se observan abundantes quistes en la giardi intestinalis.

COMENTARIO.—Dos hechos fundamentales llaman la atención de este enfermito: la precocidad de su amibiasis, teniendo en cuenta que es un caso autóctono, pues jamás ha salido de la Capital Federal, y las grandes dosis que ha sido necesario emplear para obtener la curación de su síndrome disintérico.

Dignos de tenerse en cuenta son también los antecedentes de este niño.

Encontramos entre otras cosas una constipación rebelde, que

muchos autores consideraron ya ser un síndrome que suele acompañar a la entozoosis intestinal, y ser así de modo secundario un factor de toxemia intestinal por la constipación, además de la intoxicación que ellos producen por sí mismo. Estamos habituados a ver que la amibiasis intestinal provoca despeños diarreicos, mas ciertos observadores demostraron, Castex y Greenway, entre otros, que la constipación irreductible y persistente puede ser secundaria a una infección por la amiba histolítica, y que el tratamiento por la emetina, eliminando éstas, cura la constipación o la hace fácilmente reductible, cuando los parásitos han sido emelinados, o hayan disminuído considerablemente.

Otro punto interesante a considerar en los antecedentes de este niño, son los ataques convulsivos que tuvo a los veinte meses de edad, que al parecer se los puede catalogar como epilépticos. Es conocido por todos los pediastras que los parásitos intestinales, en especial los helmintos, pueden provocar en niños predispuestos, ataques convulsivos, en ciertas ocasiones, difíciles de diferenciar con la epilepsia; estos ataques, cuando reconocen esta etiología, desaparecen cuando se han eliminado los parásitos. En nuestro niño comenzaron a los veinte meses de edad y se han ido repitiendo hasta que se hace tratamiento arsenical, por sulfarsenol. Esta medicación fué suficiente para hacer desaparecer los ataques, y como sabemos que su acción es mulla o poco menos en la verdadera epilepsia, opinamos que disminuyendo la entozoosis, hizo desaparecer los ataques, curación que completó la emetina, pues ellos no han vuelto a repetirse. Estas consideraciones son interesantes, pues nos indica que el niño estuvo parasitado mucho antes de los veinte meses de edad. Si a esto agregamos que este niño era portador de múltiples parásitos, entre ellos de una especie reconocida unánimemente como muy severa, y sin haber salido del radio de la Capital, vemos que el problema de la entozoosis se torna cada vez más grave y más frecuente, y como debemos extremar nuestros medios de investigación, difundir estos conocimientos para que se adopten las medidas higiénicas y profilácticas para que el mal no se propague, y sometidos a tratamientos los portadores.

La edad no es excepcional, pues se han encontrado las amibas histolíticas en niños mucho menores, en especial donde la amibiasis reina de una manera endémica, como en Africa, Sur de Italia, Brasil y aun en la República mismo.

Tampoco debe extrañarnos que el enfermito no haya salido de

Buenos Aires; los trabajos de Castex y Greenway, Niño, Parodi, Acuña y Carreño, etc., demostraron en estudios demográficos completos, la intensidad de la entozoosis en la Capital Federal y sus alrededores, y que generalmente, como en nuestro enfermito, no se trata ya de una especie única, sino que era portador de giardias, blastocistis y amibas histolíticas, asociación sumamente frecuente en casi todos los parasitados.

En este enfermito pudimos observar el síndrome que más habitualmente provoca la amiba histolítica en el organismo humano, esto es, la disentería, y el tratamiento oportuno, adecuado y repetido, evitará que el niño padezca ulteriormente otras localizaciones que suelen ser mucho más graves y más difíciles de mejorar. En efecto, es muy variada la localización que puede adoptar el quiste amibiano de hígado, sumamente frecuente; de pulmón, de bazo, ya más raro; de riñón excepcional; puede aun localizarse en bronquios, vías biliares, vesículas seminales, etc. Se han publicado numerosos casos de amibiasis óseas y articulaciones; entre nosotros, las primeras observaciones corresponden a Niño y Masucci, que vieron dos niñas, una con absceso amibiano de rodilla con destrucción del condilo interno del fémur, y otra de siete años de edad, con osteorritis de la cadera y osteitis de la tibia por amibiasis; ambas enfermitas curaron por el tratamiento emetínico.

Numerosas son las publicaciones en la infancia de amibiasis; muy interesante es el trabajo de Maggiore ("Le Pediatria", No. 17, 923), que cita siete casos, de los cuales cinco pertenecientes a la primera infancia, siendo el más precoz de seis meses; tres de ellos padecieron una amibiasis crónica a tipo caquéctico, dos de ellos aguda hemorrágica; uno de cuatro años falleció, a pesar del tratamiento, encontrándose en la necropsis las lesiones ulcerosas características del tubo digestivo.

El pronóstico de este caso lo conceptuamos benigno, pues se trata de una forma pura de disentería amibiana sin complicaciones, que cedió fácilmente al tratamiento.

La marcha de esta afección es esencialmente crónica y muy difícil de curar radicalmente; siempre recidivan con el tiempo, cuando no se nos aparecen después bajo forma de una de sus complicaciones: el absceso hepático, pulmonar o cerebral o alguna otra.

No olvidando de que, además, existe la giardia y el blastocistis, el tratamiento debe ser largo, intenso, severo, suficiente.

Como la infección no se manifiesta rápidamente, no existe tra-

tamiento abortivo, y cuando la amiba se ha puesto al descubierto, seguramente es desde meses atrás que ella ha penetrado en el organismo; por esto que su tratamiento debe ser muy repetido, por su marcha esencialmente crónica y por sus formas quísticas de resistencia.

Hace tiempo que ya no se usan ciertos medicamentos, como el benzol, timol, creosota, nitrato de plata, permananganato de potasio, Kho-san, etc.; el tratamiento de elección actualmente es mixto: la ipecacuana y el arsénico.

Desde Rogers, 1912, que decidió emplear el principal alcaloide de la ipecacuana, el tratamiento por la emetina es el que se usa más frecuentemente, debido a que su actividad es superior a todos los medicamentos que se usaban antes; es realmente específica.

La ingestión o los enemas con polvo de ipeca sólo se usan en casos excepcionales. Actualmente el clorhidrato de emetina en inyecciones constituye el remedio y la vía de elección.

Con Gugliametti, Ravaut, Dopter y otros autores, creemos que no debe usarse la vía endovenosa, pues siendo la emetina un tóxico cardiaco, es siempre peligroso exponer al paciente al ataque de esta medicación por vía sanguínea.

Las dosis a emplear varían de 0.06 a 0.10 gramos en el adulto por inyección, no más de 0.60 a 1 gramo en el adulto por cura. En los niños se recomienda 0.002 a 0.005 gramo por inyección hasta los 4 ó 5 años, en total de 0.08 a 0.10 gramos. Nosotros usamos dosis más altas considerando que el cuadro clínico no mejoraba con las cantidades que se recomiendan habitualmente, y como por otra parte el niño no presentaba síntoma alguno de intolerancia, aumentamos estas dosis hasta llegar a 0.01 gramo por inyección que repetimos varias veces. Los signos de la intoxicación por la ipecacuana, fatiga, depresión, taquicardia, hipotensión, estados nauseosos, insomnios, anorexia, no se hicieron presentes en ningún momento, ni aún aparecieron los primeros síntomas de la intolerancia, dolores en las piernas como primeros signos de la polineuritis emetínica; solamente acusó dolores en los lugares de las inyecciones, pero es sabido de que éstas son inevitablemente dolorosas.

Todos los autores están de acuerdo de que la acción de la emetina es nula sobre los quistes de la amiba, de aquí que debe repetirse el tratamiento, hacerse varias curas, con cierto intervalo, por eso debe ser mixto, emetínico y arsenical, para que actúe sobre ambas formas.

En nuestro enfermito, recomendamos el treparsol para destruir los otros parásitos que acompañaban a la amiba, el blastocistis y la giardia.

Se exige sin embargo, que el arsénico debe ser de la serie del neosalvarsan, para combatir las amibas disentéricas, tratamiento que recomendaremos a continuación de la cura que está efectuando.

Por tratarse de una afección que simuló una enterocolitis banal de la infancia, creímos oportuno traer a la consideración de los colegas este caso que nos servirá de ejemplo para pensar en la disentería amibiana cuando estemos frente a un caso de diarrea con sangre en la infancia.

Síndrome coledociano por quiste hidático del hígado

por el

Dr. Felipe de Filippi

Observación recogida en el Servicio del Prof. Acuña. Hospital de Clínicas. E. V., de 10 años de edad, ingresó a la sala el 30 de octubre de 1928.

Antecedentes hereditarios: Carecen de importancia.

Antecedentes personales: Desarrollo normal. No ha sufrido trastornos gastrointestinales en su primera infancia. A los dos años y medio, gripe con reacción meníngea que curó sin consecuencias; sarampión a los 9 años. Siempre sano hasta la enfermedad actual.

Enfermedad actual: Comienza hace dos meses y medio con el cambio de coloración de la piel y las mucosas, que toman un tinte francamente icterico que es más evidente a nivel de las conjuntivas con prurito intenso generalizado, aspecto de masilla de las materias fecales, orinas oscuras, decaimiento general y gran inapetencia. No presentó aumento de temperatura. Sometido a un tratamiento médico, mejoró algo, disminuyó su ictericia y mejoró el apetito, pero sin que esta mejoría se acentuase. El médico que lo asistió observó un aumento del área del hígado, que fué progresivamente en aumento hasta el tamaño actual. Nunca presentó el enfermo vómitos ni diarrea.

