

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

(ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA)

DIRECTORA:

Dra. MARIA TERESA VALLINO

SECRETARIOS DE REDACCION:

Dr. FELIPE de FILIPPI

Dr. FELIPE de ELIZALDE

COMISION DIRECTIVA Y COMITE DE REDACCION

Dr. FLORENCIO BAZAN

Presidente

Profesor suplente de Clínica
Pediátrica y Puericultura

Dr. ENRIQUE BERETERVIDE

Vicepresidente

Docente Libre de Clínica
Pediátrica y Puericultura

Dr. SAUL BETTINOTTI

Secretario General

Adscripto a la Cátedra de
Pediatria y Puericultura

Dr. CARLOS S. COMETTO

Tesorero

Director del Cuerpo Médico
Escolar de la Provincia de Bs. As.

Dr. ALBERTO GAMBIRASSI

Secretario de Actas

Del Servicio de la Cátedra de
Pediatria

Dr. PEDRO de ELIZALDE

Vocal

Profesor suplente de Clínica
Pediátrica y Puericultura

Dra. MARIA TERESA VALLINO

Directora de Publicaciones
y Biblioteca

Del Servicio de la Cátedra de
Pediatria

Dr. FERNANDO SCHWEIZER

Vocal

Profesor suplente de Clínica
Pediátrica y Puericultura



Imp. Frascoli y Bindi

Córdoba 2559 - Buenos Aires

1955

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Ictericia hemolítica: Estado actual de su tratamiento

por los doctores

Mamerto Acuña
Profesor de Clínica Pediátrica

y

Alberto C. Gambirassi
Médico de la Sala VI del Hospital
de Clínicas**Tratamiento médico**

TRATAMIENTO CAUSAL.—En una afección de etiología tan oscura como la que nos ocupa, no es posible hablar de tratamiento causal de prueba.

Paludismo: Si hubiera lugar por los antecedentes o por la procedencia del enfermo a sospechar del paludismo, aun en ausencia de hematozoarios en la sangre, deberá instituirse un tratamiento quínico prolongado, que tiene la propiedad, en los palúdicos, *demonstrada por Benhamou*, de disminuir rápidamente la tasa de bilirubina en la sangre.

Sífilis: En cuanto al tratamiento antisifilítico, asistimos a su fracaso, aun en aquellos enfermos en que la sífilis parece ser la causa de la ictericia hemolítica congénita; si bien el tratamiento puede mejorar algunos síntomas, es impotente para modificar la enfermedad y en oportunidades ha resultado altamente perjudicial como en nuestros enfermos.

Huber, en su tesis de París (1913) estudia las relaciones entre la sífilis y la ictericia hemolítica, llegando a la conclusión de que el tratamiento específico sólo actúa sobre las lesiones sifilíticas concomitantes, pero es impotente para modificar la anemia, la esplenomegalia y la fragilidad globular.

A pesar de ello, y en aquellos casos en que esté indicado, será prudente instituir un tratamiento antisifilítico celosamente vigilado y que será suspendido si no se observan resultados favorables.

En la imposibilidad de impedir la destrucción globular, las diversas terapéuticas ensayadas van dirigidas a estimular el proceso natural de la renovación sanguínea (Nobecourt).

Opoterapia medular. Medicación arsenical. Suero hematopoiético: Con este objeto, fueron propuestas la opoterapia medular que, junto a la medicación arsenical, fué ensayada sin éxito por Chauffard, Vidal, Abrami y Brulé; se aconsejó la ingestión de suero hematopoiético preconizada por Carnot y entre nosotros por Houssay, Martínez y Carbone.

Cloruro de calcio. Colesterina. Colagogos: El cloruro de calcio (Teissier, Cade y Roubier) y la colessterina (Oulmont y Boidin) tampoco han dado resultados como así mismo los diversos colagogos empleados empleados: fenolftaleína, taurina, sales de Carlsbad, etc.

Hierro: La medicación ferruginosa es eficaz en las formas adquiridas, criptogénicas.

En un enfermo de Vidal, Abrami y Brulé, la cifra de los glóbulos rojos pasa de 3 a 5 millones y la tasa de hemoglobina de 75 a 90 % después de 15 días de la administración cotidiana de 0.20 grs. de protoxalato de hierro.

Con esta medicación, los enfermos de ictericia hemolítica adquirida criptogénica, franquean con relativa facilidad las crisis de deglobulización y llevan una existencia casi normal.

Cura de altitud: En la forma congénita la medicación ferruginosa asociada a la cura de altitud propuesta por Chauffard, es de resultados fugaces, pues no tiene acción sobre el proceso hemolítico en sí mismo.

Cura de Whipple: La cura de Whipple, de tan brillantes resultados en la anemia de Biermer, ha sido también ensayada en la ictericia hemolítica congénita y si bien no se obtiene con ella modificaciones humorales persistentes, debe de ser tenida en cuenta puesto que, asociada al hierro, presta indiscutibles beneficios durante la crisis de deglobulización.

Transfusión: La transfusión de sangre es un arma poderosa

y útil, no solamente para combatir con eficacia la crisis de deglobulización, sino también y muy especialmente para preparar el enfermo cuando va a sufrir la esplenectomía o para ayudarlo a salir de un shock operatorio de gravedad inusitada.

Courty y Renard practican una transfusión de 300 c.c. la víspera de la operación; Semenza, en los días que la precedieron; Dubourq, el mismo día; nosotros, con anticipación de varios días.

Debemos, lógicamente, rodearnos de todas las garantías y emplear la técnica más escrupulosa al practicar una transfusión a estos enfermos. A pesar de haber procedido así, Lord Dawson relata dos observaciones en las cuales las transfusiones fueron seguidas de agravación de la ictericia y de la muerte de los pacientes.

Adrenalina: La medicación adrenalínica ha sido propuesta para el tratamiento de la ictericia hemolítica con fundamento, puesto que el bazo conserva en esta enfermedad su función de reservorio.

Con esta medicación algunos autores italianos han obtenido sino la curación, marcada mejoría.

Radioterapia: La radioterapia de la región esplénica ha sido empleada en el tratamiento de la ictericia hemolítica con resultados que pueden calificarse de inconstantes. Algunos autores observan en una primer fase, exacerbación de los síntomas, seguida de una mejoría considerable y de larga duración (Parissot y Heuilly, 1913).

Iona y Tapie, relatan observaciones similares. Poumayou, en su tesis de Montpellier, relata la observación de una niña de 16 años de edad, atacada de ictericia hemolítica congénita y en la que, después de 11 aplicaciones de radioterapia, mejora su anemia y el bazo disminuye de tamaño, persistiendo la mejoría 11 meses después.

Al lado de estas observaciones favorables al método, deben citarse otras como la de Barjon y Garnier (1914) quienes observan después de la radioterapia, la acentuación de la anemia, de la fragilidad globular y de la esplenomegalia.

En 1914, Mosse, practica en un enfermo 50 irradiaciones con una duración total de 800 minutos, sin observar ninguna mejoría.

Concordantes con esta observación, pueden citarse las de: Morison, (1914); Lichtwitz, (1917); Kleeblatt, (1919); Friedmann y Katz, (1916); Stolowiezki, (1915); Schüpbach, (1924); Epinger, (1920 y Meülengracht, (1922). Olmer, publica en 1927, la

observación de una enferma de 22 años de edad, con anemia esplénica, ictericia y disminución de la resistencia globular, en la cual la radioterapia mejora al comienzo la anemia, pero en una nueva tentativa se activó la deglobulización, debiendo interrumpirse el tratamiento radioterápico y someter la enferma a la esplenectomía, con la cual cura finalmente.

En la actualidad, se está de acuerdo en que la radioterapia no ejerce en la ictericia hemolítica congénita, ninguna acción benéfica.

Tratamiento quirúrgico

Fracasadas las diversas medicaciones puestas en práctica en la ictericia hemolítica y en la convicción de que es al nivel del bazo que radica la causa principal, sino única de la afección; algunos investigadores pensaron que la solución del problema terapéutico podría obtenerse mediante una intervención quirúrgica.

Ya dentro de la cirugía y antes de ocuparnos de la esplenectomía, mencionaremos de paso las tentativas realizadas mediante la *ligadura de la arteria esplénica*.

Esta operación fué primeramente practicada en el púrpura hemorrágico.

En 1929, Alessandri, relata los dos primeros casos en ictericias hemolíticas congénitas, consiguiendo con la ligadura de la esplénica, mejorar la ictericia y hacer disminuir el tamaño del bazo, pero sin obtener beneficios netos sobre el estado general.

Otros autores, posteriormente, recurren a esta operación en casos de debilitamiento profundo; no obtienen beneficios netos y sí, algunos fracasos rotundos, pues hay el peligro de producir en el bazo zonas de necrosis a la vez que extensas adherencias con los órganos vecinos, que dificultarían la posterior extirpación de aquél. Actualmente se tiende a abandonar la ligadura de la arteria esplénica en beneficio de la esplenectomía "d'emblée".

Esta constituye en efecto, la operación a elegir en la afección que estudiamos y, a pesar de los adelantos de la técnica y la mejor preparación de los enfermos, constituye una intervención importante y seria; la mortalidad postoperatoria no baja de 4 %.

Al parecer, fué Spencer Wells, el primero en practicar en los años 1865 y 1875, las tres primeras esplenectomías; fueron seguidas de fracasos.

Banti y Michelli, en Italia, Epinger en Viena, deben ser con-

siderados los propulsores de la esplenectomía en el tratamiento de la ictericia hemolítica. Aparecen luego trabajos relacionados al tema en todas las escuelas.

Pero, es en 1926, en el Congreso reunido en Roma, donde se unifican las opiniones para reconocer que la esplenectomía da brillantes resultados en la ictericia hemolítica. Lemaire, en su tesis de doctorado, reúne 24 casos de diferentes autores extranjeros, más uno del Prof. Nobecourt, en niños de 6 a 13 años; de estos 25 operados, fallecieron 3.

Luego, muchos otros autores publican resultados favorables en la infancia. Nuestra estadística personal de niños esplenectomizados por ictericia hemolítica congénita, comprende 74 observaciones; de las cuales 4, son del Servicio de la cátedra; 1, de Beretervide y Alurralde; 1, de Cervoni y Grecco; 1 de Marval y Pons; 1, inédita, que debemos a la gentileza del Prof. Valdez, de Córdoba; y 66 observaciones de autores extranjeros que hemos reunido en una paciente búsqueda bibliográfica.

Indicaciones de la esplenectomía: Las indicaciones operatorias en la ictericia hemolítica congénita, han sido magistralmente formuladas por Chabrol y Bernard en 1918; subsisten en la actualidad, sin mayores modificaciones.

La deglobulización progresiva es para dichos autores, en orden de frecuencia, la indicación más perentoria de la esplenectomía.

A veces se trata de verdaderas crisis de anemia, espaciadas durante la infancia, y, que se acentúan durante la adolescencia.

En 8 de los 12 casos fallecidos por evolución espontánea de la enfermedad reunidos por Dawson, la anemia fué verosímelmente la causa de la muerte.

En la observación segunda de Beretervide y Alurraide, la enferma que no aceptó la operación, fallece años después por los progresos de la enfermedad.

Igual sucedió en el primer enfermo de uno de nosotros (Acuña) visto en 1908, entonces de 12 años, fallece a los 21 años en plena anemia e ictericia.

Pero cuando la anemia es muy acentuada (por debajo de un millón) los enfermos no deben ser operados sino después de transfusiones que mejoren el estado general.

La frecuencia e intensidad de las *crisis dolorosas hepáticas* es otra de las indicaciones de la esplenectomía. Buen número de estos pacientes son adultos, pues en la infancia es felizmente rara esta eventualidad.

En todo caso han estado ausentes en el grupo de observaciones de autores argentinos; lo mismo diremos de las crisis dolorosas esplénicas y de la intensidad de la ictericia que figuran como indicaciones de esplenectomía en el adulto.

Pocas veces entran en consideración en el niño tales indicaciones, de cierta urgencia; ello explica porqué, tratándose de una afección congénita e incurable por medios médicos, el tratamiento quirúrgico es poco aplicado en la infancia, siéndolo mucho más en el adulto.

Edad: Hay cierto desacuerdo en lo referente a la edad más oportuna para realizar la operación.

Gregoire y Weill, aconsejan esperar por lo menos a que el niño cumpla diez años; muchos autores lo aconsejan en caso de no existir indicaciones de urgencia.

Nosotros consideramos que la corta edad no es factor para diferir la operación para más adelante; lo demuestran niños de 5 y 10 meses, esplenectomizados sin inconveniente alguno.

De igual manera opinan otros autores que aconsejan la intervención precoz pues, no está probado que los riesgos sean mayores en el niño que en el adulto.

Para nosotros, y concretando, la indicación operatoria en la ictericia hemolítica surge en la infancia, sea de las frecuentes crisis de deglobulización con acentuación del estado anémico y de la ictericia, sea de la cronicidad del mal con repercusión sobre la nutrición general el crecimiento y los procesos de inmunidad que consideramos disminuídos.

En efecto, y como se desprende del estudio de casos personales, se trata de niños de talla y peso inferiores a la normal, de aspecto enfermizo, por lo común tristes y apáticos, que hacen infecciones de todo orden con interurrencias febriles inexplicables.

Son niños, física y psíquicamente retardados, cuya actividad general e índice de salud se encuentran muy por debajo del término medio normal.

Si a ello agregamos que el mal es crónico, con graves interurrencias de empeoramiento y que los tratamientos médicos hasta ahora empleados no modifican sino de manera incompleta y transitoria este estado mórbido, es fácil comprender, que, ante tal dilema y una vez sentado el diagnóstico en forma categórica, deba ser planteada la indicación operatoria.

La extirpación del bazo no parece tener consecuencias sobre el

resto del organismo y los niños privados de dicho órgano se desarrollan normalmente.

Riehet, en una comunicación a la Academia de Ciencias, demuestra que el bazo era un órgano útil pero no indispensable; así parecen demostrarlo, los casos operados hace años y que viven en condiciones normales de salud.

Resuelta la intervención quirúrgica, cualquiera sea la edad del enfermo, se plantea al clínico otro problema: la elección del momento más oportuno para llevarla a cabo.

En este punto la mayoría está de acuerdo en la conveniencia de practicarla en un período de calma, fuera, si es posible, de las crisis de deglobulización.

Contraindicaciones: Una contraindicación, pero sólo de carácter transitorio, puede resultar de una fuerte crisis de deglobulización con anemia y mal estado general del enfermo; en este caso las transfusiones, la hepatoterapia, etc., pueden aumentar el índice general de resistencia orgánica, creando condiciones favorables para la indicación operatoria. En cambio, puede ser definitiva la que resulta de un mal funcionamiento de la célula hepática por los peligros de una insuficiencia aguda.

Esta eventualidad, es felizmente rara en la infancia, en ninguno de nuestros 4 casos se temió tal situación ni tampoco en los otros de la literatura Argentina.

No obstante, antes de practicar la esplenectomía, es prudente realizar las pruebas funcionales, hoy clásicas.

Recordemos que Benhamou aconseja, además, practicar en los casos en que el hígado está aumentado de volumen, la prueba de la hepatocontracción a la adrenalina.

En cambio, no debe constituir una contraindicación, según hemos podido comprobarlo, ni una fuerte ictericia ni una resistencia globular muy disminuída; lo asevera nuestra observación III.^a que denotaba una fragilidad globular muy acentuada y que sin embargo, es el más brillante éxito obtenido.

Resultados de la esplenectomía en la ictericia hemolítica congénita

Mortalidad: Debemos en primer término estudiar el índice de la mortalidad como consecuencia del acto operatorio que varía según las épocas y que mejora constantemente, merced a los progre-

sos de la técnica quirúrgica y al mejor estudio, preparación previa y cuidados postoperatorios a que son sometidos los enfermos.

Por lo demás, se explican fácilmente las dificultades para concretar en cifras estadísticas los resultados obtenidos por diferentes autores, cuyos enfermos no siempre han sido estudiados rigurosamente.

En el capítulo del diagnóstico, hemos insistido en las dificultades a veces insalvables que existen para catalogar ciertos enfermos en una u otra forma clínica de la afección.

Consignaremos, no obstante ello, algunas cifras estadísticas citadas por Fiessinger y Brodin en su comunicación de 1927, y completadas por Santy, en su relato de 1932, al Congreso Francés de Cirugía.

En 1918, Chabrol y Bernard, depuran su primera estadística de 1914 de 50 observaciones con 5 decesos (10 % de mortalidad) teniendo en cuenta que sobre 5 muertes, en 4 casos se trataba de anemias perniciosas icterígenas, cuyo pronóstico antes de la operación era desesperado.

En 1915, Elliot y Kanavel, totalizan 48 observaciones con 2 muertes (4,1 %).

En 1924, Lecene y Deniker, reuniendo las observaciones de Giffin (1917), de Mayo (1923), y 16 observaciones de diversos autores, reúnen en su estadística 108 observaciones con 4 muertes (3,7 %).

