

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

Sociedad de Beneficencia de la Capital. — Casa de Expósitos  
Servicio del Prof. Pedro de Elízalde

A propósito de un caso de absceso del pulmón  
curado en un lactante

por los doctores

Pedro de Elízalde y Pascual R. Cervini

Los abscesos del pulmón en el lactante fueron considerados hasta hace muy pocos años, como comprobaciones de autopsia. Su estudio clínico comenzó recién cuando en la medicina de adultos, merced al empleo de nuevos métodos de investigación, se precisó el cuadro patológico de las distintas modalidades de supuraciones bronco-pleuro-pulmonares. A la etapa anatómica sucedió el período clínico que aun está en plena elaboración. Llegaron entonces al diagnóstico muchos casos de absceso pulmonar, que antes se hubieran desconocido por completo.

En la hora presente, se inicia para la pediatría otro período, el terapéutico, impulsado por los éxitos que ya se alcanzan en el adulto con los tratamientos racionales. Estamos, por consiguiente, en momento en que cualquier contribución a este tema puede ser útil. Por ello, presentamos la observación que va más adelante.

Catalina P., de 21 meses de edad, se presenta por primera vez al consultorio externo, el 20 de febrero de 1933.

Sus antecedentes hereditarios no tienen importancia. Aunque toma

ya una alimentación general, la madre continúa dándole el pecho. Cuatro meses antes tuvo sarampión.

Su enfermedad actual data de principios de febrero. Se inicia con convulsiones y fiebre alta que se prolonga durante cuatro o cinco días, febril, llorona, quejosa y con tos, continuando en este estado hasta la fecha. Tiene anorexia, náuseas y vómitos alimenticios y ha descendido mucho de peso. Está abatida y pálida. En ese momento pesa 9.000 grs.

Al examen físico se comprueba disminución de sonoridad y soplo en el espacio interescapular y base derecha.

En este estado permanece la niña hasta el 3 de marzo, en que el examen físico revela que la sonoridad está disminuida en todo el hemitórax derecho, tanto por delante como por detrás y que en la base, cerca de la columna, hay soplo tubárico inspiratorio. El cuadro funcional y los antecedentes no indicaban otra cosa que un proceso pulmonar prolongado durante un mes. El comienzo brusco, aparentemente primitivo, inclinaba a pensar en una neumopatía aguda lobular, quizá con reacción pleural. En cambio, la tos, que se presentaba en accesos poco frecuentes pero intensos, que terminaban muchas veces por eliminación de abundantes mucosidades purulentas y otras con vómitos, hacía presumir más bien una bronconeumonía subaguda.

La radiografía (N.º 1) obtenida con la niña en decúbito dorsal mostraba en el campo derecho una sombra irregularmente redonda que dejaba libre la parte superior del hemitórax, el seno costo diafragmático y el ángulo cardiohepático, apareciendo en la parte más declive en contacto con el diafragma.

Esta sombra estaba centrada por una zona clara, no uniforme, de aspecto cavitario. El 6 de marzo, tres días más tarde, no había variado el estado general ni los síntomas físicos. Se hace examen radioscópico. Estudiada la enferma en las distintas posiciones, se comprueba la forma esférica, más o menos regular, de la sombra que constituye la cáscara gruesa de una cavidad de paredes anfractuosas, a juzgar por su desigual transparencia.

En el interior de la cavidad hay líquido libre, cuyo nivel cambia fácilmente con los cambios de posición y se mueve cuando se sacude a la enferma.

En una radiografía transversa (N.º 2) tomada ese mismo día, se ve que la cavidad está constituida por otras más pequeñas que aparecen como comunicando entre ellas.

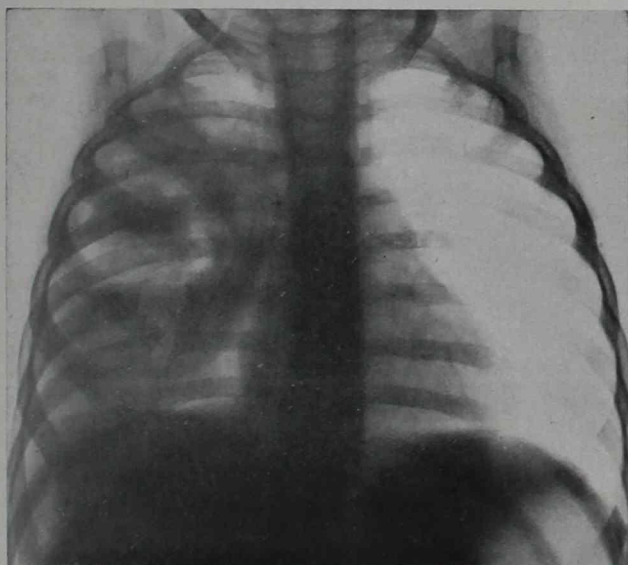
El 10 de marzo se punza en el cuarto espacio a nivel de la línea axilar anterior, no obteniéndose nada. Al retirar la aguja se produce en-

fisema subcutáneo. Luego se punza a nivel del ángulo de la escápula, retirándose con relativa dificultad 1 c.c. de pus cremoso, bien ligado, espeso, de color amarillo, en cuyo examen se encuentra neumococo.

*Análisis de sangre:* Glóbulos rojos, 3.800.000 por  $\text{mm}^3$ ; glóbulos blancos, 17.700; hemoglobina, 51 (Sahli Leitz). Valor globular, 0.67. Ligera anisocitosis e hipocromia.

*Fórmula leucocitaria:* Polinucleares neutrófilos, 58.50 %; polinucleares eosinófilos, 1.00 %; polinucleares basófilos, 0.50 %, linfocitos, 33.50 %; mocitos, 6.50 %.

En ese momento, el diagnóstico se aclaraba. Había una cavidad intra-



Radiografía 1

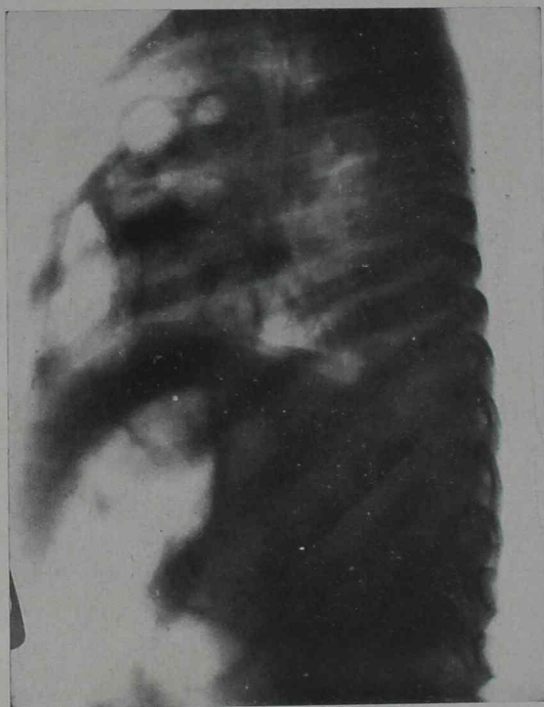
pulmonar abierta (contenido purulento) constituida por cavidades más pequeñas fusionadas, muchas de las cuales conservaban todavía su forma.

Este aspecto radiológico tiene, en nuestro juicio, valor concluyente. Sólo una lesión tuberculosa, una abscedación o una bronquiectasia pueden dar imágenes semejantes. Cavidades de otra naturaleza especialmente las constituidas por pleuresías enquistadas abiertas, que puedan afectar la forma redonda, son generalmente únicas. Por la evolución rápida quedaba alejada la idea de bronquiectasia. Por la falta de antecedentes, por las reacciones tuberculínicas negativas y por la falta de bacilo de Koch en el pus, la tuberculosis era más que dudosa. Estábamos probablemente fren-



te a un absceso multilocular. Designamos como absceso multilocular al constituido por varias cavidades independientes y comunicadas reunidas en block y rodeados o no por una zona de encapsulamiento. Algo en cierta manera distinto a lo que se llama absceso areolar que es la abscedación en núcleos de un único foco generalmente lobular (absceso en panal de abeja de algunos autores).

Planteado el diagnóstico en los términos que anteceden, quedaba por resolver la conducta terapéutica. Como primera medida de orden general, nos habíamos ocupado de levantar la resistencia por un cuidado higié-



Radiografía 2

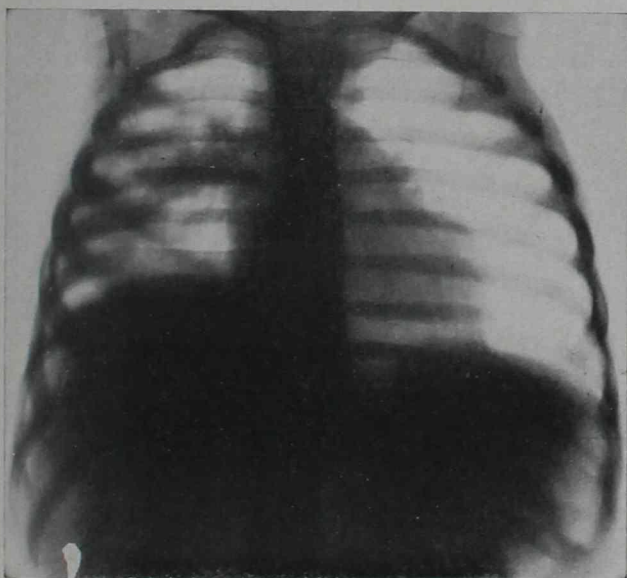
nico meticuloso, aire, luz, etc., aprovechando sobre todo la circunstancia de que la niña tomara todavía leche materna. Con la base de esta alimentación hicimos agregados recurriendo a comidas más complejas, estimulando de esta manera el apetito que hasta entonces había sido casi nulo.

Nuestra tendencia era mantener la expectación en cuanto fuese posible, pero temíamos ir demasiado lejos y dejar pasar el momento de una intervención útil y esperanzados en una evolución espontánea favorable, pensamos tratar el foco por los medios indirectos, especialmente la colap-



soterapia, que en nuestro concepto ofrecían menores riesgos sin perjuicio de utilizar los procedimientos directos de evacuación en caso necesario. Desechamos el neumotórax artificial por el temor de que éste pudiera provocar la ruptura del absceso o la infección de la cavidad pleural y, sobre todo, porque nuestra observación anatómica y clínica nos habría enseñado que casi siempre las abscedaciones de pulmón se acompañan de adherencias que si hubieran existido en nuestra enferma, hubiesen impedido la retracción del pulmón.

De acuerdo con el Dr. M. Gamboa, jefe del Servicio de Cirugía de la Casa de Expósitos, resolvimos realizar primeramente la frenicotomía como



Radiografía 3

tiempo previo a una toracoplastia extrapleural. La operación fué realizada el día 20 de marzo por los Dres. Jorge y Gamboa. Anestesia local, abordamiento del frénico y trituration de éste en una longitud de un centímetro con pinza de Pean.

Forzando desde el primer momento la alimentación, se consiguió que la enferma no se deprimiera.

La radiografía tomada inmediatamente después de la operación muestra la cúpula del diafragma derecho muy elevada.

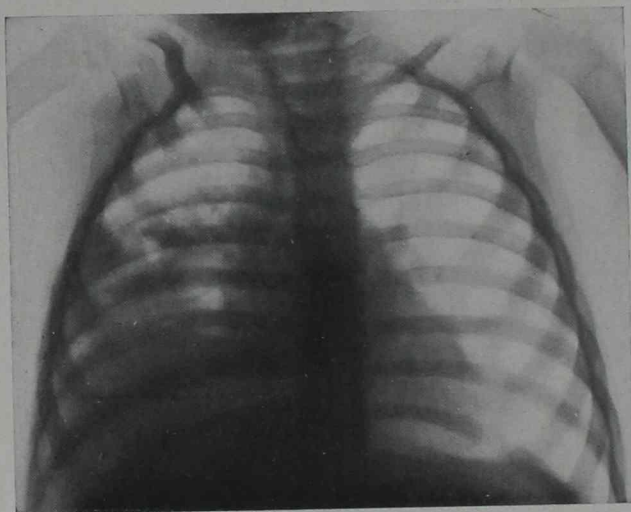
La niña permanece poco más o menos en el mismo estado, siempre febril, hasta el día 23 de marzo, en que, a las 4 de la tarde, a raíz de un

acceso de tos, elimina por vómica, abundante cantidad de pus, cremoso, bien ligado, no fétido. Después de la vómica la temperatura desciende a sus límites normales.

Las radiografías tomadas en los días sucesivos muestran *elevación de la cúpula diafragmática derecha, con opacidad de la base sin neumotórax, pero con persistencia de la cavidad, que ya no contiene líquido* (véase radiografía N.º 3).

La expectoración se favorece colocando a la niña en posición dorsal de Trendelenburg.

La tos va disminuyendo. En marzo 30 se produce una segunda vómica, menos abundante, de pus verdoso, menos ligado. El estado general



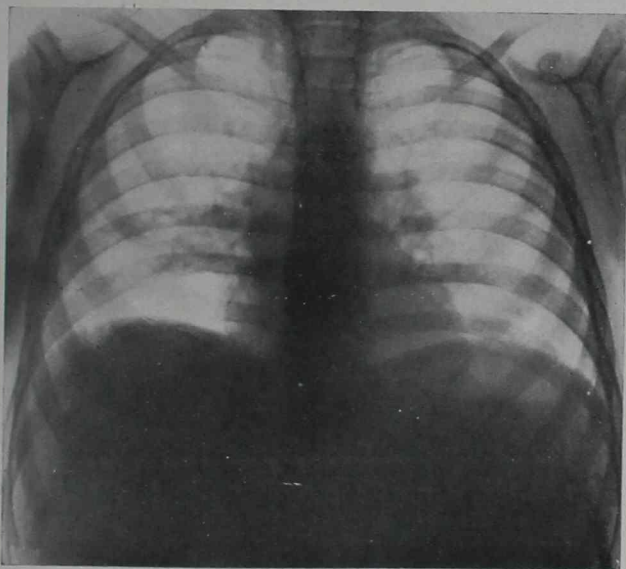
Radiografía 4

ha mejorado; pero el peso ha descendido a 8.000 grs. Al examen físico se comprueba que ha desaparecido el soplo, aunque persiste la submacidez en la base del hemitórax y espacio interesápulo vertebral derecho.

En abril 5 el estado general ha mejorado mucho, la niña se alimenta bien, está apirética y la radiografía (N.º 4) muestra que la *cavidad no es visible, quedando en su lugar una opacidad irregular y mal delimitada. La cúpula diafragmática ha descendido un poco con respecto a las radiografías anteriores, pero está todavía elevada. Pesa 9.000 grs.*

En estas condiciones es dada de alta continuando su asistencia en el consultorio externo. Hemos tenido oportunidad de hacer una nueva radiografía (N.º 5) el 31 de julio, en la que se comprueba que aun *persiste una pequeña zona clara, ovalada, del tamaño de un poroto, que puede in-*

interpretarse como un resto de cavidad. *El diafragma ha vuelto a sus límites habituales.* En las zonas hiliares, en ambos lados, hay sombras irregulares. La reacción de Mantoux practicada con 0.001 grs. de una tuberculina muy activa que tenemos en estudio, ha dado resultado negativo. El estado general ha mejorado mucho, la tos ha desaparecido y el examen físico es completamente normal. Podemos decir que esta niña está prácticamente curada. Quedan todavía restos de su lesión que no es posible anticipar, lleguen a un estado de completa resolución anatómica. La pequeña cavidad que aun se visualiza en la radiografía y quizá otras que no sean visibles, pueden muy bien interpretarse como el residuo de la antigua gran



Radiografía 5

cavidad o pueden ser dilataciones brónquicas secundarias (absceso bronquiectásico).