Estado actual: Niño bien desarrollado. Piel con intenso tinte icterico principalmente a nivel de la parte superior del tórax. Lesiones de rascado a nivel de los miembros inferiores. Panículo adiposo escaso. Micropoliadenia a nivel de las axilas, ingles y cuello. Sistema óseo, bien conformado.

Cabeza: Cráneo, sin particularidades.

Ojos: Tinte icterico ya señalado. Pupilas, normales. Reflejos, normales.

Boca: Mucosa, normal. Lengua, húmeda, roja.

Dientes: Anisodontismo. Bien implantados y en regular estado de conservación. Fauces, libres.

Cuello: Normal.

Tórax: Bien conformado, elasticidad, normal.

Aparato respiratorio: No hay tos ni disnea. A la inspección, palpación y auscultación, por delante, detrás y axilas, nada de anormal.

Aparato circulatorio: Corazón: punta late en 5.º espacio, un poco por dentro de la línea mamilar, área cardíaca dentro de los límites normales. A la auscultación nada de particular.

Pulso regular igual, 90 pulsaciones por minutos. Mx., 13. Mn., 8 al Pachon.

Abdomen: Depresible. El hígado se palpa aumentado considerablemente de volumen, llegando hasta la fosa iliaca derecha a dos traveses de dedos por debajo del ombligo, su borde es cortante y duro. Su borde superior se percute a nivel del 4.º espacio intercostal.

El bazo, no se palpa.

Aparato urogenital, sin particularidades.

Sistema nervioso: Normal.

Orina: Amarillo caoba, turbia, contiene vestigios de albúmina, pigmentos y ácidos biliares en regular cantidad, abundantes células epiteliales y escasos leucocitos.

Sangre: Eritrocitos, 4.050.000; leucocitos, 7.812; hemoglobina, 70; neutrófilos, 68 %; cosinófilos, 1 %; monocitos, 3 %; linfocitos, 28 %. Hematíes, normales.

Reacción de Wassermann: Negativa.

Reacción de Ghedini: Negativa. No se practicó la reacción de Casoni.

Marzo 30 de 1928: El niño está sometido a inyecciones endovenosas de urotropina y bicianuro de mercurio. Ha recibido dos inyecciones de urotropina y una de bicianuro. Hoy las orinas aparecen mucho menos teñidas, la piel menos amarilla, aunque las escleróticas francamente ictericias.

Abril 15: El tratamiento con urotropina y bicianuro se prosiguió hasta el 12 del actual. Recibió de la primera siete inyecciones (de 0.12 a 0.40 centigramos) y del segundo la misma cantidad de inyecciones (de un centigramo).

El cuadro clínico que pareció mejorar al principio vuelve a empeorarse por el recrudecimiento de la ictericia, con el agregado de haberse producido ayer y hoy enterorragias. El enfermo presenta desde principios de mes temperaturas subfebriles por las tardes (37.5° a 38°). Conserva el apetito y un estado general relativamente satisfactorio a pesar de haber disminuído algo de peso. El hígado se mantiene dentro de las dimensiones primitivas. La diuresis oscila entre 800 y 1200 gramos diarios.

Abril 17: Desde ayer han cesado las enterorragias; un examen de las orinas de ayer acusa vestigios de pigmentos y ácidos biliares y abundante indican. No contiene albúmina ni elementos renales.

Abril 17: Se interviene quirúrgicamente.

Anestesia: Eter y cloroformo. Incisión en ángulo recto, rama vertical mediana supraumbilical, horizontal transversa en el lado derecho a un centímetro por encima del ombligo, seccionándose transversalmente el recto anterior. Abierto el vientre se comprueba el gran aumento de volumen del lóbulo derecho del hígado, que presenta una consistencia algo más

dura que la normal y superficie finamente granulosa. Se punzan ambas caras resultando las punciones blancas. La vesícula se muestra de consistencia y tamaño normales, presentando adherencias laxas con el colon transverso. Las vías biliares parecen dilatadas. Al hacer esta investigación se observa en la cara inferior del lóbulo derecho una superficie blanquecina que punzada da líquido transparente de color ligeramente amarillento. Se punza con trocar dando salida a abundante cantidad de líquido a gran presión calculado en 500 gramos.

La última porción del líquido es francamente amarillenta. Se extrae la membrana y se marsupializa a la parte superior de la herida vertical, colocándose un tubo de drenaje de un centímetro de diámetro. Se reconstituye la pared en sus distintos planos.

Postoperatorio: Buen estado general, la curación completamente empapada en líquido bilioso.

Abril 25: Persiste abundante bilirragia, temperaturas subfebriles, persiste el tinte icterico acentuado con decoloración de las materias fecales. Las orinas menos teñidas. La diuresis oscila entre 800 y 1200 gramos. Desde hace 6 días se reinicia el tratamiento con urotropina endovenosa.

Abril 27: Por primera vez aparecen teñidas las materias fecales.

Análisis de sangre: Glóbulos rojos, 1.900.000; leucocitos, 22.026; hemoglobina, 30 %; neutrófilos, 82.66 %; eosinófilos, 4 %; monocitos, 1 %; linfocitos, 12.33 %; acitoeromía central. Hipocitoeromía.

Abril 25: Análisis de orina: no contiene albúmina ni elementos biliares, regular cantidad de indican, el resto, normal.

Mayo 7: El niño está mejor; disminuyeron la ictericia y palidez. La bilirragia que alcanzó a 600 c.e. diarios, oscila actualmente entre 40 y 60 c.e. y la diuresis entre 400 y 2000 grs., diarios.

En ciertos días presentó temperatura subfebril que tiende a descender desde hace una semana. El hígado se ha reducido considerablemente de tamaño, alcanzando actualmente a tres traveses de dedo del reborde costal. Se continúa aplicando inyecciones endovenosas de urotropina llegandose a 0.50 etgr. por inyección.

Mayo 8: Examen de sangre: Eritrocitos, 2.550.000; leucocitos, 9863; hemoglobina, 30 %; Neutrófilos, 68.66; eosinófilos, 2.33 %; monocitos, 1 %; linfocitos, 28 %; hipocitoeromía, autoeromía central, regular cantidad de plaquetas.

Mayo 24: El niño continúa mejorando visiblemente. La ictericia es ligera, orinas claras, materias fecales coloreadas. La bilirragia, persiste, aumentando en estos últimos días, oscila entre 100 y 200 c.e. La temperatura no excede de 37.4, estando por lo común apirético. En total recibió 18 inyecciones endovenosas de urotropina.

Junio 6: El enfermo mejora rápidamente. La bilirragia, persiste y ha aumentado en estos días llegando hasta 400 grs en 24 horas.

Junio 8: Análisis de sangre: Eritrocitos, 4.400.000; leucocitos, 8.125; hemoglobina, 28 %; neutrófilos, 60 %; eosinófilos, 4 %; linfocitos, 35 %. Hematíes, normales.

Octubre 30: La fístula cerró quedando el enfermo en perfectas condiciones, siendo dado de alta.

El hecho de ser enviado desde un sitio infectado (Dolores). El aumento progresivo del área hepática, la falta de dolor, la conservación del estado general relativamente bueno, la persistencia del síndrome a pesar de la terapéutica y el tiempo transcurrido hicieron intervenir quirúrgicamente al enfermito, con el diagnóstico de presunción de quiste hidático de cara inferior de hígado, diagnóstico confirmando en la intervención.

La producción de un síndrome coledociano por compresión producida por un quiste, no es muy frecuente y son muy pocos los casos observados en niños. Merece citarse el publicado por Luis Agote en 1903, niño con síndrome coledociano por compresión producida por un quiste, con cólicos y ascitis y que falleció por angio-colitis supurada. Otro caso figura en la conocida tesis del Prof. Castex. Creemos útil haber agregado este nuevo caso a los pocos publicados en nuestro país.

Sociedad Argentina de Pediatría

OCTAVA SESION CIENTIFICA ORDINARIA

Presidencia del Dr. Casabon

Hernia diafragmática en un recién nacido

Dr. Castelfort Lugones.—Presenta la pieza anatómica de un recién nacido con una gran hernia diafragmática, por la que había tomado alojamiento en el tórax gran parte del intestino delgado con su inserción peritoneal en el tórax y gran desplazamiento de las vísceras torácicas. Recomienda el autor se haga la necropsia de todos los recién nacidos que fallecen a las pocas horas, pues es frecuente hallar en ellas malformaciones de esta índole.

Enfermedad de Corrigan

Dr. R. Cibils Aguirre y A. Puglisi.—Presentan los autores un niño de 14 años que desde hace unos meses se queja de precordialgias; examinado en el servicio, es posible catalogarlo como enfermedad de Corrigan. Lesión de su aorta, diferencia de la tensión, signo de Durozier, pulso capilar, etc. Llamam los autores la atención de este caso, en primer término su rareza en la infancia, fenómeno ya observado por otros autores, y la ausencia absoluta de todo factor etiológico quizá sea un reumatismo cardíaco d'amblee.

Discusión: *Dr. Casabon.*—Manifiesta que es rara la lesión aórtica pura, pues casi siempre se acompaña de lesión mitral.