En 1925, Patel, en su comunicación al Congreso de Roma, agrega los casos de Pietra y Bozzolo, (1925); Larabie, (1924); Chauffard, (1925); Herzen, (1925) y Ciepelowski, (1925); todos ellos sin ninguna defunción, lo que hace un total de 116 esplenectomías con 4 muertes (3,4 %).

En 1925, Lemaire, reúne en su estadística en la infancia, 26 observaciones con 3 muertes, lo que representa una mortalidad de 11,53 %, cifra elevada si se compara con las anteriores y sobre las que volveremos a insistir.

En 1926, William Mayo, publica su segunda estadística (1904 a 1926): 69 casos de ictericia hemolítica esplenectomizados con 4 muertes, dos de los cuales fueron a consecuencia de dificultades operatorias (5,7 %).

En 1931, Pemberton, de la Clínica Mayo, presenta 118 observaciones rigurosamente estudiadas y catalogadas por Giffin como formas congénitas.

Cuatro decesos en 118 observaciones arrojan un porcentaje de mortalidad de 3.4 %, similar al de Patel del año 1925.

Los beneficios de la esplenectomía se evidencian a los pocos días de la operación, la ictericia disminuye enseguida y desaparece en plazos que varían entre dos y tres semanas.

Rápida y progresiva mejoría de la anemia se observa comúnmente; menos notable es la modificación de la fragilidad globular y de los microcitos.

Los resultados alejados son igualmente satisfactorios, aproximadamente el 86 % de los pacientes que fueron sometidos a la operación viven, gozando de buena salud el 83 %.

Santy, totaliza en la cifra de 104 las observaciones publicadas, después del Congreso de Roma (1926).

De estas 104 observaciones reunidas por Santy, 17 son las de Beckmann y Jäderholm (sin mortalidad) 14 de Dawson con un solo deceso, 8 de Gregoire y Weil sin ningún deceso y el resto de diversos autores, cuyas observaciones se limitan por lo general al estudio de casos aislados.

De este total de 104 observaciones, 5 fallecieron (4.8 % de mortalidad). Haciendo un promedio de los porcentajes de la mortalidad operatoria con las cifras que se deducen de las estadísticas de Patel (3.4 %); de Pemberton (3.4 %) y de Santy (4.8 %) obtendríamos la cifra de 3.86 % como promedio del porcentaje de la mortalidad en los esplenectomizados por ictericia hemolítica.

Las cifras estadísticas y los resultados obtenidos en nuestro país, los consignamos en un capítulo aparte.

Vemos pues, que las cifras de la mortalidad operatoria ha ido progresivamente descendiendo, halagador resultado que se debe, como lo hemos dicho, al comenzar el capítulo, no sólo al progreso de la técnica quirúrgica, sino también y muy especialmente, al mejor estudio y preparación de los pacientes.

En lo referente a este último punto aconsejamos practicar transfusiones sanguíneas, régimen dietético rico en vitaminas, lipoides, hígado de ternera, etc.

A pesar de esto, la esplenectomía sigue siendo una intervención quirúrgica importante, cuya indicación debe ser planteada por el clínico con criterio ponderado y después de la prolija observación y completo estudio del enfermo.

Pocas son las observaciones de resultados desfavorables al método; consignamos la:

Observación personal de Freund: Niño de 10 años con ligera ictericia, discreta anemia, microcitosis y reticulosis (6%). La hemólisis comienza a 0,88 y es completa a 0,36. Bazo palpable. Un segundo examen de la resistencia globular da 0,72 y 0,36. Esplenectomizado por el Dr. Lewishon el 7 de octubre de 1929.

El niño presenta un postoperatorio accidentado y finalmente fallece por neumonía de la base del pulmón derecho tres meses después de la esplenectomía.

Resultados clínicos

Los resultados clínicos son notables, lo que permite decir a Mayo la frase ya citada: "La esplenectomía es en la ictericia hemolítica un triunfo de la cirugía". En los niños y adolescentes se asiste a un rápido crecimiento, compensador del anterior retardo; los fenómenos de pubertad, aunque con algún retardo, hacen su aparición para normalizarse más adelante; en las niñas se asiste al desarrollo de las glándulas mamarias poco tiempo después de la intervención, como en el caso de los Dres. Beretervide y Alurralde: el desarrollo psíquico sufre también un rápido progreso, pudiendo en algunos casos persistir algún tiempo carácter infantil, como en un caso seguido por nosotros.

La ictericia es el síntoma que desaparece con mayor rapidez, como lo confirman la mayoría de las observaciones, inclusive tres de las nuestras; ya al tercer día se nota la disminución terminando por desaparecer a la semana, generalmente en forma definitiva; otras veces la atenuación de la amarillez es gradual y lenta; en otras, luego de haber desaparecido, vuelve a hacerse presente en forma intermitente, como lo hemos visto en uno de nuestros casos personales.

Las orinas oscuras, la urobilinuria, la coluria, desaparecen en forma paralela a la ictericia. La anemia mejora rápidamente, acusando cifras normales de glóbulos rojos a los pocos días; este fenómeno es tanto más rápido cuanto mayor fué la deglobulización, siendo más evidente en el niño que en el adulto; la hemoglobina se repara más lentamente, no llegando a la normal sino después de largos meses o persistiendo siempre por debajo.

Igual lentitud se observa en la mejoría de la forma y diámetro de los glóbulos rojos.

Para Naegeli, la persistencia de la microcitosis traduciría la

persistencia de una constitución sanguínea anormal; la esplenectomía la modificaría sólo parcialmente.

En algunos casos, la sangre tiende a normalizarse con mayor o menor rapidez, pero en otros, aparecen a las pocas horas de la esplenectomía, en la circulación general, una cantidad de elementos inmaduros de la serie roja y en menor escala de la blanca.

Esta *crisis de glóbulos rojos* nucleados puede persistir varios años o mantenerse de manera definitiva.

Uno de nuestros enfermos lleva seis años de operado y mantiene en su circulación alrededor de 80.000 eritroblastos, sin que ello perturbe el desarrollo del organismo infantil.

La *resistencia globular* sólo se modifica en parte y de manera muy lenta; se admite que es el estigma sanguíneo menos modificable por la operación.

La fragilidad globular se mantiene en cifras variables, que ha sido evaluada por Durante en 6, en 5,4 por Gaucher y Ginez y 5,8 por Müllbrat.

Chauffard, estudiando en 1915 el enfermo que había hecho operar en 1913, llega a la conclusión de que la disminución de la resistencia globular no es un proceso de origen esplénico.

Sin embargo, existen observaciones en las que aquélla se normaliza a raíz de la extirpación del bazo.

Pero debemos convenir en que la R. G. requiere años para llegar a cifras normales y que lo hace, según hemos visto en casos seguidos por nosotros, lenta y gradualmente.

Esta persistencia de la fragilidad globular, años después de la esplenectomía, no parece deba influir sobre los otros elementos de pronóstico, lo mismo podríamos decir de la reacción eritroblástica tenazmente persistente en algunas observaciones, pero que no perturban el normal desarrollo del organismo infantil.

Los *hematies granuloso*s, testigos de la activa regeneración sanguínea de origen medular, disminuyen rápidamente para desaparecer meses después de la esplenectomía.

En la observación de Lemaire, la proporción de hematies granulofilamentosos desciende de 25 % a 2 % veintiséis días después de la operación.

Las crisis dolorosas abdominales, especialmente vesiculares, ceden después de la esplenectomía; existen, sin embargo, enfermos que debieron ser operados secundariamente de sus vías biliares.

En 7 de las 26 observaciones de la estadística infantil de Le-

maire, existían crisis dolorosas abdominales que desaparecieron con la operación.

Como hemos dicho en otra parte, en las observaciones argentinas no se ha notado este síntoma.

La *colestonina* aumenta después de la extirpación del bazo alcanzando las cifras normales y aun sobrepasándolas; algún tiempo después de la colesterolemia tiende a mantenerse algo por debajo de la cifra normal.

Los fenómenos de inmunidad descendidos en la ictericia hemolítica parecen vigorizarse con la extirpación del bazo.

Sin embargo, en algunas observaciones ha podido apreciarse cierta sensibilidad hacia el neumococo; neumonía, congestiones pleuropulmonares, particularmente meningitis, cuentan entre las intercurrentes.

En resumen, y a manera de conclusiones, diremos:

1.º El tratamiento médico es puramente paliativo y sólo puede aspirar a una mejoría transitoria del paciente.

2.º La esplenectomía es el tratamiento de elección en la ictericia hemolítica congénita; debe ser aconsejada cualquiera que sea la edad del enfermo y el estado de su afección, salvo las contraindicaciones establecidas.

La fosfatemia en el raquitismo del lactante

por los doctores

Juan P. Garrahan y Esteban Muzio

En un trabajo recientemente comunicado a esta Sociedad por uno de nosotros, en colaboración con Pintos (*La Fosfatemia en los prematuros*, "Arch. Arg. de Ped.", agosto, 1934), pusimos de relieve cuan discutida es la cuestión de la fosfatemia en el raquitismo (su significación, su valor diagnóstico, etc.), refiriendo las opiniones más autorizadas al respecto, de entre las cuales se destaca en sentido afirmativo la de Ggövy, quien se ha expresado así: la hipofosfatemia tiene considerable importancia en la edad del lactante. No hay duda que en casi todos los casos de raquitismo florido se comprueba un descenso franco de la cantidad de fósforo inorgánico de la sangre. Pero, según algunos investigadores, la hipofosfatemia no es constante en el trastorno que nos ocupa, y no es tampoco siempre definitivamente precoz.

En esta comunicación presentamos los resultados de nuestra investigación al respecto en 98 lactantes, la gran mayoría afectados de raquitismo ligero. Los dosajes de fósforo en sangre fueron practicados por la Dra. Ana Muzio, en el Instituto Modelo de Clínica Médica que dirige el Prof. Juan R. Goyena, utilizando el método de Fiske y Subbarow.

A continuación va una tabla que detalla el resultado de la investigación practicada:

Núm.	Historia clínica	Edad y signos clínicos	Fosfatemia (milgr. o/o)
1	11.938	5 meses Crt.	4
2	1.284	10 » »	3,3
3	13.497	2 » »	4,2
4	12.696	6 » »	4
5	14.332	7 » R. Ct. lg.	5,9
6	13.831	2 » Crt. y Rl.	5,4
7	12.873	6 » »	3,4
8	13.056	6 » »	3,9
9	1.527	5 » »	4,7
10	530	5 » »	5,2
11	664	3 » »	5,1
12	584	6 » Tórax Bl.	6,6
13	1.116	5 » Crt.	4,4
14	971	2 » »	6,20
15	1.478	2 » »	3,4
16	421	6 » »	3,9
17	460	7 » R. evid.	3,2
18	991	4 » Crt. y Rl.	4
19	14.357	6 » »	5,1
20	13.700	3 » Crt. y Rl.	3,5
21	14.654	11 » Distrofia	3,4
22	14.462	25 días Crt. lig.	4,8
23	13.494	4 meses Crt.	5,34
24	15.865	2 » »	5,93
25	14.671	2 » Tetania	3,5
26	14.672	2 » — Crt.	3,62
27	13.937	4 » Crt.	5,7
28	14.476	3 » Crt. y R.	4,73
29	11.914	8 » »	3,5
30	16.257	1½ mes »	6
31	1.236	3 meses »	4,33
32	18.132	1 mes Crt. cong.	5,43
33	18.694	4 meses Crt.	3,6
34	16.705	7 » »	3,3
35	18.235	5 » »	5,70
36	891	1 mes »	4,2
37	802	3 meses »	6,6
38	587	4 » »	4,37
39	709	3 » »	3,9
40	540	6 » »	5,66
41		2 » »	5,6
42		4 » »	5,9
43	21.121	4 » Crt. y R.	3,9
44	762	3 » »	5,4
45	640	4 » »	4,5
46	20.458	3 » »	4,7
47	627	5 » »	4,2
48	482	7 » »	4,87
49	1.160	4 » »	5,40

Núm.	Historia clínica	Edad y signos clínicos	Fosfatemia (milgr. o/o)
50	850	4 meses >	3,9
51		3 > >	6
52	254	11 > CR.	5
53	431	10 > R. Hipot.	4,8
54	1.101	4 > Crt.	5,4
55	23.342	2 > >	3,4
56	491	3 > >	3,9
57	1.141	2½ > >	5,2
58	1.140	2½ > —	4,9
59	460	4 > Crt.	5,2
60	205	3 > R.	4,2
61	1.278	3 > Crt.	4
62	20	4 > > Rl.	3,8
63	21	4 > > >	5,7
64	369	4 > >	4,1
65	143	6 > >	3,9
66	638	5 > > R.	4
67	1.251	4 > > >	5,2
68	1.338	8 > > R.evid.	3,5
69	1.114	2 > >	4,1
70	29.179	5 > >	5
71		7 > >	4,4
72	1.012	6 > > R.	3
73	698	3 > >	4,1
74	1.184	2½ > > R.	3,8
75	1.192	9 > > R.evid.	4,4
76	1.342	3½ > Crt.	4
77	937	4 > >	4,1
78	203	10 > >	3,74
79	202	1 año	6,66
80	202	1 >	
81	1.553	4 meses Crt.	3,63
82	1.313	5 > >	5
83	2.018	4½ > >	4,8
84	203	10 > Rl.	
85	45	2 20 días Crt.	4,4
86	304	4 meses Cr.	3,9
87	249	14 >	4,44
88	309	9 >	4,04
89	202	20 > R. In. tib.	4,3
90	308	9 > Crt.	3,07
91	703	4 > > evid.	3,9
92	386	3 > Font. pos.	1,7
93	887	3 > Crt.	3,9
94	394	4 > >	2
95	127	9 >	
96	156	1 >	6
97	668	19 > R. evid.	5,7
98	584	4 > Cr.	

Se da como cifra normal de fósforo sanguíneo la de 5 miligramos por ciento en el niño. Pero nos parece más exacto decir que la fosfatemia normal oscila entre 4 y 6 (ver nuestro trabajo con Pintos, citado más arriba).

Para sacar alguna conclusión práctica de nuestra investigación, hemos agrupado los casos del modo que puede verse en la tabla siguiente:

Craneotabes y fosfatemia

		Fosfatemia	N.º de casos
47 casos de craneotabes	}	1.5 a 2	1
		2. a 2.5	1
		3. a 3.5	4
		3.5 a 4	10
		4. a 4.5	6
		4.5 a 5	7
		5. a 5.5	10
		5.5 a 6	7
		6. a 6.5	1

Craneotabes, rosario y fosfatemia

		Fosfatemia	N.º de casos
20 casos de craneotabes y rosario costal	}	3. a 3.5	3
		3.5 a 4	8
		4. a 4.5	3
		4.5 a 5	3
		5. a 5.5	1
		5.5 a 6	1
		6. a 6.6	1

Rosario costal y fosfatemia

Rosario acentuado	1 caso	Fosfatemia	3. a 3.5	
Rosario ligero	4 casos	Fosfatemia	4. a 4.5	1 caso
			4.5 a 5	2 casos
			5.5 a 6	1 caso

Resulta, por lo tanto, que en 47 casos de craneotabes, encontramos 16 con fosfatemia inferior a 4, es decir, un 34%. Y en 20 lactantes que tenían craneotabes y rosario costal, 11 casos en iguales condiciones, es decir, un 55%.

Esto pone en evidencia que la hipofosfatemia no es constante en los casos de craneotabes, lo que ya hasido confirmado por otros, y también por uno de nosotros con Bettinotti. (*El fósforo en la*

sangre. “La Semana Médica”, 1927). Y le confiere importancia a la hipofosfatemia, ya que en más de la mitad de los lactantes que tenían craneotabes y rosario costal, la cantidad de fósforo inorgánico en la sangre era inferior a 4 miligramos por ciento.

En relación a los aspectos radiográficos, hemos comprobado lo que puede apreciarse en la siguiente tabla:

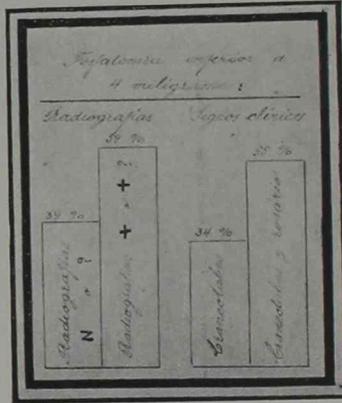
Fosfatemia y radiografía de muñeca

	Fosfatemia	N.º de casos
+	3. a 3.5	2
	3.5 a 4	3
	4. a 4.5	3
	5.5 a 6	1
+ ?	3. a 3.5	2
	3.5 a 4	6
	4. a 4.5	3
	4.5 a 5	2
?	3.5 a 4	3
	4. a 4.5	3
	4.5 a 5	3
	5. a 5.5	2
	5.5 a 6	1
	6. a 6.5	3
N	3.5 a 4	2
	4. a 4.5	3
	4.5 a 5	3
	5. a 5.5	3
	5.5 a 6	3
	6. a 6.5	2

La clasificación de los aspectos radiográficos se ha hecho de acuerdo a lo que establecíamos en nuestro trabajo sobre “Radiografía de la muñeca del lactante” (Sociedad de Pediatría, septiembre de 1934): +, lesión evidente; +?, lesión dudosa; ?, normal dudoso; N, seguramente normal.

