
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Servicio de Clínica Infantil del Hospital Fernández

Neumopatías postoperatorias: Embolia-infarto

por los doctores

R. Cíbils Aguirre, J. R. Calcaramí y P. Zínni

Muy poco o nada se ha publicado entre nosotros sobre neumopatías postoperatorias en la infancia, y si la noción de su existencia real y frecuente, se ha abierto camino entre la mayoría de los cirujanos, aun muchos clínicos y muchos pediatras encaran exclusivamente estas complicaciones pulmonares postquirúrgicas, como neumonías o congestiones de tipo clásico.

Y, sin embargo, conocer su existencia encierra una importancia capital para poder formular un buen diagnóstico, hacer un pronóstico acertado y plantear el tratamiento adecuado, hasta quizá el tratamiento profiláctico.

Por eso conceptuamos de interés la presentación de este caso, en quien se manifiesta una de las dos complicaciones más frecuentes: la embolia infarto.

La atelectasia, la otra más común, la hemos observado algunas veces ratificando el diagnóstico con la ayuda radiográfica, en la mayoría de las neumopatías postoperatorias sobrevenidas en nuestro servicio del Hospital Fernández. Y desde los estudios de Diez, ya no encaramos esos casos como neumonías o congestiones sobrevenidas en niños intervenidos, sino como probables atelectasias, que casi siempre confirman la evolución y la radiografía seriada.

La primer atelectasia que pudimos presumir fué hace 9 ó 10 años en el hijo de un distinguido clínico, que operado de apendicitis, hace pocas horas después de la intervención el cuadro funcional grave de una neumonía, con la cual no estaban de acuerdo ni la sintomatología física grosera desde el primer momento, ni la evolución de 48 horas. Pero nos faltó la radiografía para confirmar el diagnóstico y sobre todo, el conocer, como hoy conocemos, la gran preponderancia de estas formas.

Y así nos aconteció con este enfermo, que al sernos presentado para clase como neumonía postoperatoria, lo encaramos como una presunta atelectasia, pudiendo en la misma clase rectificar el diagnóstico, al afirmar una embolia infarto, complicación menos frecuente y que hasta entonces no habíamos observado como neumopatía postoperatoria, ante la exteriorización de una hemoptisis.

Entre nosotros, es Diez quien primero escribe sobre el tópico en 1927. Luego insiste en 1930 y 1931; y en su trabajo de 1932, basado en 56 complicaciones pulmonares sobre un total de 1500 intervenciones, encuentra:

Atelectasias: 33.

Embolia infarto: 16.

Embolia infarto y atelectasia concomitante: 3.

Bronconeumoníaseudolobar por embolias sépticas: 1.

Bronconeumonía nodular y atelectasia: 1.

Absceso del pulmón: 1.

“El simple enunciado de estas cifras implica una verdadera revolución en el capítulo de las neumopatías postoperatorias”.

En un trabajo último de Diez, en 1935, afirma: “que las atelectasias masivas representan el 60 % y las embolias infarto el 30 % de todas las complicaciones pulmonares postoperatorias”.

Y en el capítulo del diagnóstico diferencial, no cree oportuno considerar la neumonía lobar ni las congestiones agudas, pues nunca las ha visto aparecer como complicación operatoria.

Ceballos, sin llegar a ser tan terminante, comunicó un caso de atelectasia pulmonar postoperatoria, ante la Sociedad de Cirugía, en 1929, y luego publica un trabajo de conjunto el año pasado, en que cita estadísticas extranjeras, que comprueban la frecuencia de tales complicaciones, frecuencia variable según la localización de la intervención y más frecuente aún en las de abdomen superior que en las de inferior. Desde el 2 al 4 % de todas las laparotomías, hasta el 10 ó 16 % en las intervenciones gá-

tricas. De sus 84 operados de estómago, tuvo 8 complicaciones. La atelectasia pulmonar es la más frecuente, pero la embolia ha podido observarla en el 3 % de las intervenciones en abdomen inferior.

Hert comenta una estadística de la clínica de los Mayo, según la cual en 10 años se han comprobado 104 casos de embolia masiva pulmonar, casi todas mortales.

Mucho más frecuentes son las embolias medianas, como nuestro caso, o las microembolias, que pueden pasar desapercibidas y sin ser debidamente etiquetadas, si no se hace el examen prolijo del enfermo y la investigación radiológica seriada.

Si clínicamente han sido tan bien estudiadas estas complicaciones postoperatorias y la embolia infarto entre nosotros por Diez y por Ceballos, entre otros, su estudio anatomopatológico ha sido efectuado por Mosto y publicado en 1933.

Es indudable que sólo pueden cotejarse sus resultados con los que dan los estudios clínicos, partiendo de la base que Mosto sólo analiza los casos mortales, que pueden ser controlados anatomopatológicamente. Y bien, está establecido ya el pronóstico favorable de las atelectasias y de las embolias pequeñas, que excepcionalmente llevan a la muerte y que constituyen la complicación más común.

Sobre 2.000 autopsias, 257 correspondían a operados. De éstas, en 47 se hallaron complicaciones pulmonares, capaces de producir la muerte.

Se comprobaron infartos hemorrágicos en el 25,5 % de los casos.

De las pocas neumonías encontradas y diagnosticadas sólo macroscópicamente, "en su revisión histológica se disminuirán varias de ellas".

Es interesante anotar la diferenciación que describe Mosto, entre los infartos procedentes de las salas de clínica, donde existen lesiones de las ramas arteriales y donde el infarto se produce no por embolia, sino por trombosis vascular "in situ", con los infartos producidos consecutivamente a las intervenciones quirúrgicas, donde las lesiones vasculares son nulas o insignificantes y el infarto parece producirse por una embolia proveniente de un trombus, que al enlavarse en alguna de las ramas de la pulmonar la obstruye y determina el infarto por el mecanismo clásico.

Y ya hace años Harvier sostenía que en los casos observados a raíz de apendicectomías por Gallaguier, Talamon, Legueu, Gui-

nard, etc., etc., la embolia era consecutiva "a una trombosis latente de las venas ilíacas" y que al detenerse al nivel de una de las ramas de bifurcación de la arteria pulmonar, se constituía la hemorragia secundaria descrita por Laënnec bajo la etiqueta de infarto pulmonar, infarto que se traduce ante todo por la expectoración hemoptoica, a sangre primero roja rutilante y que por infección secundaria puede llegar a la supuración. Esa hemoptisis, signo de infarto, recién se presenta de 24 a 48 horas, después de instalada la embolia, quien a su vez se traduce por tos y dispnea y a veces puntada de costado.

El resumen de la historia clínica de nuestro enfermo es el siguiente:

L. G. C., de 10 años. Ingresa al Hospital Fernández el 27 de septiembre de 1933.

Nada digno de mención en antecedentes hereditarios ni personales, fuera de dos ataques de apendicitis en los últimos seis meses.

La enfermedad actual comienza el 25 de septiembre con vómitos, dolor en fosa ilíaca derecha con irradiación a la pierna del mismo lado. Se interviene el día 27 a las 22 en el servicio de guardia, con el diagnóstico de apendicitis. Se comprueba un apéndice congestivo, presentando un absceso en su punta que está íntimamente adherido al colon. Se extirpa el apéndice por apendicectomía atípica. La intervención, laboriosa, duró dos horas, con anestesia de éter. Al día siguiente, 28, la temperatura oscila entre 37°8 y 38°, con buen estado general y ninguna sintomatología especial. El 29 a la tarde la temperatura baja hasta 37°5, pero el niño está francamente dispneico, con puntada de costado y tos. A la tarde se ausculta en vértice derecho un soplo suave acompañado de rales subcrepitantes. El 1.º de octubre el soplo es franco, ocupando el lóbulo superior derecho y aumentando netamente los rales subcrepitantes. Submatitez a ese nivel. La dispnea se intensifica por paroxismos durante los cuales llega a ser intensísima. Se exagera la tos de carácter algo coqueluchoideo con expectoración mucosa, sin coloración digna de mención. El 2, por primera vez, manteniéndose la fiebre, dispnea y tos, aparece expectoración francamente hemoptoica. Los esputos están salpicados de anchas estrías sanguinolentas, rojo rutilante, bien diferentes de los esputos herrumbrosos de la neumonía.

Los días siguientes sigue el niño con la misma sintomatología física y funcional; temperatura entre 38° y 40°, gran dispnea, tos, soplo intenso con gran cantidad de rales subcrepitantes, submatitez en vértice derecho, extendiéndose hacia abajo. El día 6 se sacan los puntos de la herida, que ha dado pequeña cantidad de pus en el tejido celular.

La primera radiografía recién logramos obtenerla el 4 de octubre (ver rad. 1). (Sombra compacta del lóbulo derecho).

Del 6 al 10 la temperatura que desciende por la mañana hasta 38° y

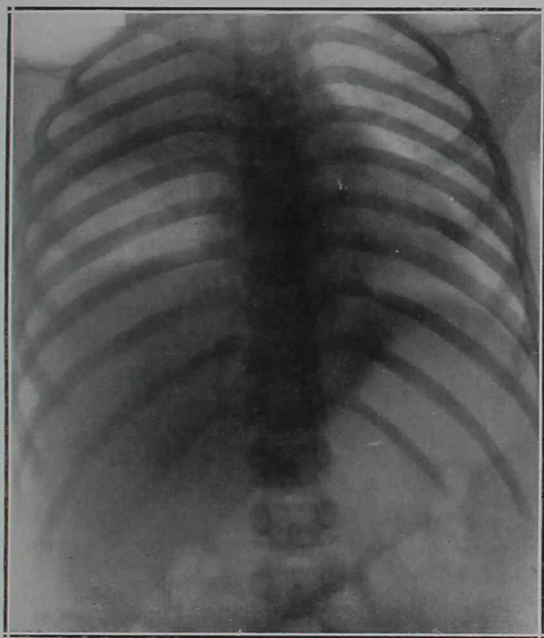
menos, llega a la tarde hasta $39^{\circ}5$ y 40° . El cuadro general y local en las mismas condiciones.

El 11 por la mañana los esputos que se han mantenido siempre mucosanguinolentos, se hacen purulentos francos y de gran abundancia, mezclados siempre con sangre.

El 12, un gran paroxismo de dispnea con cianosis y colapso.

El 13 continúa la expectoración cada vez más abundante, purulenta y sanguinolenta.

La auscultación del pulmón no revela mayores cambios, fuera de rales gruesos y medianos que acompañan al soplo y a las rales subcrepitantes precedentes.



Radiografía 1

La temperatura baja desde el 11, desde 36° a $36^{\circ}5$ por la mañana, para ascender hasta $38^{\circ}5$ por la tarde.

Se suspende la leucotropina por presentar el niño fenómenos vesicales, y al día subsiguiente — 16 — la temperatura asciende de nuevo a 40° .

El examen de sangre da: hemoglobina, 70 %; glóbulos rojos, 3.650.000; glóbulos blancos, 24.000.

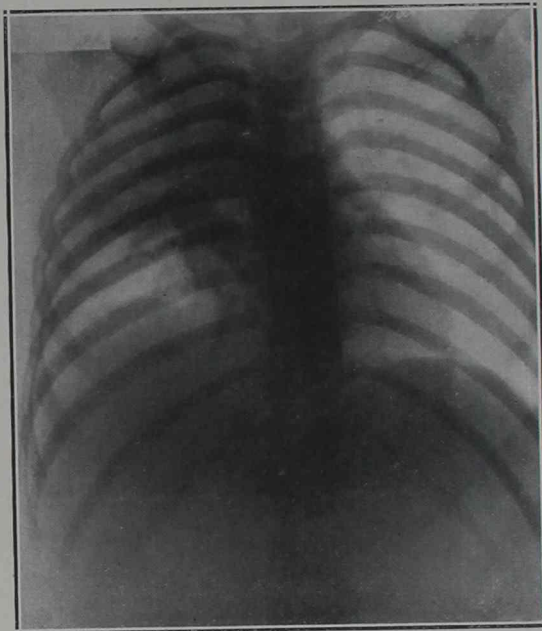
Fórmula: 0-0-1-3-26-54-10 $\frac{1}{2}$ -5 $\frac{1}{2}$.

Hematíes y plaquetas normales.

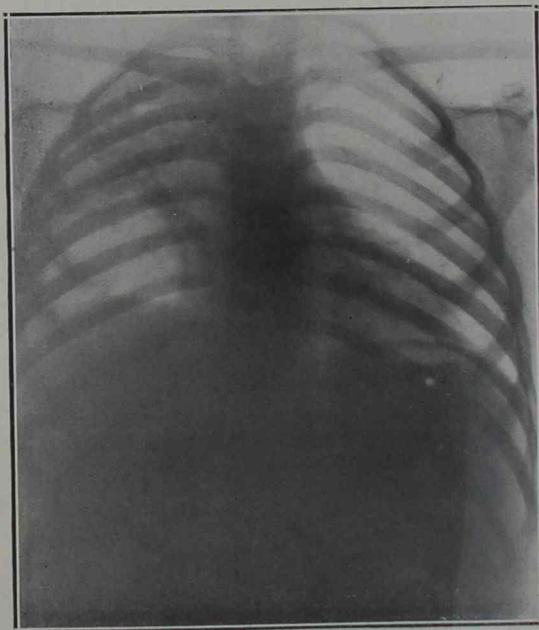
Se empieza con tintura de ajo y alcohol endovenoso al 20 % y sulfarsenol, pues continúa la vómica fraccionada.

El 20 la dispnea es francamente menos, mejor el estado general y

poco modificado el local (ver rad. 2). La radiografía muestra pequeños puntos de claridad entre la sombra hasta entonces compacta).



Radiografía 2



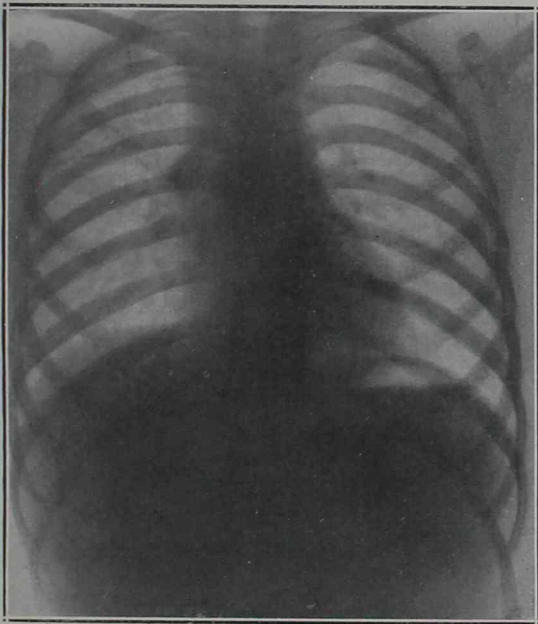
Radiografía 3

El 27 la mejoría es franca, habiendo caído la temperatura desde el 16. Expectoración muy disminuída. Atenuación de los síntomas físicos.

El 5 de noviembre sigue afebril, en buen estado general, habiendo desaparecido la tos y la expectoración.

El soplo persiste, aunque mucho menos intenso. No hay rales sino alguno grueso. Submatitez disminuída. Vibraciones aún disminuídas por detrás y exageradas por delante.

El 13 de noviembre se le da de alta curado, pero persistiendo una leve sintomatología en lóbulo superior derecho. (Ver rad. 3). Extensas zonas de clarificación).



Radiografía 4

En síntesis: De la evolución de nuestra observación podemos concretar las siguientes notas salientes: a) Intervención por apendicitis larga y laboriosa (2 horas), en que se encuentra un apéndice muy adherido y un absceso en punta. b) Después de 60 horas, puntada de costado, dispnea intensa, tos. Síntomas que quizá señalan la iniciación de la embolia. c) Todos los síntomas se exageran, aparece soplo y rales subcrepitantes en vértice derecho y entre el 4.º y 5.º día de la intervención hemoptisis pequeñas a repetición, traduciendo el infarto consecutivo. d) Expectoración hemoptoica que se mantiene durante nueve días, en que la temperatura empieza a oscilar

entre 38° y 40°, al cabo de los cuales aparece entremezclado con la expectoración mucosa sanguinolenta, cantidad de pus franco, eliminado en forma de vómica fraccionada. e) El absceso de pulmón consecutivo a la embolia infarto se traduce netamente en las radiografías seriadas y cura clínicamente al mes y medio de la intervención originaria. La radiografía última, obtenida meses después, demuestra la curación radiológica del proceso (ver radiog. 4) y una intensa fibrosis cicatricial que se traduce por la desviación de los órganos mediastinales, traquea, bronquios y corazón hacia la derecha, haciendo una leve pero verdadera dextrocardia adquirida, como lo hemos demostrado en años anteriores, en procesos cicatrizantes tuberculosos del pulmón.

Si en adultos, ha podido afirmar Diez con su amplia experiencia, que de diez complicaciones pulmonares postoperatorias, seis son atelectasias y tres embolias infarto, en contra del criterio clásico en que casi todas ellas se englobaban en el diagnóstico de neumonías postoperatorias, en niños el problema no está bien estudiado.

Todas las estadísticas prueban que las trombosis son tanto más frecuentes cuanto mayor es la edad de los pacientes, y en los primeros trabajos de Diez sus casos corroboran la opinión universalmente aceptada, de que en los primeros años de la vida, las complicaciones pulmonares postoperatorias son muy poco frecuentes. Su observación ulterior de dos casos de embolia infarto en niños de 11 y 12 años, lo autoriza a afirmar luego, que también en ellos se produce la trombosis distal, posibilidad descartada en absoluto, hasta hace pocos años.

Nuestro caso, embolia infarto típica en un niño de 10 años, encierra, pues, un verdadero interés y ratifica aquellas observaciones previas de Diez y que son las únicas que conocemos.

En cuanto a su localización en lóbulo superior derecho, constituye también una excepción: un solo caso en la estadística de Diez (Obs. 3179).

Dada la índole de esta comunicación, no podemos entrar en consideraciones etiopatogénicas ni anatomopatológicas detalladas. Nos remitimos a los trabajos de Diez, Ceballos y Mosto y a la bibliografía que ellos analizan.

Creemos que en este niño no puede discutirse el diagnóstico diferencial. Sus etapas quirúrgico-clínico-radiológicas, son típicas de la embolia infarto y del absceso pulmonar consecutivo, cuando el

infarto se infecta secundariamente, lo que es frecuente y constituye una de sus formas evolutivas.

En cuanto a si la embolia ha sido una embolia infectante o no, nos atenemos al criterio de quienes en múltiples casos han estudiado este proceso: "La embolia trombótica postoperatoria, no es nunca infectante".

Los procesos que podrían prestarse a discusión en el diagnóstico diferencial son:

1.º La atelectasia pulmonar, de la cual nuestro caso no tiene ni la cronología y sintomatología clínica ni el síndrome radiológico, mediastino-costovertebral, y sobra además la hemoptisis repetida, la vómica fraccionada y el absceso pulmonar consecutivo a la embolia infarto que comprueba la radiografía.

2.º Las bronconeumonías nodulares, pseudolobares y difusas, presentan una sintomatología clínicoradiológica absolutamente distinta, sin hemoptisis y con una evolución fatal.

3.º Las clásicas neumonías postoperatorias, admitiendo que existan, no son susceptibles de presentar la sintomatología evolutiva de nuestro caso, que tiene la característica, no aceptada hasta ahora en la embolia infarto, del niño de quien se asegura "no da sombra radiológica", de dar una neta sombra radiológica, que pudiera prestarse a la discusión diagnóstica. Pero la sintomatología clínica y la evolución clínicoradiológica, rechazan tal presunción.

4.º El diagnóstico diferencial con los abscesos de pulmón no debe entrar en consideración, pues ya que el infarto evoluciona muchas veces hacia la supuración y necrosis, según que predominen las asociaciones piógenas o las anaerobias, se podrá producir un absceso o una gangrena de pulmón. Son así modificaciones secundarias de un infarto infectado o de un foco bronconeumónico.

"Por la misma razón que el absceso supurado o gangrenado, es una etapa evolutiva del infarto, el factor cronológico tiene una importancia decisiva para el diagnóstico. La sombra radiológica de un infarto que tarda más de lo normal en desaparecer, debe despertar siempre la sospecha de tal evolución" (Diez).

En síntesis, esta faz evolutiva de la embolia infarto, se concreta al final en un absceso de pulmón secundario, en ese grupo que describe Beretervide en su magnífica tesis de Profesorado de 1934: "Los abscesos de pulmón en el niño": "Entran a formar

parte de este grupo secundario, con características clínicas, etiológicas y evolutivas aquellos de origen quirúrgico en general”.

Agreguemos a su descripción, estos abscesos de pulmón, etapa final evolutiva de una embolia infarto, excepcional en la infancia.

