

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

**Indicaciones de la esplenectomía en algunos síndromes  
hematoesplénicos de la infancia**

por el

**Dr. Mamerto Acuña**

Profesor de Clínica Pediátrica de la Facultad de Medicina de Bs. As.

---

*(Conclusión)*

---

OBSERVACIÓN I.—L. P., ingresa a la sala I del Hospital de Clínicas en abril de 1923, a los 6 años de edad.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia; no hay ictericos en la familia.

Habría sido pálido desde los 18 meses, acentuándose el tinte subictérico y la anemia desde los 4 años; presenta palidez acentuada, esplenomegalia, subictericia; astenia, decaimiento general.

Los exámenes de sangre mostraron oligocitemia (alrededor de 2.800.000 hematíes); oligocromenia progresiva (40 de hemoglobina), los leucocitos oscilan alrededor de 8.000, con tendencia, en algunos exámenes, a la leucopenia (3.600); fué constante la presencia de glóbulos rojos nucleados en la circulación periférica (2 a 6%), así como mielocitos (0.2 a 0.5).

Se hicieron las siguientes investigaciones:

Wasserman en el niño, madre y padre: Negativas.

Orina: Ausencia de pigmentos biliares; presencia de urobilinuria.

Investigación de autohemolisinas: Negativa.

Investigación de autoaglutinación: Negativa.

Suero sanguíneo: Aumento de pigmentos biliares. Índice icterico aumentado.

Resistencia globular: La hemólisis comienza en 4.6‰; es total en 2.6‰.

La punción del bazo no reveló ni malarina ni Kala-azar. Ausencia de hemolisinas en el líquido sanguíneo extraído.

Hematíes granulados: Aumentados.

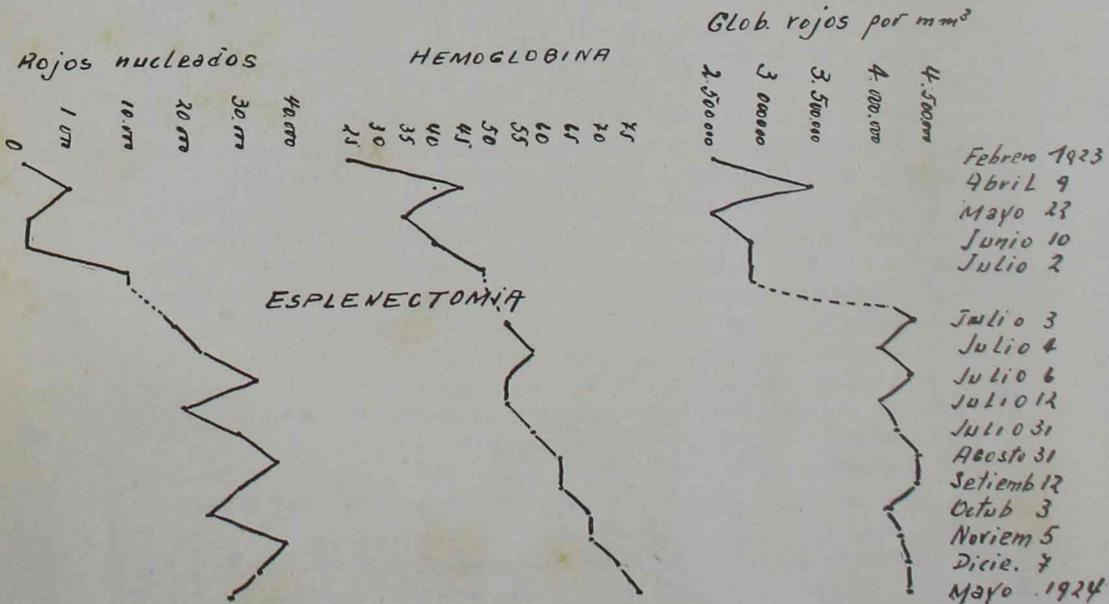
Pudo eliminarse: Sífilis, paludismo, tuberculosis, raquitismo.

Se ensayan diversos tratamientos (arsénico, hierro, pequeñas transfusiones, régimen distético especial), con resultado negativo. El enfermo enflaquece, la anemia aumenta, así como la hípato esplenomegalia. En vista de ello, el 2 de julio de 1923, se procede a la *extirpación del bazo*, previa preparación del enfermo, con transfusiones sanguíneas. El postoperatorio fué bueno y sin incidencias. A las 24 horas los glóbulos rojos pasan a 4.475.000 por m.m. c.; la hemoglobina a 60 %, y se observan abundantes glóbulos rojos nucleados.

Las modificaciones sanguíneas sobrevenidas pueden apreciarse en el cuadro adjunto comparativo.

Al mismo tiempo el peso aumenta, el estado general mejora, el tinte subictérico desaparece. El estudio histopatológico del bazo extraído reveló una proliferación pulpar difusa con abundantes glóbulos rojos nucleados y macrófagos en regular cantidad; ausencia de siderosis y de células cargadas de pigmentos. Ausencia de fibroadenia.

En repetidas ocasiones vimos a este niño cuyo aspecto era cada vez más favorable; los exámenes de sangre practicados en serie, traducían el aumento de la hemoglobina y de los rojos, con persistencia de glóbulos rojos nucleados (ver cuadro). En julio de ese año (1924), supimos que el niño, que había seguido bien hasta fines de junio, se enfermó repentinamente de fiebre elevada y fenómenos meníngeos, falleciendo luego de una breve enfermedad, al año de la esplenectomía; el diagnóstico del médico tratante fué de *meningitis*.



Observación I

La muerte se debió pues, a una afección intercurrente cuando todo había presumir la mejoría definitiva del paciente.

En mayo de ese año se hizo la última anotación: Peso, 22.500 grs. (aumento de 2.500 grs.); coloración de piel y mucosas, casi normal; todas las grandes funciones se realizaban normalmente.

*Examen de sangre de la misma fecha:* Glóbulos rojos, 4.160.000 por m.m. c.; glóbulos blancos, 12.000; glóbulos rojos nucleados, 32.000; hemoglobina, 75 %; polinucleares neutrófilos, 46 %; linfocitos, 32 %.

Anisocitosis y poikilocitosis; nucleados de la variedad ortocromática.

Los hechos culminantes en la evolución de este enfermo han sido: perfecta tolerancia de la esplenectomía; desaparición del tinte subictérico; mejora del estado general y del estado hemático; marcada reacción eritoblástica, que subsiste hasta el momento del fallecimiento, ocasionado por una afección intercurrente.

OBSERVACIÓN II.—A. A., ingresa a la sala VI del Hospital de Clínicas en enero de 1928, a la edad de 11 años.

*Antecedentes hereditarios:* Madre sana; padre, fué etilista y sufría de ataques de epilepsia; cinco hermanos, ninguno presentó ictericia.

*Antecedentes personales:* Nacido a término, al parecer sano, desde la edad de 2 años, fué pálido; el tinte icterico le habían notado a los 5 años, acentuándose después a consecuencia de haber contraído la corea, afección ésta que le duró varios meses.

*Estado actual* (febrero 1928): Regular estado de nutrición (peso 32 k.), tinte subictérico de piel y mucosas; soplo sistólico en la base del corazón; respiratorio normal; hígado, 1 a 2 traveses de dedo; bazo duro, liso, a 4 traveses, indoloro; heces coloreadas; ni prurito, ni bradicardia; orinas, por lo común oscuras, dieróicas, sin pigmentos biliares ni sales; urobilinuria; anemia discreta y variable.

Los *exámenes de sangre* practicados en serie dieron: Glóbulos rojos, entre 3 y 3.500.000 por m.m. c.; glóbulos blancos, entre 5 y 8.000 por m.m. c.; hemoglobina, entre 40 y 50 %; glóbulos rojos nucleados, entre 1 y 2 %.

Ligera anisocitosis con predominio de glóbulos pequeños.

Se practicaron además las siguientes investigaciones:

Orina: Urobilinuria intensa.

Heces: Presencia de Giardias.

Reacción de Wassermann: Padre, madre y enfermo, negativa.

Hemolisinas: Negativa.

Autoaglutinación: Negativa.

Suero sanguíneo: Suero icterico. Índice icterico aumentado.

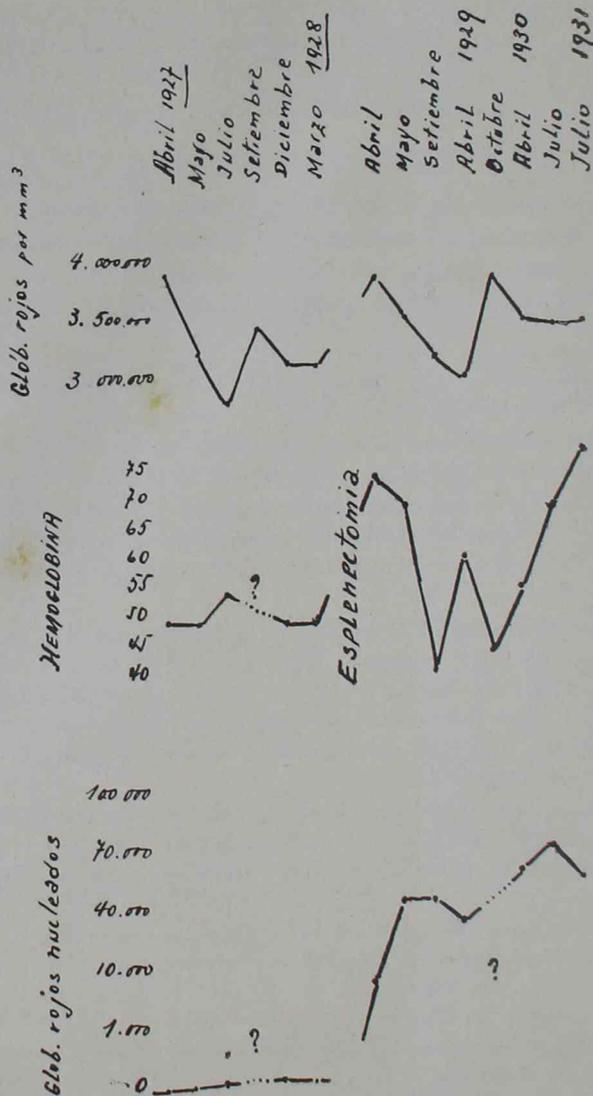
Resistencia globular: Disminuída; curva de las hemólisis prolongada.

Comienzo de la hemólisis: Entre 0.60 y 0.50 % (6 y 5).

Hemólisis total: Entre 0.35 y 0.20 de la solución de cloruro de sodio.

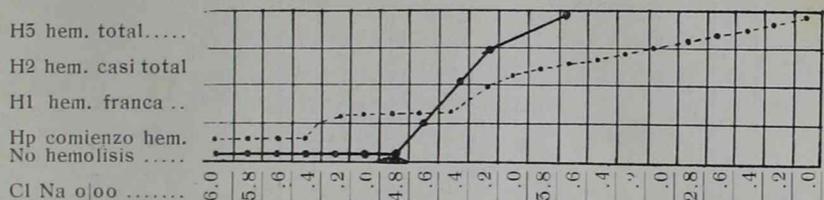
Se elimina lúes, tuberculosis, Kala-azar, malaria.

Los diversos tratamientos empleados para combatir este estado de ictericia con anemia, fracasan, acusando el enfermo disminución de peso, "poussées" de ictericia que coinciden con orinas oscuras, acentuación de la deglobulización y aumento del bazo.



ANTONIO ARENA

Resistencia globular para el Cloruro de Sodio



— : Sangre normal; - - - - : Sangre en estudio

Conclusiones: Resistencia globular disminuída (H comienzo en 5.3‰). Curva lenta en establecerse (H<sub>1</sub>, recién en 4,2), es decir, 6 tubos con rastros de hemólisis. Hemólisis total retardada (2.0).

Tipo de ictericia hemolítica congénita Chauffaud).

Operación: En vista de ello y con el diagnóstico de ictericia hemolítica, se procede, previa transfusión de sangre, a la extirpación del bazo el 14 de marzo de 1928. La esplenectomía fué bien tolerada, no obstante las dimensiones del órgano, que pesaba 1.050 grs. El postoperatorio, sin incidencias, a no ser la fiebre que se instaló de inmediato y persistió por espacio de 7 meses, sin que hubiésemos podido precisar la causa.

El estudio histopatológico del bazo reveló infiltración pulpar difusa con senos dilatados e infiltrados por elementos celulares diversos. Entre las células de la pulpa dominan elementos a gran protoplasma, algunos eosinófilos, megacariocitos y células linfoides (Llambías).

En el segmento de hígado extraído, no se constata nada anormal; las células de Kupffer no están hipertrofiadas (Llambías).

No obstante el proceso febril prolongado, el estado general del enfermo mejora paulatinamente, la palidez es menor, habiendo alternativas en el tinte subictérico de la piel y mucosas en concordancia con la mayor o menor tinción de las orinas, las que jamás contuvieron pigmentos biliares ni sales.

Los exámenes de sangre acusaron de inmediato un sensible aumento de todos sus componentes, así como pusieron de manifiesto una intensa reacción normoblástica, que se mantiene aun a los 3 años y 5 meses de observación, como puede verse en los cuadros adjuntos que comprenden las modificaciones que experimentó la sangre en los años de observación.

Durante el año 1928 y no obstante la temperatura persistente, el niño mejoró su estado general y hemático.

En el curso del año 1929, la mejoría fué aun más sensible; haciendo vida activa, perdió el tinte amarillento que tenía antes de la esplenectomía.

En el año de 1930 continuó bien; tuvo, a raíz de infecciones banales, "poussées" de subictericia y de orinas oscuras, pero siempre sin pigmentos biliares.

Julio de 1931: Durante los 6 meses del año 31 ha pasado muy bien, haciendo vida activa, sin haber experimentado trastorno alguno.

Reingresa hoy en excelentes condiciones: Aspecto general muy bueno, tinte rosado de piel y mucosas, orinas color ámbar; el crecimiento en talla

Año 1928

Después de la esplenectomía

Antes de la esplenectomía

Marzo

Abril

Mayo

Septiembre

Octubre

Diciembre

Glóbulos rojos por m. m. c. ....  
 blancos por m. m. c. ....  
 Hemoglobina % .....  
 Glóbulos rojos nucleados por m. m. c. ....  
 Neutrófilos % .....  
 Linfocitos % .....  
 Resistencia globular .....  
 Hemólisis inicial % .....  
 total > .....  
 Peso en kilos. ....

3.200.000  
 7.500  
 50  
 700  
 53  
 41  
 3.900.000  
 9.000  
 75  
 9.000  
 45  
 34  
 3.000.000  
 20.000  
 70  
 53.000  
 28  
 64  
 0.46  
 0.20  
 3.270.000  
 15.000  
 45  
 46.000  
 19  
 71  
 0.50  
 0.20  
 3.300.000  
 13.000  
 55  
 41.000  
 29  
 60  
 37.400

1929

Abril

Octubre

1930

Abril

Mayo

Julio

Julio

1932

Noviembre

Glóbulos rojos por m. m. c. ....  
 blancos por m. m. c. ....  
 Hemoglobina % .....  
 Glóbulos rojos nucleados por m. m. c. ....  
 Neutrófilos % .....  
 Linfocitos % .....  
 Resistencia globular .....  
 Hemólisis inicial % .....  
 total > .....  
 Peso en gramos. ....

3.140.000  
 7.600  
 62  
 38.000  
 28  
 61  
 3.930.000  
 26.000  
 55  
 76.000  
 47  
 55  
 3.658.000  
 12.000  
 57  
 64.000  
 63  
 29  
 0.50  
 0.20  
 3.550.000  
 10.500  
 70  
 80.500  
 58  
 42  
 0.55  
 0.20  
 39.400  
 3.500.000  
 12.000  
 80  
 57.000  
 57.000  
 44.000  
 0.45  
 0.30  
 3.350.000  
 9.000  
 75  
 71.000  
 0.48  
 0.16  
 50.300

es normal, existiendo un retardo en la aparición de los signos de pubertad: escasés de vellos y de pelos en axilas y pubis; voz aflautada, etc.

Octubre de 1932: Talla, 1.66. Peso, 50 kilos. Aspecto longilíneo. Tinte subictérico de conjuntivas, buen aspecto general: hace vida activa habiendo pasado bien los últimos tiempos; tipo infantil, voz aflautada; poco desarrollo sexual, escaso sistema piloso; testículos pequeños.

Caso, pues, de ictericia hemolítica tratada también por esplenectomía, con mejoría persistente del estado general y del estado anémico, con desaparición de la ictericia, aunque aun se observan "poussées" de tinte subictérico y orinas oscuras, a raíz de procesos infecciosos; y, durante los tres años y medio que lleva en observación después de la extirpación del bazo, aparición en la circulación general de glóbulos nucleados que se mantienen invariables, alcanzando cifras muy elevadas; finalmente, hecho de la más alta importancia, *aumento de la resistencia globular*, pero en forma gradual y presentando una *curva muy larga y lentamente progresiva*, con hemólisis total muy retardada.

Los efectos de la esplenectomía sobre las modificaciones sanguíneas pueden verse con toda nitidez en el cuadro comparativo que insertamos.

OBSERVACIÓN III.—Walter D. G., historia N.º 30, año 1932. Ingresó el 5 de octubre de 1931. Nació el 6 de marzo de 1926. Edad 5 1/2 años.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia. El abuelo paterno procede de Bogiano, provincia de Campobasso, de madre argentina.

*Antecedentes personales:* Nació a término de parto y embarazo normal. Alimentación materna hasta los 14 meses, luego leche de vaca casi exclusivamente hasta los 3 años; después purés de papas, pan, sopas, etc.; primando la leche hasta hoy, casi nada de frutas y carnes. A los tres días ictericia intensa que le dura hasta los cuatro meses, luego se atenuó pero persistió hasta hoy; ha tenido períodos con mayor intensidad, siempre ha sido de color pálido verdoso. Las orinas han sido variables, a veces claras y otras oscuras. Las materias fecales han sido en ciertas ocasiones amarillas y blanquecinas. A los dos años un médico comprobó hígado grande con ictericia y recomendó el régimen lácteo. Hace un año se constató el bazo grande. Ha tenido temperaturas que han llegado hasta los 41° cuando tenía 1 a 2 años, seguidas de vómitos, sin otros signos.

*Enfermedad actual y estado actual:* Niño con desarrollo inferior a su edad, piel blanca, tinte subictérico de piel y conjuntivas, sistema óseo y muscular bien desarrollado, se palpan ganglios pequeños en regiones inguinales.

Cabeza: Cráneo natiforme. Cara simétrica, frente ligeramente saliente; ojos: pupilas iguales, reaccionan a la luz y acomodación; boca: labios pá-

lidos, húmedos, mucosa normal, fauces ligeramente rojas, amígdalas hipertrofiadas, lengua húmeda, dientes bien implantados y bien conservados.

Tórax: Simétrico, ensanchado en su base, tipo respiratorio costoabdominal. Pulmones, por detrás: palpación y percusión normales, murmullo vesicular normal. Pulmones, en la axila y por delante normales. Aparato circulatorio: pulso regular, igual, rítmico, 90 pulsaciones, tensión máxima  $9\frac{1}{2}$ , mínima 4. Corazón: la punta se palpa en el cuarto espacio intercostal, línea mamilar. Area cardíaca se percute en sus límites normales. Tonos cardíacos normales en sus focos respectivos.

Abdomen: Globuloso, indoloro. Hígado: El borde superior se percute en el cuarto espacio, el borde inferior se palpa a dos centímetros por debajo del reborde costal, de consistencia dura, borde algo cortante, indoloro.

Bazo: Muy aumentado de tamaño, consistencia dura, bordes cortantes, indoloro, se palpa a cuatro traveses de dedo del reborde costal, es movable, superficie lisa. Riñones no se palpan.

Sistema nervioso normal. Talla, 100 cm. Peso, 14.300 grs.

Noviembre 1.º: Niño apático, triste, silencioso, de actividad muy limitada. Persiste el tinte ligeramente icterico de piel y conjuntiva. El bazo y el hígado continúan en los mismos límites. Estado general bueno.

Noviembre 10: Ph. en sangre, 4.54 %. Sangre: Recuento globular: véase cuadro.

Colesterina en sangre,  $1.49\frac{0}{100}$ .

Radiografías de cabeza y manos: Normales.

Noviembre 26: Es trasladado al Hospital de Niños por escarlatina.

Enero 8 de 1932: Reingresa al Servicio después de 42 días. Al examen clínico continúa observándose tinte anémico icterico de piel y mucosas. Aparato circulatorio y respiratorio normales. El hígado se palpa a dos traveses de dedo del reborde costal duro y cortante.

Bazo: Grande, duro, movable, se palpa su polo inferior a un centímetro por debajo de la línea umbilical. No hay temperatura.

Enero 22: Continúa con buen estado general. Al examen clínico se observa el bazo reducido de tamaño, palpándose a dos traveses de dedo por fuera del ombligo. Hígado también reducido de tamaño.

Enero 27: Desde hace unos días tiene temperatura de  $38^{\circ}$  casi continuamente sin otras manifestaciones. La ictericia se mantiene acentuada. El bazo no ha aumentado de volumen. Hígado ídem.

Febrero 4: Desde ayer el niño está febril. Al examen clínico no hay novedades que puedan explicar la fiebre.

Febrero 10: La fiebre ha descendido. Se le da Hepastyl, pues no quiere comer hígado.

*Radiografías* de cabeza y manos no muestran nada de anormal. Se ha practicado tratamiento homoterápico, arsenical, higiénico dietético.

Febrero 17: Vuelve a comer bien el hígado, mejor su piodermitis. Siempre notable su esplenomegalia y hepatomegalia.

Febrero 20: Apirexia desde hace cinco días; marcado tinte subictérico.

Abril 4: Se practicaron tres inyecciones subcutáneas (20.20 y 25 c.c.) de sangre del tío, perteneciente al mismo grupo sanguíneo.