De la tabla se desprende que en los casos con radiografías + o +? había un 59 % de fosfatemia inferior a 4, y en los casos con radiografías N o ? sólo un 39 %.

El gráfico que presentamos da idea clara de la relación entre la fosfatemia y los signos clínicos y radiológicos de raquitismo.



CONCLUSIONES

La determinación de la fosfatemia practicada en 98 lactantes, cuya mayoría tenía signos seguros o probables de raquitismo, nos permite afirmar que hay evidente relación entre la hipofosfatemia y las manifestaciones aun ligeras de raquitismo del lactante, pero que dicha hipofosfatemia no es constante ni siempre precoz.

Tales comprobaciones nos obligan además a aceptar, que la valoración de la cantidad de fósforo inorgánico de la sangre, no es en general de utilidad diagnóstica en la práctica de la clínica.

Cardiópatías congénitas (*)

por los doctores

Mamerto Acuña
Profesor Titular

Y

Alfio Puglisi
Jefe de Trabajos Prácticos

INTRODUCCIÓN.—De entre las malformaciones congénitas, las cardiopatías constituyen uno de los capítulos más importantes, desde todo el punto de vista de la Semiología como de la Anatomía Patológica, del Diagnóstico como del Pronóstico, estudio, pues, muy interesante y a tal objeto concurren en su ayuda métodos modernos de exploración, que hacen posible en algunos casos el diagnóstico fácil, otros quedan aun oscuros, otro de diagnóstico imposible, pues la Anatomía Patológica revela lesiones que no fueron diagnosticadas en vida.

Iniciamos nuestra exposición con breves citas a la Embriología Cardíaca, cuyo conocimiento hará más fácil nuestra comprensión.

EMBRIOLOGÍA.—Después de múltiples estudios, Dareste, Kolliker, etc., se ha podido demostrar que el corazón de los vertebrados superiores se origina por una doble invaginación de la esplagnopleura, en consecuencia, mesodérmica; Hertroig, etc., en oposición al corazón de los vertebrados inferiores que se desarrollan de una sola invaginación. Pronto estas cavidades se confunden en una sola, de aquí la dificultad de su demostración, constituidas por un mesocardio y revestidas por dentro por un endotelio, futuro endocardio, crece esta cavidad a lo largo y pronto toma la forma de un tubo que al continuar alargándose se encorva en S con una extremidad superior o posterior venosa y otra anterior o inferior arterial. Estas vueltas hace que sufra el tubo primitivo dos estrechamientos y

(*) Comunicaci6n al V.º Congreso Nacional de Medicina. Rosario, septiembre de 1934.

dos cavidades: una separa la futura porción ventricular de la parte vascular, de este estrechamiento naceran las futuras válvulas sigmoideas aórticas y pulmonares; es poco marcado en el embrión, se ve a determinada edad y se llama estrecho de Haller. La otra estrechez divide dicha zona en dos porciones: venosa y ventricular, se denomina canal auricular y de él se originarán las válvulas auriculoventriculares, mitral y tricúspide, esta depresión es profunda y bien manifiesta. Por encima de este surco se desarrollan dos orejuelas auriculares que envuelven las bases del tronco arterial que se encuentra por delante. Ya en esta época se observa un surco que divide sólo anteriormente la zona ventricular primitiva, pues aun en esta época sólo existe una cavidad cardíaca aunque el endotelió tiende a exagerar internamente los surcos externos y esbozar los tabiques y válvulas.

Alrededor del mes de vida intrauterina, aparecen grandes modificaciones de esta cavidad cardíaca única por la aparición de tabiques que la convertirán en varios compartimentos. Un primer tabique anteroposterior el "septum atrirum", divide la cavidad auricular en dos sacos, en el de la derecha desembocan las venas umbilicales, las grandes venas onfalomesentéricas y el conducto de Cuvier; en la bolsa izquierda afluyen las venas procedentes de ambos pulmones constituidas en un solo conducto. El tabique que separa ambas aurículas no es completo, pues deja ya un agujero, ya una estrecha hendidura que persiste durante mucho tiempo constituyendo el foramen ovale. Puede persistir dicho agujero después del nacimiento, el "septum atriorum" y tabique auriculoventricular pueden estar escasamente desarrollados o no desarrollarse trayendo en consecuencia algunos tipos de malformaciones congénitas cardíacas que luego describiremos.

En la misma época aparece el tabique interventricular desde el surco interventricular posterior se origina un tabique muscular que separa esta cavidad en dos ventrículos de manera incompleta, pues deja amplia comunicación en su parte superior y que luego un mes más tarde ya se obtura completamente.

Conjuntamente con las transformaciones anteriormente descritas, el conducto arterial se aplana y desde ambas paredes se originan tabiques que luego al fusionarse transforman el antiguo conducto en dos troncos arteriales, la arteria pulmonar y la aorta, dicho tabique se continúa por debajo con el septum que divide la cavidad ventricular, de este modo cada vaso desemboca en su res-

pectiva cavidad. En el estrecho de Haller, aparecen cuatro bulbos, dos de ellos al ser divididos por el tabique arterial forman seis bulbos que originarán las seis válvulas sigmoideas.

El tejido muscular esponjoso dará origen a los músculos papilares y tendones interiores del corazón.

El septum auriculoventricular cortado en su parte media por el septum atriorum deja dos amplios orificios: las válvulas auriculoventriculares que se recubrirán de endotelio y se unen al miocardio por los músculos papilares del tejido esponjoso de ambos ventrículos.

El foramen oval constituido por una válvula, resto del septum atriorum y por repliegue muscular el limbo de Vienssens, permanecerá abierto hasta el nacimiento, fecha en que al soldarse el repliegue con el limbo obtura completamente el foramen oval.

El conducto arterial que como dijimos anteriormente prolonga el tubo cardíaco primitivo, pronto se divide en dos troncos principales, de estos al conducto primitivo se originarán nuevos vasos en forma de arco, en total seis; cuyas ulteriores modificaciones darán origen a las carótidas, al tronco braquiocefálico, a la subclavia, vertebrales, el cayado aórtico, la pulmonar, etc. La mayor parte de estos arcos desaparecen por atrofia, sólo debemos recordar que el inferior izquierdo persiste constituyendo el conducto de Botal que comunica la aorta con la arteria pulmonar y que en condiciones normales sólo desaparece en el nacimiento. La arteria aorta termina después de haber dado numerosas ramificaciones en dos grandes troncos, las arterias umbilicales que bordean la vejiga avanzan por la pared abdominal y que salen por el ombligo dirigiéndose hasta la placenta donde se subdividen en numerosas capilares. Estos capilares anastomasándose entre sí originan la vena umbilical que penetra en el abdomen por el ombligo y termina en la vena cava inferior, habiéndose dividido anteriormente al nivel del hígado, cuya rama izquierda se une a la mesentérica correspondiente, por medio del conducto de Arancio, de tal manera que contribuye a la irrigación del hígado conjuntamente con aquella y con la vena aorta resultante de las venas vitelinas.

La circulación fetal se verifica de acuerdo a lo siguiente:

Sólo existe una sangre, mezcla de arterial y venosa, cuyo origen es la vena umbilical que en última instancia llega a la aurícula derecha de ésta, al ventrículo derecho y de aquí a la pulmonar.

Si observamos que ambos ventrículos tienen igual desarrollo

muscular hasta el nacimiento, que la aurícula derecha se comunica con la izquierda por el foramen oval, que la arteria pulmonar se comunica ampliamente con la aorta por el conducto arterial de Botal, vemos que ambas circulaciones no son independientes y que la sangre venosa se mezcla con la arterial. Por último, la aorta se termina en las dos arterias umbilicales que, por el cordón umbilical termina al nivel de la placenta. Con las primeras inspiraciones, el recién nacido modifica considerablemente su circulación e independiza ambas corrientes, venosa y arterial. En efecto, las primeras inspiraciones al dilatar la caja torácica, al extenderse los pulmones al entrar en función el diafragma traen un vacío al nivel de los troncos pulmonares que aspiran sangre de la arteria pulmonar, esta equilibra su presión con la de la aorta, y el conducto arterial de Botal deja de funcionar, se atrofia y su luz se ocluye por hipertrofia del endotelio; en raras ocasiones por trombosis, cuyos coágulos pueden traer trastornos y aun la muerte del recién nacido. Por otra parte las cavas libres ya del peso de la circulación placentaria disminuyen su presión por el aflujo pulmonar y sobrepasa la de la derecha; cesa pues la circulación de aquélla a ésta, se ocluye el orificio interauricular por la válvula ya descrita y la circulación venosa es ya libre e independiente de la arterial.

Ambas fibras musculares permanecen incluídas al estado embrionario agrupadas en distintos nódulos y hace que constituyan el principal sistema de conducción auriculoventricular y que gobiernan el ritmo cardíaco. Es así que encontramos en la unión de la aurícula derecha y vena cava superior el nódulo de Keith y Flack, en el tabique interauricular en su parte posteroinferior de la misma aurícula existe un segundo nódulo de Aschoff Tawora de este último, parte el haz de His, que se dirige por el tabique interventricular y se divide en dos ramas, una para cada ventrículo, diseminándose en él por una fina red de fibrillas o sea la red de Purkinje; en las aurículas se han descrito también haces de Bachman, de Wenkebach, pero su existencia parece problemática, se cree que la conductibilidad auricular se hace por una fina red de Purkinje.

Hemos resumido al mínimum la embriología cardíaca, los sistemas venosos y arteriales, la circulación fetal y definitiva y el sistema de conductibilidad, siguiendo en esta exposición los trabajos de Hertroig, Stolte, Bacigalupo y otros.

EXAMEN CLÍNICO DEL APARATO CIRCULATORIO.—Comienza como en el estudio de otros aparatos o sistemas u órganos por la anam-

nesis que en aquél más que en éstos, es de capital importancia. En general, examinamos estos enfermos mucho tiempo después de su nacimiento, a veces años, otras décadas, de aquí que es el interrogatorio sistemático que en muchos casos nos pone en el camino del buen diagnóstico. Dejamos completamente de lado aquellos niños que nacen muertos o fallecen a las pocas horas o días de su nacimiento, solamente el examen anatomopatológico podrá afirmar una cardiopatía congénita por más que los datos anamnésicos nos hablen de malformaciones externas, cianosis, disnea, etc., son todos síntomas que pueden deberse a múltiples causas intrauterinas unas, por el traumatismo obstétrico, otras por malformaciones extracardíacas, etc., repetimos son casos de diagnóstico presuntivo a no mediar un examen del funcionalismo cardíaco o el estudio anatómico de la pieza.

Otra cosa sucede con algunos síntomas que los familiares hacen remontar en los enfermitos a examinar a su primera infancia, disnea, cianosis, retardo de la marcha, del crecimiento, menor inmunidad, hemóptisis, malformaciones, etc., solos o agrupados estos signos, son importantes y nos orientan hacia el buen diagnóstico. Estudiaremos en primer término los síntomas generales y luego los obtenidos del examen físico y funcional del corazón.

Disnea: Debe buscarse en todos los casos; puede ser provocada o espontánea, ésta es relativamente rara y cuando existe, nos indica que estamos en presencia de un enfermo descompensado o que presenta una complicación pulmonar o renal de otra índole; el pronóstico es delicado en aquellos cardíacos con disnea que se hace permanente y será tanto más grave cuando más intensa sea la dificultad respiratoria, no así en aquellos en que es transitoria, en cuyo caso es provocada por el llanto, el esfuerzo o por la emotividad del sujeto.

Sería útil en todos los casos provocarla con la marcha o el ejercicio rápido que nos dará noticias conjuntamente con la cianosis del grado de lesión cardíaca. Es necesario en todos los casos sospechosos, explorar la respiración durante el reposo absoluto, mejor aun durante el sueño. Mucho más rara es hallar la disnea en forma de ataques paroxísticos, cuadro dramático que no pertenece realmente a este grupo de afecciones, aunque puede observarse.

Cianosis: Es el síntoma funcional más importante, tanto que

a veces es el único existente, y que, por sí, sin signos físicos, es posible diagnosticar una cardiopatía congénita, sobre este tema volveremos al tratar de los signos físicos. La cianosis puede ser congénita, esto es, manifestarse ya desde el nacimiento; precoz cuando se la observa después de algunos meses y tardía si aparece después de algunos años.

En los dos últimos casos, suele hacer su aparición después de una afección pulmonar intercurrente o de esfuerzos o ejercicios violentos. En todos los casos puede ser provocada o intensificarse con los esfuerzos, la tos, el llanto, el ejercicio, procedimiento útil de tener en cuenta para aclarar un tinte cianótico problemático.

Puede ser *transitoria* y aparecer en determinados momentos con o sin causa aparente, y *definitiva* cuadro más común de las cardiopatías congénitas, cuando se instala lo hace de una manera permanente.

En este último caso, los niños adquieren un tinte azulado generalizado, pero más aparente a nivel de las orejas, labios, nariz, dedos, lengua, paladar, conjuntivas, que le dan un aspecto tan característico a estos niños afectados de enfermedad azul.

Existe otro tipo de cianosis descripto especialmente por Variot (1903) y Sebileau, un año después, o sea la cianosis congénita paroxística que sólo se manifiesta por accesos, calmados éstos, el niño entra en estado normal, sin cianosis, aunque en el intervalo de la crisis puede observarse deformación de los dedos, signos físicos cardíacos, etc., como testimonio de una lesión congénita.

Muy raras son las afecciones que pueden traer cianosis permanentes o transitorias; sin cardiopatías, se han descripto, sin embargo, secundarias a estenosis de las vías aéreas superiores, compresiones torácicas, espasmos laríngeos, lesiones pulmonares, etc., que pueden originar el tinte azulado.

Considerando que en todos los casos la cianosis es una entidad clínica que no obedece a un substractum anatómico definido, en otras palabras responde habitualmente a múltiples anomalías que se asocian, otras veces es sólo una, en general la estrechez de la arteria pulmonar, y en otras no se halla causa alguna que pueda explicarla; de aquí también que múltiples son las teorías que se han dado para explicar la patogenia de la cianosis, algunas de las cuales y brevemente, damos a continuación.

a) *Mezcla de las dos sangres*. Sostenida particularmente por Morgagni. Senac, Wickel, Gintrae, etc., es la más antigua y que

tuvo una gran aceptación, a principios de este siglo fué nuevamente defendida por Marfan; la cianosis se debe a la mezcla de las dos sangres por orificios o conductos anormales o insuficientemente obturados. Hay hechos que invalidan esta primera teoría: en efecto, amplias comunicaciones ventriculares o auriculares no traen cianosis y la razón es que sólo ésta se produce cuando la tensión izquierda es inferior a la derecha, hecho sumamente raro que sólo se observa en grandes lesiones pulmonares, mayor presión derecha o en la insuficiencia izquierda aguda que trae una tensión menor; por otra parte, muchas cianosis no tienen comunicación alguna entre ambas circulaciones.

b) Estrechez de la arteria pulmonar sostenida especialmente por Lonis, la arteria disminuída en su calibre, impide la llegada al alvéolo pulmonar por su estrechez de suficiente sangre. Esta teoría tampoco explica todos los casos; si bien es cierto que la lesión anatómica más frecuentemente hallada en la enfermedad azul es ésta, no sólo puede faltar sino que se han visto estrecheces de la arteria pulmonar congénitas o adquiridas que no han tenido jamás cianosis.

c) *Hiperglobulia*: Sostenida por Vaquez, Variot y otros.

Actualmente, en general, se la desecha, pues más bien es la consecuencia y no la causa de la cianosis. Por otra parte, existen cianosis con discreta o sin poliglobulia, como también puede existir esta especialmente los que viven en altas montañas, no tienen cianosis.

d) Estancamiento sanguíneo, teoría antigua defendida en estos últimos tiempos por Grancher y que se produce a nivel de los capilares. Ninguna, pues, de estas teorías, es capaz por sí de explicar el mecanismo de la cianosis y como dice Bouchut, que sólo de su asociación se desprende la manera de comprender la producción de la cianosis congénita cardíaca.

Enfriamiento: En general, estos enfermos son muy friolentos, toleran muy mal las bajas temperaturas y la cianosis en general empeora durante el invierno. Enfriamiento general y en particular acentuado a nivel de las extremidades, orejas, labios, nariz, etc.

Es un síntoma muy importante para tener en cuenta que lo predispone fácilmente a complicaciones de su aparato respiratorio y que debemos corregir en todos los casos.

Inmunidad: Las dos causas anteriores, cianosis y enfriamiento

to, a las que se agregan la insuficiencia cardíaca y el infantilismo, los predispone a las infecciones e intoxicaciones, graves en muchos casos, terminales en la mayoría de ellos.