BIBLIOGRAFIA

- Acuña M., Cibils Aguirre R. y Galdi F.*—Dextrocardia adquirida en un lactante. “Arch. Latino-Americanos de Pediatría”, año 1926, pág. 644.
- Bertervide Enrique.*—Los abscesos del pulmón en el niño. Tesis del Profesorado. Buenos Aires, 1934.
- Ceballos Alejandro.*—Atelectasia pulmonar postoperatoria. “Boletines de la Sociedad de Cirugía, año 1929, pág. 41.
- Las complicaciones pulmonares postoperatorias. “La Prensa Médica Argentina”, año 1924, pág. 635.
- Cibíl Aguirre R. y Bazán F.*—Sobre un caso de dextrocardia adquirida. “Arch. Latino-Americanos de Pediatría”, año 1925, pág. 1100.
- Díez Julio.*—La atelectasia pulmonar masiva postoperatoria. “La Prensa Médica Argentina”, año 1930, pág. 1046.
- La etiopatogenia de la atelectasia pulmonar masiva postoperatoria. “La Prensa Médica Argentina”, año 1921, pág. 1116.
- La embolia infarto pulmonar postoperatoria. “La Prensa Médica Argentina”, año 1932, pág. 1053.
- Las complicaciones atelectasiantes postoperatorias del pulmón. “La Prensa Médica Argentina”, año 1935; suplementos 10 y 11, págs. 185 y 199.
- Havrier.*—Nouveau Traité de Médecine; Roger, Widal y Teissier, tomo XI, pág. 875.
- Hert.*—Citado por Ceballos A.
- Mosto Domingo.*—Complicaciones graves de los operados. Estudio anatómopatológico. “El Día Médico”, año 1933, pág. 215.
-

Sobre un caso de fiebre ondulante

por los doctores

Alfredo Segers y Antonio Russo

Presentamos a vuestra consideración el estudio clínico de un caso de fiebre ondulante, que hemos tenido la oportunidad de seguir en la Sala IV de este Hospital.

Consideramos de interés esta exposición, por los considerandos que agregamos al final.

Historia clínica: E. D., de 12 años de edad, argentina, procedente de la estación Las Liebres, provincia de San Luis. Ingresa al Servicio el 19 de diciembre de 1934, con los siguientes datos anamnésicos:

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión a los 4 años.

Historia de la enfermedad actual: Comenzó hace dos semanas con adinamia, fiebre, sudores nocturnos, palidez, anorexia, adelgazamiento, dolores abdominales difusos y constipación, sintomatología que persiste hasta la actualidad.

Con estos datos procedemos al examen de la enferma, con la presunción de que se trataba de un proceso infeccioso del aparato digestivo. El estudio somático de la paciente nos da: psiquismo despejado, manifiesta no sentir dolor alguno, apetito conservado. No se observan manchas en la piel. Regular estado de nutrición, panículo adiposo conservado, discreta palidez de tegumentos. Micropoliadenia generalizada. Ligera gingivitis, istmo de las fauces eritematoso, anillo linfático de Waldeyer hipertrofiado, lengua saburral húmeda. Dientes en mal estado de conservación con esmalte pigmentado.

Tórax: Inspección, palpación, percusión y auscultación, nada de particular.

Sistema cardiovascular normal. Pulso en relación con la temperatura, regular, igual y de tensión normal.

Abdomen: Ligeramente globuloso, blando, depresible, no hay puntos

dolorosos a la palpación, ligero timpanismo. Hígado en sus límites. Bazo no se palpa.

Con estos datos semiológicos requerimos el complemento del Laboratorio: serorreacción de Widal; la primera aglutina al Eberth 1/10, y negativa en 1/50 y 1/100. Para A y B, negativas.

La segunda reacción de Widal practicada diez días después, resulta negativa en las tres diluciones. Hemoculturas negativas a las 24, 48 y 72 horas.

Sangre: H. 80 %; G. R., 4.900.000; G. B., 8.500; R. G., 1/477; V. G., 0,95; N., 61 %; E., 2 %; L., 45 %; M., 2 %. Orina, nada de particular. Wassermann, negativa.

La negatividad de la serorreacción de Widal y de las hemoculturas nos obligan a descartar la posibilidad de la existencia de una fiebre tifoidea o paratifoidea. Se investigan hematozoarios de Laveran, previa esplenotomía, con resultado negativo.

Orientamos nuestras investigaciones hacia el aparato urogenital; pedimos nuevamente un análisis de orina, mas éste no revela elementos anormales, especialmente el sedimento, que no da glóbulos de pus. El examen de genitales externos permite excluir un proceso infeccioso localizado a ese nivel.

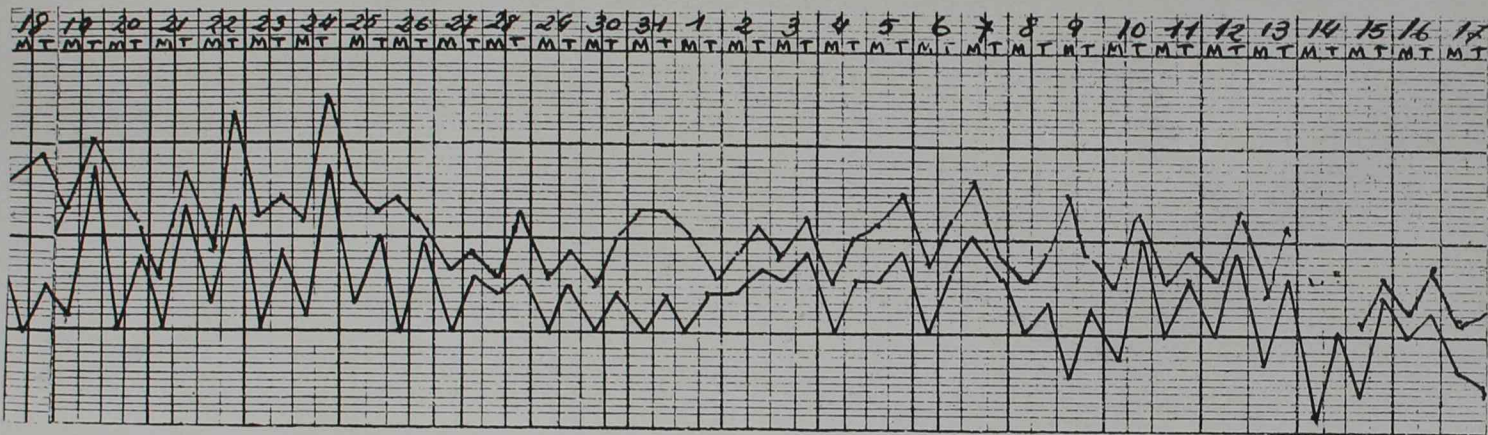
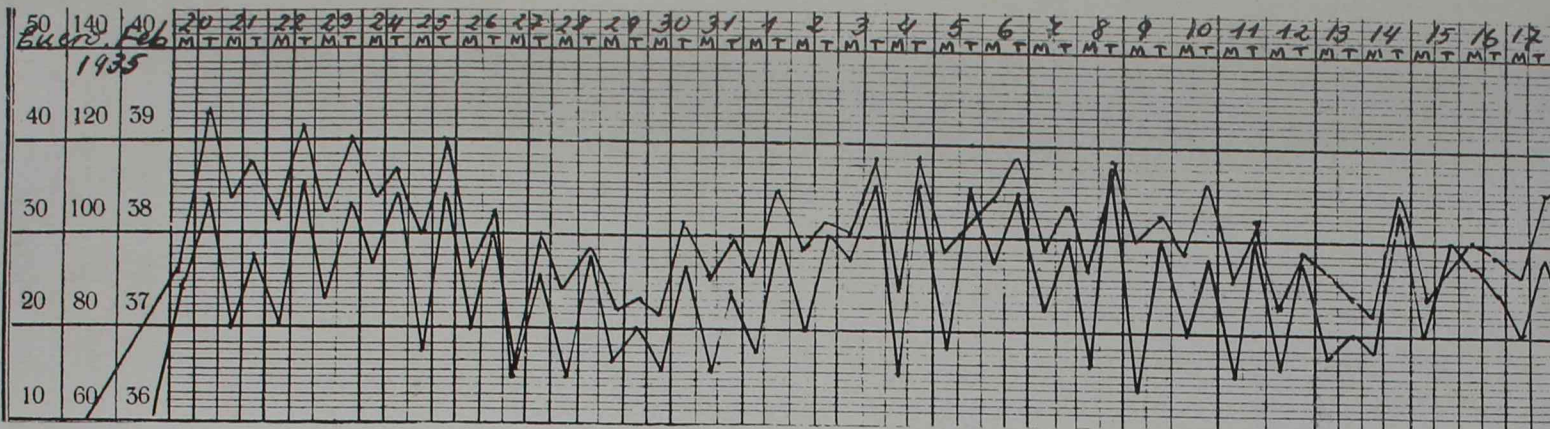
El día 9 de enero la enferma presenta lengua saburral semiseca, labios fuliginosos secos, no hay tos, persiste la temperatura con oscilaciones mayores de un grado y medio. Base del pulmón izquierdo oscura a la percusión, con discreta disminución de entrada de aire. No hay ruidos sobregregados. Apetito conservado, la enferma parece no percibir su estado febril. Hígado desborda un través de dedo. No se palpa bazo.

La temperatura no está de acuerdo con la escasa nosología que presenta la enferma. Se pide una radiografía de tórax, la cual no da ningún signo radiológico que explique la existencia de alguna lesión de pleura, parénquima o mediastino que determine el cuadro febril de la paciente. Mantoux a repetición, negativas. Con estos datos eliminamos una tuberculosis oculta o miliar.

El examen prolijo durante varios días de las funciones digestivas, dietética, tratamiento y examen coprológico negativo, nos permitió excluir la posibilidad de un estado infeccioso banal del tractus intestinal. Por falta de signos, se descarta un proceso apendicular crónico y por la misma causa se elimina la fiebre reumática.

18 de enero: Estamos, pues, frente a un proceso infeccioso de etiología indeterminada. Profundizando el examen clínico en la esfera de los antecedentes de la enferma, obtuvimos el importante dato de que en su alimentación entraba la leche de cabra, correlacionando esto con el carácter de la curva térmica (fiebre prolongada con exacerbaciones vesperales y remisiones matutinas, intercaladas con períodos de días con temperaturas subfebriles), nos sugirió la idea de que podía tratarse de una Fiebre Ondulante. A este efecto recurrimos a la amabilidad del distinguido Director del Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higié-

Dicy
1934



ne, Prof. Dr. A. Sordelli, con el objeto de practicar en nuestra enferma la serorreacción de aglutinación para el agente de la fiebre de Malta.

La reacción de Huddleson nos dió el siguiente resultado: reacción de aglutinación para *Br. abortus* (técnica de Huddleson), positiva. Título aglutinante, 1/400, 28 de enero de 1935. — (Firmado): *Sordelli, D'Alessandro*.

Controlada por una segunda reacción hecha el 25 de enero, dió resultado igualmente positivo.

El 31 de enero se practica reacción de Burnet, inyectando intradérmicamente 2/10 c.c. de melitina; a la media hora se observa mácula eritematosa del tamaño algo mayor de un cobre de dos centavos, en cuyo centro se manifiesta una pápula edematosa, elevada y de color blanco mate del tamaño de una moneda de cinco centavos, dolorosa y con reacción térmica, que se hace más intensa a la hora. Al día siguiente persiste aún la reacción, pero sólo en forma maculosa.

La reacción de control hecha en otras dos niñas: cama 5, con diagnóstico de vulvovaginitis, y cama 21, con diagnóstico de H. L., sólo trae, a la hora, mácula eritematosa difusa de 5 cms. de diámetro, desaparecida a las 24 horas sin haber tenido reacción papulosa. La reacción practicada en una persona adulta sana, concurrente al Servicio, tiene iguales caracteres que estas dos últimas.

Por su sintomatología y las reacciones biológicas positivas, confirmamos nuestra suposición de que se trataba de una Fiebre Ondulante o Brucellosis Humana, según la nueva nomenclatura.

La enferma hasta la fecha ha presentado las siguientes alternativas: 25 de febrero: Se palpa polo inferior de bazo por debajo de la parrilla costal. Hacemos resaltar esta discreta esplenomegalia, pues a pesar de estar descripta como uno de los síntomas premonitores de la enfermedad, nosotros recién la hallamos al promediar su evolución. El mismo día, dolor de garganta irradiado al oído: angina herpética acompañada de repunte térmico acentuado, que evoluciona espontáneamente a la curación.

Hasta el 23 de abril la niña no ha presentado más particularidades, fuera de las habituales en su afección; en esta fecha se queja de artralgia de tobillo izquierdo, con tumefacción y dolor a la presión, proceso que cede espontáneamente para repetirse el día 11 de mayo, pero en ambos tobillos; la radiografía de ambos pies, practicada entonces, no muestra alteraciones osteoarticulares. Este proceso cede a los tres días, con tratamiento salicilado.

Mayo 24: Otro diagrama: Corazón de forma y tamaño normal. Electrocardiograma sin nada digno de mención. — (Firmado): *Dr. Kreutzer*.

Debemos hacer resaltar las dificultades con que hemos tropezado para llegar a un diagnóstico definido sobre la afección de que padecía nuestra enferma. Teniendo la satisfacción que, por la investigación prolija de los antecedentes de la enfermedad, conseguimos orientarnos de que podía tratarse de una Fibre de Malta. Dato corroborado por la gentileza de los Dres. Sordelli, Molinelli y D'Alessandro, quienes se pres-

taron con todo interés a complementar el diagnóstico clínico con las reacciones biológicas correspondientes.

Tratamiento: En materia de tratamiento de Brucellosis, los autores han empleado todos los agentes medicamentosos capaces de ejercer una acción anti-infecciosa específica o inespecífica. Los resultados, casi siempre inconstantes y contradictorios, parecen justificar la amplitud del arsenal terapéutico, que es casi tan ineficaz como extenso.

Nosotros hemos prescripto en primer lugar: medidas higiénicodietéticas, reposo, buena alimentación (el régimen lácteo o lácteovegetariano en una afección febril tan prolongada, disminuiría las resistencias orgánicas del enfermo en detrimento de su estado general). Desinfección de ropas y utensilios. Además, combatimos los síntomas: artralgias, con salicilato, astenia, con adrenalina por vía bucal.

Usamos como medicación específica la estomovina antimelitense, comenzando por $\frac{1}{2}$ c.c. intramuscular, aumentando hasta inyectar la totalidad de la ampolla; luego optamos por la vía endovenosa, a los efectos de provocar el shock tan preconizado en la actualidad. En varias oportunidades lo logramos con intenso escalofrío e hipotensión. Dicho tratamiento se prolongó por espacio de un mes, consiguiéndose sólo la atenuación parcial de la temperatura.

Más tarde (26 de febrero), recurrimos a la medicación inespecífica, usando en esta oportunidad un compuesto arsenical trivalente, el sulfarsenol. El arsénico ha sido usado como tónico en la Fiebre de Malta, luego se comprobó su acción bactericida "in vitro". En nuestro caso, si bien influenció en forma ponderable sobre el estado general (aumento de peso, apetito y fuerzas), no obtuvo ninguna acción sobre el cuadro térmico, que readquiere su carácter ondulante en pleno tratamiento arsenical.

Basados en la acción germinicida del yodo naciente, comenzamos el tratamiento con Septoiodo Pregl, 10 c.c. endovenoso diarios. Al día siguiente de iniciado el tratamiento, la temperatura desciende por debajo de 37° ; repetimos la inyección de septoiodo y por no tener más producto, suspendemos su empleo. La temperatura tendió a regularizarse en forma noble: $36\frac{1}{2}$ y $37\frac{1}{2}$ y recién doce días después reiniciamos la medicación hasta la actualidad, con el fin de saturar el organismo, procurando yugular la infección. La temperatura se mantiene hasta la fecha entre 36.5 y 37.2 .

Ahora bien; puede objetarse que quizás la mejoría se deba no a la acción medicamentosa del septoiodo, sino a una remisión espontánea de la brucellosis. Sin embargo, resaltamos que en nuestro caso fué la única medicación seguida de una persistente caída de la temperatura. Es por esto que sugerimos su empleo en la brucellosis, a los efectos de comprobar su acción farmacodinámica; en caso positivo habríamos incorporado un medicamento efectivo en la terapéutica de tan rebelde enfermedad. La posología es hasta 1 c.c. por kilo de peso y por día, preferentemente por vía endovenosa.

CONSIDERACIONES

1.º Por el estudio clínico del caso y la reacción de Huddleson positiva, podemos afirmar que la enferma en cuestión está afectada de Fiebre Ondulante o Brucellosis Humana.

2.º Esta publicación sugerirá la de otros casos inéditos que indudablemente existen, toda vez que la afección hoy día es endémica en la República.

3.º De la mayor casuística que se publique se podrán obtener datos estadísticos sobre contagio, morbilidad, caracteres clínicos, tratamientos, etc., que han de contribuir al mejor conocimiento y estudio de la enfermedad en la infancia en nuestro país.

4.º Es de capital interés para la patología infantil la divulgación de los caracteres nosológicos de la enfermedad, para facilitar la diagnosis diferencial entre algunas afecciones que en su comienzo pueden inducir en error, confundiéndolas con otras por la similitud de la sintomatología de comienzo (tifoidea, tifo-bacilosis, reumatismo, paludismo atípico, tuberculosis), que no presentan muchas veces signos patognomónicos que puedan individualizarlas. En este caso tiene el clínico el recurso de la reacción biológica, que puede orientarlo.

5.º La reacción biológica en esta enferma ha sido practicada con antígeno de la Brucellosis Abortus Bang, causante del aborto epizootico de las vacas la que, por otra parte, produce en la especie humana, en un número limitado de casos, signos mórbidos muy semejantes a la de la Fiebre de Malta, aunque de carácter muy atenuados.

6.º La clínica pediátrica nos revela con frecuencia la existencia de fiebres prolongadas (criptogenéticas, febrículas de la infancia), cuya etiología no encontramos con los métodos habituales de investigación semiológica en forma clara y concluyente, quedando con un diagnóstico aleatorio. En estos casos la reacción de Huddleson será más de una vez útil para aclarar la causa de la fiebre.

7.º Los trabajos de los Dres. Sordelli y Molinelli han demostrado que entre el personal de nuestros Mataderos hay un porcentaje relativamente elevado de infectados. Recordando que una de las vías de propagación de la enfermedad es la leche del animal o mujer enfermos, cabe la posibilidad de que una madre afecta de

Brucellosis pueda transmitirla al lactante durante el amamantamiento, pues está demostrado que éste puede adquirir la enfermedad hasta en los primeros días de la vida. Con este concepto, la pediatría tiene un valor indiscutible para la profilaxis, especialmente para aquellos institutos que se ocupan de la provisión de leche materna mercenaria, aconsejando para ello que unida a la reacción de Wassermann se efectúe la de Huddleson.

8.º En nuestro caso debemos hacer notar la precocidad de la reacción de Burnet, la que se manifestó en su máxima intensidad a la hora de efectuada, habiendo a las 24 horas desaparecido la pápula, quedando en su lugar una mácula eritematosa difusa.

9.º La medicación específica nos ha dado un resultado insuficiente. Las vacunas heterólogas fracasaron. La medicación arsenicada ha mejorado sólo el estado general. En la actualidad estamos aplicando la medicación con yodo naciente, la que hasta la fecha es a la cual ha obedecido la curva térmica. Proseguiremos con ella para observar el resultado definitivo, lo que será motivo de una publicación ulterior.

BIBLIOGRAFIA

El primer caso autóctono de Fiebre Ondulante en la infancia fué observado en el año 1930, por Fernández Ithurrat (1), en una niña procedente de la ciudad de Mendoza. Según comunicación personal, la edad de la enfermita oscilaba alrededor de los 11 años.

Entre el 19 de febrero y el 21 de febrero de 1931, Molinelli (2) observó 9 casos de brucellosis humana en la ciudad de Mendoza, de los cuales dos observaciones correspondían respectivamente a niños de 5 a 12 años de edad. En ambos pacientes, el diagnóstico de laboratorio, fué realizado por miembros de la comisión de técnicos del Instituto Bacteriológico (Departamento Nacional de Higiene), integrada por A. Sordelli, J. M. De la Barrera, N. V. D'Alessandro e Iñon (3).

Pocos meses después, Luna y Canal Feijóo (4), en la provincia de Santiago del Estero, observaron el primer caso local de Fiebre Ondulante: tratábase de una niña de 12 años, cuya evolución fué mortal, de acuerdo a una ulterior comunicación de Mazza y Canal Feijóo (5).

