

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Sociedad de Beneficencia de la Capital — Casa de Expósitos

**La pesquisa sistemática de la contaminación tuberculosa  
en primera infancia**

por los doctores

Pascual R. Cervini, Guillermo A. Bogani y Antonio Di Bártolo

En el mes de septiembre del año anterior, hemos tenido oportunidad de presentar una comunicación <sup>(1)</sup> al primer Congreso del Servicio Social de la Infancia, realizado bajo los auspicios del Consejo Nacional de Mujeres; en la que hacíamos resaltar la importancia, de la investigación sistemática de la contaminación tuberculosa en el ambulatorio.

Hoy, después de un estudio más completo, y habiendo ampliado el número de nuestras observaciones, queremos hacer conocer a ustedes, el resultado de dicha investigación y las conclusiones a que hemos llegado.

A objeto de establecer la contaminación tuberculosa, en los niños de primera infancia, que concurrían a nuestro consultorio de la Casa de Expósitos; practicamos en dos series de casos, perfectamente documentados, la prueba intradérmica de Mantoux. La hemos preferido entre todas las reacciones tuberculínicas conocidas, por su evidente superioridad; en efecto, Wallgren <sup>(2)</sup> así lo esta-

(1) *P. R. Cervini y G. A. Bogani.*—El servicio social y la investigación sistemática de la contaminación tuberculosa en el ambulatorio.

(2) *Wallgren, A.*—La valeur de la reaction de V. Pirquet. "Rev. Française de Pédit.", año 1931, pág. 368.

blee en su estudio sobre el valor de la reacción de V. Pirquet, y más recientemente Friedman, Black y Esserman (3) publican un interesante trabajo del cual extractamos los siguientes datos estadísticos, que demuestran que sólo la Puntura simple la iguala en su sensibilidad:

Mantoux .....	70.9 % de positivos
Puntura simple .....	70.9 % „ „
Punturas múltiples .....	63.8 % „ „
V. Pirquet .....	40.9 % „ „
Reac. percutáneas .....	34 % „ „

La técnica de la reacción ha sido la usual: 0.1 c.c. de la solución al 1‰, en inyección intradérmica; efectuando su lectura a las 24 ó 48 horas y controlada personalmente en todos los casos. Usamos en forma sistemática la tuberculina humana del Instituto Biológico Argentino, y si tenemos en cuenta que hay un porcentaje de formas tuberculosas (19.18 % para Benvenuto) (4) que sólo reaccionan a la tuberculina bovina; deberemos valorar la influencia que este hecho podrá tener en nuestros resultados finales.

Para evitar en lo posible las pseudoreacciones, por defectos en la técnica, hemos observado las recomendaciones hechas por el profesor de Elizalde (5) con la sola excepción del agua para las soluciones, que en nuestros casos ha sido simplemente destilada; y que por manifestaciones posteriores del propio Dr. Elizalde, ha usado luego sin inconveniente alguno.

Dos objeciones fundamentales debemos hacer a nuestras observaciones: en primer lugar, el haber efectuado una sola inyección, y segundo, no habernos controlado en todos los casos positivos, con la reacción testigo.

En el primer caso, debíamos renunciar casi siempre a repetir las pruebas tuberculínicas, por la resistencia opuesta por los padres, o por la impesibilidad de conseguir su concurrencia al consultorio; y en esa forma no nos ha sido posible cubrir los límites del período

(3) *Friedman, Black and Esserman.*—Results obtained from the use of various Tuberculin tests. "Amer. Journ. of Dis. of Child.", jan 1933, pág. 58.

(4) *Benvenuto, B.*—Ricerche sulla cutireazione di v. Pirquet con tuberculina umana e bovina nella tubercolosi dell'infanzia. "Riv. di Clin. Ped.", vol. 28 maggio 1930, anno 8.º, pág. 361.

(5) *Elizalde P. de.*—Sobre algunas causas de error en el diagnóstico de la tuberculosis del lactante. "Arch. Lat. Amer. de Pediat.", año 1927.

prealérgico, que exige repetirlas en un intervalo de cuatro meses por lo menos (6), para eliminar esta causa de error.

Del mismo modo, las anergias transitorias por enfermedades intercurrentes, que pudieron virar el resultado de las pruebas, escaparon a nuestro control y anotadas como negativas, desfiguran el resultado final de nuestra estadística, que de otro modo nos hubiera dado cifras más abultadas.

La misma causa, nos ha impedido hacer la reacción de control, con caldo glicerinado sometido a idénticas manipulaciones que la tuberculina bruta, de acuerdo a la práctica implantada por el doctor de Elizalde en la Casa de Expósitos, para evitar las falsas reacciones. Creemos, sin embargo, que éstas se presentan excepcionalmente, más cuando se extreman los detalles a que nos hemos referido ya; y por lo mismo, debemos despreciarlas como posible causa de error.

Llegamos entonces a la conclusión práctica, de que nuestras cifras, serían indudablemente más elevadas, si tenemos en cuenta tres factores:

- 1.º Que no hemos podido alcanzar, en muchos casos, los límites tan variables de la prealergia;
- 2.º Que para otros, la misma afección que los traía a la consulta, pudo ser causa de una reacción engañosa por anergia; y
- 3.º Que con el uso sistemático de la tuberculina humana, no nos ha sido posible despistar aquellos casos que sólo reaccionan a la tuberculina bovina.

Así es, como hemos podido efectuar, desde el 17 de abril de 1931, hasta el día 28 de julio del mismo año, durante tres meses y medio: 288 reacciones de Mantoux, en niños de primera infancia que llegaren al consultorio por diversas causas. Y en una segunda serie, efectuada en igual intervalo de tiempo, desde el 1.º de octubre del año pasado, hasta el 12 de enero del corriente, otras 379; que, agregadas a las anteriores, suman 667 observaciones en total, sobre las cuales versarán nuestras conclusiones.

El resultado de los 667 casos a que nos acabamos de referir, es el siguiente: 634 negativos y los 33 restantes positivos; lo que equivale al 4.9 %, cifra más o menos equivalente a la que dan todos los autores. Para su mejor interpretación, exponemos estos resultados en un cuadro de conjunto.

(6) R. Debré et P. Jaquet.—Le début de la tuberculose humaine. "Annales de Méd.", 1920, tomo 7, pág. 122.



*Reacciones de Mantoux en primera infancia*

Edad	Posit.	Negat.	Reacc.	% total	% parc.
De 0 a 6 meses	4	249	253	0.59	1.5
» 6 » 12 »	7	150	157	1.04	4.4
» 1 » 2 años	11	184	195	1.63	5.6
» 2 » 2 ½ »	11	51	62	1.63	17.7
Totales	33	634	667	4.9	...

En el cuadro que antecede, queda de relieve el hecho ya perfectamente conocido, de que la frecuencia de la alergia tuberculosa, aumenta con la edad (ver por ciento parcial).

Agregaremos, como dato complementario, que de los 33 alérgicos, 19 eran varones y los 14 restantes del sexo femenino.

A continuación presentamos, en forma resumida, por conceptuarlo de interés, las historias clínicas correspondientes a los casos positivos; dejando constancia, de que los datos consignados en las mismas, figuran en el orden en que han sido recogidos.

HISTORIAS CLÍNICAS

N.º 1.—Fernando P. (24863), 8 meses, alimentación artificial. Concurre el 18 de abril de 1931, febril y con síndrome meníngeo (somnolencia, rigidez de nuca, hipertensión de fontanela y catalepsia ocular). Punción lumbar: líquido cristal de roca, hipertenso; Nonne Appelt y Pandy: positivos. Albúmina 0.75%. Linfocitosis abundante. No se observan gérmenes. Diag. Meningitis tuberculosa. Antec.: el padre falleció tuberculoso hace seis meses.

N.º 2.—Jorge B. (24867), 12 meses, en alimentación mixta. Consulta el día 20 de abril de 1931, porque tiene temperatura y tos abundante desde hace varios días. Diag. Bronquitis aguda. Reac. de Mantoux, positiva intensa. Niegan la existencia de enfermos bacilares en el medio.

N.º 3.—Oswaldo G. (24985), 2 años de edad, alimentación general. El día 12 de mayo de 1931 concurre a nuestro consultorio, porque presenta desde hace algunos días múltiples lesiones pruriginosas en piel. Diagnóstico clínico: Prúrigo simple. Reac. de Mantoux, positiva franca. En la casa convive con una señora joven, que es muy delgada y tose habitualmente.

N.º 4.—Angela P. (25002), 2 años de edad, alim. general. Mayo 16 de 1931. Al examen clínico se constata rinofaringitis, hipertrofia de amí-  
g-



dalas con adenopatías en región carotídea derecha, y lesiones de impétigo en cara y manos. Reac. de Mantoux, intensamente positiva. Niegan la existencia de enfermos en el medio.

N.º 5.—Enrique G. (25012), 2 años y 4 meses, alimentación general. El 19 de mayo de 1931 concurre febril, con catarro oculonasal y bronquial; enantema. Dos días después aparece exantema discreto. Diag. Sarampión. Fallece. Posteriormente una hermanita de 5 años y medio, hace un sarampión típico. No hay enfermos tosedores en la casa.

N.º 6.—Eugenio E. F. (25015), 2 años y medio. Visto el 19 de mayo de 1931, se diagnostica gripe respiratoria. Reac. de Mantoux, franca positiva. Testigo con caldo glicerinado, negativo. No hay actualmente enfermos tosedores en el medio; pero cuando el niño tenía 14 meses vivió en la misma casa un señor afectado de laringitis tuberculosa, de la que falleció, después de 2 meses de convivencia con nuestro enfermito.

N.º 7.—Horacio R. (25033), 2 años, alimentación general. Concurre el 22 de mayo de 1931, ligeramente febril; con tinte icterico de piel y mucosas; hígado grande y algo doloroso. Diag. Ictericia catarral. Reac. de Mantoux, positiva. El padre ha tenido un proceso pulmonar hace 7 meses; desde entonces tose y expectora; adelgazó 10 kilos. La radiografía muestra un mediastino sumamente ancho.

N.º 8.—Rodolfo G. (25110), 2 años y medio. Junio 6 de 1931. Desde hace dos o tres días coriza, tos y temperatura. Al examen, rinofaringitis y algunos rales bronquiales. Diag. Gripe respiratoria. Reac. de Mantoux, positiva. Una tía del niño, enferma pulmonar, que hace algunos días se embarcó para España; ha convivido con Rodolfo durante dos meses. La radiografía permite ver una sombra en el hilio pulmonar derecho. Posteriormente este enfermito, hizo una infiltración perifocal del mismo lado.

N.º 9.—Angel F. (25114), 12 meses, alimentado a pecho. Examinado el día 8 de junio de 1931, se comprueba rinofaringitis y catarro bronquial; temperatura rectal 38.3. Diag. Gripe respiratoria. Reac. intradérmica de Mantoux, positiva. Hay una familia vecina en la que existen enfermos pulmonares, que tienen contacto con el niño. La rad. de tórax, muestra una sombra en el hilio derecho.

N.º 10.—Enrique F. (25136), 2 años y medio. Lo traen al consultorio el 10 de junio de 1931; porque desde hace 15 ó 20 días está inapetente, febril (hasta 38°), y tose escasamente. No se constata ningún síntoma pulmonar. Reac. de Mantoux, positiva. Diag. Tuberculosis. Niegan la existencia de enfermos bacilares en el ambiente familiar.

N.º 11.—Héctor S. (25157), 9 meses, pecho exclusivo. Peso 6.400 grs. Lo traen a la consulta el 17 de junio de 1931, porque no progresa. Niño pálido, con regular estado de nutrición, vomita algo. Esplenomegalia. Nada pulmonar. Reac. de Mantoux, positiva. Diagnóstico clínico: Tuberculosis. Antecedente: una tía tuberculosa. En la radiografía se ven gruesas sombras hiliares.

N.º 12.—Rubén Darío S. (25169), hermano del anterior; 2 años y medio. Junio 17 de 1931. Niño pálido, delgado, inapetente; tose escasa-mente. Al examen no se constata nada pulmonar, ni en ninguna otra parte. Reac. de Mantoux, positiva. Diag. Tuberculosis. Convive con una tía, enferma pulmonar.

N.º 13.—Olga K. (25208), 2 meses y medio; alimentada a pecho exclusivo. La traen a la consulta, el día 25 de junio de 1931, por el ali-mento. Peso 3.800 grs. Nada al examen clínico. Reac. de Mantoux, posi-tiva intensa. Testigo, negativo. Diag. Dirigir alimentación. A pesar del empeño puesto, no ha sido posible individualizar al infectante. La radio-grafía muestra sombras hiliares y un mediastino ancho.

N.º 14.—Juan Carlos D. (25361), 2 años y medio. Concurre al con-sultorio 3 de la Casa de Expósitos, el 17 de julio de 1931, porque está ina-petente y febril. Al examen de tórax por detrás, submatitez en base iz-quierda; no hay soplo, ni ruidos sobreagregados. Reac. de Mantoux, posi-tiva. Diag. Tuberculosis. En la casa que habitaron hasta hace pocos me-ses, había un hombre joven, tosedor y muy delgado. La rad. permite ver una opacidad que ocupa toda la base pulmonar izquierda, confundiendo sus límites con el corazón.

N.º 15.—Frida M. (25368), 3 meses. Pecho sólo. Llega al consultorio el 18 de julio de 1931, con coriza y algo de tos. Diag. Gripe respiratoria. Reac. de Mantoux, positiva. Testigo, negativo. La madre niega terminan-temente la existencia de enfermos tosedores. Visto nuevamente el 29 del mismo mes, se repite la reacción, con resultado positivo franco. Octubre 21: nueva reacción tuberculínea, positiva. Noviembre 28 del mismo año, una cuarta Mantoux, igualmente positiva. Radiografías (comentario al final).

N.º 16.—Juan Carlos B. (25404), 2 años de edad. Julio 21 de 1931. Consulta porque desde hace 20 días más o menos, experimenta dolores abdominales, está febril e inapetente. Al examen vientre globuloso, tenso, con red venosa superficial; muy difícil de palpar, presenta una zona mate en fosa ilíaca derecha. Diag. Peritonitis tuberculosa. Reac. de Mantoux, muy positiva. No hay antecedentes. En la radiografía se ve una sombra en el hilio del pulmón derecho.

N.º 17.—Alejandro B. (25408), 15 meses, alimento artificial. Julio 22 de 1931. Lo envía un colega por palidez acentuada de los tegumentos. Diag. Bacilosis con anemia. Reac. de Mantoux, positiva. Examen de san-gre: Serie roja: 2.800.000 por m<sup>3</sup>, hemoglobina, 34%. Valor globular, 0.60. Anisocitosis. Poiquilocitosis. Hipocromía. Polieromatofilia de media-na intensidad. Serie blanca: 8.600. Fórmula: Gr. neutrófilos, 54%; eosinófilos, 2%; basófilos, 0.50%; linfocitos, 39.50%; monocitos, 4%. No ha sido posible dar con el infectante. Posteriormente se ha repetido en di-versas oportunidades la reac. de Mantoux, siempre con resultado positivo. Radiografía de tórax: muestra una sombra hilar derecha y cisuritis del



mismo lado. Con posterioridad se sacaron nuevas radiografías y se comprobó el aumento de las lesiones.

N.º 18.—Susana G. (28597), 12 meses, alim. mixta. Octubre 8 de 1932. Su enfermedad actual comienza hace 3 ó 4 días con malestar, inapetencia, salivación abundante y temperatura. Al examen se constatan encías tumefactas, especialmente alrededor de los incisivos superiores, rojas y ligeramente sangrantes. No hay exulceraciones. Diag. Estomatitis catarral. Reac. de Mantoux positiva. Tiene contacto con una vecina tosedora y delgada.

N.º 19.—Olga D. (28633), 14 meses, en alimentación artificial. La traen a nuestro consultorio el 13 de octubre de 1932, porque desde hace una semana tiene tos, especialmente nocturna, que fué seguida de vómitos algunas veces. Está en contacto con un coqueluchoso. Al examen coriza y rales bronquiales. Diag. Coqueluche (período catarral). Reac. tuberculínica positiva. La madre niega todo antecedente bacilar. La radiografía de tórax permite ver gruesas sombras hiliares y cisuritis derecha.

N.º 20.—Isabel B. (28662), 15 meses, alimento artificial. Viene a la consulta el 15 de octubre de 1932 con coriza, blefaroconjuntivitis, impétigo de la cara y anorexia rebelde. Al examen físico de tórax se percute una zona mate en V. D., sin fenómenos auscultatorios. Reac. de Mantoux, positiva. Diag. Tuberculosis. Hace un año falleció en la casa un inquilino, de bacilosis pulmonar. La radiografía muestra una opacidad que se extiende a todo el vértice derecho.

N.º 21.—Esther Ch. (28681), 8 meses, alim. artificial. Es vista en nuestro consultorio el 17 de octubre de 1932, febril, con tos grasa y vómitos. Al examen clínico sólo se constatan algunos rales bronquiales. Temperatura 38° Diag. Tuberculosis. Reac. de Mantoux, positiva. Convivió 2 meses con la madre que es tuberculosa; actualmente al cuidado de la señora que la trae a la consulta. En la radiografía se constata una opacidad perihiliar en el lado izquierdo.

N.º 22.—Delia L. (28684), 8 meses, alimentación mixta. Octubre 18 de 1932. Desde hace 2 meses con fiebre casi cotidiana, tos grasa y detención del peso; estos últimos días inapetente. Al examen de tórax gran matitez en V. D., soplo tubario y algunos rales. Diag. Tuberculosis. Reac. de Mantoux, positiva débil. Hace unos días falleció un tío, de tuberculosis pulmonar, enfermo desde hacía 7 meses y que frecuentaba la casa del enfermito. Radiografía: en P. I. se ve una mancha extensa que confunde sus límites con el corazón, y en el derecho, algunos nódulos de tamaño variable.

N.º 23.—Eduardo L. (28774), 20 meses de edad, alimentación artificial. Octubre 6 de 1932. Hace tres días comienza su enfermedad actual con vómitos y diarrea (hasta 7 deposiciones líquidas y verdosas). Diag. Dispepsia aguda. Reac. de Mantoux, positiva. Hecho un interrogatorio minucioso, se comprueba que en la familia hay un enfermo de pulmón que



frecuenta a la criatura. La radiografía de tórax, nos sorprende con una opacidad del tamaño de un cobre de 0.02 ctvs., de límites borrosos, que ocupa el vértice izquierdo.

N.º 24.—Irma L. (28875), 2 años, alim. general. Noviembre 7 de 1932. Hace algunos días está con tos y resfrío. Al examen rinofaringitis y catarro bronquial. Diag. Gripe respiratoria. Reac. de Mantoux, positiva. A pesar de la pesquisa efectuada para dar con el infectante, no fué posible conseguir datos al respecto. La radiografía muestra dos gruesas sombras hiliares.

N.º 25.—Haydée S. (28938), 18 meses, alimentación artificial. Noviembre 15 de 1932. La traen a la consulta porque desde la noche anterior está con tos ronca y afoña. Diag. Laringitis catarral aguda. Reac. de Mantoux, positiva. Interrogados los padres, manifiestan que un inquilino de la casa que sospechan enfermo, ha tenido trato frecuente con la niña.

N.º 26.—José B. (28972), 18 meses de edad, alim. artificial. Concurre el 17 de noviembre de 1932, porque tiene fiebre, tos grasa y ligera disnea. Al examen clínico: niño pálido, disneico, con rinofaringitis y rales húmedos y algunos roneus, diseminados en ambos campos pulmonares. Diag. Bronquitis aguda. Reac. de Mantoux, positiva intensa. Niegan antecedentes.