*Operación* (abril 6): Esplenectomía. Dr. Susini. Anestesia general clo-

roformo. Extirpado el bazo, que es de aspecto normal y cuyo peso es de 400 grs., se sutura el peritoneo vertiéndole previamente 50 c.c. de sangre citratada.

*Evolución:* Se hace la primera curación a la semana, hallando la herida en perfectas condiciones.

Abril 8: Continúa bien, postoperatorio muy bueno; el tinte amarillo disminuye, las orinas son de color té claro.

Abril 12: Continúa muy bien; há desaparecido el tinte amarillento de las conjuntivas; está alegre y contento, manifiesta apetito.

Abril 20: Continúa bien, se levanta, tiene apetito, juega con sus compañeros, orinas claras.

Agosto 10: Continúa bien, se mantiene activo.

Septiembre 4: Talla 105 cm. Pe. 52 cm. Pt. 59 1/2 cm. PA. 51 1/2 cm. Peso 16.600 grs. Orinas claras, piel rosada, mucosas rosadas. Clínicamente su evolución es favorable, aumento de apetito, actividad y alegría; evolución de piel y mucosas normal, habiendo desaparecido en absoluto el tinte subictérico de las conjuntivas; todas las demás funciones normales.

Octubre 10: Ha continuado bien, tinte rosado de la piel y mucosas; el tinte subictérico ha desaparecido a los pocos días de la extirpación del bazo, no habiéndose vuelto a observar; tiene apetito y está contento y activo.

Octubre 30: Fué operado de amígdalas habiendo tolerado bien la intervención.

Colesterol 2 ‰.

Diciembre 3: Tiene 6 años y 9 meses. Se operó a la edad de 6 años. Continúa bien. Hace vida normal para su edad. Ha crecido y se ha fortalecido, lleva 8 meses y 25 días de operado, teniendo el aspecto de completa salud.

#### *Investigaciones de laboratorio antes y después de la esplenectomía*

Orinas con intensa urobilinuria.

Reacción de Wassermann en distintas oportunidades: *Negativa*.

Suero sanguíneo con bilirubinemia. Van der Bergh, *Positiva*.

Heces: No hay huevos de parásitos, helmintos, ni protozoarios. No hemolicinas y aglutininas.

Ph. en sangre, 4.54 mil ‰. El 16 de noviembre de 1931 antes de operarse.

Ph. en sangre, 3.05 mil ‰. El 3 de noviembre de 1932, después de operarse.

Calcio en sangre, 11.17 ‰.

Colesterina, 1.49 ‰ el 20 de octubre de 1931, antes de operarse.

Colesterina, 2 ‰ el 30 de octubre de 1932, después de operado.

Ph. en suero, noviembre 10 de 1932, 3.05 mgr. ‰.

Ca. en suero, noviembre 10 de 1932, 11.17 mgr. ‰.

		HI	H total	
Resistencia globular Hematíes lavados	{	Antes de la esplenectomía	7	4
		Un mes después	6.2	4
		Cuatro meses después	5.8	3.5
		Siete meses después	5.5	3.

	1931				1932
	Setiem.	Octubre	Noviem.	Diciem.	Marzo
Glóbulos rojos.....	2.800.000	3.980.000	3.910.000	3.340.000	2.500.000
» blancos ..	8.281	11.000	14.500	7.300	7.000
Hemoglobina.....	46	70	77	67	45
Neutrófilos %.....	65.66	53.30	63.50	75	60
Eosinófilos %.....	—	15	3	18	12
Basófilos %.....	—	1.70	0.5	0.5	—
Monocitos %.....	2	6.50	2	2	1.50
Linfocitos %.....	32.33	23.50	30	21	25.5
Relación globular..	—	1 × 362	—	—	1 × 357
Valor globular.....	—	0.89	0.99	1	0.90
Rojos nucleados...	—	1 c. 500	—	—	2 c. 100

	1932				
	Abril 8	Abril 16	Mayo 12	Agosto	Noviem.
Glóbulos rojos.....	5.500.000	4.590.000	4.190.000	5.130.000	4.650.000
» blancos ..	14.528	8.000	9.000	7.500	10.625
Hemoglobina.....	73	76	73	102	83
Neutrófilos %.....	83.33	53.50	40	61	29.66
Eosinófilos %.....	2	3	2.80	2.30	5.33
Basófilos %.....	0.66	1	2	0.40	—
Monocitos %.....	2	8.5	9	6.30	2
Linfocitos %.....	12	34	46.20	30	63
Relación globular..	—	—	1 × 465	1 × 684	—
Valor globular.....	—	—	0.90	1	—
Rojos nucleados...	—	—	—	—	—

OBSERVACIÓN IV.—Rosa A., historia N.º 40, ingresó el 5 de julio de 1932. Peso, 13.200 grs. Talla, 90 cms. Nació el 26 de agosto de 1928. Edad, 4 años.

*Antecedentes hereditarios:* Los padres son procedentes de Corigliano (Cosenza) sobre el Mediterráneo. El padre es sano, la madre es pálida, se hace tratamiento con Curalúes, es muy débil, de aspecto amarillento. Un hermanito falleció a los 9 meses de bronconeumonía, otro a los 25 días de erisipela, otro nació a los 7 meses, falleciendo a las pocas horas. Tres abortos espontáneos de 5, 3 y 4 meses respectivamente.

*Antecedentes personales:* Nacida a término de embarazo y parto normal, lactancia materna durante 4 meses, sin régimen, cuando lloraba; a los 4 meses debido a la existencia de otro embarazo, lactancia mixta durante dos meses; a los seis meses artificial, con leche y agua cada dos horas.

A partir del año agregó sopas; ahora come de todo. A los dos años sarampión. Frecuentes episodios febriles que motivaban la intervención médica.

*Enfermedad actual* (julio de 1932): Desde hace un año notan que la niña palidecía, progresivamente se hace inapetente y pierde peso, notando ligera temperatura, síntomas todos que mejoran y empeoran hasta la fecha. Del consultorio externo se obtiene: palidez intensa de la piel y mucosas, cara abotagada, hígado y bazo grandes y blandos, no hay ganglios.

*Estado actual*: Niña apática y triste con regular estado de nutrición. Sistema osteomuscular bien desarrollado. Palidez de piel y mucosas. Ligero infarto ganglionar en ambas regiones inguinales. Talla y peso inferiores a los normales. Resto, nada de particular. Pequeña y retardada para la edad que tiene.

Cabeza: Nada de anormal, conjuntivas pálidas, escleróticas azuladas con *ligero tinte amarillento* en su parte externa; nariz normal; hay caries dentarias, fauces libres. Facies ligeramente mongoliana.

Cuello: Ligera red venosa, latidos normales.

Tórax: Sin particularidades. Aparato respiratorio nada de anormal. Aparatos circulatorios y digestivo: Nada de anormal.

Abdomen: Globuloso, depresible, hígado se palpa a dos traveses de dedo del reborde costal, blando, indoloro, bazo palpable, móvil con la respiración, un poco posterior.

Sistema nervioso: Psiquismo retardado para su edad, reflejos normales.

Septiembre 24: El estado general ha mejorado considerablemente, las mucosas están bien coloreadas. Buen panículo adiposo. Se alimenta mejor. El bazo se palpa escasamente a un través de dedo, de consistencia aumentada. El hígado a dos traveses del reborde costal, también de consistencia aumentada. Se hace sulfarsenol y hepatoterapia. Talla, 93 cms.; perímetro cefálico, 47 1/2 cms.; eorácico, 53 cms. abdominal, 55 cms.

Octubre 3: Se hace la última inyección de sulfarsenol, en total ha recibido 74 cmg., bien tolerados, salvo ligera diarrea en los últimos días; las mucosas están mejor coloreadas y come con apetito toda la ración.

Octubre 14: Desde hace algunos días está inapetente y las deposiciones son líquidas, pesa 13.950 gramos.

Octubre 26: Colesterol 1.87. Continúa bien, pero con su tinte subictérico de escleróticas, ligera amarillez de la piel. Aparatos circulatorio y respiratorio, normales. Vientre saliente; bazo palpable posteriormente, llega a un través de dedo de la espina ilíaca anterosuperior, hígado a dos traveses de dedo; ambas vísceras tienen su consistencia aumentada, no hay prurito; orinas de color té fuerte, dicroicas, no hay bilis, urobilinuria intensa, heces normales. Temperatura de 37°.

*Sangre*: Dr. Correas: Glóbulos rojos, 4.100.000; glóbulos blancos, 9300; rojos nucleados, 6700; relación globular, 1 × 440; hemoglobina, 80; valor globular, 1; polinucleares neutrófilos, 42; eosinófilos, 0.70; linfocitos, 48; monocitos, 8.30; mielocitos neutrófilos, 0.30; fórmula de Arneht con I, 9; con II, 30; con III, 48; con IV, 12 y con V, 1. Intensa anisocitosis y poikilocitosis, anisocromía, regular cantidad de policromatófilos. Normoblastos, 42 % leucocitos. Abundantes hematíes granuloso.

Resistencia globular con hematíes desplasmatisados H<sub>1</sub> 5.3; H<sub>2</sub> 4; H<sub>3</sub> 2; disminuída, curva lenta y prolongada.

Noviembre 5: Radiografías del esqueleto: Se constatan en cráneo, manos, huesos largos, alteraciones de la trabeculación, aspecto poroso y ensanchamiento de la medular; no hay periostitis; en el cráneo: ensanchamiento del díploe, aspecto poroso.

Noviembre 10: Examen de médula ósea por trepanación (Dr. Zunino). Polinucleares neutrófilos, 50; eosinófilos, 0; basófilos, 0; metamielocitos neutrófilos, 15.2; mielocitos neutrófilos, 10.4; eosinófilos, 4.1; monocitos, 5.4; linfocitos, 4.9; total, 100. Cada 100 leucocitos; proeritoblastos 10.20; eritroblastos basófilos, 30; polieromatófilos, 255.40; ortocromáticos, 370.20; megaloproeritroblastos, 25; megaloblastos basófilos, 35.20; megaloblastos policromatófilos, 10.80; núcleos libres, 40; histiocitos, 8; megacarioblastos, 6; anisocitosis, poikilocitosis, policromatofilia; hematíes punteados, escasas plaquetas.

*Operación* (noviembre 14): Se hacen las mismas constataciones clínicas que el día 3. Edad, 4 años y 2 1/2 meses. Se extirpa el bazo de color rojo obscuro, de superficie lisa, peso 115 gramos.

Noviembre 15: Postoperatorio bueno. Parece más marcado el tinte subictérico de las conjuntivas. Empieza a alimentarse, no hay fiebre.

Noviembre 17: Sigue bien, se sienta y pide alimentos, que come con apetito. Empieza a atenuarse el tinte subictérico, orinas oscuras, heces bien.

Noviembre 18: Continúa bien, come con apetito, el tinte subictérico ha desaparecido, las orinas son claras, las deposiciones gris amarillentas.

Noviembre 22: Se levanta; no hay subictérica.

Noviembre 28: Continúa bien, tiene apetito, está alegre.

Diciembre 1.º: Continúa bien.

Diciembre 6: Peso, 13.800 grs. Continúa en perfectas condiciones. *Resistencia globular*: H<sub>1</sub> 5.4; H<sub>2</sub> 4.2; H<sub>3</sub> 3.2%.

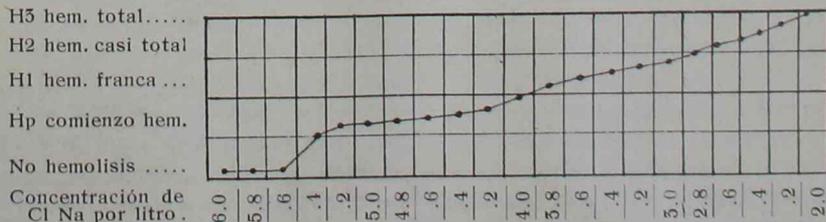
*Examen de sangre* (diciembre 1.º de 1932): Glóbulos rojos p. m. c., 3.900.000; glóbulos blancos, 8.500; glóbulos rojos nucleados, 50.000; hemoglobina, 83%; polinucleares neutrófilos, 50%; eosinófilos, 3%; linfocitos, 38%.

Resistencia globular disminuída; curva prolongada.

*Análisis de sangre.—Resistencia globular para el Cl.Na*

Sangre desplasmatisada. Hematíes lavados

Relación sangre solue. Cl.Na 1/60



Disminución de la resistencia H 5.4%<sub>0</sub>. Curva lenta; H<sub>1</sub>, recién en 4.2 y total en 2.0%<sub>0</sub>

Investigaciones realizadas antes de la esplenectomía:  
 Wassermann: Negativa en dos oportunidades.  
 Hemolisinas ausentes.  
 Suero intensamente icterico, bilirrubinemia, 0.435  $\frac{\%}{100}$ .  
 No hay parásitos en las materias fecales.  
 Orinas: Urobilinúrica.  
 Resistencia globular: 5.3 y 2.  
 Colesterol: 1.87  $\frac{\%}{100}$ .

	Junio	Agosto	Setiem.	Octubre	Noviem.	Diciembre
Glóbulos rojos.....	2.360.000	2.550.000	3.650.000	3.730.000	4.000.000	3.900.000
» blancos.....	75.000	14.025	15.714	14.996	9.300	8.500
Hemoglobina.....	26	52	37	68	80	83
Neutrófilos $\%$ .....	57	39	34	42	42	50
Eosinófilos $\%$ .....	5	2	5	1 $\frac{1}{2}$	0.70	3
Basófilos $\%$ .....	—	1	1	1	0.70	—
Monocitos $\%$ .....	2	—	1	3	8.30	38
Linfocitos $\%$ .....	32	57	41	52 $\frac{1}{2}$	48	—
Mielocitos neutrófilos.	1	1	—	—	0.30	—
Metamielocitos.....	3	—	—	—	—	—
Eritroblastos ortocromáticos $\%$ .....	22	29	14	—	42	—
Policromatófilos.....	8	4	4	20	—	—
Núcleos picnóticos....	13	1	1	—	—	—
Rojos nucleados por m. m. c.....					6.700	50.000

Esplenectomía 8 noviembre 1932

Anisocitosis, poikilocitosis, acitocromia, policromotofilia.

#### LA ESPLENECTOMÍA EN LAS ANEMIAS GRAVES

Los reiterados fracasos de la medicación antianémica corriente, ha inducido a algunos investigadores a aconsejar la extirpación del bazo en el tratamiento de las anemias graves del niño.

Desde luego, sólo son pasibles de esta terapéutica, de una parte los casos inveterados que resisten a tratamientos bien conducidos: transfusiones, radioterapia, dietoterapia, hepatoterapia, etc.; de otra, aquellos estados cuya principal causa deglobulizante parece radicar en el bazo.

Las anemias de mediana intensidad, las de etiología infecciosa, parasitaria u otra bien averiguada, así como las anemias arregenerativas, etc.; no tienen, sino excepcionalmente, indicación operatoria. Lo mismo decimos de la anemia perniciosa, en la que la extirpación del bazo no ha dado sino fracasos repetidos, teniendo en cambio, en la hepatoterapia su mejor éxito terapéutico.

Son las *anemias con esplenomegalia* las que mejor responden a

la indicación operatoria, particularmente aquellas que ofrecen el cuadro de la *anemia pseudoleucémica*; síndrome éste muy amplio, en el que se agrupan, provisoriamente, tipos hematoclinicos semejantes y muy próximos, pero a etiología diferente.

No creemos, por el momento, haya ventajas en desmembrar este grupo cuyos caracteres clínicos y hamatológicos aceptados universalmente, se compendían en la designación de *anemia pseudoleucémica de von Jaksch Luzet* por la que es conocida en todas las escuelas.

La terminación casi siempre fatal de este tipo de anemia, nos ha inducido a igual de otros autores a tentar la esplenectomía, esto no obstante los reparos de tratarse de una enfermedad general, en la que todo el sistema hematopoyético está afectado.

Son favorables las observaciones de Mühoan (1914), Griffin (1915), Cholmely (1916) dos casos; Stillman (1917), tres casos, dos favorables; E. H. Pool; Ashby y Santham, Di Gioglio, Rossi, Babonneix y Miguét (1931); mencionemos el de French y Turner relativo a un niño de cinco años en el que fracasaron todos los tratamientos; sometido a la esplenectomía, se obtuvieron modificaciones inmediatas favorables que persistían dos años después.

Tapié en su relato al XIX congreso francés de medicina (1927) termina haciendo reservas a las indicaciones de la esplenectomía.

Lewis, Koch, B. Shapiro (12) en una reciente publicación reúnen 23 observaciones de diferentes autores, correspondientes a otros tantos casos de anemia grave, que con Cooley, la escuela americana llama *anemia eritroblástica* que hasta hoy se involucraba en la anemia pseudoleucémica, de von Jaksch - Luzet. De ellos, 10 fueron sometidos a la esplenectomía continuando 5 con vida, a los 14 meses, 4, 5, y 8 años respectivamente de ser observados; dos fallecieron, uno a los 5 meses, otro a los tres años de la intervención; en tres no se menciona la evolución posterior. De los trece no operados, todos murieron por agravación del mal, salvo dos que continuaban viviendo, a los ocho años del comienzo de la enfermedad.

Whipple y Bradford (13) observan tres casos de anemia que llaman de *Cooley Von Jaksch* en niños de 24, 25 y 27 meses; los dos primeros sometidos al tratamiento médico fallecen no obstante el

---

(12) Lewis, Koch y B. Shapiro.—“Amer. Journ. of Dis. of Chil.”, agosto 1932.

(13) Whipple y Bradford.—“Amer. Journ. of Dis. of Child.”, agosto 1932.

recurso de las transfusiones y la radioterapia; el tercero fué esplenectomizado, continuando bien a los 16 meses de la intervención, aunque todavía pálido y con una fuerte reacción eritroblástica en la sangre.

Si agregamos nuestras dos observaciones de 1930, (14) dos de Velasco Blanco (15) de 1932 y otra personal del corriente año, tendremos que han sido sometidos al tratamiento quirúrgico, un cierto número de casos, los que, si bien aun reducidos, pueden permitirnos una impresión en los resultados y las indicaciones.

Tratándose de una afección grave, es lógico que los resultados no siempre han de ser favorables; nuestros dos primeros casos tuvieron una evolución que podemos calificar de satisfactoria, con mejoría del estado general y de los caracteres sanguíneos y plasmáticos, ya que no sólo los glóbulos rojos y la hemoglobina aumentaron, sino que también el fósforo, calcio y colesterol. Nótese igualmente en ambos, una fuerte crisis sanguínea de glóbulos rojos nucleados con persistencia sostenida, ya que a los 3 años y 9 meses de operado, nuestro enfermito J. P., tiene aun en la circulación 50.000 eritroblastos por m.m. c. En cambio los signos clínicos y hematológicos mantienen su mejoría, lo mismo que tiende a normalizarse el crecimiento, la actividad general, la defensa contra las infecciones.

Recordemos que este enfermo al ingresar a la clínica tenía 5 años y pesaba 13 kilos; como el bazo al extirparse acusaba un peso de 1100 gramos, resulta de 11.900 grs. el peso neto del paciente; presentaba el tipo subagudo de anemia pseudoleucémica con 25 a 80 % de glóbulos rojos nucleados en la circulación, además, presentaba alteraciones óseas marcadas, idénticas a las descritas por Cooley; esplenectomizado en junio de 1929, continuó mejorando hasta la fecha, pero sin alcanzar un estado de salud floreciente, no obstante ello, concurre a la escuela, toma parte en juegos de los chicos de su edad y ayuda a sus padres en el despacho de un pequeño comercio. Los últimos datos de su historial clínico son los siguientes:

Noviembre 26: Ha continuado concurriendo al colegio, mejor coloración, buen apetito. Peso, 18.850 grs., talla, 118 cms. Tiene cerca de 9 años; lleva tres años y medio de operado.

Calcio en suero: 8.55 mgrs. %.

---

(14) *M. Acuña.*—La esplenectomía en las anemias graves de la infancia. "Arch. Argentinos de Pediatría", N.º 11, 1931.

(15) *Velasco Blanco, Copello, Etchegaray.*—Comunicación a la Sociedad de Pediatría Argentina, septiembre 1932.

Fósforo en suero: 3.12 mgrs. %.

*Sangre:* Glóbulos rojos, 3.880.000; glóbulos rojos nucleados, 52.032; glóbulos blancos, 13.008; hemoglobina, 5.8; valor globular, 0.71; neutrófilos, 57 %; eosinófilos, 2.5 %; monocitos, 1.5 %; linfocitos, 38 %; metamielocitos neutrófilos, 0.5 %; mielocitos neutrófilos, 0.5 %. Policromatofilia, hipocitocromia, acitocromia central, intensa anisocitosis y poikilocitosis. Hay 500 eritroblastos por cada cien glóbulos blancos.

El otro caso H. P. de tres años, presentaba, un grado de anemia menos acentuado que el de su hermanito, y sólo 10 a 15 hematíes nucleados por cien. El estado general era mejor, habiendo soportado la esplenectomía admirablemente y con resultados inmediatos y alejados satisfactorios, como puede verse en el cuadro hematológico adjunto; la mejoría clínica fué evidente y todo parecía indicar un éxito rotundo de la esplenectomía; desgraciadamente falleció 7 meses después de operado, de una infección intercurrente: *meningitis a neumococos*.

Nuestra *tercera observación* es interesante en diversos conceptos: Padres italianos, muy pálidos, otro hermanito, fallecido al parecer de igual enfermedad; ingresa al Servicio el 3 de noviembre de 1931, a los 5 meses de edad.

Los caracteres sanguíneos y clínicos permiten el diagnóstico de anemia pseudoleucémica de von Jaksch - Luzet, forma aguda, con fuerte crisis eritroblástica, según puede verse en el cuadro hematológico adjunto. Los diversos tratamientos ensayados fracasan; en presencia del continuo debilitamiento de la enferma se resuelve la esplenectomía que se practica a los 10 meses de edad, el 13 de abril de 1932. Postoperatorio bueno, los sucesivos exámenes practicados no demuestran la franca reacción observada en los dos casos anteriores, salvo en el primer mes. Pronto sobreviene intensa crisis eritroblástica llegando a más de 100.000 glóbulos rojos nucleados por m.m.c. El estado general no progresa, intercalándose periódicamente brotes febriles inexplicables que aumentan la denutrición así como el progreso de la anemia; el cuadro adjunto demuestra los caracteres de la sangre en sucesivos exámenes realizados.