Peritonitis estreptocócica en un niño de 7 años. Intervención. Curación

Dr. E. A. Beretervide y S. Mindlin.—Se trata de un niño de 10 años que a los 7 tuvo escarlatina con complicación renal, desde hace dos meses edemas y albúmina de 2.5 grs a 7 grs.‰. Inicia bruscamente su enfermedad con escalofrío, lipotimia, vómitos, cólicos intestinales y diarreas profusas. A los cinco días persiste poca fiebre, cólicos y diarrea. Al examen se observa un proceso peritoneal enquistado que se opera, el cultivo da estreptococos en cadenas

cortas. El postoperatorio sin novedad. Dos síndromes subsisten, la albuminuria y la intensa anemia que mejoró después de la operación. Estiman los comunicantes, dado el estado febril que persiste en la acción de la estreptococcia, no obstante la intervención y la vacuoterapia.

Discusión: *Dr. Casaubon*.—Interroga si no existe infección focal, cuyas puertas de entrada fueran las amígdalas, que convendría extirpar.

Dr. Lugones.—Pregunta si no hay estreptococos hemolíticos en la orina.

Obesidad en un lactante

Dr. J. M. Macera, A. Cuillie y M. de la Fare.—Presentan un niño de 16 meses que pesa 20 kgs., nace con peso normal y desde el segundo mes inicia una adiposis; a pecho durante siete meses sin orden, a veces cada 20 minutos, pesando entonces 17 kilos. Desde entonces alimento artificial abundante. Los autores hacen consideraciones clínicas sobre los distintos tipos de obesidad producidos por trastornos endócrinos, analizando los provocados por la tiroides, hipofisis, sistema insular, suprarrenal, etc., y creen que en la observación personal debe asociarse al origen exógeno alimenticio, una perturbación interna, quizá el órgano insular que regula el estado de nutrición interna y eleva la asimilación de los hidratos de carbono, estimulando el apetito hasta dar la sensación de hambre. Citan los casos rarísimos de la literatura mundial y hacen consideraciones sobre la obesidad. Muestran fotografía.

Discusión: *Dr. De Filippi*.—Debido a la extraordinaria tolerancia por los alimentos, cree se trata de un caso de sobrealimentación.

Edema agudo y subagudo del pulmón en el niño

Dres. E. A. Beretervide, A. Garay y J. J. Reboiras.—Presentan los autores seis casos clínicos en niños de 5, 8, 4 años y 18 meses, 4 meses y 49 días, con edema agudo de pulmón. El primero, después de un anasarca renal, cura. El segundo también, después de una enfermedad renal por escarlatina, cura después de muchos esfuerzos. El tercero, después de una escarlatina, hace una nefritis y fallece con edema agudo pulmonar. El cuarto, de 18 meses, padece un proceso infeccioso agudo que trajo un edema de pulmón y muerte. El quinto, de cuatro meses, también a raíz de un proceso infeccioso, hace un edema agudo, cura. El sexto, de 49 días, después de un catarro nasofaríngeo, hace un edema agudo pulmonar, cura.

Discusión: *Dr. Giustinian*.—Vió algunos casos de coqueluche, escarlatina, bronquitis espasmódica, toxicosis eclampsia, que terminaron por edema agudo de pulmón. Todos fallecieron. Se trataron con lobelina, oxígeno, sangría, adrenalina.

Dr. Derqui.—Recuerda que en la escarlatina se produce insuficiencia suprarrenal, de aquí la indicación de la adrenalina.

Dr. Casaubon.—Manifiesta la dificultad de diagnóstico entre el cuadro agudo y la bronquitis capilar.

Quiste dermoideo de ovario a pedículo torcido

Dres. J. M. Macera, B. Messina y M. de la Fare.—Se trata de una niña de 11 años que se presenta con dolores en la región inguino-abdominal izquierda, se palpa un tumor del tamaño de un huevo de avestruz sin movimientos dolorosos, que crece, se punza y obtiene sangre. Días después se opera y resulta un quiste de ovario a pedículo torcido.

Absceso perinefrítico en un lactante

Dr. B. E. Messina.—Se trata de un niño de 1½ meses de edad, que comienza su afección hace un mes con fiebre, vómitos, dispepsia, ligera tos angina. Al examen de la región lumbar izquierda, se observa tumoración, edema de pared, dolor, red venosa, se punza dando salida a un pus verdoso, cuyo análisis dió estafilo y estreptococos. Se opera evacuando el pus y dejando drenaje. Después de algunas consideraciones clínicas, llama la atención el comunicante respecto a la precocidad del caso presentado.

SESION ESPECIAL, NOVIEMBRE 25 DE 1930

Presidencia del Dr. A. Casaubon

Temas: **Difteria del lactante y encefalitis agudas de la infancia**

Estudio clínico de la difteria de la primera infancia

Dr. Pedro de Elizalde.—Hace el autor un breve estudio histórico, haciendo resaltar la importancia de ciertas adquisiciones que permiten hoy día un conocimiento más exacto de esta afección. El descubrimiento del bacilo de Loeffler permitió excluir del cuadro de la difteria una serie de procesos que, revisando el aspecto de aquélla, no lo sea, sin embargo, como lo comprueba la ausencia de bacilos en el sitio de las lesiones. Se comprobó más tarde la inocuidad de aquél en muchos casos; la influencia en la marcha del proceso de las infecciones sobreagregadas, etc. La obtención del suero específico marca un nuevo progreso, permitiendo la práctica de una terapéutica específica. Se estableció así que toda difteria debía curar con el suero, prueba terapéutica que hoy día no se aceptan tan terminantemente por haberse demostrado la existen-

cia de formas resistentes al tratamiento seroterápico. Las últimas adquisiciones: reacción de Schick y vacunación antidiftérica, permiten hoy en día encarar el problema diagnóstico terapéutico y profiláctico de esta afección con bases más firmes y de un valor práctico indiscutible.

Para que una afección sea catalogada como diftérica puede decirse que es necesario que llene ciertos requisitos: a) presencia de bacilos diftéricos en las lesiones, b) receptibilidad del enfermo, c) lesión local, d) fenómenos generales, e) prueba terapéutica (con los reparos ya mencionados). Tal sería la difteria genuina y típica que se observa principalmente en la segunda infancia. En la primera infancia se observa muy a menudo formas incompletas designadas con distintos nombres: clandestinas, ocultas, atípicas, etc., nombres todos que el autor cree inapropiados y que propone se reemplacen por el de "difterias locales", denominación ésta de carácter patogénico que tal vez llegue a resultar inapropiada si se modifica con el tiempo lo que hoy día se admite en ese sentido. Clasifica luego las difterias del lactante en tres grandes grupos: a) difterias genuinas, b) difterias locales, c) difterias bacilares.

1.º *Las difterias genuinas* análogas a las del niño más grande, presentan, sin embargo, algunas particularidades propias de la edad. Cita luego la forma clínica descrita por Ribaudeau Dumas bajo la denominación de difteria oculta (término que el autor considera aquí apropiado), caracterizada por la existencia de fenómenos generales, sin signos locales y en los que el diagnóstico se efectúa por la noción del contagio. Ha tenido ocasión de observar cuatro casos análogos que brevemente relata.

2.º *Difterias locales*: Realiza un breve estudio indicando las localizaciones más frecuentes: nasofaríngea, cutáneas, que se presentan con caracteres variables: intertugo, eritema, inflamación, necrosis, etc. Otitis, crup y traqueo-bronquitis, bronconeumonías, conjuntivitis, etc.

3.º *Formas diftero bacilares*: En las cuales es difícil establecer si el germen, presente a nivel de las lesiones, no realiza simplemente un papel saprófito, es decir si se trata solamente de un portador de gérmenes. Opina el autor que toda vez que el estado general del niño se encuentre comprometido, se impone el diagnóstico de difteria.

Patogenia.—Admite la existencia de una forma general y otra local de inmunidad. El lactante tiene una unidad pasiva (transmitida por la madre) que en ciertos casos podría ser "disociada", lo cual explicaría la existencia de aquellas formas llamadas "locales". Después de algunas consideraciones sobre la reacción de Schick, el comunicante abordó el problema del diagnóstico y tratamiento, haciendo algunas consideraciones especiales referentes a la acción del suero específico. Manifiesta así que es necesario no olvidar la acción que el suero general, no específico, tiene sobre la marcha de las difterias "locales", para no atribuir siempre las mejorías observadas a una acción específica del suero antidiftérico.

Hace resaltar luego el hecho de la existencia de formas "resistentes" al tratamiento seroterápico y opina que no se trata en estos casos de la "cantidad de suero". Ha podido comprobar que el suero es menos eficaz en los Schick negativos.

Por último, cita el tratamiento preconizado por el Dr. Lerreboullet en el tratamiento de las formas locales: instilaciones de soluciones de Novasurol en las formas nasales, con el cual ha tenido solamente el 5 % de fracasos.