N.º 27.—Leonor C. (28997), 9 meses, a pecho y mamaderas. Noviembre 19 de 1932. Hace algunos días tiene resfrío y tos. Temperatura 37<sup>o</sup>.4 Rinofaringitis; gruesos rales húmedos. Diag. Gripe respiratoria. Reac. de Mantoux, positiva. Buscando antecedentes, se recoge el dato de que el padre, hombre delgado, tose habitualmente; es buen fumador. Nov. 25: sigue bien, no hay temperatura, persiste ligero coriza. Nueva reacción tuberculínica, intensamente positiva. Radiografía (comentada al final).

N.º 28.—Nélida P. (29057), 2 años y 5 meses. La traen a la consulta el 26 de noviembre de 1932, porque no tiene apetito. Al examen clínico no se constata síntoma alguno de importancia. Reac. de Mantoux, positiva. Diag. Anorexia. El 9 de diciembre, 15 días después, inicia un sarampión. La hija de la encargada de la casa, es enferma: tose, expectora y es muy delgada. Se asiste en un dispensario antituberculoso. En la radiografía se ve una sombra en hilio pulmonar derecho, con granulaciones que toman gran parte del pulmón correspondiente.

N.º 29.—Juan R. (29128), 6 meses de edad. Alim. artificial. Diciembre 1.º de 1932. Hace unos días inicia su enfermedad con diarrea. Al examen clínico no se encuentra nada de particular. Diag. Dispepsia aguda. Reac. de Mantoux, positiva. No obstante el interrogatorio, no ha sido posible individualizar al infectante.

N.º 30.—Héctor S. (29294), 2 años y 5 meses. Nos consulta el 19 de diciembre de 1932, por coriza, tos, cólicos intestinales y diarrea. Diag. Gripe respiratoria y dispepsia secundaria. Reac. de Mantoux, positiva. Hace 6 meses falleció una conuñada de la madre de bacilosis pulmonar,

que tenía contacto frecuente con nuestro enfermito. La rad. muestra una sombra en el hilio pulmonar derecho.

N.º 31.—Elida M. (29398), 14 meses de edad, en alimentación artificial. Viene a la consulta porque hace algunos días que tiene diarrea e inapetencia. Nada de importancia al examen clínico. Diag. Dispepsia aguda. Reac. de Mantoux, positiva. No ha sido posible individualizar al infectante. La radiografía de tórax permite ver un mediastino ancho.

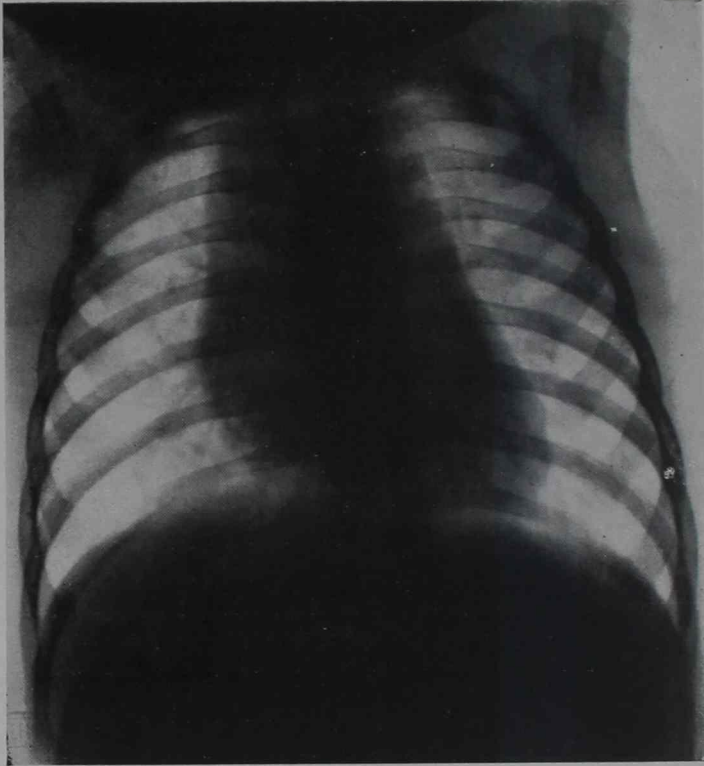
N.º 32.—Oscar B. (29417), 2 años y 4 meses. Concorre a nuestro consultorio de la Casa de Expósitos el 5 de enero de este año, porque está inapetente, y presenta unas lesiones en piel. Niño pálido, no presenta síntoma alguno de importancia; únicamente algunas lesiones de impétigo. La madre dice que se resfría a menudo. Reac. de Mantoux, positiva. No existen enfermos bacilares en el ambiente familiar.

N.º 33.—Carlos P. (29459), 8 meses, alim. artificial. Consulta el 11 de enero del corriente, porque no progresa y rechaza el alimento. Niño pálido, con deficiente estado de nutrición; no se constata síntoma alguno pulmonar, ni en ninguna otra parte. Reac. de Mantoux, positiva. Diag. Tuberculosis. A pesar del interrogatorio, no fué posible precisar el foco de contagio. La imagen radiográfica exterioriza un mediastino enormemente ensanchado.

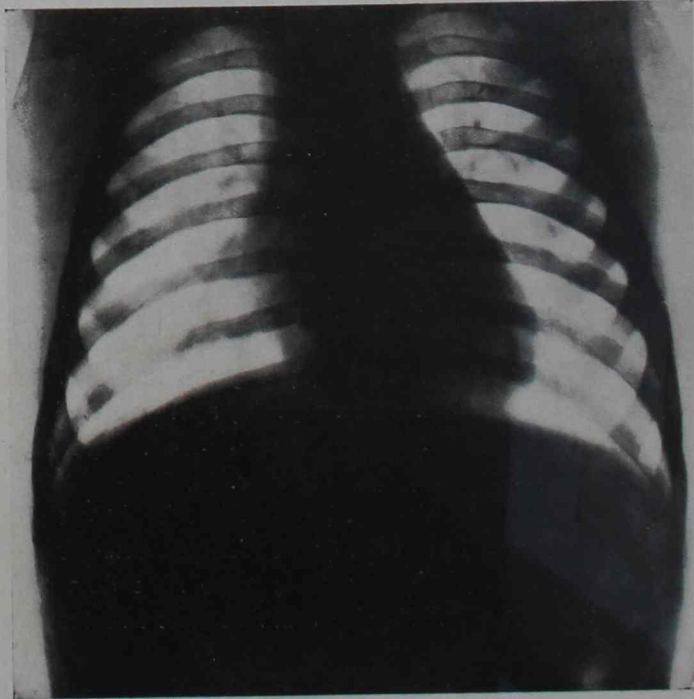
De la lectura de estas historias clínicas, surge como hecho importante y digno de mencionar, el siguiente: sólo 11 de los 33 alérgicos, llegaron a nosotros con síntomas de impregnación tuberculosa; los demás, dos terceras partes, nos consultaron por afecciones de otro orden, y muchas veces banales; lo que significa, que sólo la reacción de Mantoux, despistó en esos casos la contaminación bacilar.

Así por ejemplo, la enfermita de la observación N.º 15, de 3 meses de edad, vino a consultarnos por gripe respiratoria, de la que curó a los pocos días. Las reacciones tuberculínicas hechas en forma reiterada, resultaron todas intensamente positivas; no así, la reacción testigo, que se hizo en oportunidad de la primera Mantoux. En la radiografía N.º 1 que acompañamos, puede observarse un mediastino sumamente ensanchado, y algunas manchas hiliares; manchas que algo modificadas en su aspecto, aparecen en la rad. 2, hecha dos años después. En este caso, y a pesar del empeño puesto, no hemos podido individualizar al infectante.

Lo mismo decimos de Leonor C., cuya historia lleva el N.º 27. Igual que la anterior, nos consulta por coriza y catarro bronquial, acompañado de ligero movimiento febril; a los siete días está apirética y persiste su coriza. Tiene dos reacciones de Mantoux, inten-

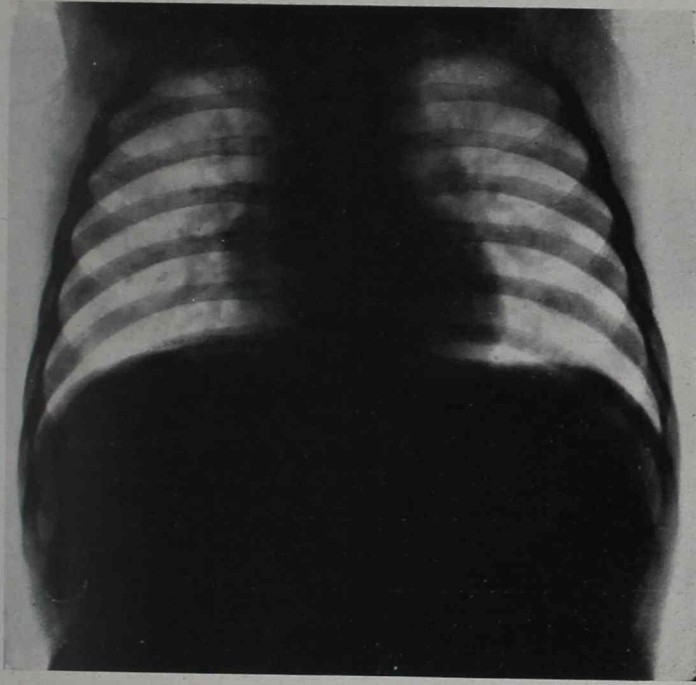


Radiografía N.º 1

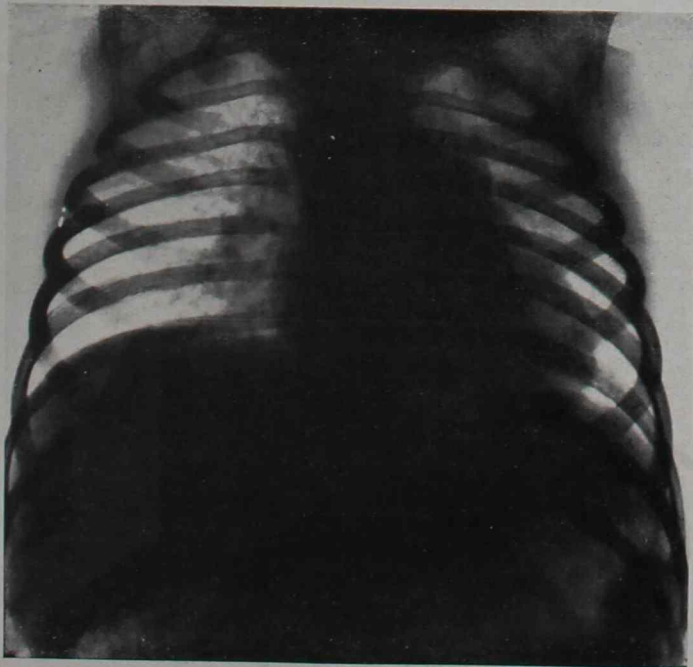


Radiografía N.º 2





Radiografia N.º 3



Radiografia N.º 4

samente positivas. La radiografía (N.º 3) muestra manifiestas sombras hiliares, y un mediastino superior ensanchado.

Por último, Nérida P. (historia N.º 28), no constituye un ejemplo tan puro como los dos anteriores, ya que la anorexia que motiva su examen, puede conjugarse como síntoma de impregnación bacilar; pero es, sin embargo, elocuente, porque la anorexia en los niños es una manifestación patológica de vulgar observación, y en este caso particular, ha sido sin duda la reacción tuberculínica, la que nos puso en el camino del diagnóstico; certificado luego por los antecedentes y la radiografía (ver N.º 4), a pesar de la negatividad del examen clínico.

En conclusión, la investigación de la alergia tuberculosa, llevada a cabo en dos épocas distintas y en forma sistemática, en todo niño de la primera infancia que frecuentó el consultorio N.º 3 de la Casa de Expósitos, nos ha permitido puntualizar un hecho: la existencia de niños contaminados por el bacilo de Koch (22 de los 33 alérgicos tuberculosos) que no fueron llevados a la consulta por síntomas de enfermedad tuberculosa.

Este grupo constituye un número crecido de infectados, que podrían beneficiar del diagnóstico precoz de su contaminación bacilar. Como en esta edad, el origen del contagio está por lo general en el ambiente familiar, y la razón de la tendencia evolutiva de la tuberculosis, entre otras, debe buscarse en las reinfecciones exógenas que favorece la vida íntima, de ahí la importancia de esta búsqueda, que exige por lo demás, una técnica sencilla.

Sólo así, sistematizando la pesquisa de la alergia tuberculosa (que en esta edad es, como decimos, casi sinónima de tuberculosis evolutiva); investigando el ambiente familiar de los infectados por intermedio de la enfermera antituberculosa, y procediendo en consecuencia, se lograría efectuar una profilaxis de esas infecciones, que tanto pueden en el porvenir de los contaminados.

Y sólo así, seremos más efectivos, por más conservadores, en la lucha contra los infectados tuberculosos de la primera infancia.

---

## Craneotabes recurrente

por los doctores

Juan P. Garrahan y Juan C. Traversaro

No obstante haber recorrido —según creemos— la mayor parte de la rica bibliografía sobre craneotabes, no hemos encontrado descripta la particularidad de evolución del mismo, que nosotros comprobáramos.

Por eso creemos que deben ser dadas a conocer nuestras observaciones al respecto. Y porque ellas aportan —a nuestro entender— elementos útiles para el estudio de la terapéutica antirraquítica y de las modalidades del raquitismo en el lactante.

### OBSERVACIÓN I

Instituto de Maternidad (Prof. Peralta Ramos). Departamento de Puericultura (Dr. Garrahan).

Historia 189 (asilado, 1932). Estela M. Z., nacida el 6 de marzo de 1932. 6 meses de edad.

7 de septiembre de 1932: Primer hijo. No hubo abortos. No hay antecedentes de importancia (no nació en el Instituto).

Se interna porque la madre debe ingresar al Hospital Rivadavia, afectada de ictericia catarral.

Nació a término. Parto normal. Al nacer pesaba 3.500 grs. Hasta los 3 meses tomó el pecho de la madre. Después fué alimentada con leche de vaca y cocimientos de cereales. Según la madre, se desarrolló sin trastornos; pero cree que ha adelgazado en las últimas semanas.

Discreto estado de nutrición. Algo enflaquecida. Peso, 6.050 grs. Ligera palidez. Cabeza de conformación normal. Fontanela, 3 x 3. *Craneotabes muy extendido en ambos parietales*. Boca y faringe, normal. Dos incisivos inferiores. No hay ganglios de cuello. *Rosario costal*. Nada de particular en pulmones y corazón. Abdomen, fácilmente palpable. Borde del hígado a un cm. del reborde. *Se percibe el polo de bazo*. Abultamiento de



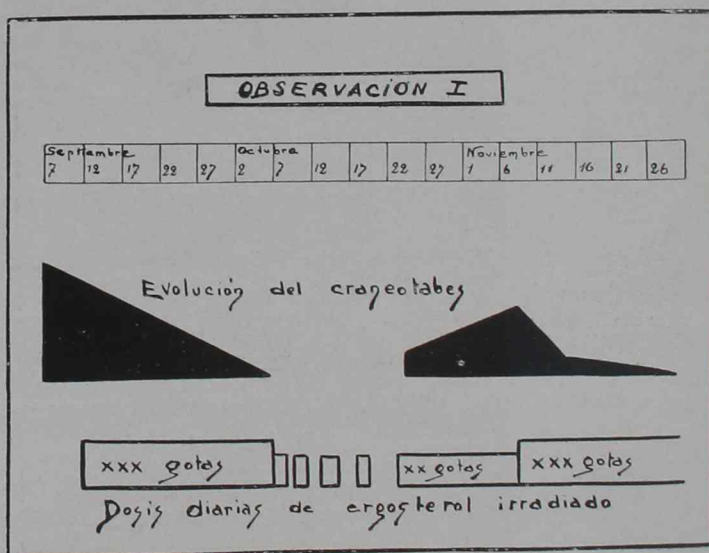
epífisis distales del radio? Tonus muscular normal, aun no se mantiene sentada. Radiografía de muñeca.

23 de septiembre: Peso, 6.550 grs. Toma leche de vaca con coecimiento de harinas y sacarosa, y jugo de naranja. Ha aumentado 500 grs. en 16 días. Desde el 12 de septiembre toma 30 gotas diarias de un preparado de esgosterina irradiada (potencia 100). *El craneotabes casi ha desaparecido.*

30 de septiembre: Peso, 6.700 grs. Continúa tomando las 30 gotas. *Craneotabes prácticamente desaparecido*; sólo por fuerte presión se deprime una pequeña zona del parietal izquierdo. Radiografía de muñeca.

6 de octubre: Peso, 6.870 grs. Buen estado de nutrición. *Ha tomado 30 gotas de esgosterina irradiada durante 24 días consecutivos. Craneotabes desaparecido. Rosario costal.*

De alta a pedido de la madre.



Concurre al consultorio externo. 25 de octubre. Peso, 7.530 grs. Ha tomado 20 gotas de ergosterina irradiada, algunos días. *Craneotabes ligero en parietal derecho.*

8 de noviembre: Peso, 7.900 grs. Tomó, desde el 25 de octubre, 20 gotas de ergosterol irradiado. *Craneotabes acentuado en parietal derecho.* Se indican 30 gotas de ergosterol.

15 de noviembre: Peso, 8.100 grs. *Craneotabes casi desaparecido*; sólo con presión violenta se deprime algo el hueso. Tomó las 30 gotas diarias indicadas.

29 de noviembre: Peso, 8.400 grs. Va a cumplir 9 meses. *Ha tomado 30 gotas diarias de esgosterol irradiado, durante 21 días consecutivos. Craneotabes desaparecido. Rosario costal.*

Tiene 6 incisivos. Fontanela, 1 1/2. Se mantiene de pie. Radiografía de muñeca.

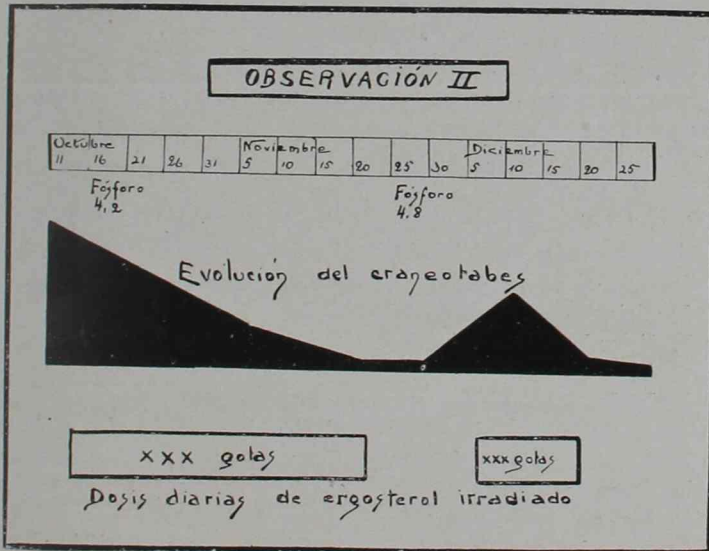
18 de abril de 1933: 13 meses de edad. Peso, 10.440 grs. Buen estado de nutrición. 8 incisivos. Camina sola. Persiste el rosario costal. Desde el 29 de noviembre no ha tomado ergosterol irradiado. Radiografía de muñeca.