La bibliografía argentina referente a la Brucellosis Infantil aumenta en los años sucesivos. Durante 1932, Ferreira y Dimov (6) publican una observación de colesteatoma y Fiebre Ondulante en una niña de 13 años, el mismo caso fué comentado ulteriormente por Molinelli (7), y por Molinelli, Miyara y Basso (8). Mazza, Santillán e Hilde Guldeutsch (9), registran en diversos

(1) Comunicación personal, junio de 1935.

parajes de la Provincia de Tucumán y regiones limítrofes varios niños con reacción de Wright positiva. Molinelli (7), al comentar los datos estadísticos de los casos estudiados en la provincia de Mendoza, recopilados en colaboración con los Dres. S. Miyara, G. Basso y R. B. Laguinge, refiriéndose a la edad de los pacientes, expone que las cifras extremas de los casos mendocinos estudiados entre 5 y 63 años, predominando los adultos jóvenes.

En el curso del año 1933, Mazza y colaboradores (10 al 15), mencionan el hallazgo de una veintena de casos de Fiebre Ondulante actual o retrospectiva, en niños de 3 a 13 años, radicados en algunas provincias del norte argentino (Salta, Catamarca y La Rioja). Ruchelli y Barriónuevo (16) relatan la asociación de fiebres ondulantes y paludismo en una niña de 5 años. Crescentino (17), en San Juan, entre 12 observaciones personales de Fiebre Ondulante, cita un caso de 7 años y otro de 13 años de edad.

En la literatura correspondiente al año 1935 hay una observación de Abrines (18) en un niño de 13 años, cuya Fiebre Ondulante fué contraída en Beñal, provincia de Buenos Aires, a raíz de ingerir leche cruda de vaca.

Por último, Pardal (19), en San Luis, realizó una observación interesante en un recién nacido, hijo de madre brucelosa, con suero y lactoaglutinación específica positiva. Este niño, a las 24 horas de nacer (parto a término) y antes de ser amamantado, dió suerorreacción de Huddleson positiva (al título de 1:450); pero no presentó síntoma morboso alguno en los 20 días que siguieron a su nacimiento.

Complementando todas estas informaciones, el extinto Dr. J. B. Arizabalo y su colaborador y actual sucesor Dr. C. P. Pomina, en el hospital de Allen, F. C. S., han observado 9 casos infantiles de Brucelosis autóctona, provenientes de las gobernaciones de Río Negro y Neuquén, sobre un total de 5 pacientes de esta dolencia por ellos asistidos. La edad de estos casos han sido 5, 6, 7, 8, 10 (2 casos), 11, 12 (2 casos) y 13 años, respectivamente.

1. *Fernández Ithurrat E. M.*—Fiebre ondulante autóctona. (Su existencia en la provincia de Mendoza). "Trabajos y Publicaciones de la Clínica del Prof. Escudero", 1930, IV, 578. "La Semana Médica, 1931 I, N.º 1, 14.
2. *Molinelli Ernesto A.*—La Difteria y la Fiebre de Malta en Mendoza. Informe elevado al Sr. Director del Instituto Bacteriológico (D. N. de Higiene). "La Semana Médica", 1931, I, N.º 19, 1235.
3. *Sordelli A., De la Barrera J. M., D'Alessandro N. F. e Iñon V.*—La Fiebre de Malta en Mendoza. "La Semana Médica", 1931, I, N.º 10, 660. "Revista de la Sanidad Militar", 1931, XXX, N.º 4, 395.
4. *Luna D. J. y Canal Feijóo E. J.*—Primer caso de Fiebre de Malta autóctono de Santiago del Estero. "Séptima reunión de la Sociedad Argentina de Patología Regional del Norte", Tucumán 5-7 octubre de 1931. Imprenta de la Universidad de Buenos Aires, 1932, II, 139.
5. *Mazza S. y Canal Feijóo E. J.*—Foco de Fiebre Ondulante en el Departamento de Choya y reacciones Wright de animales de la provincia de Santiago del Estero. "Misión de Estudios de Patología Regional Argentina", Publicación N.º 12.

6. *Ferreya Bernardo I. y Dimov J.*—Colesteatoma y Fiebre de Falta. “Revista Argentina de Oto-Rino-Laringología”, 1932, N.º 4. “Revista Médica de Cuyo”, 1932, IX, N.º 83, 125.
7. *Molinelli Ernesto A.*—Fiebre Ondulante. Sus características clínicas epidemiológicas en la República Argentina. “La Semana Médica”, 1933, I, N.º 3, 261.
8. *Molinelli E. A., Miyara S. y Basso G.*—Estudio clínico de la Fiebre Ondulante en la República Argentina. “Revista Asoc Médica Argentina”, 1934, XLVIII, N.º 2, 337-833. “El Día Médico”, 1934, VII, N.º 8, 207.
9. *Mazza S., Santillán P. y Gutdeutsgh Hilde.*—Sobre focos de Fiebre Ondulante en la provincia de Tucumán y regiones limítrofes. “Misión de estudios de Patología Regional Argentina”, publicación N.º 6. “La Prensa Médica Argentina”, 1932 XIX, N.º 21, I, 306.
10. *Mazza S., Ruchelli A. y Arroyabe V.*—Comprobación de focos de Fiebre Ondulante en la provincia de La Rioja. “Misión de estudios de Patología Regional Argentina”, publicación N.º 10.
11. *Mazza S. y Ruchelli Alberto.*—Un año de observación de Fiebre Ondulante. I. En los departamentos de Belén y Tinogasta, provincia de Catamarca. “Misión de estudios de Patología Regional Argentina”, publicación N.º 11.
12. *Mazza S. y Giménez Arturo V.*—Un año de observación de Fiebre Ondulante. II. En el departamento de Santa María, provincia de Catamarca. “Misión de Estudios de Patología Regional Argentina”, publicación N.º 11.
13. *Mazza S. y Canal Feijóo E. J.*—Foco de Fiebre Ondulante en el departamento de Choya y reacciones de Wright de animales de las provincias de Santiago del Estero. “Misión de Estudios de Patología Regional Argentina”, publicación N.º 12.
14. *Mazza S., Elli Raúl L. y Canal Feijóo E. J.*—Caso de Fiebre Ondulante en la ciudad de Santiago del Estero, originados por productos de un foco caprino en el departamento de Choya. “Misión de Estudios de Patología Regional Argentina”, publicación N.º 12.
15. *Mazza S., Rebolesan J. B. y Poupard F.*—Foco de Fiebre Ondulante en el departamento de Moreno. “Misión de Estudios de Patología Regional Argentina”, publicación N.º 12.
16. *Ruchelli Alberto P. y Barrionuevo T.*—Fiebre Ondulante en un niño de 5 años, asociada con paludismo, por “*Plasmodium Vivax*” observada en Catamarca. “Misión de Estudios de Patología Regional Argentina”, publicación N.º 12.
17. *Cresentino Héctor H.*—L Fiebre Ondulante en la provincia de San Juan. “La Semana Médica”, 1933, II, N.º 36, 712. “Revista Médica de Cuyo”, 1934, IX, N.º 84, 249.
18. *Abrines Héctor A.*—Consideraciones breves sobre un caso de Fiebre de Malta en Bernal. “Consultorios de la Asistencia Pública de Bernal”, 1935, I, 6.º 7, 15.
19. *Pardal E.*—Fiebre Ondulante. Investigaciones epidemiológicas realizadas en la provincia de San Luis. “La Semana Médica”, 1933, I, N.º 7, 590.

Tratamiento quirúrgico de algunas tuberculosis óseas

por el

Dr. Marcelo Gamboa

Con relativa frecuencia, ante niños afectados de tuberculosis quirúrgicas, nos encontramos abocados a la necesidad de hallar una terapéutica activa que nos permita librar al enfermo de la carga de su foco enfermo y de ponerlo en las mejores condiciones para una restitución anatómica y general, lo más rápidamente posible.

En efecto, a la tendencia francamente abstencionista de años atrás, en que se recurría siempre a las punciones evacuadoras de los abscesos tuberculosos y a la expectación en lo que se refiere a nuestra acción sobre el punto de localización, en el que se actuaba por intermedio de los estímulos generales, hemos ido oponiendo una tendencia distinta hacia una terapéutica más directa sobre el foco lesionado. Ya en marcha por este camino, nos hemos hecho cada vez partidarios más decididos de la intervención cruenta, a medida que nuestros resultados favorables nos permitieron confirmar nuestros puntos de vista.

Así como en el mal de Pott, cuando una paraplejía ocasionada por la compresión producida por un absceso osifluente a tensión, nos obliga a recurrir a la intervención que cuadre al caso (laminectomía, costotransversectomía), etc., con el objeto de evacuarlo para suprimir sus efectos, obteniéndose generalmente resultados satisfactorios, así también en aquellos casos en que la existencia de un foco óseo, en pleno reblandecimiento con su absceso correspondiente, es causa de un estado general disminuído y con débil respuesta a los medios terapéuticos no cruentos, es lógico pensar que la intervención quirúrgica, al permitirnos hacer una buena

limpieza del foco enfermo y evacuar el absceso con la membrana tuberculógena, colocará al enfermo en condiciones de mejor reacción.

Refiriéndonos a los efectos de la operación sobre el estado general, diré que hemos visto reaparecer el apetito, normalizar la curva térmica e iniciar un aumento progresivo en el peso, y en consecuencia, al colocarse el enfermo en mejores condiciones de reacción y defensa, esto le permite aprovechar la influencia del tratamiento general, al que, deseo recalcar, damos una importancia fundamental considerándolo la base de la curación de la enfermedad.

Pasando por alto detalles de técnica quirúrgica, mostraré algunas radiografías que nos permitirán seguir la evolución de algunos de nuestros enfermos, con breves comentarios sobre sus historias clínicas.

Historia N.º 26.667.—Varón de 1 año y 19 meses.—Osteitis tuberculosa del 2.º y 3.º metacarpianos (mano izquierda) Afección que comenzó un año antes con dolor y tumefacción en el dorso de la mano izquierda. Niño inapetente, por debajo del peso correspondiente a su edad. Mantoux positiva. El examen radiográfico muestra una lesión tuberculosa quística múltiple, que afecta la porción distal del 2.º y 3.º metacarpianos izquierdos. El examen local, revela además la existencia de un absceso osifluente que hace relieve bajo los tegumentos del dorso de la mano. El análisis del pus de punción revela la ausencia de gérmenes.

Se opera, curetean los focos óseos y se extirpa el absceso con su membrana. Se instila una gota de ácido fénico glacial en el foco. Cierre por primera. Examen de la orina en el postoperatorio no revela síntomas de irritación renal.

La evolución confirma una curación completa de la lesión esquelética y una rápida mejoría del estado general. (Fig. 1 y 2).

Historia N.º 26.795.—Mujer de 8 años. Osteitis tuberculosa del hueso coxal izquierdo.

Comienza su enfermedad 2 años antes. Estado general malo, fiebre continua con elevaciones por las tarde hasta 38,5. Mantoux positiva. El examen muestra un enorme absceso en la fosa ilíaca izquierda.

La radiografía muestra una lesión destructiva en forma estampillada como tallada a sacabocado en el alerón ilíaco izquierdo y lesiones difusas en el resto del hueso.

Se opera por incisión paralela a la areada ilíaca, se reclina el peritoneo y se evacua el absceso y se reseca la membrana. El pus no contiene gérmenes. Continúa saliendo serosidad por la brecha operatoria durante dos meses, al cabo de los cuales se cierra completamente. La enferma se repone rápidamente.

Historia N.º 26.942.—Osteitis tuberculosa yuxta articular de la rodi-

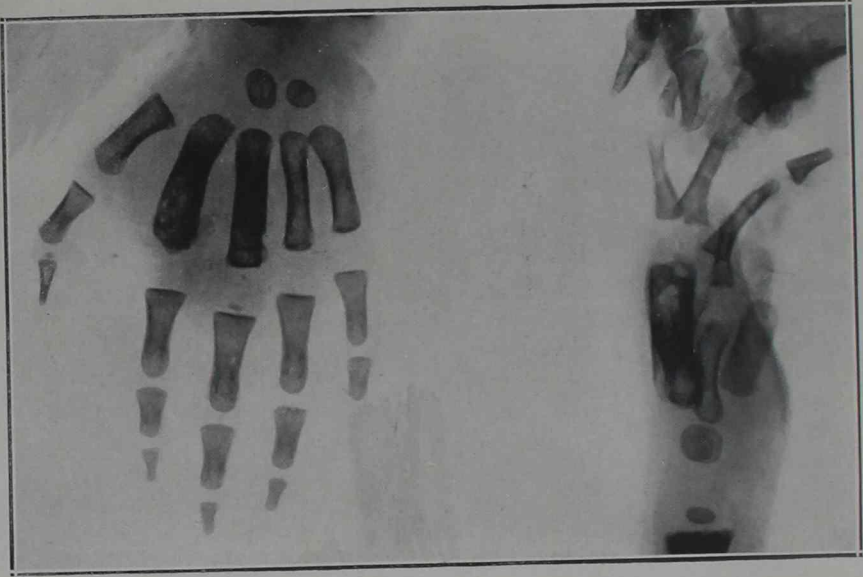


Figura 1 — Antes del tratamiento

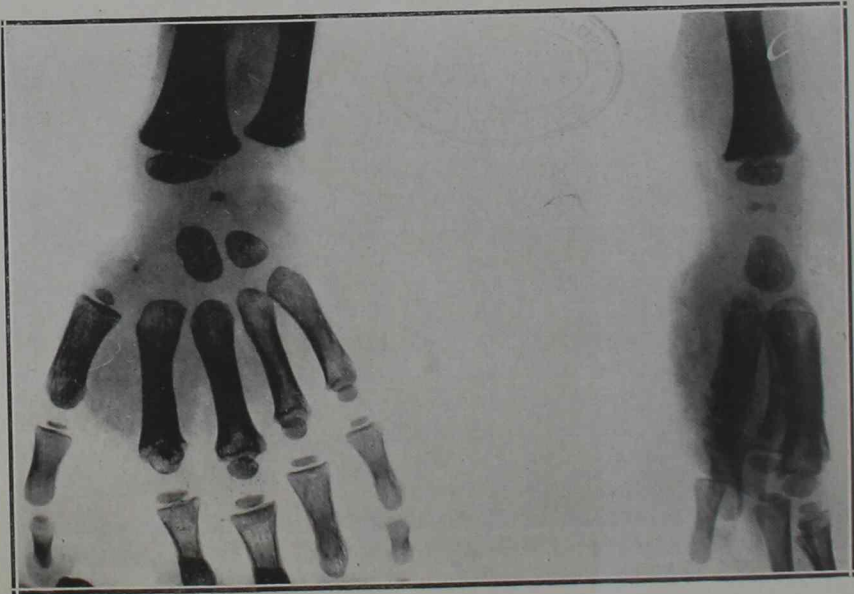


Figura 2 — Después del tratamiento

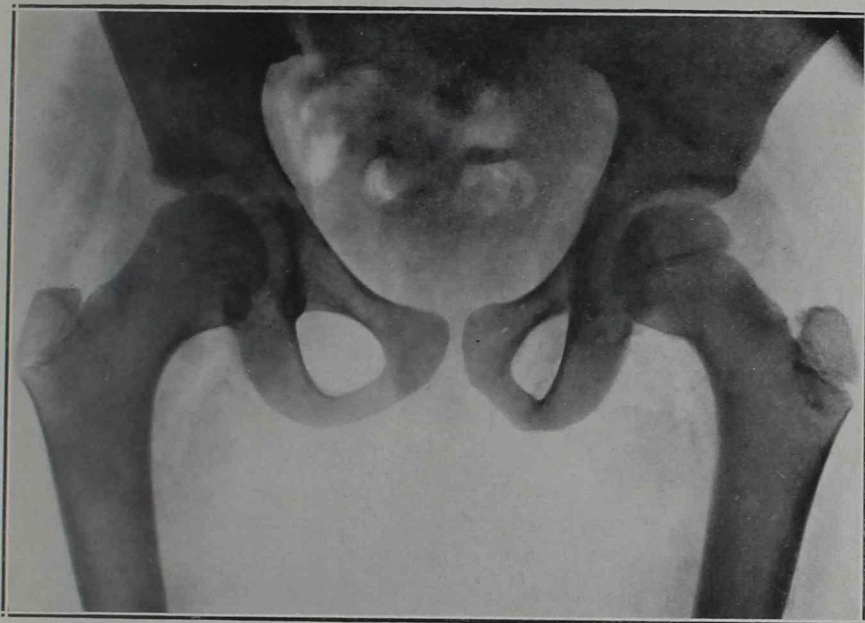


Figura 3 — Junio de 1933

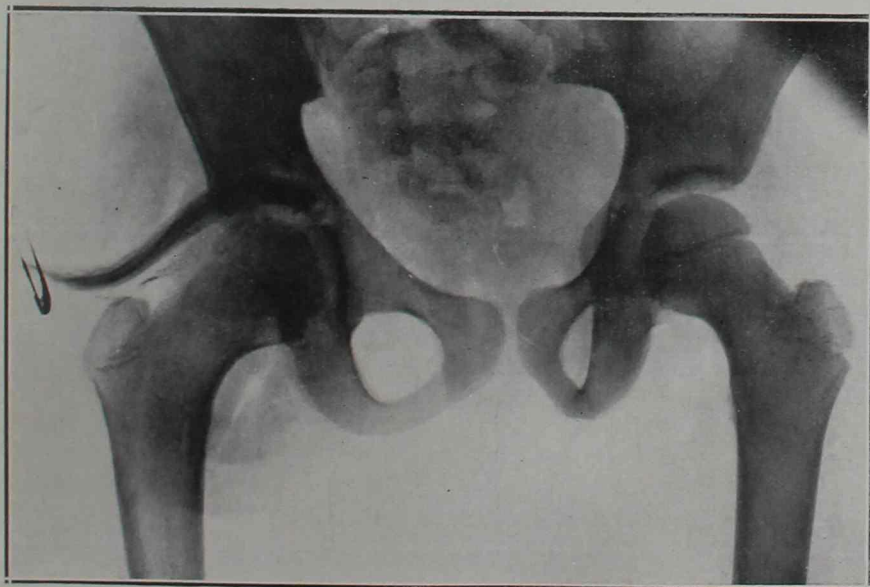


Figura 4 — Recientemente operada

lla derecha. Varón de 22 meses. Afección que comienza un mes y medio antes con dolor y tumefacción en la rodilla derecha.

El examen revela la existencia de un absceso en la cara externa de la rodilla derecha un poco por encima de la interlínea articular, sobre el cóndilo externo del fémur.

La radiografía obtenida en ese momento muestra una lesión destructiva en la zona yuxta epifisiaria externa y la opacidad de un absceso osifluente. El análisis del pus no revela la existencia de gérmenes.

La radiografía inmediata a la intervención muestra la brecha operatoria y decalcificación.

Nueve meses después se obtiene otra radiografía la que muestra una restitución esquelética completa con buena calcificación y función normal con integridad articular.

Historia N.º 28.323.—Mujer de 7 años.—Coxitis tuberculosa yuxta acetabular derecha.



Figura 5 — Junio de 1934

Inició su enfermedad 4 meses y medio antes con dolor en la cadera derecha, claudicación y fatiga durante la marcha.

El examen muestra limitación de los movimientos articulares. La radiografía muestra la imagen de una geoda del tamaño de una haba situada por encima del arco superior del acetábulo surcada por algunas trabéculas óseas; descalcificación regional. (Fig. 3).

Existía además un absceso profundo en la región glútea.

Se opera abordando el foco óseo; se evacua el absceso y se elimina la membrana tuberculógena; se coloca por un término de horas un dren de goma capilar, el que se retira rápidamente. (Fig. 4).

Las radiografías posteriores nos muestran el rellenamiento de la cavidad por hueso de neoformación y la integridad de la articulación de la cadera, la que pudo así escapar a la invasión del proceso (Fig. 5).

En consecuencia podemos afirmar que muchas tuberculosis quirúrgicas son pasibles de beneficiarse con el tratamiento cruento, el que, prudentemente conducido, es capaz de librar al organismo y a las regiones afectadas del esfuerzo permanente de lucha contra la enfermedad, que agota sus reservas o del esfuerzo que significa desembarazarse de los tejidos mortificados por reabsorción o por eliminación lenta. Pero, insisto, el acto quirúrgico no soluciona más que una parte del problema, pues no es posible prescindir de los medios generales y locales de tratamiento los que siguen teniendo una importancia que el tratamiento quirúrgico no pretende disminuir sino complementar.

Meningitis tuberculosa y reacción de Lange

por los doctores

Mario I. del Carril y Benjamín D. Martínez (h)

Continuando nuestras investigaciones sobre la reacción del oro coloidal de Lange, en el niño, presentamos los resultados obtenidos en enfermitos afectados de meningitis tuberculosa.