Estudio bacteriológico de la difteria

Dr. Mauricio J. Vergnolle.—Realiza el autor una interesante exposición estableciendo una serie de hechos que los estudios de estos últimos años han permitido aclarar. Se refiere así al enorme poder de adaptación del bacilo diftérico (como todo organismo viviente cuyo proceso biológico de nutrición es rudimentario). Esto explica las grandes dosis de suero antitóxico que son necesarias a veces para contrarrestar los efectos de la enfermedad; en otros términos, la acción brutal ejercida (antitóxica) en los primeros años por el suero específico, hoy se va notando paulatinamente debilitada. Se refiere luego al papel importante de las asociaciones microbianas que Gaté y Papacostas clasifican en cuatro grupos: 1.º estimulantes, 2.º antibiosis, 3.º de la sinergia, 4.º del antagonismo. Refiere a continuación la estadística presentada por el Dr. Hugo Walter Reilly sobre el examen de 330 exudados observados en el Hospital de Niños.

Manifiesta luego que, según su experiencia, tampoco puede afirmarse la benignidad o malignidad de una difteria por el tipo de bacilo puesto en juego, sea éste corto o largo. Después de breves palabras referentes al bacteriófago del bacilo de Loeffler, que permite abordar el problema desde un punto de vista completamente nuevo, el autor dió por terminada su exposición.

Discusión: *Dr. M. J. del Carril.*—Manifiesta que está de acuerdo con el Dr. Elizalde en que debe tratarse toda lesión diftérica pseudomembranosa como si fuera diftérica y practicar siempre el examen bacteriológico. Hace resaltar también el hecho de que hoy día es necesario emplear dosis mayores de suero que antes. En su práctica no ha tenido necesidad de usar en general dosis mayores de 30.000 U. A. El estado general del niño tiene en esto de las dosis mucha importancia; como ha dicho el Dr. Elizalde, los distróficos, infectados, etc., reaccionan muy débilmente, fallando el tratamiento.

Cree que la edad más conveniente para practicar la vacunación con anatoxina es de los 2 a 5 años, por ser ese el período en que es más frecuente la Schick positiva y menos violenta la reacción que suele acompañar a aquélla. En cuanto a la importancia de la forma corta, larga o mediana del bacilo, está de acuerdo con el Dr. Vergnolle. Es necesario también no olvidar la importancia del "terreno" en la apreciación de la influencia de las asociaciones bacterianas.

Dr. Velasco Blanco.—Pregunta al Dr. Elizalde si bacilos diftéricos encontrados en algunos intertrigos no pueden representar un papel saprofito. Hace notar la importancia que la extirpación de las amígdalas (extirpación completa), tiene en la profilaxis de la enfermedad y aconseja su práctica.

Dr. Elizalde.—Contesta al doctor Velasco Blanco manifestando que no hay ningún signo característico para distinguir a veces una y otra forma (simple portador de difteria bacilar y "local").

Dr. Vergnolle.—Aclara que ha considerado la importancia de las asociaciones solamente desde el punto de vista de la bacteriología.

Encefalitis agudas en la infancia

Dr. Aquiles Garciso.—Previas palabras de agradecimiento por el alto honor que se le ha confiado al haberlo nombrado relator de una de las sesiones especiales de la Sociedad de Pediatría, comenzó su disertación haciendo un buen estudio histórico, destacando la importancia de los trabajos de Raymond, que en 1905 describió esta afección tan vasta y variable en su sintomatología bajo la denominación de encefalitis agudas no supuradas, que hasta ese entonces era generalmente confundida con la meningitis. Comby, en 1907, completa el estudio clínico de la afección.

Se refiere a continuación al estudio anatomopatológico que demuestra la existencia de lesiones vasculares y de las células nerviosas y fibras de tipo francamente inflamatorio. Se presenta en focos de tamaño variable. Estas lesiones son características de los procesos tóxicos e infecciosos. La etiología discutida en otra época está hoy esclarecida; toda infección o mejor dicho toxoinfección específica o no generalizada o localizada así con la toxemias pueden darle origen. Hace resaltar el autor el papel importante que en este sentido desempeña la gripe. Estudia luego la sintomatología clínica tan vasta de este proceso, deteniéndose especialmente y recalando la importancia de lo que podría llamarse secuela de la encefalitis aguda, principalmente de la epilepsia (por el problema etiológico que se plantea ante el enfermo) y en el que un buen interrogatorio permite establecer la existencia del proceso toxoinfeccioso que habiendo provocado una encefalitis poco violenta, atenuada le ha dado origen.

Se refiere a continuación a las relaciones etiológicas ya demostradas clínicamente entre la corea y encefalitis letárgica, estableciendo por otra parte la naturaleza orgánica de aquella que Hutinel había vislumbrado en 1911 y que estudios posteriores de numerosos autores han podido confirmar anatómicamente demostrando la existencia de lesiones superficiales (focos pequeños de encefalitis a nivel de la corteza y núcleos optoestriados comprometiendo también las vías cerebelosas, etc. Igualmente se refiere a la forma cerebral de la parálisis infantil y la importancia del problema diagnóstico y etiológico que se plantea, etc., etc.

Dr. A. Casaubon.—Felicita a los señores comunicantes por lo interesante que han sido sus disertaciones y agradece en nombre de la Sociedad de Pediatría la colaboración científica de los mismos.

Dr. Velasco Blanco.—Pide un voto de aplauso para el Dr. Casaubon, Presidente de la Sociedad de Pediatría, por la labor que ha realizado durante su presidencia y la dedicación con que ha dirigido la institución.

Entre los aplausos de los concurrentes, el Dr. Casaubon agradece la demostración de aprecio.

Análisis de Revistas

H. PETTE.—*Sobre poliomielitis*. “Revista Médica Germano-Ibero-Americana”, N.º 11, 1930.

La inoculación experimental en monos y el estudio histopatológico de un caso, en una niña de 15 años, muerta a las 18 horas de iniciadas las parálisis, han permitido al autor las siguientes comprobaciones:

El plazo de incubación en los monos inoculados por vía intracerebral, fué de cinco días. Si la inoculación se hace en un nervio periférico, las primeras parálisis aparecen en los músculos inervados por el mismo; pero luego aquéllas se extienden a grupos musculares, cuyos centros están ubicados en la vecindad del nervio inoculado primero.

Las primeras alteraciones anatómicas aparecen en los ganglios especiales correspondientes al nervio inoculado, a partir del tercer día; poco después son atacados la médula y las meninges, de donde la linfocitosis precoz que se observa en el líquido cefalorraquídeo. Las células de los cuernos anteriores están también vulneradas, produciéndose a continuación fenómenos de neuronofagia. A veces están también comprometidas las células de la columna de Clarke y muy raramente las de las astas posteriores. Pero al lado de los elementos definitivamente destruidos, hay otros que sólo están lesionados y libres de elementos fagocitarios, lo que explica la regresión de las parálisis observadas en clínica. La neuronofagia de los elementos sensitivos y simpáticos es rara; las alteraciones pasajeras de estos elementos explican los síntomas simplemente irritativos que se observan al comienzo del ataque (hiperestésias, sudores). La enfermedad ataca con marcada preferencia los engrosamientos cervical y lumbar.

Al igual que otros observadores, Pette ha notado el aumento de los casos de enfermedad de Heine-Medin, a continuación de epidemias de encefalitis letrárgica. La mayoría de los autores coinciden en la propagación de la enfermedad a través de las vías de comunicación terrestres y marítimas. El agua de bebida y los alimentos, especialmente la leche, son considerados por algunos como vehículos de contagio. La transmisión de hombre a hombre es muy discutida; en su contra habla la rareza de contagio en las clínicas, y experimentalmente el mismo hecho aplicado a los monos. Es sabido, por otra parte, que las inyecciones a virus neurotrapos sólo “prenden” cuando el agente infeccioso entra en contacto con el sistema nervioso. El autor sostiene que para el

desarrollo de una infección a virus neurotrofo, se requiere, además de una cierta virulencia del agente causal, condiciones especiales internas (edad, sexo, propiedades inmunobiológicas, constitución, etc.) y externas (circunstancias ambientales, influencias climatológicas, etc.). Estos hechos explican por qué en las epidemias sólo son atacados porcentajes pequeños de la población.

La terapéutica usada durante la faz aguda puede reducirse a estos tres términos:

1.º *Medicamentosa*. A este respecto puede decirse que los diversos desinfectantes usados carecen de un fundamento científico.

2.º *Sueroterapia*: Es muy discutida. Las inyecciones intrarraquídeas o intramusculares de suero, de convalescientes de poliomielitis, deben practicarse muy precozmente para obtener algún beneficio. En cuanto al suero de Petit (suero de caballos tratados por virus de poliomielitis), sería ineficaz para Flexner y otros, al par que los autores franceses lo recomiendan calurosamente. En cuanto a la vacunación preventiva de Flexner y Stewart (inyección intramuscular, en tiempo de epidemia, de pequeñas cantidades de suero cada cuatro a seis días a los niños amenazados), nada concreto puede decirse todavía.

3.º *Tratamiento de Bordier*: La combinación de los rayos Roentgen con la diatermia, preconizada por este autor, y cuya finalidad sería disminuir el edema inflamatorio y la infiltración meníngea, puede ensayarse en todos los casos, bien que su mecanismo de acción sea de difícil comprobación científica.

Como acaba de verse, no existe, ni mucho menos, medio de tratamiento seguro, lo que no ha de extrañar a quien conozca la naturaleza y la histología patológica de la poliomielitis.

Alfredo Casaubon.