Más adelante, si no se llegara a una restitución "ad integrum", será la oportunidad para tentar la instilación, intraqueal de aceites yodados con el doble objeto de precisar el diagnóstico y buscar un resultado terapéutico como ya lo han tenido otros autores y nosotros mismos hemos creído tener en algún caso (1).

No queremos afirmar, sin embargo, la sanación definitiva. En

---

(1) *Elizalde P. de y Cervini P. R.*—Neumopatías supuradas y abscesos de pulmón en la primera infancia. "La Semana Médica", 1933, N.º 7.



las lesiones residuales, deben persistir gérmenes que en cualquier momento pueden reactivarlas. Una infección accidental de sus vías respiratorias (grippe, coqueluche, etc.) encontraría seguramente en esta niña, un terreno favorable para complicaciones. Desde este punto de vista, creemos que es imprescindible un aislamiento absoluto hasta que se obtenga por el transecurso del tiempo la completa cicatrización.

En un trabajo que presentamos en diciembre de 1932 a las Jornadas Pediátricas Río Platenses (2) decíamos: “nada más difícil que formar juicio sobre el resultado de los tratamientos propuestos para el absceso pulmonar, cuando se trata de lactantes”. Es ésta justamente nuestra situación actual. Deliberadamente hemos realizado una intervención que pensamos actuaría sobre el foco y el resultado parece indicar que estas medidas han sido eficientes. Sin embargo, cabe la duda de que se haya producido la evacuación espontánea del absceso, tal cual se ha visto en otros casos, en los cuales no se ha realizado intervención terapéutica de ninguna clase. Será recién el porvenir, el que, por la repetición de tales hechos, decidirá sobre el verdadero valor de estas intervenciones. Por ahora, sólo anotamos la coincidencia de la evacuación del absceso, poco tiempo después de haber obtenido el colapso parcial por parálisis del diafragma. Esta observación agrega un caso más a la lista de absesos pulmonares curados en niños de primera infancia.

Al terminar, queremos dejar constancia de nuestro reconocimiento al cirujano de la Casa de Expósitos, Dr. M. Gamboa, en cuyo Servicio fué intervenida esta enferma.

---

(2) *Elizalde P. de, Cervini P. R. y White F. E.*—Algunas observaciones sobre el empleo del aceite yodado en el estudio radiológico de las vías respiratorias del lactante. “Archivos Argentinos de Pediatría”, tomo III, N.º 8, año 1932.

## Apoplejía pulmonar

por los doctores

Alfredo Casaubon, Juan Cruz Derquí y Aníbal Letamendí

Dolores Z., de 12 años de edad, argentina. Ingresó: 18 de septiembre de 1932. Egresó: 25 de enero de 1933.

*Antecedentes hereditarios:* Se ignora. Esta niña proviene de la Casa de Huérfanos.

*Antecedentes personales:* Idem.

Esta niña ha estado internada en la Sala IV de este hospital, donde ingresó el 22 de noviembre de 1929, a raíz de un episodio descrito así, en la historia correspondiente: "Su enfermedad actual comenzó hace unos 10 días con tos seca, fiebre. La tos, ahora, se ha hecho más húmeda, ligera disnea, falta de apetito y adelgazamiento. La temperatura es subfebril a remisión matutina.

De los datos consignados en la mencionada historia clínica, se desprende que la niña tuvo un proceso localizado en la cisura derecha (cisuritis).

Se ignora la evolución que ha tenido dicho proceso. En esa época consta en la historia que tenía ya un soplo sistólico de la punta.

*Enfermedad actual:* Hace ocho días que comienza su enfermedad, caracterizada por fiebre y tos. Hoy la temperatura aumentó a 38°5 y sobreviene tos intensa con expectoración sanguinolenta. (Datos consignados por el practicante de guardia, que da entrada a la enfermita).

*Estado actual:* Esta niña ingresa al Servicio en estado sumamente grave, lo que impide practicar un examen prolongado. En efecto, presenta intensa disnea, cianosis y angustia. La menor excitación (maniobras de examen, cambios de posición) despierta accesos violentos de tos, seguidos de expectoración francamente sanguinolenta, los que ocasionan aumento de la disnea y la cianosis. Pulso taquicárdico, débil, hipotenso. En estas

condiciones, se completa el examen tratando de mover lo menos posible a la enferma. Dicho examen revela lo siguiente: la presión a nivel de los espacios intercostales, principalmente del lado izquierdo y sobre la línea paraesternal, despierta intenso dolor. La percusión del tórax, por detrás, delante y los lados, no revela signos llamativos. La auscultación permite comprobar la existencia de rales finos congestivos y rales subcrepitantes finos a nivel de ambas bases y en la zona infraclavicular izquierda. Llama así la atención la desproporción entre los signos físicos hallados y los imponentes fenómenos funcionales que presenta la enferma.

Corazón: Taquicardia, tonos débiles con tendencia a igualarse. No se comprueban soplos.

Abdomen: Sin particularidades.

En estas condiciones se practica digalena, pantopon y se administra oxígeno permanente.

Se investiga bacilos de Koch en los esputos.

Septiembre 21 de 1932: La enferma está mejor. Han disminuído considerablemente la disnea, la ansiedad y la cianosis. Ha desaparecido la expectoración francamente hemoptoica, siendo reemplazada por escasa expectoración mucopurulenta. El examen físico revela en el pulmón derecho, particularmente desde la punta del omóplato hasta la base, la existencia de abundantes rales subcrepitantes. Temperatura entre 37°8 y 40°; pulso 120 - 150. Tratamiento: oxígeno, digalena, pantopon.

*Examen de esputos:* Fibrina, neumococos, estreptococos, glóbulos de pus. No hay bacilos de Koch.

Septiembre 22 de 1932: Hemocultura: desarrolla *colonia de neumococos*.

Septiembre 23: Desde ayer aparecen orinas francamente hemorrágicas.

Septiembre 24: *Análisis de orina:* albúmina, 5.50%; hemoglobina, contiene; pus, contiene; sedimento, abundante cantidad de leucocitos granulados; regular cantidad de hematíes; abundantes cilindros hialinos algunos granulados, leucocitarios y céreos; abundante cantidad de células planas y fusiformes, regular cantidad de uratos amorfos, microorganismos. (Prot. 3687).

Se mantiene la mejoría anotada anteriormente. Se indica 5 grs. de lactato de calcio. Régimen dietético, leche 200 grs.; té 50 grs. (1 vez). Cocimiento de harinas, 250 grs. (1 vez); fruta fresca, (1 vez); composta, (1 vez).

Dosaje de úrea (sangre) 0.60 grs. %c. (Prot. 555).

*Examen de sangre:* Glóbulos rojos, 3.600.000; glóbulos blancos, 12.200;



hemoglobina, 65 %; valor globular, 0.90. Fórmula leucocitaria: neutrófilos, 79 %; eosinófilos, 1 %; linfocitos, 18 %; mononucleares, 2 %.

Septiembre 24: *Orina*: albúmina, 1 gr. ‰; pus, continene; hemoglobina, continene; hematíes, leucocitos granulosos, regular cantidad. Células epiteliales planas y algunas redondas. Uratos amorfos.

Septiembre 27: Prot. 2364. Idem que el anterior.

Septiembre 28: Estado general mejor. La disnea ha disminuído francamente, tolerando la enferma desde hace días la posición acostada. Se comprueba la existencia de una respiración soplaute a nivel de la punta del omóplato derecho, acompañada de rales subepitantes. La expectoración es mucopurulenta, en parte ocre y viscosa, adherente a la salivera. Continúa con francas hematurias.

Septiembre 30: *Orina*: albúmina, 0.25 grs. ‰; hemoglobina y vestigios de pus, abundante cantidad de hematíes; leucocitos granulosos; cilindros granulosos.

Octubre 4: La niña continúa mejorando de su proceso pulmonar. El estado general también ha mejorado. Persiste aun la hematuria. La tensión arterial que era (día 28 septiembre): Mx., 11 ½; Mn., 7; ha descendido: Mx., 10 ½; Mn., 5 ½.

Se administra 0.50 grs. de cloruro de calcio (endovenoso).

La diuresis oscila alrededor de los 1000 c.c.

Dosaje de úrea sanguínea: 0.42 grs. ‰.

Orina, inoculación: el cobayo muere de peritonitis a las 24 horas.

Octubre 15: Urea en sangre: 0.37 grs. ‰.

Octubre 21: Neutrófilos, 68; eosinófilos, 3; linfocitos, 27.

Noviembre 3: *Orina*: albúmina, 0.10 grs. ‰. Indican contiene; hemoglobina, ídem; pocos hematíes.

Noviembre 23: Vestigios de albúmina. Contiene indican y hemoglobina. Numerosos hematíes.

Noviembre 28: Tiempo de coagulación: 8'. Tiempo de sangría: 4'.

Diciembre 2: Examen de amígdalas: amigdalitis crónica, críptica, caseosa. Se comprueba, además, laringitis catarral aguda.

Diciembre 9: Amigdalectomía bilateral; extirpación de vegetaciones.

Diciembre 12: A raíz de la operación, las orinas que eran claras, vuelven a ser hemorrágicas.

Diciembre 20: *Orina*: vestigios de albúmina; hemoglobina y hematíes. Se agrega al régimen 3 grs. de cloruro de sodio.

Enero 7 de 1933: *Orina*: albúmina, 0.10 grs. ‰. Contiene hemoglobina y regular cantidad de hematíes.

Se ausculta un soplo sistólico en la punta, con ligera propagación a la axila.

Enero 25: Orina: normal.

De alta, conservando su soplo sistólico mitral.

#### RESUMEN

Una niña de 12 años de edad, que casi tres años antes había estado internada en la Sala IV del hospital por un proceso cistural derecho y una insuficiencia mitral, ingresa a nuestro Servicio el 18 de septiembre de 1932, enferma de ocho días atrás con fiebre, tos y poco después expectoración sanguinolenta.

Ingresó con un violento cuadro de angustia, opresión, disnea y cianosis que le impedía el decúbito dorsal y la obligaba a la posición sentada en medio de una agitación impresionante. Pequeñas pero frecuentes hemóptisis de sangre rutilante, reemplazadas después por expectoración mucopurulenta que alternaba con esputos de color ocre, viscosos, adherentes; signos de insuficiencia cardíaca, rales suberepitantes en ambas bases y en el espacio infraclavicular derecho, fiebre oscilante entre 37°8 y 40° de una duración total de 18 días, completaban este cuadro que, por su violencia, hacía presumir un deceso próximo felizmente no cumplido. Tres días más tarde, y cuando el cuadro de asfixia tendía a desaparecer, se agrega una nefritis hematúrica que perdura tres meses.

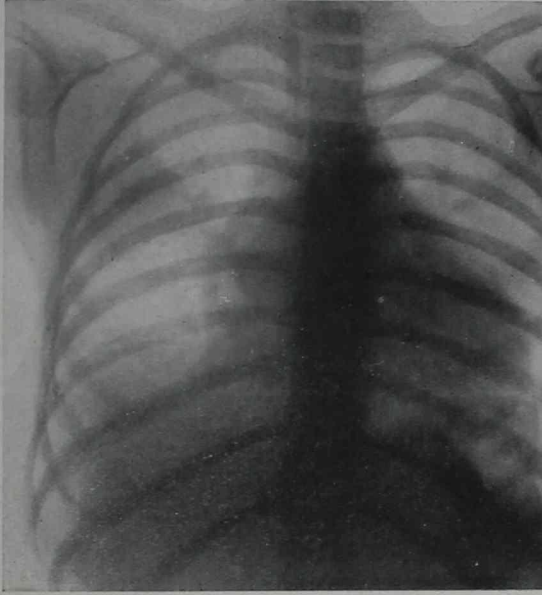
Como agente causal del proceso, la hemocultura destacó el neumococo.

La radiografía N.º 1 (septiembre 26) demuestra una sombra cardíaca globalmente agrandada y otra, en banda, de la parte media del pulmón derecho que abarca y desborda la cistura; los números 2 (octubre 6) y 3 (octubre 22) evidencian la atenuación de esos fenómenos y la N.º 4 (noviembre 22) la desaparición de los mismos.

Un soplo sistólico de la punta, ya comprobado casi tres años atrás en la sala IV, y que la taquicardia y la debilitación de los tonos no nos permitieron verificar en un comienzo, hizo su reaparición después y con él egresó la niña del Servicio a los cuatro meses largos de su entrada.

El cuadro clínico, pues, se objetivaba al ingreso por angustia, ansiedad, disnea, cianosis y expectoración hemóptica, en un comienzo roja y poco después de tinte ocre, viscosa, adherente. Como sig-

nos físicos, pequeños focos de rales crepitantes en ambas bases y en el espacio infraclavicular.



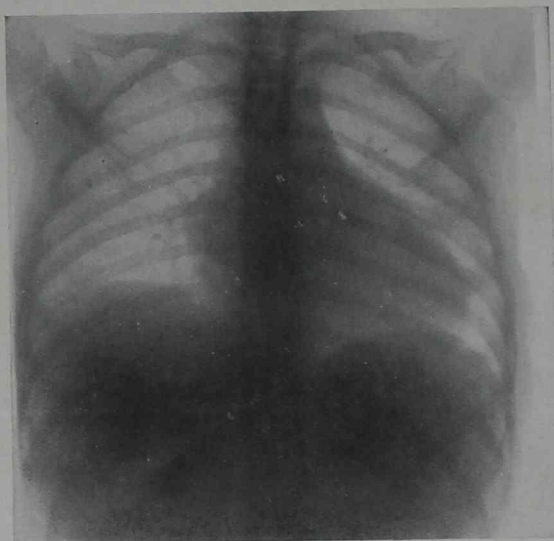
Radiografía 1 (Septiembre 26 de 1932)



Radiografía 2 (Octubre 6 de 1932)



Estos signos y en particular los funcionales, de extraordinaria violencia y rápida evolución, en lo que concierne a su faz aguda,



Radiografía 3 (Octubre 22 de 1932)



(Radiografía 4 Noviembre 22 1932)

autorizan en el caso el diagnóstico de apoplejía pulmonar, yale decir, de irupeión de sangre en el parénquima del órgano.

Descartada aquí la apoplejía por “efracción o desgarradura”, sólo debemos considerar la apoplejía por “infiltración”, es decir, aquel tipo en que la sangre, partida de los vasos pulmonares o brónquicos, va a infiltrarse en las cavidades normales del pulmón.

La base anatómica de la apoplejía por infiltración está constituida, en la mayoría de los casos, por el infarto hemoptoico de Læenne, en virtud del cual la obliteración de una rama de la arteria pulmonar trae como consecuencia la infiltración sanguínea de los acini y alvéolos del territorio correspondiente.

Ahora bien, ¿qué etiología y qué patogenia invocar en esta enferma?

Los autores, distinguen a este respecto, tres grupos distintos: a) apoplejías en el curso de afecciones cardiovasculares; b) de origen nervioso, y c) en el curso de enfermedades generales de orden tóxico o infeccioso.

a) La circunstancia de presentar nuestra enferma un soplo de insuficiencia mitral, nos obliga a extendernos un poco sobre el punto.