Infantilismo. Hipotrofia. Raquitismo: He aquí un complejo sintomático muy habitual y que se observa con mucha frecuencia, si llegan a la edad de la pubertad, ésta no se ha producido aun y tienen un desarrollo genital e intelectual del niño de 8 a 10 años, muy por debajo del peso y de la talla, sin que haya causa endógena o hereditaria que lo explicase. Por su inmunidad disminuída, el aumento de la cianosis y disnea con los ejercicios, su menor tolerancia alimenticia, los hace fácil presa del raquitismo, como podrá observarse en algunas historias clínicas que acompañan nuestro trabajo.

HEMORRAGIAS DE TODA ORDEN.—Es posible observar en niños afectos de cardiopatías congénitas; es muy conocida, las hemóptisis pequeñas y a repetición, de la estrechez mitral congénita y cuya patogenia es fácil de explicarse por el estancamiento arterial de la pequeña circulación.

TRASTORNOS SANGUÍNEOS.—Son muy característicos en algunos enfermos, faltan en otros, esto es debido más al asiento de las lesiones y no al grado de la malformación, son muy acentuadas en los cardíacos con cianosis; aun aquí, existen distintos grados vinculados directamente a la intensidad de la misma. En primer término la característica: *poliglobulia* que se observa en todos nuestros cardíacos azules, se ven hasta 12.000.000 de glóbulos rojos por m.m. con poikilocitos, anisocitosis (macro y micro) policromatofilia, anisocromia, glóbulos rojos nucleados, etc. En general, el tenor de hemoglobina es inferior a la normal, a pesar de la poliglobulia. Estos glóbulos rojos se destruyen fácilmente, de aquí, la esplenomegalia, urobilinuria, tinte subictérico, hepatomegalia, etc., que presentan los niños que padecen de enfermedad azul.

SIGNOS FÍSICOS DEL APARATO CIRCULATORIO.—Pulso: en general varía según las lesiones, a veces normal, otros taquicárdico, en general pequeño y habitualmente sin trastornos apreciables del ritmo.

Inspección: La región precordial suele ser asiento de malformaciones en las cardiopatías congénitas, algunas de las observaciones que acompañamos así lo demuestran. Lógicamente, lesiones

que hipertrofian las cavidades cardíacas deben traer cuando son grandes, malformaciones de los tejidos blandos que la recubren y que luego al calcificarse dejarán como marca de una adaptación de la pared al miocardio.

En general, abovedamientos, tórax en quilla, en pecho de ave, etc.

Más importantes son los latidos, pulsaciones u ondulaciones de la región precordial que afirmarán la existencia de hipertrofias o dilataciones totales o parciales del miocardio o de los grandes vasos.

Palpación: Confirma los datos obtenidos por la inspección y descubre otros. Nos pone de relieve en primer término el choque de la punta del corazón, su extensión, su posición en el tórax, la intensidad del mismo, etc., signos que, agregados a otros, nos permitirá confirmar o no una dilatación, hipertrofia, etc. Pero más importante que esto y que los frotos pericárdicos, palpables, son los "thrill" o frémitos que se producen por el paso de la sangre a través de un orificio estrechado, es pues, la palpación de un soplo cardíaco, en general, en orden de importancia, se lo observa en la estrechez mitral, estrechez tricuspídea, aórtica y pulmonar, en estos dos últimos casos, bastan de por sí para afirmar la existencia de una estrechez orificial.

La comunicación interventricular puede producir un frémito intenso, que suele confundirse con cualquiera de los ya descriptos, su única característica es la de propagarse transversalmente y ser, en general, intensos.

Percusión: Nos revela en especial el área cardíaca, muy importante para poder apreciar las hipertrofias de las distintas cavidades del corazón. En general y debido a sutilezas de la técnica, sólo se tienen dimensiones reales si se adopta la ortocardiografía o telerradiografía. Son dos elementos de diagnóstico que no debemos olvidar; sólo ellas darán cuenta exacta del tamaño del corazón, sus vasos, los hilios pulmonares, los campos pulmonares, diafragma, etc.

La radioscopia en distintas posiciones, también ha de emplearse en múltiples ocasiones.

Auscultación: Es todavía el elemento más importante de la semiología del aparato circulatorio y nos da datos de gran valor para el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de las cardiopatías

en general. Nos da signos respecto a los ruidos normales del funcionalismo cardíaco, los tonos, su intensidad, ausencia, desdoblamiento, ritmo, etc., lo mismo que de ruidos anormales, soplos, vibraciones, ruidos, tonos agregados, frotos, su localización y propagación, tiempo de aparición y duración, timbre, mutabilidad, etc., en la gran mayoría de los casos, con sólo la auscultación es posible llegar a un diagnóstico que satisfaga las necesidades clínicas. En ayuda de este procedimiento de investigación, han llegado dos métodos nuevos de gran utilidad: el electrocardiograma y el fonocardiograma que registra y localiza los ruidos normales del corazón.

Tensión: Es necesario tenerla en cuenta, pues en todos los casos da indicaciones del trabajo cardíaco y puede a veces, orientar el diagnóstico hacia determinada lesión valvular; por último, habrá que recurrir a determinadas pruebas farmacodinámicas: adrenalina, atropina, pilocarpina, nitrito de amilo, etc., para poder aclarar algunos trastornos del ritmo, de la conducción, la excitabilidad, etc.

Tales son los métodos de exploración del aparato circulatorio en la infancia, que como se ve, no difieren de los del adulto, aunque son más dificultosos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA Y DIAGNÓSTICO.—Solamente la anatomía patológica podrá confirmar el tipo de cardiopatía congénita, pues la clínica, con ayuda de todos los medios de exploración conocidos, es incapaz de dilucidar la naturaleza y asiento de o de las malformaciones congénitas.

Es habitual reunir las malformaciones en los siguientes grupos:

ANOMALÍAS DE SITUACIÓN Y DE FORMA.—*a)* Ectopías extratorácicas, sumamente raras, y que no permiten una supervivencia sino de horas.

b) Las dextrocardias puras, o acompañadas de otras vísceras; puede ser discreta o acentuada, sus principales características son el latido de la punta a la derecha y el electrocardiograma al revés (como si se lo mirase a través de un espejo).

c) Otra anomalía de relativa frecuencia es la hipertrofia total idiopática congénita del corazón, uniformemente grande, sin otros signos agregados, a veces coexiste hipertrofia del timo.

MALFORMACIONES DE LOS TABIQUES.—Ausencia total o parcial del septum atriorum o persistencia del agujero de Botal, los signos que da son escasos o inciertos, no así la ausencia total o parcial del septum ventricular o la comunicación interventricular, o enfermedad de Roger y cuyas características son: intenso soplo sistólico que se propaga transversalmente, frémito en el 3.º y 4.º espacio, no hay cianosis, y en general cuando es pura, es bien tolerada, la imagen cardíaca sólo traduce hipertrofia ventricular izquierda.

ANOMALÍAS DE LOS TRONCOS VASCULARES.—*a)* Estrechez de la arteria pulmonar, malformación bastante frecuente, caracterizada por soplo en el segundo y tercer espacio intercostal izquierdo, a veces frémito que se propaga hacia el hombro izquierdo, hipertrofia del ventrículo derecho; habitualmente la estrechez pulmonar se acompaña de cianosis permanente o sea enfermedad azul con todo su rico cortejo sintomático.

b) Estrechez de la aorta, es tan rara como frecuente la otra, se caracteriza por soplo y frémito a la derecha; hipertrofia ventricular izquierda, suele oírse con precisión en el dorso, otras malformaciones de este tipo, como dilataciones de la aorta pulmonar, transposiciones de los gruesos vasos, aorta y pulmonar naciendo en cavidades opuestas persistencia del canal arterial, etc., son excepcionales y su diagnóstico se hace con el estudio anatomopatológico prolijo de la pieza.

ANOMALÍAS DE LOS ORIFICIOS Y DE LAS VÁLVULAS.—Anomalías de formas, inserción, etc., de las sigmoideas de la aorta y pulmonar y de las válvulas mitral y tricúspea, etc. En general, estas malformaciones no son únicas, sino que se agrupan varias a la vez, pues la malaconstitución embriológica del septum ventricular, trae varias anomalías a la vez, siendo las más frecuentes la tetralogía de Fallot (perforación del tabique interventricular, situación anormal de la aorta y pulmonar que han rotado; estrechez de la arteria pulmonar, hipertrofia del ventrículo derecho, que es su lógica consecuencia.

En general, este conjunto de anomalías se acompaña de cianosis.

La trilogía de Fallot, estrechez de la arteria pulmonar, comunicación interventricular e interauricular es menos frecuente.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.—Los factores etiopatogénicos que determinan las malformaciones congénitas en general han sido en toda época motivo de estudio y de preocupación y las teorías que se han dado no han podido responder satisfactoriamente las diferentes críticas y oposiciones que se han multiplicado particularmente al tratar las cardiopatías congénitas. Algunos factores juegan sin embargo, un papel importante, pues su frecuencia en antecesores y colaterales permite fijar la herencia como agente etiológico importante.

No nos extenderemos en los múltiples problemas de la herencia mórbida (ya esbozada en anteriores trabajos) (ver enfermedad de Freidreich, Anquilosis del codo, etc.) pues su sistema es por lo demás harto conocida: existen malformaciones, hábitos, tendencias que se heredan y se transmiten en distintos miembros de una familia así se han visto 4 hermanas afectas de enfermedad azul; en otro caso tres hermanas afectas de corazón grande, idiopático congénito (Stolte) cardíacas congénitas que engendran cardíacos, etc.

La consanguinidad se halla presente en muchos casos y robustece las teorías de la herencia, factores mórbidos ancestrales que se hallaban dormidos, aparecen, se intensifican al unirse y engendran malformaciones de todo orden.

Otras causas se han inculcado entre ellas la sífilis, gran agente de perturbaciones del desarrollo durante la vida fetal; si en muchos casos se halla presente en los progenitores en otros no, y en general, no es el agente etiológico principal.

Por otra parte, el tratamiento específico no las cura, puesto que son lesiones definitivas, pero tampoco las previene como sucedió en el niño Z. P., que nace después de haber sido sometidos sus padres a un intenso tratamiento durante años, que se multiplica durante el embarazo del mismo.

Lo mismo puede decirse del alcoholismo, su existencia habitual u ocasional en los padres ha podido ponerse de manifiesto en algunos casos, en la mayoría falta totalmente. Otros agentes se han encontrado; el reumatismo poliarticular agudo, la tuberculosis, el asma, etc. Evidentemente, ninguno de ellos explica la malformación cardíaca, quizá sean múltiples los factores, algunos ya mencionados y otros que ignoramos totalmente, puesto que son varias las malformaciones congénitas que suelen presentar estos cardíacos; polidactilia, anisodactilia, labio leporino, espina bifida, etc.

También múltiples teorías patogénicas se han emitido para ex-

plicar la deformación cardíaca, entre las principales, tenemos: la de Cruveilhier, defendida especialmente por Lancereaux o teoría de la endocarditis fetal, dando como causa primera la estrechez de la arteria pulmonar, en efecto, la sangre al no poder circular libremente por ésta, busca una salida, impide la oclusión de los tabiques, permite la existencia de situaciones anormales y la persistencia de conductos embrionarios, siendo distintas e ingeniosas las explicaciones que se dan para determinar estas situaciones.

Rokitansky, a su vez, sugiere que la malformación cardíaca se debe a una agenesia o detención del desarrollo de uno de los septum en determinados momentos de la vida intrauterina, y que también por diversos mecanismos explica las diferentes lesiones que se han podido observar.

Apert, cree que la deformación del tórax o su compresión al provocar desviaciones en la circulación sanguínea fetal, trae como consecuencia, la estrechez pulmonar y de aquí las otras malformaciones, algunos casos de compresión torácica se han publicado en apoyo a esta teoría.

Limberg, cree que la compresión se debe a una hiperflexión de la cabeza; Peacock, cree que el origen se remonta a un defectuoso desarrollo del arco aórtico correspondiente.

Otras teorías dan como secundaria la estrechez pulmonar a un defectuoso desarrollo de los tabiques.

De lo anterior, vemos que el consenso no es unánime y que tal vez, hechos nuevos, vendrán en apoyo de una u otra teoría; tal vez de una nueva que explique todos los casos.

PRONÓSTICO.—Es muy variable; depende en general del tipo de lesión y aun dentro de los mismos grupos, de la intensidad de la malformación. No entramos a considerar las extensas lesiones cardíacas que sólo son compatibles con la vida durante unas horas después del nacimiento.

En general y a los efectos del pronóstico, puede hacerse una división en dos grupos: sin cianosis y con cianosis.

Entre los primeros casos, existen lesiones que permiten una larga existencia en condiciones más o menos normales. Desde luego, son individuos con inmunidad disminuída, con una potencialidad cardíaca disminuída, que con el correr de los años, las ulteriores intoxicaciones, infecciones y excesos de todo orden, elevarán ese ecrazón precozmente a la insuficiencia.

Se han visto, sin embargo, cardíacas congénitas, que han podi-

do llevar a feliz término uno o varios embarazos y aun a alimentarlos al seno propio; como un índice de la variabilidad del pronóstico en las cardiopatías congénitas.

No sucede así en las cardiopatías con cianosis, el malestar es general, todo el organismo sufre la deficiente oxigenación y si otros factores tratan de suplir este déficit como la poliglobulia, megalo-citosis, taquicardia, taquípnea, dilatación capilar, etc., y estos enfermos se fatigan al menor esfuerzo, la rémora circulatoria se acentúa en especial en la pequeña circulación y terminan en general por afecciones intercurrentes broncopulmonares, aun la misma tuberculosis cuando no lo hacen por una insuficiencia aguda de corazón.

Raramente se habrá observado que un cardíaco congénito con cianosis, haya llegado a la pubertad. En otros casos, se observa y nosotros presentamos un caso, una fragilidad local, cardíaca, que permite el asiento de otras afecciones adquiridas como el reumatismo articular agudo, la endocarditis maligna, etc.; en resumen, pronóstico desfavorable en todos los casos aunque los que no se acompañen de cianosis puedan sobrevivir largamente.

En una estadística de Smith, sobre 186 casos, sólo 20 pasaron los 20 años y de éstos, sólo 4 sobrevivieron más allá de los 40 años.

(Continuará).

Consideración alrededor de una forma rara de meningitis a neumococo primitiva

por los doctores

Aquíles Gareiso, Samuel Schere y Juan C. Pellerano

Traemos a la consideración de Vds. el caso presente, de meningitis a neumoco, debido a la forma rara de exteriorizarse, ya que fué apirética durante todo su curso, cuando una de sus características principales es la alta temperatura, y además por su evolución espontánea hacia la curación, si bien dejando secuelas.

Se trata de la niña Raquelina M. E. (Historia clínica N.º 567, año 1933), de 4 meses de edad, y que presenta los siguientes

Antecedentes hereditarios: Padres sanos; abuelos, ídem; tres hermanos vivos y sanos.

Antecedentes personales: Prematuro. Peso al nacer, 1.500 grs. A pecho.

Enfermedad actual: Hace 15 días inicia su padecimiento con cianosis, llanto y quejidos, quedando rígida, en acentuado opistótono; sin fiebre. Los miembros superiores e inferiores se flexionaron fuertemente, durando este estado de cosas alrededor de 10 minutos y retrocediendo luego, sólo en parte. Visto en estas circunstancias por un facultativo, diagnosticó meningitis. En estas condiciones se ha mantenido sin tratamiento, hasta el día que levantamos el siguiente

Estado actual: Niña ligeramente hipotrófica. Peso: 4 kilos. Circunferencia craneana: 48 cms. Fontanela de 3 por 3 1/2 cms., abombada. Posición en gatillo de fusil, con gran opistótono y rigidez de nuca y columna. Hiperreflexia tendinosa. Reflejos plantares en extensión del dedo gordo, o ya simultánea de los demás dedos. A veces la percusión del tendón rotuliano y de aquileano se hace en policinesis el primero, esbozando el segundo un clonus del pie. Signos de Kernig y Brudzinsky, positivos. Pupilas en ligera midriásis, reaccionan lentamente a la luz. Pulso de 110 a 120 por minuto, con ligera arritmia en ciertos momentos.

20 a 25 respiraciones por minuto, con breves pausas. Temperatura rectal, $37\frac{1}{2}$. Manifiesta obnubilación, a veces vómitos y cierta dificultad para deglutir; constipada. Movimientos del tipo coreico y gran irritabilidad ante los estímulos externos.

En estas circunstancias, teniendo en cuenta la evolución de 15 días y su apirexia, resultaba difícil aceptar que se tratara de una meningitis purulenta.

Practicada una punción lumbar, se obtiene un líquido de aspecto turbio y de color verdoso, que nos llamó la atención por contrastar con el cuadro clínico. Presión al Claude, inicial: 42. Con las maniobras de Queckenstead, aumenta a 60. Se sacan 5 c.c. presión final: 20. A pesar del aspecto del líquido, dada la relativa benignidad de la evolución, nos mantuvimos a la expectativa, esperando el informe del laboratorio, que fué el siguiente (Protocolo N.º 2127, Dr. M. Vergnolle):

Globulinas: Positivas. *Albumina*: 1,50 grs. por ‰. *Ex. citológico*: 388 elementos por mm³ a predominio de polinucleares.