OBSERVACIÓN II

Instituto de Maternidad (Prof. Peralta Ramos). Departamento de Puericultura (Dr. Garrahan).

Historia 205 (asilado 1932). Irma D. M. Edad, 3 meses. Nacida el 8 de julio de 1932.

11 de octubre de 1932: Padre y madre con Wassermann positiva. Segundo hijo. El primero murió de bronconeumonía a los 15 días. La



madre no fué tratada durante el embarazo de este niño. Nació al octavo mes del embarazo, con 1.900 grs. de peso. Criada al pecho, se desarrolló sin trastornos hasta los dos meses, época en que comienza a sufrir de vómitos. Recibió 12 inyecciones de Sulfarsenol en el curso del segundo y tercer mes. Wassermann, negativa. Kahn, dos veces negativa.

Peso, 3.700 grs. Talla, 52 cms. Perímetro cefálico, 36 cms. Perímetro torácico, 34 cms. Discreto estado de nutrición. Pequeños ganglios carotídeos. No hay epitrocleares. Eritema de nalgas. Eczema seborreico del cuero cabelludo. Fontanela muy amplia. Separación de parietales y de éstos con el frontal. Fontanela posterior. Extendido y acentuado craneotabes en ambos parietales, afectando la vecindad del borde sagital y de la sutura lambdoidea. Nada anormal en corazón y pulmones. Borde del hígado a 2 cms. del reborde costal. No se palpa bazo. Tonus muscular, normal.

14 de octubre: Comienza a tomar 30 gotas diarias de ergosterina irradiada (potencia 100). Radiografía de muñeca.

16 de octubre: Fósforo inorgánico en la sangre, 4,2 mgr. por %. (Dra. Muzio).

26 de octubre: Peso, 4.480 grs. Toma el pecho de la madre y pequeñas raciones de leche de vaca al medio o de babeurre en polvo. Es muy inapetente. Vomita con frecuencia. Tiene deposiciones anormales. Buen estado general. *Rosario costal neto.*

La consistencia de los huesos del cráneo ha aumentado algo. Se percibe el polo del bazo. Radiografía de muñeca.

7 de noviembre: *El craneotabes ha mejorado notablemente.* Radiografía de muñeca.

24 de noviembre: Peso, 4.450 grs., 4 1/2 meses de edad. Persiste la inapetencia. Vómitos frecuentes. *Craneotabes desaparecido.* Sólo presionando mucho se deprime algo el parietal en la vecindad de las suturas parietotemporal y parieto-occipital.

*Se suprime el ergosterol irradiado; ha tomado 30 gotas diarias durante 41 días consecutivos.* Fósforo inorgánico en la sangre, 4,8 mms. %. (Dra. Muzio). Radiografía de muñeca.

7 de diciembre: Peso, 4.700 grs. Va a cumplir 5 meses. Progresa lentamente el peso; inapetencia, rechaza los agregados de alimento artificial. *Hace 13 días que no toma ergosterol. Craneotabes en ambos parietales:* más acentuado en el izquierdo. Se indica otra vez 30 gotas diarias de ergosterol irradiado. Radiografía de muñeca.

12 de diciembre: *El craneotabes se ha extendido.*

20 de diciembre: Peso, 4.700 grs. Los vómitos se han acentuado. Hay numerosas deposiciones anormales. Palidez. Inapetencia. Malestar constante. Desciende de peso. *Ligero craneotabes en ambos parietales.* Se suprime el ergosterol; *ha tomado 30 gotas diarias durante 13 días consecutivos.*

29 de diciembre: Peso, 4.090 grs. Gran descenso de peso. Palidez. Demacración. Diarrea. Inquietud permanente. Temperatura desde hace dos días. *Muy ligero craneotabes, sólo en parietal derecho.*

30 de diciembre: Fallece. (Gran cantidad de pus en riñón derecho y en vejiga).

Como se desprende de estas historias, el craneotabes evolucionó con rapidez, pero días después de abandonada la terapéutica volvió a aparecer, para curarse luego en plazo breve.

Cabe por lo tanto para nuestros casos, la designación de *craneotabes recurrente*: ablandamiento muy extendido y acentuado de ambos parietales, que días después de curado, aparece otra vez en forma evidente. Creemos conveniente consignar, que la observación de la evolución del citado craneotabes fué hecha meticulosamente, porque en esa época nos ocupábamos con predilección del estudio del tratamiento con ergosterol irradiado.

Como decíamos al comienzo, no hemos encontrado mencionada en



la literatura esa particularidad evolutiva del craneotabes. Hess, en su documentado libro del año 1929 dedica cierta extensión y le confiere importancia práctica al “raquitismo recurrente”. Pero se refiere a los nuevos empujes del trastorno, que coincidiendo generalmente con el otoño o la primavera, se presentan en niños del segundo año, que curaron al parecer anteriormente de un ataque de raquitismo. Pero no comenta Hess, en su prolijo estudio sobre el craneotabes, la posible recurrencia del mismo, a plazo breve. Tampoco lo comentan Marfan, ni otros observadores que han estudiado con detención el citado signo.

Es casi seguro, que la recurrencia por nosotros observada está vinculada a la acción terapéutica. El primer caso es bien evidente al respecto: 15 a 20 días después de haberse abandonado la medicación, vuelve a iniciarse el craneotabes, que sigue extendiéndose mientras el niño recibe una dosis de ergosterol inferior a la que tomaba anteriormente, para curarse con gran rapidez cuando se aumenta esa dosis.

En el segundo caso, a los pocos días de abandonada la terapéutica, relativamente intensa (XXX gotas de ergosterol irradiado durante 41 días consecutivos), vuelve a aparecer el craneotabes, y se extiende nuevamente, para retroceder pronto, coincidiendo con la nueva cura de ergosterol (otros 13 días, a razón de XXX gotas diarias).

Ahora bien, el estudio radiográfico de la muñeca da datos contradictorios en aquellas observaciones: mientras en la segunda, la curación del craneotabes en su primera etapa coincide con la curación radiográfica, en la primera, la normalización del extremo óseo no se realiza sino mucho después de curado el segundo empuje de craneotabes. Esto permite decir, que las comprobaciones radiológicas de la muñeca no parecen dar pruebas seguras para afirmar la curación definitiva del craneotabes. Lo que no nos sorprende, porque hemos comprobado radiográficamente en varios casos, que bajo la acción del tratamiento con ergosterol irradiado, las lesiones acentuadas (observación II) del extremo distal del cbito, se modifican rápidamente, mientras las lesiones discretas (observación I) no se modifican sino después de varios meses. Es este un asunto que tocamos de paso: lo estamos estudiando, y posiblemente motivará una comunicación especial cuando lo tengamos bien documentado.

Vale la pena considerar también lo relativo a dosificación del

ergosterol: XXX gotas diarias durante 41 días no fué una cura suficiente para terminar con el craneotabes en el segundo caso. Y en el primero, el gráfico pone bien en evidencia la insuficiencia de la dosis transitoria de XX gotas por día, y la rápida acción de las XXX gotas. Sobre este punto —dosis— hemes de dar a conocer nuestra experiencia, en su oportunidad.

Nos ha llamado la atención la rápida acción favorable del ergosterol sobre el craneotabes en los casos que comentamos. La recurrencia del mismo, y su cura ulterior rápida, permiten afirmar —sobre todo en el primer caso— que la vitamina D. ha actuado eficazmente: porque la curación en plazo breve de un craneotabes a los 7 meses de edad, puede ser espontánea; pero su reaparición al abandonar la terapéutica y su pronta desaparición al volver a iniciarla, y en especial, al aumentar la dosis del remedio, constituye una prueba segura casi de la acción de éste.

Decíamos que nos ha llamado la atención esa evolución rápida, porque hemes observado que en un gran porcentaje de casos el craneotabes no es casi influenciado por el ergosterol administrado a dosis relativamente altas. Y nos preguntamos si el estudio más profundo del asunto, considerando esa eventualidad —que debe ser aun más ratificada— y otros puntos, no podrá contribuir a la solución del problema, aun no resuelto, de la naturaleza del craneotabes, problema que se vincula a la cuestión de la osteoporosis y del raquitismo.

Creemos dejar documentada la existencia del craneotabes recurrente, que puede presentarse aun en casos de raquitismo radiológicamente curado. Y estamos autorizados a aconsejar, que aun en niños del tercer trimestre no se asegure la desaparición definitiva del citado síntoma sino después de varias semanas de comprobada.

---

# Consideraciones sobre un caso de pleuresía purulenta del lactante a bacilos de Pfeiffer, tratado y curado por la autovacuna

por los doctores

León Velasco Blanco y Carlos P. Montagna

R. H. M. De 11 meses de edad. Historia clínica N.º 18.359 (Servicio del Dr. Velasco Blanco). Ingresa el 1.º de junio de 1933.

*Antecedentes:* Padres sanos. Nacido a término, con 3.500 grs. Alimentación natural exclusiva hasta los 40 días; alimentación mixta hasta los 5 meses; artificial desde entonces. En la actualidad se le alimenta con leche de vaca con té o café, dos sopas, purés y jugo de fruta. Su dentición comienza a los 6 meses.

Desde poco tiempo después del nacimiento, notan los padres su tendencia a los corizas y catarros.

*Enfermedad actual:* Se inicia un mes y medio antes de su ingreso al Servicio, siendo atendido en su domicilio por uno de nosotros (Montagna).

Los primeros síntomas anotados fueron: fiebre alta, coriza y una angina pultácea que fué clasificada de gripal. El niño comenzó a toser poco después. Bajo la acción de la quinina, la temperatura se normaliza en pocos días, quedando el enfermito con tos.

Queda apirético durante 10 días, al cabo de los cuales la fiebre alta vuelve a presentarse. La percusión acusa la presencia de matitez en la base derecha, razón por la cual se le punciona la pleura por ese lado, obteniéndose abundante cantidad de un exudado serofibrinoso. A los tres días de esta primera punción, se oye a la auscultación en la base derecha un soplo rudo, de tipo neumónico. En los días siguientes la macidez aumenta y una segunda punción da salida a un líquido purulento de color amarillento, de consistencia flúida, decidiéndose su internación hospitalaria.

---

(\*) Este trabajo fué leído en la Soc. de Pediatría en la reunión extraordinaria en la Conferencia de Médicos de la Primera Infancia. (18 septiembre de 1933).

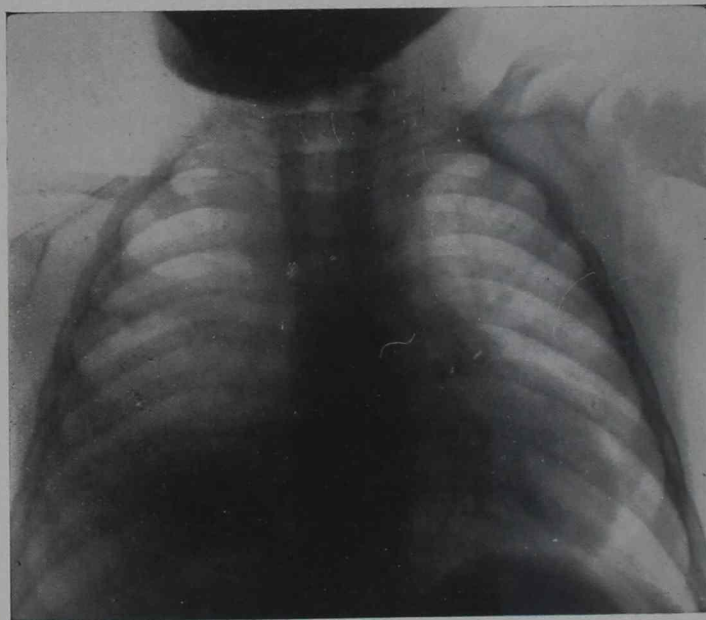


*Estado actual* (Junio 2 de 1933): Niño en buen estado de nutrición, pesando 9.300 grs. Subfebril ( $38^{\circ}$  a  $38^{\circ}5$  rectal). Nada de particular da el examen del cráneo, cara y cuello. Piel y mucosas pálidas.

Boca: Lengua saburral. Dentición: la correspondiente a su edad.

Tórax: Bien conformado, algo disneico (32 respiraciones por minuto). El hemitórax derecho mayor que el izquierdo. Amplitud respiratoria mayor en el lado izquierdo que en el derecho. No se constata edema de la pared torácica.

Pulmones: Sonoridad normal, con respiración tal vez exagerada (viciante del lado izquierdo). En el derecho: matitez hídrica en casi toda su extensión. Los cuatro cuadrantes axilares están mates. A la ausculta-



Radiografía N.º 1

ción sólo se nota entrada de aire en el vértice, donde la respiración es soplante y se auscultan algunos rales; en el resto del pulmón derecho falta de entrada de aire con ligera broncoegofonía al llanto. Es difícil apreciar las vibraciones vocales.

Corazón: Área cardíaca dentro de sus límites normales. Tonos bien timbrados en todos los focos.

Abdomen: Normal. Hígado y bazo dentro de sus límites normales.

Sistema nervioso: Nada de particular.

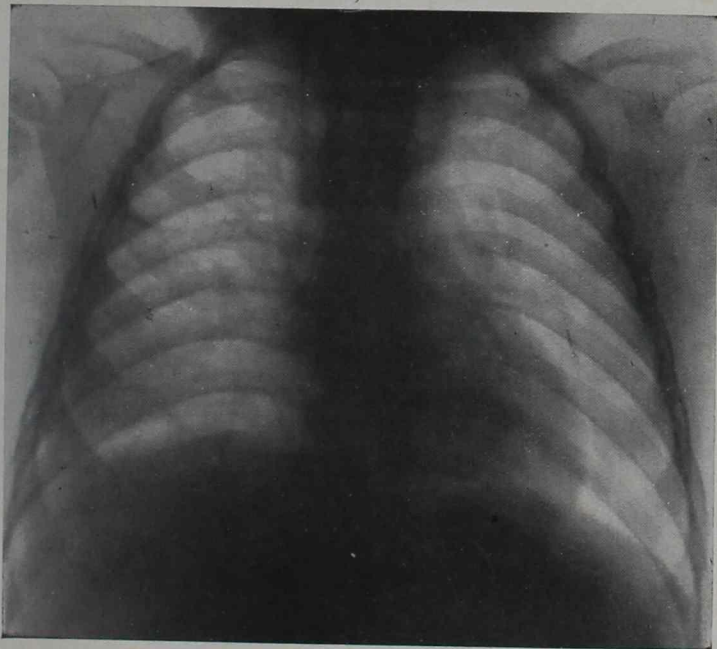
Examen radiológico: Tanto la radioscopia como la radiografía comprueban la presencia de líquido en la cavidad pleural derecha. (Véase radiografía N.º 1).

Punción pleural: Da salida a pus espeso, de color achocolatado. El

examen microscópico demuestra, además de la presencia de glóbulos de pus, con franco predominio de polinucleares alterados, la existencia de un bacilo Gram negativo, al estado de pureza, sumamente pequeño, de extremidades redondeadas. Se hacen cultivos en placas de agar-sangre.

A las 48 horas se obtienen pequeñas colonias, que no producen hemólisis, del mismo bacilo Gram negativo, con el cual se prepara una autovacuna.

En los días siguientes se practican dos nuevas punciones pleurales, obteniéndose, como en la primera vez, la presencia al estado de pureza de cocobacilo Gram negativo. Las culturas en caldo y agar-simple que se hacen permanecen estériles, siendo, por lo tanto, hemoglobínófilo. No



Radiografía N.º 2

se hacen inoculaciones en los animales, pues se sabe que el cocobacilo hemoglobínófilo de Pfeiffer no es patógeno para los animales de experiencia comunes de laboratorio, produciendo sólo efectos tóxicos.

Desde el 5 de junio hasta el 13 del mismo se hacen inyecciones diarias de autovacuna, comenzando con dosis de 125 millones y llegando a 1.000 millones por inyección.

La temperatura se normaliza el 15 de junio y el peso se mantiene estacionario.

El 20 de junio el Prof. Copello lo punciona repetidas veces en la sala de operaciones a fin de proceder a la intervención si fuere necesario. Todas las punciones son blancas, por lo cual se resuelve no intervenirlo.

El examen radiológico hecho pocos días después (junio 28. Véase radiografía N.º 2) muestra lo justificado de esta conducta, pues la sombra del derrame desaparece, el seno costodiafragmático derecho libre revela la ausencia de derrame y el parénquima pulmonar comienza a aclararse.

El niño es seguido en el Servicio hasta el 7 de julio, y tanto el estudio clínico como el radiológico y la curva térmica demuestran su curación completa, por lo cual es dado de alta.

No es frecuente la presencia del bacilo de Pfeiffer en los empiemas pulmonares, y los hechos demuestran que si bien este germen inicia la gripe, son los agregados y en especial el neumococo los que se encuentran en la cavidad pleural cuando aparece un derrame purulento.

Y no puede argüirse, para desvirtuar este hecho comprobado, los exámenes bacteriológicos deficientes de los casos publicados; en contra de esa opinión está la bibliografía médica, parte de la cual acompañamos al presente trabajo.

Uno de nosotros (Velasco Blanco), sobre un total de 29 casos de pleuresía purulenta en la infancia, no ha constatado sino una vez la presencia del bacilo de Pfeiffer (el presente caso). Todos han sido minuciosamente estudiados bajo el punto de vista bacteriológico, no sólo con preparados del pus, sino con cultivos.

En la bibliografía argentina a nuestro alcance, no hemos encontrado un solo caso de pleuresía purulenta que respondiera a esta etiología. Veamos la extranjera:

Netter <sup>(1)</sup>, en el "Tratado de Medicina de Chareot, Boucard y Brissaud", publica un cuadro de conjunto de 223 casos de pleuresías purulentas citados por 18 médicos en trabajos publicados desde 1884 a 1897. En este conjunto de casos, *sólo uno es de etiología a Pfeiffer* y es relatado por Weber <sup>(2)</sup>.

Al referirse a ellas Netter, dice: "No haremos más que mencionarlas; su existencia ha sido constatada por Pfeiffer, Neunier y por nosotros; en todo caso, son episódicas y no han provocado accidentes serios".

El mismo Netter <sup>(3)</sup>, en el "Tratado de las Enfermedades de la Infancia" de Grancher y Comby, cita dos estadísticas personales relacionadas con la etiología de la pleuresía purulenta en la infancia: la primera (la más exacta) comprende 90 casos tratados por él y en los cuales el examen bacteriológico fué hecho desde la primera punción. Los resultados son los siguientes: 66 veces a neumococos; 3 neumococos asociados a estafilo; 2 neumo asociados al baci-



lo de Koch; 2 neumo asociados a bacterios saprofitos; 1 vez neumo asociado a Koch y estrepto; 9 veces a estreptococo; 1 estrepto asociado a estafilococos; 1 vez estrepto asociado al Koch; 1 vez estáfilo puro; 1 vez estáfilo asociado al Koch; 1 vez a colibacilo; 1 vez a bacilo de Pfeiffer puro; 1 vez bacilos pútridos.

La segunda estadística no es tan precisa: corresponde a diversos servicios y comprende 81 casos, respondiendo a 14 etiologías diferentes; ninguna a Pfeiffer.

Roger (4), cita al Pfeiffer como un agente raro de pleuresía purulenta.

Su trabajo comprende 15 historias; ninguna a Pfeiffer.