Lleva ya 8 meses de esplenectomizada, continuando su estado delicado; no es un éxito ciertamente, pero cabe preguntar ¿continuaría aun con vida si no se hubiera aconsejado el tratamiento quirúrgico? Creemos que no, dado el comienzo precoz de la afección y su rápido empeoramiento; es además, conocido el pronóstico a breve

plazo de la anemia de von Jaksch en su forma aguda y a una edad tan temprana.

Este caso es ilustrativo en el sentido de la importancia que el *factor edad* tiene para fijar la indicación operatoria, lo mismo que la forma clínica de la afección; nuestros casos anteriores eran de 3 y 5 años respectivamente, y el grado de la anemia, si bien intensa, se desarrolló lentamente, permitiendo que el organismo se adaptara a las nuevas características sanguíneas.

También pueden considerarse malos los resultados obtenidos en el caso del Dr. Velasco Blanco, niño de 4 años con grave anemia que, esplenectomizado, reacciona insuficientemente, falleciendo meses más tarde. También se notó en este caso la intensa crisis eritroblástica, vista en los nuestros.

*En resumen:* La indicación de la esplenectomía se sienta en las anemias graves del niño, en presencia del fracaso del tratamiento instituido y del porvenir sombrío que la agravación progresiva del mal les depara.

Este solo hecho bastaría para que recomendáramos se prosiga estudiando la extirpación del bazo en los estados anémicos inveterados, sobre todo, cuando se sospecha una activa participación de dicho órgano en la patogenia del proceso.

De acuerdo con ello, es dable esperar muy poco de la esplenectomía en la *anemia perniciosa* y en las de etiología *infecciosa* o *parasitaria*.

Su indicación más formal parece sentarse en el grupo heterogéneo de la *anemia esplénica de von Jaksch - Luzet*.

Los resultados son distintos según se trate de la forma *aguda* o *subaguda* y *crónica*. En la *primera* a iniciación precoz, los *resultados son malos*, en ellos la esplenectomía no parece modificar la gravedad ni detener la evolución del proceso; a lo sumo permitiría una mayor supervivencia (es el caso de nuestra observación N. 3). La edad muy tierna puede ser también una *contraindicación*. En los *segundos* se produce después de la esplenectomía una *rápida mejoría del estado general*, discreta en algunos casos, marcada y duradera en otros; igual reacción favorable del cuadro sanguíneo en lo que respecta a la cantidad de glóbulos rojos y a la hemoglobina, pero sin poder alcanzar los límites normales.

Mejoría en las cifras de calcio, fósforo, colesterol. A pesar de ello, sólo estamos autorizados a hablar de *mejoría apreciable* que se

traduce, tanto en las manifestaciones de actividad general como en el regular funcionamiento orgánico; recordemos que uno de nuestros operados de hace 4 años, concurre a la escuela, toma parte en los juegos propios de su edad, habiendo hecho su primer grado normalmente.

A pesar de conocerse supervivencias de 8 y más años en condiciones favorables de salud (caso de Hitzrit) conceptuamos *prematuro* hablar de curación; sólo el tiempo a base de prolijas observaciones, dirá si ello es posible y en qué medida.

OBSERVACIÓN I (Resumida).—J. P., ingresa a la sala VI del Hospital de Clínicas, el 10 de marzo de 1929. Edad, 5 años. Peso, 13 kilos. Talla, 97 centímetros.

Madre, delgada pero sana; padre, etilismo ligero; tiene una hermana muerta de 2 años, pálida.

*Antecedentes personales:* Nacido a término, de parto normal, criado a pecho 7 meses, luego artificial, empezando entonces a ponerse pálido; a los 18 meses, dolor en el hipocondrio izquierdo, con acentuación de la palidez y aumento de volumen del bazo; desde los 2 años de edad es asistido por su anemia y esplenomegalia en diferentes Servicios hospitalarios de esta Capital.

Lo vemos en marzo de 1929: Niño pequeño, amarillo verdoso, no icterico; anorexia acentuada, soplos anémicos en la base del corazón; hígado palpable a cuatro traveses de dedo; bazo, llena el hipocondrio y flanco izquierdo; dientes mal calcificados, usados y mal conservados.

La marcha es dificultada por el volumen del abdomen.

El *examen de sangre* del 25 de marzo de (1929), dió el siguiente resultado: Glóbulos rojos, 1.760.000 por m.m.c.; glóbulos blancos, 11.200 por m.m.c.; hemoglobina, 27 %. Valor globular, 0.79.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 47 %; eosinófilos, 3 %; linfocitos, 36 %; monocitos, 12 %; mielocitos neutrófilos, 2 %.

Hematíes: Intensa anisocitosis y poikilocitosis, abundantes hematíes anémicos; se encuentran 24 glóbulos rojos nucleados por 100 leucocitos y 2 megaloblastos.

*Análisis e investigaciones efectuadas:*

Reacción de Wassermann en el niño, padre y la madre: Negativa.

Orinas, heces, tiempo de coagulación y de sangría, plaquetas sanguíneas: Normales.

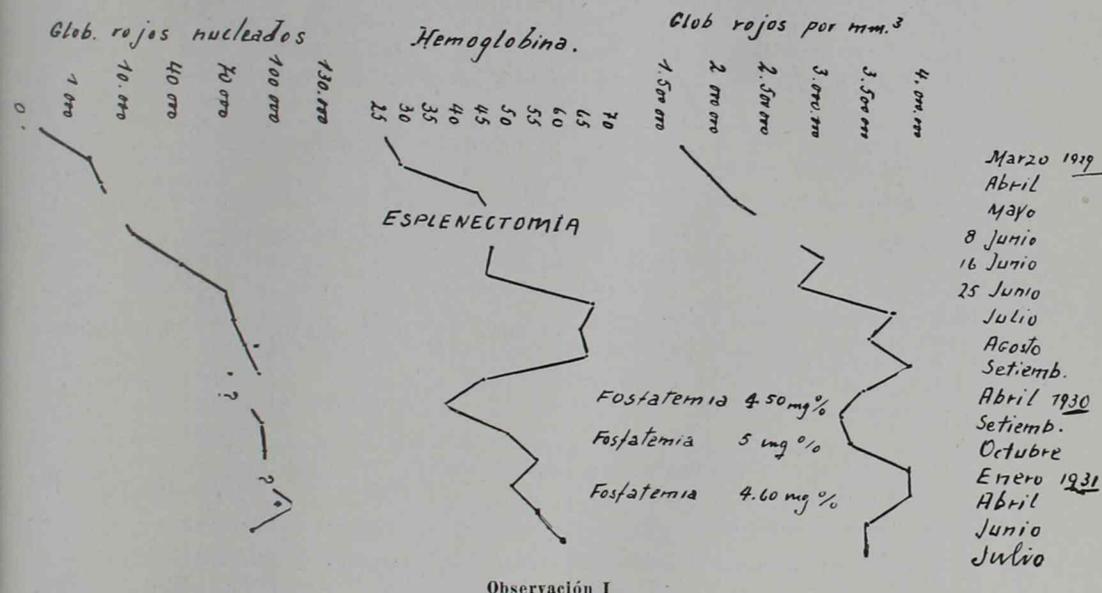
Hemolisinas en sangre periférica y de bazo (punción): Negativa.

Punción de bazo: Ni hemólisis, ni parásitos, ni glóbulos falsiformes.

Queda, pues, el diagnóstico de anemia esplénica de von Jaksch - Luzet.

Durante tres meses hemos sometido al enfermo a diversos tratamientos: Higiénico, dietético, reconstituyente, opoterápico, hemopoyético, antilúctico, etc., sin obtenerse el menor resultado del lado del estado general ni sanguíneo.

Fué en presencia del debilitamiento del niño que propusimos la extirpación del bazo, para lo que preparamos al enfermo con transfusiones de sangre.



Un examen practicado antes de la operación dió:

Guóbulos rojos, 3.200.000 por m.m.e.; blóbulos blancos, 14.000 por m.m.e.; hemoglobina, 50 %.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 55 %; eosinófilos, 1 %; linfocitos, 27 %; monocitos, 11 %; metamielocitos, 3 %; plasmocitos, 2 %.

Se encuentra una gran cantidad de glóbulos rojos nucleados de la variedad ortocromática; también se observan algunos megaloblastos y numerosas sombras nucleares.

*Operación* (Dr. Susini): El 16 de junio de 1929 se practica la esplenectomía con toda felicidad; el bazo pesa, 1.100 grs.; es duro y de superficie lisa. El examen de la pieza, practicado por el Prof. Llambías, demostró esclerosis difusa de la pulpa, atrofia de los corpúsculos de Malpighi. Los glóbulos rojos que se encuentran en el intersticio y en los vasos están completamente deformados. Hay islotes de grandes células de tipo linfoblástico; algunos megacariocitos.

Se encuentra un núcleo grande siderosis de Gamma.

El postoperatorio fué bueno, aunque la mejoría del estado general se acentuó lentamente; poco a poco el apetito renace, la deambulación se hace posible.

Como puede verse por el resumen de los exámenes de sangre practicados en serie, en general, la tasa de glóbulos rojos y de hemoglobina se mantiene en límites próximos a la normal, aunque con descensos significa-

tivos que, por lo común, coinciden con infecciones intercurrentes, a las que parece muy sensible el enfermito.

Muy llamativa es, además, a igual que en los anteriores esplenectomizados, la intensa reacción eritoblástica, índice de una activísima hiperfunción medular y que se conserva elevada en todo el curso de la observación como puede verse en el cuadro siguiente, donde sólo hacemos figurar los datos más importantes.

Junio 1929	Antes de esplenec.	Después de esplenectomía			
		1 mes	6 meses	12 meses	15 meses
Glób. rojos por m.m.c.	3.200.000	2.950.000	4.400.000	3.570.000	3.500.000
» blancos .....	11.000	10.000	17.000	11.500	13.000
Hemoglobina .....	50	48	70	51	50
Glób. rojos nucleados por m.m.c. ....	7.000	41.000	62.000	100.000	67.000
Polinuc. neutrófilos %	55	33	43	45	39
Linfocitos % .....	27	43	44	43	41
Mielocitos % .....	3	3	4	3.2	2.5

Junio 1929	Después de esplenectomía		Mayo 1932	Octub. 1932
	20 meses	28 meses		
Glób. rojos por m.m.c.	4.200.000	3.650.000	4.080.000	3.920.000
» blancos .....	17.000	10.500	—	14.000
Hemoglobina .....	60	60	53	64
Glób. rojos nucleados por m.m.c. ....	80.000	100.000	83.000	78.000
Polinuc. neutrófilos %	43	45	42	54
Linfocitos % .....	45	42	47	40
Mielocitos % .....	3	4	3	3

Existe poiquilocitosis y anisocitosis, pero en general, los glóbulos rojos aparecen mejor conservados que antes de la operación; en cambio, la fórmula cualitativa blanca es, con poca variante, la misma.

Es también digno de mención el estado del esqueleto óseo de este niño, que sufrió tres fracturas en el curso de su dolencia; una antes de la esplenectomía, las otras dos después; todas como consecuencia de traumatismos leves.

El examen radiográfico del esqueleto reveló alteraciones muy importantes. Cráneo, ensanchamiento del diploe; tabla interna y externa adelgazadas; aspecto poroso y moteado región frontal y occipital. Manos: ensanchamiento de la cavidad medular, cortical delgado, aspecto poroso y moteado de los metacarpianos; alteración de la trabeculación. Iguales alteraciones en los huesos largos que explican las fracturas anteriores.

Agosto 1931: Después de 26 meses de esplenectomía, sus condiciones generales de salud son buenas, aunque no tan florecientes. Su edad es de 7 ½ años, su peso es de 18.500 grs., su talla de 113 cms., es decir, que su crecimiento ponderal y estatural se realiza en condiciones fisiológicas.

Persiste aun una palidez de piel y mucosas, una disminución de los

fenómenos de inmunidad que hace su organismo apto a las infecciones banales, una cierta fragilidad general de su organismo y, sobre todo, con carácter dominante en el cuadro mórbido, un profundo desequilibrio hemático traducido por una intensa hiperfunción mieloide con aparición en la sangre periférica de formas inmaduras de la serie roja y blanca.

Las investigaciones de fósforo y calcio realizadas en el plasma sanguíneo, dieron cifras aproximadamente normales, como puede verse:

Dosaje de fósforo inorgánico (mayo 16 de 1930): 4.51 mgrs. %.

Diciembre 6 de 1930: 5 mgrs. %.

Abril 14 de 1931: 4.60 mgrs. % (Dras. Reza y Satriano).

Dosaje de calcio (junio de 1931): 7.68 mgrs. %.

Agosto de 1931: 9.45 mgrs. % (Dra. Otte).

Colesterolemia: 1.50 y 1.60 %, 6 y 12 meses después de la esplenectomía. (Dra. Winocur). Octubre 1931: 2 gr. %.

Noviembre de 1932: Tiene 9 años; lleva 3 1/2 años de operado. Ha continuado concurriendo al colegio. Dice encontrarse bien.

Peso, 18.850 grs.; talla, 118 centímetros.

Calcio en suero: 8.55 mgrs. %.

Fósforo en suero: 3.12 mgrs. %.

Sangre: Glóbulos rojos, 3.880.000; glóbulos rojos nucleados, 52.000; glóbulos blancos, 1.000; hemoglobina, 58 %; neutrófilos, 57 %; eosinófilos, 2 %; linfocitos, 39 %; mielocitos neutrófilos, 5 %. Anisocitosis, poikilocitosis 500 eritrocitos por 100 glóbulos blancos.

OBSERVACIÓN II.— H. P., de 3 años de edad, ingresa a la sala VI del Hospital de Clínicas, el 5 de enero de 1930. Peso de ingreso, 10.700 grs.; talla, 82 centímetros.

Esta enferma, hermana del caso anterior, fué examinada por nosotros en marzo del año 1929, a la edad de 2 años, habiéndose constatado astenia, mal estado general, palidez, bazo palpable a un través de dedo.

Un examen de sangre, hecho en esa época, reveló anemia, con 3.200.000 glóbulos rojos; 48 % de hemoglobina; 3 % de hematíes nucleados; 12.000 glóbulos blancos por m.m.c.

En el transecurso del año 29 la niña empeoró, por lo que ingresa al Servicio en enero de 1930, anotándose entonces los datos siguientes:

Tinte amarillento de piel y mucosas; aparato circulatorio y respiratorio, normales.

Hígado: Desborda a un través de dedo el reborde costal; bazo, a tres traveses de dedo; piel infiltrada pero no hay edemas. Astenia e inapetencia; de vez en cuando, algunos picos de temperatura; no hay manifestaciones de tuberculosis, de sífilis ni de raquitismo.

*Examen de sangre* efectuado el 3 de enero:

Glóbulos rojos, 2.930.000 por m.m.c.; glóbulos blancos, 12.000 por m.m.c.; hemoglobina, 12 %; glóbulos rojos nucleados, 3.000 por m.m.c.

Fórmula blanca cualitativa: Polinucleares neutrófilos, 64 %; eosinófilos, 4 %; linfocitos, 27 %; mielocitos, 5 %.

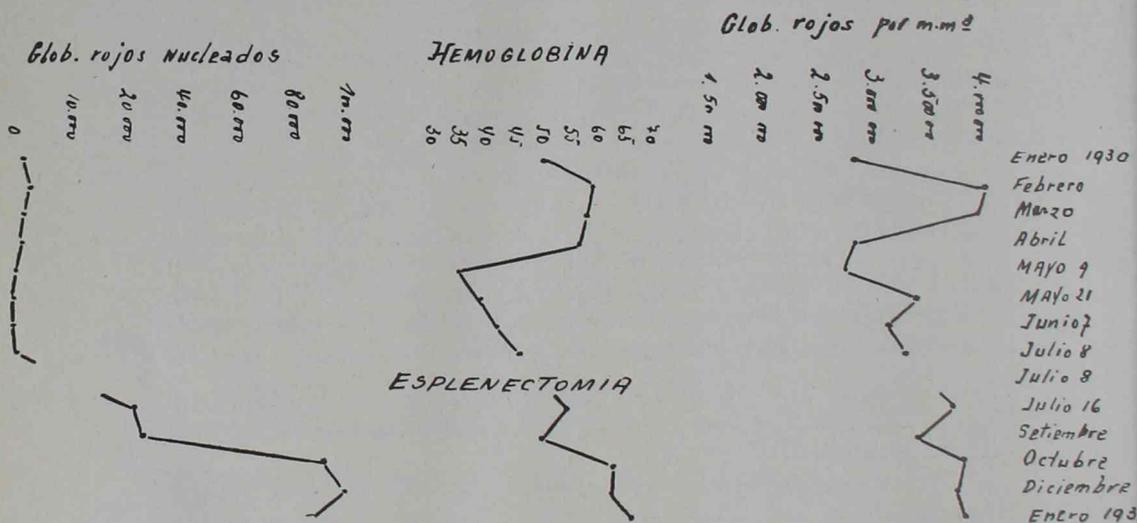
Los glóbulos rojos aparecen muy deformados; normoblastos de la variedad ortocromática; no se encontraron megaloblastos.

*Exámenes e investigaciones efectuadas:*

Orinas, heces, resistencia globular, tiempo de coagulación y de sangría: Normales.

Ausencia de hemolisinas y de autoaglutinación. Reacción de Wassermann: Negativa.

Durante 6 meses esta niña fué sometida de manera intensiva a diversos tratamientos sin haber obtenido la menor modificación durable ni en su estado general ni en las características hematológicas, que eran las de anemia esplénica de von Jaksch - Luzet.



Observación II

Fué en presencia del fracaso de la terapéutica que aconsejamos la esplenectomía, para lo que se inició la preparación de la enfermita mediante transfusiones de sangre intraperitoneales.

*Operación* (julio 8 de 1930): Cirujano, Dr. Sussini; procede a la extirpación del bazo, cuyo peso es de 400 grs.; se explora el hígado, cuyo aspecto y superficie es normal. El postoperatorio fué bueno, reponiéndose la enfermita rápidamente; se manifiesta alegre, come con apetito, levantándose a los pocos días; su peso aumenta, su palidez disminuye, acentuándose su mejoría en el transcurso de los meses siguientes, como puede verse en el cuadro comparativo de los exámenes de sangre; se notaba, a igual que en los anteriores casos, como a raíz de la esplenectomía, se opera una intensa reacción eritroblástica, que se continúa en el curso de la observación.

Los glóbulos rojos nucleados son de la variedad normoblástica; existe anisocitosis y poiquilocitosis y se ven algunas sombras globulares.

El examen anatomopatológico del bazo, practicado por el Prof. Llamás, dió: Atrofia de los corpúsculos de Malpighi. Discreta esclerosis, ma-

	Julio 3 antes de la esplenectom.	Después de la esplenectomía		
		Julio 26	Octub. 1930	Enero 1931
Glób. rojos por m.m.c.	3.400.000	3.860.000	3.880.000	3.920.000
» blancos .....	12.000	10.000	22.000	11.860
Hemoglobina % .....	47	75	65	68
Hematíes nucleados...	3.000	61.000	120.000	83
Polinuc. neutrófilos %	55	57	42	72
Linfocitos % .....	31	32	43	23
Mielocitos % .....	3	1.5	3	1

nifiesta por trabéculas conjuntivas espesadas en toda la extensión del corte. Pulpa roja con abundantes glóbulos rojos.

El estudio de la colesterolemia dió: Antes de la esplenectomía: 1.27; 1.10; 1.18 %.

Después de 22 días de la esplenectomía: 2.34 % o.

Después de 60 días de la esplenectomía: 2.80 % o. (Dra. Winocur).

*El sistema óseo*, a juzgar por las radiografías, presentaba aspecto normal.

La niña fué dada de alta en septiembre del mismo año, continuando la observación en el consultorio externo; en enero de 1931, la niña es vista en perfectas condiciones de salud, con excelente coloración y con un examen de sangre muy bueno (ver cuadro).

Reingresa en febrero 18 de 1931, en estado gravísimo, con 8 días de enfermedad; presenta el cuadro de una meningitis infecciosa; el estudio del líquido cefalorraquídeo reveló el neumococo en cultivo puro, confirmandose el diagnóstico de meningitis, septicemia neumocócica; fallece tres días después del ingreso.

La muerte se produjo a raíz de una afección intercurrente, cuando eran promisoros los resultados obtenidos por la esplenectomía, la niña sobrevivió a la extirpación del bazo 7 meses, dentro de condiciones de vida excelentes.

OBSERVACIÓN III.—Josefa T., historia 65. Edad, 15 meses. Ingresó en noviembre de 1931. Edad a su ingreso, 5 meses. Peso, 3.380 gramos.

*Antecedentes hereditarios*: Padre sufrió paludismo. La madre es sana; seis embarazos a término y ningún aborto. Dos hijos fallecieron a la edad de seis meses, el primero al parecer de tífus, luego tres sanos, el quinto fallece con un cuadro de anemia. Criada al pecho exclusivo hasta los 12 meses. Los padres son procedentes de Reggio Calabria, viven en el país desde hace cinco años.

*Antecedentes personales*: Nacida término, de embarazo y parto normal, el peso no se tomó pero parecía bueno; la alimentaban cada dos horas y media, a los dos meses pesaba 3.640 gramos.

*Enfermedad actual*: Comenzó a palidecer a los 45 días de edad; llevada a un hospital se le indicó raciones complementarias de leche de vaca

al tereio, siguieron así durante un mes, no notando ninguna mejoría, por el contrario, palidecía cada vez más. A los 15 días un facultativo ordena el destete y alimentación con leche de vaca al medio. A los 20 días, y por el ningún resultado obtenido, consultan de nuevo y se le prescribe sulfarsenol. A la tercera inyección le aparece fiebre que le dura tres días. Llevada al Hospital Salaberry se le hizo inyecciones de sangre materna y protoxalato de hierro y se continuó con el sulfarsenol. Desde hace cuatro días tiene temperatura que llega a los 40°.