P. ROHNER y R. DUBOIS. — *El dosaje del ergosterol irradiado*. "Revue Française de Pédiatrie", Nov. 5 de 1930.

La titulación biológica del ergosterol irradiado debe hacerse por unidad-rata. En Francia se utiliza la "unidad profiláctica", equivalente a la dosis mínima necesaria para evitar el raquitismo en una rata joven sometida a un régimen raquitígeno. En Alemania, en cambio, se ha adoptado la "unidad terapéutica", que es igual a la cantidad más pequeña susceptible de reducir en 21 días, en la rata, un raquitismo ++++.

Prolifas investigaciones clínicas, radiológicas y químicas (dosaje sanguíneo del calcio y del fósforo) en raquíticos y espasmofílicos, han permitido a los autores llegar a la siguiente conclusión:

"Mientras 300 unidades-rata profilácticas por día se mostraron netamente insuficientes, hemos obtenido, con cantidades correspondientes a 600 unidades de las preparaciones comerciales que hemos empleado, el máximo de efecto. Es, pues, esta dosis que conviene adoptar, en general, en clínica. Esta regla no tiene, sin embargo, nada de absoluto; el médico tendrá siempre en cuenta las diferencias individuales que puedan presentarse en sus enfermos".

Alfredo Casaubon.

P. ROHNER y R. DUBOIS.—*La influencia de la vitamina A sobre la acción del ergosterol irradiado en el raquitismo humano.* Id. id. id.

La vitamina A. es un factor de crecimiento", cuya carencia absoluta produce la "xeroftalmia". Su acción es muy mal conocida en patología infantil. El factor antirraquítico y el factor A se encuentran reunidos en el aceite de hígado de bacalao y en ciertos preparados comerciales en forma concentrada. Estos últimos han sido empleados por los autores para observar la acción que pudiera ejercer la vitamina A sobre la evolución del raquitismo así tratado por el ergosterol irradiado. Para la vitamina A se usa también la unidad rata, la que equivale (Javillier) a la cantidad diaria por cada cien gramos de peso que permite a una rata sometida a un régimen de carencia, emprender de nuevo el crecimiento, siguiendo una curva de 30."

Al estudio de seis observaciones prolijamente seguidas, los autores concluyen así:

"Se dió a seis niños raquíticos o espasmofílicos sea la dosis mínima suficiente, sea una dosis insuficiente de ergosterol irradiado. El agregado de fuertes dosis de vitamina A no logró influenciar en ningún sentido la acción del ergosterol irradiado; careciendo de acción sobre los síntomas clínicos, radiológicos y hemoquímicos (calcemia y fosfatemia). Por el contrario, hemos creído comprobar un estímulo del crecimiento estatural por la vitamina A; este hecho deberá, sin embargo, ser controlado por observaciones más numerosas.

Alfredo Casaubon.

Ch. PAGNIER.—*El rol de la hidratación de la epilepsia.* "Presse Medicale", 19 Nov. 1930.

La epilepsia continúa siendo en Norte América el objeto de activas investigaciones, de las cuales se sacan interesantes novedades sobre patogenia y tratamiento. Ultimamente se estudió el metabolismo del agua, habiéndose constatado que hay en los epilépticos una tendencia a retener agua, que les es nociva y que con la deshidratación del organismo se alcanzan beneficios, debido posiblemente, entre otras manifestaciones de esta deshidratación, a un cambio en las condiciones del equilibrio del líquido cefalorraquídeo y son estas modificaciones cefalorraquídeas las que explicarían el feliz efecto terapéutico.

Los epilépticos a estudio deben ser hospitalizados de 3 a 6 semanas para establecer el grado de sus cambios y reglar el régimen. En la primera semana se determina la cantidad de líquido que toma cada día, composición, régimen y cantidad diaria orina, continuando régimen ordinario, así se obtiene un término medio entradas y salidas. Después se estudia rigurosamente la restricción progresiva en la ingestión líquidos hasta extremos difíciles de alcanzar y se llega a los 12 ó 14 días de esta limitación en que se establece un equilibrio; la realimentación se hace progresivamente, etc. Resultado: mejoría en lo referente sobre todo a las crisis, pero mientras están vigilados, pues suficiente vuelvan a hacer abuso de ingestión líquido, aun en enemas, para que se repitan los ataques.

Todos los enfermos tratados entre 3 y 40 años de edad, fueron elegidos en razón de la frecuencia y gravedad de sus crisis.

Concluye Pagnier diciendo que el carácter ferroso del régimen hipohidratado parece hacer bien difícil la generalización de su empleo; sólo en casos excepcionales de gran epilepsia resistente a los medios terapéuticos actuales o en peligro de caer a breve plazo en la demencia comicial, haría usar este nuevo recurso.

M. C. Corlin.

GEORGES HUC.—*La coxa vara de la adolescencia*. “Revue d'Orthopédie et de chirurgie de l'appareil moteur”, N.º 5, Septiembre de 1930, T. XVII, pág. 397.

Este trabajo muy interesante es la relación oficial sobre el tema al XIII Congreso Francés de Ortopedia, realizado en París en el mes de octubre del corriente año.

Comienza el A haciendo la historia del conocimiento de la coxa vara esencial. Müller, de Strittgart, en 1888, individualizó la afección en circunstancias que reseca la cabeza del fémur en un paciente sospechado de coxalgia. Kocher, en 1894, y Hofmeister después, completaron el cuadro clínico e hicieron algunos estudios anatomopatológicos. En 1903, Froelich (Segundo Congreso Alemán de Ortopedia) estableció la distinción capital entre la coxa vara esencial, lesión cervical y la coxa vara sintomática, lesión cervicotrocanteriana.

En 1912, Kirmisson (25.º Congreso Francés de Cirugía), estableció la relación entre coxa vara afección patológica del cuello con el desprendimiento epifisiario y fracturas cervicales, lesiones traumáticas.

De acuerdo con Froelich, establece las siguientes formas clínicas de coxa vara: 1.º coxa vara esencial o de la adolescencia; 2.º coxa vara de la infancia o congénita, y 3.º coxa vara sintomática (raquítica, tuberculosas, osteomielíticas y traumáticas).

El autor sólo estudia en particular la coxa vara de la adolescencia, que define por los siguientes caracteres: 1.º el cierre del ángulo de inclinación del fémur se produce por deslizamiento de la cabeza hacia abajo y atrás: lesión yuxtacapital; 2.º se acompaña del cierre del ángulo de declinación; 3.º sobreviene entre los 12 y 18 años; 4.º termina con modificaciones morfológicas de la cabeza y limitación de los movimientos, y 5.º desde el punto de vista terapéutico se debe considerar como un desprendimiento epifisiario.

Frecuencia: Muy escasa, 5 casos sobre 9800 enfermos (Froelich), 10 sobre 1000 (Steindler), 20 sobre 10.000 (Helbing), etc. Comienzo más precoz en las niñas; los dos sexos son atacados casi por igual; bilateralidad del proceso en un tercio o un cuarto de los casos.

Cuadro clínico: Por lo común ataca a los campesinos, niños de miembros largos, con cianosis periférica; a veces son adiposos genitales.

El comienzo puede ser: 1) insidioso, con dolores vagos en cadera y muslo, aumenta con la fatiga, luego comienza la claudicación; 2) en forma repentina, después de un trauma de poca intensidad se queja de dolor e impotencia funcional.

En el período de estado de la afección, los dolores son más netos, la impotencia aumenta y después aparecen las deformaciones completando el cuadro. El miembro atacado se halla en abducción, rotación externa e hiperextensión; existe ascenso del gran trocánter y en el triángulo de Scarpa hace saliencia el cuello anteflexionado. En la marcha es típico el signo de Trendelenburg y el descenso del hombro; cuando es bilateral existe la "marcha del pato" como en las luxaciones. Los movimientos de la cadera se hallan limitados; con Dumesnil, el autor considera tres períodos: 1.º fase de reacción articular con bloqueo de casi todos los movimientos; 2.º fase de estabilización, existe déficit considerable en la abducción y la rotación interna, y 3.º fase de adaptación funcional.

La radiografía demuestra que la lesión y el desplazamiento asienta en el cartilago de conjugación; el cuello se encuentra alargado y adelgazado, el borde superior convexo, el inferior cóncavo; la cabeza se halla aplastada en media luna. En el período terminal se observa gran calcificación que fija las deformaciones.

La medición directa de la inflexión del cuello, dice el autor que no da valores reales por las incidencias radiográficas y por la dificultad de trazar el eje del cuello; para obviar esto existen otros medios: el ángulo de dirección de Alsberg, el procedimiento de Fritz Sange y la construcción del eje del cuello por la línea de los puntos equidistantes de los bordes de Ombredanne.

La anatomía patológica nada ha aportado; data de mucho tiempo cuando se hacía la resección de la cabeza en la coxa vara. Histológicamente se ha observado rarefacción y necrosis ósea en la cabeza y en el cartilago epifisiario tejido conjuntivo en vías de transformación condroidea.

Etiopatogenia.—1. *Teorías mecánicas:* Acción del trauma, ya sea único o bien pequeños y repetidos; se explicaría con la teoría de Policard y Seriche sobre la hiperemia traumática (hiperemia — epifisiolisis — osteopososis traumática — desprendimiento del núcleo); falta en muchos casos el antecedente del traumatismo; acción mecánica de la sobrecarga: mucho tiempo de pie — muslo en hiperextensión — tensión exagerada del ligamento de Bertin — incurvación del cuello; causa estática (Jaboulay), y ruptura del equilibrio muscular de la cadera: crecimiento exagerado — tensión de los músculos abductores — separación del gran trocánter — ruptura de la palanca en el sitio de menor resistencia: el cartilago epifisiario.