Hanzawa Shogoro (5), en una estadística de 65 casos, presenta siete que responden a la etiología gripal (Bacilo de Pfeiffer). Esta estadística de 10 %, obtenida en el Japón, parecería demostrar que en este país es más frecuente la pleuresía purulenta a Pfeiffer.

Balthazar (6), después de referirse a las diferentes causas etiológicas de la pleuresía purulenta, sostiene que la presencia del bacilo de Pfeiffer es rara.

Gayet (7), reconoce que el bacilo de la influenza puede ser el germen de la pleuresía purulenta, pero en las 16 historias que presenta no hay ninguna a Pfeiffer.

Raúl del Campo (8), admite, como los anteriores, que el bacilo de Pfeiffer puede ser el agente de la pleuresía purulenta.

Finkelstein (9), al ocuparse de la forma linfangítica de la pleuresía purulenta, sostiene que en dos casos ha encontrado el bacilo de Pfeiffer; y más adelante, al ocuparse de la bacteriología del empiema de origen neumógeno sostiene que casi exclusivamente son encontrados el neumococo y el bacilo de la influenza.

De esta rápida reseña y como resultado de la búsqueda bibliográfica que publicamos a continuación, se desprende que no es tan frecuente constatar la presencia de cocobacilo hemoglobínófilo de la gripe en los derrames purulentos de la pleura, y justifica la publicación del presente caso, en el cual nos sorprende su rápida y completa respuesta a la autovacunación, hecho que no es aceptado por varios autores. Esperamos que estudios posteriores completen el presente.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Netter.—“Traité de Médecine de Chareot, Bouchard et Brissaud”.
2. Weber.—“Tesis de San Petersburgo”, 1895.

3. *Netter*.—“Traité des Maladies de l'enfance”, de Grancher et Comby.
4. *Roger*.—“Tesis de París”.
5. *Hanzawa Shogoro*.—“Zur Statistik des Empyema Pleurae, mit besonderer Berücksichtigung seines Erregers” Mitteilung über allgemeine Path und Pathologische Anatomie, Japón, 1930.
6. *Balthazar et Magaine*.—“Patología Interna”, Tomo II, 1919.
7. *Cayet*.—“Contribution a l'étude de la pleuresie purulente du nouveau-ne”. Tesis París.
8. *Raúl M. del Campo*.—“Actas del 2.º Congreso Americano del Niño”, 1919.
9. *H. Finkelstein*.—“Lehrbuch der Säulingkrankheiten”, 1921.
- Acaña y Casaubón*.—“Tratamiento de la pleuresía purulenta del lactante con azul de metileno”. Rev. de Ciencias Méd., 1918.
- O. Adorni*.—“Pleuresías purulentas en la infancia”. Tesis de Bs. Aires.
- L. Charnier*.—“Pleuresie purulente chez l'enfant”. Tesis de París.
- R. Douriez*.—“Contribution a l'étude de la pleuresie purulente du nourrisson”. Tesis de París.
- M. Dougitch*.—“Pleuresie purulente streptococcique chez l'enfant”. Tesis de París.
- L. Calvo Mackenna*.—“Pleuritis purulenta metaneumónica curada sin intervención”. Arch. Lat. Amer. de Pediatría, 1917.
- Aráoz Alfaro e Hitee*.—“Septicemia y pleuresía purulenta a estafilococo”. Arch. Lat. Amer. de Pediatría, 1914.
- R. Cabrera*.—“Pleuresía purulenta”. Rev. Hosp. de Niños, 1904.
- A. Zibizarreta*.—“Meningitis cerebro espinal epidémica y pleuresía purulenta consecutiva a traumatismo craneano”, 1904.
- S. Giorgi*.—“El azul de metileno en el tratamiento de las pleuresías purulentas”. Tesis de Buenos Aires.
- J. Vidal*.—“Las pleuresías purulentas en la infancia”. Tesis de Córdoba.
- C. Lugones*.—“Pleuresías purulentas en la primera infancia y su tratamiento”. Actas del 1er. Congreso de Medicina, 1916.
- R. Sammartino*.—“Las pleuresías purulentas de la primera infancia”. Tesis de Buenos Aires.
- Koig, Raventós y Marinon*.—“Un caso de pleuresía purulenta en un niño de 3 meses”. Revista de Ciencias Médicas de Barcelona, 1912.
- F. Schweizer*.—“Pleuresía purulenta a neumó y estrepto en una niña de 8 meses”. Arch. Lat. Amer. de Pediatría, 1912.
- W. Cunnings*.—“Empyeme in an infant”. The Brit. Med. Jour., 1913.
- J. Comby*.—“Pleuresie purulente recidivante”. Arch. de Med. des Enfants, 1913.
- Bathus*.—“La Pleuresie purulente interlobaire suppuré chez l'enfant”. Arch. de Med. des Enfants, 1899.
- Centenc, Elizalde y Bacigalupo*.—“Caracteres de la gripe actual en el niño”. Arch. Lat. Amer. de Pediatría, 1920.
- Velasco Blanco, Manzoni y Etchegaray*.—“Contribución al tratamiento de la pleuresía purulenta en la infancia”. Arch. Lat. Amer. de Med., 1930.
- M. Ponce de León*.—“Bronco Neumonía y Pleuresía purulenta”. Arch. Lat. Amer. de Ped., 1920.

- J. C. Navarro.*—“Un caso de pleuresía purulenta curado sin operación”. Arch. Lat. Amer. de Ped., 1914.
- Gilbert et Lion.*—“De la Recherche des microorganismes dans les épanchements pleuraux”. Ann. de L'Institut Pasteur, 1888.
- R. Solé.*—“Pleuresía purulenta (estadística)”. Rev. del Hospital de Niños, 1905.
- Bezançon, Labbé, Bernard et Sicard.*—“Patologie Medicale”, 1923.
- R. Allen.*—“Vacunoterapia del médico práctico”, 1922.
- E. Burghard.*—“Zur pathogenese und therapieitruiger pleura erkrankunge”. Zeit. fur Kinderheilk.
- H. Aroon.*—“El tratamiento del empiema infantil”. Rev. Germ. Ame., 1932.
- W. Birk.*—“Enfermedades del niño de pecho”, 1930.
- F. Lust.*—“Terapéutica de las enfermedades de los niños”. 1930.
- C. Muniagurria.*—“Patología y Clínica Pediátrica”, 1928.
- L. Morquie.*—“Clínica infantil”, 1928.
- P. Delbet.*—“Le traitement des pleuresies purulentes”. Rev. Med. Française, 1928.
- J. Comby.*—“Consultations medicales pour les maladies des enfants”, 1925.
- J. Garahan.*—“Medicina infantil” (3.<sup>a</sup> edición).
- E. Feer.*—“Diagnóstico de las enfermedades de la infancia”.
- P. Nobécourt.*—“Affections de l'appareil respiratoire”, 1924.
- M. Péraire.*—“Tratamiento de la pleuresía purulenta”. Le Monde Med., 1923.
- A. Segers y R. Rivarola.*—“Pleuresías purulentas”. Arch. Am. Pediatría, 1927.
- Macara, Messina y Lázaro.*—“Pleuresía purulenta en la escarlatina”, 1930.
- J. Leunda.*—“Pleuresía purulenta en la escarlatina”, 1930.
- F. Arancibia.*—“Contribución al estudio de la pleuresía purulenta en el lactante”. Arch. Arg. de Ped., 1930.
- Acuña y Valino.*—“La Pleuresía purulenta en la primera infancia”. Arch. Lat. Amer. de Ped., 1930.
- Acuña, Bettinotti y Vallino.*—“La optoquina en el tratamiento de la pleuresía purulenta del lactante”. Arch. Arg. de Ped., 1930.
- Cabrera y Segers.*—“Tratamiento de las pleuresías purulentas en la infancia”. La Sem. Médica, 1928.
- Suárez Aguirre.*—“El Tratamiento de abstención en las pleuresías a neumococos en el niño”. La Sem. Méd., 1931.
- G. Schiavone.*—“Pleuresía purulenta en un lactante”. La Sem. Méd., 1932.
- Beretervide y Pozzo.*—“Pleuresía purulenta apendicular”. La Sem. Méd., 1925.
- B. Soria.*—“Pleuresías purulentas tratadas por el neumo Méndez”, 1926.
- Cibils Aguirre.*—“Pleuresías interlobares curadas por vómica”. La Sem. Méd., 1926.
- E. Portu Pereyra.*—“Pleuresía purulenta doble y recidivante”. Arch. Lat. Amer. de Ped., 1924.



## Consideraciones sobre el tratamiento de la corea por el nirvanol

por los doctores

León Velasco Blanco y Hector Abrines

En la breve comunicación que hacemos hoy, nos ocuparemos del tratamiento de la corea de Sydenham, por el "nirvanol", problema que hace ya dos lustros que preocupa a los pediatras y que todavía no ha despertado suficiente atención entre nosotros, tal vez por las dificultades de obtener el medicamento.

Nuestra escasa experiencia, resultante de los motivos apuntados, nos obliga a dar a esta comunicación un carácter previo, dejando para el futuro las conclusiones que deben apoyarse en un número adecuado de casos de observación con los cuales no contamos en la época presente.

El "nirvanol" es un fenil-etil-hydantoin o fenil-acetil-úrea, pertenece al grupo del barbital aproximándose en su composición química al fenobarbital o "luminal". Es como este último medicamento, un polvo blanco, inodoro, insípido, poco soluble en el agua.

Administrado por vía oral, en una dosis que luego anotaremos, según la edad del niño, produce después de un período de incubación de 8 a 14 días, en la mayoría de los casos una enfermedad especial: *enfermedad nirvanoliva*, caracterizada por la aparición de fiebre elevada, exantema de tipo morbiliforme, rara vez escarlatiforme o urticárico, sin la presencia de manchas de Koplik, pero algunas veces de manifestaciones del lado de las mucosas como conjuntivitis, enantema bucal, etc.

La naturaleza de esta reacción medicamentosa es aun discutida, algunos la consideran como tóxico, otros de naturaleza alérgica. Lo

que nos interesa bajo el punto de vista terapéutico es que su duración es breve y casi siempre inofensivo para el niño, trayendo como consecuencia a su aparición, una mejoría notable y muchas veces la curación completa del síndrome coreico.

Su empleo en medicina no es reciente, pues comenzó a emplearse el año 1916 como *sedante e hipnótico*, publicándose en Alemania numerosos trabajos, recomendándose su empleo en las psicosis, agripnia, cefalalgias, neuralgias y en todas las formas de excitación nerviosa.

En la práctica pediátrica es usado por primera vez por Frieda Roeder (1), el 1919 como hipnótico, sosteniendo que es un medicamento inofensivo aun para el niño lactante y aconsejando las siguientes dosis: 0.07 grs. (un cuarto de tableta) por debajo de los tres meses; 0.15 grs. (media tableta) entre los tres meses y un año; (una tableta) 0.30 grs. por encima de esta edad.

E. Hefter (2), y J. Husler (3) son los precursores del tratamiento de la corea de Sydenham por el nirvanol, comenzando su uso el año 1924. Los mencionados autores sostienen en sus trabajos que bastan dosis diarias de 0.30 para producir al cabo de 8 a 10 días una fiebre aséptica, que von Pfaundler equipara a la *enfermedad del suero* por el exantema o la urticaria que le acompaña así como otros síntomas que relataremos. Pasada esta fiebre, de pocos días de duración, se observa, dicen, una notable mejoría en el síndrome coreico, que en muchos casos llega a la curación completa en el término de dos a tres semanas. Lo han usado en los casos graves con notable éxito y atribuyen la curación a la acción química del fármaco.

En la clínica del Prof. Langstein, S. Schmal (4), obtiene dos éxitos sorprendentes en tres casos de corea, tratados por el nirvanol. Transeurrida la enfermedad nirvanólica, la curación se obtuvo con sorprendente rapidez. El autor hace resaltar el hecho de que a pesar de las dosis elevadas usadas y de las complicaciones cardíacas que existían en sus enfermitos, no se observó acción dañina del medicamento sobre el corazón.

El año 1926 Kurt Massdorff (5) en un interesante trabajo, asegura haber empleado con éxito el nirvanol en el tratamiento de la corea, sin tener que lamentar contratiempo de ninguna especie, salvo en un niño que reaccionó con estupor e inconciencia al medicamento.

Pilcher y Gestenberg (6), describen la enfermedad nirvanólica, que no la consideran completamente inofensiva, pues produce a veces reacciones tóxicas intensas como ser: conjuntivitis, estomatitis, edema, vulvovaginitis, o balanitis, hematuria y hasta relatan un caso de neumopatía.

Los distinguidos pediatras de Cleveland tratan por el nirvanol, 15 coreicos: 11 de 10 a 12 años; 4 de 4 a 8 años. Aconsejan la administración de 0.10 tres veces al día, durante 8 a 21 días. Han obtenido mejorías prontas aun en casos graves, efectos nulos en los niños que no reaccionan con fiebre y erupción.

S. W. Marick (7), sostiene también que los resultados del tratamiento de la corea por el nirvanol son más constantes cuando aparece la enfermedad nirvanólica. Hace resaltar el hecho de que el coreico puede ser dado de alta dos semanas después de detenido el tratamiento. Durante la aparición del rash, no ha observado la eosinofilia de que hablan los autores alemanes.

Por último, Bela Schick, H. Sobota y S. Peek (8), en un reciente y completo trabajo sobre: "alergia química y enfermedad del nirvanol", no aceptan la opinión de von Pfaundler, que compara la enfermedad del nirvanol a la enfermedad sérica, aunque existan algunos síntomas comunes con ella: período de incubación, fiebre, edema, exantema, leucopenia con linfocitosis relativa, eosinofilia, hipertrofia de ganglios linfáticos, etc. Existe además, otra similitud anotada por Payne y Rudder, la alcalosis del período de incubación que se transforma en acidosis al aparecer el rash.

Los autores americanos se fundan para negar la naturaleza alérgica de la enfermedad del nirvanol en la imposibilidad de obtener la transmisión pasiva de la alergia en la enfermedad del nirvanol por el método de Prausnitz y Küstner y también en la imposibilidad de obtener la enfermedad del nirvanol con una sola dosis de medicamento. Concluyen diciendo, que es imposible comparar ambas enfermedades, la sérica y la nirvanólica por tratarse de trastornos diferentes y a continuación dicen: "en la enfermedad sérica la dosis de suero equino inyectada, circula en cantidad apenas reducida por el torrente circulatorio en el período de incubación, cantidades despreciables son excretadas o destruidas; la cantidad comienza a disminuir al establecerse la enfermedad del suero y continúa durante su evolución. Por el contrario, en la enfermedad del nirvanol una gran parte del medicamento es excretada o destruida antes de que aparezcan los síntomas de ella. Desgraciadamente es



difícil determinar químicamente la presencia del nirvanol en la orina o suero sanguíneo. La cantidad de medicamento destruída o eliminada influencia la aparición de la enfermedad y demuestra así la irregularidad de los resultados obtenidos.

El trabajo de Shick y sus asociados, es doblemente interesante porque establece que el nirvanol está formado por dos substancias isómeras que se encuentran en partes iguales: una forma levógira más activa y otra dextrógira. La mayor actividad de la forma levógira se deduce de los resultados observados en sus casos tratados: en 17 casos que recibieron la forma levógira, 12 presentaron la enfermedad del nirvanol, mientras que de 16 tratados por la forma dextrógira, sólo 5 presentaron la enfermedad nirvanólica. Creen que podría aumentarse el porcentaje de casos positivos de enfermedad nirvanólica, dando la forma levóriga en cantidad de 0.30 grs. diarios.

Los autores americanos observan en sus estudios que los coreicos tratados por la forma dextrógira obtienen un apreciable beneficio aun cuando no aparezca el rash, lo que pareciera indicar que este síntoma y otros de la enfermedad del nirvanol no son necesarios para conseguir el fin buscado, la curación del enfermo, que sería tal vez, una ventaja del tratamiento de la corea por el medicamento dispensarse de la producción de la enfermedad nirvanólica.

A continuación exponemos los historiales de nuestros tres casos tratados:

*Resumen de las historias clínicas que serán publicadas con detalles*

CASO N.º 1.—Niña de 9 años, con antecedentes reumáticos en el padre y a su vez reumática, habiendo tenido un ataque de reumatismo articular agudo que le deja una insuficiencia mitral.

Ingresa a la sala a los 8 días de la aparición de su síndrome coreico y es tratada de inmediato por el nirvanol, dándosele dosis diarias de 0,30 de medicamento en una sola toma.

Al octavo día, temperatura alta de 39° y aparición de un exantema morbiliforme, sin manchas de Koplik, con ligera conjuntivitis y enantema del paladar. El exantema aparece en el tórax y abdomen y al día siguiente se extiende a las extremidades región proximal; la temperatura se mantiene alta y la niña se muestra inquieta.

Al tercer día de la enfermedad nirvanólica el exantema comienza a mitigarse y la fiebre baja.

En ninguno de los tres días que duró la enfermedad nirvanólica se notó hipertrofia ganglionar o la aparición de artralgias.

Al quinto día el exantema desaparece completamente, sin dejar descamación ni siquiera furfurácea.

Desde el comienzo de la enfermedad nirvanólica los movimientos coreicos se mitigaron y poco después desaparecieron por completo.

A las dos semanas de su estadía en el Servicio pudo ser dada de alta completamente curada, sin tener recidivas de su córea.

CASO N.º 2.—Niño de 11 años, sin antecedentes reumáticos, sin lesión cardíaca y Wassermann negativo.

Comienza su córea a mediados de mayo de 1933. Es tratado por cloterapia y arsénico sin resultado. Un mes después es dado de alta a pedido de los padres, en el mismo estado de su córea.

Ingresa por segunda vez el 1.º de agosto, con dos meses y medio de córea y evidentemente empeorado por la falta de tratamiento en su domicilio.

En la sala es sometido de inmediato a la medicación nirvanólica, dándosele dosis diarias de 0.30 en una sola toma.

Al noveno día aparece fiebre alta (39º3) y exantema morbiliforme en antebrazos y cuello de pie.

Al día siguiente el exantema se extiende a ambas extremidades en forma simétrica, sin sobrepasar en las inferiores la horizontal bi-iliaca. No se observa Koplik ni enantema, pero sí ligera conjuntivitis.

Al tercer día el exantema se extiende al tronco; la temperatura se mantiene alta y el niño está caído.

Al cuarto día de enfermedad nirvanólica el exantema comienza a borrarse, la fiebre baja y los movimientos coreicos se atenúan considerablemente.

El 25 de agosto (tres semanas después de su ingreso) es dado de alta, curado.

Hasta el presente no hemos observado recaída o recidiva.

CASO N.º 3.—Niña de 8 años, que sufre un ataque de reumatismo articular agudo 3 años antes de su córea. Dicha afección deja como secuela una insuficiencia mitral. Poco tiempo después de iniciada una segunda pousée de su afección reumática aparecen los movimientos coreicos, siendo la córea tratada sin resultado alguno por el Licor de Fowler a dosis altas.

Al mes de la instalación del síndrome coreico, y en vista de la falta de mejoría por el arsénico y la cloterapia, se recurre a la medicación nirvanólica, siguiendo el método de Gestenberger, es decir, tres dosis diarias de 0.10 de nirvanol.

Al séptimo día de la administración del nirvanol y antes de que se presente la enfermedad nirvanólica, nos vemos obligados a suspender el medicamento, temerosos de agravar por la intoxicación medicamentosa la gravedad del reumatismo, que en ese momento se mostraba muy activo.