La apoplejía en estas circunstancias se explica en dos formas distintas: una, muy frecuente, la embolia y otra, muy rara, la trombosis de la arteria pulmonar. La primera, la embolia, tiene su origen en afecciones mitrales —especialmente en la estrechez— que ocasionan dilatación de las cavidades derechas, donde se estanca la sangre y se originan así coágulos, que pueden, en un momento dado, desprenderse; o bien por lesiones de endocarditis derecha (desprendimiento de vegetaciones) y por último por lesiones de flebitis.

Pues bien, no obstante la lesión orificial comprobada en nuestra enferma, no creemos que ella pueda darnos la explicación del cuadro presentado.

En efecto, la lesión endocárdica izquierda no había causado, evidentemente, el desfallecimiento del corazón derecho en forma tal que fuera capaz de explicar la formación de embolias partidas de este último compartimento. Faltaban los grandes signos de insuficiencia derecha: el aumento de volumen del hígado, los edemas periféricos y profundos, el soplo de insuficiencia funcional tricuspídea, la distensión de las yugulares, la taquiarritmia. Por otra parte, en la inmensa mayoría de los casos, en la infancia, la claudicación derecha es una consecuencia tardía y lenta de las lesiones orificiales izquierdas, mientras que en nuestro caso las cosas estallaron en

forma rápida y tumultuosa. Agreguemos todavía, para descartar el origen cardíaco de la apoplejía en nuestra enferma, la rapidez con que el cuadro clínico perdió su violencia inicial, sin que, fuera de los primeros días, se prosiguiera la medicación cardiotónica, no obstante lo cual, la niña mantuvo la suficiencia de su corazón durante el largo tiempo que permaneció en el Servicio, una vez que hubo pasado la faz aguda del proceso, soportando todavía la nefritis ulterior, sin claudicación miocárdica. No es esta, por cierto, la conducta del corazón infantil cuando una lesión orificial izquierda ha repercutido hondamente sobre el compartimento derecho.

En cuanto a los otros mecanismos de apoplejías pulmonares de origen cardiovascular (endocarditis derecha, trombosis de la arteria pulmonar, flebitis periféricas o profundas) es obvia su ausencia en nuestro caso y no tenemos por qué insistir.

b) Nuestra enferma tampoco encuadra en las apoplejías de origen nervioso que sólo mencionamos al pasar, cuya patogenia es oscura y que puede observarse, al decir de los clásicos, en diversas afecciones cerebromeningeas, en el "golpe de sangre pulmonar" causado por el frío o la intoxicación alcohólica, en las quemaduras extensas, en la sofocación y en la asfixia.

c) Y llegamos así al tercer grupo de los procesos capaces de engendrar la apoplejía pulmonar: los de origen tóxico o infeccioso, en el que, evidentemente, encuadra nuestra observación, septicemia neumocócica destacada por la hemocultura. El mecanismo de acción no es fácil de establecer con exactitud, pero deben haber intervenido factores infecciosos y tóxicos diversos (embolias microbianas, toxinas vasodilatadoras, modificaciones de la crisis sanguínea, acción tóxica directa sobre las paredes de los vasos) cuyo rol en particular es de imposible discriminación.

Volviendo en particular a nuestra enferma, dice la historia que inicia su enfermedad con fiebre y tos, sobreviniendo un episodio a los ocho días, que esencialmente se caracterizó por la aparición de hemóptisis, ingresando en esas condiciones al Servicio donde se comprueba:

1.º Pequeñas hemóptisis, fraccionadas, que se prolongan durante tres días más o menos, siendo reemplazadas por una expectoración hemóptica.



2.º Gran disnea, que llega en momentos a la sofocación, pareciendo inminente la asfixia.

3.º Tos penosa y dolorosa, que aumenta los fenómenos de sofocación.

4.º Cianosis muy pronunciada.

5.º Dolores torácicos espontáneos, y provocados por la presión a nivel de los espacios intercostales 1.ª y 2.ª línea paraesternal y fosa infraclavicular.

6.º Llama la atención, como puede verse en la historia clínica, la desproporción entre los signos funcionales descriptos y los síntomas físicos que el examen pudo revelar.

Vemos así que nuestra enferma ha presentado un conjunto de síntomas entre los cuales uno más llamativo nos hizo pensar o sospechar la posibilidad de hallarnos en presencia de una apoplejía pulmonar; nos referimos a las hemóptisis, que en este caso revestían los caracteres clásicos más arriba enunciados: fraccionada y continúa.

Los síntomas restantes, por sí solos, podrían habernos alejado sin duda del diagnóstico, pero asociados o vinculados a aquel otro, permitían la explicación del cuadro que teníamos por delante.

Ahora bien, fué necesario en un comienzo abrir un interrogante, y por eso decíamos más arriba que sospechamos se tratara de una apoplejía pulmonar, pues, en efecto, por los antecedentes de la enferma no podía descartarse en absoluto la posibilidad de que la hemóptisis fuera de origen baciloso (bacilosis despertada o "acicateada" por un proceso infeccioso).

Pero la evolución de la enfermedad con "restituto ad-integrum" de las lesiones pulmonares en breve plazo, la bacterioscopía y las reacciones tuberculosas negativas, la perfecta sanación de la enferma, nos autorizaron a desechar la etiología bacilosa y encuadrar definitivamente el caso en la apoplejía pulmonar de origen infeccioso.

Nos queda, por último, la interpretación de las imágenes radiográficas. Ellas demuestran, como hemos dicho, estos dos hechos patológicos: el agrandamiento de la sombra cardíaca y una sombra transversal en la parte media del pulmón derecho. Ambos procesos se disiparon radiográficamente en algo menos de dos meses. Nosotros creemos que la región cisural, asiento ya de un primer proceso en el año 1929, cuando la niña estuvo internada en la sala IV, ha consti-

tuído “un punto de llamada” para esta segunda localización, a la cual puede haber servido de núcleo uno de los infartos en cuya vecindad se han producido lesiones inflamatorias e hiperhémicas determinantes de la sombra en cuestión.

Presentamos, por creerlo de interés, este caso que nos parece indiscutible, de apoplejía pulmonar, afección de la que se ocupara a fondo ya Lænnec, estudiada luego por mucho autores y magistralmente descrita en una clase de Ramond (“Apoplejía pulmonar”. Conferencia de clínica médica, novena serie, 1931).

---

## Síndrome miocárdico a repetición

por los doctores

Pedro y Felipe de Elízalde

M. D. V., argentina, nacida el 27 de enero de 1928.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Parto normal. Lactancia materna exclusiva hasta los cinco meses. Despechada a los ocho meses. Siempre sana y se ha desarrollado muy bien.

Varicela en mayo de 1930. Sarampión el 19 de septiembre de 1930, que sana sin incidencias. El 1.º de octubre es vuelta a ver porque su catarro brónquico se prolonga. Se indica expectorante, con lo que cesa la tos.

*Enfermedad actual:* El 23 de diciembre es traída al consultorio, porque desde hace unos diez días la niña está inapetente, y ha tenido en ocasiones vómitos, algunos dolores vagos en miembros inferiores con motivo de la marcha y deposiciones blancuzcas. En el examen se comprueba palidez marcada, lesiones de prúrigo lengua geográfica; 132 pulsaciones por minuto. Choque de la punta en quinto espacio por dentro del mamelón. No hay soplo. No se palpa bazo. Hígado aumentado de tamaño, algo sensible a la presión. 60 respiraciones por minuto. Nada pulmonar. Sin temperatura. Purgante, dieta, reposo.

Enero 3 de 1931: Es vista nuevamente. 60 respiraciones por minuto. Pulso, 160. filiforme. Edema de cara y miembros inferiores. Algunos roncus y sibilancias. Corazón agrandado. Punta en sexto espacio por dentro del mamelón. Ritmo de galope con foco máximo yuxtaesternal izquierdo. No hay soplos. Hígado a nivel de la línea transversa umbilical. Análisis de orina. No hay pus ni albúmina. Pesa 12.600 grs. Se manda sacar una telerradiografía que muestra: diafragma derecho elevado, área cardíaca globalmente agrandada, límites netos. Sombras hiliares muy acentuadas en ambos lados. Campos pulmonares claros.

Se hace una cutirreacción de Von Pirquet, que resulta negativa. Digitalización.

Enero 8: Es traída en excelente estado general. Ha descendido 2 kilos de peso. Orinas más abundantes y claras. El hígado se ha achicado, su



borde inferior está a  $2\frac{1}{2}$  traveses del reborde costal en la línea mamilar. Arca cardíaca más reducida. Tonos normales. 112 pulsaciones por minuto. Respiración tranquila: 26 por minuto. El examen de sangre del 5 de enero nos da lo siguiente: glóbulos rojos, 4.730.000; 13.000 glóbulos blancos, relación globular, 1 por 363; hemoglobina, 93 % (Sahli). Valor globular, 98. Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 53.20 %; 6.916 por  $\text{mm}^3$ ; polinucleares eosinófilos, 1.5 %; 195 por  $\text{mm}^3$ ; basófilos 0.3,39 por  $\text{mm}^3$ ; linfocitos 40.7 %; 5.291 por  $\text{mm}^3$ ; monocitos 4.3; 559 por  $\text{mm}^3$ ; hematíes. la gran mayoría normales en forma, tamaño y coloración, algunos hipocrómicos. Plaquetas normales (Dres. Correas y Laplacette).

Enero 31: Es vuelta a ver porque la niña reintegrada a una vida normal no durmió bien las dos últimas noches y estuvo con un poco de diarrea. Hoy amanece con fatiga y palidez. Gran taquicardia, 160 pulsaciones. 58 respiraciones. Ritmo de galope, hígado duro. Borde inferior a nivel de la línea transversa del ombligo. Digital.

Febrero 5 de 1931: Menos palidez y fatiga. 36 respiraciones. Pulso 116. Tonos normales en todos los focos. Hígado, dos traveses de dedo del reborde, casi 4 cms. más alto que en el examen anterior. Tomó, V, V, V gotas de digital.

Febrero 25: Ha seguido en buenas condiciones. Tonos normales. Chocques de la punta movable con los cambios de posición en una extensión de  $2\frac{1}{2}$  cms.

Mayo 4: Desde hace tres días ha vuelto a empeorar, teniendo fatiga. Pulso 140. 40 respiraciones. No hay palidez ni edema. Galope derecho. Hígado, dos traveses de dedo del reborde.

Mayo 7: Ayer tuvo  $38^{\circ}5$ . Se le dió un purgante y hoy amanece sin fiebre con tos quintosa y persistente. Pulso 160. Respiraciones 40. Nada en examen de tórax. Hígado, a un través de dedo por debajo del reborde. Orina sin pus ni albúmina. Ha tomado X, V y V gotas de digital, continúa.

Mayo 9: Apirética. Pulso 120. Sin disnea. Mucha tos, algunas sibilancias. Se le da yoduro de potasio.

Agosto 31: En vista por el Dr. T. Padilla que obtiene el primer trazado eléctrico.

Enero 1932: Tiene coqueluche. Con los primeros accesos el 8 de enero tiene taquicardia, disnea, hepatomegalia, galope y oliguria que desaparecen con digital. Los días 11, 15 y 20 de enero se le hace  $\frac{3}{4}$  de ampolla de la vacuna antecoqueluchosa del Depto. Nacional de Higiene.

Marzo 10 de 1932: Estaba bien después de la coqueluche. Desde esta mañana fatiga y expectoración sanguinolenta. En el examen se nota palidez, disnea, taquicardia, punta del corazón casi sobre línea axilar anterior, ritmo de galope. Nada pulmonar. Borde inferior de hígado a nivel de la línea trasversa del ombligo.

Marzo 12: Pulso regular, 96 por minuto. Tonos limpios. Hígado a dos traveses de dedo del reborde, cambio de fisionomía. Ha desaparecido la respiración anhelante. Todo esto con XXX gotas de digitalina.

Julio 7: Es vista por un proceso febril, corticopleuritis gripal de

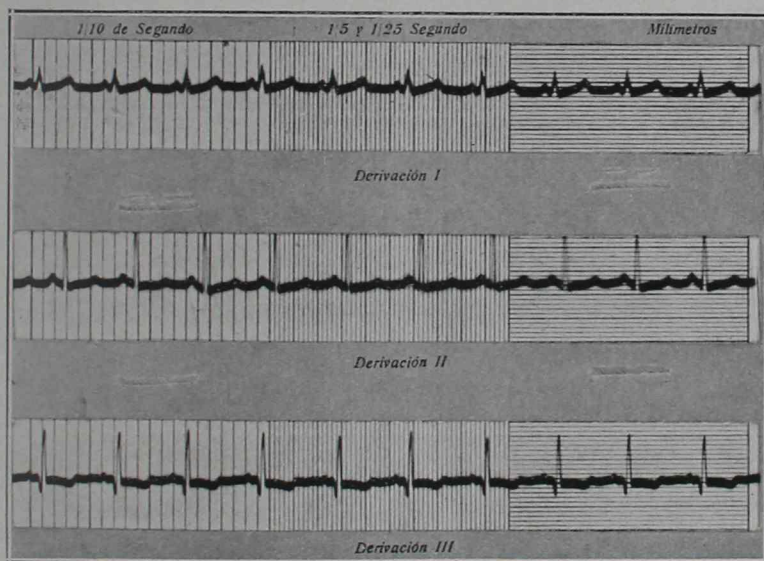
unos diez días de duración, que no repercute sobre su estado cardíaco. Fué digitalizada desde el comienzo.

Octubre 22: Es vista nuevamente por el Dr. Padilla. Segundo electrocardiograma. (Trazado, Fig. 2) Tensiones proporcionadas. Telerradiografía sensiblemente normal.

Diciembre 15 de 1932: Intensa erupción de impétigo generalizado más marcado en miembros inferiores. Los demás hermanos presentan idénticas lesiones. No ha vuelto a tener trastornos funcionales.

Enero 20 de 1933: Continúa con su dermatosis. Hemoterapia materna, excelente estado general.

Mayo 9: En la actualidad la niña tiene muy buen color, es alegre y movediza. Sin embargo, cuando se excede en los movimientos la madre



*Electrocardiogramas. 1931, 1932 y 1933*

Taquicardia sinusal. Desviación P sin modificaciones. Intervalo PR 14 centésimos de segundo

Q R S I 8 centésimos de segundo, escaso voltaje en I, gran voltaje II y III.—

R I manchada. — Inversión de segmento R T III. — Diagnóstico:

Miocarditis ventricular

la nota pálida y abatida. En el examen físico nada de particular. Punta en el quinto espacio por dentro de la línea mamilar. Tonos limpios. Hígado, un través de dedo del reborde, algo duro y cortante. Hará sólo un mes que ha desaparecido su piodermítis, la cual no obstante su larga duración no ha influido sobre su estado general. Peso 14.800.