2.ª *Teorías distróficas:* 1) raquitismo tardío (islotos aberrantes de Hadke; 2) osteomalacia juvenil; 3) perturbaciones endócrinas, de indiscutible realidad clínica; 4) de origen inflamatorio o infeccioso atenuado (Froelich).

3.ª *Teoría discondroplásica de Ombredanne* o por aberración osteoformadora del cartilago de conjugación, de acuerdo a la ley de Delpech.

El autor emite la hipótesis de que una perturbación de la vascularización de la extremidad femoral superior, según donde asiente dicho trastorno, engendraría cualquiera de los tipos clínicos de coxa vara.

Lo más probable es que en la patogenia de la coxa vara intervengan conjuntamente varios de los factores citados; "la coxa vara parece ser una reacción anatómica específica a causas que ellas no son más específicas".

Respecto al tratamiento, enumera toda la serie de procedimientos propuestos. Como medio preventivo emplean el reposo y la inmovilización con ye-

so; el método de Brandes: resección del gran trocánter no parece justificado por el gran sacrificio que realiza.

En el comienzo de la afección, el autor recomienda la extensión continua y el enyesado a lo Whitman; en el período de estudio, el enderezamiento forzado o reinfracción debe desecharse por la anquilosis que acarrea.

Para las deformaciones constituidas, de todos los procedimientos operatorios la osteotomía subtrocanterea transversal es el método de elección; el autor propone que se ensayen las operaciones reconstructivas de la cadera tal como la de Albee, Whitman y Hey-Groves.

Oscar R. Maróttoli.

WLADIMIR MIKULOWSKI.—*Lesiones cerebrales en la coqueluche.* "Archives de Médecine des Enfants", N.º 9, septiembre 1930.

Las encefalitis coqueluchosas presentan hechos clínicos y anatómicos. La coqueluche no es solamente la enfermedad de la tos que dura seis semanas (Hustenkrankheit, de los alemanes) sino una enfermedad larga, recidivante y una de las más mortales de la primera infancia; ella testimonia una infección general del organismo; se está entonces obligado a considerar las lesiones cerebrales, como sobreviniendo bajo la influencia tóxica e infecciosa del virus coqueluchoso sobre el cerebro, el sistema nervioso y el sistema vascular.

A pesar de que la hipótesis generalmente admitida de la acción mecánica de la tos sobre la hiperemia venosa, el edema y las hemorragias cerebrales, sea capaz de explicar un pequeño porcentaje de encefalitis coqueluchosas, sin embargo no es posible mostrarse satisfecho con esta concepción única.

Toda una serie de hechos clínicos claman contra esta hipótesis, simple solamente en apariencia.

La patogenia de las hemorragias en el curso de la coqueluche, hay que buscarla en estados pasajeros de una diátesis hemorrágica, provocada por el mal funcionamiento del hígado, bajo la influencia del virus coqueluchoso; la misma explicación es válida para las hemorragias intestinales en el curso de la fiebre tifoidea.

A. Gambirassi.

J. CHABRUN y Mlle. Y. PETROVITCH.—*Estudio de la presión sanguínea en el niño normal, entre cuatro y quince años.* "Archives de Médecine des Enfants". N.º 10, octubre 1930.

El estudio de la presión arterial en el niño normal está lejos de ser un tema nuevo, pero en este asunto, simple en apariencia, los resultados de diferentes autores, son divergentes. Esto se explica por la diversidad de los aparatos de medida que se han utilizado.

Por eso los autores creen de utilidad el aporte de curvas indicando el valor medio de la tensión arterial en las diferentes edades de la infancia. Citan entre las investigaciones reciente las tesis de Mlle. Kœssler, quien hace sus investigaciones en el servicio del Prof. Hutinel, valiéndose del oscilómetro de Pachon.

Thomas en 1925, confirma que la tensión arterial se eleva con la edad, pero obtiene cifras menos elevadas que Mlle Kæssler. Los trabajos de Garot y Mlle. Schwerts en 1926, llegan a la conclusión que la tensión arterial presenta una gran uniformidad en las diversas edades.

Las investigaciones de los autores han sido practicadas en el servicio del Prof. Lereboullet sobre 450 niños, de ambos sexos, sanos y cuyas edades oscilaban entre cuatro y quince años. Se utilizaron para las mediciones el manómetro de Vaquez-Laubry (método auscultatorio) y el oscilómetro de Pachon.

I. Aparato de Vaquez-Laubry. Se utilizaron 2 brazales de diferentes altura: uno de 5 cms. para los niños de 4 a 12 años y otro de 12 cms. para los niños de 12 a 15 años.

En los varones la Mx. se eleva de 10 a 12 cms. La Mn. de 7.75 a 10 cms.

En las niñas la Mx. varía de 9.75 a 12 cms. y la Mn. de 7.75 a 9 cms. La presión diferencial es pequeña, midiendo alrededor de 2 cms. y tiende a aumentar con la edad, en las niñas sobre todo. Este método no es de empleo fácil en el niño; las variaciones en la vibración del tono arterial son corrientemente progresivas y la apreciación de la tensión Mn. es por este hecho muy difícil y a veces imposible. Por eso los autores aconsejan el empleo del método oscilométrico.

II. Aparato de Pachon. Modelo corriente. Brazal de 8 cms. de altura.

Varones: Mx. 8.75 a 12 cms. Mn. de 4.75 a 6 ½ cms.

Niñas: Mx. 8.25 a 12 cms. Mn. de 4.30 a 7 ½ cms.

Comprueban que en el curso de la infancia, las tensiones máxima, mínima y diferencial siguen una curva lentamente ascendente en función de la edad, del peso y de la talla, esta ascensión es particularmente notable en el momento de la pubertad.

Tensión arterial según la edad

Edad	VAQUEZ				PACHON			
	Varones		Niñas		Varones		Niñas	
	Mx.	Mn.	Mx.	Mn.	Mx.	Mn.	Mx.	Mn.
4 años...	10.—	7.75	9.79	7.95	8.70	4.70	8.37	4.59
5 „ ...	10.32	8.07	10.17	8.34	9.33	5.20	9.17	5.12
6 „ ...	10.38	8.73	10.48	8.73	9.54	5.20	9.50	5.35
7 „ ...	10.80	8.77	10.72	8.—	10.14	5.39	10.03	5.58
8 „ ...	10.97	8.97	11.—	8.80	10.40	5.04	10.29	5.70
9 „ ...	11.15	8.75	10.48	8.30	10.—	5.50	10.50	5.50
10 „ ...	10.80	8.30	11.—	8.38	10.30	5.30	10.50	5.88
11 „ ...	10.60	7.20	11.16	8.80	10.50	5.50	10.50	5.50
12 „ ...	12.—	9.50	11.60	9.30	11.50	6.50	11.42	6.11
13 „ ...	11.40	8.70	12.10	8.50	11.50	5.90	11.38	6.—
14 „ ...	12.—	10.—	12.20	8.65	12.—	6.50	12.50	6.80
15 „ ...	11.40	8.80	11.95	8.77	11.40	6.20	12.36	6.25

A. Gambirassi.

MM. ROBERT DEBRE, G. SEMELAIGNE y MAURICE LAMY.—*Cirrhose biliaire congénitale y familiale*. “Archives de Médecine des Enfants”, N.º 11, Noviembre 1930.

Los autores han observado dos hermanas de 7 y 4 años con hepato y esplenomegalia y retardo del desarrollo físico e intelectual, creyendo poder clasificar esta enfermedad en el cuadro de las cirrosis biliares familiares. En una de ellas la enfermedad se caracteriza por una hepato-esplenomegalia importante, ictericia, prurito y presencia de una gran cantidad de sales biliares en la orina. En la otra existe un síndrome análogo; el hígado y el bazo están muy aumentados de volumen, existe también prurito, pero falta la ictericia y no se constatan sales biliares en cantidad apreciable en la orina. Se trata manifiestamente de la misma enfermedad, pero evolucionando sin ictericia. La ictericia hemolítica congénita familiar puede presentarse bajo un aspecto bastante análogo, pero el examen clínico, las investigaciones químicas y hematológicas, permiten en este caso eliminar esa hipótesis. No parece tampoco que la observación de los autores pueda ser considerada como un ejemplo de enfermedades familiares del tipo Niemann-Pick o del tipo Gaucher, que han sido recientemente estudiadas. Se sabe que estos casos se acompañan de un trastorno importante del metabolismo de los lípidos, síntoma esencial que falta en las dos observaciones. Al contrario, estos casos presentan notables analogías con los publicados por diversos autores y que se encuentran agrupados bajo el nombre de cirrosis biliares familiares, en la tesis de P. Lereboullet. Las principales características de la observación se encuentran en los trabajos publicados por Hasenclever, Finlay y Parke-Weber, en los que se menciona el carácter familiar y en cada familia el ataque de sólo algunos niños, mientras los hermanos permanecen indemnes. Los principales caracteres clínicos se superponen en todas las observaciones: hepato y esplenomegalia, ictericia con prurito, coloración de las orinas y decoloración de las heces, evolución por “poussées”. Se observa, además, el retardo del desarrollo, hecho señalado por primera vez por Hutinel en un caso de cirrosis cardiotuberculosa y observado frecuentemente en la cirrosis biliar de la infancia por diversos autores (Hanot, Gilbert y Lereboullet). En los casos estudiados por los autores no ha sido posible encontrar ningún antecedente de sífilis y el tratamiento antisifilítico de prueba no dió ningún resultado, reconociendo que la etiología de esta cirrosis, como la etiología de la mayoría de las enfermedades familiares, permanece aún desconocida.