Se acepta actualmente que el líquido céfalorraquídeo de los meningíticos tuberculosos adultos, produce una flocculación de las soluciones coloidales de oro que es particular de dicha afección y que se caracteriza por su maximum de decoloración en los tubos cuyas diluciones de líquido cefalorraquídeo son de 1/160 á 1/640, es decir, los tubos 5, 6 y 7, con una intensidad de decoloración que llega hasta el grado 2 que corresponde al violeta de la escala de colores de Lange. Esta es la curva típica que ofrece Eskuchen en su notable libro sobre "Punción Lumbar" y que es aceptada hoy día por la gran mayoría de los investigadores (Fig. 1).

Hemos querido estudiar dicha reacción en el líquido céfalorraquídeo del niño, en el cual los procesos meníngeos de origen tuberculoso son desgraciadamente tan frecuentes y en el que es común observar la aparición de ciertos síntomas que tardan a veces varios días en despejarse en cuanto a su etiología y en cuya circunstancia la investigación de la Reacción de Lange adelanta un síntoma precoz y constante, de gran valor para el pediatra.

Actualmente se acepta también que el líquido céfalorraquídeo de los niños afectados de meningitis tuberculosa presenta diferencias notables con el de los adultos, en cuanto a la aparición de las reacciones de las globulinas (Nonne, Appelt, Pandý, Boveri, etc.); el porcentaje de prótidos y número y calidad de los elementos ce-

lulares y esas diferencias también se constatan en las curvas de floculación de las soluciones coloidales de oro.

En los numerosos casos observados en la Sala 15 del Hospital de Niños, hemos obtenido en general, curvas de floculación

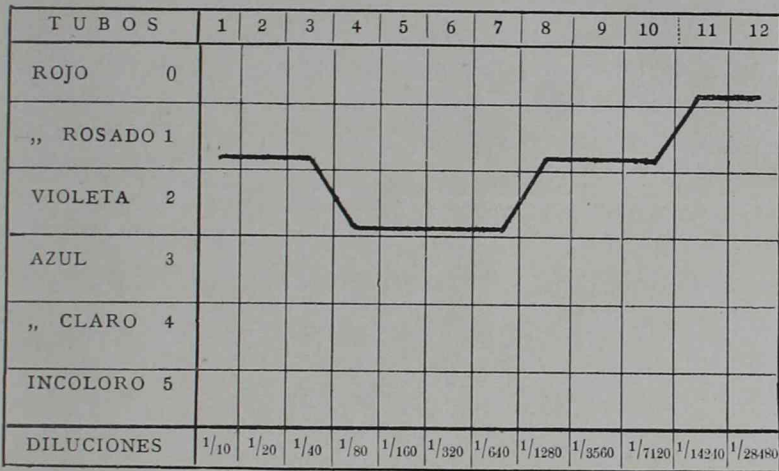


Figura 1

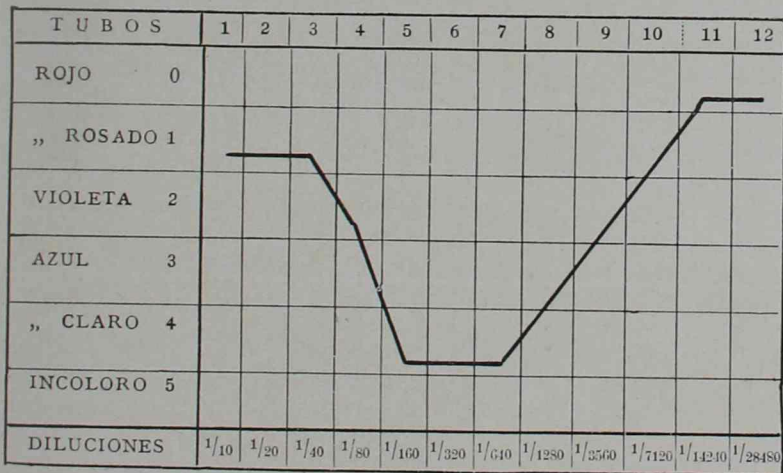


Figura 2

prematuras e intensas, pues la mayoría de ellas se manifiestan en los tubos 5, 6 y 7, en los cuales las diluciones del líquido cefalorraquídeo son de $1/160$, $1/320$ y $1/640$, llegando en intensidad de decoloración hasta el azul claro de la escala de colores de Lange (Fig. 2).

Estas curvas han tenido para nosotros el gran valor de ser observables en aquellos casos en que la sintomatología presentada por el niño es muy pobre y algunas veces, solamente la aparición de una convulsión en un niño que hasta entonces sólo presentaba un cuadro dispéptico o algo análogo, es el único síntoma que despierta la sospecha de una meningitis tuberculosa en gestación. La obtención de dichas curvas, cuando además de las convulsiones, existen rigidez de nuca, dermatografismo acentuado, Koernig y Brudsky positivas, etc., no tienen más valor que el de un síntoma o signo más en el rico síndrome de una enfermedad fácilmente diagnosticable entonces, pero mientras ese cuadro clínico se completa y permite tener la seguridad del diagnóstico, la obtención de un signo prematuro y claro es de un gran valor.

Uno de los casos por nosotros observado, se trató de un joven con padre tuberculoso, que bruscamente siente una cefalalgia intensa, cuya intensidad aumenta y que persiste sin otro síntoma durante 48 horas al cabo de las cuales se le hace una punción lumbar. Se obtiene un líquido céfalorraquídeo algo hipertenso, incoloro y límpido. El examen citológico como también el bacteriológico y las reacciones de las globulinas resultan negativas, pero en cambio nos presenta una curva de Lange característica de tuberculosis meníngea. La evolución de la enfermedad y la aparición de los demás síntomas característicos confirmaron ampliamente el diagnóstico precoz, efectuado a través de la curva del oro coloidal.

Las curvas obtenidas en las observaciones clínicas presentadas en el presente trabajo no son completamente iguales como lo son las que presentan un paralítico general, un tabético o un hereditario filítico, sino que se observan variaciones en cuanto a la intensidad de decoloración y número de tubos decolorados, que dependen de los demás elementos anormales que van apareciendo a medida que evoluciona la enfermedad.

La presencia en los líquidos céfalorraquídeos de restos de sangre, como también la coloración xantocromica que presupone la existencia de sangre en vías de reabsorción en el eje cerebroespinal suelen dar dos tipos de curvas conjuntas, que la centrifugación intensa y prolongada puede modificar por la sedimentación de los elementos celulares, con la persistencia consiguiente de la curva característica de la meningitis tuberculosa.

OBSERVACIÓN 1.^a—M. L., 13 meses de edad.

Antecedentes hereditarios: Madre tuberculosa.

Antecedentes personales: Nacida a término. Criada a pecho, con alternativas de alimentación mixta.

Enfermedad actual: Ingresa al Servicio el 22 de junio de 1934, por acceso de convulsiones que se repiten en la guardia. Niña muy decaída, con mirada vaga. Tiene vómitos. Se le hace punción lumbar, obteniéndose un líquido hipertenso, que se analiza y cuyos resultados así como la curva de Lange correspondiente, van consignados en el cuadro adjunto.

La evolución de la enfermedad se agrava y el cuadro meníngeo se completa con toda la clásica sintomatología y la niña fallece a los 6 días del comienzo, ratificando el diagnóstico por la autopsia.

OBSERVACIÓN 2.^a—M. R. M., 11 meses.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Enfermedad actual: Hace ocho días comienza a vomitar después de cada comida, por lo cual se le cambia la alimentación por maderas de té con leche. Duerme mucho y tiene la mirada fija. Por estas circunstancias se resuelve su internación.

La niña tiene un desarrollo normal. Presenta un cuadro catalepto-catatónico evidente. No hay Koernig ni Brudsky, pero sí un franco dermatografismo.

Se hace punción lumbar, que nos proporciona un líquido cefalorraquídeo hipertenso, del cual se hace el análisis que corresponde al N.º 2 del cuadro adjunto.

Durante los diez días que duró la evolución de la enfermedad, se han realizado cinco punciones lumbares, cuyos líquidos fueron analizados completamente, y en todos ellos la curva de floculación de Lange fue característica de un estado francamente meníngeo de etiología tuberculosa.

El diagnóstico fué ratificado por la autopsia.

OBSERVACIÓN 3.^a—Margarita P., 15 meses de edad.

Los padres y demás familiares son sanos y viven en condiciones modestas pero higiénicas. Las Visitadoras de Higiene que hacen el cuestionario social para el Servicio de Lactantes del Hospital de Niños, han constatado que una de las vecinas que frecuentaban el trato de esta familia ha sido internada en el Hospital Tornú con una lesión bacilar de pulmón.

Enfermedad actual: Comienza diez días antes de su internación, con fiebre y vómitos. Dos días después tiene convulsiones que aumenta en frecuencia e intensidad. En la Guardia del Hospital se le hace punción lumbar, saliendo un líquido hipertenso que se analiza, al igual que los anteriores, y cuyos resultados van resumidos en el cuadro adjunto. La evolución es la de rigor en estas enfermitas y fallece a los seis días con la sintomatología completa. La autopsia confirma el diagnóstico.

OBSERVACIÓN 4.^a—Eva F., 7 meses. Padres sanos. Un hermanito fa-

Observaciones N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Color	incol.	incol.	incol.	incol.	xante.	incol.	xante.	incol.	incol.	incol.	incol.	incol.	xante.
Aspecto	límpd.	límpd.	límpd.	límpd.	límpd.	límpd.	límpd.	límpd.	límpd.	límpd.	límpd.	límpd.	límpd.
Reacción de globulinas	posit.	posit.	posit.	posit.	posit.	posit.	posit.	posit.	posit.	posit.	posit.	posit.	posit.
o/oo de prótidos	2.5	0.60	0.30	0.10	1.2	1.1	0.35	0.40	1.20	0.60	0.75	0.80	1.20
Examen citológico número de elementos	166	144	4	12	48	83	14	131	85	200	105	120	10
o/o de polinucleares . . .	18	10	—	—	30	10	—	—	—	15	—	—	10
o/o de linfocitos	82	90	100	100	70	90	100	100	100	85	100	100	90
Examen bacteriológico	negat.	negat.	negat.	negat.	negat.	negat.	negat.	negat.	negat.	negat.	negat.	negat.	negat.

Curvas de Lange (expresada en número)

Observación 1 . .	113.444.332.211	Observación 5 . .	122.344.443.221	Observación 10 . .	122.444.432.211
» 2 . .	112.344.432.211	» 6 . .	123.444.432.221	» 11 . .	111.234.443.321
» 3 . .	123.444.322.211	» 7 . .	112.244.432.110	» 12 . .	122.244.443.211
» 4 . .	113.444.321.110	» 8 . .	113.344.432.211	» 13 . .	222.344.432.211
		» 9 . .	122.344.432.221		

llecio el año pasado de meningitis tuberculosa. Nacida a término. Tuvo alimentación materna hasta los tres meses. Después se alimentó con leche de vaca diluida al tercio con un cocimiento de cereales.

La enfermedad actual comienza con un cuadro dispéptico grave. Está muy deshidratada. Se le hace la medicación dietética de rigor, pero a los ocho días empieza a tener vómitos espontáneos y en éorro, con un dermatografismo exagerado. Se le hace punción lumbar y el líquido es analizado en igual forma que los anteriores. Más adelante el cuadro meníngeo se instala completamente y la familia la retira de la Sala en un estado preagónico.

OBSERVACIÓN 5.^a—Roberto V., 11 meses. Entre los antecedentes constatamos la muerte de la madre por tuberculosis pulmonar, y el niño fué amamantado por ella hasta el día anterior a su fallecimiento, el cual se produce por hemoptisis.

La enfermedad actual comienza un mes después de la muerte de la madre, con tos, decaimiento, inapetencia, hipertermia y vómitos. El niño está en mal estado general, con dermatografismo acentuado e hipertonia generalizada. Se le hace una punción lumbar y se obtiene un líquido hipertenso, que se analiza y cuyos resultados van consignados en la columna 5.^a del cuadro adjunto.

La evolución de la enfermedad de este niño se agrava rápidamente y fallece dos días después, ratificando en la autopsia el diagnóstico.

OBSERVACIÓN 6.^a—Francisco P., 10 meses de edad.

La madre es tuberculosa, lo mismo que una tía que vive en la misma casa. Nacido a término en buenas condiciones. Criado a pecho durante seis meses, después de los cuales se le hace alimentación mixta.

La enfermedad actual comienza hace quince días, con hipertermia, vómitos y diarrea. Su estado general es malo. Grita constantemente y presenta un acentuado dermatografismo, como también fontanela tensa, rigidez de nuca, hipertonia generalizada y esbozo de Koernig. Al ingresar a la Sala se le hace una punción lumbar y el líquido cefalorraquídeo hipertenso es analizado.

Tres días después los padres lo retiran en un estado preagónico y las Visitadoras del Servicio constatan su fallecimiento.

OBSERVACIÓN 7.^a—Armando B., 16 meses. La madre falleció unos pocos meses después de nacido el niño, de tuberculosis pulmonar. El niño nació a término y aparentemente sano. Fué criado a pecho solamente diez días, después de lo cual se le dió leche de vaca terciada con agua o con cocimiento de cereales.

Su enfermedad actual comienza hace 12 días, con hipertermia, vómitos y decaimiento general. Presenta al ingresar al Servicio, mal estado general, rigidez de nuca, dermatografismo acentuado, Koernig y Brudinsky positivos, reflejos exagerados, hipertonia generalizada y actitud de es-

grimista. Se le hace punción lumbar, obteniendo un líquido hipertenso, que fué analizado.

Fué retirado en un estado preagónico.

OBSERVACIÓN 8.^a—Alberto C., 5 meses. Los antecedentes hereditarios y personales no tienen importancia.

Su enfermedad actual comienza hace seis días antes de su internación. Estando aparentemente sano, tuvo una convulsión, precedida de un grito. Presenta actualmente rigidez de nuca, dermatografismo marcado, vómitos, Koernig positivo, por lo cual se le hace una punción lumbar, retirando un líquido hipertenso, que se analiza en igual forma que los anteriores. Como el cuadro clínico se agravara, es retirado por la familia, falleciendo tres días después.

OBSERVACIÓN 9.^a—María de R., 13 meses. Los antecedentes hereditarios y personales no tienen importancia. La enfermedad actual comienza hace 15 días, con hipertermia, somnolencia y vómitos frecuentes. Tiene una convulsión, por lo que se interna en la Sala 15. Presenta en ese momento, rigidez de nuca, hipertonia generalizada, reflejos exagerados, nistagmus horizontal y el líquido que se extrae sale con hipertensión. Se analiza.

La evolución de esta enfermita es muy rápida y fallece 48 horas después con un franco cuadro meníngeo, que se confirma por la autopsia.

OBSERVACIÓN 10.^a—Francisca P., 20 meses. El padre es un tuberculoso pulmonar. La niña, nacida a término, es criada a pecho. Su enfermedad actual comienza hace quince días, con hipertermia, vómitos y somnolencia. A raíz de la aparición de una convulsión, se interna, ingresando en opistótono, sensorio abolido, rigidez de nuca, dermatografismo acentuado, hipertonia generalizada, reflejos exagerados y vómitos fáciles en chorro. Se le hace la punción de rigor en estos casos y se analiza en la forma acostumbrada. Fallece 24 horas después y, como en casos anteriores, la autopsia confirma el diagnóstico.

OBSERVACIÓN 11.^a—Humberto V., 14 meses. El padre de este niño falleció hace cuatro meses de tuberculosis laríngea. Nació a término y fué alimentado a pecho.

La enfermedad actual comienza hace ocho días, con vómitos, hipertermia y decaimiento. Tres días después presenta convulsiones. Por dicho motivo ingresa al Servicio con rigidez de nuca, hipertonia generalizada, dermatografismo acentuado, Koernig y Brudsinzky positivos, etc. Se hace la punción lumbar y se extrae un líquido hipertenso, que se analiza. Fallece doce días después de su ingreso a la Sala, en el transcurso de los cuales se le hacen cinco punciones lumbares con otros tantos análisis completos de los líquidos cefalorraquídeos correspondientes, obteniendo con todos ellos curvas análogas, dentro del tipo de las pertenecientes a la meningitis tuberculosa.

OBSERVACIÓN 12.^a—Carlos C., 12 meses. Los padres son sanos, pero tiene una tía tuberculosa, que frecuenta la casa y es muy expresiva y cariñosa con el niño, el cual ha nacido a término y ha sido criado por la madre hasta los nueve meses.

Su *enfermedad actual* comienza en la convalecencia de un sarampión, hace veinte días, en que súbitamente tiene una convulsión, por lo cual el médico que lo atiende entonces, le hace una inyección de suero antime-ningocócico, sin punción lumbar previa. El cuadro clínico se agrava, por lo que se resuelve internar, con vómitos frecuentes, hipertermia, dermatismo exagerado y movimientos conjugados de los ojos.

Se hace la punción lumbar, obteniendo un líquido hipertenso, que se analiza como los anteriores. Fallece ante de las 48 horas, con el diagnóstico confirmado por la autopsia.

OBSERVACIÓN 13.^a—Esteban M., de 14 meses de edad.

Tiene la madre tuberculosa. Ha nacido a término y aparentemente sano. Ha sido criado a pecho durante tres meses. Después con alimentación artificial. El padre le nota hipertermia nocturna desde hace veinte días. De seis días a más tiene vómitos frecuentes. El día del ingreso presenta una convulsión por la cual lo internan. La punción lumbar efectuada en dicho momento proporciona un líquido hipertenso, que se analiza. Al examen radiológico se constata una lesión reblandecida de vértice, con soplo cavernoso y rales subcrepitantes constatados a la auscultación. 48 horas después de internado comienzan a esbozarse los signos meníngeos y el niño fallece diez días después, con confirmación en la necropsia del diagnóstico clínico.

En todas estas observaciones, tan características desde el punto de vista clínico, las curvas del oro coloidal de Lange han sido análogas, pero no idénticas. Tampoco han sido constantes los elementos anormales que suelen presentar los líquidos cefalorraquídeos de los meningíticos tuberculosos, pero de todos los signos que puede proporcionar el Laboratorio al Clínico para certificar un diagnóstico, la curva de Lange es de los más constantes y de los más prematuros, y en estas afecciones, en que es necesario proceder a la extracción de líquido con finalidades terapéuticas algunas veces, debe hacerse sistemáticamente la curva del oro coloidal, la cual, a pesar de la opinión en contra de los que no tienen práctica adquirida en su ejecución, es de fácil realización cuando nos colocamos dentro del rigorismo lógico que deben tener todas estas determinaciones.

Trombopenia maligna

por los doctores

Prof. Juan Carlos Navarro y Felipe de Elízalde

María Isabel L. Historia 808.

Mujer. Dos años y ocho meses, argentina proveniente de Carlos Casares, Buenos Aires).

Ingresa el 28 de agosto de 1933. Fallece el 31 de agosto de 1933.

Antecedentes hereditarios: Padre sano, madre tuberculosa. Ha sufrido de bronquitis a repetición y pleuresía serofibrinosa; en la actualidad tiene tos, decaimiento y falta de apetito. Primer embarazo es doble. Intra y extrauterino, que no llega a término. Segundo embarazo, aborto de 5 meses. Después llega a término, naciendo una niña siempre sana; por último nace esta niña.

Antecedentes personales: Nace de embarazo a término. Parto normal, mediante versión. Pecho exclusivo 8 meses. Al año de edad, enteritis disenteriforme de un mes de duración. Desde entonces sana hasta su

Enfermedad actual: Hará próximamente un mes, la madre le nota en la región malar izquierda una pequeña tumoración, dura, ligeramente dolorosa. Días más tarde sobreviene una epistaxis y erupción purpúrica, que al mantenerse motivan su ingreso al Servicio.

Estado actual: Niña en regular estado de nutrición, 11.800 grs., con la apariencia de estar muy grave, 56 respiraciones por minuto. Apirexia. Piel muy pálida, en la que se observan manchas purpúricas, equimosis en distinto grado de evolución, que alcanzan un diámetro de 3 cms. en la cara y miembros inferiores, y otros elementos más pequeños, petequias, en los miembros y abdomen. Escaso panículo adiposo. Ligero edema de párpados. Palidez extrema de mucosas.

Se palpan algunos ganglios de consistencia aumentada, no adherentes, del tamaño de lentejas o garbanzos, en cuello, axilas e ingles.

En la región malar izquierda se ve un poco abultado el carrillo, palpándose una tumoración dura, no adherente, que por vía bucal se nota que no tiene adherencias con el hueso, siendo posible rechazarla hacia arriba por debajo del hueso malar.

Fosas nasales con coágulos y costra hemática en las narinas.

Labios secos, recubiertos por costras. Encías fungosas, que lo mismo que los labios, sangran al menor contacto. Aliento fétido.