Mayo 30: Hasta ayer ha seguido bien. Ayer se quejó de frío y la madre la notó con lividez, labios azulados. Hoy respiración ansiosa, fea cara, cianosis de labios. Pulso 140. Respiraciones 38. Algueros rales finos

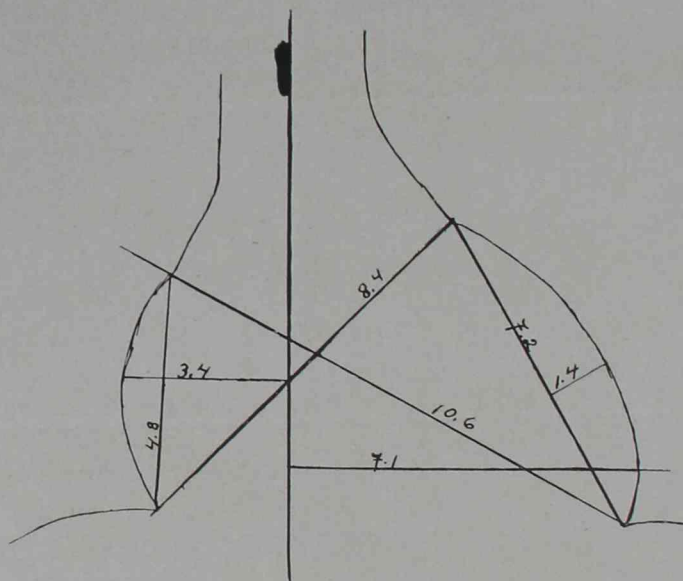
en base derecha. Punta en sexto espacio por fuera de la línea mamilar. Galope con mayor intensidad en cuarto espacio por fuera del borde del esternón. Borde inferior de hígado a  $2\frac{1}{2}$  traveses del reborde en línea mamilar.  $36^{\circ}8$ .

Junio 1.<sup>o</sup>: 108 pulsaciones, 36 respiraciones. Hígado a un través y medio de dedo. Menos rales.

Junio 2: 120 pulsaciones, 34 respiraciones. Hígado a un través. Nada pulmonar. Buena diuresis. Tose un poco. Faringe roja.  $37^{\circ}5$ . Vacuna antigripal. (1 hermano con gripe).

Junio 3: Temperatura a  $38^{\circ}5$ . Pulso 118. Respiraciones 36. Hígado a un través. Algunos roncus diseminados.

Junio 5: Está apirética, de buen color. 108 pulsaciones, 30 respiraciones.



*Calco de Telerradiografía hecha el 30 de diciembre de 1933*

Niña de 6 años. Talla: 1.19 cms. Peso: 17.500 grs. Término medio.  
(Garrahan): 1.11 cms. 19400 grs.

Diámetros máximos para la talla. (Miranda Gallino): Hor., 9,8. Long., 9,9.  
Diámetro longitudinal, 10,6. Diámetro horizontal, 10,5. Diámetro basal, 8,4.

Junio 6: Sigue bien, es dada de alta. XL gotas de digitalina.

Julio 25: Los 4 niños menores enfermos. Esta niñita tiene  $38^{\circ}9$ , 120 pulsaciones, 34 respiraciones, hígado, a un través y medio de dedo. Punta de corazón en quinto espacio. V. Antigripal.

Julio 26:  $39^{\circ}2$ , 32 respiraciones, 104 pulsaciones. Una hora antes primer toma de digitalina.

Julio 27:  $37^{\circ}6$ , 28 respiraciones, 100 pulsaciones.

Julio 28:  $38^{\circ}6$ , 32 respiraciones, 104 pulsaciones.



Julio 29: Cara abotagada, 120 pulsaciones, 34 respiraciones, 39°. Hígado a 1 ½ través de dedo. Orinas claras, no hay albúmina ni pus. 1 ampolla de vacuna antigripal.

Julio 31: Amanece en completa apirexia. Buen color, mucho apetito. Se reintegra a la vida normal.

Septiembre 5 de 1933: La niña es vista en excelentes condiciones. Sin disnea ni taquicardia. Ritmo de 88 pulsaciones. Hígado a un través de dedo del reborde, punta en quinto espacio a la altura de la tetilla. Tonos bien timbrados en todos los focos. Hasta la fecha ha seguido en buenas condiciones, llevando una vida normal sin trastornos funcionales de ninguna clase, efectuando ejercicios físicos, en ocasiones violentos, carrera, subir escaleras, etc., a la par de sus otros hermanos.

Diciembre 26 de 1933: 17.500. Talla 1.19. Circunferencia torácica ½, izquierda 29 ½, derecha 27 ½. Borde de hígado duro a un través del reborde, punta en quinto espacio, un poco por fuera de la línea mamilar. 84 pulsaciones por minuto. Se saca telerradiografía (calco Fig. 2) y electrocardiograma.

Continúa bien hasta la fecha. Ha empezado a concurrir a la escuela.

En resumen, se trata de una niña de tres años, que sin causa ostensible presenta un síndrome de insuficiencia cardíaca grave; sometida al tratamiento clásico de la asistolia, dieta, purgantes, digitalización y reposo, mejora considerablemente, al punto de reintegrarse a la vida normal. Sin embargo, un mes más tarde se repite el proceso con igual intensidad, manteniéndose hasta la fecha esta situación de alternativas de salud aparentemente perfecta con crisis de insuficiencia cardíaca. En total ha tenido desde el primer episodio seis nuevas crisis, fácilmente yugulables con la digital, una sola de las cuales pudimos relacionarla a un proceso infeccioso (coqueluche); en cambio, toleró la evolución completa de esa coqueluche y de varios procesos gripales agudos, sin que ellos repercutieran mayormente sobre el funcionalismo cardíaco.

El crecimiento y desarrollo se han efectuado de manera regular; la niña lleva una vida normal, sin restricciones, con los juegos y ejercicio violentos propios de su edad, y si no fuera por el agrandamiento del corazón y aumento de tamaño y consistencia del hígado, se diría que la curación ha sido completa.

El cuadro clínico ofrecido por esta niña no ofrece dificultades diagnósticas. En efecto, los síntomas presentados, disnea, taquicardia, agrandamiento cardíaco y hepático, ritmo de galope, palidez, cianosis de labios, trastornos digestivos, edema y oliguria, son

todos elementos del cuadro de la insuficiencia cardíaca, constituyen el síndrome cardihepático de Nobecourt (1).

¿Cuál ha sido la causa de la insuficiencia cardíaca?

Hemos asistido a esta niña desde el nacimiento, sin haber notado jamás la menor perturbación circulatoria, por lo que desechamos la posibilidad de una cardiopatía congénita. Cuando reconocimos la insuficiencia cardíaca no hallamos signos de alteración endocárdica o pericárdica o de otros órganos que la explicaran por una perturbación mecánica.

El desfallecimiento súbito del corazón en ausencia de lesión valvular anterior o de trastornos circulatorios periféricos ha sido llamado síndrome miocárdico agudo. Por lo general, se le observa en el curso de las enfermedades infecciosas, tifoidea, difteria, escarlatina, sarampión, gripe y sobre todo en el reumatismo de Bouillaud. Pero en el caso que nos ocupa, la noción etiológica es obscura. En efecto, no encontramos entonces una causa tóxica o infecciosa evidente; apirexia completa, nada pulmonar ni faríngeo, Pirquet negativo, análisis de sangre y orina normales, ausencia de dolores articulares y signos de lesión de las serosas cardíacas.

Por lo tanto, como única causa plausible queda en pie el sarampión que tuvo dos meses y medio atrás. Se trató de una infección sarampiñosa benigna, sin complicaciones, tenida al mismo tiempo que la de sus hermanos. Once días después del exantema como persistiera la tos volvimos a examinarla, no encontrando sino algunos signos bronquiales banales, que por otra parte desaparecieron rápidamente. Desde entonces hasta la aparición de los primeros síntomas de hiposistolia, la niña llevó una vida absolutamente normal.

Si aceptáramos la vinculación del proceso con el sarampión, ¿cómo explicaríamos que haya transcurrido un período de latencia de más de dos meses entre la infección y la iniciación del síndrome miocárdico? y ¿por qué una vez mejorada presenta repetidamente sin causa ostensible nuevos episodios de claudicación cardíaca? La existencia de una miocarditis, revelable por el electrocardiograma y el aumento de volumen permanente y global del corazón, no resuelve totalmente el problema. En efecto, la lesión miocárdica, por su escasa intensidad y poca tendencia evolutiva, no explica satisfactoriamente las alternativas de períodos de salud, por así decir completa, con crisis graves de desfallecimiento cardíaco.

En efecto, su miocardio claudica ante causas insignificantes, in-



capaces por sí de comprometer el funcionamiento de un corazón sano.

Esta desproporción entre el trastorno funcional y la causa que la provoca, nos lleva a un capítulo nuevo de la cardiopatología, a lo que se conoce con el nombre de miocardia desde Laubry.

Laubry<sup>(2)</sup> y sus discípulos Giroux<sup>(3)</sup> y Walser<sup>(4)</sup>, designaron así un cuadro clínico de desfallecimiento cardíaco grave, en ausencia de factor etiológico conocido y de lesiones anatómicas que lo justificaran.

En cuanto a la interpretación de los hechos, se ha emitido la hipótesis de un trastorno puramente funcional, debilidad del poder contráctil y disminución de la tonicidad de la fibra muscular, de donde el término de hipodinamia del miocardio propuesto por Lian<sup>(5)</sup>. Otros autores, creen que se trate de una lesión orgánica, miocarditis subaguda primitiva, pero como lo hace notar Walser al estudiar este último grupo de hechos que llama miocardias asociadas, las lesiones encontradas no son suficientemente intensas ni constantes para explicar en todos los casos la insuficiencia miocárdica.

Entre nosotros se han ocupado del tema Bullrich<sup>(6)</sup>, Cossio<sup>(7)</sup> y Arrillaga y Espejo Solá<sup>(8)</sup>.

Ahora bien, la miocardia ha sido descripta en el adolescente y el adulto joven. Casaubón<sup>(9)</sup>, cree que este concepto del trastorno funcional es también aplicable en la infancia. Se funda en la observación de casos de insuficiencia cardíaca primitiva por una parte, y por otra en la irregularidad de las comprobaciones necróticas entre los niños fallecidos con síndrome miocárdico en las enfermedades infecciosas. En efecto, las lesiones histopatológicas halladas en estos casos, no bastan siempre para explicar la muerte.

Recientemente este mismo autor vuelve sobre la cuestión del trastorno funcional primitivo del miocardio al comentar un caso que tuvo oportunidad de ver, en que un proceso infeccioso banal provocó el cuadro de una insuficiencia cardíaca grave. Casaubón distingue dos órdenes de hechos:

1.º La insuficiencia cardíaca aparece sin que ningún factor toxinfecioso puede explicarla.

2.º La claudicación miocárdica es producida por causas mínimas, insuficientes para provocar tal estado de cosas en corazones normales.

La observación que motiva esta comunicación vendría a encuadrar en el segundo grupo, miocardia asociada a una miocarditis ventricular inactiva.



Admitida la analogía de los síndromes miocárdicos de la infancia, con la miocardia o insuficiencia cardíaca primitiva, son dignas de hacer resaltar las particularidades evolutivas distintas. Mientras que en el adulto joven la miocardia sigue una evolución subaguda, a veces prolongada, pero siempre mortal, en el niño la curación ha sobrevenido muchas veces después de la primer crisis o, como en el caso que nos ocupa, y en las observaciones 2 y 3 de Méry, Salin y Wilborts, tan similares a la nuestra, ha habido una evolución distinta, de larga duración, caracterizada por la alternancia de episodios asistólicos con períodos intercalares de restablecimiento más o menos completo.

Ante esta evolución particular, cabe preguntarse cuál será el porvenir de esta niña. Evidentemente el pronóstico es reservado, ya que ha quedado un daño definitivo del miocardio, y que si bien la situación no es alarmante por el momento, no sabemos si los episodios nuevos que puedan aparecer en el futuro, evolucionarán favorablemente como hasta ahora.

Tenemos que agradecer al Profesor Dr. Tiburcio Padilla, su eficaz colaboración en el estudio e interpretación del caso.

#### BIBLIOGRAFIA

- (1) *Nobécourt*.—Clinique Medicale des Enfants. Affections de l'appareil circulatoire. 1925, pág. 242.
- (2) *Laubry*.—Nouveau Traité de Pathologie interne. Maladies du coeur. 1931, pág. 530.  
Las Miocardias "Día Médico", T. III, pág. 59.
- (3) *Giroux*.—Le Bruit de Galop. Tesis, París 1923.
- (4) *Walser*.—La Myocardie. Tesis de París, 1923.
- (5) *Lian*.—L'hypodynamie du Myocardie.  
"La pratique Medicale Française", N.º 1, 2 bis y 4 bis, 1928.
- (6) *Bultrich*.—Miocardia.  
"La Semana Médica", N.º 41, 1927, pág. 948.
- (7) *Cossio*.—Estudio anátomo clínico de la insuficiencia cardíaca primitiva.  
"La Semana Médica", N.º 27, 1932, pág. 15.
- (8) *Arrillaga y Espejo Solá*.—Consideraciones sobre Miocardia.  
"La Semana Médica", N.º 48, 1932, pág. 1613.
- (9) *Casaubón*.—Cardiopatías de la Infancia. 1928, pág. 195.  
*Casaubón y Cossoy*.—Síndrome miocardio agudo.  
"Archivos Argentinos de Pediatría", T. IV, N.º 10, Octubre 1933, página 753.
- (10) *Mery, Salin y Wilborts*.—Asystolie a repetition consecutive a la dilatation aigue primitive du coeur chez l'enfant.  
"Archives de Médecine des Enfants", T. XVIII, 1914, pág. 740.

NOTA RESUMEN DE PEDIATRIA

---

La emetina en el tratamiento de las enterocolitis  
y diarreas no amibianas

por el

Dr. Jaime Damíanovich

En el libro que sobre la emetina ha publicado la casa de productos Cusi, de Barcelona, figura un párrafo del Prof. Fernández Martínez, sacado de una conferencia dada en Madrid, en el Instituto Rubio, en 1917 y que dice así:

“Siempre hemos curado con la emetina, en muy pocos días, un estado gastrointestinal, a veces gravísimo, debido al cultivo de la amiba disentérica. Pero, otras veces, muchas veces, hemos curado eficazmente una diarrea, que ni era tropical, ni se debía a las amibas, ni obedecía a otra causa que a motivos de orden muy distinto, perfectamente claros y evidentes y cuyo valor etiológico no era dado discutir.

“De modo que sin temor a ser rectificadas, sin dudas, sin vacilaciones, sin vaguedades, nosotros sostenemos que todas las diarreas de origen amibiano, ceden a la emetina; que muchas diarreas, que no se deben a la amiba, ceden también enseguida a la emetina.

“La emetina es, pues, un remedio poderoso, eficaz, activísimo, contra muchas diarreas no disentéricas ni tropicales.

“Estados intestinales consecutivos a enteritis tuberculosas, a lesiones de las glándulas suprarrenales, a aquilias gástricas, insuficiencias pancreáticas, catarros intestinales, colitis glerosas, diarreas urémicas, perfectamente diagnosticadas, comprobadas al microscopio.

“ pio, confirmadas por la negativa investigación de las amibas y  
“ por la infructuosa investigación felina, han cedido perfectamente  
“ a la emetina, ya de un modo definitivo para no volver más, ya  
“ de un modo transitorio para reaparecer a los pocos días de sus-  
“ pendido el tratamiento.

“ En general, desaparece enseguida el dolor que acompaña a las  
“ deposiciones y la sangre que las tiñe, sea cual fuere el motivo del  
“ dolor y de la sangre.

“ Unas veces se acaba enseguida la diarrea, otras tarda mucho  
“ en quitarse. Algunas se pierden para después volver. Otras per-  
“ manecen inalterables.

“ Decimos pues, que la emetina una a su poder antihemorrágico  
“ bien probado y a su acción amibicida innegable, una acción anti-  
“ diarreica poderosa; tan poderosa que en muchos casos es superior  
“ a la de los astringentes usuales, y suficiente, sin duda alguna,  
“ junto a las otras propiedades terapéuticas, a incluirla por derecho  
“ propio, en el grupo de los que se llaman medicamentos heroicos”.