*Estado actual:* Talla, 56 ½ cms.; P. e., 37 cms.; P. T., 35 ½ cms.; P. A., 33 cms.

Septiembre 4: Talla, 65 ½ cms.; P. e., 39 ½ cms.; P. T., 39 cms.; P. A., 37 cms.

Noviembre 4: Talla, 67 cms.; P. e., 40 cms.; P. T., 40 cms.; P. A., 37 centímetros.

Niña con regular estado de nutrición, llanto enérgico. Piel ligeramente infiltrada, sin edema franco, brillante, de tinte céreo, turgor de la piel normal. Regular tejido adiposo.

Cráneo: Bien conformado, fontanela anterior un poco más grande que la yema del dedo pulgar, fontanela posterior cerrada. Ojos de motilidad y reflejos normales, conjuntivas pálidas. Boca, mucosas muy pálidas, lengua húmeda, fauces libres; facies ligeramente mongólica.

Cuello: Sin particularidades.

Tórax: Aparato respiratorio normal. Aparato circulatorio normal. Tonos cardíacos normales, no hay soplos.

Abdomen: Blando, globulosos, depresible. Se palpa el borde inferior del hígado a un través de dedo del reborde costal. Se palpa el *polo inferior del bazo* de regular consistencia. Riñones no se palpan.

Genitales normales; sistema nervioso normal.

Noviembre 11: En la base izquierda existe un foco que sopla y con rales inspiratorios. Peso, 4050 gramos.

Noviembre 15: Sigue con pequeñas décimas de temperatura. Ayer se comenzó a inyectarle sangre de la madre, por vía intraperitoneal, 50 c.c. por sesión.

Diciembre 15: El estado general ha mejorado considerablemente, *el bazo no se palpa*. Coexistiendo con la alta temperatura de estos días, la enfermita presenta pañales en mayor número y con mucus; continúa pálida, (ver exámenes de sangre).

Enero 4 de 1932: Otitis catarral derecha, con fiebre y descenso de peso.

Enero 6: Otra vez pañales mucosos, vomita, descende de peso, actual, 3.750 gramos.

Enero 29: No aumenta de peso a pesar de recibir una ración suficiente, que toma bien, se hace myosalvarsán. A pedido de la familia se da de alta; seguirá asistiéndose en el consultorio externo. La palidez ha disminuído. Peso, 3.900 gramos.

Febrero 17: Reingresa al Servicio, siguió bien durante los primeros días, para luego caer en inapetencia y vómitos. Pesa, 4 kilos. Coloración muy pálida de la piel. Llama la atención el *aumento de volumen del bazo*,

que se palpa a dos traveses de dedo del reborde costal; el hígado a dos traveses también del reborde costal.

Abril 10: Se hacen inyecciones intraperitoneales de sangre materna. Peso, 4.280 grs. Se hace el diagnóstico de anemia pseudoleucémica de von Jaksch-Luzet, variedad eritroblástica basados en los caracteres clínicos y hematológicos. (Radiografía).

Abril 12: En vista del fracaso del tratamiento médico y de persistir el grave estado anémico, se resuelve practicar la extirpación del bazo.

Abril 13: *Esplenectomía*. (Dr. Sussini). Se extrae bazo con ciertas dificultades, inyectando en el peritoneo 100 c.c. de sangre citratada. Peso del bazo, 60 gramos.

Abril 21: Durante el día siguiente a la operación presentó vómitos. Mal estado general, pulso débil y frecuente. Se hicieron lavajes de estómago, suero, etc.; hoy se cambia la curación.

Mayo 15: Desde hace 15 días toma extracto de hígado en bebidas e inyecciones.

Mayo 30: Durante este último tiempo ha tenido vómitos por lo cual se ha debido cambiar varias veces de alimento. Peso, 4.480 gramos.

Junio 13: Se da hepapatrat con jugo de naranjas. A pesar de la anorexia pertinaz se agrega a la sopa polvo de lentejas. Continúa pálida, inapetente y con mal estado general.

Julio 11: Ha tenido dos días con temperatura, por lo cual se suspende el puré; pesa, 4.620 grs. El estudio radiográfico *del esqueleto óseo* es normal, en lo que al cráneo y huesos largos se refiere, salvo las manos que parecen indicar un comienzo de alteración trabecular con esbozo de aspecto poroso.

Agosto 12: Durante los últimos meses el hígado ha aumentado progresivamente, actualmente mide 11 cms. al nivel de la línea anterosuperior. Peso, 5.260 gramos.

Septiembre 22: Nuevo repunte térmico con los mismos caracteres que los anteriores (sin que clínicamente, se pueda apreciar la causa). Notable decaimiento e inapetencia. Peso, 5.220 gramos.

Octubre 4: Se dan X gotas de sulfato de cobre a la solución de 1%. Peso, 5.950 gramos.

Octubre 21: Se suspende el sulfato de cobre. Estado general relativamente bueno, a pesar de la palidez. Tinte amarillo céreo de la piel, mucosa bucal débilmente rosada. Micropoliadenia cervical. Fontanela de 1 cm.  $\times$  1. No hay edemas, están por aparecer los incisivos medianos superiores. Peso, 5.440 grs. Hígado duro, su borde inferior se palpa a tres traveses de dedo del reborde costal. Toma diariamente 50 grs. de hígado crudo.

Noviembre 5: Se agrega puré de papas con manteca y leche.

Noviembre 10: Desde hace dos días fiebre con buen estado general.

Noviembre 11: Sigue la alta temperatura. Desde anoche repercusión marcada del grito en el vértice derecho, con respiración ligeramente soplante. Peso, 5.700 gramos. Pulso 160 por minuto, respiraciones 40 por minuto. No hay cianosis, tos ni aleteo nasal. Dos vómitos; buen estado sensorial. Temperatura rectal 39°, come mal, inapetente.

Diciembre 5 de 1932: Ha continuado mejorando está en apirexia y ha mejorado su estado general, se alimenta mejor.

*Exámenes de laboratorio efectuados* (antes de la esplenectomía):

Recuentos globulares: (Ver cuadro):

Colesterol: 1.05 %<sub>00</sub> (febrero 2).

	1931		1932		
	Octubre	Nov. 24	Feb. 29	Marzo 22	Abril 14
G. rojos por mm.c.	2.940.000	2.570.000	2.020.000	3.650.000	3.910.000
G. blancos . . . . .	20.000	14.300	25.600	43.427	13.900
Hemoglobina . . . . .	22	48	32	30	48
Valor globular . . . . .	042	096	080	—	061
Neutrófilos % . . . . .	42	27½	38½	833	39%
Eosinófilos % . . . . .	—	—	1	166	8
Basófilos % . . . . .	—	—	½	—	½
Linfocitos % . . . . .	44	65	54	7.933	45
Monocitos % . . . . .	13	15	2½	3	5
Metamieloc. neu. %	1	1½	3½	—	2
Rojos nucleados %	1.600	3.000	1.750	3.326	69.500

	1932			
	Mayo 10	Junio 17	Agosto 6	Setiemb.
G. rojos por mm.c.	4.100.000	2.710.000	1.955.000	2.000.000
G. blancos . . . . .	16.130	40.000	32.490	33.000
Hemoglobina . . . . .	55	40	—	30
Valor globular . . . . .	068	074	—	—
Neutrófilos % . . . . .	27	39½	39	36
Eosinófilos % . . . . .	1½	1	3	1
Basófilos % . . . . .	—	—	—	—
Linfocitos % . . . . .	57½	38½	39	44
Monocitos % . . . . .	6½	8½	8	—
Metamieloc. neu. %	4	7½	—	8
Rojos nucleados %	80.670	102.000	302.490	206.000

Anisocitosis, poikilocitosis, intensa policromatofilia, eritroblastos de variedad ortocromática y policromáticos. No hay megaloblastos. Se observan glóbulos rojos nucleados en ptenosis.

*Resistencia globular:* Máxima, 3; mínima, 5.5 (febrero 26).

No se observan hétero ni autohemolisinas (febrero 26).

*Resistencia globular:* Máxima, 2.5; mínima, 5.5 (mayo 16).

Orina, urobilina contiene regular cantidad, demás normal.

Heces, no hay huevos ni parásitos.

*Examen histopatológico del bazo:* Instituto de Anatomía Patológica Dres. Tetamaco - Sussini. Intensa proliferación de los elementos linfoides del órgano (corpúsculos de Malpighi y cordones de Billroth). Participación en el proceso productivo del sistema retículo endotelial, (paredes de los vasos sinusoides) Dr. Laseano. (Resumen).

## CONCLUSIONES

Tales son los hechos que hemos querido traer a consideración de esta asamblea. Hubiéramos deseado que ellos fueran más completos, más definitivos y a base de una más amplia experiencia.

Creemos, sin embargo, que podemos sustentar las siguientes conclusiones generales: Benefician de la extirpación del bazo en la infancia: la ictericia hemolítica, la enfermedad de Banti, el púrpura hemorrágico trombopénico; es decir, este grupo de afecciones en que el bazo parece constituir el principal foco mórbido.

Su eficacia es menos evidente en el grupo de la anemia pseudo-leucémica de von Jaksch Hayen - Luzet, grupo en el que, el mal no radica, con toda probabilidad, en un órgano aislado, sino que parece extenderse al sistema hematopoyético.

*Es la ictericia hemolítica* la que ofrece los resultados mejores; puede decirse que en ella la esplenectomía es el tratamiento de elección.

*En la enfermedad de Banti*, en su primer período, los resultados son igualmente buenos, no así en los otros dos.

*En el púrpura hemorrágico*, pocas veces se presenta en la infancia la indicación de la esplenectomía; los resultados parecen depender, ante todo, de una oportuna y acertada indicación operatoria, y eso es, precisamente, lo difícil establecer.

En las *anemias graves del tipo pseudoleucémico*, pueden obtenerse una mejoría duradera en las formas *subagudas y crónica*; precaria y sólo transitoria en la variedad aguda.

No debe hablarse de *curación* sino después de una prolongada observación de varios años; mientras el tiempo no haya transcurrido lo suficiente, sólo cabe pensar en una *remisión* duradera.

La mortalidad operatoria de la esplenectomía oscila entre el 4 y el 8 % en la infancia. Es tanto más elevada cuanto más pequeño es el niño.

## Anemia grave aplásica

por los doctores

**José María Macera**

Docente Libre de Clínica Pediatría y Puericultura

**Mariano H. Di Fiori**  
Jefe del Laboratorio

**Bernardo Messina**  
Jefe de Clínica

**Miguel Vaquer**  
Médico agregado

### HISTORIA CLÍNICA

Teresa de B., de 10 años de edad.

*Antecedentes hereditarios:* Padres vivos y sanos. La madre operada de litiasis. Cuatro hermanos vivos y sanos. La madre niega abortos.

*Antecedentes personales:* Nacida a término, de parto normal. Alimentación materna hasta el año de edad, luego mixta. La dentición comenzó a los seis meses. Comienza a caminar al año, notando la madre cierta impotencia de su miembro izquierdo, lo que no impide que la niña aprenda a caminar sin mayor dificultad.

A los cinco años, padece coqueluche; desde entonces y hasta hace cinco meses, se ha desarrollado en forma normal, apareciendo en esta fecha sarampión, que evoluciona en forma corriente, sin complicaciones, durante el período de erupción, tuvo algunas hemorragias por nariz sin mayor importancia y que cesaron con simples taponajes.

Después de padecida esta enfermedad infectocontagiosa, es traída de Tres Arroyos, donde residían sus padres, al pueblo de Morón.

*Enfermedad actual:* Poco tiempo después de llegada a este lugar comienzan a notar sus familiares la aparición de un tinte pálido en sus tegumentos, que se van acentuando paulatinamente hasta adquirir los caracteres actuales.

La niña a pesar de su palidez, hacía su vida habitual, tenía buen apetito y estaba contenta, no existiendo, salvo su palidez, ningún otro síntoma que denunciara su enfermedad.

Hace un mes, dado que el tinte de la piel y mucosas no se modificaba, a pesar de alimentarse como he dicho en forma normal, la hacen

ver por un facultativo, quien manifiesta a los padres que la niña padecía anemia, recetando hígado y unas gotas con hierro.

A los dos días aparece temperatura que alcanzó hasta 40°, con ligeras remisiones que alcanzaban a 38°. Esta fiebre se acompañó de gran adinamia, inapetencia, mareos y delirios; este cuadro dura unos ocho días para descender la temperatura luego en lisis, alcanzando a la normal diez días más tarde.

Estando apirética aparecen vómitos en forma incoercible y con olor francamente ácido, en oportunidades según la madre con olor a fruta; este trastorno dura cuatro días en forma continua, reteniendo sólo en ocasiones el agua, van luego disminuyendo hasta desaparecer totalmente.

Como su anemia se había acentuado aún más en este período, deciden internarla en este Servicio.

*Estado actual:* Tinte anémico acentuado, labios intensamente pálidos, de igual manera que las conjuntivas.

Cabeza y cara: Esqueleto normal. Fosas nasales libres.

Boca: Mucosas decoloradas, piezas dentarias bien implantadas y en buen estado, paladar ligeramente ojival.

Ojos (informe del Dr. Martínez Barrios):

Ambos ojos: Reflejo pupilar normal. Agudeza = 1.

Examen de fondo de ojo: Ambos ojos: retina de color rosa pálido, vasos flexuosos y de color rosado.

Papilas pálidas de bordes ligeramente borrosos.

Ojo derecho: Pequeñas hemorragias puntiformes en retina a dos diámetros por encima de la papila.

Ojo izquierdo: Hemorragia prerretiniana un poco por debajo de la mácula, afectando la forma de una quilla invertida del tamaño de 1½ diámetro papilar.

Cuello: Cilíndrico. Se palpa un ganglio retromaxilar. Se observan latidos en trayecto de las carótidas y sobre todo en fosa supraesternal.

Aparato respiratorio: Respiración acelerada, 35 por minuto. El examen de pulmones, nada de particular.

Aparato circulatorio: Inspección y percusión, nada de particular. Se percibe un soplo mesocárdico (funcional).

Abdomen: Nada de particular. No se palpa bazo ni hígado. No se despierta dolor en ningún punto, a la palpación superficial ni profunda.

Aparato urinario: El informe de orina dice: densidad, 1013; urea, 13.87; fosfatos, 1.40; cloruros, 6.5; albúmina, no contiene; glucosa, bilis, urobilina y sangre, no contiene; pus, contiene.

*Examen microscópico:* Regular cantidad de células y leucocitos granulados. Bacterias.

Sistema nervioso: Nada de particular.

Miembros: En inferior se observa el acortamiento antes descripto, sin modificar las funciones del miembro.

*Evolución:* El primer examen de sangre realizado, a su ingreso, da: glóbulos rojos, 500.000; blancos, 6.000.

El día 4 de abril se hace una transfusión de 150 c.c. y se comienza

el tratamiento con Hepastil y protoxalato de hierro, cuya cura dura hasta el día 14. El día 5, un nuevo recuento globular da: glóbulos rojos, 880.000; blancos, 6.000. Sin elementos inmaduros (ver cuadro).

El día 8 de abril tiene 780.000 rojos y 6.600 blancos.

El día 15 se hace biopsia de médula ósea de esternón, cuyo informe del Dr. De Fiori, dice:

En los frotis de médula ósea se observan glóbulos rojos normales y algunos elementos de la serie blanca (linfocitos, polinucleares, microcitos). Todos en escaso número.

Los glóbulos rojos que se observan en el frotis, es posible que provengan de la hemorragia operatoria (pues en el acto operatorio, se constató hemorragia en napa en la superficie del esternón al trepanar).

No se observa ni un solo hematí nucleado.

El día 15 de abril se inicia cura con Ventramon (2 cucharadas diarias en el caldo) y Uvediase del que se dan 20 gotas dos veces al día.

El día 18 se hacen 300 c.c. de sangre en transfusión.

El mismo día, antes de la transfusión, el examen del jugo gástrico da, en ayunas: cantidad, 6 c.c.; ácido clorhídrico libre, 0.60; ácido orgánico, 0.20; cloro orgánico, 0.20; acidez total, 1; sangre, contiene; ácido láctico, no contiene.

Se procede después a hacer ingerir la comida de Edwald Boas Winter, dando el siguiente resultado: ácido clorhídrico libre, 1.60; ácido orgánico, 0.10; ácido clororgánico combinado, 0.40; acidez total, 2.10; sangre, contiene.

El día 21 el examen de materias fecales no da huevos ni quistes de parásitos.

Del día 19 al 21, estado gripal.

El día 20 se suspende protoxalato de hierro después de 17 días, iniciando cura con licor de Fowler en forma progresiva, comenzando por 6 gotas diarias hasta llegar a 26 gotas, registrándose en esta dosis, intolerancia que se presenta en forma de vómitos.

El día 26, nuevo examen de materias fecales negativo y nuevo examen de sangre que da 1.045.000 glóbulos rojos; 4.400 blancos; 20 % de hemoglobina; valor globular, 1.23; sin elementos inmaduros (ver cuadro).

El día 28 se suspende el Uvediase.

El día 3 de mayo el recuento globular da: glóbulos rojos, 1.700.000; blancos, 5.400; hemoglobina, 18 %; valor globular, 0.98; sin elementos inmaduros (ver cuadro).

El día 9 de mayo, prueba de las autoaglutininas, negativa; resistencia globular, normal.

El día 10, otro recuento da: glóbulos rojos, 980.000; blancos, 4.200; hemoglobina, 18 %.

Día 13: Nueva transfusión de 200 c.c.

El día 23 de mayo el recuento da: glóbulos rojos, 1.570.000; blancos, 5.800; hemoglobina, 20 %.

Desde el 24 de mayo hasta el 3 de junio se da únicamente Ven-

tramón y una inyección diaria de solución de adrenalina al 1%, comenzando  $\frac{1}{2}$  c.c.,  $\frac{3}{4}$  c.c. y 1 c.c. Desde la sexta inyección de adrenalina y las subsiguientes hasta la décimocuarta, la enfermita acusa a continuación de cada inyección, dolores óseos que se inician alrededor de una hora después de recibida y que se localiza de preferencia en tibias, fémur, rodilla, esternón, muñeca y codo, siendo más intensos en tibia y esternón, llegando a provocar en todas las ocasiones llanto, obligando a fin de amornar su dolor, a recurrir a cafiaspirina.

Clínicamente hasta el momento de hacer el tratamiento con adrenalina, no se había observado modificaciones en su estado salvo cuando se hacían transfusiones que eran mejorías muy transitorias. Iniciando el tratamiento con adrenalina se aprecia mejor coloración de sus mucosas y de su estado general.

El día 6 de junio aparece en la sala una epidemia de gripe y la enfermita inicia un cuadro febril que llega a 40°, acompañando a este estado gran disnea y pulso incontable.

Al examen clínico no hay localización pulmonar. Se hace transfusión de 300 c.c.; tónico cardíaco, suero glucosado hipertónico, pero a pesar de esto fallece horas después en franca anoxemia.

	Glób. rojos	Leucocitos	Hemoglob.	V. glob.	R. glob.	P. neut.	P. eosí.	P. basóf.	Linfocitos	Mon. gran.	For. tran.	Plaquetas	Reticulocitos
4 - IV	500.000	6.000	20		Transfusión 150 c. c.								
5 - IV	880.000	6.000	20	1.45	53	3	0	43	0	—	—	—	
8 - IV	780.000	6.600			58	0	0	40	2	—	—	—	
15 - IV	Biopsia médula ósea y transfusión 150 c. c.												
18 - IV	Transfusión 300 c. c.												
26 - IV	1.045.000	4.400	20	1.23	57	0	0	40	3	—	—	—	
3 - V	1.700.000	5.400	25	0.98	56	0	0	41	3	—	—	—	
9 - V					=5								
10 - V	980.000	4.200	18		54	0	0	44	1	—	145.000	3	
13 - V	Transfusión 200 c. c.												
23 - V	1.570.000	5.800	20		54	1	0	42	2	—			
24 - V	Adrenalina 1 milígramo diario												
4 - VI	1.025.000	6.000	19	1.19	51	1	0	44	4	—	220.000	—	
11 - VI	860.000	5.600	14		50	2	0	46	2				
18 - VI	510.000	5.000	11		51	0	0	48	1				

COMENTARIO

Estamos de acuerdo con la historia clínica relatada, ante una observación de anemia grave aplástica, fundando este diagnóstico por la característica de los distintos informes hematológicos; ausencia de elementos inmaduros, de anisocitosis, poiquilocitosis, policromatofilia, basofilia y por el resultado de la biopsia de la médula ósea, tal como se exige en la actualidad de acuerdo a la opinión de Hummel.

Corresponde hacer mención de algunas particularidades, existentes en nuestra observación por considerarlas de interés.

Surge de los antecedentes, la información de la existencia de una enfermedad eruptiva, que fué diagnosticada como sarampión iniciándose su cuadro de anemia, a continuación de dicha afección; dado que existen en la literatura médica casos de anemias aplásticas que fueron precedidas de rubeola (caso de Smith) y existiendo una similitud de síntomas entre rubeola y sarampión, creemos oportuno abrir un interrogante y pensar si habrá sido una rubeola la afección que tuvo nuestra enfermita.

Otra particularidad a señalar en este caso, ha sido la ausencia de hemorragias cutáneas y mucosas visibles, a pesar de la gravedad del cuadro hematoelínico; sólo en informe del fondo de ojos nos revela la existencia de pequeñas hemorragias puntiformes en retina a 2 cms. por encima de la papila en ojo derecho y hemorragia prerretiniana en ojo izquierdo; siendo constantes estas hemorragias retinianas, según Aubertin, fué lo que nos obligó a su investigación (las hemorragias nasales se observaron en el curso de su erupción sarampionosa).