Podemos, pues, a pesar de la mitigación de los movimientos coreicos, considerar este caso como un fracaso.

## RESUMEN

Como lo hemos dicho anteriormente, tres casos no permiten sacar conclusiones, pero sí haremos algunas consideraciones:

Desde luego, el caso más brillante ha sido aquel en el cual el tratamiento fué más precozmente empleado.

En los dos casos en los cuales obtuvimos éxito, fueron aquellos en los cuales obtuvimos la aparición de la enfermedad nirvanólica, pareciendo dar razón a Gestenberger, quien asegura que si bien la enfermedad nirvanólica no es necesaria para obtener la curación del síndrome coreico, dicha curación se produce en un mayor porcentaje de casos cuando la mencionada enfermedad se hace presente.

En los dos casos curados los enfermitos pudieron ser dados de alta entre 2 y 3 semanas de iniciado el tratamiento, lo que abrevia la permanencia del enfermo en la sala con todas las ventajas consiguientes.

Nos ha parecido que la dosis única de 0.30 de nirvanol es más activa que la dosis fraccionada de 0.10 en tres dosis diarias.

Contrariamente a lo que pasa con el exantema sarampiñoso, el morbiforme del nirvanol comienza por los miembros e invade secundariamente la cara, cuello, tórax y abdomen.

No hemos observado en nuestros enfermitos el orden descrito por Ashby en la aparición del exantema de muñecas a pecho, abdomen y finalmente miembros inferiores.

En el caso N.º 2, hemos notado cierta simetría en la repartición del exantema cuando aun no se había extendido a tórax y abdomen, ocupando regiones homólogas en los cuatro miembros, lo que pareciera tener relación con la distribución de los nervios.

Los fenómenos de enantema han sido en general insignificantes.

No hemos observado ni artropatías, ni reacciones ganglionares, ni tampoco incontinencia de orina el día antes de la aparición del rash, como lo sostiene Aschby.

El prurito ha sido moderado y algo más intenso el primer día.

El exantema no es seguido de descamación.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Frieda Roeder*.—Über die Anwendung von Schlafmitteln in der Kinderheilkunde, mit besonderer Berücksichtigung des Nirvanol. "Therapeut. Monat.", 1919, Heft 2, pág. 54.



2. *Elisabth Hefter*.—Nirvanolbehandlung bei corea minor. "Zeitsch. für Kinderheilk.", 1924, Bd. 38, Heft 4, S. 403.
  3. *J. Husler*.—Nirvanol bei corea minor aus der Univ. "Kinderklinik München Zeitschr. für Kinderh.", 1929, Bd. 38, Heft 4, pág. 408.
  4. *S. Schmal*.—Zur Nirvanolbehandlung der corea minor. "Deutch. Medic. Wochenschrift", 1925, N.º 35, pág. 1439.
  5. *Kurt Matsderff*.—Zur Nirvanolbehandlung der corea (Breslau). "Deutch. Med. Wochenschr.", 1926, N.º 13, pág. 528.
  6. *J. Picher y H. Gestenberger*.—Treatment of chorea with phenyl-ethyl-hydantoin. "Amer. Journ. of Dis. of Children", diciembre 1930.
  7. *S. W. Marick*.—Treatment of chorea with nirvanol. "Arch. of Pediat.", agosto 1931.
  8. *Bela Schick, H. Sobotka y S. Peck*.—Alergia química y enfermedad del nirvanol. "Amer. Journ. of Dis. of Children", vol. 45, N.º 6, 1933.
-

## Zona y varicela

por los doctores

Prof. Juan C. Navarro y Francisco Egózcue (h).

Bokay, en memorias sucesivas, llamó la atención, en base a observaciones repetidas, clínicas y epidemiológicas, sobre la relación existente entre zona y varicela.

A partir del año 1919, se multiplicaron las publicaciones de orden epidemiológico y el tema es sometido a la experimentación y a las investigaciones de laboratorio, sin que aun haya podido llegarse a conclusiones definitivas. El debate persiste entre los unicistas, que sostienen, con Netter, como campeón, sino la identidad al menos una estrecha vinculación etiológica, y los dualistas (Comby) que la niegan en absoluto.

En efecto, los argumentos de orden epidemiológico, las determinaciones de inmunidad cruzada, desviaciones de complementos, inoculaciones al conejo, etc., no han podido establecer la identidad del virus del zona y la varicela. En cambio, establecen sin lugar a dudas, la existencia de una vinculación cuya esencia nos escapa.

Ultimamente Netter, resumía el estado actual de la cuestión, apoyado en 212 observaciones personales y francesas (Soc. Med. des Hôpitaux de París, 1932) de varicelas sucediendo a zonas y 28 observaciones de zonas consecutivos a varicelas. Dado la menor frecuencia de esta segunda eventualidad y las condiciones en que ha sido estudiada nuestra epidemia en el medio hospitalario, hemos creído de interés presentar esta observación, sin pretender aportar un argumento decisivo en la discusión, en cuyo detalle no entramos enviando para su estudio a los trabajos de Netter, Guiffre, Wallgreen y otros.

Por lo tanto, a nuestro entender parece justificada la hipótesis de una relación etiológica entre el zona y la varicela, en el sentido de que exista un zona de naturaleza varicelosa.

Habrá que tener presente esta circunstancia en la práctica; así en presencia de un caso de zona deberán tomarse medidas profilácticas, a fin de evitar la eclosión de varicelas.

En nuestro Servicio se produjo primero un caso de varicela, el 24 de noviembre; un segundo caso el 11 de diciembre; el 22 de diciembre se presenta el herpes; el 2 de enero un nuevo caso de varicela y el 7 de enero el último caso de varicela. Por lo tanto, el herpes ha aparecido 11 días después de la varicela; y 11 días después del herpes se ha vuelto a reproducir la varicela.

He aquí la historia clínica de la enferma.

L. O. 14 años, argentina, cama 18. Fecha de ingreso, 2 de diciembre de 1932.

*Antecedentes hereditarios:* Madre falleció de tuberculosis pulmonar hace cuatro años.

*Antecedentes personales:* Sin importancia. Ha estado internada en la sala 1.<sup>a</sup>, donde ingresó por un reumatismo febril.

*Enfermedad actual:* Se interna en nuestro Servicio por el antecedente de bacilosis, para su observación.

*Estado actual:* Corazón y pulmones, normales. Abdomen, nada de particular. Sistema ganglionar, aparato genital, normales.

El 13 de diciembre, buen estado general, sin temperatura.

El 22 de diciembre presenta en la región lumbar derecha y fosa ilíaca del mismo lado, en el territorio de los nervios abdóminogenitales, placas eritematosas de contornos irregulares, en número de una docena, separadas por espacio de piel sana. Dolores intensos espontáneos y provocados en toda la región acompañan y completan este cuadro sintomatológico. No hay temperatura ni otra perturbación del estado general.

Al día siguiente las manchas eritematosas se han fusionado en placas hasta del tamaño de una palma de mano, y a ese nivel han aparecido pequeñas vesículas de contenido claro conglomeradas estrictamente en las placas eritematosas.

La exacta y limitada localización del proceso a un territorio nervioso, la existencia de dolores a ese nivel y los caracteres de la erupción hacen evidente el diagnóstico de zona, del territorio de la 12.<sup>a</sup> dorsal y 1.<sup>a</sup> lumbar.

Los días sucesivos las vesículas aumentan de tamaño y su contenido se hace purulento.

El 1.<sup>o</sup> de enero las vesículas purulentas tienden a secarse.

Enero 4: Aparece un nuevo brote de vesículas en el mismo territorio de los nervios abdóminogenitales.

Enero 10: Las vesículas han desaparecido, hay sólo algunas lesiones costrosas.

Enero 14: La región lumboabdominal presenta sólo unas máculas parduscas, algunas atróficas cicatriciales de su proceso de zona.

Dos meses más tarde, y aun hoy, 8 meses después, se constatan las máculas parduscas y placas cicatriciales típicas y bien nítidas que habíamos observado al final de su proceso eritemato-pápulo-vesiculoso.



## Neumonía atípica con crisis de apnea en un recién nacido (1)

por los doctores

Prof. Pedro de Elizalde y Eugenio Zucal

### CONSIDERACIONES GENERALES

La neumonía crupal genuina del lactante, durante los primeros meses de la vida, no es tan rara como se había admitido hasta hace poco, a pesar de que la escuela pediátrica lionesa, y la escuela americana sostienen, desde hace algunos años, que ella existe. Esta contradicción se explica, por los distintos requisitos exigidos para formular este diagnóstico. La negación de la neumonía fibrinosa en el primer año de la vida, se debe, a que se exige para diagnosticarla, la presencia de todos los síntomas típicos, vale decir: fiebre y curso clásico, signos físicos que aparezcan de una manera simultánea en toda la zona afectada, y que tenga ésta, en todas sus partes, la misma intensidad, obedeciendo a una hepatización homogénea y desaparición rápida de los síntomas físicos después de la crisis. Todos estos requisitos, no se observan precisamente en los primeros meses de la vida, pues se sabe cuán diferentes caracteres toman las distintas enfermedades infecciosas en esta edad, siendo la característica, el presentar reacciones poco vivas, no solamente en los prematuros, sino también, en los normalmente desarrollados. El recién nacido tiene por esta causa, una patología especial. Es sobre todo a propósito de infecciones pulmonares de los niños en los primeros días de la vida, que Ribadeau - Dumas, Debray y Madame Tisserand, han insistido sobre esta cuestión.

---

(1) Trabajo presentado a la Sociedad de Nipiología. 21 julio de 1933. Cuadro térmico de la faz febril de la primera etapa en el Servicio, del niño

Otra de las causas de la negación de la neumonía erupal genuina del lactante fué, que, hasta hace pocos años, la exploración radiológica del tórax en los lactantes con neumopatías, y, aun sólo con fiebres indeterminadas, no se hacía en la forma sistematizada en que se hace actualmente. Es dicha exploración radiológica, la que ha venido a demostrar cada vez más que la neumonía erupal genuina del lactante existe; que posee cierta autonomía y cierta fisonomía especial, que la edad temprana en que se desenvuelve le imprime; y, que a pesar de presentarse bajo formas clínicas completamente atípicas a la imagen radiográfica, pues casi siempre da la imagen triangular, o la imagen en casco descritos por Weill y Mouriquand, que son características de la neumonía en forma casi absoluta, ya que a veces se observan imágenes semejantes, en la neumonía caseosa aguda, en ciertas condensaciones tuberculosas que acompañan al foco primitivo, en ciertas bronconeumonías pseudobulbares y en ciertas neumopatías crónicas sifilíticas, que dan imagen en casco. Pero entonces, otros datos clínicos, hacen el diagnóstico diferencial con estas afecciones. La exploración radiológica ha permitido además, describir las formas meningéas, las gastrointestinales, las formas silenciosas de la neumonía estudiadas por Mouriquand, Savoye y Blanc-Perducat; las neumonías afebriles con crisis de apnea, como el caso que presentamos.

Permite también hacer el diagnóstico diferencial entre la neumonía y el síndrome descrito por Goldzicher, con el nombre de pseudoneumonía del recién nacido, y que obedece a la hemorragia de las cápsulas suprarrenales.

La negación de la neumonía erupal genuina del lactante, se debe también, a que estaba basada en datos anatomopatológicos. Pero es el caso, de que el pronóstico de esta afección no es tan sombrío. Cassoute, Poinso y Zuccoli, presentan diez casos de neumonía típicas radiológicamente y en los cuales la curación fué la regla.

Al lado de la neumonía erupal genuina, existe en el lactante la neumonía gripal, originada por la propagación de la infección al pulmón por vía sanguínea, produciéndose como consecuencia, focos más o menos confluentes. Estos focos se perciben a la auscultación bajo forma de estertores crepitantes finos. La confluencia mayor de estos pequeños focos, da origen a las neumonías pseudobulbares. El estudio radiológico de estas formas de neumonía gripal, no tiene nada de típico. Anatomopatológicamente, Finkelstein las describe

con la denominación de "zelligen pneumonie", no sabiendo en realidad nosotros, si ha querido significar con este término, neumonías celulares, o bien neumonías alveolares. Encuentra en ellas, intensa congestión e infiltración celular de los tabiques conjuntivos y alvéolos repletos de glóbulos rojos y células epiteliales. Describe también formas mixtas, con zonas de infiltración celular y zonas fibrinosas. Son estas neumonías gripales, formas más graves, más difusas, con tendencia a la formación precoz y rápida de un empiema, cuando no mata en las primeras horas.

He aquí nuestro caso:

El día 16 de julio del año 1932 es llevado al consultorio externo N.º 5 de la Casa de Espósitos, L. G., del sexo femenino, de 14 días de edad, cuyos antecedentes hereditarios dicen: Padre sano; madre sana, actualmente, habiendo tenido en su primer embarazo nefritis gravídica, dando a luz un feto de término muerto; segundo embarazo, seguido de parto distócico (presentación de cara), terminado con aplicación de forceps, extrayéndose un feto vivo, que murió casi en seguida por lesiones traumáticas en tráquea y laringe. El tercero tiene dos años de edad, fué siempre sano. El cuarto es el enfermo motivo de esta historia, nacido a término y de parto normal.

Hace cinco días, a raíz de un estado febril gripal de la madre, enferma con coriza y tos. Al día siguiente comienza a tener accesos de apnea con cianosis intensa y muerte aparente, accesos que en los días subsiguientes han seguido repitiéndose hasta seis veces por día. Hoy, siendo las 11 horas, presenta el tercero del día, que presenciamos en el consultorio. Sin manifestación previa, sin ruido ninguno, deja de respirar, tomando los labios y los tegumentos, sobre todo de las extremidades, un tinte cianótico. No hay ningún movimiento respiratorio; hay resolución muscular completa y estado de muerte aparente. La respiración artificial, el oxígeno y la estimulación cutánea dan cuenta de este estado angustioso, a los dos minutos, iniciándose los movimientos respiratorios y estableciéndose rápidamente en forma polipneica, desapareciendo la cianosis gradualmente. Pasado el sofocón, se levanta el siguiente estado actual: Lactante de talla y peso normales (0.48 cms. y 3.200 grs.); turgencia conservada, palidez marcada. Disnea intensa; temperatura rectal, 37°4. Bregma, 4x4 cms. de tensión normal.

Al examen torácico se constata: disminución de sonoridad en vértice derecho, respiración soplante y repercusión aumentada del grito en este sitio. En el resto de los campos pulmonares, sonoridad conservada y estertores crepitantes diseminados. Tonos cardíacos normales. Cicatriz umbilical normal. No se palpa bazo. Ni vómito, ni diarreas. Mama con dificultad, a causa de la disnea.

Tratamiento: Suero glucosado isotónico subcutáneo, 80 c.c. Aceite alcanforado al 10 %, 1 c.c. Caféina, 0.10 ctg. Baños calientes. Pecho.

En la radiografía tomada el día 16 de julio se nota una claridad más



e menos uniforme en ambos campos pulmonares; en el vértice del pulmón derecho se observa una sombra bien marcada, en casco, que se limita hacia abajo por un trazo netamente definido y sensiblemente horizontal.

Julio 17: No ha vuelto a tener crisis de apnea desde ayer a las 12 horas. No ha tenido fiebre. Toma mejor el pecho. Un examen de sangre practicado hoy permite constatar: glóbulos rojos, 5.300.000; glóbulos blancos, 10.000, cuya fórmula leucocitaria arroja: 35 % de granulocitos neutrófilos, 1 % de eosinófilos, 59% de linfocitos y 5 % de monocitos. Igual tratamiento que ayer.

Julio 18: No ha tenido nuevas crisis de apnea; en cambio, tose más. No ha tenido fiebre; mama bien. La percusión del tórax acusa disminución de sonoridad, bien evidente en vértice derecho por delante. Respiración soplate a la auscultación en este sitio. Por detrás, no es tan marcada la disminución de sonoridad en el hemitórax derecho. A la auscultación, respiración ruda en vértice derecho y rales crepitantes diseminados en ambos hemitórax, en base. 90 respiraciones y 144 pulsaciones en un minuto. En la radiografía tomada en este día se observa la sombra en casco más densa, y contorneando el límite cardíaco, se ve una sombra menos intensa, menos uniforme, que tiene la forma de un triángulo isósceles a base inferior.

Julio 19: Mismos signos físicos que ayer, extendiéndose la respiración soplate por detrás, a casi todo el hemitórax derecho. Rales crepitantes en ambas bases. Respiraciones, 75 por minuto. Peso, 3.150 grs. Mismo tratamiento.

Julio 20: Anoche mucha tos e intranquilidad. Hoy muy mejorada; mama con avidez. Respiración soplate menos marcada; menos ruidos agregados. Temperatura 37°. Peso 3.200 grs. En la radiografía tomada en este día, se observa la sombra en casco bien neta y la inferior mucho menos opaca y más angosta.

Julio 21: Temperatura 36°. Respiraciones 72 en un minuto. Ayer vómitos y diarrea, tos por accesos, aunque no tan intensa como ayer. Mismo cuadro pulmonar. Peso 3.180 grs. Igual tratamiento.

Julio 22: Temperatura 36°. Respiraciones 70 por minuto; mucha tos. Mismo cuadro pulmonar. Peso 3.150 grs.

Julio 23: Mama con más energía desde esta mañana. Respiraciones 42 en un minuto. Un nuevo recuento de glóbulos blancos y fórmula leucocitaria da: 19.000 por mm.<sup>3</sup>, de los cuales 53.50 % son neutrófilos; 1 % eosinófilos; 0.50 %, basófilos; 41 %, linfocitos y 4 %, monocitos. Ligera anisocitosis y 2 células de Türck en 200 elementos.

Julio 25: Respiraciones 40 por minuto. Menos tos. El pulmón izquierdo se va limpiando de los rales crepitantes. En el pulmón derecho, rales crepitantes en toda su extensión; más sonoridad en vértice; no hay respiración soplate. Peso 3.200 grs. En la radiografía tomada hoy, se nota que la sombra del vértice comienza a disiparse, conservándose siempre neta, el límite inferior horizontal.

Julio 27: Menos tos. Menos estertores crepitantes en pulmón derecho. Peso 3.240 grs.

Julio 29: Peso 3.350 grs. En la radiografía tomada hoy, se observa que la sombra del vértice derecho ha desaparecido casi por completo, quedando sin embargo visible todavía, el límite inferior.