A. C. Gambirassi.

NOBECOURT, R. LIEGE y Mlle. GUERIN.—*Observations de nourrissons athépsiques traités por l'extrait thyroïdien*. “Archives de Médecine des Enfants”, Noviembre 1930.

Los autores citan los trabajos de Simpson, quien desde 1910 había observado que la administración por vía bucal de 1 a 2 centigramos de extracto tiroideo, a lactantes atrépsicos, provocaba un aumento de peso que no se conseguía con ninguna otra medicación. Por esa misma época, numerosas constata-

ciones anatómicas demuestran en la atrepsia, alteraciones de las glándulas endocrinas y muy especialmente de la tiroidea. Los estudios sobre digestión, asimilación y excreción en las caquexias de la primera infancia y las investigaciones sobre metabolismo basal, permitieron suponer que existen deficiencias de estos órganos reguladores de la nutrición y del crecimiento. Se justifica así el empleo de la opoterapia: tímica, suprarrenal, hipofisiaria, pancreática; aisladas o asociadas; la insulina, sobre todo, se muestra activa.

En 1926, Nobecourt y Lévy preconizan el extracto tiroideo a altas dosis en inyección subcutánea, en las caquexias de los lactantes. Lévy, en su tesis, reúne nueve casos de atrepsia favorablemente influidos por este método. Al año siguiente Nobecourt publica nuevos hechos y hace un estudio de conjunto de la cuestión.

Los autores presentan en su trabajo cinco historias clínicas completas, de lactantes tratados por este método.

Las dos primeras se refieren a hipotrópicos cuya nutrición parecía irremediablemente comprometida. Uno de ellos, de tres meses y medio, con 510 gramos menos que el peso del nacimiento; un tratamiento bien conducido durante quince días consigue mejorar los trastornos digestivos, pero el descenso del peso continúa, la desnutrición persiste y la atrepsia amenaza. El otro es un niño de la misma edad que el anterior, con un peso apenas mayor que el del nacimiento y si bien su estado es menos alarmante, ya que su peso tiene una ligera tendencia a aumentar, el estado general no se modifica: palidez, astenia, anemia, estado caquético. En ambos es de temer una agravación, ya que es frecuente observar una mejoría de los trastornos digestivos y una detención en la curva de peso, antes de la caída irremediable de la atrepsia confirmada. En estos dos lactantes el extracto tiroideo (inyección subcutánea diaria de 5 a 10 centigramos) ha traído aparejada una rápida mejoría: aumento de 350 grs. en 18 días para uno y de 540 gramos en 23 días, para el otro, cifras considerables para lactantes caquéticos. El crecimiento ponderal no es el único signo de mejoría: la vuelta del apetito constituye el primer síntoma cuando el extracto tiroideo se muestra activo.

El tercer caso se refiere a una caquexia crónica, debida a trastornos digestivos que persisten durante varios meses y rebelde a toda dietética y terapéutica. El niño, de seis meses, sólo pesa 350 gramos más que al nacer; en dos meses de cuidados rigurosos en el hospital no se consigue ninguna mejoría; no hay medicación capaz de deterer la agravación de la caquexia. Se recurre al extracto tiroideo, sin introducir ningún cambio en el régimen (10 inyecciones subcutáneas de 10 centigramos); el efecto es lento y es necesario esperar al final de la segunda serie para observar un aumento notable del peso.

Las dos últimas observaciones se refieren a hechos de orden algo diferente. Los dos lactantes son hipertróficos y a pesar de la ausencia de fiebre, se trata en ambos de episodios agudos consecutivos a faltas dietéticas. Conducidos al hospital en grave estado, profundamente deshidratados y asténicos y dominando los síntomas generales sobre los trastornos digestivos. La acción estimulante y reguladora de la medicación tiroidea sobre la nutrición es particularmente rápida y neta en estos dos casos.

Insisten los autores en la acción manifiesta del extracto tiroideo, ya que

se suprimió toda otra medicación coadyuvante y no se modificó el régimen. La vuelta del apetito, la mejoría de los trastornos digestivos, la estabilización de la curva térmica y, sobre todo, el aumento de peso, son para los autores índice de la acción del medicamento. El crecimiento ponderal se acompaña de una transformación del aspecto del niño: el panículo adiposo se reconstruye, la piel se vuelve elástica y se colorea; se anima la mirada, el niño está más activo y contento. Esta mejoría se instala en algunos días, corrientemente en el curso de la primera serie de inyecciones.

Sin embargo, el efecto puede no ser inmediato, observándose que no hay ninguna mejoría aparente del estado general, excepto la vuelta del apetito.

En otros enfermos el efecto es débil o nulo. Se trata entonces de atrepsias confirmadas, cuya evolución es irremediable, o de hipotrofias más o menos graves que evolucionan lentamente hacia la caquexia.

Las dosis empleadas parecen muy elevadas en relación a la posología habitual del extracto tiroideo administrado por vía bucal. Los autores emplean comúnmente un extracto líquido, a la dosis de 5 a 10 centigramos, cantidades que juzgan necesarias para obtener el efecto útil. Estas fuertes dosis no acarrearán fenómenos de intolerancia en los atrépsicos. De todas maneras es prudente comenzar por dosis más débiles: $\frac{1}{4}$ de ampolla de una solución titulada a 10 centigramos por ampolla de 1 c.c. Se vigilarán los trastornos digestivos, cardíacos, la agitación, la elevación de la temperatura, que pueden ser considerados como signos de intolerancia, suspendiendo el tratamiento en caso necesario. Los riesgos son pocos y compensados por la ventaja de esta medicación que puede transformar la evolución de casos desesperados.

La acción eutrófica de esta medicación está demostrada por la clínica, pero es difícil dar una explicación patogénica; parece regularizar el metabolismo del agua.

La opoterapia tiroidea no es, por cierto, la sola medicación capaz de conseguir mejorías inmediatas en la convalecencia de síndromes agudos, con deshidratación profunda, ya que la *insulina* y la *sacarosa* a altas dosis también pueden hacerlo. De todas maneras, el extracto tiroideo se muestra eficaz en ciertos atrépsicos, su empleo está indicado para el tratamiento de estas caquexias, en presencia de las cuales el médico está a veces desarmado.

A. C. Gambirassi.

INDICE DEL AÑO 1930

Indice alfabético de materias

<i>Acondroplasia. Estudio clínico radiológico de dos niños hermanos, hijos de padres consanguíneos. Cifosis dorsolumbar en uno de ellos.</i> —Dres. F. de la Torre y G. Allende	440
<i>A propósito de la acción de los lavados de estómago en el tratamiento del síndrome pilórico del lactante.</i> —Dres. E. Martínez Zuviría y F. Manchaca	203
<i>Clasificación y etiología de las nefropatías observadas por nosotros durante un año.</i> —Dres. L. Velasco Blanco y Eduarda Monferini	340
<i>Contribución al estudio de las clorosis y cloranemias del lactante.</i> —Dr. Jaime Damianovich	365
<i>Crónica.</i> —Alocución del Presidente en homenaje al Prof. O. Orrico	211
<i>Crónica.</i> —Dres. Jules Comby y Eugenio Cienfuegos (presentación por el Dr. Alfredo Casaubon)	437
<i>Crónica.</i> —Fallecimiento del Dr. J. Orrico	155
<i>Crónica.</i> —Copia de la nota enviada a la familia	212
<i>Crónica.</i> —Índice bibliográfico de la Sociedad Argentina de Pediatría ..	155
<i>Crónica.</i> —Nuevo Presidente de la Academia de Medicina, Dr. Juan C. Navarro	153
<i>Crónica.</i> —Quinta reunión conjunta de la Sociedad de Pediatría de Montevideo y Sociedad Argentina de Pediatría	74
<i>Crónica.</i> —Reuniones conjuntas con la Sociedad de Pediatría de Montevideo ..	154
<i>Crónica.</i> —Segundo Congreso Internacional de Pediatría (Estocolmo, agosto)	489
<i>Crónica.</i> —Segundo Congreso Nazionale di Nipiologia	214
<i>Crónica.</i> —Se ha constituido una nueva Sociedad de Pediatría en Bahía ..	284
<i>Crónica.</i> —Semana de Nipiología e Higiene. Crónica de las sesiones ...	412
<i>Crónica.</i> —Semana Nipiohigiénica	216
<i>Crónica.</i> —Sexto Congreso Panamericano del Niño	213
<i>Crónica.</i> —Sexto Congreso Panamericano del Niño	426
<i>Deformidad congénita del tórax por aplasia de la porción anterior de la segunda, tercera y cuarta costillas izquierdas.</i> —Dr. Generoso A. Schiavone	272
<i>Dextrocardia con heterotaxia.</i> —Dres. J. M. Macera y M. C. Bordato ..	456