La mucosa bucal presenta en la cara interna del labio inferior una pequeña exulceración recubierta por un exudado blanquecino, sin halo inflamatorio. Equimosis en el paladar óseo. Lengua saburral.

Amígdalas grandes con pequeños exudados puntiformes.

Aparato respiratorio: Sonoridad normal. Algunos roncus diseminados.

Aparato circulatorio: Corazón, punta en 5.º espacio un poco por dentro de la tetilla, área ligeramente aumentada. Soplo mesosistólico, suave, sin propagación.

Hígado: Borde superior en 5.º espacio. Borde inferior a 4 traveses de dedo del margen costal en línea mamilar, 2 traveses de dedo por encima del ombligo en la línea media, algo aumentado de consistencia.

Se palpa polo inferior de bazo, no muy duro, a 2 traveses del reborde.

Genitales externos y sistema nervioso sin particularidades.

Evolución: La palidez y adinamia se acentúan, aparece fiebre que asciende $\frac{1}{2}$ grado por día, se repiten las hemorragias por boca y nariz, falleciendo el 31 de agosto, con 39.5 a las 19.30 horas. No pudo hacerse autopsia por oposición de la familia.

La radiografía de cráneo no muestra cambios estructurales en los huesos.

Exámenes de sangre	28 de agosto	31 de agosto
Hemoglobina	20%	10%
Glóbulos rojos	990.000 × mm. ³	880.000 × mm. ³
Glóbulos blancos	34.100 × mm. ³	18.800 × mm. ³
Polinucleares neutrófilos	2% o 682 × mm. ³	4% o 752 × mm. ³
Metamielocitos neutrófilos	1% o 341 × mm. ³	1% o 188 × mm. ³
Mielocitos neutrófilos	1% o 341 × mm. ³	2% o 376 × mm. ³
Linfocitos	75% o 25.575 × mm. ³	84% o 15.792 × mm. ³
Prolinfocitos	20% o 6.820 × mm. ³	6% o 1.128 × mm. ³
Linfoblastos	1% o 341 × mm. ³	3% o 564 × mm. ³
	Leve poikilocitosis	Ligera anisocitosis
	No se ven hematíes nucleados	
Plaquetas	16.000 × mm. ³	Muy pocas
T. de sangría	Mayor de 50'	
T. de coagulación	8'	

La comprobación de un cuadro clínico como el presentado por esta niña sugiere la idea de una afección grave del sistema hematopoyético.

En efecto, los distintos elementos del síndrome observado (anemia, púrpura, hemorragias, lesiones difteroides o escorbútiformes de la mucosa bucofaríngea y estado toxinfecioso general), se presen-

tan solos o diversamente combinados en las más variadas hemopatías. Su asociación, poco frecuente, se conoce con el nombre de trombopenia maligna o aleucia hemorrágica.

Según la descripción de Frank, este proceso puede aparecer como etapa final de una diátesis hemorrágica crónica o presentarse de entrada, como una hemopatía primitiva, de etiología desconocida.

Los sujetos afectados presentan una palidez extrema, gran postración, fiebre elevada, lesiones ulcerativas de tipo necrótico, con escasa reacción inflamatoria a nivel de las encías y de las amígdalas, y dominando el cuadro, hemorragias cutáneas y mucosas.

El examen de sangre muestra una anemia intensa con valor globular vecino a la unidad, disminución o desaparición de las plaquetas y una fuerte leucopenia con reducción porcentual de los polinucleares. Al mismo tiempo se nota ausencia de hematíes nucleados, de células jóvenes de la serie granulocítica o de otros indicios de actividad mieloide. La resistencia globular es normal, el tiempo de sangría prolongado y el de coagulación normal con irretractilidad del coágulo.

Por último, no existe aumento del tamaño del hígado ni del bazo.

La evolución es rápida y la terminación fatal se produce al cabo de pocas semanas.

El substratum anatómico consiste en una panmieloptosis o aplasia medular total, es decir, en lesiones arregenerativas que afectan por igual a todas las células de las series eritrocítica, granulocítica y trombocítica, y traen como consecuencia la transformación de la médula ósea roja en médula amarilla inactiva.

Así considerada como entidad anatomoclínica, la aleucia aguda no vendría a ser más que una forma de anemia aplásica en la que dominan las manifestaciones hemorrágicas por insuficiencia en la formación de plaquetas.

La observación de hechos análogos, especialmente en las intoxicaciones por los derivados benzólicos, en los que el cuadro sintomático aparece disociado, faltando la anemia o el síndrome hemogénico, ha inducido a Aubertin y Levy a considerar como fundamental la aplasia granulocitaria, responsable de los fenómenos sépticos bucofaríngeos, y a reunir la aleucia de Frank con la agranulocitosis de Schultz y otros tipos intermedios en un solo grupo de afecciones: los síndromes agranulocitarios.

Por otra parte, así como con idénticas lesiones de aplasia medular, se producen cuadros clínicos que difieren por su etiología y el agregado, preponderancia o falta de un síntoma, así también el mismo síndrome de la aleucia hemorrágica puede resultar de lesiones de otro tipo, ya no aplásico, sino pseudoaplásico o hiperplástico, es decir, de sustitución del parénquima mieloide normal por proliferaciones de células embrionarias.

Tal es el caso de la leucemia aguda, que cuenta entre sus manifestaciones habituales la púrpura hemorrágica y los fenómenos sépticos bucofaríngeos y que no rara vez, sobre todo en la infancia, se presenta con reducción del número de glóbulos blancos y alteraciones cualitativas de los mismos poco pronunciadas. Se comprende que cuando aquellos síntomas predominan en el cuadro clínico y se asocian a una fórmula aleucémica o leucopénica, resulte un síndrome análogo a la aleucia hemorrágica.

Por lo tanto, se debe considerar a la trombopenia maligna no como una hemopatía autónoma, sino como un complejo sintomático debido a una profunda perturbación de la actividad funcional de la médula ósea, cuyo diagnóstico sólo puede precisar el estudio histopatológico.

Volviendo a nuestra observación, vemos que si bien ha presentado el síndrome clínico completo de la aleucia hemorrágica, se aleja de ella por ciertas particularidades de la fórmula sanguínea.

En los exámenes practicados (que no han podido ser sino dos por la evolución brevísima de tres días en nuestro Servicio) se nota una intensa anemia con valores globulares vecinos a la unidad, ausencia de hematíes nucleados y de policromatofilia o anisocromía y muy leves anisocitosis y poikilocitosis; existe asimismo una gran disminución de la cifra de plaquetas, el tiempo de coagulación es normal y el tiempo de sangría enormemente prolongado. Todos estos son caracteres que se ajustan perfectamente con el cuadro hematológico de las anemias aplásticas.

En cambio, el recuento de los glóbulos blancos nos revela en el primer examen una leucocitosis de 34.000 elementos por mm., cifra que se reduce a 18.800 tres días más tarde.

La fórmula leucocitaria muestra una considerable neutropenia (2% del total) y la presencia de escasos mielocitos y de algunos elementos linfoides inmaduros.

Si consideramos, como debe hacerse siempre, los valores abso-

lutos de los distintos leucocitos, vemos que el número de polinucleares neutrófilos está muy por debajo de la cifra normal y que los linfoblastos experimentan un aumento poco apreciable en el último examen, efectuado pocas horas antes de la muerte.

Ante una fórmula leucocitaria como la presente con leucocitosis y presencia de células embrionarias, cabe preguntarse si no se trata de una leucemia linfática aguda a forma de aleucia hemorrágica y no de una anemia aplásica hemorrágica.

El diagnóstico diferencial entre estos dos procesos presenta grandes dificultades en el niño y sólo puede efectuarse con seguridad por el estudio histológico.

En las leucemias agudas, como hemos dicho más arriba, se observa a menudo, la misma triada sintomática, púrpura hemorrágica, anemia intensa y lesiones sépticas bucofaríngeas evolucionando rápidamente hacia la terminación fatal, y por otra parte, las tumefacciones ganglionares y la hepatoesplenomegalia no adquieren gran desarrollo o aun pueden faltar por completo.

En esos casos el estudio hematológico no decide siempre la cuestión, porque es cada vez más frecuente observar leucemias agudas aleucémicas o aun leucopénicas durante parte o en toda su evolución.

Por otra parte, se ha registrado en la aleucia hemorrágica el paso al torrente circulatorio de escaso número de elementos embrionarios, bien que en la mayoría de esos casos intermedios el estudio histológico haya demostrado una invasión linfoide (linfoblastos y hemocitoblastos) de la médula. Es precisamente por el análisis de observaciones de este tipo que Ferrata considera la aleucia hemorrágica como una variante de la leucemia aguda.

En nuestra observación, sin embargo, parece poco probable que se haya tratado de una leucemia aguda, por más que las variaciones de la fórmula leucocitaria no siempre son fiel reflejo de las alteraciones de los órganos hematopoyéticos.

En efecto, la intensidad de la anemia es desproporcionada con la reacción embrionaria, y ésta es mínima, constituida por escasos prolinfocitos y linfoblastos, mientras que en la leucemia linfática se observa la aparición de elementos indiferenciados, linfoidocitos de Papenheim o hemocitoblastos de Ferrata, en tanto mayor número cuanto más rápido y brutal sea su curso.

La corta edad de esta enferma podría explicar la linfocitosis leucocitaria como una modalidad reaccional impresa por la edad,

que se exteriorizaría asimismo por un aumento de tamaño del hígado y del bazo.

Desgraciadamente, no pudimos efectuar el estudio necróscopico que hubiera decidido el diagnóstico. En ausencia de ese examen, nos limitamos a rotular el caso como trombopenia maligna, designación que en nuestro sentir destaca mejor que las de aleucia o anemia aplástica los caracteres salientes del proceso: púrpura hemorrágica infecciosa y evolución rápidamente fatal.

Presentamos esta observación para subrayar un concepto importante en materia de cuadros agudos con alteraciones sanguíneas, concepto que expresaríamos así: los distintos tipos de hemopatías: anemia aplástica, aleucia hemorrágica, agranulocitosis y leucemia aguada, no constituyen afecciones esencialmente diferentes, sino modalidades reaccionales extremas del sistema hematopoyético frente a agentes mórbidos ignorados o conocidos (rayos X, torinobenzol, arsenobenzol, sales de oro, etc.). Se concibe entonces que según la intensidad de la noxa y las características constitucionales del organismo, los distintos elementos de aquellos procesos pueden entremezclarse en forma variada, multiplicando así los cuadros hematológicos que se observan en la práctica.

Preparados comerciales a base de proteínas vegetales para dietética infantil

por el

Dr. G. Bayley Bustamante

Desde hace mucho tiempo, ciertos pueblos asiáticos se alimentan con granos oleaginosos ricos en proteínas, lo que ha llevado a algunos investigadores modernos a emplear a éstos en dietética infantil. Dos frutos vegetales han sido utilizados con este objeto: el haba de la soja (s. hispida) y la semilla del girasol (*helianthus annuus*). La soja ha sido empleada primeramente por los pediatras americanos (Ruhrah ⁽¹⁾, Sinclair ⁽²⁾, etc.) y luego por los franceses (Ribadeau - Dumas ⁽³⁾, Mathieu ⁽⁴⁾, Willemin - Clog ⁽⁵⁾, etc.), quienes han utilizado también el girasol.

Para ser administrados a los niños en forma de "harinas de aleurona" se requiere que estos granos sean refinados, de modo que su preparación industrial ha dado lugar a una serie de productos comerciales, que interesa conocer.

Al tratar sobre algunos de estos preparados, sólo nos proponemos hacer un estudio comparativo de su composición e indicar su modo de empleo, sin considerar su valor nutritivo, sus indicaciones ni sus resultados clínicos, ya que ello es aún objeto de estudio.

Previamente haremos algunas consideraciones generales sobre la composición natural de estos frutos, para apreciar las diferencias que ella presenta con las de los productos que resultan de su elaboración industrial.

SOJA Y GIRASOL.—Los granos decorticados de la soja y del girasol tienen la siguiente composición centesimal, según Gautier y Wiley ⁽⁶⁾, respectivamente:

	Agua	Proteínas	Grasas	H. de C. solubles	Celulosa	Sales
Soja	9.89	33.40	17.60	29.30	4.71	5.10
Girasol	4.80	26.90	45.20	16.10	2.70	4.50

Prótidos: Más que la cantidad de materias azoadas, nos interesa comparar el valor biológico de las proteínas de ambos frutos. El cuadro siguiente nos muestra los porcentajes de los aminoácidos indispensables que se encuentran en la glicinina de la soja (según Hill y Stuart (7)) y en la globulina del girasol (según Blagowestschenski y Schubert (8) y Breese Jones, Gersdorff y Moeller (9)). Para comparar, reproducimos también los porcentajes de los principales aminoácidos de la leche (Osborne y Mendel):

	Triptofano	Arginina	Histidina	Cistina	Lisina	Prolina
Soja	1.70	5.10	1.44	1.18	2.70	3.80
Girasol	2.54	9.10	14.29	1.56	1.80	5.26
Lactalbúmina	2.69	3.23	2.06	4.03	9.16	2.40
Caseína	2.20	3.81	2.63	0.26	5.25	6.70

Aun aceptando las cifras que Jones y Waterman (10) dan para la lisina (9.06) y la arginina (8.07) de la soja, y las que Penau (11) da para la arginina (16.8), la cistina (3.—) y la lisina (4.9 %) del girasol, ninguna de estas dos proteínas vegetales posee esos seis aminoácidos en la proporción en que ellos se encuentran en la lactalbúmina, a la que se considera el prototipo de la proteína completa. En relación a ésta, la soja es pobre en triptofano, cistina e histidina, y el girasol en lisina y cistina.

Lípidos: Estos difieren en su naturaleza, por la distinta proporción de ácidos grasos contenidos en la soja y en el girasol.

Glúcidos: Los hidratos de carbono solubles sólo presentan diferencias cuantitativas, pues en ambos frutos están constituidos casi exclusivamente por almidón.

Sales minerales: Estas no se encuentran en los dos granos en las mismas proporciones, según lo vemos en los porcentajes del cuadro siguiente:

	Na ² O	K ² O	O Ca	Mg. O	Fe ² O ³	P ² O ⁵	S O ³
Girasol	0.80	25.50	6.60	11.70	0.40	50.80	1.00
Soja	0.98	44.56	5.32	8.92	0.05	36.89	2.70

Los compuestos fosforados orgánicos abundan en ambos, siendo sus proporciones más elevadas en el girasol. En éste existe mayor

cantidad de hierro que en la soja; en cambio, ésta es más rica en potasio. En los dos frutos, es marcada su pobreza en cloruro de sodio, lo que hace necesario agregarlo durante la preparación de sus harinas.

Vitaminas: Sobre ellas no hay una opinión uniforme entre los investigadores que las han estudiado. Así, mientras que para unos (Osborne y Mendel ⁽¹²⁾, etc.) la soja contendría las vitaminas necesarias, para otros (Daniels y Nichols ⁽¹³⁾, etc.) ésta sólo poseería la vitasterina A y principalmente las del grupo B. (Rittinger y Dembo ⁽¹⁴⁾).

Contrariamente a Devesque y Dreyfus ⁽¹⁵⁾, Willemin - Clog considera al girasol rico en vitaminas B. Pero dentro de este grupo, sólo es abundante en factor antineurítico (B¹), no así en B² (célulo-nutritivo). Domela ⁽¹⁶⁾, que ha hecho un estudio experimental, ha confirmado la carencia de este último y de la vitasterina A.

Por esto, cuando estos alimentos son administrados a los niños, se recomienda agregar otras substancias ricas en vitaminas, especialmente en la B²: levaduras de cerveza, extractos de malta, etc.

HARINAS DE ALEURONA.—Consideraremos los caracteres que presentan las harinas que resultan de la molienda de estos frutos.

Propiedades físicas: La harina de soja es un polvo finísimo, de color amarillo, soso, y de olor semejante a la de porotos. La de girasol es de color ceniza, de sabor más agradable y de olor "sui generis". Ambas son insolubles en el agua, en la que se mantienen en suspensión durante unos minutos, pero no tardan en sedimentar.

Particularmente la harina de girasol forma grumos al ser cocida, los que se producen en el momento en que el líquido entra en ebullición. Se comprende que esto constituye una de sus mayores dificultades en la preparación culinaria. Para obviar este inconveniente, se mezcla con harinas de cereales, cuyo almidón impide la formación de dichos grumos. El agregado de éstas limita su prescripción a los niños mayores y por lo que se procede a su malteado.

Otros hidratos de carbono no pueden subsistir al almidón; así, los azúcares alimenticios no impiden que la harina de girasol forme grumos. Dentro de las harinas amido-diastrasadas del comercio, aconsejamos emplear aquellas en las que predominan los amiláceos. Por ejemplo, el Avenol que contiene 50 % de almidón, produce un cocimiento más homogéneo que el Milo (que sólo tiene 31 %),

cuando se mezclan con la harina de girasol. La harina simple más empleada es la crema de arroz.

Composición química: Las harinas de aleuronas no son elaboradas todas en la misma forma, de modo que su composición difiere según el procedimiento empleado. Para la elaboración de la mayoría de los productos a base de éstas, primeramente se decortican los frutos, luego se les extrae las sustancias oleaginosas y después se muelen; además, en algunos se les separa el almidón. Si se utilizan las "tortas" que resultan del prensado de los granos para la industria del aceite, se obtiene una harina inferior, en la que abundan la celulosa y muchas impurezas.

Por otra parte, en algunos productos se agregan otras sustancias alimenticias para facilitar su preparación culinaria (harinas de cereales, féculas, etc.) y para completar su valor nutritivo (sales, vitaminas, etc.). Esto nos explica las diferencias que presentan en su composición esos preparados comerciales, lo que resumimos en un cuadro.

Condiciones dietéticas. Digestibilidad: Convenientemente preparadas, las harinas de aleurona son aceptadas por la mayoría de los niños. El tubo digestivo las tolera y se las ha empleado en el tratamiento de los estados dispépticos. Ruhrah, que ha utilizado la soja en estos casos, sólo excepcionalmente ha notado intolerancia. El girasol tiene también una buena digestibilidad (Domela).

La ingestión de la harina de soja produce deposiciones consistentes, abundantes, homogéneas y de color amarillo. Con la de girasol aquéllas tienen caracteres análogos, pero son más oscuras y con un olor característico "a gallinero", como dice Willemin - Clog.

Asimilación: Contrariamente a otras proteínas vegetales que tienen reputación de ser difícilmente retenidas por el organismo (leguminosas, sobre todo), las harinas de soja y de girasol son bien asimiladas.

Por el balance del nitrógeno, Max Levy ha comprobado que del 85 al 95 % del girasol se asimila. En forma semejante, Stearns (18) ha hecho constataciones análogas con la harina de soja.

Otras condiciones: Las harinas de aleurona son difícilmente putrefactibles, de modo que pueden conservarse durante mucho tiempo.

No requieren una preparación culinaria tan complicada como

otras proteínas animales indicadas en los regímenes sin leche (Hamburger, Epstein, etc.).

No despiertan sensibilización en el organismo.

Además, resultan módicas por su precio de venta.

PREPARADOS COMERCIALES.—A continuación pasamos a ocuparnos de algunos productos preparados por el comercio, a base de estas harinas de aleurona; consideraremos su composición e indicaremos su modo de empleo en los regímenes sin leche.

Sobee (Mead Johnson Co.).—Según su nueva fórmula, está compuesto por 61 de harina de soja desgrasada, 9 de fécula de arrow-root, 6 de dextro-maltosa, 19 de aceite de olivas, 1 de cloruro de sodio y 4 de fosfato ácido dicálcico, por ciento.

Se emplea en la proporción de 3 a 6 cucharadas soperas rasas para 200 c.c. de agua. Para prepararlo basta darle un hervor, pues sus ingredientes ya han sido cocidos, y luego se edulcora.

Una cuchara grande de Sobee pesa 6 grs. y equivale a 25 calorías.

Soleurone (Est. Byla).—Contienen 53 partes de crema de arroz, 26 de azúcar y 21 de harina de girasol con 1% de cloruro de sodio.

Se emplea en la proporción de una cucharada soperas rasa por cada 150 grs. de agua, y se lo hierva a fuego lento durante 15 minutos. Entonces se lo retira del fuego y a los pocos minutos se le agrega media cucharadita de extracto de malta. Después de licuado el cocimiento, se lo vuelve a colocar al fuego hasta que hierva durante un minuto.

Una cucharada soperas contiene 7½ grs. de Soleurone y equivale a 24 calorías.

Harina de soja Heudebert.—Es una harina de soja desgrasada, a la que no se le ha quitado su almidón, ni se le ha agregado ningún ingrediente.