Otro hecho a mencionar es la nula acción de los distintos agentes estimulantes del sistema hematopoiético empleados (Hepastil, Ventramón, vitaminas, Uvediasé, licor de Fowler a dosis hasta la intolerancia, adrenalina por vía subcutánea y transfusiones). En lo que respecta a las inyecciones de adrenalina, conocíamos el caso publicado por Gibson de anemia aplástica, en una niña de 11 años de edad que, después de fracasar con variados tratamientos, instituye, al observar una pigmentación cutánea, un tratamiento a base de inyecciones diarias de 1 mgr. de adrenalina, mejorando con rapidez clínica y hematológicamente, estimando de ahí que la adrenalina estimulaba la médula ósea. Aubertin, por su parte, logró

igual resultado en un caso de anemia grave en un hombre de 68 años de edad, únicamente con esta terapéutica. Pues bien, en nuestro caso, si bien no acusó mejoría desde el punto de vista hematólogico, tuvimos la sensación de una mejoría clínica, haciendo destacar la particularidad de que a continuación de la sexta inyección de adrenalina la enfermita acusaba dolores óseos de tal intensidad que despertaban el llanto y obligaban a recurrir a la aspirina para mitigarlos; por esto alentábamos la esperanza de una mejoría. El estado infeccioso que sobrevino en el curso del tratamiento y que se llevó a la enfermita en pocas horas, no nos permitió aclarar esa situación por una nueva investigación de biopsia de médula ósea, tal como la habíamos proyectado; dado el estado de gravedad de la paciente y la no realización de la autopsia por oposición de los familiares.

Se sabe que el síndrome clínico de la anemia aplástica se observa en varias cuadros mórbidos, algunos de ellos caracterizados por presentar manifestaciones de diátesis hemorrágica, en cambio, en otras formas se presenta con una sintomatología y evolución idéntica a la anemia de Biermer. De ahí, dice Greppi, la anemia aplástica da lugar a confusiones, pues se está frente a un proceso cuya situación nosológica es interpretada diversamente desde el momento que está en relación con dos enfermedades que no tienen nada de común: por una parte, la diátesis hemorrágica, y por otra parte, la anemia perniciosa. Es por esto que algunos autores consideran a la anemia aplástica como una variedad de la anemia perniciosa (Acuña, Caronia, Karina, Mensi, etc.). En cambio, otros separan netamente ambas formas (Erlich, Jolly, Pappenheim, Ferrata, Greppi, Di Guglielmo, etc., citados por Orrico). Sin embargo, se ha establecido que el diagnóstico diferencial entre anemia aplástica y anemia perniciosa, se puede puntualizar por el resultado de la biopsia de la médula ósea.

Para Sternberg, en la anemia perniciosa existiría siempre la reacción megaloblástica, vale decir, existencia de una hematopoyesis de tipo embrional, no existiendo tal reacción en la anemia aplástica, la que se caracteriza por el franco agotamiento de la médula ósea. En la práctica se ha observado que algunas anemias perniciosas terminan en anemias aplásticas (Naegelli), pues si bien la anemia perniciosa expresa una reacción medular desviada e insuficiente, puede por agotamiento de esa misma médula ósea llegar a ser aplástica. De allí la subdivisión que aceptan algunos autores

de las anemias perniciosas en hipoplásticas y aplásticas, de acuerdo al grado de vulneración de la médula ósea.

Cita Orrico, a su vez, el valor que dan algunos al metabolismo hemoglobínico para la diferenciación de las anemias aplásticas de las pseudoaplasticas, llegando a establecer que una anemia hemolítica no puede ser aplástica, que en cambio las anemias perniciosas presentan un alto grado de hemolisis, exponente resultante de la acción degenerativa ejercida sobre la médula ósea.

El metabolismo llamado hemoglobínico lo consideran inferior a lo normal por su cortejo de falta de uribilinuria, hipobilina fecal e hipobilinemia. De ahí que para Greppi el único síndrome que merece la designación de anemia aplástica es el que lleva un cuadro hematológico aplástico sin fenómenos de hemolisis, siendo de carácter mortal, dada su incapacidad de regeneración por la total atrofia de la médula ósea (opinión a la cual se adhiere el malogrado Orrico, pues consideraba las anemias perniciosas con cuadro hematológico, aplástico, como formas pseudoaplasticas).

Para Aubertin, la verdadera anemia aplástica es criptogénica, mucho más aún que la anemia perniciosa común, sobreviniendo de preferencia en personas jóvenes sin infecciones ni intoxicación anteriores (donde se sospecha la existencia de una posible insuficiencia primitiva y congénita de la médula ósea) existiendo otras pero que son sintomáticas, como ser las secundarias a la acción prolongada de los rayos X, radium, la producida por el benzol, arsenobenzol, algunas secundarias a infecciones puerperales o a anemias por anquilostomiasis. Fuera de estos grupos existen otros que hacen sospechar la naturaleza infecciosa (Naegeli), observándose algunos casos graves de anemia aplástica en relación con lesiones sépticas extendidas en la médula ósea.

Para Eppinger, las formas agudas tienen un origen infeccioso a localización en médula ósea. Hunter, a su vez, se refiere a la existencia de estas anemias sépticas.

Hirschfeld y Buseke dicen haber hallado un estafilococo tanto en hemocultivos como en médula ósea. Herz cita la existencia de anginas en estas anemias, y Smith, ya citado, se refiere a la ru-beola precediendo a estas anemias (Orrico, pág. 175).

En lo que se refiere a la frecuencia de estas anemias aplásticas, citamos la opinión de Spark, que considera que las verdaderas formas puras o genuinas son muy raras, dice en 1921 haber realizado una compulsa y sólo acepta 18 casos verdaderos, donde el

diagnóstico hematocelínico, fué reforzado con el examen de la médula ósea (6 de los cuales correspondían a enfermos menores de 14 años de edad, siendo el caso personal el de un niño de casi 4 años de edad).

En la literatura pediátrica nacional a nuestro alcance, sólo hemos encontrado las siguientes observaciones: Prof. Acuña (3 casos de anemia perniciosa aplástica en la infancia), "Prensa Médica Argentina" del 30 de junio de 1915 (uno de ellos autopsiado con estudio de médula ósea); Prof. Pedro de Elizalde (anemia grave con anhematopoesis en un niño de 13 años con autopsia y estudio de la médula ósea) "Archivos Latino Americanos de Pediatría", N.º 4, 1913.

Dr. Eugenio Lasnier (un caso de anemia aplástica grave, autopsiado con estudio de médula ósea), "Archivos Latino Americanos de Pediatría", N.º 2, 1922.

Dres. Acuña y Casaubon (anemia aplástica en un niño de 1 año), "Archivos Latino Americanos de Pediatría", N.º 1, 1923, autopsiado y con estudio de médula ósea.

Orrico registra otro caso publicado en sus lecciones de Clínica Infantil de 1930: niño de 2 años y 4 meses, con estudio de médula ósea en vida, donde se observa una aplasia total.

#### CONCLUSIONES

Nuestra enfermita ha presentado un cuadro de anemia aplástica controlada en vida por biopsia medular (esternón) y que presenta las siguientes características:

Anemia intensa sin anisocitosis, poiquilcitosis, ni policromatofilia, sin leucopenia manifiesta y escasa linfocitosis. Ausencia total de elementos inmaduros en el medio circulante, solamente muy escasas formas inmaduras de la serie blanca en médula ósea. Sin plaquetopenia y con una reticulocitosis normal (en una verificación). Ausencia de hemorragias periféricas, existencia de ellas en retina, valor globular aumentado, jugo gástrico normal, ausencia de parásitos intestinales.

## Enfermedad celíaca

por los doctores

**Raúl Cíbils Aguirre**

Y

**R. E. Tetes**

Profesor adjunto de Clínica Pediátrica  
y Puericultura  
Jefe del Servicio

Jefe de Clínica

“El médico que no conozca suficientemente los síntomas de la enfermedad celíaca y que se encuentra ante un primer caso, la desconoce casi siempre. En razón de su rareza no piensa en ella. Aun advertido, no podrá establecer el diagnóstico sino después de haber seguido la evolución algún tiempo y procedido a diversos exámenes, en particular el de las materias fecales”.

Al opinar así Marfan, plantea la importancia evidente que encierra para el médico, la noción de la existencia de la enfermedad celíaca y el conocimiento previo de sus síntomas, para poderla diagnosticar llegado el caso. Dada su escasa frecuencia, máxime entre nosotros, pues hasta ahora sólo se han comunicado la observación de Elizalde y White y la de Rascowski, conceptuamos de interés la que pasamos a relatar.

Angela A., de 2 ½ años de edad, argentina.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia. Tiene dos hermanos sanos.

*Antecedentes personales:* Nacida a término, de embarazo y parto normales. Fué muy sana hasta los 8 meses. Alimentada a pecho y mamadera hasta los 6 meses, luego, alimentación artificial. Camina al año.

*Enfermedad actual:* A los 8 meses tiene un proceso intestinal, con diarreas mucosanguinolentas, 5 a 6 deposiciones diarias. Un facultativo aconseja la medicación usual y dosifica la alimentación. Como el proceso intestinal no mejora, la llevan a un dispensario, donde la tratan con leche de burra y Germinase, que toma durante varios meses, durante los cuales, tuvo períodos de mejoría, con aumento de peso, buen apetito, etc., pero volviendo luego a desmejorarse por diarreas y anorexia. Nunca tuvo temperatura.

Como la niña no mejorara definitivamente, la llevan a otro colega, que la trata con leche y Quaker, con el mismo resultado que las otras dietéticas. Al año y medio de edad es vista por otro médico, el cual la trata con sulfarsenol, obteniendo con este tratamiento, mejorías intermitentes (aparentes). Las deposiciones eran muy abundantes, "más de lo que comía", según la madre, blanquecinas o blancoamarillentas, brillantes, y a veces espumosas, blandas, pero lo que más llamaba la atención, era la cantidad enorme y el color claro. El número de las deposiciones era de 3 ó 4 por día. Cuando empeoraba, la niña se ponía apática, irascible, a veces con franca anorexia. Cuando mejoraba, cambiaba de carácter, tenía mucho apetito, hasta llegar a la bulimia y aumentaba de peso. Las deposicio-



Figura 1



Figura 2

nes se hacían menos líquidas, reduciéndose a dos por día. Estos son los datos obtenidos hasta el 26 de noviembre, en que la vemos nosotros.

*Estado actual* (noviembre 26 de 1931): Niña en precario estado de nutrición, con panículo adiposo muy escaso, piel de tinte anémico, observándose discreta red venosa de las partes laterales del tórax y abdomen. Llama la atención el abdomen voluminoso, dando la sensación de una niña pegada a un vientre. La facies es simplemente de una desnutrida, facies de inanición, sin ojeras ni demaeración acentuada.

Sistema linfaticoganglionar: Micropoliadenopatía cervical. Las demás partes del sistema son normales.

Sistema óseo y articular: Debido al estado de desnutrición, se notan marcados los relieves óseos. Articulaciones libres y movibles. Sin mayores manifestaciones raquílicas.

Sistema muscular: Emaciación muscular e hipotonía marcada.

Cráneo: Subraquicéfalo. Cabello lacio, rubio, fino, bien implantados. Frente ligeramente olímpica. Ojos: Cejas raleadas; pestañas bien implantadas, normales. Conjuntivas pálidas, pupilas centrales, iguales, reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Nariz recta, permeable. Boca: Mucosas rosadas, dientes bien implantados y bien conservados. Fauces libres. Lengua: Rosada, limpia y húmeda, pero muy lisa, por atrofia papilar. Cuello: Nada de particular, excepto los ganglios.

Tórax: En tonel, muy ensanchado en su base, debido al volumen abdominal. Discretas nudosidades costales.

Aparato respiratorio: Nada de particular.

Abdomen (figuras 1 y 2): Exageración marcada del volumen del abdomen, tenso, con meteorismo. Discreta red venosa lateral; prominencia umbilical. Con ligeras percusiones en las paredes abdominales se provocan contracciones intestinales visibles debajo de la pared, o contra luz. Al pasar del decúbito dorsal a la posición sentada, se observan exagerada separación de los músculos rectos anteriores. No hay puntos dolorosos, no se palpa ni hígado ni bazo.

*Examen radiológico:* En una primera radioseopía, se notan grandes zonas claras, principalmente a la izquierda, por dilatación de ansas y gases. En la radiografía se observa: Calibre de las ansas aumentado, con segmentación en fragmentos, por peritaltismo exagerado. Al revés de los estados de constipación, el ciego y el colon ascendente, son más o menos normales, o poco dilatados, pero el colon transversal, el enorme ángulo hepático, el colon descendente, con circunvoluciones en "horquilla" o "bucles" típicos, son característicos. Se observa el signo de Debenedetti (2 ansas del colon ilíaco, en vez de una) (figura 3).

Organos genitales: Normales.

Sistema nervioso: Niña apática, tranquila, desea estar siempre sentada o en brazos. Inteligencia normal.

*Peso y dimensiones:* T = 0.82; peso = 9.150 grs.; P. cráneo, 0.48; Pt = 0.48; perímetro abdominal (umbilical) = 0.50.

*Materias fecales:* 450 gramos por día, brillantes, aceitosas, blanquecino-amarillentas, a veces espumosas, no fétidas.

*Exámenes de materias fecales* (Rechniewski): Un primer análisis efectuado el 26 de noviembre de 1931 da los siguientes resultados:

Caracteres físicos: Hecees líquidas, color amarillo claro, olor butírico muy fuerte, espumosas, homogéneas, de reacción intensamente ácidas.

Examen microscópico: Abundantes restos amiláceos sin signos de digestión. Muy escaso mucus.

Examen bacteriológico: Gran aumento global de la flora microbiana. Predominio grande de la flora yodófila. Abundantes clostridias yodófilas.

Examen químico: Pigmentos biliares: Su transformación al estado de hidrobilirubina y leucobilirubina.

Dosaje de ácidos grasos volátiles: 21 c.c. 50 × 10 gramos de heces (normal 6.5 a 8.5 c.c.).

Mucina neto exceso.

*Conclusiones:* Gran aceleración del tránsito intestinal.

*Segundo análisis* (diciembre 15 de 1931): Cantidad remitida: 300 grs. (una sola deposición), olor butírico franco.

Al examen macroscópico: Grasas abundantes.

Al examen microscópico: Gran cantidad de grasas neutras, escasos ácidos grasos y jabones.

Al examen químico: Ácidos grasos volátiles: 26 c.c. × 10 grs. de materias.



Figura 3

Grasas totales: 45.18 % del residuo seco.

Pigmentos no transformados por rapidez de la evacuación intestinal.

Examen bacteriológico: Predominio casi absoluto de la flora yodófila.

*Sangre* (diciembre 11 de 1931):

Hematies por mm. c. ....	2.900.000
Leucocitos > > .....	8.200
Hemoglobina (New Comer) .....	57%
Valor globular .....	0.89
Riqueza globular .....	2.000.000

*Fórmula leucocitaria relativa y absoluta:*

Polinucleares neutrófilos .....	39.00 %	3.189 %	mm. c.
» basófilos .....	—		
» acidófilos .....	1.00 »	82 »	»
Serie nucleóide .....	40.00 »	3.271 »	»
Mononucleares medianos .....	1.00 »	82 »	»
Serie linfoide .....	44.00 »	3.608 »	»
Monocitos .....	14.00 »	1.148 »	»
Células de Turck .....	0.50 »	41 »	»
Mielocitos neutrófilos .....	1.50 »	123 »	»

Meta oligocromemia total, con discreta anisocromia. Muy discreta policromatofilia. Ligeramente anisocitosis y poikilocitosis. No se observan elementos atípicos.

Reacción de Wassermann: Negativa

Calcemia: (Kramer - Tissdall) 9.20 m.m. %.

*Evolución del peso:*

12 diciembre 1931 .....	9.7.0
10 enero 1932 .....	10.500
12 febrero » .....	11.000
10 marzo » .....	12.000
26 » » .....	12.500
30 abril » .....	10.600

*Evolución del proceso:* Hasta el 10 de marzo, a pesar del aumento de peso, tiene breves períodos con 5 ó 6 deposiciones líquidas, normalizándose con gelatina, sin modificar la dietética.

A principios de abril, se resfría, comienza a desmejorar, anorexia, 5 ó 6 deposiciones, diarreicas, claras, brillantes, con espuma y algunas estrías sanguinolentas. Con dieta, gelatina y enemas de tanino, mejoran las deposiciones, y algo el estado general. El 15 de abril se comienza el sulfarsenol, pero se suspende por volver la diarrea nuevamente, tiene alrededor de tres deposiciones abundantes, blancoamarillentas, brillantes, aceitosas, poco apetito.

El 30 de abril el peso a decaído de nuevo a 10.600 grs. Las deposiciones son más espesas, (como en el período de mejoría) pero está pálida, apática, sin voluntad para nada, quiere únicamente estar en brazos. Hemos observado, que la niña primero se descompone, agravándose los trastornos intestinales, y luego, con la denutrición, la falta de apetito y los cólicos, cambia de carácter haciéndose apática, sin voluntad, asténica. Con la mejoría del cuadro dispéptico, coincide una mejoría del psiquismo, siendo la enfermita normal, tranquila, en los períodos de repunte.

El conjunto de síntomas anotado y la evolución de nuestra enfermita, acreditan de modo irrefutable el diagnóstico de enfermedad celíaca.

No nos detenemos en la sintomatología, diagnóstico diferencial, etiopatogenia y tratamiento del proceso, por conceptuar que no encuadra tal descripción en la índole de esta comunicación, y reservamos para más adelante presentar un estudio de conjunto, aprovechando otro caso, aun no lo suficientemente observado, como lo requiere la índole de la afección que nos ocupa y los múltiples problemas que plantea.

Ahora bien, dado el período de agravamiento en que se encuentra esta niña, que implica el fracaso de todas las terapéuticas utilizadas y de los más variados métodos alimenticios, desde el de Howland hasta el de Fanconi, incluyendo el de Haas y el inicial de Gee, pues todos los hemos ensayado, pero sin lograr eliminar totalmente la leche por plazos más o menos prolongados, por indocilidad de la niña y falta de constancia de las personas encargadas de su cuidado, pues trátase de una enferma de consultorio externo, nos proponemos utilizar enérgicamente el procedimiento dietético de Gilmore Kerley y volver a presentar esta enfermita ulteriormente, para tratar de ratificar o rectificar con nuestro caso, los resultados aparentemente tan brillantes del colega americano.

Gilmore Kerley estudia en 1924, 15 casos de enfermedad celíaca, ulteriormente en 1930, 6 casos más, en los cuales, desilusionado por los fracasos de todas las dietéticas utilizadas, emplea mezclas de caseína, obteniendo buenos resultados en 5 de sus últimos casos. Recientemente en mayo del año pasado publica los resultados sorprendentes obtenidos en tres niños de 22 y 26 meses y 3 1/2 años respectivamente, con enfermedad celíaca típica, tratados con *una dietética libre en absoluto de leche de vaca*. Los resultados a juzgar por las historias suscintas y las fotografías escalonadas de las pacientes, son tan halagadores, que en un plazo de 3 a 6 meses el cuadro se mejora y los niños parecen curados.

Para él, la leche de vaca es el agente etiológico específico y debe privarse en absoluto. Con una combinación de agua, caseinato de calcio, fécula y azúcar, inicia el tratamiento, acompañándolo luego de jugo de naranja, manzanas, bananas y pan de trigo seco. Luego añade algo de carne de vaca, pollo, huevos (sólo la yema cocida) y después vegetales. Puede agregarse a la combinación primera, cocoa, chocolate o vainilla para hacerla más aceptable.

Intensificando aun más que en los otros regímenes ya clásicos, la supresión de la leche, Gilmore Kerley se aproxima a la concepción

primitiva de Gee, cuando sostenía que la leche de vaca constituye la substancia menos adecuada para la terapéutica alimenticia de la enfermedad celíaca.

Utilizaremos así, la dieta de Gilmore Kerley en nuestro caso y volveremos a presentarlo transcurrido un plazo prudencial, para, en conciencia, poder juzgar sus efectos, y quizá comprobar nuestra sospecha actual, que sólo insinuamos hoy, por falta de material y de experiencia, de que la enfermedad celíaca bien puede resultar una manifestación alérgica, desencadenada por la leche de vaca, dada la analogía de síntomas y evolución que ella tiene, con otros cuadros que hoy catalogamos como alérgicos.

Para terminar, queremos recalcar una vez más, que, a pesar de todas las investigaciones y tanteos, el tratamiento de la enfermedad celíaca es realmente descorazonante; desde el de Howland hasta el de Fanconi, todos fracasan muchas veces y fracasarán otras muchas, mientras nos veamos obligados a utilizar sólo tratamientos empíricos.

Hasta que no se aclare definitivamente la etiopatogenia de este proceso, debemos ser eclécticos en cuanto a la elección de tratamiento, librándonos de toda tendencia esquematizante, como lo acentúa Mikulowski.

A pesar del tiempo transcurrido desde la descripción inicial de Gee en 1888, que hemos logrado encontrar fragmentariamente en el reciente tratado de Julius Hess, el cúmulo de investigaciones, alemanas y norteamericanas sobre todo, poco han podido agregar y aclarar en ese cuadro clásico de la enfermedad celíaca, del que hoy presentamos un ejemplo típico. Ella se mantiene aun en muchos casos: “Tan prolongada en su evolución, tan temible en su pronóstico, tan rebelde a la terapéutica y tan misteriosa en sus causas”.

---

Sobre un caso de hemorragia meníngea espontánea y  
hemiplejía fugaz asociado a un complejo  
cuadro clínico <sup>(1)</sup>

por los doctores

José María Macera

Docente Libre de Clínica Pediátrica y Puericultura

José Pereira Käfer  
Neurólogo del Servicio

y

Miguel F. Vaquer  
Médico Agregado

N. N., argentino de 13 años de edad.

*Antecedentes hereditarios:* Padres vivos y sanos, 9 hermanos vivos y sanos, uno fallecido a los 16 años de bacilosis. El padre niega enfermedades veréneas, la madre no ha tenido abortos, pero dos hijos nacidos a términos fallecieron a las pocas horas.

*Antecedentes personales:* Nacido a término, lactancia y alimentación mixta, normal en primera infancia. Niega enfermedades durante toda su infancia.