La acción antihemorrágica ha sido estudiada por el Prof. Maurel de Toulouse, por su acción sobre la fibra, lo que demostró operando en la membrana interdigital de una pata de rana. Llegó así a comprobar que a dosis terapéutica, la emetina es hemostática, anti-flogística, descongestiva, ligeramente antitérmica y tal vez abortiva. (Libro citado).

También se ocupa del asunto M. Cade, en un artículo aparecido en “La Presse Medicale” en noviembre 10 de 1933, a propósito de la acción de la emetina en ciertas formas de colitis sin amibas; lo mismo hace Lapin al tratar de la emetina en las enteritis no amibianas, en la “Rev. Med. de Algeria” en febrero de 1934.

Nuestra experiencia se remonta a más de 13 años de uso ininterumpido en la clientela hospitalaria y privada, en niños afectados de enterocolitis agudas disenteriformes, de enterocolitis subagudas y de diarreas de tipo mucoso, gleroso, no imputables a una etiología determinada. Iniciada esta terapéutica en el Servicio del Dr. Gaing, donde él la empleaba, hemos continuado posteriormente, en los otros a nuestro cargo, con iguales felices resultados. Los médicos que me han acompañado y me acompañan, pueden dar fe de lo que digo.

En muchos casos recurrí al laboratorio antes del tratamiento, no encontrando en las materias fecales más que los gérmenes conocidos en estos casos; el examen después, con el proceso casi curado,



reveló gran disminución de la flora microbiana. Prescindo de los dos casos en que se hallaron amibas, porque en ellos se explica fácilmente el resultado.

Hoy es tal la certeza del éxito, que en presencia de un cuadro disenteriforme, procedemos de inmediato a la introducción del medicamento por vía subcutánea, ayudados por la dietética a base de caseinatos de Ca.

Recuerdo, entre otros así tratados, a un niño que vi con fenómenos de rectocolitis, rebelde a la terapéutica dietética y medicamentosa hasta entonces empleada: bastaron dos inyecciones para terminar con todo, sin haberle modificado el régimen seguido.

El Doctor Puig, del Servicio, ha tenido hace poco otro caso análogo.

Uno de los últimos niños asistidos, llevaba seis meses de diarrea intermitente, a veces con sangre y pujos como si se tratara de una enterocolitis a recaídas; un examen practicado fué negativo para amibas. En él fueron necesarias 10 inyecciones, a la par que se reforzaba la dietética, incluyendo algunas drogas, que excuso decirlo, ya había utilizado en su tratamiento.

Las dos primeras manifestaciones que ceden, son la sangre y los pujos.

En cuanto a las dosis empleadas, Teitel que ha atendido 520 casos de disenteria amibiana en niños de pecho, en 2 años — da 0.005 como mínimo y 0.03 como máximo — de 0.02 a 0.03 fueron las dosis más ópticas — las menores de 0.01 no dieron resultado — 3 inyecciones bastaron para hacer desaparecer las amibas.

Acuña y Puglisi en un niño de 30 meses, emplearon 0.01 por inyección, repetida varias veces.

Garrahan, en su libro, recomienda 0.005 a 0.01 de 4 a 12 meses, 0.01 a 0.02 de 1 a 2 años, 0.02 a 0.03 de 2 a 6 años.

En el libro sobre la emetina, citado al principio, se aconseja:

antes de 1	año	Dosis inicial	0.005.	Dosis total	0.05		
,,	1 a 2 años	,,	,,	0.01	,,	,,	0.10
,,	2 a 5	,,	,,	0.02	,,	,,	0.20

Nosotros hemos empleado siempre, cualquiera que fuese la edad de la criatura, como dosis inicial 0.01 a 0.015; en la 2a. inyección, sinó obtenemos mejoría, aumentamos a 0.02 ó 0.03, bastando esta dosis para lograr resultado.

El número varía entre 1 y 3 inyecciones, 2 como término medio; en pocos casos han sido necesarias 4, en uno 6 y en otro 8, todos los días o por día por medio.

La tolerancia ha sido perfecta y no tenemos conocimiento de ningún accidente, rechazando las preparaciones viejas, que no sean bien transparentes.

La objeción de que procesos de mediana intensidad se curan con la medicación clásica, sin necesidad de inyecciones de ninguna clase, la hemos tenido en cuenta muchas veces, si bien pensamos que la inocuidad de 1 a 2 inyecciones es capaz de producir alivio inmediato y acortamiento de la enfermedad, que justifican sobradamente su empleo.

#### CONCLUSIONES

El clorhidrato de emetina constituye un valioso recurso terapéutico en el tratamiento de las entero-colitis disenteriformes o no y en el de las diarreas, no amibianas ambas.

Su empleo en inyecciones subcutáneas, diarias o día por medio, carece en absoluto de peligros a condición de emplear soluc. frescas.

Las dosis iniciales de 0.01 a 0.015, en cualquier edad que sea, son perfectamente bien toleradas. Bastan en general 2 a 3 inyecciones para lograr resultado. Su empleo no contraíndica el uso de otra droga auxiliar así como el de la dietética que se prefiera.

Como los éxitos suman mucho más que los fracasos en procesos de cierta importancia, es de recomendar con entusiasmo esta medicación.

---

Defecto congénito, limitado, de cráneo y epicráneo  
en un recién nacido

por los doctores

**Carlos Carreño**  
Jefe de Clínica de Puericultura

y

**Manuel Seoane**  
Médico Asistente

La circunstancia de haber podido seguir desde el nacimiento hasta los 14 meses de edad, un niño portador de una lesión congénita, consistente en detención de desarrollo, limitada, ubicada en la región parietal, ángulo posterosuperior (hueso y epicráneo), agregado a lo poco frecuente de la misma, nos llevan a comunicarla a esta Sociedad.

He aquí la historia clínica:

“Historia N.º 241 (1933). Esther B. de G., de 25 años de edad, argentina, primigesta. Antecedentes hereditarios, sin importancia; antecedentes personales: sarampión y bronconeumonía en la infancia; reglas irregulares, duran ocho días y pasa a veces varios meses sin ellas.

“Parto que dura seis horas, normal, con placenta de 800 grs. (relación 1:4,2). Cordón y membranas sin particularidades”.

“Febrero 20: Néstor, nace con 3.400 grs.; con diámetros cefálicos normales, con perímetro cefálico 34,5 cms. y sin particularidad alguna, fuera de la lesión que se observa en la región parietal posterosuperior, del lado izquierdo, que describimos:

Se trata de una pérdida de substancia, de forma discoidea, de tamaño de un cobre de un centavo, de cuero cabelludo y hueso parietal, con bordes tallados a bisel a expensas de la cara superficial; bordes cutáneos de color amarillento pálido, pero sin proceso inflamatorio, como una herida atónica.

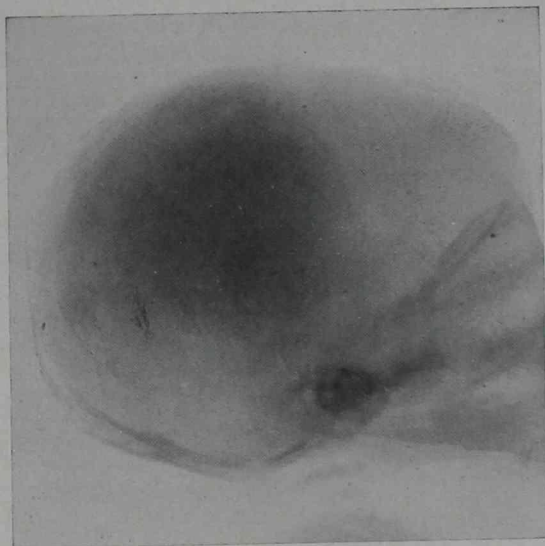
El fondo está formado por una substancia membranosa blanda, de-



presible, de color gris oscuro y algo transparente, constituido por las envolturas del encéfalo. Nos dió la impresión que iría a necrosarse, pero felizmente no fué así, como se verá luego.

Consultado el cirujano (Dr. Lagones) sólo prescribió curación seca aisladora, sugiriendo el tratamiento antilúético que se inició enseguida, antes del alta de la madre.

Marzo 6: Peso, 3.800 grs. Marzo 17: Reacción de Wassermann de la madre, reactivada y del padre, negativa. Marzo 28: pesaba 4.800 grs. y el 3 de abril, 4.850 grs.; se inicia entonces una segunda serie de 10 fricciones mercuriales y se obtiene las radiografías Nos. 1 y 2, en el Instituto Municipal de Radiología. Su informe puntualiza: "el tamaño de  $2\frac{1}{2}$  cms.



Radiografía 1

"de diámetro, sin reacción alguna en su alrededor. En la periferia se notan pequeños secuestros. Las dos tablas del parietal están ligeramente separadas, como si el proceso tuviera su punto de partida en el diploe".  
Abril 2 de 1933.

Mientras tanto, desde los bordes del cuero cabelludo, brotes múltiples van cubriendo el espacio libre.

Mayo 6: Peso, 5.900; la fontanela frontal que se agranda mide  $4 \times 4$ .

Mayo 19: (3 meses). Peso, 6.250 grs. Se inicia nueva serie de fricciones mercuriales, que deben interrumpirse a los pocos días por eritema medicamentoso.

Junio 21: Peso, 7.500 grs. La lesión de la piel tiene el tamaño de una moneda de 5 centavos.

Julio 18: (5 meses). Peso, 7.900 grs. Visto por el Prof. Garrahan, se obtienen radiografías de los miembros: no hay lesiones óseas de lúes. La Wassermann de la madre y del padre fueron negativas. El desarrollo somático y psíquico es normal.

En octubre 2: (7 meses). Pesa, 8.500 grs. La circunferencia cefálica es 47 cms., la lesión ósea cubierta ya hace tiempo, por la piel, se cierra también con exóstosis marcada.

Diciembre 12: Tiene casi 10 meses de edad y sólo dos dientes, pero no hay ni hubo signos de raquitismo, ni rosario ni exóstosis en las articulaciones, ni craneotabas. El color rosado, el turgor de la piel y su actividad física y psíquica denotan un niño sano, de gran peso y aspecto normal. Tan solo el antiguo defecto craneano, *reemplazado ahora por una exóstosis saliente*, que levanta la piel carente de pelo, a través de la que se palpa la neoformación ósea irregular, que sobresale de la superficie del cráneo en una altura de 1 cm.

Abril 28: Después de cuatro meses, la madre lo trae por tos e inapetencia ligera, que contrasta con su apetito y bienestar habitual.

Tiene 14 meses, pesa 10.400 grs. Da la impresión de cabeza grande (49 cms.) sin circulación venosa epicraneana marcada.

La fontanela frontal grande, de  $3 \times 3$ , no está tensa. La exóstosis se ha reducido sensiblemente en su espesor. La placa de pelada igual, pero rodeada de pelos gruesos y duros.

El niño marcha bien, dice muchas palabras y tiene ocho dientes, regularmente aparecidos. Siempre alegre, según la madre. Progresa bien.

Esta detención de desarrollo en forma de placa de cuero cabelludo y del cráneo, es extremadamente rara (Rhenter).

En la bibliografía argentina consultada, no hemos encontrado ningún caso.

La primera observación publicada de esta manifestación teratológica mínima, es la de Bonnaire ("Prog. Med.", 1891).

Sólo en un caso de los seis que pudieron reunir y publicar después Bonnaire y Durante ("Presse Medical", pág. 185, marzo de 1913), coincidía la disgenesia ósea con la cutánea; en todos los demás la lesión no pasaba del dermis.

Tanto el aspecto como la ubicación de la lesión en el caso de los mencionados autores, tiene una gran semejanza con el nuestro.

En los casos restantes la lesión de la piel es semejante también,

Pero, lo *muy raro*, es la *lesión ósea*, que coincide con la cutánea.

Según Bonnaire y Durante, la pieza que vió Bard en el Museo de Colonia, sería la única igual a la observada por ellos.

En los siete casos observados está en el lado izquierdo, en 4, en la región parietal izquierda (como el nuestro) y en 3, en la bregmática. Parecen coincidir estas agenesias con suturas normales o anormales subyacentes; las leyes que rigen el desarrollo del cuero cabelludo, no son bien conocidas, aunque es posible que la distribución vascular tenga acción en la evolución del mismo y se entrevería así la posible coincidencia de anomalías óseas y cutáneas (Bonnaire y Durante).

La compresión craneal contra la pelvis, es la patogenia invocada, pero no tiene la lesión un aspecto necrosado ni coincide su ubicación habitual con las regiones del cráneo que entran en contacto con el promontorio, el pubis, etc. Además, entre los seis casos de los autores citados, hubo como presentación un tronco y dos nalgas con hidramnios, lo que permite eliminar en los tres casos, la patogenia invocada.

Como todas las malformaciones, ha sido también atribuída a la sífilis, pero el análisis histológico realizado por ellos no permitió confirmarla, sino por excepción, y aun allí, podría tratarse de una simple coincidencia. En nuestro caso, el tratamiento instituído fué corto e interrumpido precozmente y la lesión evoluciona hacia la curación al parecer, independientemente del mismo. Recordemos que la Wassermann y la Kahn fué negativa en los padres.

Bonnaire y Durante la interpretan como evolución viciosa del amnios. Admiten para su producción la acción mecánica y distrófica ejercida por bridas amnióticas implantadas, en ese sitio, transitoriamente y reabsorbidas luego.

“En el momento de la reflexión del amnios, al nivel del capuchón cefálico, en la tercera semana de vida intrauterina, bajo la influencia de una causa patológica variable y cualquiera, se establece una adherencia entre la hoja fetal y la ovular de esta membrana. La parte adherida de la membrana se alarga en forma de brida, y cuando dichas bridas son rotas y reabsorbidas por los progresos de la expansión del huevo, el *punto de inserción fetal* constituye una zona cutánea que se encuentra en retardo en su desarrollo, con relación al resto del cuero cabelludo”.

Se admite, por algunos autores, que la presión ejercida por las circunvoluciones en desarrollo, sería capaz de desgastar el hueso pa-



ra producir ese defecto. Y el modo de crecer de los huesos craneanos influye, dice Apert, pues sus regiones periféricas, que son las últimas en formarse, son las más atacadas.

Esa disposición demuestra que se trata de falta de desarrollo local, más que de desgaste del hueso ya formado.

La presión de las circunvoluciones puede también ser eficaz, cuando actúa sobre una membrana osteógena ya enferma; es decir, que el papel que juegan la perturbación de la nutrición local y el de la presión excéntrica del encéfalo en desarrollo, no se excluyen, sino por el contrario, suman sus efectos para causar la lesión.

---

# Sociedad de Pediatría de Montevideo

---

SESION DEL 23 DE MARZO DE 1934

---

*Preside el Dr. V. Zerbino*

## Palabras del Sr. Presidente

Estimados coasociados:

Al iniciar las tareas de este año, deben ser mis primeras palabras para expresarles mi reconocimiento. Agradezco profundamente la distinción que habéis querido conferirme, designándome para dirigir la Sociedad durante el año 1934.

Debo reconocer, y lo declaro así, que esa designación me ha halagado grandemente. Y ésto, no por lo que pudiera reflejar de honor sobre mí, sino por lo que testimonia como expresión del deferente aprecio y de la confianza que en mí depositáis.