Ribadeau - Dumas (19) aconseja emplearla en la proporción de 5 a 8 grs. para 150 c.c. de agua; se le agrega una cucharada soperas de crema de arroz (10 grs.), 1 gr. de cloruro de sodio y 5 grs. de azúcar. Se hierva durante 20 a 25 minutos y luego se procede al malteado en la forma indicada para el Soleurone.

El almidón impide que la soja sedimente. Aunque la suspen-

sión no resulta tan buena, también pueden emplearse las harinas amido-diasadas y con lo que se simplifica su preparación.

Una cucharada sopera contiene $8\frac{1}{2}$ grs. y equivale a 28 calorías.

Harina de aleurona de girasol Heudebert.—Es elaborada en la misma forma que la anterior y se prepara de un modo análogo.

Willemin - Clog aconseja emplearla en la proporción de 4 grs. por cada 150 c.c. de agua y agregarle crema de arroz, azúcar y cloruro de sodio en las mismas cantidades que a la harina de soja. Se hierve de 15 a 20 minutos y luego se maltea.

Una cucharada sopera contiene $4\frac{1}{2}$ grs. y equivale a 15 calorías.

Soyolk (Soja Foods Ltd.).—Es una harina de soja sin desgrasar (*), exenta de almidón y preparada por el procedimiento de Berezeller, por lo que no se enrancia.

Se emplea en la proporción de 5 a 8 grs. por cada 150 c.c. de agua, agregándosele los mismos ingredientes que a las anteriores y procediendo en forma análoga para prepararla. También pueden emplearse harinas amidodiasadas, en lugar de la crema de arroz.

Una cucharada de café contiene $2\frac{1}{2}$ grs. de Soyolk y equivale a 10 calorías.

Vegalaka (Kasdorf).—Es una harina de girasol desgrasada, a la que se le ha quitado parte de su almidón y se le ha agregado 2 % de lactato de calcio y 1 % de cloruro de sodio.

Se puede preparar con harinas simples o amidodiasadas. Con las primeras se obtienen mejores resultados; se emplean en las mismas proporciones de la fórmula de Ribadeau - Dumas (crema de arroz, 10 grs.; Vegalaka, 4 grs., y azúcar, 5 grs., para 180 c.c. de agua), pero sin añadirles cloruro de sodio, y se preparan en la forma ya indicada.

De las segundas sólo deben utilizarse las harinas con alto porcentaje de amiláceos, empleándolas siempre en una proporción mayor al doble de la cantidad de Vegalaka. Por ejemplo: Seminol o Avenol, etc., 7 grs.; Vegalaka, 3 grs.; azúcar, 5 grs., para 230 c.c. de agua, y luego se hierve durante un tiempo variable, según el farináceo elegido.

(*) Los lípidos de la soja tienen la siguiente composición centesimal: ácido oléico, 20; ácido linoléico, 64; ácido linolénico, 3; ácido palmítico, 11; ácido esteárico, 2; y 0,8 a 1,7 de materia insaponificable. (Villavecchia).

Una medida (de las que acompaña a cada tarro) contiene 7 grs. y equivale a 23 calorías.

Este producto, que es de procedencia nacional, no debe ser confundido con otro extranjero: el *Vegelect*, que está constituido por 24 grs. de harina de soja, 24 grs. de erema de arroz, 23 grs. de azúcar y 23 grs. de leche seca descremada, 4 grs. de malta, 0.65 grs. de glicerofosfato de calcio, 0.35 gr. de glicerofosfato de magnesia y 1 gr. de cloruro de sodio, por ciento.

Se emplea en la proporción de 2 ó 3 cucharadas soperas rasas por cada 150 c.c. de agua y se hierve durante 10 minutos.

Una cucharada sobera contiene 7 $\frac{1}{4}$ grs. de *Vegelect* y equivale a 40 calorías.

Por el agregado de la leche de vaca, este producto tiene indicaciones muy distintas a las de los anteriores.

Sólo como ejemplo hemos citado algunos de estos productos, pues existen otros en el comercio del extranjero. Considerando en conjunto a estos preparados a base de proteínas vegetales, podemos sintetizar lo siguiente:

1.º Por sus distintas formas de elaboración, difieren en su composición y en su modo de empleo.

2.º Por las dificultades señaladas, la mejor manera de administrarlos a los niños es en forma de sopas malteadas.

3.º Por el agregado de almidón que exige su preparación culinaria, se limitan sus prescripciones en dietética infantil.

Composición de algunos productos a base de harinas de soja y de girasol

	Sobee	Soleurone	H. de So- ja Heude- bert	H. de Gi- rasol Heu- debert	Soyolk	Vegalaka
Agua	2.40	8.52	13.50	9.60	8.46	10.05
Proteínas	32.—	15.76	45.19	60.70	43.87	54.40
Hidrato de carbono so- lubles	37.—	69.44	28.15	14.60	12.72	18.50
Grasas	19.20	0.84	2.45	2.80	20.30	4.25
Celulosa e H. de C. insolubles	1.40	0.88	4.32	4.20	10.25	5.50
Cenizas	8.—	2.20	6.38	7.80	4.40	7.30
Calorías (por cada 100 grs.)	426.—	359.—	337.—	353.—	420.—	338.—

BIBLIOGRAFIA

1. *Tuhrah J.*—Soy bean as an article of diet for infants. “*J. A. M. A.*”, 54, 1664-65, mayo 21, 1910.
2. *Sinclair J. F.*—Soy Beau in Infant Feeding. “*Nueva York St. J. Med.*”, 16, 83, febrero 1916.
3. *L. Ribadeau-Dumas et E. André.*—De l'emploi de l'aleurone des graines oleagineuses dans l'alimentation de l'homme. “*Bull. Acad. de Médec.*”, 101, 620-23, 14 mayo 1929.
4. *René Mathieu.*—Emploi des farines de soja et du tournesol pour l'alimentation des nourrissons et des enfants. “*Journal de Médecine et Chirurgie*”, 101, 29-38, 1930.
5. *L. Willemin-Clog.*—Les régimes sans lait en diététique infantile. “*Revue Française de Pédiatrie*”, VI, N.º 2, 1930.
6. *Wiley.*—Bull. 60. U. S. Dep. of Agric. Div. of Chem., 1901.
7. *Hill L. W. and Stuart H. C.*—A soy bean food preparation for feeding infants with milk idiosyncrasy. “*J. A. M. A.*”, 95, 985-87, sept. 28, 1929.
8. *Blagowestschenski A. W. und Schubert T. A.*—Bestimmung einiger Aminosäuren im Globulin der Sonnenblumensamen. “*Biochemische Zeitschrift*”, 269, N.º 4 a 6, 375-78, mayo 1934.
9. *Breesse James D., Gersdorff G. E. F. and Moeller O.*—The tryptophane and cystine content of various proteins. “*J. Biol. Chem.*”, 62, 185-95, 1924 y 1925.
10. *Jones B. D. and Waterman H. C.*—Basic amino-acids of globulin of soy bean, soja hispida as determined by Van Slyke's method. “*J. Biol. Chem.*”, 46, 459-62, mayo 1921.
11. *Penau.*—Citado por L. Willemin-Clog.—L'emploi des Proteines végétales Biol. en Diététique Infantile. Tesis de París, año 1930.
12. *Osborne T. B. and Mendel L. B.*—The use of soy bean as food. “*J. Biol. Chem.*”, 22, 369-87, dic. 1917.
13. *Daniels A. L. and Nichols N. B.*—Nutritive value of the soy bean. “*J. Biol. Chem.*”, 32, 91-102, oct. 1917.
14. *Kittinger F. R. and Dembo L. H.*—Soy bean (vegetable) milk in infant feeding. “*Am. J. Dis. Child.*”, 44, 1221-38, 1932.
15. *Levesque et S. Dreyfus.*—“*Bull. Soc. de Ped. de Paris*”, 30, 665-73, 30 dic. 1932.
16. *M. Domela.*—Etude sur les régimes lactes restreints en Diététique Infantile. Tesis de París, año 1930.
17. *F. Escardó.*—Presentación de una forma práctica de proteína vegetal para alimentación infantil. “*Arch. Arg. de Pediatría*”, año V, N.º 12, 734-35, dic. 1934.
18. *Stearns G.*—Soy bean flour in infant feeding: A study of the comparative intakes of nitrogen, calcium and phosphorus on the excretion and retention of these elements by infants. “*Am. J. Dis. Child.*”, 46, 7-16, julio 1933.
19. *L. Ribadeau-Dumas, E. André, R. Mathieu et L. Willemin-Clog.*—Farines azotées et aleurones. “*Bull. Soc. Ped. de Paris*”, 27, 63-67, 15 enero 1929.
20. — De l'utilisation des protéines végétales, aleurone et tournesol. “*Le Nourrisson*”, 18, 65-81; 161-77; 209-24, marzo, mayo y julio 1930.
21. *R. A. Marquezy.*—Intolerance lactée et aleurone de tournesol. “*Bull. Soc. Ped. de Paris*”, 29, 375-84, 7 julio 1931.
22. *Lunz R. O.*—Das Sojamehl als Säuglings und Kindermahrung. “*Arch. f. Kinderh.*”, 97, 172-74, sept. 9, 1932.

Sífilis congénita y arsénico pentavalente

por los doctores

M. J. del Carril, J. L. Monserrat, F. Arancibia y A. Larguía

Observación N.º 3350 de Cons. Externo.

Lactante de cinco meses con lesiones específicas evidente; infiltración difusa cutánea más acentuada en las zonas distales de los miembros y en las mejillas frente olímpica, nariz en silla, labios fisurados, hígado aumentado de tamaño a tres traveses de dedo por debajo del reborde costal lo mismo que el bazo, ambos duros. Wassermann positiva franca. Radiografías que revelan lesiones de osteoperiostitis diafisaria y el examen de sangre, linfocitosis de un 47 % más el 13 % de mononucleares.

Sometido al tratamiento con *arsénico pentavalente* en la dosis de $\frac{1}{2}$ tableta de 0.25 gramos diaria mejora evidentemente durante los primeros seis días pero al séptimo aparecen *hematurias*, que en los días subsiguientes se agravan, revelando los análisis de orina, albúmina 2,50 gramos, hemoglobina y hematíes. Otros síntomas fueron enterorragias, edema generalizado y dos días después un pénfigo netamente específico, es decir, un cuadro de gravedad y del que creímos que difícilmente escaparía nuestro enfermo. Interpretado como una reacción de Herxheimer se suspendió inmediatamente el medicamento con lo cual comenzó lentamente a mejorar. Quince días después intradermoreacción realizada con arsénico pentavalente al 1 % dió resultado negativo, los exámenes de orina revelaron una restitución completa de la función renal y como el estado general era satisfactorio reiniciamos 37 días después de haberse presentado las hematurias, la medicación arsenical con pequeñas dosis del medicamento que fuimos aumentando lentamente hasta llegar a dar $1\frac{1}{2}$ tableta y una dosis total de 15 gramos.

Fué visto por nosotros el 1.º de Noviembre presentando un excelente estado general y nutritivo, con aumento de varios kilos de peso y con una disminución evidente de la infiltración difusa cutánea y la hepatomegalia e infarto del bazo muy reducidos.

El 23 de Marzo de 1935, es decir, seis meses después es traído el niño con un cuadro correspondiente a una rinofaringitis banal y dispepsia infecciosa consecutiva. Se hacen las indicaciones terapéuticas del caso, pero

siete días después ingresa a la Sala XV con intensos vómitos y diarreas, hipertermia y disnea, falleciendo pocas horas más tarde con diagnóstico de bronconeumonía.

Resumen del Protocolo de Autopsia (Protocolo N.º 228)

Diagnóstico anatómico: Bronconeumonía confluyente de lóbulo inferior izquierdo y superior e inferior derecho. Degeneración grasa difusa y masiva del hígado; perihepatitis adhesiva. Hiperplasia del timo. Esplenitis

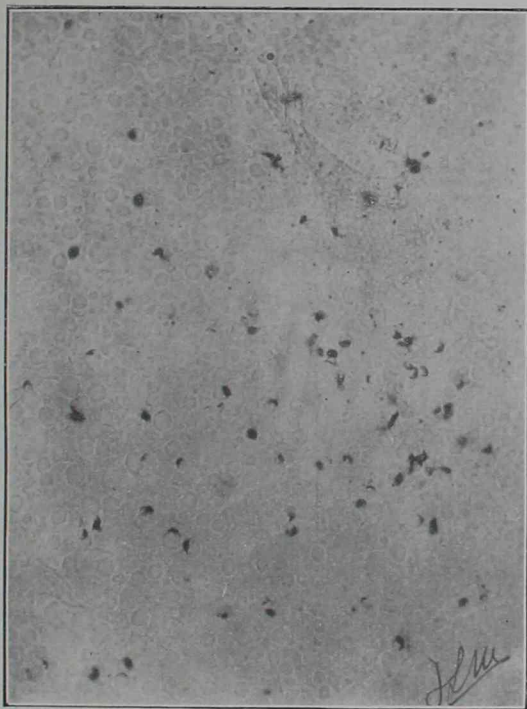


Figura 1

Negativo 1238. Demostración del arsénico. *Hígado*. Método de Jiménez de Azúa. *Técnica C*

Sobre un fondo incoloro en el que se observa por refringencia las vesículas adiposas, se destacan precipitaciones oscuras

subaguda. Hiperplasia de la medular de la glándula adrenal e hipocromía de la zona cortical.

DESCRIPCIÓN RESUMIDA: mencionando solamente los datos positivos.

Pulmón izquierdo globuloso, erguido con sensación de colchón de pluma en lóbulo superior. Abolición de las crepitaciones en el lóbulo inferior. Al corte, seco en lóbulo superior y polimorfo peliéclico y policrómico en

el inferior a la expresión sangre mocopus en gotas medianas y en gotas finas.

Pulmón derecho globuloso y erguido, aumento de la consistencia en los lóbulos superior e inferior, el medio enfisematoso con ampollas sub-pleurales. A corte, características semejantes al otro pulmón.

Hígado: Aumentado de tamaño, con adherencias al diafragma, bordes romos, color rosado amarillento; al corte, hernia franca dibujándose perfectamente el lobulillo hepático que a su vez hace hernia; el color es amarillo, la superficie de sección seca, friable a la presión.

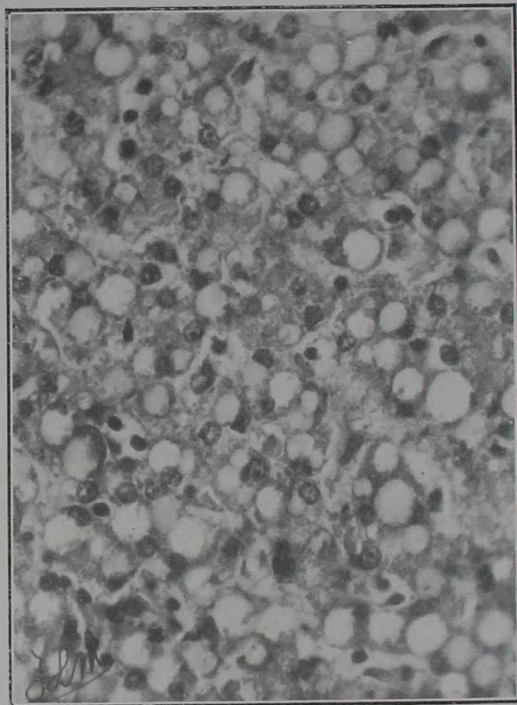


Figura 2

Negativo N.º 1219. Hemalumbre-eritrosina

Con mayor aumento se aprecian las vesículas grasas que ocupan la mayor parte de las células hepáticas quedando éstas reducidas a una delgada capa protoplasmática y al núcleo rechazado excéntrico

Riñones: Aumentados de tamaño en todos sus diámetros, consistencia disminuída; al corte, seco, color de carne cocida, discreta hernia y aumento de la cortical.

TÉCNICA HISTOLÓGICA. (Inclusión N.º 3018).—Trozos de todos los órganos se incluyeron en parafina, coloreándose los cortes obtenidos con los métodos siguientes: hemalumbre-eritrosina, hematoxilina, fustotúngsti-

ca de Mallory, métodos tricrómicos de Masson e impregnaciones argénticas con los métodos de Río Hortega.

Se obtuvieron también cortes de congelación practicándose las impregnaciones argénticas al carbonato de plata de Del Río Hortega; coloración de las grasas con Sudán III y Rojo Escarlata, investigación de pigmentos férricos con los métodos de Perl, Chevallier, Río Hortega e investigación del arsénico con los métodos de Jiménez de Azúa variantes A, B y C y el de Janeso.

Hígado: Topográficamente es poco identificable la estructura lobuli-

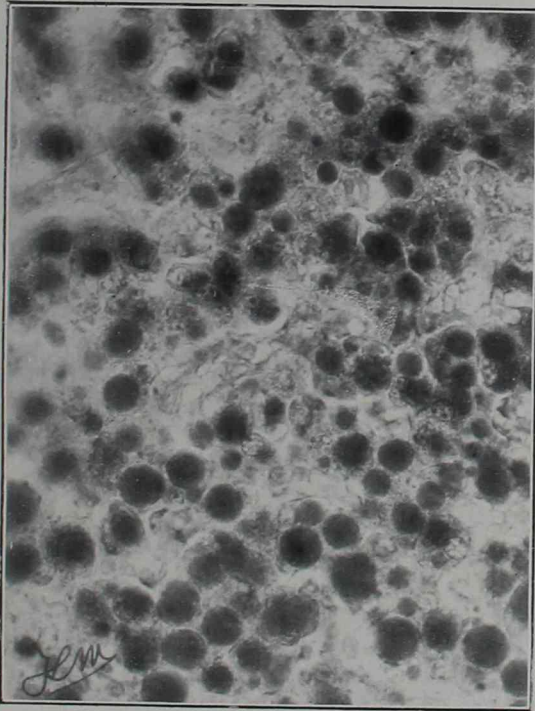


Figura 3

Negativo N.º 1220. Hemalumbre - Sudán III

Las vesículas adiposas cuya imagen "negativa" vimos en las figuras anteriores aparecen teñidas por el Sudán III

llar, destacándose en los cortes incluídos en parafina vesículas que substituyen a la célula hepática.

A mayores aumentos podemos observar que estas vesículas nacen en el protoplasma celular, como pequeñísimas gotas que al aumentar de tamaño confluyen originando así una gruesa gota que ocupa a toda la célula hepática, rechazando excéntricamente al núcleo y al protoplasma, que queda reducido a una delgada membrana.

En los cortes por congelación, y en los cuales se ha practicado las

coloraciones para las grasas,, estas vesículas toman el Sudán III y al Rojo Escarlata evidenciándonos así su naturaleza.

Con luz polarizada esta sustancia grasa es birrefringente no observándose cruces de malta.

Con los métodos para el colágeno, y aun los selectivos de impregnación argéntica, nos muestran que la trama reticular sufre una discreta reacción en el trayecto de los vasos sinusoides.

Esta discreta reticulosis no se acompaña de reacción exudativa o proliferativa colágena.



Figura 4

Negativo 1239. Demostración del arsénico. *Riñón*. Método de Jiménez de Azúa. Técnica B

Se observa un precipitado finamente granuloso a nivel de los tubos contorneados

En cortes de congelación montados sin colorear en jarabe de Apathy, permite observar por refringencia las vesículas adiposas, no observándose ningún precipitado granular de pigmentos.

Con los métodos de Jiménez de Azúa para la demostración del arsénico, técnica A, muestra un fino precipitado pulverulento de coloración marrón oscura casi negra, en el interior de las células hepáticas alrededor de las vesículas adiposas y en algunas de las células de Kupffer.

Las técnicas B y C nos muestran estos mismos caracteres aun con mayor limpieza y nitidez.

Esta identificación del fino polvillo obscuro se obtiene también con el método de Janeso.

Suprarrenal: En visión panorámica llama la atención el engrosamiento de la zona medular, que los métodos para el colágeno nos indican que lo determina una esclerosiis difusa en cuyas mallas los elementos epiteliales sufren un proceso de atrofia por compresión.