*Enfermedad actual:* Hace cuatro meses comienza en forma brusca a quejarse de dolores articulares, que localiza de preferencia en articulaciones tibio tarsianas, rodillas y codos, no habiendo notado en ningún momento, hinchazón ni coloración anormal de las zonas dolorosas, ni temperatura. A pesar del dolor no guarda cama.

Estos dolores se exacerban durante la noche, arrancando gritos al enfermo. En este estado concurre al río y se baña, al regresar a su domicilio nota que los dolores se acrecientan, tiene vómitos y un dolor intenso en flanco y región lumbar izquierda con hinchazón a dicho nivel. (El río queda a más de 20 cuadras de su domicilio). A raíz de esto, es internado en la sala de clínica médica de este hospital, donde los facultativos que lo observaron dicen presentó algo como un cuadro agudo de abdomen. Permanece en estas condiciones alrededor de seis días en observación y bajo la acción del salicilato de soda, por sus artralgias y por la existencia de una lesión

(1) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, el 7 de abril de 1933.

de endocardio. Al sexto día se escapa del hospital, regresando a su casa, donde se niega a tomar medicación, permaneciendo en este estado más o menos mejorado hasta el día 13 de diciembre, que al levantarse presenta vómitos y luego convulsiones que cedieron rápidamente, con pérdida de conocimiento, por lo que es internado en nuestro servicio, en el que se registra el siguiente estado.

*Estado actual:* Enfermo con cuadro meníngeo completo, lo que obliga a efectuar inmediatamente una punción lumbar, obteniéndose un líquido tenso y francamente hemorrágico. La pérdida del sensorio, con la que se presentó el enfermo duró 24 horas. A las 36 horas aparece una hemiparesia izquierda de tipo cerebral, habiéndose en este momento desaparecido el coma y disminuído la intensidad del cuadro meníngeo.

En este momento se procede a hacer el examen general comprobando: Enfermo en regular estado de nutrición. Desarrollo óseo y muscular normal, piel blanca, se observan algunas manchas acrómicas anetodérmicas en miembros inferiores. Cráneo sub-braquicéfalo, cabellos bien implantados, cejas pobladas. Ojos nada de particular, pupilas céntricas e iguales, reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Hemorragia subconjuntival, existe fotofobia.

Boca: Dientes bien implantados y en buen estado de conservación, lengua saburral y ligeramente húmeda, paladar ligeramente ojival.

Cuello: Cilíndrico, latidos yugulares en ambos lados.

Tórax: Nada de particular.

Aparato respiratorio: Nada de particular.

Aparato circulatorio: Se observan latidos que corresponden a la punta del corazón por debajo y ligeramente por dentro del mamelón a la altura del cuarto espacio intercostal. Percusión, corrobora la situación de la punta y demuestra un área cardíaca aumentada a expensas de su límite derecho. Auscultación, se percibe un soplo en chorro de vapor en punta y con propagación a la axila, los otros focos normales, siendo el segundo algo reforzado en foco aórtico. Pulso, 60 por minuto, regular, igual y tenso. Presión arterial, 11 ½ de Mx., y 8 de Mn.

Abdomen: Flácido, se palpa bazo grande, doloroso y de consistencia muy dura, a cuatro traveses de dedo del reborde costal.

Hígado: Se palpa a dos traveses de dedo del reborde costal y de consistencia dura.

Aparato urinario: Riñones no se palpan, la puño percusión los muestra algo sensibles, lo mismo que la presión en los puntos lumbovertebral y lumbocostal. Testículos pequeños y esclerosados.

Examen neurológico y psiquiátrico: Realizado a las 36 horas de su internación: intensa rigidez de nuca, esbozo de Brudzinsky de la nuca, esbozo de los fenómenos de las piernas de Brudzinsky, idéntico y recíproco. Kerning positivo. Masas musculares de tono normal, dolorosas a la presión profunda, lo mismo que los troncos nerviosos. Movimientos pasivos de amplitud normal; la extensión, inclinación lateral y rotación lateral del cuello, muy limitados por la rigidez y el dolor. En todos los segmentos de ambos miembros inferiores normales, a excepción de la extensión de la pierna sobre el muslo sumamente dificultosa y limitada, y con la que se provocan dolores

en la cara flexora. Reflejos maseterinos exagerados, tricípital, bicípital, estilo radial y cúbito pronador, débiles a derecha, exagerados a izquierda. Patelar aquiliano y medio plantar ídem. Faríngeo normal. Cutáneos abdominales fuertes en ambos lados más a la derecha. Cutáneo plantar, flexión a la derecha, extensión franca a izquierda. Cremasterianos fuerte más a la derecha.

Movimientos activos: Se hace manifiesta la paresia facial de tipo central en el lado izquierdo. Signo de Revillod: boca oblicua oval, dificultad para silbar, franca paresia en el acto de mostrar los dientes y la lengua con desviación de punta hacia la izquierda. Gran disminución de la movilidad activa en ambos miembros, izquierdo, predominio de la paresia en el superior izquierdo, con correlativa disminución de fuerza (hemiparesia piramidal de tipo cerebral a izquierda) (por lesión probablemente capsular de origen arterial isquémica a derecha).

Pares craneanos: Paresia del tipo central (predominio del facial inferior) a izquierda. Los demás sin particularidad.

Estado psíquico: Confusión mental agitada, niño irritable, coprolático, tendencias agresivas, desorientación temporal y espacial, logorrea.

#### *Investigaciones, tratamiento y evolución*

Diciembre 13: Se practica punción lumbar, que da líquido a gran tensión y francamente hemorrágico, y cuyo análisis revela sangre y se constata úrea 1.05 %.

*Análisis de sangre:* Urea, 1.45 %. Wassermann y Kahn, positiva franca.

*Análisis de orina:* Reacción alcalina. Densidad, 1.015; úrea, 10.08; fosfatos, 2.50; cloruros, 5; albúmina, contiene vestigios; urobilina, contiene; sangre, contiene. Microscopio: regular cantidad de hematíes. Regular cantidad de células epiteliales planas y cristales de fosfato amónico magnésico.

*Tratamiento:* Clouro de calcio, aceite alcanforado, bromuros, dieta hídrica y se inicia el tratamiento con bicianuro de mercurio  $\frac{1}{2}$  cgr. A las 24 horas desaparece el coma instalándose el cuadro meníngeo y a las 36 horas aparece la hemiparesia izquierda de tipo cerebral, con contractura precoz descrita en el cuadro clínico.

A los tres días, espontáneamente se levanta y camina, apoyándose sobre el miembro inferior derecho, marcha hemipléjica arrastrando el pie izquierdo. Hipertonía de los miembros izquierdos con exageración de los reflejos tendinosos y periósticos y abolición de cutáneos. Babinsky y succedáneos a izquierda. Carácter irritable e inquieto, amenaza con pegar y matar a otros niños y llega a castigar a uno. (Gran excitación).

Se practica nueva punción lumbar, extrayéndose 5 c.c. de un líquido color uniformemente rosado pálido.

*Análisis de sangre* (diciembre 17): Hematíes, 3.120.000; leucocitos, 5.000; hemoglobina, 60 % (Salhi); tiempo de coagulación, 5 minutos; tiempo de sangría, 1  $\frac{1}{2}$  minutos; polinucleares neutrófilos, 69 %; polinucleares

eosinófilos, 1%; polinucleares basófilos, 0; linfocitos, 26; mononucleares grandes, 4. El enfermo se encuentra muy mejorado. Se hicieron sólo dos inyecciones de bicianuro. Se suspendió el cloruro de calcio, el aceite alcanforado y los bromuros. La temperatura que había alcanzado a 37°6 (fiebre de reabsorción, o irritación de los centros termo reguladores?)

Diciembre 20: Hemiparesia izquierda en franca regresión, arrastra ligeramente el talón al caminar. El miembro superior no presenta movimientos automáticos asociados. Discretísima paresia facial inferior. Hiperreflexia a izquierda con abolición de cutáneos abdominales y disminución del cremasteriano. Disminución de fuerza y torpeza más manifiesta para el miembro superior que para el inferior.

*Análisis de orina:* Urea, 20.17; fosfatos, 1.2; cloruros, 4.5; albúmina, 0.15; bilis, contiene; sangre, contiene; regular cantidad de células epiteliales planas y hematíes; algunos cristales de fosfato amónico magnésico.

*Análisis de sangre:* Urea, 0.75%.

*Pruebas funcionales de riñón:* Dilución y concentración. Ingiere un litro de agua:

Horas	Cantidad	Densidad	Horas	Cantidad	Densidad
8	50	1.010	11.30	130	1.014
8.30	50	1.010	14	100	1.010
9	150	1.016	16	90	1.010
9.30	200	1.015	8	400	1.011

Examen del fondo de ojo (Dr. Martínez Barrios): O. I. Palidez de la papila. A. O. Vasos venosos de la retina injurgitados.

En estas condiciones y a pedido de la familia, se le autoriza llevarlo, prometiendo concurrir al consultorio externo a fin de completar su tratamiento. A pesar de lo aconsejado no concurre, y al cabo de dos meses, es internado nuevamente, por acusar cefáleas intensas y vómitos que dice aparecen después de haber ingerido por equivocación clorhidrato de adrenalina por cucharadas. Bajo la acción de un purgante, dieta hídrica y reposo, 24 horas después desaparecen estas molestias.

Hecho en esta fecha un nuevo examen neurológico, muestra que se ha modificado muy favorablemente en el sentido de la marcha, que la realiza sin dificultad, persistiendo tan sólo algunas alteraciones relacionadas con los reflejos cutáneos, que se mantienen como en el último examen realizado.

*Análisis de orina* (9 de febrero de 1933): Densidad, 1.005; úrea, 11.35; fosfatos, 1; cloruros, 5.80; albúmina, 0.30; sangre, contiene. Microscopio: gran cantidad de hematíes.

Punción lumbar: Líquido claro; albúmina, 0.45; úrea, 1.20%; elementos por m.m.3, 1.06; glucosa, contiene.

*Análisis de sangre* (10 de febrero): Urea, 0.30%; hematíes, 2.860.000; leucocitos, 7.000; plaquetas, 210.000; polinucleares neutrófilos, 62; linfocitos, 37; mononucleares grandes, 1; células de Turk, 1%.

*Pruebas funcionales de riñón:* 7.30 horas. 1 litro agua:

Horas	Cantidad	Densidad	Horas	Cantidad	Densidad
8	50	1.010	11.30	130	1.014
8.30	50	1.010	14	100	1.010
9	150	1.016	16	90	1.010
9.30	200	1.014	8	500	1.005

Se inicia tratamiento con bismuto 0.04 egr. Después de tres inyecciones se suspende por acusar cefáleas intensas y vómitos. Dieta hídrica y régimen hipotóxico.

*Análisis de orina* (2 de marzo): Densidad, 10.10; úrea, 11.35; fosfatos, 2; cloruros, 4; albúmina, 1%; sangre, contiene abundante. Indican abundante.

*Análisis de sangre* (4 de marzo): Urea, 0.70 %; cloruros, 6.43.

Examen de fondo de ojo (11 de marzo): Edema de la papila. Hemorragia de retina. (Dr. Martínez Barrio).

Estado cardíaco: Se percibe el soplo descubierto en su primer examen, aunque mucho menos intenso. El ortodiagrama revela aumento del diámetro transverse.

Bazo: Algo disminuído de volumen, con respecto a su estado anterior y no doloroso. Hígado: Como en su primer examen.

Estado neurológico: Anisocoria. Pupilas reacciones lentamente. Reflejos cutáneos abdominales izquierdos, medios e inferiores disminuídos. Superiores abolidos (de importancia relativa dada la gran esplenomegalia). Es posible la estación unipedal en punta de pies. El resto del examen no muestra otras anomalías.

En estas condiciones es dado de alta haciéndole las mismas recomendaciones que la vez anterior.

25 de marzo: Concorre a la guardia del hospital por una intensa epix-tasis que obliga a un taponage.

#### COMENTARIOS

1.º Estamos ante un enfermo que presenta en forma simultánea o sucesiva hemorragias múltiples: meníngea, subconjuntival, renal, retiniana y nasal, con la particularidad de ser normal el número de plaquetas (1 investigación) el tiempo de coagulación y el de sangría (2 investigaciones).

2.º Uremia, sin hipertensión arterial y con insuficiencia renal, puesta de manifiesto en las pruebas de dilución y concentración. Ausencia de cilindruria, discreta albuminuria e hipoazoturia.

3.º Insuficiencia mitral orgánica, que se hace vincular por las artralgiyas registradas en el comienzo de su enfermedad al reumatismo y que fueron rápidamente yuguladas por el salicilato de soda.

4.º Hiperespleno y hepatomegalia que la vinculamos al terreno luético por la Wassermann y Kahm positiva franca y la existencia de estigmas que la atestiguan.

5.º Anemia simple, que se debe vincular al terreno, a su hiperespleno y hepatomegalia, a sus hemorragias o a su insuficiencia renal, factores que pueden actuar en forma aislada o asociada.

6.º Cuadro abdominal agudo concebido por referencia y que obliga a pensar en un proceso esplénico de naturaleza posiblemente hemorrágica, con aparición brusca, consecutiva a un esfuerzo, con dolor y defensa de pared, en un organismo con fragilidad vascular perfectamente comprobada. Se sabe por fisiología, que el ejercicio trae una congestión activa de este órgano. Con la fragilidad vascular existente, bien pudo presentarse una hemorragia de dicho órgano, e de lo contrario explicarse (hecho más dudoso) por la existencia de un infarto esplénico, dado la existencia de su cardiopatía.

7.º Hemiparesia de tipo cerebral; con contractura precoz, aparecida a las 36 horas del cuadro meníngeo, que por presentarse en un sífilítico nos obliga a atribuirle una patogenia distinta a la comúnmente aceptada. Consideramos se trata de un espasmo vascular, de corta duración que por isquemia produjo el cuadro neurológico transitorio. No creemos que el derrame pueda actuar sobre la corteza, originando la hemiparesia, como opinan otros autores; por la aparición tardía, la ausencia de convulsiones persistentes, ausencia de alteraciones sensitivas imputables a la circunvolución postrolándica. Es forzar la imaginación el pensar que el derrame se pueda localizar únicamente sobre la circunvolución central superior y afectarla en toda su extensión.

8.º En lo que respecta a su fragilidad vascular, ya que no existen alteraciones hemáticas ni del tiempo de coagulación ni de sangría, y no existiendo tampoco plaquetopenia, convenimos que debe más bien vincularse directamente al cuadro de la uremia existente, aceptando como dice Volhard, que los accidentes urémicos corren paralelamente con el aumento del nitrógeno no ureico, no guardando relación ni paralelismo con los procesos renales; teniendo esta uremia origen en un trastorno del metabolismo de las albúminas y señalándose la existencia de este trastorno por el aumento del llamado nitrógeno residual.

En la uremia designada vascular, el trastorno se origina presidiendo a la constitución de la albúmina o al que comienza con su

degradación, en ambos casos da origen a la circulación en la sangre de gran cantidad de cuerpos nitrogenados no ureicos y, por lo tanto tóxicos (ácidos animados, amoníaco, etc.), cuya existencia provoca en primer término lesiones vasculares y secundariamente en las vísceras (hígado, riñón, cerebro, etc.), esclerosis.

Este tipo de uremia toxivascular, por la existencia de cuerpos nitrogenados que el organismo no ha podido ureizar, origina la toxemia, la que se traduce en clínica por arteritis, esclerosis y espasmos vasculares, a localización variada, ejemplo: dedo muerto, calambres, ictus apoplejiformes, etc., determinando la fragilidad de las paredes vasculares con sus consecuencias, roturas que ocasionan, hemorragias múltiples, ya sea cerebrales, oculares, renales, nasales, etc.

El riñón bajo la acción de la esclerosis, se hace insuficiente, pierde su poder de concentración, el cloruro de sodio se elimina bien, la orina tiene poca albúmina, existen hemorragias profusas, encontrándose en las necropsias el riñón rojo, pequeño y retraído.

En síntesis, tratase de una insuficiencia metabólica para los cuerpos nitrogenados, incapacidad para llegar a la ureización total, lo que origina una toxemia que actúa sobre vasos y vísceras; de ahí alteraciones anatómicas (esclerosis visceral y vasal) y en el orden funcional las insuficiencias viscerales.

Creemos que en nuestro enfermo el factor lúes es el que ha encadenado esta insuficiencia metabólica de los proteicos, dando origen a la fragilidad vascular y a sus hemorragias y espasmos que han caracterizado el cuadro clínico.

Para Epstein, el tiroides sería el causante de estos trastornos y dice obsérvase mejorías en las uremias de este origen bajo la ooperapia tiroidea y el régimen hipoazoado.

Ya Henri Roger ha llamado la atención de los casos de hemorragia meníngea de los urémicos, con tendencia hemorragípara. "Journal de Practicien", 20 de diciembre de 1919.

# Memoria de la Sociedad Argentina de Pediatría correspondiente al bienio fenecido 1931-1933

por el Señor Presidente

Dr. Juan P. Garrahan

## Sesión del 27 de abril de 1933

De acuerdo con la práctica establecida, cúpleme informar a los Señores Consocios sobre la marcha de la Sociedad que he tenido el honor de presidir durante el bienio 1931 - 1933.

Gracias a la laboriosidad de nuestros pediatras, el movimiento científico ha continuado siendo muy activo. En el año 1931 se realizaron diez sesiones ordinarias y una sesión extraordinaria. En 1932, 12 sesiones ordinarias y 3 reuniones conjuntas con la Sociedad de Pediatría de Montevideo. En el año en curso, una sesión ordinaria. En total, 27 reuniones, en las cuales fueron presentados 116 trabajos. En las sesiones ordinarias se leyeron colaboraciones de pediatras de Córdoba, de Rosario y de Paraná. En la sesión extraordinaria de 1931 fueron escuchadas comunicaciones del Prof. Nobecourt, de París y del Prof. Eckstein, de Dusseldorf. Las reuniones conjuntas se celebraron en Montevideo en diciembre del año pasado.

Tocóle a la Comisión que he presidido, participar en la organización preparada por la Asociación Médica Argentina para recibir a los pediatras extranjeros que concurrieron a las "Jornadas Médicas" de agosto de 1931. La Sociedad Argentina de Pediatría, recibió en Sesión Extraordinaria a los Profesores Pierre Nobecourt y Albert Eckstein, y por otra parte, se encargó de cumplir con los diversos actos de cortesía, y con la realización de múltiples agasajos para los ilustres visitantes.

Organizó también la Comisión, el programa científico para las

reuniones conjuntas con la Sociedad de Pediatría de Montevideo, y los detalles referentes al viaje de los médicos de niños, argentinos, que concurrieron a dicha ciudad en diciembre de 1932, invitados por los colegas Uruguayos. Esas reuniones conjuntas pusieron una vez más de relieve, la estrecha cordialidad que nos vincula con los pediatras vecinos.

En el curso del año 1932 se realizaron dos Asambleas Extraordinarias para considerar una propuesta de modificación de Estatutos solicitada por un grupo de socios. Esa modificación, de orden básico para la Sociedad, no fué aprobada, y no fué posible tampoco encontrar una fórmula conciliatoria entre el espíritu renovador y el tradicionalista. Acaso en el futuro vuelva a suscitarse la cuestión, que es de esperar, se resuelva en bien de la Sociedad.

Durante el bienio pasado han ingresado 12 socios nuevos, y se han retirado o han quedado cesantes 18. De éstos, algunos han de reingresar, siendo que su retiro, transitorio, estuvo vinculado al conflicto sobre los Estatutos a que acabamos de referir. Se mantiene, por lo tanto, más o menos, el mismo número de Socios.

Por solicitud de la Comisión Directiva, la Asamblea reunida en julio de 1932, confirió nombramiento de socios Honorarios al Profesor Víctor Escardó y Anaya, de Montevideo, y al Prof. Albert Eekstein, de Dusseldorf.

Hubo un cambio de notas con la Sociedad Chilena de Pediatría con el propósito de realizar un intercambio científico que aún no ha podido hacerse efectivo.

La Sociedad fué invitada a concurrir al Congreso de Nipiología reunido en Perugia, en septiembre de 1932, bajo la presidencia del Prof. Cacace. No habiendo sido posible enviar delegado, se hizo llegar nuestra adhesión por nota.

La Biblioteca ha acrecentado sus volúmenes con las Revistas nacionales y extranjeras que han ingresado con regularidad hasta fines de 1932. Recientemente la dificultad en el envío de giros (dificultad que esperamos se solucionará estos días, por nuestras gestiones) ha interrumpido la llegada regular de ciertas revistas extranjeras. En cuanto al "Índice Bibliográfico de Pediatría Nacional", se prosigue su compilación: próximamente dispondremos de los volúmenes correspondientes a 1925 y 1926.

El estado financiero de la Sociedad se revela en la síntesis del Balance que transcribimos:

MOVIMIENTO DE TESORERIA

Año 1931 - 1932

Saldo anterior .....	\$	4.001.27
Entradas .....	,,	2.350.—
Salidas .....	,,	2.391.32
Saldo en Caja .....	,,	3.959.95

Año 1932 - 1933

Saldo anterior .....	\$	3.959.95
Entradas .....	,,	2.060.—
Salidas .....	,,	1.315.14
Saldo en Caja .....	,,	4.704.81

El ingreso por cuotas de socios en 1932 (\$ 1.910.—) fué menor en peso 290  $\frac{m}{n}$  que el correspondiente a 1931. Ello fué debido, como se comprenderá, a las condiciones económicas de la época. En la cifra de entradas van comprendidos \$ 150 anuales por el interés de 5 % del depósito a premio. El saldo mayor en el último año se debe en gran parte a lo siguiente: a la economía de \$ 300 en estampillas (no se envían circulares a todos los socios de la Asociación Médica Argentina como antes) y a la suma de \$ 480 aún en caja por estar impagas las suscripciones de revistas para este año (inconveniente para girar).