Otro aspecto de esa distinción me satisface. Y es éste: en 1914-15, cuando por iniciativa y por el empuje de nuestro patriarca Morquio, se planeó y se fundó nuestra Sociedad de Pediatría, era yo el benjamín o, por lo menos, el más novicio de entre el grupo de fundadores. Desde entonces, primero bajo el tutelaje vigilante de Morquio, y luego, ya vigorizada y en plena organización social, bajo la dirección de mis predecesores, Berro, de Pena, Bonaba, Escardó, Bauzá, Carrau y últimamente Pelfort, la Sociedad se afirmó en su disciplina, en su capacidad, en la trascendencia de su obra, realizando acabadamente su acción de factor de estímulo para el trabajo y de centro de condensación depurativa y de perfeccionamiento de nuestra escuela pediátrica.

Diez y nueve años de vida activa, progresiva y segura, han visto crecer aquel pequeño grupo de fundadores, al que se plegó, año a año, la nueva savia de los jóvenes médicos, ansiosos de labrar su camino en Pediatría. Y ahora, me toca a mí, uno de los jóvenes de ayer, que se iniciaba en nuestra disciplina al alborear de nuestra Sociedad, dirigir las actividades comunes desde este puesto de honor. Indudablemente el hecho marca una etapa en la vida de ella.

Señores: nuestro ambiente social no es favorable para la obra de investigación científica; pero, nuestra Sociedad ha sabido crearse una vida propia

y darse una disciplina que ha vencido todas las dificultades, dentro del esfuerzo igual y mancomunado de sus asociados.

La actual crisis económica, a la que se agregan las preocupaciones políticas, no constituye sin duda, factor alentador. Sin embargo, tengo fe en nuestra obra de este año, porque conozco la invariable estructura de actividad de nuestros asociados. Y nuestra labor tendrá aún un doble motivo de estímulo, ya que tendremos, en este año, la Reunión de las Sociedades Pediátricas Rioplatenses, en Buenos Aires, y hacia diciembre, el Congreso Médico Nacional, dos citas de honor que congregarán nuestros esfuerzos y comprometerán nuestros prestigios.

Mis amigos: reconociendo la alta expresión de vuestra amable delegación de poderes, prometo poner a vuestro servicio toda mi actividad y mi mejor voluntad.

#### Encefalitis postneumónica

*Dres. J. Bonaba, J. Vizziano, Pizzi, H. Cantonnet.*—Relatan dos observaciones clínicas. La primera corresponde a un niño de 3 ½ años, que enfermó bruscamente con fiebre de 40°; examinado al día siguiente se diagnosticó neumonía de la base derecha; en el período de estado de la enfermedad se notaron excitación, convulsiones, delirio, sueño agitado; crisis al sexto día; este mismo, por la noche, asciende nuevamente la temperatura, reapareciendo los síntomas nerviosos y pulmonares, respondiendo a un nuevo foco pulmonar en el vértice derecho. El enfermo ni habla ni ve, está muy agitado, con convulsiones frecuentes, incontinencia de orinas, sin signos meníngeos. La crisis se produce al noveno día del comienzo de la enfermedad, desapareciendo los síntomas de excitación cerebral, pero persistiendo la falta de visión y del habla, por cuatro días más, reapareciendo luego, progresivamente, ambas. Ocho días más tarde volvía a la normalidad.

El segundo enfermo ingresó al Instituto de Clínica Pediátrica al quinto día de enfermedad, con fiebre alta, tos, vómitos y chuchos; foco neumónico en la base del pulmón derecho. Al 10.º día la fiebre seguía alta y se descubre un foco congestivo en la base izquierda. Crisis de temperatura al 12.º día; al día siguiente reascenso de la fiebre, obnubilación e indiferencia. Al 20.º día, soplo cardíaco de insuficiencia mitral; no habla; comprende lo que se le dice, pero no puede responder. La afasia mejoró rápidamente, reapareciendo el lenguaje; no hubo agrafía. Esta neumococia, con foco inicial pulmonar, se complicó después, como se ha visto, con encefalitis y endocarditis; ésta quedó como secuela del proceso.

#### Meningo-encefalitis postneumónica

*Dr. (W.) Piaggio Garzón.*—Niño de 33 meses, con síndrome neumónico de la parte superior del pulmón derecho. La crisis no se produce en los plazos normales, apareciendo un nuevo foco de neumonía en el lóbulo superior del pulmón izquierdo; finalmente se produce la defervescencia. Después de 36 horas de apirexia, sobrevienen bruscamente fiebre alta (40°), vómitos



y sudores profusos; luego, pérdida del conocimiento, convulsiones generalizadas persistentes; rigidez de nuca y ligero Kernig; líquido cefalorraquídeo claro, sin hipertensión, rico en albúmina (Ogr. 72 por mil), disminución de cloruros, 120 elementos por mil. cúb., linfocitos 73 %, amicrobiano. Continúa con inconciencia, contractura de los miembros, temblor, exageración del reflejo patelar derecho, sin Babinski, trastornos vaso-motrices; luego, somnolencia, hiperestesia, mutismo, no reconoce a los familiares, febril; una nueva punción lumbar da un líquido con los mismos caracteres del anterior. El estado de sopor se pronuncia cada vez más, con rigidez espasmódica de los miembros, desnutrición extrema. Finalmente el enfermo termina fatalmente más o menos al mes y medio de evolución del proceso.

#### Investigación del bacilo de Koch en el niño (Lavaje de estómago, cultivos, inoculación al cobayo)

*Dres. (P.) Cantonnet, y (H.) Licutier.*—Recuerdan la importancia que tiene, para el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar en el niño, la investigación del bacilo de Koch. Su importancia es también grande para la profilaxis y el pronóstico. En el niño, frente a infiltraciones pulmonares que hacen pensar en procesos de esplenización o perifocales, es de gran valor la investigación del bacilo de Koch, que realizan en el líquido de lavado gástrico en ayunas, según la técnica de Armand Delille. Ya fué objeto de una comunicación de uno de ellos (Cantonnet), a esta Sociedad (16 de agosto de 1930). Realizan el lavaje con medio litro de agua hervida, de mañana temprano, en cuanto despierta el niño. El contenido debe centrifugarse y dividirse en tres partes: una, destinada a la investigación directa, previa homogenización; otra, para inocular al cobayo y una última para sembrar en los medios de cultivo. Sabido es que existen otros bacilos alcalo-resistentes y ácido-resistentes, fuera del bacilo de Koch. El examen directo no basta, pues, para asegurar la naturaleza del bacilo que se encuentra. Las culturas permiten encontrar, aún en líquidos que no habían dado resultados positivos al examen directo, bacilos de Koch al cabo de 4 a 10 días. Recuerdan, al efecto, el procedimiento de las microculturas. Los cultivos obtenidos en los medios de Petragani-Loewenstein, son repicados e inoculados al cobayo, para asegurar los resultados. En muchos casos, el examen directo fué negativo y la cultura positiva. La inoculación da resultados tardíos y, además, muchas veces se inoculan cobayos que fallecen a causa de una afección intercurrente, impidiendo la prosecución de la búsqueda del bacilo. Además, la cultura permite identificar el tipo de bacilo tuberculoso encontrado. Analizando las cifras se ve que el cultivo se ha mostrado de una sensibilidad extraordinaria, con un porcentaje de resultados positivos tres veces mayor que el obtenido por el examen directo y la inoculación al cobayo.

#### Investigación del bacilo de Koch en el contenido estomacal Lavaje y sondaje de estómago en ayunas

*Dr. (R.) Charlone.*—Los exámenes deben ser cuidadosos, la técnica ri-

gurosa y la búsqueda paciente. La eliminación intermitente del bacilo obliga a repetir los exámenes. Para el sondaje gástrico emplea una sonda *bequille* N.º 12, para el lactante y un tubo de goma de 75 centímetros de largo y 3 a 4 milímetros de diámetro. Una vez introducida la sonda, realiza la aspiración con una jeringa de vidrio de 10 a 20 cc. El procedimiento es, así, menos violento que el lavaje. Ha realizado 110 sondajes gástricos, sin ningún fracaso, obteniendo un promedio de 28 cc. de líquido extraído, alcanzando como máximos hasta 60 y 100 cc. En el niño menor de 3 años la cantidad extraída ha sido, término medio, de 15 cc. La longitud de sonda introducida ha variado desde 22 ctms. en un niño de 3 años, hasta 44 en uno de 14; partiendo de la cifra inicial, la longitud de sonda introducida ha crecido a razón de 2 ctms. por año de edad.

El conjunto de niños estudiado asciende a 88, con edades que variaron desde 5 meses hasta 14 años. Como control se realizó el sondaje en 14 niños aparentemente sanos, siendo el resultado, como se comprenderá, negativo. Para clasificar los resultados obtenidos en los 75 niños restantes, ha hecho seis grupos: 1.º, 29 niños con complejo primario típico, nódulo hiliar, adenopatía traqueobrónquica, infiltraciones perihiliares, proceso hilio-pulmonar, cisuritis, sombras trabeculares e hiliares: 4 casos positivos (13 %); 2.º, 8 niños con peritonitis tuberculosas ganglio-peritoneal o fibroplástica, o con forma ascítica y con imágenes pulmonares del tipo anterior; 1º caso positivo (12 %); 3.º, 9 niños con epituberculosis (lobitis, procesos exudativos) con o sin sombras trabeculares o de adenopatía traqueobrónquica: 2 positivos (22 %); 4.º 12 niños con pleuresía serofibrinosa, ya sea en evolución (derrame) o en regresión (paquipleuritis): 1 positivo (8 %); 5.º, 19 niños con meningitis tuberculosa, con aspectos radiográficos pulmonares variados (granulía, sombras hiliares y trabeculares, procesos exudativos, adenopatía traqueobrónquica): 9 positivos (47 %); 6.º, 8 niños con infiltraciones miliares o bronconeumonías bilaterales: 6 positivos (75 %). La infección tuberculosa fué comprobada en todos los casos por el resultado positivo de la cuti-reacción tuberculínica, por el estudio clínico y radiográfico, por la evolución; en algunos casos, por la necropsia y el cultivo o inoculación al cobayo del líquido cefalorraquídeo.

En los 88 niños sometidos al sondaje, la repetición de éste se ha hecho solo en 12, obteniéndose 3 resultados positivos. Lo considera superior al lavaje porque no modifica el contenido gástrico, como él y por su técnica más sencilla y menos violenta.

#### **Bronconeumonía caseosa, cavitaria, tuberculosa, en un lactante de 43 días**

*Dr. H. Mourigán.*—Niña de 39 días de edad, hija de madre tuberculosa con expectoración bacilífera, amamantada por ésta durante 26 días, viéndose obligada entonces a ingresar al hospital "Fermín Ferreira" y despecharla. Rebaja continuamente de peso y por último presenta tos y disnea. Ingresa al Servicio del Dr. Carrau, en el hospital "Dr. P. Visca" con distrofia, dispepsia y síndrome funcional de bronconeumonía, hepato y esplenomegalia. Muerte al 5.º día de ingresada. En la autopsia se comprueba la existencia de una bronconeumonía caseosa tuberculosa, con una pequeña cavidad y generalización

granúlica. Sorprendió la escasa edad de la enferma y la magnitud de las lesiones apreciadas a la autopsia. Esto podría explicarse, en el caso, por la intensidad del contagio. El chancre de inoculación se ha extendido excéntricamente y por embolias de los bronquios más finos se han producido las lesiones bronconeumónicas, con reblandecimiento y producción de cavernas, terminando por la granulía. La caverna encontrada, sin paredes esclerosas, es la consecuencia de la caseificación, reblandecimiento y evacuación de nódulos bronconeumónicos confluentes. Por último, señala la importancia diagnóstica del signo de la tos bitonal, que puso en la vía del diagnóstico.

#### Neumonía lobular abscedante en un niño de 11 meses

*Dra. María I. Cruz.*—Niña profundamente distrófica (4.350 grs. de peso y 0m.62 de talla), ingresa después de tres días de enfermedad, al Servicio del Dr. C. Pelfort, en el hospital "Dr. P. Visca". Tórax raquíutico; blando, con ensanchamiento del orificio inferior y rosario costal; abdomen saliente, hígado grande. En los 2/3 superiores del pulmón derecho, atrás, y en la axila, intenso soplo tubario; submatidez en ambas regiones. Radioscopia de tórax al 5.º día de evolución: sombra triangular en el tercio superior del campo pulmonar derecho, de tipo neumónico. Temperatura entre 38º y 39º, al 7.º día; estado general muy grave, disnea intensa, ligera cianosis; síntomas de hepatización pulmonar, más acentuados; radioscopia: persiste la sombra notada anteriormente, pero empieza a aclararse en su parte superior. Al 13.º día de evolución, persiste la gravedad; la hepatización del pulmón derecho se ha extendido; al radioscopio se observa una sombra intensa que ocupa los 2/3 del campo pulmonar derecho, conservando la forma del lóbulo superior; la punción pleural fué negativa. Muerte al 17 día de enfermedad. Cuti-reacción: positiva débil. Reacción de Wassermann, de Kahn y de Müller: negativas. En la autopsia se encontró que el lóbulo superior del pulmón derecho contenía abscesos múltiples, de distinto tamaño; pus abundante y espeso, de aspecto neumocócico; adherencias pleurales en la parte anterior. El proceso fué catalogado como de neumonía iniciándose en el lóbulo superior derecho; pero, la crisis no se produjo en los plazos normales; por el contrario, el estado se agravó cada vez más y finalmente ocurrió la muerte. Es un caso semejante a los descritos por P. de Elizalde y P. R. Cervini y J. C. Navarro y E. E. Beretevide, de Buenos Aires. Presenta la pieza anatómica correspondiente.

#### Neumotórax espontáneo en el lactante

*Dres. C. Gianelli y J. R. Marcos.*—Relatan 3 casos observados en el Servicio del Profesor S. E. Burghi, en el hospital "Dr. P. Visca". El primer caso era un niño de 2 años, que presentaba un proceso broncopulmonar derecho, agudo, con cutireacción negativa, presentando una vómica al 20 día de enfermedad y síntomas de neumotórax localizado en la parte superior y externa, posterior, del pulmón derecho; muerte al día siguiente. El segundo enfermo, niño de 12 meses, de padre tuberculoso, con 2 hermanos fallecidos a causa de afecciones tuberculosas, con cutireacción positiva; ingresó al hospital



con hipotrepia de 2º grado, disnea intensa, agitación, síntomas meningeos, líquido cefalorraquídeo con reacción del tipo tuberculoso; síntomas de neumotórax a la derecha, confirmados por la punción pleural, que da un aumento de presión, que hace suponer la existencia de un neumotórax a válvula. El tercer caso, de 16 meses, presentaba un neumotórax parcial derecho, con infiltración pulmonar, que en el primer momento hizo pensar en una caverna. Reacciones tuberculínicas, negativas dos veces. Curación completa. Con los rayos X se comprobó la desaparición total del neumotórax, a los 50 días. Señalan la rareza de esta afección, en la infancia, y sobre todo en el lactante. Hacen breves consideraciones sobre etiología, patogenia, sintomatología, formas clínicas, diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

---

# Sociedad Argentina de Pediatría

DECIMA SEXTA SESION CIENTIFICA: 28 de noviembre de 1933

Presidencia del Dr. Florencio Bazán

## Acromegalia precoz

*Dres. A. Garciso, D. Dhíel y S. Schere.*—Los autores presentan la historia clínica de un niño de 12 años de edad, atacado de acromegalia precoz, juzgando de interés su publicación por su relativa rareza y por las modalidades especiales del enfermo en estudio.