Protocolo N.º 2137.

Cultivo: Desarrolla *neumococos* solamente.

La enfermita recién vuelve a nosotros el 7 de septiembre, es decir, diez días después. En tal fecha constatamos que la rigidez de la nuca ha disminuído, el opistótonos no es tan marcado y por momentos desaparece; los vómitos no se reprodujeron, con la regulación alimenticia que se le impuso; menos irritabilidad; los movimientos tipo coreico, no son tan intensos; pulso, 160; rítmico; fontanela, algo deprimida; temperatura rectal, $36^{\circ}9$. El cuadro general se ha modificado favorablemente; la niña come mejor y se encuentra más despejada. Se practica una punción lumbar, saliendo el líquido más claro y de color amarillo turbio. Vista la mejoría general, se desiste de hacer seroterapia. El laboratorio nos informó sobre este líquido lo siguiente (Protocolo N.º 2244):

Globulinas: Positivas. *Albumina*: 1,50 grs. por ‰. *Ex. citológico*: intensa polinucleosis. *Ex. bacteriológico*: *neumococos* exclusivamente.

Desde esta fecha la enfermita fué vista casi a diario, practicándosele como único tratamiento punciones lumbares, las cuales nos mostraban cómo el líquido se iba aclarando paulatinamente, hasta tomar el aspecto cristal de roca.

Los exámenes repetidos de los líquidos cefalorraquídeos extraídos, cuyos protocolos no citamos, en honor a la brevedad, nos iban informando sobre la evolución, habiendo desaparecido los *neumococos*, cuando el líquido se hizo límpido. Citaremos, sin embargo, los datos más importantes de esa evolución.

El 14 de septiembre, es decir un mes después de iniciado el proceso, notamos que la niña estaba más tranquila; la temperatura rectal era de 37° , habiendo desaparecido por completo los movimientos coreicos; el acentuado opistótono del primer día estaba sumamente disminuído. El protocolo N.º 2340 nos informó:

Aspecto: límpido. *Globulinas*: positivas. *Albuminass* 0,70 grs. ‰.

Ex. citológico: 104 elementos por mm³, con ligero predominio de polinucleares. *Ex. bacteriológico:* negativo. *R. de Wassermann:* negativa.

El 28 de septiembre vimos por última vez en el consultorio externo del hospital a nuestra enfermita. En esas circunstancias constatamos: Peso, 4,260 grs.; circunferencia craneana, 39 cms.; no había rigidez de nuca y era apenas perceptible la de columna; fontanela normal; ligera hiperreflexia; Kernig negativo; pupilas reaccionan bien; pulso a 140 por minuto; temperatura rectal, 37°3. Psiquismo normal. A pesar del cuadro clínico, la punción lumbar nos muestra (Protocolo N.º 2621):

Aspecto: cristal de roca. *Globulinas:* positivas. *Albumina:* 0,65 grs. %cc. *Ex. citológico:* 96 elementos, con ligero predominio linfocitario. *Ex. bacteriológico:* negativo. *Cultivo:* negativo.

Dado el último informe del laboratorio, en discordancia con el estado clínico, se explica nuestro interés en seguir la evolución de la enfermita, pero ella deja de concurrir al hospital.

Un mes y medio después, decidimos visitarla en su casa, y allí constatamos que, sin mayores alteraciones de su estado general, se estaba desarrollando una hidrocefalia interna, pues la fontanela estaba tensa, de 5 a 6 cms., con circulación venosa colateral y la circunferencia craneana de 44 cms. (Recordamos que dos meses y medio antes la circunferencia fué de 38 cms. y la fontanela de 3 por 3 ½ cms.).

Cuatro meses después volvemos a verla en su casa, encontrándonos con un cuadro completo de hidrocefalia interna, con facies típica. Fontanela de 7 por 8 cms.; circunferencia craneana, 52 cms.; peso, 9,750 grs., y la talla de 70 cms.

CONSIDERACIONES

Los casos de meningitis a neumococo, sin ser frecuentes, tampoco resultan extremadamente raros, como se pretendió en un tiempo, y así vemos que a partir de 1890, con la generalización de la punción lumbar de Quinke, los casos se han ido multiplicando.

Casi todos los autores (Feer, Finkelstein, Lust, Brugsch, Marfan, Garrahan, Chauvet, etc.) están de acuerdo sobre la extrema gravedad de esta afección, pues su terminación fatal es casi la regla.

Sin embargo, se citan, como veremos, casos perfectamente documentados de diferentes formas de meningitis a neumococo, curados, con o sin secuelas. Sin pretender citar toda la frondosa bibliografía de los casos existentes, haremos una nómina de algunos de ellos, los más demostrativos.

Casos curados en niños:

A. Segers y S. Schere (1) citan un caso de forma primitiva,

curado en diez días, sin secuelas, con suero antineumocócico intrarraquídeo e intramuscular.

O. Montanaro (2) cita un caso tratado con seroterapia combinada al principio y luego específica, dado de alta en doce días y curado sin secuelas hasta tres meses después.

El Prof. Morquio L. (3) cita un caso que comenzó como meningitis a neumococo, asociándose luego al meningococo con suero antimeningocócico.

J. Bauzá (4) cita un caso curado con suero específico intramuscular.

H. N. Stoesinger (5) cita un caso curado con inyecciones intrarraquídeas y endovenosas de solución de mercururo.

H. Appel (6) cita un caso, en el cual por schoek se suprimió el suero, continuando con solución Pregl endovenosa y punciones, curando en tres semanas.

Bonaba, Hauer, Graber, Horn, Wolf, Wilden, Erwin, Gald, Mongenroth y Levy, Porter Parkinson, Boenecke, Moore, Ratnoff y Litvae citan también casos curados. De ellos, algunos atribuyen el éxito al suero, otros a la optoquina y hasta hay quien da como causa del éxito a simples vacunas.

Casos fatales en niños:

El Prof. Morquio (3) cita, de siete casos observados, seis mortales.

A. Segers y uno de nosotros (Schere) (7) citan un caso que, curado de una meningitis a meningococo, hace a continuación una a neumococo, falleciendo.

L. Bloise (8) cita cuatro casos fatales. C. Pelfort (9) cita dos casos con igual fin.

Rolly (10) dice que de 30 casos tratados, murieron 26.

Wolf-Lehman (11) cree que en las meningitis a neumococo la mortalidad alcanza al 80 % y presenta dos casos muertos a pesar del suero y la optoquina empleados.

En realidad, en la bibliografía y en la práctica, los casos mortales resultan mucho más numerosos que los curados. Lawrence cita 14; Del Carril, Rueda, Bonaba, Zerbino, Chatin y Rendu, Mlle. Condat, Elsner, Osler, Hall, Griffith, Concetti, Churchill, Dunn, etc., también citan casos mortales.

Dawidson y Wolstein (12), sobre la base de 122 casos de meningitis a neumococo, la clasifican en tres tipos, de acuerdo con los caracteres del líquido cefalorraquídeo, a saber: 1.º los con líquido

fluido estéril, pero en las cuales la autopsia muestra lesiones anatomopatológicas típicas con frotis y cultivos positivos; 2.º los con líquido fluido, pero en los cuales se pueden encontrar los neumococos; 3.º los con líquido purulento, conteniendo o no neumococos. Nuestro caso encuadraría dentro del tercer tipo. De los casos citados por los mismos autores, el 33 % fueron primitivos, el 44 % secundarias a neumonía, y el resto a otras infecciones (gastroenteritis, otitis media, artritis, traumas, tonsilitis, etc.).

Nobecourt (13) admite cuatro variedades, a saber: 1.º las meningitis primitivas; 2.º las meningitis meta o paraneumónicas y meta o parabronconeumónicas; 3.º las meningitis ocurridas en el curso de lesiones neumocócicas de las cavidades del cráneo, especialmente óticas, y 4.º las meningitis que sobrevienen en el curso de septicemias neumocócicas.

Dentro de las variedades citadas, Nobecourt admite varias formas clínicas, a saber: 1.º forma apopléctica; 2.º forma sobraguda; 3.º forma aguda; 4.º forma prolongada.

Nuestro caso encuadraría dentro de las meningitis a neumococo primitivas, por no encontrarse afección causal anterior o coexistente, y en la variedad de forma prolongada, con la característica especial de ser apirética.

En cuanto al tratamiento de la meningitis a neumococo, haciendo una breve revista, se constata que, al respecto, existe una verdadera anarquía. Mientras unos autores atribuyen los éxitos obtenidos al suero específico, otros presentan éxitos iguales con optoquina, mercurocromo y hasta con simples vacunas. Nos atreveríamos a argüir, que el factor más importante reside en la virulencia del germen y en el terreno en el cual se desarrolla, ya que resulta evidente que así como algunos casos a pesar del suero, la optoquina y las vacunas, han evolucionado hacia la letalidad, otros con simples punciones curaron; como el nuestro.

Al hablar del tratamiento, creemos que cabe recordar la opinión de Netter, confirmada al parecer en uno de los casos de Bauzá (4), el cual sostiene que la administración de suero antimeningocócico en la meningitis a neumococo, es francamente perjudicial, por constituir este suero, in vivo, un excelente caldo de cultivo para el neumococo.

A pesar de nuestro relativo escepticismo por el tratamiento, siguiendo a destacados autores, creemos que debe ensayarse siempre

el suero específico, por constituir la única medicación racional y al parecer inofensiva.

En cuanto a la patogenia de la secuela que presenta nuestro caso, se explicaría como una obliteración del acueducto de Silvio, o de los agujeros de Magendie y Luschka, consecutiva a la ependimitis ventricular curada, pero cuyas lesiones cicatriciales determinaron la hidrocefalia interna.

BIBLIOGRAFIA

1. *Alfredo Segers y Samuel Schere.*—Meningitis a neumococo primitiva. "La Semana Médica", N.º 35, 1932.
 2. *O. Montanaro.*—Sobre un caso de men. a neuromo. "Rev. Lat. Am.", N.º 214, 1933.
 3. *Prof. L. Morquio.*—"Archiv. Lat. Am. de Ped.", tomo 1, 1920.
 4. *J. Bauzá.*—Sobre dos casos de Men. a neuromo. "Ar. Lat. Am.", tomo 21, N.º 6, 1927.
 5. *H. N. Stoesinger.*—"The Brith. Journ. of Child. diseases.", v. 37, 1930.
 6. *H. Appel.*—"Arch. de Ped.", 46, Ag., 1929.
 7. *A. Segers y S. Schere.*—Men. a Cerebroespinal epidémica y men. a neuromo. "Arch. Arg. de Ped.", tomo 3, N.º 11, 1932.
 8. *N. Bloise.*—"Arch. Lat. Am. de Ped.", tomo 1, 1923.
 9. *Prof. Pelfort.*—"Arch. Lat. Am. de Ped.", mayo de 1920.
 10. *Rolly.*—"Deutch. Med. Woch.", 1911, pág. 114.
 11. *Wolf y Lehman.*—"Jahr. F. Kind.", 1914, tomo 2, pág. 188.
 12. *L. Davidson y M. Wollstein* de N. York.—2.º Congreso Inter. de Ped., Estocolmo, 1930. "Am. Jour.", 1931, tomo 1, pág. 1243.
 13. *Prof. Nobécourt.*—Clinique medical des Enfants. Afection du Système Nerveux.
-

El esqueleto de los hijos de madres que recibieron tratamiento antisifilítico durante el embarazo

por los doctores

Pascual R. Cervini y Guillermo A. Bogani

Comentamos en esta oportunidad la observación de varios niños, cuyas madres hicieron durante el embarazo de los mismos, tratamiento antisifilítico.

La razón de dicho tratamiento radicó, casi invariablemente, en el antecedente de abortos o de fetos muertos, ya fuesen o no de término. Así, en la observación 1, hubo dos partos prematuros, de 8 meses, con feto muerto; en la observación 2, dos partos prematuros, con feto muerto y un niño de término nacido muerto; en la observación 3, un aborto espontáneo de tres meses, dos nacidos muertos (uno prematuro y otro de término), y otro niño que falleció a los 9 meses de edad, por razones que la mamá ignora; en la observación 5, dos abortos espontáneos (de tiempo no bien establecido); en la observación 6, tres abortos espontáneos de 1, 1 1/2 y 3 1/2 meses; en la observación 7, dos nacidos muertos, de término, y en la observación 8, un aborto espontáneo de cinco meses.

Sólo en un caso, observación 4, se trató de una señora que había tenido un niño anterior de término, pero ese niño nació con una sífilis, tan virulenta, que motivó su muerte, tres meses después.

El tratamiento de estas madres, llevado a cabo por médicos particulares o por las maternidades, fué realizado desde los primeros meses del embarazo, y hasta momentos antes del parto, en las observaciones 1, 2, 3, 4 y 5; sólo al final del embarazo, en las observaciones 7 y 8. En un caso (observación 6) hemos podido es-

tablecer que la madre había recibido 12 inyecciones durante la gestación.

El detalle del tratamiento instituido, que fué recogido a través de las interesadas, podrá verse en las historias que al final se mencionan.

Y bien; el examen semiológico de los niños de esas madres nos permitió anotar únicamente las siguientes anormalidades: observación 3, frente olímpica y ectasias venosas de cuero cabelludo; observación 5, diátesis exudativa; observación 6, asimetría craneana, vómitos habituales y esplenomegalia; observación 7, ictericia por retención, recidivante; observación 8, palidez, esplenomegalia y hepatomegalia.

De este modo, la anamnesis y la semiología nos hizo efectuar un diagnóstico de sífilis en un solo caso, la observación 8 (palidez, esplenomegalia, hepatomegalia), y sólo presumirlo en las observaciones 3 (frente olímpica, ectasias venosas de cuero cabelludo), y 6 (vómitos habituales, asimetría craneana, esplenomegalia).

En los demás casos, aun reconociendo el peso de los antecedentes obstétricos, nos encontramos ante un mutismo semiológico de lo más completo, hecha excepción de la diátesis exudativa de la observación 5, y de la ictericia recidivante de la observación 7; procesos ambos que no son privativos de la infección luética.

¿Es que el tratamiento de las madres bastó para esterilizar a la descendencia, o se trató simplemente de una atenuación de la infección, incapaz de ser puntualizada por métodos poco sensibles de examen?

Veamos el resultado de algunas pruebas complementarias.

Las reacciones serológicas realizadas únicamente en seis niños (observaciones 2, 3, 4, 6, 7 y 8), sólo dieron resultado positivo en la observación 8.

La radiografía de los huesos de los miembros, que pudo efectuarse en todos (y hasta, en algunos, en forma seriada) nos permitió visualizar alteraciones en seis casos (observaciones 2, 4, 5, 6, 7 y 8). Dichas alteraciones consistieron en: periostitis osificante y rarefacciones óseas (observaciones 2 y 8); bandas transversas, restos de un proceso osteocondrítico del tercer estadio (observación 5); osteocondritis y periostitis (observación 4); periostitis osificante (observaciones 6 y 7).

De este modo, la serología, sobre seis casos investigados, nos dió resultado positivo en uno (observación 8), o sea 16.66 %. Es

de hacer notar a este respecto: 1.º) que el caso de serología positiva corresponde a la observación que pudo ser rotulada de lúes, por el conjunto de antecedentes y examen semiológico; 2.º) que las observaciones 3 y 6, presumiblemente sifilíticas por el método de investigación ya mencionado, dieron reacciones serológicas negativas, lo mismo que el caso de ictericia recidivante.

El estudio del esqueleto, en cambio, dió positivo en el 75 %, delatando alteraciones no sólo en el caso 8, ciertamente sifilítico, y en el caso 6, presumiblemente tal, sino en otros que escapaban al diagnóstico semiológico y serológico (observaciones 2, 4, 5 y 7).

Con todo, este método de investigación no parecería cubrir el 100 % de los casos, que desde el punto de vista semiológico resultarían presumiblemente sifilíticos, ya que la observación 3, que considerábamos así, antes del estudio radiográfico, no mostró a este método de examen alteración alguna.

Comparando, por otra parte, la investigación del esqueleto y la serología, podemos decir que de los seis niños en los cuales se realizaron investigaciones serológicas y radiológicas, uno sólo dió pruebas serológicas positivas, mientras 5 dieron hallazgos esqueléticos positivos.

Surge, en consecuencia, de este estudio superpuesto (semiológico, serológico, radiológico) la sensibilidad mayor de este último método de investigación, procedimiento simple que no exige reactivaciones previas ni técnica complicada, y que sólo requiere ser usado debajo del año de edad, y más especialmente en el primer semestre de la vida.

Resalta también, ante un por ciento crecido de niños luéticos, hijos de madres ya tratadas (75 %), el deseo de un tratamiento de dichas madres, mejor llevado en el sentido de que, no sólo sea prolongado, sino bien espirilicida desde el comienzo, evitando así que infecciones tenaces o deficientemente tratadas, influyan todavía en el producto de la concepción.