Agosto 5: A raíz de enfermar la madre, con coriza y traqueitis, la enfermita ha vuelto a tener coriza, y más tos, y ayer, un amago de crisis de apnea. Al examen se constatan estertores medianos, finos y crepitantes diseminados en ambos pulmones. Temperatura 37°5. Peso 3.380 grs. En la radiografía, ambos campos sensiblemente iguales. En el hígalo de-

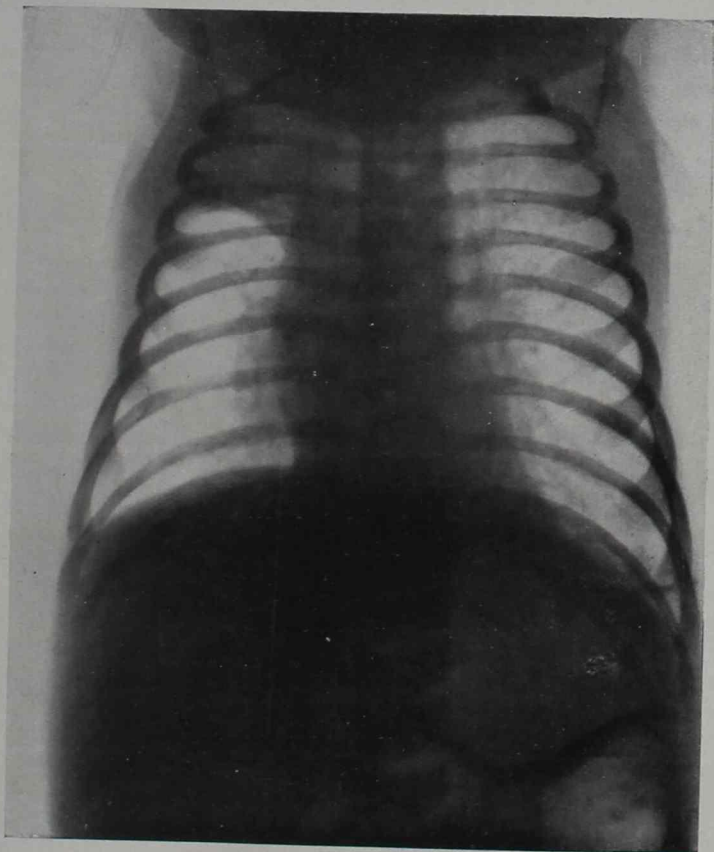


Figura 1

recho existe una opacidad poco acentuada, sin límites netos con algunas partes redondeadas más claras, que corresponden seguramente a secciones ópticas de bronquios.

Agosto 8: Más despejados sus pulmones, pero mucha tos espasmódica, que le provoca vómitos reiterados, que ceden a la belladona y a la adalina. Peso 3.450 grs. Desde entonces sigue mejorando, hasta tener el día 31 de agosto un peso de 4.275 grs.

La reacción de Mantoux al 1%, practicada el 13 de agosto, da resultado negativo.

### DISCUSIÓN DIAGNÓSTICA

El cuadro clínico que teníamos por delante, nos dejó perplejos después del primer examen. Estábamos en presencia de un recién nacido, a término, de parto normal y rápido, con cicatriz umbilical normal, que a los nueve días de vida, y a raíz de un estado catarral de las primeras vías respiratorias, presenta crisis de apnea con cianosis, disnea y, cinco días más tarde, se constatan signos ligeros de condensación en vértice del pulmón derecho, y estertores crepitantes en ambas bases. Todo esto sin fiebre y con un examen de sangre que arroja normalidad en cuanto a número y fórmula leucocitaria. Sin antecedentes para pensar en lúes congénita, ni antecedentes bacilares en el medio familiar.

¿De qué se trataba? ¿Era una bronquitis capilar; era una bronconeumonía gripal, con crisis de apnea; era una atelectasia pulmonar congénita; se trataba del síndrome descrito por Marfan con el nombre de accesos de apnea y muerte aparente en el lactante y nuevamente observado por Gardère y entre nosotros por los doctores Elizalde y Cervini ("Arch. Lat. Am. de Ped.", año 1927); se trataba del síndrome descrito por Debré, Semelaigne y Cournaud, con el nombre de edema infeccioso subagudo curable del pulmón; estábamos en presencia del síndrome denominado por Goldzieher pseudoneumonía del recién nacido?

Descartamos la bronquitis capilar, porque esta afección, es de aspecto más dramático; la sensación de falta de aire, la asfixia, dan a la cara una expresión angustiosa que no tenía nuestra enfermita. La respiración es entrecortada, ruidosa, acompañada a veces de tiraje supraesternal y hundimiento de las últimas costillas todavía blandas en el recién nacido. Los músculos esternoceleído mastoideos, se contraen, en el ansia de hacer entrar más aire a los pulmones. La cianosis se hace rápidamente permanente. Al examen físico, ninguna modificación a la percusión y rales gruesos y sibilantes, con otros de mediana y finas burbujas, en forma difusa. No hay signos de condensación, sin respiración soplante, como en nuestra enferma.

Descartamos la bronconeumonía pseudolobular, por la evolución clínica, por la desaparición rápida de los signos clínicos y radiológicos, y, porque difícilmente hubiera evolucionado favorablemente, una bronconeumonía pseudolobular, en un lactante de tan pocos días de vida.

Rechazamos la atelectasia del recién nacido, porque nuestra en-



fermita vivió, los primeros nueve días, con perfecto funcionamiento del aparato respiratorio. La atelectasia en cambio, es la persistencia anormal parcial, del estado fetal de los pulmones, por la incompleta expansión de los mismos. Se manifiesta por consiguiente, en las primeras horas del nacimiento, y cuando se han producido trastornos asfícticos, por partos distócicos. Casi siempre en prematuros. La localización es central o paravertebral; más a menudo se afecta el pulmón izquierdo. Rara vez, se afectan los lóbulos superiores, que son asiento de enfisema compensador. Clínicamente se observa disnea y cianosis, respiración superficial e irregular, más bien que aceleración, como en las neumopatías infecciosas. A la auscultación, murmullo vesicular apagado y rales crepitantes de edema. No hay tos, ni fiebre. Radiológicamente, sombras difusas en ambos pulmones. La incompleta expansión de los pulmones, da un ángulo costovertebral muy agudo, deformando el tórax. Por trastornos en la mecánica circulatoria, a causa del funcionamiento pulmonar incompleto, hay a veces persistencia del forámen oval, y del conducto de Botal, lo cual trae después dilatación del corazón derecho, y asistolia final. Tampoco puede hacerse entrar nuestra enfermita, en el síndrome descrito por Marfan, con el nombre de accesos de apnea con cianosis y muerte aparente del lactante, porque en ninguno de los casos observados, se ha constatado nada a cargo del aparato respiratorio, atribuyéndose el síndrome, a un desfallecimiento transitorio de los centros respiratorios, a causa de la lúes congénita, en el caso de Marfan, no pudiendo atribuirse igual etiología, en otras observaciones.

Hay una entidad mórbida, que se asemeja mucho, al cuadro presentado por nuestra enfermita. Nos referimos, al edema infeccioso subagudo curable del pulmón, afección, descripta por Debré, Seme-laigne y Cournant, y que se presenta en los primeros meses de la vida. Salvo la crisis de apnea, el cuadro se parece. En esta afección se trata de lactantes cuyos primeros días de vida, han transcurrido sin incidencias. La enfermedad comienza con tos violenta y extremadamente penosa, que sobreviene por crisis, sin fiebre, con postración, somnolencia y disnea intensa, a respiración rápida irregular y superficial. A la auscultación, se constata siempre rales crepitantes de edema pulmonar. Nunca soplo; algunas veces, rales medianos. Siempre se afectan los dos pulmones. A la percusión, ligera submatitez. En ningún caso, la disnea se acompaña de cianosis, salvo en los momentos de ataques de tos. La ausencia de fiebre no impide, dada la edad del niño, admitir el origen infeccioso de la afección.

En ningún caso, se han constatado taras congénitas, como lo haría prejuzgar, la aparición de los trastornos después del nacimiento. No se trata de niños débiles ni atrépsicos. Evolución subaguda.

Como se ve, esta entidad mórbida, es semejante a la que presentaba nuestra enfermita, salvo, que los ataques de apnea con cianosis, eran reemplazados por ataques de tos con cianosis. Sin embargo, la evolución y la radiografía los diferencian. En el edema infeccioso subagudo, los trastornos persisten durante seis a ocho semanas, disminuyendo después lentamente hasta la curación que se efectúa en 2 a 3 meses, pudiendo quedar secuelas. El examen radiográfico, es en unos casos negativo; en otros se constatan manchas, con límites poco netos, de extensión y localización variadas, de tinte poco obscuro y poco homogéneo, a nivel de uno o de ambos campos pulmonares. Híleos y mediastino normales. Estas sombras no tienen el aspecto de las que se encuentran en las neumonías y bronceoneumonías, sino, que parecen corresponder a zonas de congestión o esplenización. Aunque no tenga mucha semejanza con el cuadro presentado por nuestra enfermita, conviene recordar los síntomas más salientes del síndrome denominado por Goldzieher pseudoneumonía del recién nacido, ante cualquier neumopatía aguda de un lactante en los primeros días de vida. Por lo general, algunas horas, o algunos días después del nacimiento, el lactante rehusa el alimento, se pone apático, la respiración va haciéndose frecuentemente, acompañándose de aleteo nasal, los labios y extremidades se cianosan, la temperatura se eleva hasta pasar los 39°, pudiéndose presentar vómitos, convulsiones, diarreas y hemorragias en forma de petequias, en tronco y extremidades. En este momento, el examen abdominal puede revelar, en una o en ambas regiones renales, una masa redondeada, que aumenta lentamente de volumen. Es la intensidad de la hemorragia, dejando mayor o menor porción de las corticales de ambas suprarenales, la que regula la sintomatología, haciéndola más o menos completa, y dando síntomas de hemorragia interna aguda, y síntomas de insuficiencia suprarrenal aguda. Los síntomas en 81 casos estudiados por Goldzieher y Gordon, fueron por orden de frecuencia: elevación de la temperatura, manifestaciones de púrpura cutáneo, disnea, cianosis, convulsiones, vómitos, diarreas, colapso, tumor intraabdominal, ictericia, alteraciones metabólicas y coma final. Muchos de estos síntomas son comunes a cuadros morbosos de otra naturaleza, propios del recién nacido, como la atelectasia pulmonar, la bronquitis capilar, el edema infeccioso, las neumonías. Siendo estos procesos a veces si-



lenciosos en su sintomatología física, hay que recurrir en última instancia a los rayos Roentgen, quienes ponen al final el sello distintivo, en estos cuadros clínicos tan similares.

El estudio radiológico, y la evolución clínica del proceso padecido por nuestra enfermita, nos lleva a la conclusión, de que se trata de una forma, con alguna semejanza, a la forma silenciosa de neumonía fibrinosa descrita por Mouriquand, Savoye y Blanc - Perduet, y, con la modalidad de ser afebril y presentarse con crisis de apnea, lo cual no debe asombrarnos, ya que la neumonía está muy lejos de tener en los primeros meses de la vida, la unidad sintomatológica que posee después de los dos años. A pesar de que el síndrome clínico de la neumonía puede variar en el lactante, el diagnóstico, no por eso, puede dejar de hacerse, y reposa sobre una base más segura, cual es la radiología, en ciertos casos, afortunadamente los más frecuentes. El examen radiológico permite distinguir la neumonía fibrinosa aguda, de las otras localizaciones pulmonares de la neumococia, (esplenizaciones, congestiones) así como de las neumonías atípicas de la gripe; las combinaciones de neumonía fibrinosa con bronconeumonía y las bronconeumonías pseudolobulares. Por sí sólo, la radiología permite afirmar, o eliminar de una manera casi absolutamente cierta, el diagnóstico de neumonía en el lactante. Desde los estudios radiológicos de Weill y Mouriquand, se admite, que la imagen triangular, homogénea, de base axilar y vértice hilar y bordes netos, es un signo casi patognomónico de hepatización neumónica. Sin embargo, si bien, en la inmensa mayoría de los casos, permite hacer el diagnóstico de esta afección, no da la certeza absoluta, y, como todo síntoma, puede verse excepcionalmente en otros procesos, como sucede, en forma idéntica en ciertas neumonías caseosas, y, en forma parecida, en las bronconeumonías pseudolobulares, ya que nunca da esta afección, imágenes de bordes tan netos, y perfectamente homogéneos. No sucede lo mismo con la imagen en casco descrita por Weill, Gardère, Blanc - Perduet, Novat y otros, que si bien se observa con frecuencia en la neumonía fibrinosa de vértice, (y para Novat diferencia la neumonía del lactante de la del niño más grande) no es privativa de ella, ya que se la encuentra en las bronconeumonías pseudolobulares, en las neumonías caseosas, en las neumonías a estreptococos, en las neumonías gripales, en la neumonía crónica hiperplásica, en las neumonías con hepatización gris, (que Novat describe como asociaciones de neumococos y colibacilos) y en las neumonías sifilíticas. Hay que convenir sin embargo, para el



diagnóstico diferencial con estas afecciones que una evolución favorable en doce días, no encuadra en tales afecciones. Cuando una sombra en el caso es transitoria, es patognomónica de la neumonía fibrinosa.

Con la única afección que podría discutirse el diagnóstico, sería con la neumonía gripal pura, a bacilos de Pfeiffer. Es un punto difícil de dilucidar, aunque la evolución favorable nos hace pensar que se trataba de una neumonía fibrinosa, acompañada, si se quiere, de focos lobulilladores gripales en ambas bases. La asociación gripal, nos explicaría en cierto modo, las crisis de apnea ya que Finkelstein, que tan magistralmente ha descrito la gripe en el lactante, señala la forma apnéica de ciertas neumopatías gripales, debida según él, a la fijación de la toxina gripal, neurotrófica, en los centros respiratorios.

Acercas de las crisis de apnea que presentaba nuestra enfermita, diremos, que con toda verosimilitud, no obedecían a espasmos de la glotis, ya que en éstos, el acceso comienza por una o varias inspiraciones ruidosas que se han comparado a la "reprise" de una quinta de la coqueluche. En nuestra enferma, los movimientos respiratorios se detenían bruscamente, sin ruido, sin ninguna manifestación previa. En el espasmo de la glotis hay contracturas, y a veces, convulsiones. En nuestro caso había flacidez e inercia completas, con relajación muscular; un verdadero síncope respiratorio. Por otra parte, no se observa espasmos de la glotis, ni tetania oculta, en los primeros días de la vida. Hemos tenido oportunidad de observar a este lactante en varias ocasiones, constatando su desarrollo normal, hasta hace pocos días, cuando iniciaba su segundo año de vida.

---

## Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 18 DE AGOSTO DE 1933

*Preside el Dr. C. Pelfort*

### El control de la leche humana ordeñada. El método colorimétrico en la investigación del agregado de leche de vaca y de la alteración espontánea

*Dres. J. Obes Polleri y M. C. Saizar.*—Analizan, en primer lugar, las reacciones que permiten distinguir la leche de mujer de la de vaca: de Umikoff, del sublimado, del nitrato de plata, (Turgendreich), del rojo neutro (Moro), señalando el modo de operar, los resultados y los inconvenientes. Proponen dos más, que llaman del azul de bromotimol y del rojo de fenol. Por la primera se agregan a la leche humana unas gotas de azul de bromotimol al 0.60 %, obteniéndose un color verdeaceituna, mientras que la leche de vaca da un color amarillo, ligeramente verdoso. Es una reacción de pH: el azul de bromotimol vira hacia el amarillo por debajo de pH 6 y al azul, pasando por el verde, con pH 7.6. No es tan sensible como la del rojo neutro, para el estudio de las mezclas de leches. La reacción del rojo de fenol, que los autores proponen, es tan sensible como la reacción de Moro, permitiendo descubrir el agregado de un 10 % de leche de vaca a la leche humana. El indicador, que vira del amarillo al rojo, variando el pH de 6,8 hasta 8,4, permite distinguir la leche humana, que se colorea en rosa intenso, de la leche de vaca, que lo hace de amarillo. La reacción se practica agregando 2-3 c.c. de leche a 2-3 gotas de solución acuosa saturada, de rojo fenol. Presenta sobre al reacción del rojo neutro, de Moro, la ventaja de dar virajes más netos y fáciles de recordar, evitando el empleo del tubo testigo. Esas dos mismas reacciones pueden utilizarse para apreciar el grado de conservación de la leche humana ordeñada. Por la simplicidad y seguridad del procedimiento, creen que el control colorimétrico, preconizado por ellos, debe ser adoptado en los establecimientos que utilizan grandes cantidades de leche humana ordeñada y mismo a domicilio.

### Adenitis cervical crónica supurada en un niño calmetizado por vía bucal

*Dr. M. A. Jáureguy.*—El niño recibió las dosis habituales de vacuna Cal-

mette, en los primeros días que siguieron al nacimiento, pero permaneció en contacto con un sujeto tuberculoso. Desde el segundo hasta el séptimo mes presentó una adenitis cervical tórpida, que hubo que incindir, obteniéndose un pus avirulento; tardó cerca de un mes para cicatrizar. El estado general no fué afectado por ella. Al año presentaba "in situ", una cicatriz estrellada. En el pus no pudieron encontrarse ni bacilos de Koch, ni B. C. G., ni en cultivos ni en inoculaciones.

### Un caso de difteria vulvar

*Dres. J. Bonaba y E. Yannuzzi.*—Niña de 10 años de edad, procedente de campaña, ingresa a la clínica del Prof. Morquio, el 11 de julio último. Once días antes había sentido comezón vulvar; sin embargo, continuó asistiendo a la escuela, para lo cual tenía que recorrer dos leguas, a caballo, todos los días. Tres días antes del ingreso guardó cama, pues tenía fiebre, dolor de garganta. Al examen de ésta no se observaba nada anormal; la voz era clara, no existía catarro nasal. Al examen genital, la vulva aparecía inflamada; con los grandes labios muy edematosos, de color rojovinoso, con ulceraciones en toda la pared interna de los mismos y cubiertas por un velo blanquecino, de aspecto fibrinoso, pero sin parecer una falsa membrana. Sobre el clítoris y los pequeños labios existía un depósito blanquecino, que al ser despegado descubría una superficie sangrante. Por el orificio himeneal salía líquido purulento, abundante y fétido; sobre el rafé anovulvar existía una ulceración de unos 2 cms. de diámetro; había adenopatía inguinal bilateral. Tratada con medios simples, mientras se hacía la investigación bacteriológica, al día siguiente, las lesiones vulvares tenían un aspecto más pseudomembranoso. Comprobada la presencia del Loeffler, se inyectaron 60 c.c. de suero antidiftérico; localmente se hicieron pulverizaciones con líquido Carrel y se aplicaron compresas de gaza empapadas en suero específico. Al día siguiente se desprendió una gran membrana, que recubría todo el gran labio derecho, la que presentaba todo el aspecto de las membranas diftéricas. Se siguió tratando localmente con aceite gomenolado al 20 %. Las culturas del exudado faríngeo resultaron por tres veces negativas, así como las del nasal. No existían gonococos en el corrimiento vulvovaginal. La mejoría siguió rápida a la administración del suero antidiftérico. Parece tratarse de una difteria vulvar primitiva, que no afectó el estado general.

### Pleuresía purulenta a neumococos, de la gran cavidad y a pequeño derrame, curada por punción exploradora

*Dr. R. Charlone.*—Niño de 5 años de edad, ingresado al Inst. de Cl. Pediátrica, en julio último, a los 48 días de su enfermedad. Esta había comenzado bruscamente, con fiebre alta (40°) y tos; continuó con altas temperaturas vesperales, sudores, adelgazamiento y fatiga. Al ingresar se encontraron síntomas de derrame pleural izquierdo, localizado en la parte posterior. Al radioscopio se vió una sombra uniforme, no muy densa, ocupando los 2/3 inferiores del hemitórax izquierdo, incluso el fondo de saco pleural: desviación



franca del corazón, a la derecha. La punción exploradora dió pus (15 c.c.) amarilloverdoso, en el que se descubrieron neumococos. La retracción torácica, al nivel del lado enfermo, hizo suponer al Prof. Bonaba, que el derrame era poco intenso, aconsejando la expectación. La fiebre cesó después de la pequeña evacuación de pus pleural, mejorando el estado general. Una nueva radioscopia reveló la existencia de una opacidad uniforme de casi todo el hemitórax izquierdo, incluido el fondo de saco, la que se fué aclarando en exámenes sucesivos.