Con mayores aumentos podemos observar que las alteraciones re-

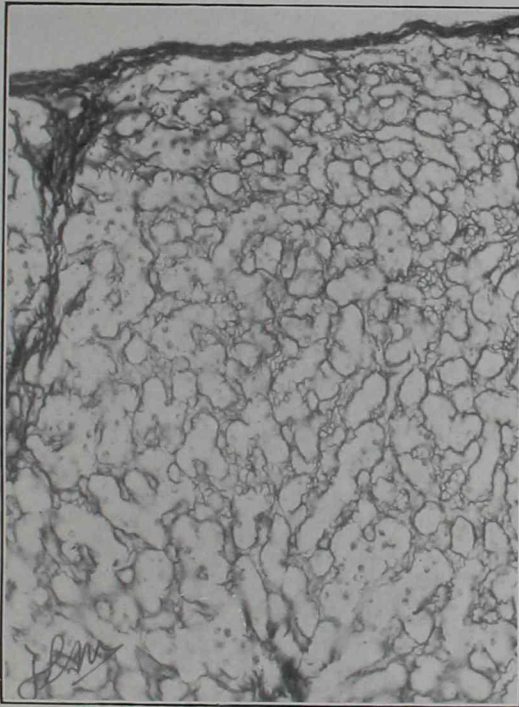


Figura 5

Negativo N.º 1222. Impregnación argéntica de Del Río Hortega, variante A Arriba, cápsula de Glison ligeramente engrosada; en el resto, destaca la red reticular a fibras abundantes y de mayor grosor que el normal

siden con marcado predominio a nivel de la zona medular, por cuanto en la cortical la esclerosiis es solamente discreta.

El conjunto de lesiones corresponde al tipo de las surrenalitiis sí-filíticas.

Pulmones: Panorámicamente las lesiones son de tipo nodular, caracterizándose por bronquitiis y alveolitiis exudativas, estas últimas en distintos períodos evolutivos catarrales, fibrinosas, purulentas.

COMENTARIOS

De la descripción histológica anterior se desprende de manera categórica; que la lesión pulmonar es una bronconeumonía, que existe una sífilis visceral evidenciada por la surrenalitis específica, y que el hígado está afectado por un proceso de degeneración grasa masivo.

El estudio histológico además, nos demostró que la degeneración grasa se distribuye por igual a todo el lobulillo, apareciendo las células de las trabéculas de Remarek con gotas de tamaño diverso que al confluir determinan la desaparición casi completa del protoplasma que queda reducido tan sólo a una tenue banda protoplasmática periférica.

Además, salvo una discreta reticulosis sólo puesta en evidencia por métodos muy selectivos como lo son los argénticos, *no se observa ni infiltrados celulares ni esclerosis cicatriciales* permitiéndonos la ausencia de toda exudación afirmar que el proceso degenerativo grasa no responde a una etiología inflamatoria, y si por el conjunto y estado de los vasos, podemos descartar los trastornos circulatorios como determinantes de la adiposis, podemos como conclusión *afirmar que el proceso degenerativo grasa que estudiamos corresponde al tipo de los procesos tóxicos.*

La utilización de los métodos de Janesó y de Jiménez de Azúa con sus tres variantes A, B y C nos han demostrado la existencia de un precipitado obscuro fino a nivel de las células hepáticas y sobre los elementos del S. R. E.

No es ésta la oportunidad para analizar el valor práctico de estas reacciones histoquímicas, lo suficientemente utilizadas y experimentadas por algunos investigadores que se han ocupado del estudio de las relaciones entre S. R. E. y arsenicales, como para poderse apoyar en ellas en trabajos de investigación y deducir conclusiones interpretativas.

Claro está que requieren para ser utilizadas un rigorismo de técnica y de auto-crítica, pero cuando variantes distintas nos brindan imágenes superponibles, pueden aceptarse sus resultados como veleaderos.

El primer escollo a orillar lo constituyen los pigmentos fénicos, para lo cual bastará tan sólo practicar simultáneamente a las técnicas para el As las reacciones histoquímicas del hierro.

Con la técnica A de Jiménez de Azúa se evidencia muy bien las partículas finas del As pero también hace visibles los granos de secreción de los epitelios renales.

La técnica B del mismo autor que no tiñe a los granos renales, nos muestra en cambio los de las células hepáticas ocurriendo lo mismo con la técnica C a pesar de una mayor selectividad para el arsénico.

Este breve análisis nos permite comprender como utilizando las tres variantes sobre cortes de la misma serie, y confrontándolos podremos eliminar las causas de error, más aun si le oponemos como control, preparados en los que hemos utilizado la técnica de Janesó, las posibilidades de error son reducidas al mínimun.

Por último, la otra posible causa de error la constituye el formolpigmento, fino polvillo obscuro que se observa en las piezas fijadas con formol, pero este error puede subsanarse sometiendo los cortes antes de la coloración a los diversos procedimientos que existen para su eliminación, antes de practicarse las técnicas de investigación del arsénico.

Como último complemento de control deben recogerse cortes sin colorear que nos indicarán la presencia de pigmentos visibles de por sí, no salvarsánicos por lo tanto.

Con este criterio de trabajo y de crítica podemos afirmar que las reacciones practicadas para la demostración del As y eliminadas las posibles causas de error, *nos han mostrado un rico precipitado de arsénico a nivel sobre todo de las células hepáticas, disponiéndose de preferencia bordeando a las vesículas adiposas y en el riñón en la zona basal de los tubos contorneados principalmente* y en los capilares del glomerulo y en la cápsula de Bowmann en mucho menor cantidad.

Desde el advenimiento del S. R. E. son diversos los autores que se han ocupado de la relación de éste, con los arsenicales, especialmente los arzenobenzoles, tales como Kritschewski, Jungelblut, Stükmer, Memmesheimer, Klövekorn, Ullmann, Del Barre, von Janesó, Vaca, Guccione Feld, Jiménez de Azúa y Khun entre nosotros, para no citar sino los más importantes.

Que el S. R. E. capta a los arsenicales, es indudable, y si bien no nos detendremos en analizar las condiciones mediante las cuales se realiza el proceso, y menos si modifica o no a la estructura, del compuesto arsenical, nos interesa saber que siguiendo a las leyes generales que regulan al funcionamiento de sistema catabólico, salvo

por inhibiciones funcionales, los elementos del S. R. E. se descargan de sus productos almacenados, a través del hígado (dosajes de arsénico en bilis) y del riñón para el caso especial del arsénico.

Por lo tanto, teniendo en cuenta sobre todo que los *materiales solubles, por su permeabilidad, difusibilidad, etc. sobrepasan muy fácilmente la barrera del S. R. E. y atacan precoz e intensamente a los elementos parenquimatosos, que al ser lesionados, modifican sus funciones inhibiéndose para una regular y normal eliminación de estas substancias tóxicas*, comprenderemos así su acumulamiento en el organismo, con las consecuencias que ello implica.

En el caso que sometemos a la consideración de Vds. los resultados terapéuticos obtenidos con el arsénico pentavalente son, una vez pasado el período de gravedad ocasionado por la reacción de Herxheimer, evidentemente favorables sobre las lesiones cutáneas del niño, y aparentemente también sobre su estado general que tenía todas las características de la eutrofia. Decimos aparentemente porque seis meses después de haber abandonado el tratamiento arsenical es traído el niño al consultorio externo por una rinofaringitis banal de origen gripal que por la insuficiencia de las defensas antitóxicas provoca pocos días más tarde un cuadro de gravedad que motiva su ingreso a la Sala XV. Pocas horas después se acentúan los vómitos, diarreas, disnea y temperatura falleciendo el niño con diagnóstico de bronconeumonía.

Practicada la autopsia se encontraron las groseras lesiones degenerativas del hígado que Vds. ya conocen. De ellas se deduce que el arsénico pentavalente si bien mejoró las manifestaciones clínicas luéticas, en cambio disminuyó el valor funcional del parénquima hepático en tal forma que al ser exigido por un proceso gripal absolutamente banal fracasó.

En un trabajo anterior hicimos un comentario que transcribimos a continuación: “entre los enfermitos que hemos tratado con arsénico pentavalente y no lo toleraron, hay algunos cuya sintomatología consistía en vómitos y diarreas, es decir, síntomas semejantes a los del caso que comentamos. Y aquí se plantea el siguiente interrogante: ¿en estos enfermos no habrá lesiones de degeneración? ¿no quedará disminuido el valor funcional del hígado como consecuencia de esa degeneración, de tal manera que más tarde al exigírsele un mayor trabajo por cualquier motivo, no esté en condiciones de responder? Consideramos que este caso es una respuesta a dicho interrogante y nueva comprobación de que el arsénico pentava-

lente no es un medicamento inocuo, sino que exige la mayor vigilancia y prudencia durante su administración.

BIBLIOGRAFIA

- M. J. del Carril, Arancibia y Larguía.*—Sífilis congénita y arsénico pentavalente. Publicado en la "Revista de la Asociación Médica Argentina", t. XLIX, enero de 1935, N.º 342.
- Arancibia y Larguía.*—Sífilis congénita y arsénico pentavalente. Publicado en la "Revista de la Asociación Médica Argentina", año 1934. "Sociedad de Nipiología", pág. 254.

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

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION: 17 de mayo de 1935

Preside el Vicepresidente, Prof. A. Rodríguez Castro

Licencia al Presidente

Dr. A. Rodríguez Castro.—Manifiesta que el Presidente de la Sociedad, Dr. W. Piaggio Garzón, impedido de dedicar sus actividades al funcionamiento de la misma, por circunstancias que son del conocimiento de los asociados, solicita licencia por tiempo indeterminado.

Se resuelve acceder al pedido del Sr. Presidente.

Un caso de osteogénesis imperfecta

Dres J. A. Soto y H. Lieutier.—Relatan la historia de un niño de 7 años de edad, hijo de padres sanos, sin consanguinidad entre ellos: un hijo de un primo-hermano del padre padeció la misma enfermedad que este niño. Nacido a término de embarazo normal: se le notó al nacer, que las piernas estaban incurvadas y que el cráneo era blando. Fué alimentado a pecho. A los 3 meses de edad se fracturó espontáneamente un fémur, tardando 1 mes en consolidar la fractura; luego, por traumatismos mínimos, se produjeron diversas fracturas, que los padres trataron ellos mismos, con lo que la consolidación se producía en posiciones viciosas. Desde el 5.º mes, alimentación artificial; el lenguaje se inició al año; la marcha no se produjo nunca; la dentición apareció a los 2 años; el cráneo se conservaba siempre blando y aumentaba de volumen. Recién a los 5 años comenzó a sentarse; se arrastraba por el suelo. Hace 2 meses se produjo la última fractura al nivel del húmero derecho. Examen: niño de talla muy inferior, cabeza grande, despejado, con ligero tinte azulado de las escleróticas, cráneo con prominencias parietales y depresión mediocraneana, esternón saliente; miembros cortos, incurvados en ángulos más o menos agudos al nivel de las diáfisis, sobre todo en los inferiores; sin alteraciones de la columna vertebral. Cutirreacción y reacción de Wassermann, negativas. Calceinia y fosfatemia, normales.

El estudio radiográfico de los huesos revela que estos son de poca den-

sidad, observándose fracturas e incurvaciones múltiples al nivel de las diáfisis. El tejido óseo está constituido por trabeculado fino, a anchas mallas y por cortical muy adelgazada; al nivel de las fracturas, por callos en formación; al nivel de las incurvaciones hay signos de reconstrucción ósea, representando viejas fracturas consolidadas: no hay alteraciones de las zonas metafisoconyugales, ni alteraciones periósticas. Los puntos de osificación están de acuerdo con la edad del niño. El cráneo presenta adelgazamiento de la bóveda, gran aumento de diámetro transversal y fontanela anterior incompletamente osificada.

Ha sido el estudio radiológico del esqueleto el que ha suministrado los síntomas indispensables para el diagnóstico de este caso: fracturas múltiples y una estructura ósea defectuosa, que explica la espontaneidad de aquellas, son los caracteres de la osteogénesis imperfecta. Tiene importancia el momento de aparición de la primera fractura, para diferenciar la forma congénita (mal llamada displasia periostal) de la forma tardía u osteosartritis. Aunque la forma congénita es generalmente mortal, hay formas menos acentuadas que sobreviven como inválidos, más o menos tiempo. Es en ella que creemos deben entrar en observación. La angulación de sus piernas al nacer atestigua la existencia de fracturas intrauterinas más o menos consolidadas.

Cardiopatía reumática considerada curada: reaparición después de difteria tratada con suero.

Dr. L. Morquio.—Niña de 10 años de edad, que ha tenido dos ataques de reumatismo poliarticular agudo, no tratados con salicilato de soda, ingresa a la Clínica con una insuficiencia mitral de origen reumático. Sometida a la medicación salicilada, se observa la curación clínica de la cardiopatía. En el curso de su hospitalización tuvo una angina diftérica benigna, la que fué tratada con suero específico, produciéndose a raíz de ello, urticaria generalizada y artralgiás. El corazón estaba indemne durante su estadía en el pabellón de Infectocontagiosos, así como en la sala de Medicina donde se continuó la observación. En los últimos días apareció una endocarditis, caracterizándose por el agrandamiento del área cardíaca y por un soplo de insuficiencia mitral, a pesar del tratamiento salicilado que se hizo continuamente. Señala las dos particularidades del caso: 1.ª, la curación de una cardiopatía debidamente constatada y 2.ª, la aparición de una nueva cardiopatía a raíz de una difteria tratada por el suero. En cuanto al primer hecho, considerado excepcional anteriormente, no lo es hoy, gracias al tratamiento salicilado más intensivo que se usa. Así lo ha comprobado en diversas circunstancias y en enfermos que han sido asistidos en las salas y continuados en la policlínica especial. Unas veces la desaparición del soplo ha sido definitiva; otras, se le ve reaparecer más tarde a raíz de un nuevo empuje de reumatismo o espontáneamente, al parecer. Unos casos han sido tratados con el salicilato, intensamente; otros, menos activamente y por último, en otros había sido completamente suspendido. En la mayoría de los casos, la reaparición de la cardiopatía parecería responder a un tratamiento insuficiente, lo que demuestra la necesidad de que éste fuera continuado durante meses y años, hasta neutralizar el virus reumático. En

otras ocasiones ha estudiado ya la circunstancia de la reaparición de cardiopatías curadas, en reumáticos, en ocasión de tratamientos seroterápicos y la misma circunstancia ha sido señalada en escarlatinosos afectados de seudorreumatismos infecciosos. Parecería que los reumatismos séricos o los postinfecciosos pueden despertar, en los sujetos reumáticos en estado latente, con cardiopatías o no, manifestaciones agudas de reumatismo, complicadas con cardiopatías. Se trataría de fenómenos de alergia. La aplicación práctica del caso es la de que si su difteria, benigna, hubiera sido tratada simplemente por toques locales y no por el suero, no se hubieran producido la cardiopatía, que seguía su curso hacia la curación. Luego, frente al caso de un sujeto reumático atacado de angina diftérica benigna y siempre que se pueda someterlo a una vigilancia estricta, no deberá emplearse el tratamiento seroterápico.

Disenteria bacilar en niños

Dres. A. Carrau, E. Hormaeche y N. Surraco.—Confirma su comunicación a esta Sociedad, en la sesión del 28 de diciembre de 1934, dando cuenta de nuevos casos observados. Sobre 80 niños en los que investigaron la existencia de bacilos disentéricos, obtuvieron 17 resultados positivos, correspondiendo 14 al grupo Flexner, 2 al Sonne y 1 al Schmitz (21%). También fué identificada, en un caso mortal, una salmonella. Cinco casos eran menores de 1 año (de 5 a 9 meses), 5 tenían de 1 a 2 años, 5 de 3 ½ a 9 años. Diez eran varones y 7 mujeres. Sólo 2 enfermos procedían de campaña; los demás eran de la ciudad. Presentaron, en general, el síndrome disentérico clásico; algunos presentaron cuadros de dispepsia tóxica o cólera infantil, sin mayores manifestaciones cólicas. Cinco casos fallecieron en espacios de tiempo variables, con cuadros de aspecto tóxico, deshidratación intensa *shock* circulatorio y los demás síntomas graves de este síndrome. En sólo dos circunstancias se comprobó la existencia de epidemias familiares. El cuadro clínico ha evolucionado entre los 7 y los 30 días, con el tipo agudo de la enfermedad; han observado una evolución crónica. El diagnóstico sólo ha podido hacerse por la investigación bacteriológica. El tratamiento tiene por base un régimen dietético apropiado, evitando las dietas exageradas. La sueroterapia fué empleada en dos ocasiones (suero del Instituto Pasteur); en otras, utilizaron la "Bacteriofagina antidisentérica" (Instituto Manguinhos), la emetina. Terminan reproduciendo las conclusiones de su comunicación anterior.

Litiasis renal bilateral.—Pionefrosis derecha

Dres. H. Cantonnet, J. A. Soto y A. Volpe.—Niño de 10 años que ingresa a la Clínica del Prof. Morquio, cuatro días después de la aparición brusca de hematuria, sin que anteriormente existieran antecedentes patológicos. Al examen del enfermo no se observaba nada anormal; pero, en las orinas existía una albuminaria (2 gramos por mil), gran cantidad de picitos y escasos glóbulos rojos; uremia: 0,27 gramos por mil; presión arterial: normal. Siete días después de su ingreso, el niño acusó un dolor en el hipocondrio izquierdo y

región lumbar vecina; al mismo tiempo, temperatura de 38°. Por la palpación se descubrió en la fosa renal derecha, una tumefacción redondeada, lisa, correspondiente al riñón derecho aumentado de volumen; no se constató dolor al nivel de los puntos pielouretrales. Al día siguiente, nueva hematuria. Examen de orinas: albúmina, 0,50 gramos por mil; gran cantidad de glóbulos rojos, no se observan cilindros. Las culturas de las orinas recogidas por sondaje desarrollaron colibacilos y algunos estafilococos. Urea en el suero: 1,04 gramos por mil. La hematuria se intensificó y la prueba de los tres vasos comprobó que ella era de origen renal. La tumefacción renal aumentaba progresivamente de tamaño. La palpación de la fosa renal izquierda era dificultada por el dolor espontáneo. El estudio radiográfico del aparato urinario (Dr. Soto) reveló lo siguiente: opacidades de aspecto estrellado, de densidad cálcica, al nivel de la zona correspondiente al riñón derecho. Pequeña opacidad cálcica al nivel de la zona renal izquierda. A los 20 días de enfermedad, el enfermo tuvo vómitos acuosos, intensificándose el dolor lumbar izquierdo. Esa misma noche terminó fatalmente, con un cuadro convulsivo. Toda la evolución de la enfermedad se hizo sin temperatura elevada; la hematuria espontánea y sobre todo la terminación con un cuadro probablemente urémico son importantes para señalar. En la autopsia se encontró al riñón derecho aumentado de volumen; al corte se encontró que se trataba de una pionefrosis, con cálices dilatados y ocupados por cálculos de forma coraliforme, en número de tres; absceso del tamaño de una avellana ocupaba la parte externa del polo inferior de dicho riñón. En el riñón izquierdo otra formación calcúlosa, blanquecina, friable, ocupando la pelvis renal.

Síndrome purpúrico iniciando la leucemia en el niño

Dres. L. Morquío y A. Volpe.—Hacen resaltar la frecuencia y la variada importancia del síndrome purpúrico en la infancia: púrpura de Werlhoff o trombopénico, agudo y crónico; púrpura reumatoide abdominal de Schönlein y Henoch, púrpuras acompañando a estados infecciosos (meningocócico, post-tífico, haredosifilítico) y púrpura fulminante de Henoch. Insisten sobre la frecuencia del síndrome purpúrico acompañando a las hemopatías graves, en su evolución: anemias pseudoleucémicas, anemias aplásticas y leucemias. Recientemente han observado casos de leucemias linfoblásticas, en niños, cuyas primeras manifestaciones estaban constituidas por los signos del síndrome hemorrágico purpúrico. El enfermo era traído por sus manifestaciones hemorrágicas, no habiendo presentado anteriormente ningún trastorno, de manera que el cuadro podría ser tomado, por un observador inadvertido, por púrpuras simples. Es claro que el examen del enfermo puede revelar ya, una ligera esplenomegalia, una discreta adenopatía y hasta cierta descoloración de las mucosas. Como en toda hemopatía, serán los datos hematológicos los que pondrán en la vía del diagnóstico exacto, aunque éste, sin embargo, puede ser un tanto laborioso, pues la exteriorización sanguínea de la alteración de los órganos hematopoyéticos puede ser lenta e insidiosa, teniendo siempre más valor la alteración cualitativa, que la cuantitativa. En cuanto a la causa del cuadro hemorrágico, la creen explicada por la alteración del sistema megacariocí-

tico, con la trombopenia consiguiente, todo determinado por la destrucción del tejido mielode invadido por la proliferación leucémica linfoblástica. Es el mismo fenómeno que produce, en muchos casos, una destrucción marcada del tejido eritrocítico y la leucemia se presenta a la observación clínica, como una anemia grave, como han tenido ya ocasión de observarlo. En suma, los hechos observados tienen sólo una importancia clínica y práctica; quieren llamar la atención sobre ellos, para evitar el error de embarcarse en el diagnóstico de púrpura, con la consiguiente diferencia de pronóstico. Se debe pensar, en todo síndrome purpúrico, en la posibilidad de hallarse frente a los prodromos de una hemopatía grave y, en las dos observaciones presentadas, frente a estados preleucémicos, que evolucionarán fatalmente a breve plazo.