OBSERVACIÓN 1.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 29.776).

Raquel S.; edad, 3 meses; alimentación, pecho.

Antecedentes: Padres aparentemente sanos. La madre tuvo dos partos prematuros, de 8 meses, con feto muerto. A raíz del tercero y último embarazo (Raquel), se le hizo una reacción de Wassermann, lo mismo que a su esposo, la que dió resultado positivo en ambos. Inicia entonces, al segundo mes del embarazo, tratamiento con inyecciones de neosalvarsán, a razón de una por semana, y llega a recibir en dos meses un total de 4,35 grs. de arsénico. Después de descansar aproximadamente un mes,

reinicia el tratamiento con bismuto (una caja de 10 ampollas de yodo-bismutato de quinina). Nuevo descanso de 15 días y a continuación se interna el Hospital Rawson, donde le aplican una serie de inyecciones intramusculares de mercurio, que suspenden pocos días antes del parto.

Raquel nació a término, sana; al examen semiológico no se constata ninguna alteración patológica.

Radiografías del esqueleto, nada de particular.

Esta niña ha sido observada hasta el presente (22 meses), desde el doble punto de vista ya mencionado (semiológico y radiológico), sin poder comprobar ninguna anomalía.

OBSERVACIÓN 2.—Casa de Expósitos. (C. R, N.º 31.576).

Juan A. F.; edad, 4 meses; a pecho exclusivo.

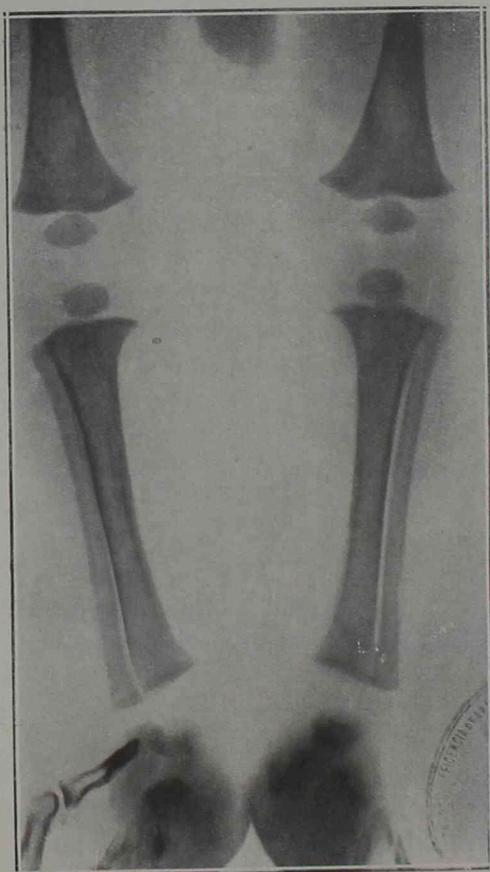


Figura 1

Padre y madre de aspecto sano. Cuatro hijos a término: los dos primeros nacieron muertos, el tercero falleció a los dos días y el último (Juan) nació aparentemente normal, con 2.500 grs. de peso. Durante

el embarazo de este último, la madre fué tratada desde el tercer mes, recibiendo en primer lugar una serie de sulfarsenol, hasta llegar a la dosis de 0.54. Después de descansar 20 días, aproximadamente, reinicia tratamiento, que continúa hasta pocos días antes del parto, con una inyección semanal de neosalvarsán endovenoso, más dos inyecciones también semanales de bismuto.

Al examen semiológico del niño constatamos: polo inferior de bazo palpable a un través de dedo del reborde costal correspondiente.

Reacción de Wassermann y Kahn en la sangre del niño, negativas (prot. 772).

Las radiografías (Fig. 1) muestran lesiones de periostitis osificante en borde interno de tibia y rarefacciones óseas en las zonas diáfisometafisarias distales de ambos fémures, especialmente marcadas en el izquierdo.

OBSERVACIÓN 3.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 31.658).

Aurora G.; 20 días; a pecho sólo.

Antecedentes obstétricos: La madre ha tenido un aborto espontáneo, de 3 meses, y 7 hijos, de los cuales 3 murieron: uno prematuro, a los dos días de nacer; otro nacido muerto, y el tercero a los 9 meses de edad (ignora la causa).

Aurora nació a término, con 3.500 grs de peso. Durante su gestación, la madre fué sometida a tratamiento en la Maternidad Pardo, que comenzó poco antes de cumplido el primer mes del embarazo. Recibió 11 inyecciones de bicianuro de Hg. y una serie de neosalvarsán. Hizo un descanso de 45 días y luego al reiniciarlo se le aplicaron cuatro inyecciones más, y en total 5.10 grs. de arsénico.

Al examen semiológico del niño, sólo se constata: frente olímpica, con ectasia venosa de cuero cabelludo. No se palpa bazo.

Wassermann y Khan standard, en la sangre del niño, negativas (prot. 1001); mismas reacciones en la madre, igualmente negativas (prot. 1002).

Las imágenes radiográficas del esqueleto no presentan nada de particular.

OBSERVACIÓN 4.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 32.120).

Juan P.; edad, 15 días; alimentación, pecho.

Antecedentes: El padre tuvo una lesión primaria poco tiempo antes de contraer matrimonio, que trató con algunas inyecciones. La madre es aparentemente sana. Ha tenido sólo dos embarazos: del primero, nació un niño a término, que falleció a los 3 meses, con síntomas semiológicos de lúes y groseras lesiones del esqueleto, que trasuntó la radiografía; del segundo, también a término, nació Juan. Durante el embarazo de este último la madre fué tratada con inyecciones de neosalvarsán, hasta completar 6.70 grs. de arsénico y 20 inyecciones de biazán, que equivalen a 1.60 grs. de bismuto-metal.

El niño de nuestra observación no presentó al examen semiológico ninguna alteración.

Las reacciones de Wassermann y Kahn, practicadas en su sangre, re-

sultaron negativas (prot. 26.097 del D. N. de H.), no así en la madre, que fueron positivas (prot. 26.096 de ídem).

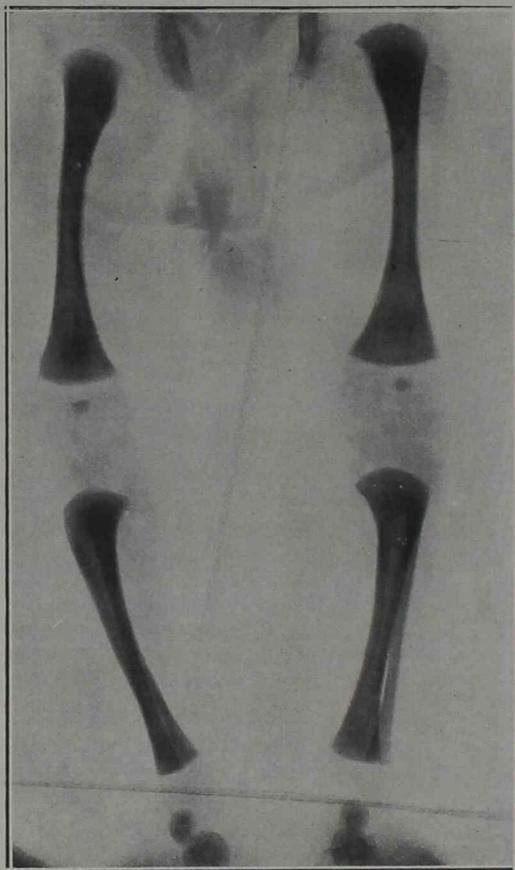


Figura 2

Radiogramas: (Fig. 2) discretas lesiones de periostitis osificante, visibles en el fémur y en la tibia, de uno de los miembros inferiores.

OBSERVACIÓN 5.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 34.237).

Carlos R. L.; 2 meses; alimentación, pecho.

Antecedentes: Padres dicen ser sanos. La madre ha tenido dos abortos espontáneos. Durante el embarazo de Carlos, fué sometida a tratamiento, que comenzó al tercer mes, haciendo una inyección semanal de aceite gris, hasta completar 12 inyecciones. Después de un mes de descanso, recomenzó el tratamiento con neosalvarsán (una inyección semanal), más dos inyecciones, en igual tiempo, de yodo bismutado de quinina. Suspendiólo al 9.º mes, pocos días antes del parto. Una reacción de Wassermann, practicada a mediados del embarazo, fué positiva.

Nuestro enfermito presenta eczema de cuero cabelludo y cara (especialmente localizado en frente y cejas), y eritema intertrigo en muslos, genitales y bajo vientre. No se palpa bazo.

Wassermann y Kahn, en sangre materna, negativa (prot. 1015).

Radiogramas: (Figs. 3 y 4) muestran sombras transversas en metafisis superiores de tibias, de aspecto cintiforme, y de diferente opacidad, que

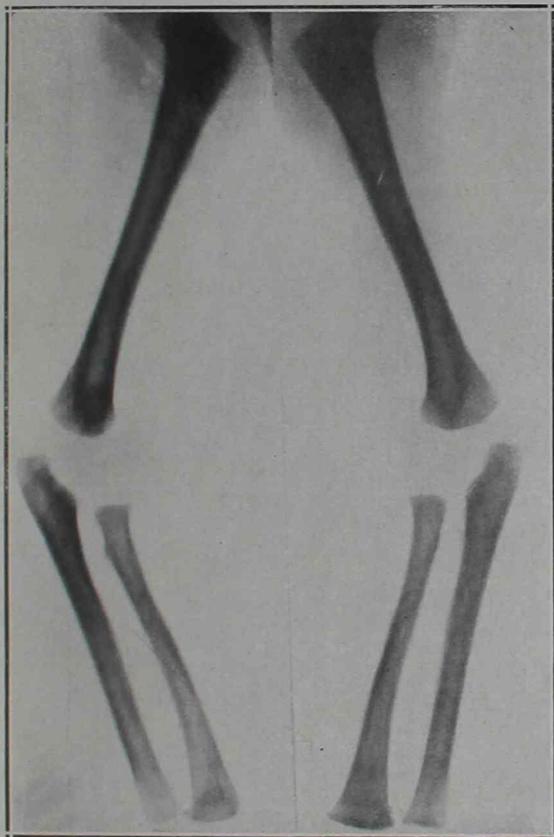


Figura 3

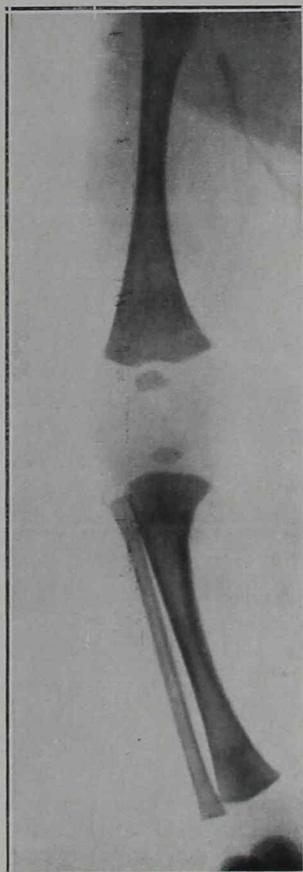


Figura 4

trasuntan, probablemente, lesiones de osteocondritis, padecidas y curadas en la vida fetal.

OBSERVACIÓN 6.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 31.723).

Juan C.; 2 meses; alimentado a pecho.

Antecedentes: La madre tuvo tres abortos, de 1, 1½ y 3½ meses. Durante el embarazo del cuarto, hizo tratamiento específico, recibiendo 30 inyecciones. El niño nació bien; actualmente tiene 2 años; recién comienza a dar los primeros pasos y se le atiende en el Hospital Rawson

por insuficiencia glandular. Durante el embarazo de Juan, hizo 12 inyecciones solamente.

Nuestro enfermito nació a término, de parto normal. Presenta muy buen estado general. Vómitos habituales. Asimetría craneana. Se palpa polo inferior de bazo.

Wassermann en sangre materna y del niño, negativas (prot. 224 y 223, respectivamente).

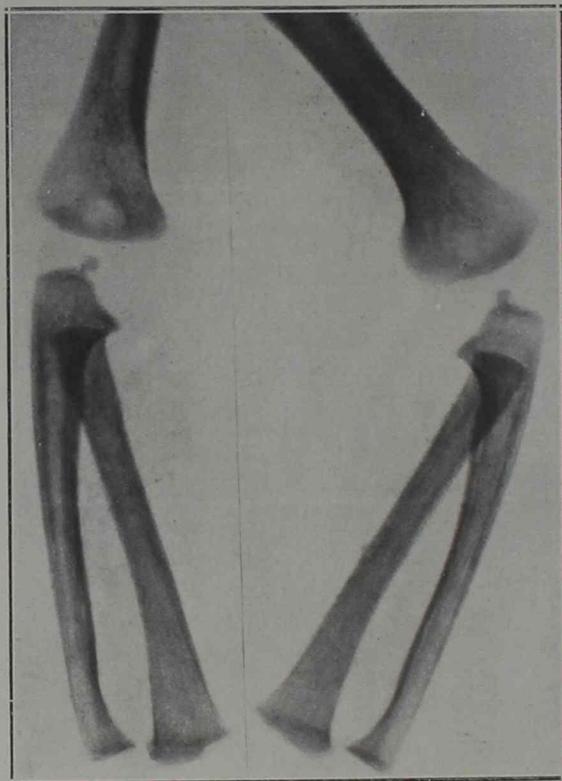


Figura 5

Las radiografías (Fig. 5) de los huesos de los miembros muestran discretas lesiones de periostitis osificante, en ambos cúbitos.

OBSERVACIÓN 7.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 33.454).
Adolfo A.; 34 días; a pecho solamente.

Antecedentes: Los padres dicen ser sanos. La madre ha tenido cinco hijos: el primero vive y es sano (actualmente tiene 13 años); el segundo falleció a los tres días (ignora la causa); el tercero falleció también, de crup diftérico, a la edad de 2 años; el cuarto nació muerto, por circular de cordón (?). El último es el historiado. A raíz de este embarazo, se le practica una Wassermann a la madre, que da positiva, y se la trata durante el último mes, con una serie de bismuto. Adolfo nació a término.

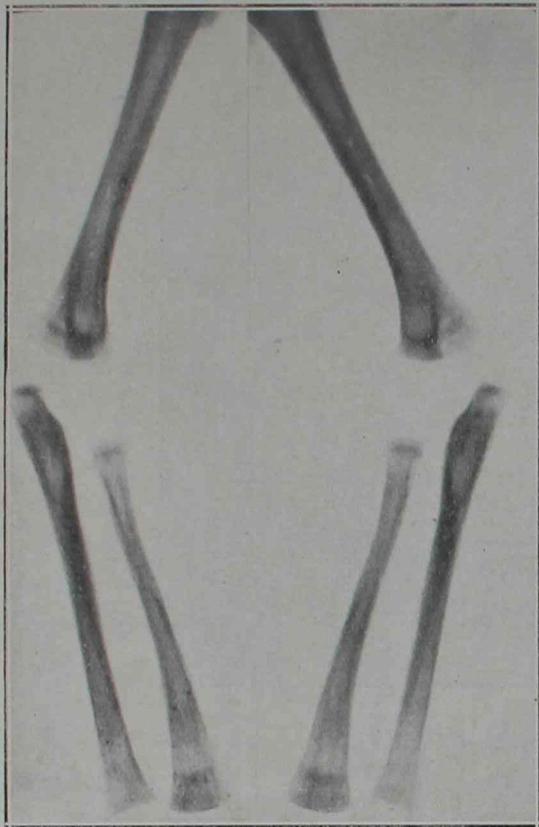


Figura 6



Figura 7

En el examen efectuado, se constata ictericia por retención a recaída y esplenomegalia.

Wassermann en sangre del niño, negativa.

Las radiografías (Figs. 6 y 7) de los huesos de los miembros permiten ver periostitis osificante discreta en borde interno de las imágenes de ambas tibias y bandas transversas, en las metafisis superiores e inferiores de tibias, inferiores de húmeros y superiores e inferiores de radios.

OBSERVACIÓN 8.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 34.000).
Florencio S.; 2 meses; alimentación mixta.