#### Atelectasia pulmonar en un recién nacido

*Dres. P. Cantonnet y H. Cantonnet.*—Recién nacido de parto espontáneo y fácil, con presentación cefálica; el trabajo ha durado apenas 1 hora. Criatura del sexo masculino, que pesaba 4.100 grs. y medía 53 cms de largo, con diámetros cefálicos normales: Llamó la atención, desde nacido, la cianosis intensa y generalizada; no se oía el murmullo respiratorio: tonos cardíacos normales. Líquido cefalorraquídeo con aspecto xantocrómico; 3 elementos por mm.c.; 0gr.60 de albúmina; reacciones de Pandý y de Nonne, positivas. Indicaciones: baños calientes, homo de Bier, luminal (0grs.03 en las 24 horas), agua azucarada "per os". Al día siguiente continuaba cianático; había tenido convulsiones generalizadas; abolición de la respiración en el pulmón izquierdo. Radioscopia: sombra homogénea en todo el campo pulmonar izquierdo: hemidiafragma izquierdo, elevado; mediastino muy desviado hacia la izquierda, pero no se desvía durante la inspiración hacia el lado atelectasiado, como en la atelectasia por obstrucción bronquial. En la radiografía se aprecia la referida sombra, debida a la retracción pulmonar; el campo izquierdo está reducido en sus dimensiones; el mediastino sobre todo el corazón, muy desviados hacia la izquierda; hemidiafragma izquierdo levantado; el campo pulmonar derecho invade parcialmente el sitio del izquierdo; costillas izquierdas más oblicuas que las derechas. Muerte al tercer día. Autopsia: zonas de atelectasia pulmonar y otras de congestión, en el pulmón izquierdo; las mismas lesiones se ven al examen anatomopatológico. Luego, clínica y radiológicamente, atelectasia pulmonar izquierda, congénita.

#### Tres casos de nefritis aguda

*Dres. A. Narancio y H. Cantonnet.*—Primer caso: niña de 13 años, que presenta súbitamente, un ataque convulsivo de tipo epileptiforme; los ataques se repiten varias veces, en la casa, pensándose en la epilepsia. Al ingreso se nota ligeros edemas generalizados; área cardíaca aumentada, ruido de galope, hígado grande; descamación pelicular al nivel de los dedos: orinas hematóricas. El interrogatorio de los familiares revela la existencia de una escarlatina, 20 días antes, que parece haber sido desconocida y, por lo tanto, no tratada. Se diagnostica nefritis con eclampsia. Orinas: albúmina, 2gr.80; glóbulos rojos, cilíndricos granulados. Mejoría progresiva; curación. Segundo caso: niña de 12 años, con edema de los párpados desde 3 días antes; bruscamente convulsiones, que perduran al ingresar. Presión arterial: Mx., 15; Mn., 9. Orina:

sin aspecto hemático; albúmina, 7 grs.; cilindros hemáticos y granulosos, gran cantidad de glóbulos rojos. Sangría braquial (300 grs.); punción lumbar. Las convulsiones se repiten en la tarde, calmándose después de una nueva extracción de líquido cefalorraquídeo. Urea del suero: 1 gr.23. Mejoría progresiva. Tercer caso: niña de 3 años, con cuadro de asistolia grave; edemas de 15 días atrás; disnea intensa; corazón dilatado, ruido de galope, taquicardia; hígado grande; orinas: albúmina 5grs.80, glóbulos rojos, cilindros; urea del suero, 0grs.98; presión arterial: Mx., 13; Mn., 6 ½. Ventosas escarificadas, extracción de sangre (100 c.c.) en la yugular. Mejoría rápida.

---

## Sociedad Argentina de Pediatría

---

DECIMACUARTA SESION CIENTIFICA DEL AÑO: 24 de octubre de 1933

---

*Presidencia del Dr. Enrique A. Beretervide*

### Variaciones patológicas del pH y reserva alcalina en el niño y en el adulto

*Dras. P. Winocur y T. Satriano.*—Las variaciones del pH y R. A. en el niño son las mismas que se señala en el adulto.

1.º En los casos de epilepsia y corea de Sydenham, tendencia a la alcalosis. 2.º En el asma se acerca más al límite normal inferior, tendencia a la acidosis fuera del momento de ataque intenso. 3.º La mejoría espermentada con la dieta cetógena parece ser independiente de los cambios en el equilibrio acidobase, pues tiene poca influencia sobre esto. 4.º En la uremia no siempre existe un descenso de la R. A. y este dato no pudo servir en uno de los casos como elemento de pronóstico. 5.º Los otros casos aislados de vómitos cíclicos cardíacos, etc., son pocos para sacar alguna deducción.

### Tuberculosis, neumococcia y dilataciones brónquicas en un niño de 16 meses

*Dr. Pedro de Elízalde.*—Un niño de 16 meses ingresa a su Servicio con alta temperatura y localizaciones supuradas (absceso de la pared torácica osteo-artropatía de la rodilla derecha) de neumococcia. En el curso de la observación se desarrolla una bronconeumopatía bilateral aguda; Mantoux positiva. Investigación directa del bacilo de Koch en el esputo, negativa; en el contenido gástrico positiva; radiografías sucesivas muestran la formación de una cavidad de paredes lisas de 2 cms. de diámetro en la parte superior del hemitórax derecho (absceso de pulmón).

El enfermo se caquetiza y muere a los 22 días del ingreso.

La autopsia revela una superposición de lesiones de neumopatía bronquiogena supurada y de tuberculosis. Aparte de su interés como caso clínico, esta observación resulta interesante porque ha permitido estudiar la génesis que puede tener algunas veces las bronquiectasias que acompañan a la tuberculosis pulmonar. En efecto, todo el lóbulo superior derecho está acribillado de pequeñas cavidades que microscópicamente se ven. Corresponden a dilataciones bron-



quiales en su mayor parte con intensas lesiones de bronquitis y peribronquitis supurada. Estas lesiones supuradas son seguramente la causa de la dilatación de los bronquios.

Discusión: *Dr. Velasco Blanco*.—Manifiesta que hace pocos días tuvo oportunidad de observar un niño de cuatro años, con Mantoux positiva y con un cuadro clínico que simulaba una bronquiectasia; la radiografía permitió descubrir un cuerpo extraño (tachuela) en el bronquio derecho, la que fué extraída por el *Dr. Bissi*, curando el niño sin complicaciones.

### Insuficiencia cardíaca aguda por miocarditis diftérica

*Dres. E. A. Beretervide y E. Delfino*.—Se trata de un niño de tres años y medio que es llevado al consultorio externo con el cuadro completo de una asistolia aguda (dilatación del corazón, edemas, hígado enorme, pulso inconstante, tensión arterial imposible de tomar). Del interrogatorio no se puede deducir ninguna causa etiológica, sólo se llegó a saber que un mes atrás pasó un proceso con escasa fiebre y que no requirió asistencia médica. Se hizo tratamiento activo: drástico, ouabaina, intramuscular, aceite alcanforado; dos días después, si bien la mejoría es franca, pero queda una persistente taquicardia de 140 a 160 pulsaciones por minuto; por lo que se continuaba con Digibaine intramuscular (una ampolla diaria). A los 17 días de su ingreso y cuando el estado general y circulatorio había mejorado visiblemente, les sorprende la aparición de estrabismo, parálisis facial izquierda, voz nasal, salida de líquidos por las fosas nasales, e imposibilidad de mantenerse de pie ni sentado; abolición total de reflejos patelares. Esta complicación permitió establecer la etiología diftérica del síndrome cardíaco agudo. Se hizo intenso tratamiento con sulfato de estriemina, recibiendo 0.004 gr. en total. Mejoran considerablemente los fenómenos enunciados pero subsiste la taquicardia.

Un electrocardiograma obtenido en el Instituto Municipal acusa escasas modificaciones que responden a integridad del miocardio.

Son reservados en cuanto al porvenir de este niño.

### Infección urinaria aguda apirética

*Dres. Juan P. Garrahan y J. C. Traverso*.—Presenta la observación de una niña de tres meses de edad, prematura heredolúctica, con raquitismo precoz, tratándosele debidamente ambas afecciones; la curva de peso era irregular, de ascenso lento, frecuentes vómitos y deposiciones anormales; las diversas tentativas de orden dietético para corregir estos trastornos fracasaron; el cuadro se agravó; al examen clínico era negativo, apirexia. Tres días antes de morir el niño se comprueba fiebre; las tentativas para obtener orina fracasaron, resolviendo no practicar sondaje, dado el grave estado de la niña; la autopsia revela una evidente infección urinaria. Se preguntan los autores si la infección urinaria fué la causa de la muerte del niño, o si sólo fué una complicación final, por inmunidad disminuida en un distrófico diatésico y específico. Los comunicantes se extienden en consideraciones de orden clínico y sin pretender que la observa-

ción aportada sea una prueba concluyente de la existencia de la infección urinaria aguda apirética; se creen autorizados a llamar la atención sobre la posibilidad de que la citada infección evolucione temporariamente sin fiebre, en los lactantes pequeños.

Discusión: *Dr. Pedro de Elizalde*.—Recuerda que hace diez años presentó a esta Sociedad dos observaciones de formas consecutivas de infección urinaria con evolución apirética, en un caso se comprobó la infección urinaria por la autopsia y el otro sanó por el tratamiento instituido; otras observaciones análogas lo han inducido a proceder al sondaje sistemático de las niñas y aun de los varones en todos los niños distróficos en busca de la infección urinaria; cita la observación de otro niño que presentaba un cuadro consuntivo máximo: vómitos incoercibles con acetonemia, acidosis, sondado este enfermo se comprueba la infección urinaria que cede a la dietética y medicación oportunas, durante toda la evolución de la enfermedad el niño permaneció apirético.

El Dr. Garrahan considera interesantes las observaciones del Dr. Elizalde y dice que el caso presentado no encuadra en las formas consuntivas citadas por el Dr. Elizalde y estudiadas por el Dr. Cervini, en su importante trabajo, ya que se trataba de un niño bien cuidado que conservó un discreto estado general hasta poco antes de su fallecimiento, y no del caso corriente del lactante inter-nado sin su madre, en alimentación artificial y sufre de distrofia prolongada.

#### Un caso de edemas localizados congénitos y malformaciones varias

*Dres. F. Escardó y H. Foster*.—Presentan con documentación fotográfica un caso con estigmas raquíuticos y heredolúeticos y malformaciones múltiples.

Llama especialmente la atención una enorme hiperplasia de la piel del cuello, con edemas congénitos, crónicos, localizados, en los pies y en las manos.

Los comunicantes discuten el diagnóstico diferencial de estos edemas y concluyen que deben ser clasificados en el trofoedema hereditario de Meige.

#### Exóstosis osteogénicas múltiples

*Dres. G. Schiavone (Paraná)*. (Relato del Dr. A. Gambirassi).—El autor presenta a los fines de la casuística, especialmente nacional, la observación de una niña de ocho años de edad, atacada de exóstosis osteogénicas múltiples. Se extiende en interesantes consideraciones etiopatogénicas, estudia las diversas denominaciones que se han dado a esta afección y recuerda que Ombredanne la denomina enfermedad osteogénica, catalogándola como una discondroplasia y comprendiendo en la entidad las hiperóstosis osteogénicas y los condromas. Se ocupa de la bibliografía extranjera y nacional dentro de la cual mencionaría las observaciones de Pini y Tagliavache; Lagos García, Vallino y Macera; Maróttoli, Macera y Fernández.

Se refiere a continuación al estudio clínico, localización, número, complicaciones de las exóstosis y a su relación con el raquitismo; intoxicaciones microbianas, tuberculosis, perturbaciones endócrinas, etc. Acompaña numerosas radiografías que documentan la historia clínica.

## Análisis de Libros y Revistas

---

H. GRENET ET E. MOURRUT.—*Recherches sur les convulsions de la coqueluche*. “Archives de Medecine des Enfants”, octubre de 1933.

La frecuencia de las convulsiones en la coqueluche, es grande. Las estadísticas de estos últimos años dan una proporción de 1 sobre 10, apareciendo en la primera infancia la mayoría de los casos, constatación explicable por el hecho que el acto convulsivo representa la reacción electiva y casi exclusiva del sistema nervioso del lactante. En su producción no actúa ni la intensidad ni violencia de las quintas, en cambio las complicaciones pulmonares y en mayor número las otitis, la acompañan.

Las convulsiones toman el tipo generalizado, sin signos clínicos de irritación meníngea y son de un pronóstico estremadamente severo.

En su patogenia tiende a aceptarse la teoría toxi-infecciosa y para los autores: teniendo presente la gran frecuencia de las otitis, aun latentes, en el curso de la coqueluche los lleva a pensar que los piógenos del oído, por bacteriemia o por acción tóxica, tienen una influencia directa en gran número de casos.

Martín C. Cortin.

G. RATICHVILL.—*Traitement de la pleuresie purulente chez les enfants*, casé sur 170 observations. “Archives de Medecine des Enfants”, octubre de 1933.

El antiguo concepto de que la pleuresía purulenta debía ser considerada como un gran absceso, debiendo ser sujeto al tratamiento habitual para los simples abscesos, ha sufrido modificaciones, dado las condiciones particulares de la cavidad pleural. En efecto, la presión negativa de ésta, que al abrirla se transforma en positiva, cambia las condiciones fisiológicas; a más, cerrada la cavidad, la pleura presenta mayor resistencia a las infecciones y tiene mayor capacidad de reabsorción.

Para el autor, más que la ventaja de tal o cual método en el tratamiento, deben considerarse como elementos terapéuticos y pronósticos: la edad del enfermo, la enfermedad causal y las complicaciones que le acompañen.

La edad es de capital importancia, de 0 a 5 años, 34 % de decesos (lactantes 44 %); de 5 a 12 años, 9 % decesos.



En cuanto a la enfermedad causal, la neumonía en primer lugar, en menor proporción las infecciosas y de estas la menos grave, la escarlatina (explicable pues es enfermedad de los 3 a 9 años, en que el empiema tiene una marcha benigna); graves las postsarampionosas o coqueluchosas, afecciones de los niños pequeños.

Las complicaciones que le acompañen juegan gran rol (debilidad general con disminución de peso, diarreas, nefritis).

¿Cuándo se debe intervenir? Cuando se practicó la operación después del mes del comienzo de la enfermedad inicial dió un 24 % de decesos; que en los casos donde la intervención fué más precoz dió 36 %. Resalta la gran mortalidad sufrida cuando la operación se efectúa en la primer semana, lo que no es de sorprender, pues la intervención quirúrgica puede curar los enfermos que han dado un gran paso hacia la curación espontánea y han podido limitar la supuración.

*Martín C. Corlin.*

---

# Sociedad Argentina de Pediatría

## Comisión Directiva 1933

Presidente: *Dr. Florencio Bazán.*  
Vicepresidente: *Dr. Enrique Beretervide.*  
Secretario General: *Dr. Saúl I. Bettinotti.*  
Secretario de Actas: *Dr. Alberto Gambirassi.*  
Tesorero: *Dr. Carlos S. Cometto.*  
Vocales: *Dr. Pedro de Elizalde y Dr. Fernando Schweizer.*  
Directora de Publicaciones y Biblioteca: *Dra. María Teresa Vallino.*

## Miembros Honorarios

Prof. Dr. Luis Morquio (R. O. del Uruguay).  
Dr. Julio Bauzá (R. O. del Uruguay).  
Dr. Prudencio de Pena (R. O. del Uruguay).  
Dr. Victor Escardó y Anaya (R. O. del Uruguay).  
Prof. Dr. Fernández Figueira (Brasil).  
Prof. Dr. Olinto de Oliveira (Brasil).  
Prof. Dr. Clemente Ferreyra (Brasil).  
Prof. Dr. Mello Sertao (Brasil).  
Prof. Dr. Roberto del Río (Chile).  
Prof. Dr. Angel C. Sambuesa (Chile).  
Dr. S. Calvo Mackenna (Chile).  
Prof. Dr. Almenara Renttes (Perú).  
Prof. Dr. Jules Comby (Francia).  
Prof. Dr. A. B. Marfan (Francia).  
Prof. Dr. P. Nebecourt (Francia).  
Prof. Dr. Otto Heubner (Alemania).  
Prof. Dr. A. Czermay (Alemania).

- Prof. Dr. H. Finkelstein (Alemania).  
Prof. Dr. M. von Pfaundler (Alemania).  
Prof. Dr. A. Eckstein (Alemania).  
Prof. Dr. F. Hamburger (Austria).  
Prof. Dr. J. V. Bokay (Austria).  
Prof. Dr. R. Hochsinger (Austria).  
Prof. Dr. Luigi Cencetti (Italia).  
Prof. Dr. C. Comba (Italia).  
Prof. Dr. V. Valagussa (Italia).  
Prof. Dr. L. M. Spolverini (Italia).  
Prof. Dr. Martínez Vargas (España).  
Prof. Dr. Saravia y Pardo (España).  
Prof. Dr. Troitsky (Rusia).  
Prof. Dr. Barlow (Inglaterra).

### Socio Correspondiente

- Prof. Dr. Camilo Muniagurria (Rosario).

### Socios Titulares

- Dr. Accinelli Agustín. Montes de Oca 381.  
Dr. Acuña Mamerto. Arenales 1360.  
Dr. Adalid Enrique. Callao 668.  
Dr. Aja Antonio. Pasteur 134.  
Dr. Arana R. M. Rodríguez Peña 1809.  
Dr. Aráoz Alfaro Gregorio. Larrea 1124.  
Dr. Bacigalupo Juan. Arenales 2532.  
Dr. Bazán Florencio. Santa Fe 2982.  
Dr. Beranger Raúl. Av. Meeck 761 (Temperley).  
Dr. Beretervide Enrique. Lavalle 1686.  
Dr. Bettinotti Saúl I. Callao 1223.  
Dr. Bogani Guillermo A. Bdo. de Irigoyen 1512.  
Dr. Bordot Enrique. Cerrito 745.  
Dr. Bertagaray Mario. Esmeralda 860.  
Dr. Buseo Juan. Callao 1159.  
Dr. Butti Ismael. Sarmiento 3655.  
Dr. Carreño Carlos. Salta 286.



- Dr. Carril del J. M. Av. Alvear 1565.  
Dr. Casaubón Alfredo. Callao 67.  
Dr. Castilla Caupolicán. Coronel Díaz 1971.  
Dr. Centeno Eduardo. Libertad 1031.  
Dr. Cervini Pascual. Planes 1115.  
Dr. Cibils Aguirre R. Av. Quintana 439.  
Dr. Cometto Carlos. 51 - 774 (La Plata, F. C. S.).  
Dr. Coni Bazán F. Cucha Cucha 1484.  
Dr. Correas Carlos A. Tucumán 669.  
Dr. Cucullú R. Biblioteca 92.  
Dr. Damianovich Jaime. Libertad 757.  
Dr. De Elizalde Felipe. Cerrito 1222.  
Dr. De Elizalde Pedro. Suipacha 1321.  
Dr. De Filippi Felipe. Viamonte 2458.  
Dr. Deluchi José. P. Lozano 2812.  
Dr. Dietseh Jorge. Sanatorio Marítimo (Mar del Plata)  
Dr. Escalada Guillermo. Gral. Brown. 204.  
Dr. Esecardó Florencio. Paso 195.  
Dr. Etehegaray Mariano. Tucumán 1990.  
Dr. Finochietto Enrique. Paraguay 987.  
Dr. Folco Emilio. Rivadavia 7440.  
Dr. Foley G. T. Córdoba 2830.  
Dr. Fumasoli R. G. Bernardo de Irigoyen 593.  
Dr. Galdi Felipe. Independencia 2640.  
Dr. Gambirassi Alberto. Rivadavia 7122.  
Dr. Gamboa Marcelo. Santa Fe 936.  
Dr. Gareiso Aquiles. Paraguay 1583.  
Dr. García Lucio. Paraguay 1099.  
Dr. Garrahan Juan P. Av. Alvear 1727.  
Dr. Giovanetti Manuel. Larrea 471.  
Dr. Giustinian Virgilio. Corrientes 2531.  
Dr. Greco Angel. Defensa 1310.  
Dr. Guerrero Mariano. Av. Alvear 1595.  
Dr. Halac Elías. Colón 456 (Córdoba).  
Dr. Imaz Luis. Larrea 939.  
Dr. Iribarne Ramón. Rivadavia 3006.  
Dr. Jorge José M. Taleahuano 1186.  
Dr. Liccaga F. Rivadavia 5222.  
Dr. Macera José María. Esmeralda 860.  
Dr. Madrid Paez Samuel. Ayacucho 1537.