<i>Dextrocardia con heterotaxia, malformación congénita del corazón, crisis de taquicardia en una niña de tres años.</i> —Dres. J. P. Garrahan y J. Traverso	137
<i>Diabetes infantil. Evolución y comentarios al tratamiento de tres observaciones clínicas.</i> —Dres. M. Acuña y S. I. Bettinotti	305
<i>Disentería amibiana en un niño de treinta meses.</i> —Dres. M. Acuña y A. Puglisi	614
<i>Discurso del Dr. M. Acuña</i>	76
<i>Discurso del Dr. A. Casaubon</i>	77
<i>El índice ponderoestatural en la selección de los niños débiles.</i> —Dr. Saúl I. Bettinotti	185
<i>Encefalitis aguda.</i> —Dres. J. M. Macera, I. Feigues y J. Pereyra Kafer	144
<i>Enfermedad de Recklinghausen.</i> —Dres. J. M. Macera y J. Pereyra Kafer	233
<i>Estudio experimental de la acción del B. C. G. por vía intracerebral.</i> —Dres. E. M. Claveux, L. J. Murgia y C. Estable	89
<i>Error de diagnóstico corticopleuritis a sombra radiográfica de quiste hidático de pulmón.</i> —Dres. A. Casaubon y F. de Filippi	317
<i>Hernia diafragmática congénita en el lactante.</i> —Dres. V. Giustinian y M. Dorotea Estiú	335
<i>Invaginación intestinal (ileocecal) subaguda. Intervención. Curación.</i> —Dres. A. Beretervide y S. Mindlin	460
<i>La acidosis de la primera infancia. Contribución al estudio clínico de su patogenia.</i> —Dr. Salvador E. Burghi	249
<i>La deshidratación en el lactante.</i> —Dr. Salvador E. Burghi	513
<i>La pleuresía purulenta en el niño de primera infancia.</i> —Dres. M. Acuña y M. T. Vallino	46
<i>La vacunación antivariólica en el tratamiento de la coqueluche.</i> —Dr. Generoso A. Schiavone	593
<i>La verdadera etiología y patogenia del eritema nudoso.</i> —Dres. V. Castro Paullier y José A. Seiuto	118
<i>Meningitis asociada, tuberculosa y meningocócica.</i> —Dres. R. Cibils Aguirre y Saúl I. Bettinotti	611
<i>Mielitis transversa aguda.</i> —Dres. J. M. Macera y J. Pereyra Kafer ...	169
<i>Naevus múltiples asociados a las distrofias óseas localizadas.</i> —Dres. A. Casaubon y E. Chait	365
<i>Neumonía abcedante complicada con pnoneumotórax.</i> —Dres. L. Velasco Blanco y E. M. Echeagaray	301
<i>Osteosartriosis.</i> —Dres. Juan Sánchez y G. Castro Devans	485
<i>Pancarditis tumoral por sarcoma del mediastino. Estudio clínico y anatomopatológico.</i> —Dres. I. G. Fernández, M. A. Carri y L. Recabarren	174
<i>Pleuresía purulenta bilateral en la infancia.</i> —Dres. J. M. Macera, B. Messina y T. Lázaro	536
<i>Resultados de las autopsias.</i> —Dr. Julio E. Moreau	26
<i>Sarcoma de partes blandas de antebrazo. Resultado alejado de su tratamiento</i>	557
<i>Segundo Congreso Internacional de Pediatría (Estocolmo, 1930)</i>	80
<i>Septicemia a meningococos en el lactante.</i> —Dres. L. Velasco Blanco y E. Pereda Ramírez	330

<i>Septicemia gonocócica con localizaciones laringeas y endocárdicas.</i> —Doctores J. C. Navarro, E. A. Pueyrredón y Felipe de Elizalde	386
<i>Sexto Congreso del Niño de Lima (año 1930)</i>	81
<i>Síndrome coledociano por quiste hidático del hígado</i>	620
<i>Síndrome de Still.</i> —Dres. A. Casaubon y J. Cruz Derqui	243
<i>Sobre dos casos de linfogranulomatosis maligna con pleuresias serofibrinosas.</i> —Dr. Luis Morquio	573
<i>Sobre las causas de la xantocromía del líquido cefalorraquídeo del recién nacido.</i> —Dres. J. P. Garrahan y C. M. Pintos	148
<i>Sobre un caso de invaginación intestinal.</i> —Dres. L. Velasco Blanco y M. Echegaray	310
<i>Sociedad Argentina de Pediatría.</i> —Reunión conjunta con la Sociedad de Pediatría de Montevideo (14 de abril de 1930)	84
<i>Sociedad Argentina de Pediatría.</i> —Segunda sesión conjunta con la Sociedad de Pediatría de Montevideo (15 de abril de 1930)	156
<i>Sociedad Argentina de Pediatría.</i> —Primera sesión ordinaria (15 de mayo de 1930)	158
<i>Sociedad Argentina de Pediatría.</i> —Segunda sesión ordinaria (10 de junio de 1930)	217
<i>Sociedad Argentina de Pediatría.</i> —Tercera sesión (15 de julio de 1930)	288
<i>Sociedad Argentina de Pediatría.</i> —Cuarta sesión científica (26 de julio de 1930)	355
<i>Sociedad Argentina de Pediatría.</i> —Quinta sesión científica	428
<i>Sociedad Argentina de Pediatría.</i> —Sexta sesión científica	505
<i>Sociedad Argentina de Pediatría.</i> —Séptima sesión científica	563
<i>Sociedad Argentina de Pediatría.</i> —Octava sesión científica	624
<i>Sociedad Argentina de Pediatría.</i> —Sesión científica en honor de los profesores Comby y Cienfuegos	562
<i>Sociedad Argentina de Pediatría.</i> —Sesión especial	489
<i>Sociedad Argentina de Pediatría.</i> —Sesión especial (15 noviembre 1930)	626
<i>Sur un cas de double paralysie obstetricale. Syphilis héréditaire. Frenathenie. Amputation congénitale partielle du pie droit.</i> —Dres. A. Garreiso y J. Mendilaharsu	403
<i>Tumor de corazón.</i> —Dr. Mauricio J. Vernoglle	267
<i>Vacunación con el B. C. G. en la "Cuna" de la Casa del Niño (Montevideo).</i> —Dres. Bauzá y Moreau	5
<i>Vacunación con el B. C. G. en la "Cuna" de la Casa del Niño (Montevideo).</i> —Dres. Julio Bauzá y Julio Moreau	116
<i>Vacunación efectuada en el Dispensario Calmette de Montevideo en los años 1928-29.</i> —Dr. A. Brignolle	33
<i>Volvulos de la vesícula biliar en un lactante de nueve meses.</i> —Dr. Rodolfo Rivarola	237
<i>Variot Gastón. Nota necrológica.</i> —Dr. Alfredo Casaubon	82
<i>Foto sancionado a propósito del B. C. G. en la quinta reunión conjunta de la Sociedad de Pediatría de Montevideo y la Sociedad Argentina de Pediatría a proposición de los Dres. Escardó, Casaubon y Narancio</i>	45
<i>Uremia con cloropenia.</i> —Dres. J. M. Macera, J. Feigues y Pereyra Kafer	474
<i>Un caso de hirsutismo.</i> —Dres. F. Schweizer, O. Senet y A. Llabrás ...	550

Indice de autores

Acuña Mamerto	46, 305,	614
Allende Guillermo		440
Bauzá Julio A.	5,	116
Beretervide Enrique	393,	460
Bettinotti Saúl I.	185, 305, 412,	611
Bordato Miguel C.		456
Brignolle A.		33
Burghi Salvador	249,	513
Casaubon Alfredo	243, 317,	382
Castro Devans C.		485
Castro Paullier Víctor		116
Carri M. A.		174
Chait Elías		382
Clavenax Enrique		89
Cruz Derqui J.		243
Cibils Aguirre Raúl		611
Damianovich Jaime		365
De la Torre Francisco		440
Echegaray M. Eduardo	301,	310
Elizalde Felipe de		386
Estable Clemente		89
Estiú María Dorotea		335
Feigues Enrique	144,	474
Fernández I. G.		174
Filippi Felipe de	317,	620
Gareiso Aquiles		403
Garrahan Juan P.	137,	148
Giustinian Virgilio		335
Lázaro Teófilo		536
Llambías A.		550
Macera José M. ^a	144, 169, 233, 456, 474,	536
Manchaca Francisco		203
Maróttoli Oscar	174,	557
Martínez Zuviría E.		203
Mendilaharzu Javier		403
Messina Bernardo		536
Mindlín Simón		460
Monferini Eduarda		340
Moreau Julio E.	5, 26,	116
Morquio Luis		573
Murguía Luis J.		89
Navarro Juan Carlos		386
Sánchez Juan		485
Schiavone Generoso	272, 557,	593

Schweizer Fernando	550
Sciuto José A.	118
Senet Ovidio	550
Serfaty Moisés	190
Recabarren L.	174
Reboiras José J.	393
Rivarola Rodolfo	237
Pareda Ramírez E.	330
Pereyra Kafer J. 144, 169, 233,	474
Pintos Carlos M.	148
Pueyrredón Enrique	386
Puglisi Alfio	614
Traversaro Juan C.	137
Vallino María Teresa	46
Velasco Blanco L. 301, 310, 330,	340
Vergnolle Mauricio	267