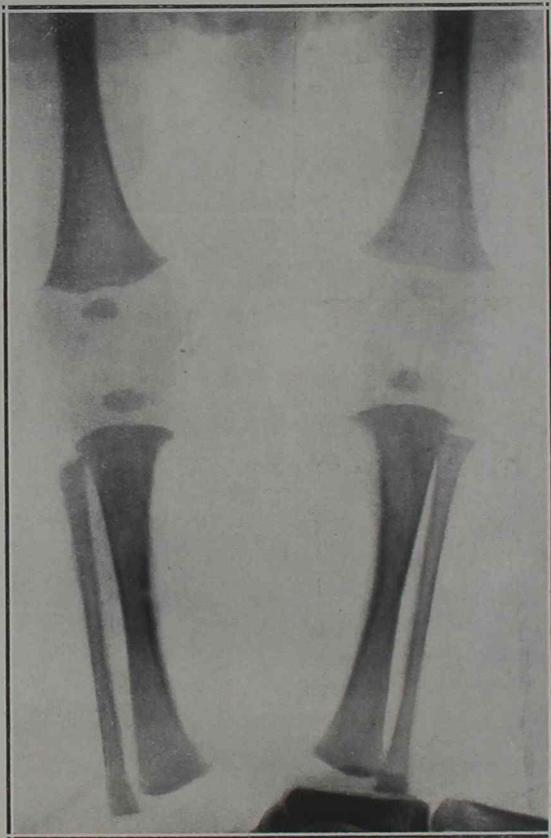


Figura 8

Padre y madre, aparentemente sanos. Tiene un hermanito de 18 meses, nacido a término, sano. Hubo un aborto espontáneo, de cinco meses entre ambos.

Florencio nació después de un embarazo anormal, que motivó un tratamiento de inyecciones, que hizo en forma incompleta y discontinua. En efecto, a fines del 5.º mes, comenzó dicho tratamiento, con inyeccio-

nes de bismuto, hasta recibir cinco; luego lo reinicia dos meses después (7.º del embarazo), aplicándosele cuatro inyecciones más de bismuto y una (0.15 grs.) de neosalvarsán. Abandonó luego la asistencia en forma definitiva.

Al examen semiológico, constatamos: regular estado general, palidez; bazo e hígado palpables, a dos traveses de dedo, del reborde costal correspondiente.

Wassermann y Kahn presuntiva, en la sangre del niño, positivas (prot. 29.886 del D. N. de H.).

Radiogramas: (Fig. 8) periostitis osificante, bien manifiesta, en borde interno de las imágenes de ambas tibias, y rarefacciones óseas, localizadas en el borde interno de las metáfisis superiores de las tibias.

Doctor:

Recuerde que el MALTOSAN, es una harina preparada especialmente para usarla en los trastornos digestivos de la primera infancia, por indicación médica.

El Maltosan, circunscribe su propaganda, tan sólo dentro del cuerpo médico y jamás se anuncia al público.

MUESTRAS GRATIS A LOS SEÑORES MÉDICOS

*Único concesionario: A. PERRONE
Córdoba 2427 - Buenos Aires*

Resumen de los Trabajos presentados y Discusiones correspondientes (*)

(Continuación)

Segunda Sesión: MARTES 4 DE SEPTIEMBRE DE 1934

1.º **Dres. Camilo Muniagurria y J. E. Celoria** (de Rosario.—
Tratamiento de la sífilis congénita:

Ajustan su criterio a las normas siguientes:

1.º Diagnóstico previo. Si las reacciones biológicas son positivas no vacilan en hacer tratamiento. Si hay signos distróficos con reacciones negativas se puede reactivar pero en caso positivo deben ser tratados a fondo; en caso contrario, abstención.

2.º Si hay antecedentes claros, pero sin parecer el niño, afectado, teniendo reacciones negativas, abstención.

3.º Si la madre es indemne con reacciones negativas puede ser necesario investigar, en ciertos casos, el estado del niño. Consideran sanado, después del tratamiento, solo a los enfermos cuyas reacciones biológicas son negativas a repetición. Prolongan el tratamiento 5 años; 3 de tratamiento activo y 2 de observación armada. Establecen los siguiente: el niño es o no es un sífilítico, en el primer caso debe ser tratado, tendiéndose en sanarlo completamente; en el segundo, debe ser librado de todo tratamiento.

El método seguido, es el siguiente:

En el primer año, 4 series de dos meses cada una, separadas por intervalos de un mes. En el segundo año, 3 series de dos meses cada una, separadas por un intervalo de dos meses. En el tercer año, igual al anterior; entre cada series, reacciones serológicas de vigilancia. Cuarto y quinto año, vigilancia armada, reacciones cada seis meses.

(*) Recopilados por el Dr. Felipe de Filippi.

Primer año, primera y segunda serie neosalvarsan endovenoso (seno longitudinal, tercera serie, bismuto liposoluble. Cuarta serie, mercuriales solubles; segundo y tercer años, proceden como en el primero pero dando preferencia a los arsenicales pentavalentes. Si después del tercer año las reacciones serológicas son positivas, comienzan el tratamiento como si hasta ese momento no se hubiera realizado terapéutica alguna.

2.º **Dres. J. C. Navarro, F. A. Bonadet y Adela Vega de Gandolfo Herrera** (de Bs. As.).—**Tratamiento de la sífilis:**

En la introducción de su trabajo se refiere a la concecida clasificación del Prof. Navarro; luego puntualizan la dosificación que debe ajustarse a los siguientes puntos:

- 1.º Dosis parcial y total suficiente;
- 2.º Proporcional al peso del sujeto y su tolerancia;
- 3.º Dosis parciales y totales repetidas a intervalos convenientes.

Estudian, luego, los distintos preparados, los síntomas de intolerancia y la resistencia del organismo enfermo, presentando un resumen de historias clínicas, de las que se desprende como conclusión, que la sífilis actual es muy atenuada y la activa y virulenta muy escasa. En estos últimos casos los arsenicales se mostraron muy eficaces y rápidos; las dosis corrientes de 1 a 1 ½ centigramos por kilo de peso, se toleraron bien. Con respecto al bismuto creen que puede aumentarse la dosis habitual de 3 miligramos por kilo de peso, mostrando mejor tolerancia los preparados liposolubles. Usaron preparados solubles de mercurio, ateniéndose a la dosis habitual de un miligramo por kilo de peso. La medicación iodada prestó poca utilidad. Llamaron la atención sobre lo rebelde que es al tratamiento, la queratitis intersticial.

3.º **Dres. Juan P. Garrahan, Juan C. Traversaro y Juan J. Murtagh** (de Bs. As.).—**Nuevas orientaciones para el tratamiento arsenical de la sífilis congénita del lactante:**

Se señalan las ventajas que significaría el tratamiento intensivo de la sífilis del lactante, de acuerdo a las orientaciones de E. Müller: posibilidad de alcanzar la esterilización del mal y reducción de los inconvenientes de los largos tratamientos.

Con el fin de comprobar la tolerancia del lactante a las dosis altas arsenicales, se sometió a 10 heredoespecíficos internados, con antecedentes seguros, algunos con serología positiva a las curas inten-

sivas siguiendo los esquemas de E. Müller: fricciones mercuriales-sulfarsenol y calomel-sulfarsenol.

El sulfarsenol se inyectó a las dosis de 3 y 4 centigramos por kilo de peso en inyección intramuscular, llegando a inyectar de 12 a 15 centigramos de kilo por peso en 10 a 12 días. Se han realizado hasta la fecha 140 inyecciones de dosis altas con buena tolerancia. La mayoría de los enfermos registraron espléndidas curvas de peso.

Un grupo de lactantes con manifestaciones ciertas de sífilis (osteocondritis) de 3er. grado exantemas, reacción de Kahn positiva) y un lactante con sífilis adquirida y reacción Kahn positiva, fueron sometidos al tratamiento con Paroxil, siguiendo el esquema de Müller. Mejoría inmediata y curación definitiva de las manifestaciones clínicas y radiológicas. En la 4.^a reacción Kahn fué negativa al final de la primera cura. En uno, durante una cura ulterior. Se llama la atención sobre el enorme interés práctico de estas nuevas orientaciones y sobre la tolerancia extraordinaria que el niño de pecho posee para los arsenicales.

4.º **Dres. R. Cibils Aguirre y J. de las Carreras** (de Bs. As.).—
Los arsenicales pentavalentes en el tratamiento de la sífilis congénita:

Traen el resultado de su experiencia basada en el estudio de 94 casos. Llamam la atención sobre la verdadera anarquía que existe en cuanto a la clasificación y estudian la tolerancia según los distintos métodos. Los casos de intolerancia grave son rarísimos, sólo hay 6 muertes, en la literatura mundial. Los síntomas ligeros de intolerancia (vómitos y diarrea), son igualmente frecuentes utilizando dosis bajas o altas. Cita algunos casos de intolerancia curiosos: entre ellos, dos de taquipnea y un caso de vértigos y caídas. Nunca observaron neuritis óptica. Todos los enfermos toleraron dosis muy altas de medicamento. En cuanto a su eficacia no puede, aún, sacarse conclusiones definitivas, siendo método terapéutico reciente. Presentan numerosos gráficos en los que se muestra la acción sobre las manifestaciones clínicas y las reacciones serológicas.

DISCUSIÓN DE TODAS LAS COMUNICACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO
DE LA SÍFILIS CONGÉNITA

Dr. Casaubón (de Bs. As.): Se refiere a una situación fre-

cuenta en clínica, relativa al tratamiento de los niños afectados de sífilis congénita "probable", en los cuales ni la semiótica del enfermo ni las reacciones serológicas permiten conclusiones categóricas. En tales casos no hay derecho ni razones para imponer tratamientos enérgicos y prolongados como en la sífilis comprobada.

Por su parte, en esos enfermos se limita a aconsejar la administración de mercurio, por boca, listo para implantar una terapéutica enérgica si en la observación del caso resultara que éste ha dejado de ser un sífilítico probable para pasar a la categoría de sífilítico cierto.

Dr. Madrid Páez (de Bs. As.): Acepta la clasificación de Navarro y reconoce que no siempre se puede fiar en las reacciones biológicas.

En los casos sospechosos cree útil el tratamiento de prueba, pero en los casos seguros deben usarse los arsenicales.

Dr. Soria (de Córdoba): Está de acuerdo con las dificultades que presentan los casos dudosos. Interesa conocer el porcentaje de reacciones biológicas y síntomas clínicos seguros.

Dr. Valdés (de Córdoba): Concuerda con el Prof. Muniagurria en la necesidad del tratamiento intensivo y prolongado, pues, las estadísticas antiguas con tratamiento suave contienen, todas, malos resultados.

De acuerdo con Müller juzga que hay que ser cuidadoso con las primeras dosis de arsenicales; mejor usar antes mercurio; cita un caso con manifestaciones cutáneas que falleció a la primera inyección subcutánea de sulfarsenol. Algunos casos tratados con arsénico pentavalente continuaron con reacciones positivas después de dos meses de tratamiento. Tiene la impresión que sólo toleran bien el paroxil los niños criados exclusivamente a pecho. Llama la atención sobre la importancia del tratamiento profiláctico tratando a las madres embarazadas.

Dr. Marcasoli (de Córdoba): Debe hacerse tratamiento intenso cuando el diagnóstico es seguro, con reacciones positivas; en caso contrario, el tratamiento debe ser cauteloso.

Dr. Siri (de Bs. As.): No solo es necesario curar a las madres sino a los padres del enfermo. Insiste en la necesidad de organizar una profilaxis total y crear institutos donde se puedan hacer con facilidad reacciones frecuentes.

Dr. Muniagurria (de Rosario): En la actualidad ya no em-

plea el sulfarsenol. Los niños realmente infectados necesitan tratamiento precoz e intensivo. Las dosis masivas con los nuevos métodos tienen el inconveniente de que aun no conocemos los resultados posteriores. La cuestión no es curar accidentes como la enfermedad de Parrot, que es fácil conseguir con las medicaciones comunes, sino la verdadera sanación, la intolerancia aparece al subir las dosis. Cree von Valery - Radot, que la sífilis debe tratarse desde el principio con las dosis totales, considerando la cantidad, la tolerancia y la calidad del medicamento. Su estadística es muy demostrativa y presenta buenos resultados. No debe tratarse la sífilis sin un diagnóstico seguro y hay que guiarse por signos evidentes; en algunos casos es útil el tratamiento de prueba siempre que se evite provocar formas irreductibles.

Dr. Murtagh (de Bs. As.): Al emplear estas nuevas técnicas no abandonamos, de ninguna manera, el tratamiento clásico a que tenemos sometidos la mayoría de los niños del Consultorio Profiláctico. Creemos que el método intensivo con altas dosis de arsenicales inyectables tiene entre otras ventajas, la de tratar de conseguir la esterilización en corto tiempo, lo que es útil en los lactantes internados. Respecto al Paroxil, permite un tratamiento eficaz en la campaña o cuando hay dificultades para hacer inyecciones. En algunos casos probables de heredosífilis, en la clientela civil, el tratamiento arsenical por boca nos ha parecido superior a todo otro tratamiento.

5.º **Dr. Benito Soria** (de Córdoba).—**Signos concomitantes de la heredosífilis:**

No debe hablarse de sífilis tardía: sólo es tardío el diagnóstico. En el grupo de las lesiones mudas considera la distrofia de los huesos del cráneo y la alteración radiológica del volumen aórtico. Cree que las distrofias óseas craneanas siempre se acompañan de alteración aórtica y cuando se descubren las primeras hay que investigar las últimas, instituyendo, en caso de coexistencia, tratamiento antisifilítico. En el cráneo describe una forma de adelgazamiento óseo y otra osteofítica que produce deformaciones. La primera alteración se encuentra de los 3 a los 12 meses (cráneo-tabes) y produce consecutivamente, deformaciones craneanas. Más adelante la reconstitución osteofítica produce alteraciones sobre las que llama la atención. En cuanto a las alteraciones aórticas se trata de aumentos volumétricos comprobados radiológicamente; todo diámetro

superior a un centímetro, en un niño de 2 a 8 años y de 1.3, de 9 a 14, debe ser considerado como patológico.

DISCUSIÓN.—*Dr. Marcasoli* (de Córdoba): Pregunta si las alteraciones óseas observadas son signos de certidumbre y si se controla la forma en que fueron sacadas las radiografías.

Dr. Soria (de Córdoba): Las alteraciones óseas son signos de presunción, pero según Beretervide el aumento de tamaño de la aorta es síntoma de certeza, lo que está confirmado por las reacciones serológicas.

6.º **Dres. Juan J. Murtagh, Antonio Battro y Pedro A. Maissa** (de Bs. As.).—**Exploración cardíaca en la sífilis congénita:**

Con el fin de determinar la frecuencia de las alteraciones cardiovasculares en la sífilis congénita y precisar el eventual valor diagnóstico de algunos signos clínicos y radiológicos, dados como estigmas de lesión aórtica, se sometió a 9 lactantes y a 12 niños de segunda infancia, ciertamente sifilíticos con serología positiva a un examen sistemático, clínico, electrocardiográfico y radiológico.

El ortodiagrama efectuado en 6, reveló, en dos de ellos, el diámetro de la aorta, coincidiendo con la máxima dada por Göttsche para los niños normales de la misma edad, en dos sobrepasándola en un milímetro y en dos, en 2 y 3 milímetros. En estos dos últimos casos la clínica y la teleradiografía permiten hacer diagnóstico de estenosis de la arteria pulmonar de origen congénito en uno y de aortitis, seguramente sifilítica, en otro.

Respecto al eventual valor diagnóstico de la acentuación del segundo tono, a nivel del tercer espacio intercostal izquierdo, los comunicantes consideran que es un asunto que requiere ulteriores investigaciones.

DISCUSIÓN.—*Dr. De Filippi* (de Bs. As.): Cree necesario, para considerar patológicas las pequeñas diferencias volumétricas de los órganos, tomar en consideración el biotipo o constitución del niño, pues es frecuente observar en niños normales de la misma edad, pero, con distinto tipo, talla y peso, pequeñas diferencias volumétricas en el tamaño radiográfico de los órganos.

Dr. Soria (de Córdoba): Hace presente que en los niños hereditarios siempre se han encontrado espiroquetas en las paredes

de la aorta (Durante), y considera que en los niños normales el diámetro de la aorta nunca excede de dos centímetros.

7.º **Dres. José M. Valdés y Felipe González Alvarez** (de Córdoba)
— **La banana en la dieta del niño:**

La banana es un alimento cuyo uso se ha generalizado en la dieta de los niños normales, y que tiene especiales indicaciones en la de algunas enfermedades. La banana, para ser usada en la dieta de los niños sanos y enfermos, debe sufrir el proceso de la maduración completa. Somero estudio sobre su composición química, valor alimenticio, acción sobre el intestino y sobre los cambios nutritivos.

Principales indicaciones para el empleo de la banana:

1.º En los niños sanos, se puede administrar de 20 a 30 grs. en el segundo trimestre; después de los 6 meses 50 grs., utilizando bananas bien tamizadas, en una comida separada de la leche.

2.º En los niños atróficos, cuando el período de reparación se prolonga, el agregado de 100 a 150 grs. de babeurre con 30 a 50 gramos de banana, es bien tolerada produce aumento de peso.

3.º En los distróficos con diarrea, del segundo año, la mezcla de babeurre y banana es también bien tolerada.

4.º En distróficos con anemia, después del primer año de vida, asociación de babeurre, banana e hígado, les ha permitido obtener una reparación paralela de la hemoglobina a la de los glóbulos rojos.

5.º Puede asociarse la banana, al régimen de manzana de Moro, en el tratamiento de la enterocolitis.

6.º En la enfermedad celíaca, constituye un recurso casi imprescindible.