- Dr. Maggi Raúl. Viamonte 1470, 1.º piso.  
Dr. Marctolli Oscar. Río Bamba 476.  
Dr. Marque Alberto. Paraguay 1452.  
Dr. Martínez Juan C. 55 - 680 (La Plata).  
Dr. Masi y Elizalde José Alberto. Sarandí 328.  
Dr. Masucci Antonio. Pasteur 143.  
Dr. Medeiros Julio. Humberto I.º 820.  
Dr. Mendilaharsu Javier. Bolivia 335.  
Dra. Monferini Eduarda. Pavón 3365.  
Dr. Morchio Juan. Pueyrredón 1579.  
Dr. Munin José L. Montes de Oca 880.  
Dr. Murtagh Juan. Arenales 2171.  
Dr. Navarro Juan C. Guido 1891.  
Dr. Obarrio Juan. Las Heras 2131.  
Dr. Olaciregui Mariano. Florida 920.  
Dr. Olaran Chans A. Charcas 929.  
Dr. Olivieri Enrique. Paraguay 2556.  
Dr. Oneto Juan S. Victoria 2085, 3.º piso.  
Dr. Pacheco Mariano. Viamonte 2060.  
Dr. Paperini Humberto. Colombres 878.  
Dr. Pereira Kafer José. Murguiondo 3065.  
Dr. Pérez Calvo R. Arenales 1592.  
Dr. Pico Carlos. Alsina 1786  
Dr. Pillado Matheu C. Suipacha 612.  
Dr. Pozo Fernando. Alsina 159.  
Dr. Pueyrredón Enrique. Las Heras 2502.  
Dr. Rascovsky Arnaldo. Santa Fe 2982.  
Dr. Raverot Manuel. San Martín 674.  
Dr. Rivarola Rodolfo. Junín 1476.  
Dr. Rodríguez Gaete L. Juncal 1648.  
Dr. Ruiz Moreno. Córdoba 2011.  
Dr. Saccone A. San Juan 2336.  
Dr. Sánchez Juan. Boyacá 71.  
Dr. Santas Manuel. Callao 194.  
Dr. Sas Bernardo. Independencia 2937.  
Dra. Satanowsky Sara. Viamonte 2058.  
Dr. Schweizer Fernando. Pueyrredón 1761.  
Dr. Segers Alfredo. Uruguay 725.  
Dr. Senet Ovideo. Estados Unidos 4263.  
Dr. Serfaty Moisés. Piedras 985.

- Dr. Susini Miguel. Arenales 1367.  
Dr. Tamini Luis. Rivadavia 4621.  
Dr. Tonina Teodoro. Humberto I.º 1775.  
Dra. Vallino María Teresa. Pueyrredón 1061.  
Dr. Velasco Blanco León. Rodríguez Peña 546.  
Dr. Vergnolle Mauricio. French 2287.  
Dr. Villafañe Tapia. Cabildo 2261.  
Dr. Viola José. Iriarte 1564.  
Dr. Virasoro Enrique. Parera 3.  
Dra. Winocur Perlina. Sadi Carnot 435.  
Dra. Wolman Sofía. Moreno 1169.  
Dr. Zucal Eugenio. Arcos 3381.
-



# INDICE DEL AÑO 1933

## Indice alfabético de materias

Absceso metastásico de pulmón en un lactante.—Dres. Juan Carlos Navarro y Francisco A. Bourdet .....	424
Actas de la Sociedad de Nipiología.—Sesión del 16 de junio de 1933 ...	607
Sesión del 21 de julio de 1933 .....	609
Análisis de Libros y Revistas varias.—77, 152, 235, 306, 378, 454, 531, 614, 692, 773, 853 .....	908
Anartria (Afasia motriz) curada, en un niño.—Dres. Juan Carlos Navarro y Jorge A. Black .....	397
Anemia grave aplástica.—Dres. José María Macera, Mariano H. Di Fiori, Bernardo Messina y Miguel Vaquer .....	336
Artritis gonocócica aguda del recién nacido.—Dres. Ismael V. Butti y Alberto C. Cucullú .....	203
Asistencia hospitalaria del lactante enfermo. (Diez años de experiencia en la Sala VI del Hospital de Clínicas).—Dr. Saúl I. Bettinotti ....	457
Cálculo vesical en un niño de 10 años. La litiasis urinaria en la infancia.—Dr. Generoso A. Schiavone .....	41
Como resolver el problema de la lactancia mercenaria.—Dr. Saúl I. Bettinotti .....	653
Contaminación tuberculosa en primera infancia.—La pesquisa sistemática de la,—Dres. Pascual R. Cervini, Guillermo A. Bogani y Antonio Di Bártolo .....	857
Corazón grande idiopático.—Dr. Pedro de Elizalde .....	88
Crónica.—Homenaje a la memoria del Prof. Juan Orrico .....	63
Crónica.—Honrosa distinción al Profesor Morquio .....	223
Crónica.—Le Professeur Hutinel, par le Dr. P. Nobécourt .....	675
Crónica.—María Margarita Virgilio, Sor Teresa, su fallecimiento .....	224
Crónica.—Nueva Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría .....	305
Crónica.—Sociedad de Pediatría de Montevideo .....	223
Diabetes insípida en una niña de 22 meses.—Dres. José María Macera y Bernardo R. Messina .....	821

<b>Distrofia carenciada por neuropatía familiar.</b> —Dr. Felipe de Filippi ...	634
<b>Distrofias en lactantes.</b> —Dr. Jaime Damianovich .....	16
<b>Ectasia ileo-ceco-cólica en la apendicitis crónica del niño.</b> —La,—Dr. Rodolfo A. Rivarola .....	494
<b>Encefalitis aguda (Neuroaxitis, caso clínico).</b> —Dres. José María Macera y J. Pereyra Käfer .....	190
<b>Encefalitis aguda. (Un caso ligero de etiología gripal).</b> —Dres. Pedro Encefalitis coqueluchosa en un lactante.—Dr. Alberto Gambirassi .....	213
Rueda y Roberto Neumann Cafferata .....	605
<b>Encefalitis micoclónica.</b> —Dres. Mamerto Acuña y Agustín N. Accinelli ..	641
<b>Enfermedad celíaca.</b> —Consideraciones sobre la etiología de la,—Dr. Alfredo Segers .....	37
<b>Enfermedad celíaca.</b> —Dres. Raúl Cibils Aguirre y R. E. Tetes .....	344
<b>Enfermedad de Banti.</b> —A propósito de un caso de,—Dres. Fernando Schweizer, Arturo M. de San Martín, Alfredo Llambías y Ovidio H. Senet .....	30
<b>Enfermedad de Schilder.</b> —Dres. José María Valdés y Carlos Piantoni ..	556
<b>Eritema nudoso y tuberculosis.</b> —Dres. Pascual R. Cervini y Guillermo A. Bogani .....	660
<b>Eritemas nudosos. Eritemas nudosos epidémicos.</b> —Etiología tuberculosa de los,—Dr. Raúl Cibils Aguirre .....	617 y 697
<b>Esclerosis pulmonares en la infancia.</b> —Dres. Juan Carlos Navarro y Antonio F. Aja .....	250
<b>Espinas ventosas tuberculosas de los huesos largos en la infancia. A propósito de dos casos.</b> —Dres. Mamerto Acuña, A. Puglisi y M. T. Vallino .....	268
<b>Esplenectomía en algunos síndromes hematoesplénicos de la infancia.</b> —Indicaciones de la,—Dr. Mamerto Acuña .....	237 y 309
<b>Hemocitoblastosis aleucémica mediastinal y ganglionar. Roentgenterapia. Leucemia terminal.</b> —Dres. Pedro de Elizalde y Raúl P. Béranger ..	794
<b>Hemorragia meníngea espontánea y hemiplejía fugaz asociado a un complejo cuadro clínico.</b> —Sobre un caso de,—Dres. José María Macera, José Pereira Käfer y Miguel F. Vaquer .....	351
<b>Hernias inguinales estranguladas en la primera infancia.</b> —Dres. M. Serfaty y Osear R. Maróttoli .....	81
<b>Hipertrofia de timo en un niño de 3 años.</b> —Sobre un caso de,—Dres. Juan Carlos Navarro y Felipe de Elizalde .....	578
<b>Imperforación de ano operada.</b> —Resultado alejado de una,—Dra. Sara Santanowsky .....	25
<b>Infiltrados perifocales. Observación prolongada de algunos casos.</b> —Doctores Mamerto Acuña y Agustín N. Accinelli .....	1
<b>Insuficiencia tricuspídea orgánica y arteritis de la arteria pulmonar por infección reumatisal.</b> —Dres. Ricardo S. Aguirre y Domingo Mosto ..	289
<b>Jornadas Pediátricas Rioplatenses. Reuniones conjuntas de las Sociedades de Pediatría de Montevideo y Argentina, realizadas en la Ciudad de Montevideo .....</b>	363

Leche ácida hipergrasosa. (Un alimento para lactantes sanos. Resultado de 333 casos dentro del primer trimestre de vida).—Breve reseña sobre,—Dr. Ernesto Gaing .....	594
Litiasis vesical en una niña de 6 años.—Dra. Sara Satanowsky .....	60
Memoria de la Sociedad Argentina de Pediatría correspondiente al bienio fenecido 1931-1933, por el Sr. Presidente, Dr. Juan P. Garrahan .....	358
Meningitis tuberculosa del lactante (Resumen).—El problema de la curabilidad de la,—Dr. Pedro Rueda .....	440
Mortalidad infantil en la Ciudad de Córdoba 1922-1931.—Sobre la,—Dr. Carlos Piantoni .....	114
Necrología.—Dr. Alfredo Larguía .....	850
Necrología.—Prof. Victor Hutinel y Jean Hutinel .....	375
Neumonía atípica con crisis de apnea en un recién nacido.—Dres. Profesor Pedro de Elizalde y Eugenio Zucal .....	891
Neumonía tuberculosa en un lactante.—Dres. Alfredo Casaubon y Carlos M. Pintos .....	95
Oclusión precoz de la fontanela.—Sobre la,—Dres. J. P. Garrahan, G. F. Thomas y E. Muzio .....	103
Osteosatirosis.—Sobre un caso de,—Dres. Mamerto Acuña y Perlina Winocur .....	777
Parálisis obstétrica del cuello.—Dres. J. P. Garrahan y G. F. Thomas ..	811
Peritonitis tuberculosa prolongada con alteración hepática.—Un caso de,—Dres. Prof. Juan Carlos Navarro y Antonio F. Aja .....	804
pH y la reserva alcalina en los trastornos nutritivos crónicos y en las toxicosis de la primera infancia.—El,—Dres. Mamerto Acuña y Telma Rea .....	410
Pleuresía purulenta del lactante a bacilos de Pfeiffer, tratado y curado por la autovacuna.—Consideraciones sobre un caso de,—León Velasco Blanco y Carlos P. Montagna .....	875
Pre-diagnóstico.—Sobre un caso de,—Dres. José María Macera y Bernardo R. Messina .....	713
Púrpura aislada del peritoneo en una niña de 4 años de edad.—Dres. Raúl P. Béranger y Tomás Iturrioz .....	815
Recién nacido "grande".—El,—Dr. Carlos Carreño .....	178
Reumatismo cardíaco evolutivo en la infancia. I.—Estudio clínico anatómopatológico.—Dra. Perlina Winocur .....	157
Sarcoma primitivo de pulmón en un lactante de 21 meses.—Dres. Mario J. del Carril, Mauricio J. Vergnolle y Benjamín Paz .....	513
Septicemia con agranulocitosis secundaria.—Sobre un caso de,—Dres. A. Casaubon y C. M. Pintos .....	784
Síndrome miocárdico agudo.—Dres. Alfredo Casaubon y Sara Cossoy ...	753
Síndrome miocárdico agudo.—Dres. María Teresa Vallino y Saúl I. Bettinotti .....	789
Síndrome simpático cutáneo. Anemia aplástica.—Dres. Alfredo Casaubon y Juan Cruz Derqui .....	502



<b>Sociedad Argentina de Pediatría.</b> —Comisión Directiva (1933). Lista de Miembros Honorarios, Socios Correspondientes y Socios Titulares ...	910
<b>Sociedad Argentina de Pediatría.</b> —Sesión del 19 de octubre de 1932 ...	73
Sesión del 16 de noviembre de 1932 .....	230
Sesión del 28 de noviembre de 1932 .....	232
Sesión del 7 de abril de 1933 .....	373
Sesión del 27 de abril de 1933 .....	444
Sesión del 16 de mayo de 1933 .....	448
Sesión del 30 de mayo de 1933 .....	450
Sesión del 13 de junio de 1933 .....	524
Sesión del 28 de junio de 1933 .....	527
Sesión del 11 de julio de 1933 .....	611
Sesión del 25 de julio de 1933 .....	686
Sesión del 8 de agosto de 1933 .....	688
Sesión del 22 de agosto de 1933 .....	768
Sesión del 12 de septiembre de 1933 .....	840
Primera reunión científica extraordinaria: 12 de septiembre de 1933 .....	842
Sesión del 26 de septiembre de 1933 .....	845
Sesión del 10 de octubre de 1933 .....	847
Sesión del 24 de octubre de 1933 .....	905
<b>Sociedad Catalana de Urología</b> (Barcelona).—Sesión del 9 de junio de 1933 .....	771
<b>Sociedad de Pediatría de Montevideo.</b> —Sesión del 22 de septiembre de 1932 .....	65
Sesión del 14 de octubre de 1932 .....	69
Sesión del 28 de octubre de 1932 .....	147
Sesión del 11 de noviembre de 1932 .....	227
Sesión del 25 de noviembre de 1932 .....	369
Sesión del 27 de diciembre de 1932 .....	441
Sesión del 24 de marzo de 1933 .....	681
Sesión del 28 de abril de 1933 .....	760
Sesión del 19 de mayo de 1933 .....	764
Sesión del 16 de junio de 1933 .....	831
Sesión del 21 de julio de 1933 .....	833
Sesión del 18 de agosto de 1933 .....	901
<b>Tercer Congreso Nacional de Nipiología</b> .....	139
<b>Tratamiento de la corea por el nirvanol.</b> —Consideraciones sobre el,— Dres. León Velasco Blanco y Héctor Abrines .....	882
<b>Tripanosomiasis americana. (Enfermedad de Chagas).</b> —Dres. M. Acuña y A. Puglisi .....	646
<b>Trofoedema crónico de Meige.</b> —Dres. Florencio Bazán y Herta Otte ...	727
<b>Tuberculosis congénita.</b> —Un caso de,—Dres. Saúl I. Bettinotti y R. Sammartino .....	196
<b>Tuberculosis ganglio pulmonar en el lactante. Infiltrados perifocales.</b> — Forma curable de la,—Dr. Jaime Damianovich .....	537

Tuberculosis y abscesos del pulmón en el lactante.—Dres. Pedro de Elizalde y Francisco E. White .....	738
Tumor de estómago excepcional en la infancia. (Linfomatosis aleucémica).—Sobre un,—Dres. R. Cibils Aguirre y D. Brachetto Brian ..	381
Tumor de estómago excepcional en la infancia. (Linfomatosis aleucémica).—Sobre un,—Dres. R. Cibils Aguirre, D. Brachetto Brian y J. J. Murtagh .....	479
Unidad funcional Madre - Hijo.—La,—Dr. Pedro Rueda .....	600
Várices congénitas y claudicación intermitente en una niña de 8 años.—Dres. José M. Macera, Mauricio de la Fare y Rodolfo Rey Sumay ..	404
Vómitos habituales graves en un niño al pecho.—Dres. Juan P. Garrahan y Juan J. Murtagh .....	130
Zona y varicela.—Dres. Prof. Juan C. Navarro y Francisco Egózeue (h.)	889

---

### Indice de autores

Abrines H. ....	882
Accinelli A. N. ....	1, 641
Acuña M. ....	1, 237, 268, 309, 410, 641, 646, 777
Aguirre R. S. ....	289
Aja A, F. ....	250, 804
Bártolo A. di .....	857
Bazán F. ....	727
Béranger R. P. ....	794, 815
Bettinotti S. I. ....	196, 457, 653, 789
Black J. A. ....	397
Bogani J. A. ....	660, 857
Bourdet F. A. ....	424
Brachetto Brian D. ....	381, 479
Butti J. V. ....	203
Carreño C. ....	178
Cañal M. del .....	513
Casabon A. ....	95, 502, 753, 784
Cervini P. R. ....	660, 857
Cibils Aguirre R. ....	344, 381, 479, 617, 697
Cossoy S. ....	753
Cruz Derqui J. ....	502
Cueullú A. C. ....	203
Damianovich J. ....	16, 537

Di Fiori M. H. ....	336
Egózcue F. (h.) ....	889
Elizalde P. de ....	88, 738, 794, 891
Elizalde F. de ....	578
Fare M. de la ....	404
Filippi F. de ....	634
Gaing E. ....	594
Gambirassi A. ....	213
Garrahan J. P. ....	103, 130, 811
Iturrioz T. ....	815
Llambías A. ....	30
Macera J. M. ....	190, 336, 351, 404, 713, 821
Maróttoli O. R. ....	81
Messina B. ....	336, 713, 821
Montagna C. P. ....	875
Mosto D. ....	289
Murtagh J. J. ....	130, 479
Muzio E. ....	103
Navarro J. C. ....	250, 397, 424, 578, 804, 889
Neumann Cafferata R. ....	605
Otte H. ....	727
Paz B. ....	513
Pereyra Käfer J. ....	190, 351
Piantoni C. ....	114, 556
Pintos C. M. ....	95, 784
Puglisi A. ....	646
Reca T. ....	410
Rey Sumay R. ....	404
Rivarola R. A. ....	494
Rueda P. ....	440, 600, 605
Sammartino R. ....	196
San Martín A. M. de ....	30
Satanowsky S. ....	25, 60
Schiavone G. A. ....	41
Schweizer F. ....	30
Segers A. ....	37
Senet O. ....	30
Serfaty M. ....	81
Tetes R. E. ....	344
Thomas G. F. ....	103, 811



Valdés J. M. ....	556
Vallino M. T. ....	789
Vaquer M. F. ....	336, 351
Velasco Blanco L. ....	875, 882
Vergnolle M. J. ....	513
White F. E. ....	738
Winocur P. ....	157, 777
Zucal E. ....	891

---