A continuación de una muy completa historia clínica, los autores se ocupan del diagnóstico diferencial y basados en los órdenes de manifestaciones saliente que presenta el enfermo, a saber: 1.º, aumento de tamaño de las manos, de los pies y de la nariz; y 2.º, gran desarrollo de los órganos genitales e hipertriosis, establecen el diagnóstico diferencial con las afecciones o síndromes con los que pudiera confundirse (síndrome de la glándula pineal, hipergenitalismo primitivo, macrogenitosomia por tumor de la corteza suprarrenal).

Se ocupan luego del estudio de la acromegalia, especialmente durante la edad infantil; del estudio del metabolismo de las sales, y de las purinas. Hacen una completa investigación farmacodinámica y un prolijo estudio radiológico (informe del Dr. Alberto Marque).

Se extienden por último en interesantes consideraciones etiopatogénicas y de tratamiento (radioterapia, radiumterapia, y tratamiento quirúrgico).

## Encefalitis aguda. Síntomas piramidales y confusión mental típica. Curación

*Dres. José M. Macera, Pereira Kafer y B. Messina.*—Los comunicantes han tenido oportunidad de observar un niño que sufre una afección febril que se inicia bruscamente con cefaleas y convulsiones del tipo epiléptico, localizadas en el lado derecho del cuerpo y confusión mental agitada, que en un segundo tiempo desaparecen las convulsiones evolucionando un cuadro típico de confusión mental que luego se disipa lentamente para llegar a la curación en poco más

de veinte días. Se registraron síntomas piramidales en ambos lados, más acentuados en el lado de las convulsiones —líquido cefalorraquídeo normal— durante la plena agudeza de los síntomas; en otros exámenes posteriores se encontró hiperalbuminosis, positividad de las reacciones de las globulinas y discreta leucocitosis, coincidiendo paradójicamente con la mejoría del proceso. Ignoran la puerta de entrada del agente causal y no pueden testimoniar si la curación fué debida a la medicación química empleada (urotropina); a la acción de los enemas hipertónicos o a la evolución espontánea; no obstante creen que la medicación hipertónica empleada ha sido eficaz.

#### Supuración neumocócica de una adenitis tuberculosa mesentérica

*Dres. Marcelo Gamboa y R. P. Beranger.*—Presentan los comunicantes por considerarla de una extremada rareza la observación de un niño de 11 años que por sus antecedentes, reacción de Mantoux francamente positiva, cuadro clínico abdominal y estudio radiográfico, los lleva a diagnosticar un proceso tuberculoso, a forma tumoral, dado por una adenopatía mesentérica con reacción fibroplástica local.

Algún tiempo después del primer examen, aparece un cuadro agudo abdominal que impone una laparatomía que realiza el Dr. Gamboa, extirpándose una tumoración del tamaño de un huevo de gallina congestivo capsulado y engrosado. Incindido, da salida a pus amarilloverdoso, con grumos. El examen bacteriológico demuestra la existencia de neumococos puros y el estudio histológico de la pieza dice tratarse de una adenitis tuberculosa con focos de fusión purulenta.

Esta observación demuestra que en el curso de la tuberculosis especialmente en los niños jóvenes, cualquiera que sea la localización es posible la presencia de infecciones de otro orden que determina a veces la supuración cuando son los gérmenes piógenos los que intervienen y otras veces reacciones inflamatorias de orden banal.

Discusión: *Dr. Pedro de Elizalde.*—Dice que en la interpretación de los síndromes de abdomen agudo en la infancia los diagnósticos están un poco supeditados a la obsesión de la apendicitis y en algunas oportunidades, los clínicos tienen que ceder a la imposición del diagnóstico de apendicitis sin estar del todo convencidos. Creo que hay que pensar en la posibilidad de linfangitis peritoneal, en su relación con otras infecciones a distancias de focos sépticos de amígdalas u otros.

#### Tratamiento de necesidad de los linfangiomas del cuello

*Dres. Jorge J. M. S. Wadelman, y Brachetto Brian.*—El Prof. Jorge hace una interesante exposición ocupándose de los linfangiomas quísticos del cuello y de su terapéutica quirúrgica, haciendo resaltar las dificultades operatorias cuando no existen planos de separación fácilmente utilizables, especialmente cuando se llega al punto de implantación, en la vecindad de los vasos del cuello.

En aquellos casos que la extirpación quirúrgica, no es por razones especia-



les posible de realizar, aconseja la punción del tumor; procedimiento de excepción con el cual ha visto en algunas oportunidades obtener mejorías.

Discusión: *Prof. Acuña*.—Dice que los resultados terapéuticos son frecuentemente malos, recuerda un caso de linfangioma quístico que curó con punción, hace poco observó en su Servicio de la Cátedra, un niño que presentaba un extenso linfangioma y que falleció a los pocos días de ser operado.

**Los arsenicales pentavalentes en el tratamiento de la sífilis congénita.  
Necesidad de determinar y unificar su dosificación**

*Dres. Raúl Cibils Aguirre y Jorge de las Carreras*.—Se ocupan los comunicantes del estudio de los arsenicales pentavalentes en el tratamiento de la sífilis congénita, relatando su experiencia personal con esta medicación.

Hacen resaltar la necesidad de determinar la dosis pues a ese respecto existe entre los autores la mayor anarquía. Insisten en la necesidad de unificar el criterio para su conveniente dosificación, única manera de obtener resultados comparables.

Discusión: *Dr. Garrahan*.—Dice que su interés era convencerse de la eficacia del producto, su experiencia es corta, pues sólo ha tratado a tres niños con esa medicación, siguiendo el esquema de Müller. Ha tenido casos de intolerancia con  $\frac{1}{2}$  y aun con  $\frac{1}{4}$  de comprimido, debiendo en esos casos volver a la medicación clásica.

*Dr. Acuña*.—Apoya las conclusiones de los comunicantes, ha usado el Treparsol a dosis relativamente pequeñas, observando buenos resultados. Cree que esa medicación es muy inferior al paroxil con el que ha obtenido resultados satisfactorios. En un niño de poco tiempo con manifestaciones de sífilis florida ha observado la mejoría día a día, siendo las lesiones evidentemente influenciadas por el tratamiento; cree que tal vez no convenga llegar a las grandes dosis aconsejadas por algunos autores.

*Dra. Vallino*.—Relata la observación de un niño de 51 días de edad, con pénfigo sífilítico bien caracterizado. Practica tratamiento con paroxil exclusivamente (0.25 grs. por día en 2 veces). Al día siguiente de la primera administración del medicamento el niño presenta fiebre de 40° que cede a un baño; se insiste con la misma dosis notándose a los dos días franca mejoría de las lesiones cutáneas. Las dosis de Paroxil empleadas fueron las siguientes: 10 días un comprimido diario en dos veces, 4 días de descanso; nuevamente una pastilla diariamente. Lleva 20 días de tratamiento, ha tomado por lo tanto 3.75 grs.; no han aumentado la dosis por considerar que la mejoría era satisfactoria.

*Dr. Bettinotti*.—Dice que no debe olvidarse que los arsenicales limpian la piel, lo que hay que demostrar es que en esa forma de administrarlos sean capaces de llegar a la curación total.

PRIMERA SESION CIENTIFICA DEL AÑO 1934: 10 de abril de 1934

*Presidencia del Dr. Florencio Bazán*

**Síndrome miocárdico a repetición**

*Dres. Pedro y Felipe de Elizalde.*—Los autores relatan la observación de una niña de tres años de edad, quien sin causa ostensible presenta un síndrome de insuficiencia cardíaca grave; sometida al tratamiento clásico de la asistolia; dieta, purgante, digitalización y reposo, mejora considerablemente al punto de reintegrarse a la vida normal. Un mes más tarde se repite el proceso con igual intensidad, manteniéndose hasta la fecha esta situación de alternativas de salud aparente perfecta, con crisis de insuficiencia cardíaca. Ha tenido en total desde el primer episodio, seis nuevas crisis, fácilmente yugulables con la digital; una sola de estas crisis pudieron relacionarla con un proceso infeccioso (coqueluche); en cambio tolera la evolución completa de esa enfermedad y de varios procesos gripales agudos, sin que ellos repercutieran mayormente sobre el funcionamiento cardíaco. El crecimiento y desarrollo se han efectuado de una manera regular; la niña lleva una vida normal, sin restricciones con los juegos y ejercicios violentos propios de su edad y si no fuera por el agrandamiento del corazón y aumento de tamaño y consistencia del hígado, se diría que la curación ha sido completa.

Discusión: *Dr. Bazán.*—Pregunta si la niña no ha sufrido de difteria.

*Dr. Pedro de Elizalde.*—Contesta negativamente y agrega que en dos oportunidades la niña ha sido prolijamente estudiada por el Prof. Padilla.

**Hernia diafragmática por hiatus esofágico**

*Dres. Rodolfo Rivarola y A. Rascovsky.*—Se trata de una niña de 23 meses de edad, que concurre al Servicio con diagnóstico de tuberculosis pulmonar. La auscultación revela ruidos hidroaéreos característicos. Bajo la pantalla se comprueba la existencia de una hernia parcial de estómago trilobulado, efectuándose por el hiatus esofágico. Niña en deficiente estado de nutrición; solo pesa 6.200 grs.; existe además, anemia y raquitismo.

Después de cada ingestión alimenticia gran desasosiego y dolor con movimientos inusitados, que se alivian cuando vomita. Esta sintomatología se mantiene desde el día siguiente del nacimiento y constituye un signo de gran valor.

Los autores presentan series radiográficas con comida opaca demostrativas. A continuación hacen una reseña de los casos publicados. Finalmente se extienden en consideraciones acerca de la evolución, pronóstico y tratamiento del caso estudiado.

Discusión: *Dr. Pedro de Elizalde.*—Recuerda una observación personal presentada el año pasado a esta Sociedad, con la autopsia correspondiente. Con-

sidera que es interesante referirse a estas malformaciones que se van observando con más frecuencia, gracias a la ayuda de los Rayos X.

#### Sobre un caso de cloroma (Cáncer verde de Aran)

*Dres. Alfredo Segers y Guillermo Bayley Bustamante.*—El Dr. Segers relata en forma resumida la observación de un caso de cloroma observado en el Hospital de Niños.

Hace un detallado estudio clínico del pequeño enfermo, cuyo cuadro clínico de gravedad se caracterizaba por palidez intensa, mal estado general, cuadro hematológico semejante al de las leucemias y las clásicas tumoraciones de color verdoso, bien caracterizadas a nivel del periostio de los huesos craneanos.

Presenta interesantes radiografías que documentan la parte clínica de la exposición.

---

#### SEGUNDA SESION CIENTIFICA DEL AÑO: 24 de abril de 1934

*Presidencia del Dr. Florencio Bazán*

Discusión del informe presentado por la Comisión especial que estudió el proyecto del Prof. Juan Carlos Navarro "El problema del diagnóstico de la sífilis hereditaria"

*Dr. Bazán.*—Hace uso de la palabra, para hacer recalcar la importancia del asunto en discusión.

*Dr. Beretervide.*—Expresa a continuación la necesidad de que la Sociedad de Pediatría dé la mayor difusión posible a las conclusiones del informe.

*Dr. Escardó.*—Opina que debe adoptarse como plan de trabajo el propuesto por la Comisión, no cabiendo en su concepto discusión del asunto.

*Dr. Bazán.*—Manifiesta interés por conocer la opinión del Prof. Navarro.

*Dr. Navarro.*—Agradece las opiniones vertidas, favorables todas a su proyecto y al dictamen de la comisión especial y cree que debe dársele la mayor difusión posible por la prensa médica general, no sólo en las revistas especializadas sino también en las demás revistas médicas; cree además oportuno, hacer llegar las conclusiones del dictamen a las Sociedades de Pediatría del Uruguay, Chile, Brasil y Perú; comunicándoles que la Sociedad Argentina de Pediatría ha adoptado ese plan de trabajo.

#### Apoplejía pulmonar

*Dres. A. Casaubón, J. C. Derqui y A. Letamendi.*—Presentan la observa



ción de una niña de 12 años de edad, internada tres años antes en el Hospital de Niños por un proceso cistural derecho y una insuficiencia mitral y que reingresa al Servicio del Prof. Casaubón, enferma desde ocho días antes con fiebre y tos; poco después expectoración sanguinolenta, violento cuadro de angustia, opresión, disnea y cianosis que le impedía al decúbito dorsal y la obligaba a la posición sentada, en medio de una agitación impresionante. Pequeñas, pero frecuentes hemóptisis de sangre rutilante, reemplazadas después por expectoración mucopurulenta que alternaba con esputos color verde, viscosos, adherentes; signos de insuficiencia cardíaca, rales suberepitantes en ambas bases y en el espacio infraclavicular derecho; fiebre oscilante entre 37°8 y 40°; de una duración total de 18 días, completaba este cuadro que por su violencia hacía presumir un deceso próximo felizmente no cumplido.

Tres días más tarde y cuando el cuadro de asfixia tendía a desaparecer, se agrega una nefritis hematórica que perdura tres meses. Como agente causal del proceso, la hemocultura destacó el neumococo.

Los signos funcionales y los datos radiográficos autorizan a los autores a sentar el diagnóstico de apoplejía pulmonar, vale decir de irrupción de sangre en el parénquima del órgano.

#### Hernia diafragmática

*Dres. Pedro de Elizalde y Raúl P. Beranger.*—Niño de dos años y medio de edad, que concurre al consultorio por una adenopatía cervical aguda. Inapetencia, adelgazamiento y tos frecuente. Mantoux negativa. Una radiografía obtenida en posición sentada, anteroposterior, muestra una transparencia semejante en ambos campos pulmonares con algunas arborizaciones. Contorneando la sombra cardíaca, hay una opacidad de aspecto y contorno irregular, pero que en conjunto, se asemeja a la forma de una guadaña corta, cuya parte más ancha estaría hacia abajo y el borde inferior formado por el diafragma. Una segunda radiografía muestra la existencia de una sombra del tamaño de un huevo de gallina, transparente en el centro y limitando con el borde derecho del corazón en su parte interna y hacia afuera, limitada por una pared de triple contorno, que se termina hacia abajo, formando triángulo en la cúpula diafragmática derecha. Además en el lado izquierdo de la columna, interrumpiendo la continuidad de la sombra cardíaca existe también una sombra de mayor transparencia del tamaño de un huevo de paloma limitada netamente hacia afuera por una línea de doble contorno. La exploración radiológica con comida opaca, en todas las posiciones muestra la existencia de tres cavidades: una torácica derecha más grande, otra torácica izquierda más pequeña y la última abdominal y que corresponde al estómago.

Los autores llegan a la conclusión de que se trata de una hernia diafragmática congénita de tipo fetal, por la existencia de un saco cuyo contenido es el estómago. Concluyen haciendo consideraciones sobre el tratamiento que en este caso fué expectante por no presentar el niño ningún trastorno.

Ponen finalmente de relieve el servicio prestado por la radiología, que permite objetivar una anomalía congénita, imposible de sospechar por la falta absoluta de sintomatología clínica.

Discusión: *Dr. del Carril*.—Califica de muy interesante la comunicación relatada y recuerda la observación de dos casos. En uno de ellos existía dextrocardia, estando el hemitórax izquierdo ocupado por masa intestinal: disnea, paroxística intensa; a la auscultación, en oportunidades, se descubrían ruidos hidroaéreos; en otros momentos el silencio respiratorio era absoluto. La radiografía resolvió todas las dudas, confirmando la existencia de una hernia diafragmática. El niño es retirado del hospital falleciendo dos días después.