DISCUSIÓN.—*Dr. Navarro* (de Bs. As.): Considera la propuesta por los comunicantes como una técnica llena de interés, sobre todo para el tratamiento de los niños mayores, pues en los lactantes con las técnicas habituales se consigue vencer casi siempre las situaciones peligrosas.

8.º **Dres. J. C. Navarro y Sara de Alzaga** (de Bs. As.).—**Nuestra experiencia sobre la dieta de manzanas:**

La dieta de manzanas de Heisler - Moro, reemplaza, a veces, con

ventaja a la terapéutica farmacológica en el tratamiento de las diarreas infantiles.

Administración exclusiva de puré de manzanas, durante 2, 3 y, a veces, 4 días. Cantidad total de entre $\frac{1}{2}$ y $1\frac{1}{2}$ kilo, según la edad, repartida en las distintas comidas, dando además té, para evitar la deshidratación y calmar la sed.

Se instituye, luego, el régimen de pasaje, en el cual una buena parte de la ración diaria sigue siendo manzanas, agregando caldo, cacao, queso, babeurre, leche albuminosa, etc., llegándose, así, gradualmente, al régimen habitual normal.

La mejoría se evidencia ya, a veces, a las 24 horas.

Ha sido ensayado, por nosotros, en niños de 10 meses en adelante.

El tratamiento ha sido curativo en los procesos intestinales banales agudos, obteniéndose mejoría evidente en los procesos crónicos. Dificultades del método: 1) su costo, y 2) muchos enfermos lo rechazan.

DISCUSIÓN.—*Dr. M. González Alvarez* (de Córdoba): Usaron también dieta de manzanas, dependiendo los resultados de las dosis empleadas.

Dr. Valdés (de Córdoba): Coincide con las conclusiones del *Dr. Navarro*, usó también dieta de manzanas, pero los niños, frecuentemente la rechazaban y en los enfermos no internados las madres se rehusaban a emplearlo o agregaban azúcar, que empeora los resultados; cree que la banana tiene idéntica acción y puede usarse en su reemplazo y debe usarse en las diarreas de los niños eutróficos. Cita un caso curioso de intolerancia que presentó un cuadro de paresia intestinal, semejante al de la cloropenia. Al volver a la alimentación común hay que eliminar durante un tiempo las harinas y el azúcar, utilizando, para ello, babeurre, con muy buen éxito, sin observar recaídas; considera la dieta de fruta como uno de los mayores adelantos de la pediatría en los 10 últimos años.

9.º **Dres. Prof. J. C. Navarro y F. de Elizalde** (de Bs. As.).—
Dieta de frutas en nefropatías infantiles:

En tratamiento dietético de una glomerulonefritis difusa, en su primera fase debe asegurar el máximum posible de reposo a los riñones.

El régimen alimenticio será, por lo tanto, hipohídrico, hipoazoado e hipoclorurado.

Desde este punto de vista la dieta láctica, exclusiva, no es aconsejable, en cambio, la dieta de frutas frescas se adapta a aquellas condiciones y además tiene la ventaja de ser variada, y fácilmente aceptada por los enfermos.

Al cabo de 3 a 4 días, es necesario recurrir a otros alimentos para completar la ración.

En nuestra práctica, administramos, en los primeros días, frutas frescas, 500 a 1.000 grs. de jugo de naranjas y uvas, y permitimos la ingestión de cantidades limitadas de líquidos azucarados. Se nota, diariamente, el peso y la cantidad de orina eliminada por 24 horas. Entre 2 y 4 días después, se agregan 300 a 500 grs. de leche y se varía la fruta, sin sobrepasar los 1.000 grs. diarios.

En la casi totalidad de los casos, la diuresis tiende rápidamente a establecerse, el organismo se deshidrata, la tensión arterial desciende y se acentúa la albuminuria y hematuria.

Una vez producido el estacionamiento de peso al que se llega, por lo general, antes del final de la segunda semana, se agrega con relativa rapidez, otros alimentos (cocimiento de cereales, purés y galleta sin sal; dulce de membrillo y compota de orejones).

Como la restricción prolongada de sal puede acarrear palidez, astenia, al cabo de pocos días se añaden cantidades conocidas de cloruro de sodio.

El tratamiento medicamentoso tiene poca aplicación. No utilizamos los diuréticos en la faz aguda.

El pronóstico de la glomérulonefritis aguda es, relativamente benigno. La curación es de 3 a 5 semanas.

También es aplicable el régimen de frutas a las glomérulonefritis en foco. Y hemos obtenido resultados halagüeños en un caso de nefrosis lipoídica.

DISCUSIÓN.—*Dr. González Alvarez* (de Córdoba): Trataron en forma semejante varios casos de glomérulonefritis con buen éxito. Atribuye mucha importancia al hecho de existir acidosis en los casos agudos, estado favorablemente influenciado por la dieta de las frutas.

(Continuará)

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 21 DE SEPTIEMBRE DE 1934

Preside el Prof. V. Zerbino

Pneumotórax en lactantes

Dra. María Isabel Cruz.—Relata cuatro casos estudiados en el Servicio B de Lactantes, del hospital "Visca", a cargo del Dr. C. Pelfort. El primero era una niña de 9 meses, en la que el pneumotórax sucedió a un proceso de hepatización roja, rápidamente mortal. El segundo era un niño de 16 meses, con pneumotórax derecho, secundario a un proceso pulmonar agudo, cuya evolución se hizo antes del ingreso al Servicio, con caquexia consecutiva, falleciendo a los 40 días de evolución, cuando se notaban síntomas de mejoría local. El tercer caso era un niño de 13 meses y presentó un pneumotórax enquistado derecho, evolucionando favorablemente después de una única toracentesis. Finalmente, el cuarto enfermo, era un niño de 22 meses, con pneumotórax derecho, con terminación fatal.

Estudia, luego, los mecanismos de producción del pneumotórax en el niño; la sintomatología, la evolución, el pronóstico y el tratamiento. Señala la curación obtenida en el tercer caso, que presentó una forma enquistada, de escasa extensión.

Enfermedad de Chauffard - Still

Dres. A. Carrau y J. A. Praderi.—Realizan, en primer término, una revista general del síndrome, detallando las particularidades de los síntomas principales: artropatías crónicas, deformantes y simétricas; esplenomegalia, polimacroadenopatías, caquexia, fiebre y de otros menos frecuentes y pronunciados: anemia, leucocitosis con polinucleosis y más tarde leucopenia con linfocitosis, crisis sudorales, eritemas pasajeros, hepatomegalia, etc. Recuerdan la excepcionalidad de las endocarditis, miocarditis y aortitis, siendo menos rara la pericarditis. Estudian, luego, el comienzo, la evolución y el pronóstico de la enfermedad, así como la anatomía patológica, destacando que lo más común es la ausencia de lesiones óseas y cartilaginosas y la presencia de lesiones banales de inflamación de las serosas, cápsulas y tejidos periarticulares, así como de los ganglios y del bazo. Mencionan las distintas etiologías y patogenias atribuidas a la enfermedad, en los casos hasta ahora publicados. Enumeran las formas clínicas, diferentes según la edad, la manera del comienzo, la intensidad, la extensión topográfica; completas o incom-

pletas, complicadas o asociadas con lesiones mitrales o aórticas, alteraciones óseas de las superficies articulares, hepatomegalia, etc. Bajo el título de "cuadros clínicos afines", señalan la forma reumatisal de la enfermedad de Hanot, ciertos casos de la enfermedad de Banti; la poliserositis crónica de Bauer, que afecta las vainas tendinosas y las bolsas sinoviales en forma simétrica y con esplenomegalia; el síndrome de Felty (esplenomegalia atropatizante). Revisan, luego, el diagnóstico, que preséntase con dificultades variables, según las épocas de evolución de la enfermedad y los síntomas predominantes; mencionan el reumatismo articular agudo; las poliartitis tuberculosas, sifilíticas y gonocócicas; las artropatías de origen nervioso, endócrino y hemofílico, así como ciertas infecciones generales en que a veces hay que pensar (bacilosis, tifoidea, septicemias comunes, hemopatías, esplenomegalias primitivas, etc.). Citan los tratamientos empleados, destacando como de eficacia más reconocida, los preparados yódicos.

El primer caso, estudiado en el hospital "Visca", era un niño de 10 años de edad, que durante 9 meses de hospitalización presentó casi constantemente fiebre, a veces con ascensos grandes y ofreciendo crisis de artritis simétricas de las articulaciones de los miembros, con períodos de calma y de exacerbación, a consecuencia de los cuales quedó con deformaciones groseras de las tibiotarsianas, puños, dedos de las manos, rodillas. Al mismo tiempo presentó adenopatías múltiples, de distinto volumen; a veces dolorosas, coincidiendo con los empujes de artritis, sin que se produjera periadenitis, ni se llegara a la supuración. Además, evidente esplenomegalia, con variaciones de magnitud y hepatomegalia; sin ictericia, ni ascitis. El estado de nutrición fué siempre deficiente; pesó al ingresar, 23.500 grs. y al egresar, 22.100 grs. Metabolismo basal, normal. Además de la falta de panículo adiposo subcutáneo, existía una franca atrofia muscular y una detención del desarrollo estatural (T.: 1 m 27). Existía una anemia discreta, con ligera leucocitosis y polinucleosis; a veces, leucopenia con linfocitosis. Sedimentación globular, normal. Fosfatemia y calcemia, normales. Hemocultivos, seroreacción de Widal, reacción de Wassermann en el suero y en el líquido articular, cutireacción tuberculínica, inoculaciones de líquido articular al cobayo, negativos. Orina: normal o a veces con ligera albuminuria. Pericarditis evidente; endocardio, normal. El estudio radiográfico del esqueleto reveló: extremidades ligeramente decalcificadas; contornos y puntos de osificación, nítidos; osificación normal; pequeño osteofito en la extremidad inferior de los maléolos tibiales; ausencia de deformaciones óseas. En el curso de la enfermedad presentó, en dos ocasiones, eritemas morbiliformes febriles, que correspondían a los eritemas stillianos. Se constataron períodos de remisión espontánea, habiéndose manifestado ineficaz el salicilato de soda (vías bucal e intravenosa) y sin que otras medicaciones produjeran beneficios apreciables, inclusive el yodo por vía endovenosa.

El segundo enfermo sufrió, desde los 4 a los 10 años de edad, dolores en las articulaciones de los miembros, que llegaron a presentar deformaciones groseras y progresivas. Además, en ciertos momentos, presentó adenopatías múltiples y a veces voluminosas. La caquexia se produjo a pesar de los tratamientos ensayados. El peso se mantuvo alrededor de los 15 kilos, desde los 6 hasta los 10 años. Todas las reacciones biológicas fueron negativas. En su estadía de 8 meses, en el hospital "Visca" y de 3 meses en

el hospital "Pereira-Rossell", sólo tuvo pequeños períodos febriles, que duraron pocos días, alcanzando a 38° como máximo. No presentó lesiones endocárdicas. En diciembre de 1926 se observó, radiográficamente, decalcificación del esqueleto, ligeras irregularidades en las superficies articulares de los miembros, sin lesiones destructivas, pero, 3 ½ años después, a raíz de nuevos empujes de la enfermedad, se notaron lesiones más avanzadas de osteoartritis de tipo crónico, con deformaciones en algunas superficies articulares y trastornos tróficos en las zonas juxtaepifisarias.

Discuten, finalmente el diagnóstico en ambos casos y terminan manifestando que no han podido establecer la etiología de los mismos.

Diagnóstico precoz de mal de Pott

Dr. A. Rodríguez Castro.—Relata la historia clínica de un niño de 11 años de edad, en quien el Prof. Morquio había diagnosticado mal de Pott, frente a síndrome constituido por contractura de la columna vertebral, dificultad para la marcha, dolores vagos, fiebre, intoxicación de aspecto tuberculoso, a pesar de que el estudio radiográfico prolijo no revelaba nada anormal. A pesar del reposo, de la vida al aire libre y de los tónicos, el cuadro clínico persistía agravado; nuevamente el estudio radiológico resultó negativo. Seis meses más tarde, agravado aun más el cuadro clínico, se estudia de nuevo radiográficamente y recién aparecen las lesiones iniciales del mal de Pott. Sometido, entonces, a un tratamiento severo y apropiado, la mejoría no tardó en sobrevenir. Este caso viene a confirmar las ideas de los que sostienen que al comienzo del mal de Pott las manifestaciones radiológicas son negativas a veces, debiendo tenerse en cuenta, principalmente, las manifestaciones clínicas: decadencia del estado general, inapetencia, palidez, febrícula prolongada, reacciones tuberculínicas positivas; dolores vagos bilaterales, calmados por el reposo y exagerándose en la posición de pie; claudicación, disminución de la movilidad de la columna vertebral. Insiste sobre la necesidad de buscar la presencia de focos de osteítis tuberculosa en los cuerpos vertebrales, que preceden, a veces, a las alteraciones de los discos intervertebrales.

La infección tuberculosa en los niños vacunados al nacimiento con B.C.G.

La vacunación antituberculosa desde el punto de vista práctico

Dres. P. Cantonnet y H. Cantonnet.—Se manifiestan decididos partidarios de la vacunación con B.C.G., del recién nacido, creyéndola inocua y capaz de desarrollar en el organismo infantil, el grado de premunición suficiente para luchar en ciertas condiciones contra la infección tuberculosa. Pero, dicen que si no se quiere llevar la vacunación antituberculosa al descrédito, se debe reaccionar enérgicamente contra su aplicación en la forma como se realiza actualmente. El médico que vacuna con B.C.G. contrae la obligación de seguir vigilando al niño, en los meses que siguen al nacimiento.

Relatan 19 observaciones de niños vacunados al nacimiento, por vías bucal o subcutánea, que presentaron procesos tuberculosos, clínica y radiográficamente constatados, que unas veces regresaron, pero que otras termi-

naron por granulía o meningitis. Dichas observaciones demuestran, con toda evidencia, que se trataba de infección tuberculosa, comprobada por las manifestaciones clínicas evolutivas, los antecedentes, el resultado de las reacciones tuberculínicas, por la radiografía y la radioscopía seriadas; por la investigación positiva —en algunos de ellos—, del bacilo de Koch; por la evolución fatal por meningitis, en dos de ellas. La infección tuberculosa que han presentado esos niños, ofreció el aspecto de la primoinfección, de los autores franceses o de los períodos primario o secundario, de los alemanes.

En la producción de esta infección tuberculosa, en niños vacunados, intervienen varios factores. Si se emplea la vacuna por vía bucal, es posible que el recién nacido regurgite, vomite o pierda por las comisuras labiales, toda o parte de la vacuna. Estos niños están, pues, aparentemente vacunados. Otros niños vacunados son puestos en contacto inmediato con sujetos tuberculosos, sin esperar el plazo de 1 ½ a 2 meses necesario para que se establezca la premunición (Debré pide de 3 a 6 meses). Según Calmette, la revacunación debía hacerse al año; pero, los autores creen que la premunición obtenida con la vacunación al nacimiento, se pierde antes. Es necesario seguir a los vacunados realizando cutireacciones en serie, cada 4 ó 5 meses y revacunarlos cuando ella sea negativa, lo que indica que ha cesado la premunición conferida por la vacuna administrada al nacimiento. Señalan, por último, que niños vacunados, en estado de alergia (C. R. positiva) debido al B.C.G., puestos en contacto con focos bacilares abiertos, de gran potencial bacilífero, podrían, en un momento dado, ver flaquear sus defensas naturales o adquiridas (B.C.G.) o por un estado de enfermedad anergizante (tos convulsa), un estado digestivo de verano, prolongado o una bronconeumonía. En esas condiciones, es lógico suponer que, lo mismo que ocurre con otras inmunidades, naturales o producidas por vacunas, la infección tuberculosa podría desarrollarse a pesar del B.C.G., bien administrado y bien vigilado.

Sintetizando, la infección tuberculosa en los niños vacunados, es frecuente en nuestro medio: a) por la posibilidad de que hayan vomitado la vacuna los que han sido vacunados *per os*; b) por haber estado en contacto con tuberculosos, antes de que el período de premunición se haya establecido, en los vacunados al nacer; c) por no ser revacunados en las condiciones en que debieran serlo y d) porque a pesar de la vacunación los niños no deben ser puestos en contacto con focos virulentos, pues corren el riesgo de adquirir la enfermedad.

Dr. C. Pelfort.—Dice que frecuentemente se encuentra con dificultades para saber si un niño ha sido vacunado con B.C.G., pues los familiares ignoran muchas veces el hecho. Debe, pues, indicarse bien precisamente a los padres, tal circunstancia, para que puedan recordarlo al médico que más tarde se encuentre frente al niño y debe practicar las reacciones tuberculínicas. En algunas maternidades se dan tarjetas donde consta la vacunación; pero muchas veces los padres las extravían o no las llevan consigo, ignorando mismo el hecho, ya por no saber leer o por desconocimientos del idioma castellano. Una afirmación bien categórica a la madre, al padre y algún otro familiar, permitiría que éstos tuvieran bien presente que el niño ha sido o no vacunado con B.C.G.