Con esto, damos un informe sintético de la actividad de la Sociedad Argentina de Pediatría en los dos últimos años, omitiendo los detalles de trámites que quedan documentados en las notas de las reuniones de Comisión y en el Archivo de Correspondencia.

Sólo nos resta agradecer a los colegas el apoyo que nos han prestado en nuestras gestiones. Y al entregar a la nueva Comisión el gobierno de la Sociedad, hacer votos por el engrandecimiento de la misma, que desde hoy, será presidida por nuestro prestigioso colega el Dr. Florencio Bazán, a quien invito a ocupar este sitial.

## DISCURSO DEL PRESIDENTE Dr. FLORENCIO BAZAN

---

Señores: Al hacerme cargo de la Presidencia de la Sociedad de Pediatría, quiero dejar constancia de que siento y valoro el alto honor que se me ha confiado. Esta sociedad constituye el núcleo más representativo y más formal de la especialidad en nuestro país. Reune desde hace más de veinte años, todos los trabajos e investigaciones que sobre la materia han podido realizar un destacado grupo de pediatras, que supieron esforzarse para formar en un ambiente nuevo y difícil, un organismo diferenciado y autónomo comparable por su orientación y su dinamismo al de cualquier de las grandes capitales Europeas. Somos pues, deudores de nuestros antecesores, la mayoría de los cuales, felizmente están aún entre nosotros, de la formación y dirección de esta Sociedad, que han sabido además mantener a una altura moral no sobrepasada por ninguna otra organización de nuestro país.

Hemos de esforzarnos en que se mantenga la honorable tradición que ha caracterizado a nuestra sociedad de Pediatría, en la misma medida con que hemos de buscar a que continúe imperando en ella el espíritu de investigación y de estudio que siempre la ha guiado.

Para ello contamos con un grupo numeroso de prestigiosos pediatras, que nos marcarán el rumbo a seguir, y una pléyade de hombres jóvenes que traerán nueva y rica savia, entusiasmo y dedicación, en el estudio de nuestra especialidad.

La Sociedad de Pediatría con más de 20 años de vida, ha llegado a su plena madurez, y hoy goza de una vida propia e independiente. Sus trabajos y sus discusiones no pasan desapercibidos en los distintos centros científicos del resto del mundo. Contamos en la actualidad con más de cien socios, una revista bien presentada y que aparece con regularidad; una biblioteca en que se pueden consultar no sólo las mejores obras de la pediatría moderna, sino también la mayor parte de las revistas de la especialidad del mundo entero.

El estado actual de nuestra Sociedad es pues de firme estabilidad; su progreso y su evolución han de ser graduales pero continuos. No debe a mi entender preocuparnos mucho su engrandecimiento material, pues una Sociedad Científica no necesita ser rica ni poderosa. Sus destinos son otros y su misión se acomoda perfectamente con la modestia y aún con la pobreza. Hemos de preocuparnos sí, muy especialmente de su engrandecimiento científico y moral. No ha de ser nuestro objetivo por el contrario, la búsqueda y conquista de nuevos socios. Las sociedades de especialización deben tener, sino sus puertas cerradas, por lo menos un umbral un poco elevado que obligue a los nuevos postulantes a realizar un esfuerzo para franquearlo. Sólo de esta manera es posible la formación de un núcleo selecto de especialistas esforzados, entusiastas con autoridad científica y moral que dirigir, criticar o modificar las tendencias de una disciplina determinada.

Por su tradición, por las cualidades de sus asociados y por el mérito de su producción, la sociedad de pediatría tiene una personalidad bien delineada en nuestros medios científicos. Sus dictámenes deben ser escuchados por el mundo

médico argentino y también por los poderes públicos, quienes pueden encontrar en ella un asesor leal e inteligente en los múltiples problemas sociales relacionados con la salud y la higiene del niño.

Recíprocamente la Sociedad de Pediatría debe interesarse particularmente por la obra social de la protección del niño en sus límites más vastos, obra que recién está en sus albores en nuestro país. Con su autoridad debe cooperar activamente para que nuestro medio se beneficie de las conquistas de la higiene moderna y particularmente nuestros niños aprovechen la experiencia recogida por otros países en materia de asistencia social.

Debe también extender y vulgarizar sus producciones, para que puedan ser aprovechadas por el médico práctico o de provincia un poco alejado de los centros científicos. Para ello conviene que sus trabajos y discusiones sean publicados con regularidad no sólo por el órgano de la Sociedad sino también por las otras revistas médicas.

Debe también estrechar los lazos de unión con sus congéneres de la América del Sud, en donde los mismos problemas sociales y patológicos crean idénticas preocupaciones. Del intercambio activo de ideas y de esfuerzos han de nacer orientaciones comunes y eficaces de gran utilidad en la lucha contra los males endémicos de nuestro territorio.

La Sociedad de Pediatría, debe por último recordar que nuestro país, cuenta con una enorme extensión en que las poblaciones infantiles se encuentran sin amparo y vigilancia médica que los defienda contra el paludismo, los trastornos digestivos, el raquitismo, etc. Estas poblaciones dan un elevado índice de mortalidad contra el cual es necesario luchar.

Los poderes públicos han de recoger seguramente con agrado cualquier sugestión en este sentido.

Al agradecer de nuevo el alto honor que se me ha conferido y viéndome bien acompañado por el prestigioso grupo de Pediatras que completan la Comisión Directiva, hago votos por que en la tarea que emprendamos aunemos esfuerzos, por el porvenir de la Sociedad Argentina de Pediatría.

---

## Jornadas Pediátricas Rioplatenses

---

### Sociedades de Pediatría: de Montevideo y Argentina

---

Reuniones conjuntas realizadas en la Ciudad de Montevideo

PRIMERA SESION: 9 de Diciembre de 1932, a las 10 horas

---

PRESIDENTES: *Dres. Araoz Alfaro y A. Carrau*

SECRETARIOS: *Dres. Leone Bloise y Pascual R. Cervini*

*Presentes:* Profesores M. Acuña, L. Morquio, P. de Elizalde, J. C. Navarro, R. Cibils Aguirre, Dres. Roberto Serro, J. Bauzá, J. J. Leunda, Villaña, A. Volpe, C. Pelfort, Escardó, M. T. Vallino, Saldún, S. I. Bettinotti, Cantonnet, Piaggia, Garzón, A. Ugon, Munyo, Rodríguez Castro, R. Etchelar, Jáuregui, O. R. Maróttoli, Bonaba, A. Rascowsky, etc.

#### Discurso del Dr. A. Carrau

Fueron sus primeras palabras de saludo, para la delegación de la Sociedad de Pediatría Argentina. Recordó el éxito de las anteriores reuniones conjuntas, llevadas a cabo por iniciativa del Prof. Juan Carlos Navarro.

Comentó la personalidad de los comunicantes y tuvo palabras de elogio para la obra realizada por los profesores Genaro Sisto y Angel M. Centeno.

Terminó haciendo un voto de solidaridad.

#### Palabras del Prof. G. Araoz Alfaro

Dijo, que ausente el Prof. Garrahan, agradecía, como más antiguo, las palabras cordiales, impregnadas de amor fraternal, pronunciadas por el Dr. Carrau.

Agregó, que una vez más, admiraba, como todos sus compañeros, los progresos que realiza la República Oriental del Uruguay, en todo orden de ideas: sociales, políticas, sanitarias, etc.

Recordó que el Prof. L. Morquio, es un símbolo de la Pediatría Americana. Finalmente, hizo resaltar el espíritu de fraternidad, con que llegaron, y el deseo de estimular, con estas reuniones, el amor de americanistas.

#### INFORME OFICIAL

---

### Indicaciones de la esplenectomía en algunos síndromes hematoesplénicos de la infancia

*Prof. Dr. Mamerto Acuña.*—En este relato, el autor analizó los resultados de la esplenectomía en la enfermedad de Banti, el púrpura hemorrágico crónico, las anemias graves y la ictericia hemolítica congénita, tratando de precisar sus indicaciones y contraindicaciones.

Benefician de la extirpación del bazo en la infancia: la ictericia hemolítica, la enfermedad de Banti (en su primer período), el púrpura hemorrágico trombopénico. Su eficacia es menos evidente en el grupo de la anemia pseudoleucémica, grupo en el que el mal no radica, con toda probabilidad, en un órgano aislado, sino en todo el sistema hematopoiético.

*Discusión: Prof. L. Morquio.*—Elogió el trabajo del Prof. Acuña, del que dijo que era brillante, revelador de una preparación excepcional y fuerte de enseñanza. Agregó no tener experiencia sobre el tópico expuesto, por la falta de casos.

*Dr. C. Pelfort.*—Refirió la historia de un niño atacado de enfermedad de Banti. Esplenectomizado, a los cinco años de su iniciación, murió en el acto operatorio.

*Dr. A. Volpe.*—Se ocupó de la indicación de la esplenectomía en la anemia pseudoleucémica, citando opiniones adversas.

*Prof. Dr. M. Acuña.*—Agradeció las palabras del Prof. Morquio.

Dijo que no debe recurrirse a la esplenectomía en la enfermedad de Banti, llegada al segundo o tercer período. Finalmente, pensó, que la eficacia de ésta operación, en la anemia pseudoleucémica, debe ser dudosa, porque el mal no radica en un órgano aislado, sino en todo el sistema hematopoiético.

### Anemias graves en el niño

*Prof. L. Morquio y Dr. A. Volpe.*—A raíz de la observación de siete casos de mielosis aplásticas de los cuales, cinco, fueron motivo de una necropsia minuciosa, los comunicantes estudiaron el cuadro hematológico, clínico y anatómopatológico de las anemias graves del niño, haciendo consideraciones de orden diagnóstico y etiológico.

*Discusión:* Se postergó para después de la lectura del trabajo siguiente.

### Anemias graves en el niño

*Dres. A. Carrau y R. Etchelar.*—Trataron de clasificar los casos de anemias

graves, reuniendo los enfermos en cinco grupos, entre los cuales destacaron el de la anemia pseudoleucémica, el de las anemias esplenomegálicas familiares (dentro de las que incluyeron las anemias eritroblásticas y las a hematies falciformes), el de la anemia aplásticas, el de la anemia grave en luéticos congénitos, etc.

Refirieron las características semiológicas y hematológicas de estos cuadros y citaron historias clínicas de algunos de ellos.

*Discusión:* Intervinieron los Dres.: Raúl Cibils Aguirre, J. Bauza, Mamerito Acuña, L. Morquio, A. Volpe, A. Carrau, Juan Carlos Navarro y Gregorio Araoz Alfaro.

*El Dr. R. Cibils Aguirre,* recordó una observación de anemia aplástica en una niña de ocho meses, en quien el cuadro hemático traducía una eritro-leucoplaquetopenia y en quien la punción de médula ósea, no demostró signos de regeneración globular.

Agregó, la impresión, de que el número de anemias aplásticas, es grande.

*Dr. J. Bauza.*—Hizo resaltar la importancia del factor toxi-infeccioso, en la etiología de las anemias; creyó que no debía establecerse límites entre los cuadros anémicos, porque un caso puede ofrecer, sucesivamente, cuadros hematológicos distintos, por último, insistió en la importancia grande de la transfusión, como terapéutica de estos síndromes.

*Dr. M. Acuña.*—Llamó la atención sobre la frecuencia con que se observan en Montevideo, casos de anemias aplásticas y la rareza con que se ven, en cambio, las formas pseudoleucémicas. Dijo que, en Buenos Aires, pasan las cosas en forma opuesta.

Reconoció la importancia del factor infeccioso en la determinación del síndrome anémico, así como la imposibilidad de hacer clasificaciones, precisas, de los mismos.

Añadió que la radiografía del esqueleto, en la anemia pseudoleucémica, al mostrar una desmineralización (aspecto poroso), podría llegar a ser un elemento de caracterización.

*Dr. L. Morquio:* Se ocupó de algunos caracteres clínicos uniformes de los casos que presentaba con Volpe: etiología desconocida, gran oligocitemia, muerte.

*Dr. A. Volpe.*—Citó enfermos anémicos graves, (el caso de un recién nacido y el de un niño con anemia aguda febril) que cedieron a la transfusión.

*Dr. A. Carrau.*—Dijo que sus casos de anemias, en luéticos congénitos, tuvieron el aspecto clínico de la anemia aguda febril.

*Dr. J. C. Navarro.*—Citó la observación de un niño de siete años, febril con gran oligocitemia y sin reacción eritrocítica ni leucocítica, que sanó completamente.

No se mostró partidario de las clasificaciones muy ceñidas, por las mismas razones que antes otros adujeron.

*Dr. G. Araoz Alfaro.*—Hizo breves consideraciones etiológicas y clínicas, aceptando como factor determinante e incuestionable en algunos casos, a la lúes; respecto a las otras causas, las consideró muy dudosas.

**SEGUNDA SESION: 9 de Diciembre de 1932, a las 16.30 horas**

PRESIDENTES: *Dres. M. Acuña, P. de Elizalde y A. Carrau*

(Asisten numerosos médicos Uruguayos y Argentinos)

INFORME OFICIAL

**La difteria en el Uruguay**

*Prof. L. Morquio y Dr. J. J. Leunda.*—Los relatores hicieron una breve reseña histórica y luego describieron los síntomas de los casos clínicos observados, los que agruparon en dos formas: benigna y grave. Consideraron a la forma maligna, como primitiva.

Pasaron revista a las complicaciones, que algunos de esos casos proporcionaron, deteniéndose en el análisis del síndrome secundario, cuyos tres períodos pusieron de relieve.

Estudiaron las relaciones entre virulencia y toxicidad del bacilo de Loëffler, por una parte, y gravedad de la difteria por otra parte, no hallando relación alguna.

Se detuvieron, asimismo, en el diagnóstico y pronóstico, para terminar haciendo consideraciones de orden profiláctico y terapéutico.

**Neumopatías supuradas y absceso del pulmón en la primera infancia**

*Prof. P. de Elizalde y Dr. P. R. Cervini.*—Los comunicantes dijeron que la histología demuestra, en casi todas las neumopatías agudas del lactante, pequeños nidos de supuración. Agregaron que no siempre se hace necesario recurrir al microscopio para reconocer formaciones supuradas broncopulmonares, que parecen ser la resultante de los focos purulentos microscópicos.

Y así es como presentaron observaciones de neumonías en foco, abscedadas, cuyo origen y características histopatológicas examinaron, lo mismo que otras dos de grandes abscesos, cuyo diagnóstico y tratamiento fué motivo de un estudio minucioso.

*Discusión: Dr. L. Morquio.*—Felicité a los comunicantes por el tema elegido, que es novedoso y difícil.

Refirió haber observado, en el pulmón de un lactante, una cavidad, que creyó fuere una pleuresía y resultó, en cambio, ser una caverna tuberculosa. No obstante, opinó, que en la tuberculosis, podría haber abscesos, a expensas de embolias bacterianas.

Agregó haber visto casos de bronquiectasias.

### Contribución al estudio de la hidrolabilidad en el lactante

*Prof. S. E. Burghi.*—Presentó observaciones clínicas, que a su juicio, demuestraban, como la hidrolabilidad podía adquirirse.

En consecuencia, pensó, que el hidrolabil, es tal, por un factor exógeno, (alimento no equilibrado en cantidad o calidad) y no por un factor constitucional.

*Discusión: Dr. J. Bauza.*—Dijo que la hidrolabilidad es una diátesis, por lo que no hay razón para que no se vea en los niños criados al pecho, creyó por ello muy difícil que se pudiera adquirir.

*Dr. L. Morquio.*—Pidió que la discusión teórica del tema se postergue, lo que así se hizo.

---

### TERCERA SESION: 10 de Diciembre de 1932, a las 10 horas

PRESIDENTES: *Prof. R. Cíbils Aguirre y Dr. A. Carrau*

### Sobre un tumor de estómago excepcional en la infancia. Estudios radiológico y anatomopatológico

*Prof. Raúl Cíbils Aguirre y Dres. D. Brachetto Brian y J. J. Murtagh.*—Refieren la observación de un enfermito que padecía dolores lumbares y vómitos. Su estado general era deficiente, pero no obstante, el examen semiológico no exteriorizaba alteración alguna, sólo la radiografía de estómago, permitió puntualizar sombras lacunares, que hicieron suponer la presencia de un tumor en esa víscera.

Exámenes de sangre realizados con posterioridad, no demostraron alteraciones dignas de nota, pero nuevos exámenes semiológicos, llevaron a constatar, en la región epigástrica, una tumoración mal delimitable.

El enfermo fué intervenido.

Estudios anatomopatológicos de la zona reseca, les demostró tratarse de linfomas múltiples de estómago.

*Discusión: Dr. Mérola.*—Sospechó, en el transcurso del relato, de que se tratase de linfomas de estómago, por el tipo de la tumoración y por el infarto ganglionar.

*Dr. V. Escardó y Anaya.*—Dijo que no hubiera pensado en una tumoración maligna, por la tendencia a la difusión, que exteriorizaban las radiografías sucesivas.

*Dr. R. Cíbils Aguirre.*—Felicité al Dr. Mérola por la rapidez en la interpretación del caso y estuvo en completo acuerdo con los conceptos sostenidos por el Dr. V. Escardó y Anaya.

### Concepto actual y clasificación de los síndromes medicoquirúrgicos de la cadera, en la infancia

*Dr. Oscar R. Maróttoli.*—En esta comunicación se sostuvo el interés teórico y práctico del tema.

Analizóse las clasificaciones existentes, considerándolas faltas de unidad incompletas, artificiales y se pensó, que el criterio funcional, debe ser, el que prime, en su elaboración. Es con este criterio, que el comunicante ensayó la clasificación de los síndromes de la patología de la cadera de los niños.

*Discusión:* intervienen los *Dres. Rodríguez Castro, Escardó y Anaya y Mérola*, sosteniendo que es un trabajo completo, que tiene, sobre los otros, la ventaja de proporcionar una clasificación, que permite catalogar los casos, con un criterio funcional.

*Dr. Maróttoli.*—Agradeció los conceptos de sus preopinantes.

### Las sombras triangulares del tórax en el niño

*Prof. V. Escardó y Anaya y Dr. J. A. Soto.*—Dada la premura del tiempo, se limitaron los relatores a mostrar buen número de radiografías de enfermos pleurales y pulmonares, haciendo resaltar la importancia de las posiciones oblicuas y de perfil en la pesquisa de las afecciones pleuropulmonares.

*Dr. A. Carrau.*—Agradeció en nombre de la Sociedad de Padiatría de Montevideo, la concurrencia de los argentinos, a las reuniones conjuntas y se refirió al valor y originalidad de los trabajos que aportaron.

*Dr. Gregorio Araoz Alfaro.*—Propuso a la asamblea un saludo para el Dr. Nicola Reyes, víctima de la incompresión de las personas.

La asamblea lo aprobó por aclamación.

---

## Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 25 DE NOVIEMBRE DE 1932

Preside el Dr. A. Carrau

### Monocitos y vacunación con el B. C. G.

*J. A. Bauzá.*—El estudio de la fórmula leucocitaria en recién nacidos que recibieron la vacunación con una emulsión de BCG por vía bucal, en 28 casos y por vía subcutánea en 13 casos, a la dosis de 1/40 de miligramo (equivalente a 800.000 bacilos), confirma en sus líneas generales los resultados obtenidos por Pittaluga, sobre el valor de la monocitosis como demostración de la absorción del BCG por la mucosa intestinal del recién nacido. Según el autor, en los niños vacunados por vía oral, esta monocitosis recién se manifestaría a partir de la segunda semana, en los niños que han recibido el BCG en la primera semana de la vida, faltando aproximadamente en el 50 % de los casos. El promedio de los monocitos, entre los 7 y los 14 días, sería de 10 %, produciéndose después, en los niños sanos, un descenso hasta 7 %, hacia el final del primer mes. En los niños vacunados, este descenso faltaría en el 50 % de los casos; de donde las diferencias observadas en la proporción de monocitos, al final del primer mes, entre los vacunados y los no vacunados. En los niños vacunados por vía subcutánea, se han presentado cifras más elevadas de la proporción de los monocitos, que en los casos de niños vacunados por vía oral. Esta modificación se presentó en la misma proporción de 50 % de los niños vacunados.

*A. Prunell.*—Estudiando la fórmula leucocitaria evolutiva, durante el período de cada empuje, se constata que durante el período febril se observa neutrofilia, la que persiste durante todo él; cuando se inicia la apirexia, se observa una virazón de la fórmula, con aumento de los linfocitos desde 40 a 50 % y una mononucleosis que asciende hasta 14 ó 15 %, existiendo, a veces, discreta eosinofilia. Los anticuerpos tuberculosos casi no existen durante la fase de polinucleosis; mientras que su presencia es, a menudo grande, cuando se instala la linfocitosis y la mononucleosis.

*J. Obes Polleri.*—Señala que los testigos de Pittaluga son pocos y la ma-

yor parte únicamente con dos análisis y de edad sensiblemente mayor que la de los calmetizados, precisamente en la época en que la monocitosis es normalmente baja, explicándose así su concepto sobre la elevación de la monocitosis.

#### Accidentes paralíticos consecutivos al tratamiento antirábico

*L. Morquio.*—Comienza manifestando que la frecuencia de estos accidentes alcanzaba, en 1927, de 1 a 3.5 ‰, con una mortalidad de 20 a 40 %. Renmli-ger había recogido, en aquella fecha, 329 casos sobre un total de un millón doscientas mil personas tratadas. El mismo autor, en 1932, señala 66 casos más. Los referidos accidentes se han observado con todos los sistemas de vacunación. La afirmación de que se trata de casos atenuados de rabia no parece confirmarse, pues la modificación e intensificación de las técnicas no ha conseguido hacerlos desaparecer ni disminuir. Además, se han recogido casos entre personas tratadas y en las que la investigación de la rabia en los animales mordedores había sido negativa. Algunos admiten la existencia de un virus neurotrofo latente (el de la encefalitis epidémica) que despertaría su virulencia bajo la acción de una enfermedad o vacunación, creando el estado patológico. Estudios posteriores han demostrado la especificidad de estas alteraciones del sistema nervioso, en relación con el virus ocasional. En la rabia, la tendencia es considerar que la vacuna en sí, por una acción virulenta y tóxica, sería la causante de los accidentes paralíticos, benignos o graves. Sería, pues, accidentes producidos por el virus fijo o de laboratorio, facilitada su producción por reacciones individuales especiales, generales o locales.