El otro caso observado, aun en estudio presentaba varias anomalías congénitas: el examen radiológico demostraba que la comida opaca pasaba directamente del esófago al duodeno. La autopsia comprobó que aparentemente no existe el estómago.

Recuerda finalmente que el diagnóstico de estas anomalías es por lo general posible con la ayuda de los Rayos X.

### Fibrilación auricular en una niña de 14 años y acotaciones sobre tratamiento digitánico de Egleton en la infancia

*Dres. Ramón Arana y Arnaldo Kascovsky*.—Los autores después de referirse a la poca frecuencia aparente de estos trastornos y de citar las estadísticas existentes, presentan un caso de fibrilación auricular en una niña de catorce años de edad, aportando pruebas electrocardiográficas.

El trastorno sobrevino cinco años después de haberse iniciado un reumatismo que se acompañó de estrechez e insuficiencia mitral, pericarditis, y sínfisis pericardiaca. Fué tratada con dosis altas de polvo de hojas de digital, por vía rectal, hasta saturación. Aprovechan los autores la oportunidad para extenderse sobre el tratamiento digitánico, citando otros casos tratados con altas dosis: 1 unidad gato por cada tres kilos de sujeto, en los estados decompensados (hiposistolias, asistolias) y preconizando la digitalización crónica alterada en los cardíacos compensados como preventivos de la hipertrofia cardíaca. Insisten en que el tratamiento merece ensayarse y exigen el conocimiento de ciertos factores para poder instituirlos y que son:

- 1.º Droga a emplearse.
- 2.º Vía de administración.
- 3.º Medicación agregada para mejorar las condiciones de acción de la digital.

Los casos tratados en niños asistólicos, son en general, satisfactorios.

---

## Análisis de Libros y Revistas

---

SALVADOR E. BURGHI.—*Los estados distróficos del lactante*.— III. Fascículo Apuntes de Pediatría.— (Montevideo).

El autor, Pediatra estimado, de la vecina orilla, ha reunido algunas lecciones dictadas a los estudiantes de medicina, con el título antes mencionado. Reúne pues las características de las obras destinadas a este fin didáctico, siguiendo claro está, las preferencias del autor.

Orientado en la ruta de la escuela Finkelsteiniana, transcribe párrafos de este autor cuando se refiere a ideas básicas que le corresponden.

El engorroso capítulo del tratamiento de estos trastornos nutritivos, está bien desarrollado, y apuntan en él algunas ideas que conocemos del autor al referirse a infecciones latentes agregadas.

Recalca a los estudiantes como es posible la prevención de los trastornos nutritivos, orientación práctica derivada del conocimiento de la patogenia de los mismos.

Pone en su punto la ciencia dietética de la primera infancia, asignándole su justo lugar a la alimentación natural y limitando las indicaciones de la frondosa dietética artificial.

Felicitemos al autor y deseamos que de estas lecciones de pediatría nazca un libro que seguramente hará honor a la ciencia Sud Americana.

S. I. Bettinotti.

CARLOS CARREÑO.—*Prematuros y débiles congénitos*. Un tomo de 180 págs. "El Ateneo", Buenos Aires, 1933.

En un pequeño tomo, el Dr. Carreño nos presenta una síntesis muy documentada de lo que actualmente se conoce sobre el punto. Después de referirse a la etiología, a la anatomía, a la fisiología y al metabolismo de los débiles y prematuros en forma detallada, estudia la clínica y los cuidados y el tratamiento, para terminar refiriéndose a la asistencia social de los mismos.

Antes de entrar en materia, discute ampliamente los conceptos de prematuridad y debilidad congénita, aclarando lo relativo a *prematuros, inmaduros* y *pequeños*, y haciendo notar que no es frecuente encontrar los tipos puros.



En el curso del libro se dan a conocer numerosos trabajos, alemanes sobre todo, poco difundidos entre nosotros. Se refiere también la experiencia de nuestro ambiente, y en especial la propia del autor, recogida en gran parte en la Maternidad del Hospital Pirovano.

El comentario final sobre asistencia social y mortalidad precoz y lo que el autor sugiere y aconseja al respecto, es asunto muy digno de consideración y debiera ser tenido en cuenta por las autoridades sanitarias.

El trabajo del Dr. Carreño, constituye una valiosa contribución al conocimiento del tema.

J. P. Garrahan

A. S. TRAISMAN.—*Tratamiento de la Sífilis congénita con Acetarsona (Stovamol) por boca.* “Am. Journ. of Dis. of Childr.”, 46, N.º 5, Nov. 1933, pág. 1027.

Traisman estudia los resultados del tratamiento de la sífilis congénita por la administración oral de acetarsona, en una serie de 54 niños; todos presentaban signos y síntomas corroborados por las reacciones de Kahn y de Wassermann. En todos los casos se completó el estudio con radiografías de huesos largos, exámenes de sangre, punción lumbar y análisis de orina.

Se usó el siguiente método de dosage (Bratusch Marrain).

1. <sup>a</sup> semana	0.005	grs.	diarios	por	kilo	de	peso				
2. <sup>a</sup>	„	0.010	„	„	„	„	„	„	„	„	„
3. <sup>a</sup>	„	0.015	„	„	„	„	„	„	„	„	„

4a., 5a., 6a., 7a., 8a. y 9a. semanas 0,020 grs. diarios por kilo de peso. Después 6 semanas de descanso.

La cantidad indicada fué administrada disuelta en agua en una o dos tomas  $\frac{1}{2}$  hora antes de las comidas.

En 14 niños de menos de 7 años tuvieron Wassermann y Kahn negativas al final del tratamiento, el 71 %.

En 19 niños de 1 a 6 años, la Wassermann se hizo negativa en el 55 %; y la Kahn en el 33 %.

En el grupo comprendido entre 6 y 12 años, la Wassermann se hizo negativa en el 47 %; y la Kahn en el 19 %.

En 40 niños que recibieron una segunda serie la Wassermann se hizo negativa en el 50 %; y la Kahn en el 33 %.

Los síntomas clínicos y el desarrollo físico, mejoraron marcadamente en todos los casos. No hubo trastornos urinarios serios salvo en un caso que tuvo una dermatitis arsenical severa.

La anemia comprobada en algunos lactantes mejoró rápidamente. Frecuentemente se halló eosinofilia.

En los 17 casos, 10 de menos de 1 año, que mostraron a los rayos X alteraciones definidas del esqueleto, la curación fué evidente al final de un curso de tratamiento.

Las reacciones desfavorables al medicamento, fueron escasas y ligeras, excepto en una niña de 6 años que tuvo una dermatitis arsenical severa y

que murió inopinadamente 17 días después de la suspensión de la droga, cuando había mejorado.

El examen posterior de líquido cefalorraquídeo fué negativo en los 31 niños en que se hizo.

Estos resultados indican al autor que el Stovarsol es el tratamiento de elección de la sífilis congénita. En general no se observó dificultad en la cooperación de los padres que prevenidos de los signos de intolerancia, llevaron regularmente a los niños para el examen semanal o al menor síntoma sospechoso.

*Felipe de Elizalde.*

REICHLER H. S.—*Exudados resolutivos en la tuberculosis pulmonar de la infancia.* "Am. J. of Dis. of Childr.", 45, 307, febrero, 1933 y 46, 969, noviembre, 1933.

Reichler, en la primera parte de su trabajo, estudia el carácter de los exudados resolutivos que se observan en niños tuberculosos; después de un prolijo estudio analítico de los datos que proporciona la anatomía patológica, llega a la conclusión, que ciertos exudados extensos tuberculosos pueden resolverse completamente, cualquiera que haya sido el tipo que haya asumido.

En la segunda parte, presenta el estudio clínico de ocho casos y se detiene en el diagnóstico diferencial con las neumonías caseosas, que considera imposible por la investigación del bacilo de Koch en la expectoración y el aspecto radiológico, solo la evolución dilucida el punto.

Finalmente, llega a las siguientes conclusiones:

1.º Las infiltraciones lobulares en el curso de la tuberculosis pulmonar, son principalmente neumonías tuberculosas.

2.º No es posible diferenciar al comienzo la neumonía caseosa de los exudados resolutivos.

3.º El término de exudados resolutivos y los demás vocablos que han sido usados para designar estos casos especiales, expresan no el diagnóstico sino el pronóstico.

4.º No existen datos ciertos para un pronóstico temprano. Sólo la observación del niño por un período de tiempo dilatado permite aventurar una opinión.

*Felipe de Elizalde.*

F. W. SCHLUTZ, M. MORSE y H. OLDHAM.—*Alimentación vegetal en el lactante joven.* "Am. Jour. of Dis. of Childr.", 46, N.º 4, octubre, 1934. pág. 757.

Los autores estudian experimental y clínicamente la influencia de la alimentación vegetal en la motilidad gastrointestinal y la retención mineral.

Las experiencias en perros de corta edad mostraron que la alimentación con puré de espinacas produjo sólo un ligero aumento de la peristalsis. En cambio,

el agregado de alimentos groseros como "Cellu-flour" aceleró el tránsito en un 50 %.

El efecto de los vegetales fué menos marcado en la motilidad gastrointestinal en el lactante tierno. Las heces fueron de mayor volumen, pero la peristáltica no se afectó mayormente, tanto más cuanto mayor proporción de fibras crudas constituyeran el alimento.

El efecto en la retención de nitrógeno, sodio, potasio, calcio, magnesio, hierro, cloro, fósforo y azufre, fué estudiado, encontrándose que la influencia de la alimentación vegetal es despreciable, al menos en niños de muy corta edad. En ningún caso se produjo un aumento consistente de la retención mineral.

Por lo tanto, los efectos favorables que pueden hallarse deberán ser atribuidos al contenido en vitaminas o a otros factores todavía desconocidos.

*Felipe de Elizalde.*

LEWIS WEBB HILL.—*El valor de los "tests" cutáneos protéinicos en el eczema infantil.* "Journ. Am. Med. Assoc.", 102, N.º 12, 24 marzo, 1934, pág. 921.

Webb Hill estudia los métodos que se utilizan. Cutáneo, intracutáneo y de transmisión pasiva (Prausnitz - Küstner). El primero es el de aplicación más corriente en la práctica. La variabilidad de las reacciones es característica, de manera que para la lectura, se debe tener en cuenta los controles y demás "tests" para afirmar o negar la positividad. Procediendo en esta forma, el autor encontró 59 % de resultados positivos en 300 niños eczematosos de corta edad.

Es digna de atención la gran frecuencia de reacciones tanto a la clara como a la yema de huevo, especialmente en los lactantes tiernos, en los que no ha habido alimentación con huevo. Por estas razones es probable que la sensibilización se efectúe in útero, y que como lo quiere Moro, sea el punto de partida de un estado de alergia, no sólo frente al huevo, sino ante otras proteínas extrañas.

En orden de frecuencia siguen los tests positivos a la leche, generalmente a caseína y lactalbúmina al mismo tiempo. En algunos niños la alimentación había sido exclusivamente materna, pero en la mayoría se trataba de criados con biberones. Este grupo se mostró particularmente sensible al tratamiento por la exclusión de leche, mientras que en los sensibles al huevo solamente los resultados terapéuticos fueron pobres.

Los tests cutáneos aparte de su valor teórico en la comprensión del eczema, tienen un valor práctico real en el sentido que pueden orientar el tratamiento.

Bien que se han preconizado múltiples métodos de desensibilización, específicos o no, ninguno de ellos puede ser considerado completamente satisfactorio. En efecto, la supresión del alimento ofensivo, no siempre se sigue de sanación. Los peores resultados se observan en los niños que reaccionan a diferentes alérgenos, digestivos y epidérmicos, muchos de estos niños, pierden su sensibilidad con el andar del tiempo, pero no es raro que tengan asma o fiebre de heno en épocas posteriores.



No podrá haber una vía de tratamiento verdaderamente satisfactoria de las manifestaciones alérgicas hasta que no se encuentre un método efectivo de cura del estado alérgico.

El autor llega a las siguientes conclusiones:

1.º La práctica de los tests cutáneos en el eczema infantil no debe ser desacreditada.

2.º Ha sido de gran valor al revelarnos lo poco que se sabe de la naturaleza de la enfermedad.

3.º Ella muestra a menudo, no siempre, la vía a seguir para la cura del paciente.

*Felipe de Elizalde.*

ARGEO POUCHE.—*Contributo allo studio della epilessia nella infanzia.* (“La Pediatria”, febbraio, 1934).

Del estudio de 61 casos de epilepsia en la infancia y el análisis de la literatura sobre esta enfermedad, saca las siguientes conclusiones.

El concepto de epilepsia sintomática está autorizado por los hallazgos clínicos y anatomopatológicos en los epilépticos. No debe exagerarse el valor de los traumatismos del parto, toxi-infecciones, lúes, encefalitis, etc., en la patogenia de esta enfermedad.

En el estado actual de nuestros conocimientos debe admitirse la existencia de un factor humoral.

La herencia directa es poco importante, no así las taras neuropáticas en los ascendentes.

La enfermedad se inicia por lo general en la infancia, y un gran número durante el primer año de vida. En casos muy raros parece posible el desarrollo de la epilepsia en la espasmofilia. La epilepsia llamada afectiva, los espasmos respiratorios, la psienolepsia y narcolepsia, son afecciones distintas de la epilepsia.

Un trauma psíquico puede ser el factor desencadenante. En los casos reflejos o traumáticos, es más racional considerar la lesión como causa provocadora de una epilepsia latente.

En la infancia es poco frecuente la existencia de aura. Para el diagnóstico diferencial con los estados convulsivos, tiene gran importancia el estudio de la evolución. La curación se obtiene raramente, debiéndose considerar la existencia de intervalos de tiempo a veces considerables entre las manifestaciones.

*Felipe de Filippi*

---

## CRONICA

---

Comité Argentino ante el Cuarto Congreso Internacional de  
Pediatria a realizarse en Roma en el año 1936

### AUTORIDADES:

Presidente, Prof. Dr. Mamerto Acuña.

Vicepresidente, Profs. Dres. Gregorio Aracz Alfaro, Camilo Muniagurria y José María Valdés.

Secretario general y tesorero, Dr. José María Macera.

Vocales, Profs. Dres.: Pedro de Elizalde, Fernando Schweizer, Juan Carlos Navarro, Alfredo Casaubón, Juan P. Garrahan, Raúl Cibils Aguirre, Florencio Bazán, Mario Justo Del Carril, Enrique Beretervide, Manuel Ruiz Moreno, José María Jorge, Luis Tamini, Miguel Susini y Rodolfo Rivarola.

Temas elevados a la consideración del Comité Ejecutivo de dicho Congreso, que preside el Prof. L. Spolverini:

- 1.º Resultados de los arsenicales pentavalentes en el tratamiento de la sífilis congénita.
  - 2.º Abscesos del pulmón en la infancia.
  - 3.º Rol de las infecciones de los trastornos nutritivos del lactante.
  - 4.º Etiología del eritema nudoso.
  - 5.º Tratamiento quirúrgico de las hemopatías en la infancia.
  - 6.º Las neuroascitis en la infancia.
-

**V.º Congreso Nacional de Medicina**

Tema oficial: "AMEBIASIS"

El V.º Congreso Nacional de Medicina, se reunirá en la ciudad de Rosario de Santa Fe, en septiembre del corriente año.

*Relatores:* Profesores

Dres. Mariano R. Castex y Daniel Greenway: "Clínica General y Parasitología".

Dr. David Staffieri: "Localizaciones extraintestinales".

Dr. Armando Marotta: "Cirugía".

Dr. Salvador Mazza: "Epidemiología".

---