El tratamiento empleado en Montevideo, es el clásico de Pasteur y se siguen cuatro modalidades, de acuerdo con la gravedad del caso. Se usa siempre el mismo volumen de emulsión (1 c.c.) que se da por vía subcutánea, conteniendo la misma cantidad de médula (2 milímetros).

El primer caso observado fué el de un niño de 12 años, mordido en un dedo por un perro rabioso. Dos días después se inició el tratamiento antirábico, el que fué interrumpido dos veces: una, por trastorno digestivo y otra por angina simple, febril. Faltaron dos inyecciones para completar la serie. Tres días después de la última inyección aparecieron bruscamente fenómenos nerviosos (cefalalgia, rigidez de la nuca, signo de Kernig, exageración de reflejos, dolor a la elongación de los troncos nerviosos), instalándose una parálisis facial completa, del lado derecho. En el líquido cefalorraquídeo se comprobó una ligera leucocitosis (linfocitosis) con reacciones de Nonne y de Pandy, positivas. Todos estos síntomas desaparecieron progresivamente, del 8.º al 10.º día, persistiendo únicamente la parálisis facial, la que fué retrocediendo mucho más lentamente, desapareciendo recién al cabo de un año.

El segundo caso fué el de un niño de 8 años, mordido por un perro rabioso en el dorso del pie derecho. El tratamiento se inició dos días después, recibiendo 24 inyecciones en 21 días, sin interrupción ni accidente alguno. A los 55 días de la última inyección aparecieron parálisis en las extremidades inferiores y grave estado general, que condujo a la terminación fatal, 8 días más tarde, con el cuadro de la parálisis ascendente aguda de Landry. Las investigaciones realizadas comprobaron que este niño había muerto a causa de

rabia de la calle, a los tres meses de haber sido mordido y no obstante el tratamiento intenso y precozmente realizado.

#### Síndrome parkinsoniano postsarampionoso en una joven de 15 años

*J. M. Estapé y H. Leutier.*—Niña de 15 años que ingresó al Instituto de Clínica Pediátrica (Prof. Morquio) en agosto último. Hija de padre tuberculoso, fallecido 8 meses atrás y de madre sana. A los 12 años fué atacada de sarampión benigno, que evolucionó en cuatro días. Primera menstruación, 8 meses antes del ingreso. Hacía un año que le notaron temblores en los miembros superior e inferior derechos y cierta rigidez; caminaba apoyando el borde interno del pie derecho e inclinando la cabeza y los ojos hacia la derecha. Mirada vaga e inexpresiva y cierto grado de retardo mental. Los síntomas se fueron acentuando hasta que en la actualidad la enferma no puede llevar sin dificultad los alimentos a la boca, con la mano derecha. Nutrición buena; facies inmóvil, inexpresivo, estuporoso; hipertonia muscular o rigidez extrapiramidal en los cuatro miembros, predominando a la derecha; reflejos tendinosos vivos, trepidación global de los miembros inferiores; contractura paradójica de Strupell en el pie derecho, signo del tibial anterior, signo de Negro, fuerzas musculares conservadas, signo de Ricaldoni o de la cremallera, positivo; ningún signo de la serie piramidal; ausencia de alteraciones de la sensibilidad; temblor de los miembros superiores, más marcado a la derecha, del tipo ectromélico y de carácter estático y dinámico; marcha rígida, en una sola pieza, con pérdida de los movimientos automáticos y asociados; ligero aumento de la emotividad y de la psicoafectividad. Líquido cefalorraquídeo, normal; reacción de Wassermann, negativa; cutirreacción tuberculínica, negativa; orinas, normales; presión arterial, normal. Se trata de un síndrome parkinsoniano, postsarampionoso, aparecido dos años después de un sarampión benigno. Es una rareza clínica indiscutible, pues sólo existen 12 casos en la literatura médica.

#### Peritonitis a neumococos en una niña de 15 días

*A. Rodríguez Castro y María Placé.*—A raíz de una infección banal de las vías respiratorias, presentó un cuadro abdominal agudo, con sintomatología ruidosa en el primer momento, calmándose luego y siguiendo las tres etapas clásicas de la peritonitis a neumococos en el niño. En el tercer período se produjo un absceso en el flanco derecho y otro más pequeño, subfrénico. En el cuadro clínico predominaban los vómitos, la distensión abdominal, la falta de defensa muscular, el dolor, la escasa temperatura y con deposiciones casi normales. La negativa de los padres a la hospitalización dificultó el tratamiento. Recién pudo intervenir quirúrgicamente a los 42 días de la primera visita, con el enfermito en muy malas condiciones generales. Por la incisión de Jalaguier se pudieron evacuar unos 50 c.c. de pus verdoso, bien ligado, a neumococos; habían adherencias entre las ansas intestinales; el apéndice no presentaba alteraciones; se hizo drenaje. Pocos días después se produjo una fistula estercoral y la muerte se produjo a los 9 días de la intervención. En la autopsia se encontraron adherencias de las ansas intestinales entre sí y con

la pared; escaso pus entre ellas; perforación del intestino delgado, a 5 centímetros del ángulo ileocecal; hígado muy grande, con intensa degeneración grasosa; pequeño absceso subdiafragmático izquierdo; periesplenitis, riñones grandes y muy pálidos.

#### Síndrome maligno de origen apendicular

*J. B. Gil* (de Tacuarembó).—Niña de 6 años, que se enfermó con cuadro doloroso de la fosa ilíaca derecha y escasa defensa muscular, leucocitosis de 27.000, siendo asistida por el Dr. Larrobla. En las siguientes 48 horas el cuadro permaneció inmutable y la leucocitosis osciló entre 16 y 24.000. Cuando el comunicante vió a la enferma, el cuadro se había modificado, esbozándose un síndrome de insuficiencia suprarenal, semejante al síndrome maligno de las enfermedades infectocontagiosas de la infancia; orinas raras y oscuras. La gravedad se acentuó, decidiéndose la intervención quirúrgica, en vista del cuadro abdominal agudo inicial. Macroscópicamente el apéndice parecía sano y al examen anatomopatológico ofreció una reacción inflamatoria moderada, con hipertrofia folicular. Como se ve, resulta difícil aceptar la apendicitis, pero, el efecto de la intervención, sobre la gravedad del cuadro fué evidente, siguiendo una mejoría rápida.

#### Ictericia hemolítica en una niña de 9 años

*B. Delgado Correa y A. Volpe*.—La enferma ingresó al Instituto de Clínica Pediátrica (Prof. Morquio) al cabo de 3 años de haberse iniciado la ictericia. Esta había tenido una marcha progresivamente creciente. Desde hacía 2 años presentaba esplenomegalia. El examen clínico revelaba una anemia marcada, color amarilloverdoso de la piel, tinte icterico de las conjuntivas, enorme esplenomegalia, hígado grande. El examen de sangre dió: glóbulos rojos, 1.600.000; glóbulos blancos, 22.200; hemoglobina, 25%; eritroblastos, 8.480; metamielocitos, 22%; polinucleares neutrófilos, 28%; eosinófilos, 2%; linfoblastos, 1%; linfocitos pequeños, 20%; medianos, 18%; monocitos, 3%; eritroblastos ortocerómicos, 100 por cada 250 glóbulos blancos; enorme cantidad de glóbulos rojos granulofilamentosos. Reacción de Wassermann, negativa. Bilirubina en el suero sanguíneo (método de Varala Fuentes - Apolo), indirecta: 2.3 miligramos % (muy aumentada; la normal es de 0.2 a 0.8); directa: negativa. Resistencia globular, muy disminuída. Por el síndrome clínico y hematológico se trataba evidentemente, de una ictericia hemolítica. Se propuso a la familia, la esplenectomía, la que no fué aceptada. La enferma fué retirada en esas condiciones.

# Sociedad Argentina de Pediatría

---

PRIMERA SESION CIENTIFICA ORDINARIA: 7 de Abril de 1933

---

*Presidencia del Prof. Dr. Juan P. Garrahan*

**Palabras de bienvenida para el Dr. Rueda, pronunciadas por el Sr. Presidente**

El Prof. Dr. J. P. Garrahan pronunció unas palabras de bienvenida para el Dr. Rueda.

**El problema de la curabilidad de la meningitis tuberculosa en el lactante**

*Dr. Pedro Rueda.*—Dijo que la curabilidad de la meningitis tuberculosa, depende de su diagnóstico precoz, ya que en tales casos, aplicando métodos terapéuticos conocidos o nuevos, podrá lograrse el éxito ansiado .

*Discusión:* Intervinieron los Dres. M. Acuña y J. P. Garrahan, exteriorizando sus opiniones un tanto pesimistas, al respecto.

**Organización de un Servicio para asistencia de lactantes enfermos. — Sus resultados y costo de mantención**

*Dr. Saúl I. Bettinotti.*—El comunicante hizo un prolijo estudio sobre el tópico expuesto, solucionando los múltiples problemas, que trae aparejados, una organización semejante.

*Discusión:* Con discrepancia de detalles, intervinieron en la discusión, los Dres. M. J. del Carril, P. Rueda, J. P. Garrahan y S. I. Bettinotti.

**Sobre un caso de hemorragia meníngea y Hemiplejía fugaz asociado a un complejo cuadro clínico**

*Dres. J. M. Macera, J. Pereyra Käfer y M. Vaquer.*—Los relatores pensaron que en el enfermo en cuestión, la lúes es la que ha desencadenado una insuficiencia metabólica de los proteicos, dando origen a la fragilidad vascular y a sus hemorragias y espasmos.

### Renovación de la Comisión Directiva

De resultas de la votación realizada, se eligió la nueva Mesa Directiva para el bienio 1933-1935, quedando integrada en la siguiente forma:

Presidente, Dr. Florencia Bazán; vicepresidente, Dr. Enrique A. Beretervide; secretario general, Dr. Saúl I. Bettinotti; secretario de actas, Dr. Alberto Gambirassi; tesorero, Dr. Carlos S. Cometto; vocales: Dres. Fernando Schweizer y Pedro de Elizalde; director de archivo y biblioteca, Dra. María Teresa Vallino.

---

## NECROLOGIA

---

### † Profesor Víctor Hutinel

Profesor Honorario de la Facultad de Medicina de París

### † Jean Hutinel

Profesor Adjunto de la Facultad de Medicina de París

Victor Hutinel, que acaba de desaparecer, fué, sin duda, una de las eminentes figuras de la medicina francesa contemporánea. Su muerte deja un vacío difícil de llenar, pues aun retirado de sus actividades docentes, no abandonó su tarea científica, produciendo además de sus dos obras póstumas, multitud de trabajos y artículos que le dictaran su larga experiencia en la medicina. El maestro, con el presentimiento de su próximo fin, tuvo tal vez escrúpulos de no haber llenado aun por completo su misión y se apresuró a ofrecernos en dos opúsculos llenos de observaciones clínicas, los últimos conocimientos que guardara su cerebro luminoso.

En esta situación de retiro, Hutinel fué sorprendido brutalmente por la muerte de su único hijo, el Dr. Jean Hutinel, heredero de su nombre y de sus capacidades, joven y brillante pediatra, cuya personalidad no era ya discutida. Ante tamaña desgracia, el viejo maestro cargado de años y de amarguras, no pudo subsistir, apagándose también lentamente algunos días después.

La personalidad de Víctor Hutinel como pediatra es de todos conocida y no hace falta analizarla. Bástenos decir que es una de las más completas que hayan existido y el joven médico que recién se inicia en aquella especialidad, encuentra su nombre a cada paso, como una bandera que señala su obra en todos los campos de la patología infantil.

Iniciado en los estudios de las enfermedades de la infancia desde sus años de practicante, Hutinel tuvo la fortuna de tener como maestros a hombres de la talla de Peter, Charcot, Potain, Richet, Bouchut, Cade de Sassicourt, Parrot, Rilliet et Barthez, etc. De ellos adquirió ese profundo sentido clínico que le acompañó toda su vida y que supo aplicarlo con tanta utilidad en el estudio y observación del niño enfermo.

Después de una estadía de 18 años en Enfants - Assistés, pasa a Enfants - Malades a dictar la cátedra cuyo sitial ocupara ya repetidas veces en reemplazo de Grancher.

Hutinel, en sus lecciones, continuó la vía trazada por sus maestros: la observación minuciosa del enfermo y el estudio de los síntomas.

Sus trabajos y publicaciones afirman hechos verdaderos que han resistido al tiempo y a la crítica, porque se sustentan en una base incommovible que es la clínica. Sus estudios abarcan toda la patología infantil y su hermoso tratado de "Maladies del Enfants" (1909) continuará aun por muchos años siendo el libro indispensable para el pediatra.

Hutinel en su cátedra fué el maestro eminente. No buscaba el brillo de la disertación que deslumbra y asombra al auditorio; por el contrario, asombraba, sí, por su natural modestia y su sencillez. Por su servicio de la Rue de Sévres desfilaron los médicos de niños del mundo entero. Para los pediatras argentinos también fué obligatoria la concurrencia al servicio de Hutinel, quien, además de hombre de ciencia, fué hombre de mundo de exquisito trato y de amplia cultura general. Nadie que lo oyera salía decepcionado, pues al par que trasmitía sus conocimientos poseía ese don particular de saber inculcar el entusiasmo y la curiosidad científica, que caracteriza a los verdaderos maestros.

Hutinel formó una cantidad de pediatras que hoy son ya maestros consagrados: Nobecourt, que recientemente nos visitara, profesor titular de la Escuela. Lereboullet, Babonneix, Paiseau, Viosin, Tixier, Nadal y su hijo Jean Hutinel, cuya pérdida lamentamos hoy. Para muchos de ellos fué el maestro y el padre espiritual, que los guió con sus consejos y con su ejemplo. Todos, sin excepción, conservan, para él, un profundo respeto y un cariño ilimitado.

En sus últimos años, el maestro fué duramente castigado por el destino. La pérdida de su hijo menor, muerto en la guerra y la de su esposa, que sucumbiera poco tiempo después, gravaron un pro-

fundo surco de dolor en su alma. Y, sin embargo, los que estábamos en su Servicio, en ese entonces, quedamos asombrados ante su temple y su entereza, viéndolo disimular cuidadosamente su honda tristeza, continuando su labor de todos los días en la enseñanza, quizá mientras amargas lágrimas, anudando su garganta, descendían silenciosamente hacia su corazón...

El dolor y la desgracia que son, a veces, tan inexplicablemente crueles, lo siguieron con tremendo ensañamiento aun en su retiro, para herir esta alma silenciosa y triste que sólo pedía paz y olvido, con la muerte de su último hijo, Jean Hutinel, valiosa figura de la pediatría moderna que brillaba ya con luz propia por el camino que lo iniciara su admirable padre y maestro.

Los pediatras del mundo entero han de sentir la desaparición del maestro Hutinel. Su vida fué un ejemplo de rectitud, de honestidad y de trabajo. Vivió en esa continua dádiva de sí mismo que exige la medicina y la enseñanza, cuando se las practica con altura y devoción. Hasta en sus últimos días, el Destino adverso le exigió cumplimiento de sacrificios a los que no pudo subsistir. Su recuerdo vivirá en nuestros corazones, mientras su alma duerme en la Paz Eterna.

*Florencio Bazán.*

---

## Análisis de Libros y Revistas

---

ROBERT DEBRE, G. RAMON et PIERRE UHRY. — *Paralysis diphtériques expérimentales: essai de traitement par le sérum antidiphtérique*. "Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris". Sesión del 24 de febrero de 1933.

Inyectando una toxina cuya actividad ha sido reducida por la adición de formol, los autores han logrado reproducir en varias especies animales parálisis diftéricas que se asemejan mucho a las observadas en la clínica humana.

Sus investigaciones han aclarado algunos puntos dudosos de la patogenia de esta afección y les permiten (concluir) afirmar que la toxina soluble es por ella misma el agente de la parálisis, como ya lo habían avanzado Roux y Yersin, en el comienzo de la era bacteriana.

Un prolijo estudio de los efectos del suero en sus animales de experimentación prueba que la antitoxina tiene un efecto preventivo indiscutible sobre las parálisis, pero carece de toda acción curativa.

Los ensayos de otras terapéuticas (anatoxina, urotropina, salicilato, etc.) han dado igualmente resultados negativos.

Conclusión de los autores: en la hora presente no podemos actuar sobre la toxina fijada o absorbida por la substancia nerviosa; solo la precocidad de la intervención seroterápica puede impedir la aparición de las parálisis diftéricas.

Este trabajo trae un apoyo experimental de valor inestimable a los clínicos, entre quienes nos contamos, que niegan toda eficacia a la seroterapia de las parálisis diftéricas.

P. de Elizalde.

SIDNEY V. HAAS (New York).—*Enfermedad celiaca*. "The Journal of The Amer. Medical Association", vol. 99, N.º 6, pág. 448, 6 de agosto de 1932.

Estudio basado en 75 casos personales, de los cuales 53 son tabulados.

La enfermedad celiaca ocurre por lo general antes de los cinco años de edad, lo más a menudo en la última parte del primer año, siendo difícil precisar la fecha de iniciación por la forma habitualmente insidiosa de comienzo. Al lado de casos con sintomatología completa, existen otros en que sólo se comprueba diarreas rebeldes, trastornos del carácter y retardo pondoestatural.

La patogenia es todavía oscura. Existe una manifiesta predisposición constitucional y familiar. En diez casos personales sobre 75 esto se comprueba.

La flora intestinal característica, predominio de los bacilos Gram positivos a expensas de los Gram negativos.

La curva de absorción de los hidratos de carbono es mucho más baja que en los niños normales, asimismo la absorción y aprovechamiento de las grasas son defectuosos, pero de importancia secundaria, porque si se atiende debidamente la ingestión de carbohidratos se establece aumento de tolerancia para las grasas.

Para el éxito del tratamiento es indispensable un régimen rico en proteínas. El alimento tipo es la leche albuminosa o proteínica. En su defecto puede usarse leche con caseinato de calcio. Se agrega polvo de banana y se administra bananas maduras sin limitaciones. De 4 a 8 semanas más tarde se agregan otros alimentos, jugo de carne, bife, queso, clara de huevos, y con precaución otras frutas y algunas legumbres excepto papas. Contra la anemia se administra hierro.

Bajo este régimen que da entre 80 y 100 calorías por libra de peso, la posibilidad de una recaída queda descartada. Cuando se observan, son debidas a infecciones agudas o por lo general, al agregado intempestivo de fari-náceos, más raramente de grasas inconvenientes.

Las bananas son siempre bien toleradas; contienen todas las vitaminas menos la "D", que se administrará bajo la forma de ergosterol irradiado, hidrolizan el almidón, transforman la flora intestinal y producen deposiciones alcalinas, libres de almidón.

Pasado un año se tienta con precaución el agregado de otros hidratos de carbono. El pronóstico es así excelente con este tratamiento, los pacientes se reponen por completo, alcanzando la talla y peso de niños de su edad y quedan capacitados para recibir una dieta normal.

*Felipe de Elizalde.*

R. GREGOIRE.—*El pronóstico de la esplenectomía en las esplenomegalias crónicas.* "Le Bulletin Médical", t. XLVII, N.º 44, 1932.

Sostiene el autor que en las esplenomegalias crónicas inflamatorias o parasitarias, en las cuales el tratamiento médico no las mejora, la esplenectomía está indicada y que esta intervención es relativamente benigna si es practicada en buenas condiciones, con un diagnóstico preciso y con preparación previa del enfermo.

La parte más interesante de este trabajo es el estudio estadístico. Sobre 37 esplenomegalias operadas (el más antiguo databa de 8 años, el último de 6 meses), 9 no presentaron jamás hemorragias; los restantes habían tenido de intensidad variable. De estos 28 hemorrágicos, 10 no tuvieron más que accidentes banales, 18 hemorragias graves. Sobre estas 28 esplenomegalias, 21 curaron definitivamente; los otros 7 tuvieron alejadamente hemorragias intensas, que en 3 casos fueron fatales, entre 1 año y 2 años después de la intervención.

Este artículo es una de las contribuciones más importantes sobre el resultado alejado de la esplenectomía, intervención que ha adquirido pleno derecho en la terapéutica quirúrgica, pero sobre la cual no se tiene aún un juicio definitivo, especialmente en lo que se refiere al porvenir de estos operados.

Oscar R. Maróttoli.

DANIELOPOLU.—*Patogenia de la epilepsia y su tratamiento quirúrgico.* “La Presse Médicale”, 1.º de febrero de 1933, pág. 170.

En el año 1927 demostró que la excitación del seno carotídeo provocaba en el perro convulsiones, lo cual le condujo a proponer como tratamiento de la epilepsia la neurectomía sinocarotídea y la sección de un cierto número de nervios vegetativos de la región cervical que contienen filetes centrípetos cardioaórticos. Los resultados clínicos no han sido brillantes, por cuyo motivo ha realizado nuevas investigaciones experimentales en el perro y en el hombre.

Estos interesantes estudios hacen afirmar al autor que la complejidad de los fenómenos que se producen en el acceso y la participación evidente tanto del sistema nervioso de la vida de relación como el sistema vegetativo, explican las dificultades del tratamiento de la epilepsia.

Aconseja una operación bien completa: neurectomía sinocarotídea, simpatectomía cervical (sin ganglio estrellado), sección del nervio vertebral y sección del nervio vago por debajo del recurrente.

La neurectomía sinocarotídea suprime completamente los filetes centrípetos del seno; la vagotomía y la sección de los otros nervios suprimen una buena parte de los filetes centrípetos de la zona reflexógena cardioaórtica.

Experimentalmente la sección de estos nervios sólo produce un estado de hipertensión y de taquicardia crónica. En el hombre no se tiene conocimiento en virtud de no haberse realizado aún.

Se trata, pues, de una nueva concepción patogenética de la epilepsia, proveniente de un autor tan afamado como es Danielopolu.

Oscar R. Maróttoli.

---