Infecciones nerviosas agudas en el niño.—Posible relación causal con afecciones supuradas de la piel.

Dr. E. Peluffo.—Refiere 4 observaciones recogidas en la Clínica del Prof. S. E. Burghi, en el hospital "Visca", en las que existía asociación de piodermitis y de infecciones agudas del neuroeje. Piensa en la posibilidad de que se trate de neuraxitis causadas por afecciones cutáneas supuradas. El primer caso, de 7 meses, era un eutrófico alimentado a pecho, con intensas lesiones de eczema, infectadas y piodermitis; bruscamente presentó un cuadro nervioso agudo, de evolución progresiva (torpor, parálisis, hipotonía muscular, arreflexia, líquido céfaloarraquídeo normal); muere a los 12 días de enfermedad. El segundo enfermo, de 3 años, con intensa y rebelde piodermitis, presentó una paraplegia flácida de los miembros inferiores, indolora y que luego se extendió a los superiores, alteraciones de la sensibilidad (anestesia), disociación albúminocitológica del líquido céfaloarraquídeo, hipoeccitabilidad nerviosa y muscular sin reacción de degeneración; rinitis sospechosa de diftérica; la mejoría se inició al mes de comenzar el proceso, terminando por la curación sin secuelas. El tercer caso era una niña de 2 años, con intensa piodermitis; hizo bruscamente un estado infeccioso con manifestaciones paralíticas (cefaloplejía, paraplejía flácida total, arreflexia tendinosa, discreta reacción meníngea) que se intensifican progresivamente; muere al 8.º día. El último caso era el de una niña de 1 año, con intensa piodermitis; presentó un estado de parálisis progresiva, que evolucionó favorablemente hacia la curación. Concluye que entre los síndromes nerviosos agudos de naturaleza indeterminada del niño, los hay que verosíblemente están vinculados a infecciones cutáneas diversas; se trata de cuadros nerviosos complejos, de sintomatología variada, donde predominan las manifestaciones paralíticas de extensión progresiva; la gravedad pronóstica inmediata es grande, por la posible e irremediable extensión del proceso y aparición de parálisis bulbares; en los casos, no mortales, hay regresión completa, con curación sin secuelas.

Sociedad Argentina de Pediatría

SEXTA SESION CIENTIFICA: 16 de julio de 1935

Presidencia del Dr. Mario J. Del Carril

Fallecimiento del Prof. Morquio

El Sr. Presidente, Dr. Del Carril, comunica a los socios la lamentada desaparición del Prof. Morquio, pérdida irreparable no sólo para la pediatría uruguaya, a la que nos unen tantos lazos de afecto, sino para toda la medicina infantil americana. Nos vemos privados, además, los médicos argentinos de un gran amigo, vinculado con cariño a nuestra vida científica, gestor de la unión íntima de los pediatras argentinos y uruguayos, patentizada en nuestras Jornadas Rioplatenses. Llevando la representación de la Sociedad Argentina de Pediatría, el Sr. Presidente se trasladó a Montevideo con el Prof. Acuña, para asistir al acto del sepelio y hacer uso de la palabra en tan dolorosas circunstancias. La presidencia invita a los socios a ponerse de pie en homenaje a la memoria del gran maestro desaparecido.

Trombopenia maligna

Dres. J. C. Navarro y F. de Eilzalde.—Niña de 2 años y 8 meses, que presentó antes de su ingreso un pequeño hematoma en región malar izquierda, seguido pocos días después de epistaxia y erupción purpúrica. Al examen clínico, piel muy pálida con equimosis en cara y miembros inferiores y petequias en miembros y abdomen. Algunos ganglios de consistencia aumentada, del tamaño de garbanzos, en cuello, axilas e ingles. Fosas nasales con coágulos, orificios nasales y labios con costras hemáticas. Encías fungosas que sangran al menor contacto. Pequeña exulceración en cara interna del labio inferior recubierta por un exudado blanquecino, sin halo inflamatorio. Borde inferior del hígado a 4 traveses del margen costal, algo aumentado de consistencia. Polo de bazo, no muy duro, a 2 traveses. La palidez y adinamia se acentúan, aparece fiebre, se repiten las hemorragias por boca y nariz y fallece al cuarto día, sin poderse hacer autopsia. Dos exámenes de sangre efectuados uno al ingreso y otro el mismo día de su muerte, revelan: glóbulos rojos,

990.000 y 880.000; hemoglobina, 20 y 10 %; glóbulos blancos, 34.100 y 18.800; polinucleares neutrófilos, 2 y 4 %; metamielocitos neutrófilos, 1 %; mielocitos neutrófilos, 1 y 2 %; linfocitos, 75 y 84 %; prolinfocitos, 20 y 6 %; linfoblastos, 1 y 3 %. Ligera poiquilocitosis y anisocitosis. Plaquetas, muy pocas. T. de sangría, mayor de 50'. T. de coagulación, 8'.

Los distintos elementos del síndrome (anemia, púrpura, hemorragias, lesiones difteroides o escorbútiformes de la mucosa bucal, y estado toxi-infeccioso) permiten hacer el diagnóstico de trombopenia maligna o aleucia hemorrágica. Sin embargo, los exámenes de sangre corresponden al cuadro de las anemias aplásticas. El diagnóstico diferencial sólo puede efectuarse con seguridad por el estudio histológico. Estos distintos tipos de hemopatías no constituyen afecciones esencialmente diferentes, sino modalidades reaccionales extremas del sistema hematopoyético frente a agentes mórbidos ignorados o conocidos. Y se concibe entonces que, según la intensidad de la noxa y las características constitucionales del organismo, los distintos elementos de aquellos procesos pueden entremezclarse en forma variada, multiplicando así los cuadros hematoclinicos que se observan en la práctica.

Preparados comerciales a base de proteínas vegetales, para dietética infantil

Dr. G. Bayley Bustamante.—Al referirse a algunos productos preparados con harinas de soja y de girasol, el comunicante hace un estudio comparativo de su composición e indica el modo de empleo de cada uno y sintetiza sus consideraciones en las siguientes conclusiones:

- 1.º Por sus distintas formas de elaboración, difieren en su composición y modo de empleo.
- 2.º Por las dificultades señaladas, la mejor manera de administrarlos a los niños es en forma de sopas malteadas.
- 3.º Por el agregado de almidón que exige su preparación culinaria, se limitan sus prescripciones en dietética infantil.

Sífilis y arsénico pentavalente

Dcs. M. J. del Carril, J. L. Monserrat, F. Arancibia y A. Larguía.—Lactante de 5 meses, con lesiones sífilíticas evidentes cutáneomucosas, hepato y esplenomegalia, reacción de Wassermann positiva y lesiones de osteoperiostitis diafisaria. Sometido a tratamiento con arsénico pentavalente a la dosis de $\frac{1}{2}$ tableta de 0.25 grs. diariamente, mejora evidentemente durante los primeros seis días, pero al séptimo aparecen hematurias, enterorragias, edema generalizado, y dos días después un pénfigo netamente específico. Interpretado como una reacción de Herzheimer, se suspendió el medicamento con el cual mejoró lentamente. 37 días después se reinicia la medicación con el mismo producto, aumentando lentamente la dosis hasta llegar a dar $1\frac{1}{2}$ tableta diarias y una dosis total de 15 grs. El niño llegó a presentar un excelente estado general y nutritivo, con aumento de varios kilos de peso, y disminución evidente de

la infiltración difusa cutánea y de la hepato y esplenomegalia. Seis meses después el niño enferma con rinofaringitis banal y dispeusia infecciosa consecutiva; y siete días después ingresa al Servicio, con intensos vómitos y diarrea, hipertermia y disnea, falleciendo pocas horas más tarde con diagnóstico de bronconeumonía. A la autopsia, bronconeumonía, degeneración grasa difusa y masiva de hígado, perihepatitis adhesiva y periesplenitis subaguda.

El estudio histológico evidencia una suprarrenalitis específica, y una degeneración grasa de hígado (Sudán III y rojo escarlata), con discreta reticulosis sin reacción exudativa ni proliferación colágena. Las técnicas de Jancso y de Giménez de Azúa (variantes A, B y C) muestran un fino precipitado pulverulento casi negro en el interior de las células hepáticas alrededor de las vesículas adiposas y en algunas de las células de Kupffer. La ausencia de infiltrados celulares y de esclerosis cicatriciales permiten afirmar que el proceso degenerativo graso no responde a una etiología inflamatoria y corresponde al tipo de los procesos tóxicos. Con posibilidades de error reducidas al minimum, las técnicas electivas mencionadas permiten afirmar la existencia de un rico precipitado de arsénico a nivel, sobre todo de las células hepáticas y en la zona basal de los tubos contorneados del riñón.

Deducen que el arsénico pentavalente, si bien mejoró las manifestaciones clínicas sífilíticas, en cambio disminuyó el valor funcional del parénquima hepático en tal forma que al ser exigido por un proceso gripal absolutamente banal, fracasó. Se preguntan si en los casos de intolerancia al arsénico pentavalente, revelada por vómitos y diarreas, no habrá lesiones hepáticas de degeneración, quedando disminuido en esa forma el valor funcional del hígado. Concluyen que este fármaco no es un medicamento inocuo, sino que exige la mayor vigilancia y prudencia durante su administración.

Discusión: Dr. Cibils Aguirre.—El nuevo caso que aporta el Dr. del Carril y sus colaboradores, merece ser analizado en sus dos notas salientes: degeneración grasa del hígado y acumulación de arsénico en el mismo órgano.

Sería éste el tercer caso comunicado por del Carril de degeneración grasa de hígado, coincidiendo o siguiendo al tratamiento por los arsenicales pentavalentes.

El primero con sífilis florida y 29 días de edad, hace en pleno tratamiento de paroxil una bronconeumonía de la cual fallece. A la autopsia se comprueba bronconeumonía difusa, hígado sílex, esplenitis, nefrosis, gastroenteritis y ulceraciones intestinales.

El segundo, con un tratamiento ínfimo de paroxil, de 0.31 gr. en total, es decir, menos de lo que ingeriera diariamente el primer caso, muere con un síndrome indeterminado, acreditando la autopsia miocarditis, periesplenitis y esclerosis del bazo, gastroenteritis catarral y nefrosis.

El tercero, que concluye de presentarnos, tan prolijamente estudiado, hace un tratamiento de 15 grs. de paroxil, curando sus lesiones. Recién a los seis meses de terminado el tratamiento se enferma con bronconeumonía y fenómenos tóxicos, falleciendo luego. La autopsia demuestra una degeneración grasa de hígado, junto con bronconeumonía, perihepatitis, lesiones del bazo, etc.

¿Podemos, en estricta justicia, atribuir estas muertes y esta degeneración grasa del hígado a los arsenicales pentavalentes?

Ni en nuestra experiencia, basada en 180 casos prolijamente estudiados con de las Carreras, algunos hasta ya con más de dos años de observación, y que constituye la investigación más amplia efectuada entre nosotros, ni en la extensa bibliografía mundial al respecto, con centenares de casos, hemos logrado encontrar esa serie pavorosa que encuentran del Carril y sus colaboradores, en una experiencia más limitada que la nuestra y por supuesto que la extensísima extranjera.

Fuera de la anarquía de dosis con que del Carril observa esa degeneración grasa de hígado, desde 0.31 gr. hasta 15 grs. y el paradójico plazo de seis meses que se requiere en el último caso, para manifestarse en la autopsia esa generación grasa, quiero recalcar que dos de ellos mueren por afecciones intercurrentes, que bastan y sobran por sí solas para producir tal lesión degenerativa y que en el otro caso, la dosis ínfima de medicamento ingerido (0.31 gr.), doscientas o trescientas veces menor que las que habitualmente llegamos a dar, no puede lógicamente ser incriminada como productora del conjunto de lesiones que la autopsia acredita: miocarditis, periesplenitis, esclerosis del bazo, gastroenteritis catarral, nefrosis y generación grasa del hígado. Conjunto imponente de lesiones que mal pudieran atribuirse a una intoxicación aguda, y que de atribuirla, no podrían explicarla las dosis ínfimas de medicamento ingerido en cinco días ($\frac{1}{4}$ de tableta diario).

Creemos mucho más lógico y próximo a la verdad, atribuir esa degeneración grasa a los procesos infecciosos agudos intercurrentes, observados por del Carril en dos de sus observaciones y ante todo a la sífilis de que eran portadores, recordando la observación clásica de Cornil y Ranvier de que basta y sobra la sífilis congénita para producir tal lesión degenerativa. Así, el Dr. Elizalde me ha ofrecido recientemente dos lactantes con sífilis congénita, en quienes la autopsia revela una grosera degeneración grasa del hígado. Uno de ellos muere la misma mañana en que se iba a iniciar el tratamiento por arsenicales pentavalentes.

Además, preguntaría al Dr. Monserrat hasta dónde es posible delimitar con absoluta seguridad, por sólo el examen anatomopatológico en estos casos complejos, la etiología tóxica o infecciosa de la degeneración grasa comprobada.

La segunda nota interesante de esta comunicación la constituye la comprobación de acumulación o depósito de arsénico al nivel del hígado. Aceptando que se trata de arsénico, dado el estudio tan minucioso del Dr. Monserrat, recuerdo la frecuencia con que el arsénico es comprobable en las vísceras largo tiempo después de la muerte: pelos y uñas por ejemplo. ¿Sucedo lo mismo en el hígado?

Y si sucede con las dosis tóxicas, ¿no acontecerá lo mismo con las dosis terapéuticas?

Hago estas preguntas al Dr. Monserrat para dejar aclarado que quizá, aceptando esta comprobación, no puede ella constituir un argumento contra los arsenicales pentavalentes, si la misma comprobación se realiza con los arsenicales trivalentes, es decir, los clásicos que todos utilizamos.

Esta comunicación de del Carril y sus colaboradores, podría parecer un reproche a los arsenicales pentavalentes, reproche injusto, sino se le funda-

mente en el estudio comparativo sobre la acumulación en el hígado de los distintos arsenicales, analizando el grado de su frecuencia e intensidad. Sólo así estaremos facultados para deducir conclusiones en pro o en contra de unos u otros.

Y así lo hemos hecho con de las Carreras, estableciendo el estudio comparativo entre arsenicales trivalentes y pentavalentes, primero respecto de su tolerancia en dos reuniones de esta Sociedad, luego respecto de su eficacia en el Congreso de Rosario y recientemente en Córdoba, sin precipitación ni optimismo exagerado, pero tampoco sin escepticismo infundado, tratando sólo de ratificar el concepto tan terminante de Müller, para quien, con los arsenicales pentavalentes por boca, comienza una nueva era en el tratamiento de la sífilis congénita del lactante.

A pesar de los buenos resultados obtenidos por nosotros, tanto en tolerancia como en eficacia clínica y serológica, conceptúo que necesitamos aún mayor tiempo de observación, para fundamentar conclusiones definitivas. Pero como jamás hemos podido observar casos semejantes a los de la serie de del Carril y colaboradores, insisto en la dificultad de interpretarlos únicamente, y en la necesidad imperiosa de fijar estrictamente, lo que en la degeneración grasa del hígado, perfectamente comprobada por ellos, corresponde a los arsenicales pentavalentes, a las infecciones agudas terminales o a la misma sífilis congénita.

Dr. Monserrat.—En nuestro caso se trataba histológicamente de un proceso degenerativo puro, tóxico. Este tipo degenerativo tóxico, puede observarse en numerosos procesos, especialmente en las toxicosis, pero en el estado actual de nuestros conocimientos no se puede histológicamente hacer una identificación etiológica. Por ello sólo podemos en nuestro caso establecer los dos hechos, degeneración grasa y acumulación de arsénico y a partir de estos edificar interpretaciones humanamente falibles por lo tanto.

Respecto a la pregunta del Dr. Cibils Aguirre sobre las lesiones señaladas son únicamente imputables al paroxil o deben referirse a todos los arsenicales en general, ella significaría un estudio muy amplio y muy interesante que escaparía de los límites de nuestra comunicación. Pero si podemos adelantar que en el fondo no existen muy amplias discordancias; el paroxil se comporta como arsenical que es y según se deduce de los trabajos consultados las lesiones experimentales que provoca son más o menos semejantes a las de los otros arsenicales, por cuanto la molécula activa es la arsenical tanto en los pentavalentes como en los trivalentes. Jancso, Giménez de Azúa y Khun han experimentado 8 a 10 productos arsenicales, casi todos trivalentes y han logrado evidenciarlos en la intimidad de los tejidos, estudiando su captación y eliminación.

Por nuestra parte hemos emprendido estudios experimentales en cobayos conejos y ovejas, a fin de precisar en lo posible el tránsito del paroxil por el organismo y su eliminación. En tesis general, nuestras conclusiones pueden compararse a las de los autores antes mencionados. Los experimentos consistieron en la administración de paroxil por vía venosa, arterial, endorraquídea y bucal, ya en dosis como para provocar una intoxicación aguda con el objeto de obtener lesiones brutales, ya de acuerdo al esquema de Müller cuando se administraban por vía oral, claro está que estableciendo la relación medicamento-kilo

de peso. Los conejos que recibían paroxil por vía bucal, en todos los casos perdían peso, apetito, se entristecían y tenían vómitos biliosos y diarreas. Estas observaciones experimentales serán oportunamente presentadas.

Desde un punto de vista general, los arsenicales introducidos por cualquier vía son captados por los elementos del "sistema retículoendotelial", de donde, por un mecanismo todavía en discusión, ejercen su acción terapéutica, eliminándose por diversos órganos, especialmente el hígado y el riñón. De este mecanismo fisiológico se desprende la necesidad de un S. R. E. intacto para su captación y la integridad del riñón y del hígado para su eliminación, impidiendo así su acumulación. Un S. R. E. en condiciones deficientes, al no captar el As. provoca su rápida eliminación con lesión renal y hepática por brusca inundación arsenical y así se explica cómo dosis pequeñas, en ciertas condiciones, pueden ser tóxicas. Inversamente, un hígado o riñón con lesiones parenquimatosas al no permitir una normal eliminación, aún en los casos de llevarse correctamente un tratamiento, determinan la acumulación del medicamento, alcanzando sus límites de toxicidad.

Este concepto de la fragilidad y de la necesidad de una célula hepática íntegra es el que ha determinado a muchos sifilógrafos, en la actualidad a suministrar extractos hepáticos durante el tratamiento arsenical.

Circunscribiéndonos a nuestra observación, diremos que el arsénico se ha acumulado principalmente en las células hepáticas (índice de una insuficiente eliminación) persistiendo 6 meses después de suspendido todo tratamiento.

Esta persistencia del As, asombrosa al primer instante, no lo es si recordamos que en el caso del thorotrast, cuando ha determinado lesiones degenerativas parenquimatosas, se le observa retenido en los elementos del S. R. E. aun después de un año de administrado.

Dr. del Carril.—Siendo tan interesantes los resultados del estudio histológico del hígado del caso presentado, —tercero de la serie—, aplicarán las mismas técnicas a las piezas del segundo caso, presentado a la Sociedad de Nipología. Y han iniciado estudios experimentales en animales de laboratorio.

Respecto a la degeneración grasa de hígado que puede encontrarse en niños que mueren inopinadamente, un caso reciente en un lactante no tratado, cuya autopsia reveló una gran degeneración grasa hepática producida por injuria alimenticia, atestigua su existencia.

Considera que es necesario seguir acumulando hechos, y estudiando muy bien los casos, para futuras deducciones.

SEPTIMA SESION CIENTIFICA: 30 de julio de 1935

Presidencia del Dr. Mario J. Del Carril

Cómo se encara la asistencia médica y social del reumático en el Servicio de
Clínica Infantil del Hospital Salaberry

Dres. J. M. Macera, B. Messina, E. Rey Sumay y G. Costa Bertani.—Compenetrados de la importancia de este problema, desde Agosto de 1932 organizaron un Servicio de Reumatología y Cardiología con médicos especializados y empleando todos los elementos a su alcance (ortodiagramas, electrocardiogramas, eritrosedimentación, etcétera).

Para hacer efectiva la profilaxis recurrieron a distintos medios de propaganda: 1.º, volantes para entregar al público que concurre al hospital en los que explica la importancia de los simples dolores articulares y se llama la atención sobre las consecuencias a que se exponen si no se tratan; 2.º, cartillas para los enfermos reumáticos con consejos sobre la vida higiénica que deben llevar; 3.º, carteles murales con ilustraciones; 4.º, publicaciones en revistas y periódicos locales; 5.º, cartillas que se reparten en las escuelas fiscales de la zona; y 6.º, conferencias por radiofusión sobre el reumatismo, sus consecuencias y modo de evitarlas.

Presentan el modelo de una "ficha reumática" y de otra "cardiológica". En 5 meses han levantado 61 fichas reumáticas. Al Consultorio de Reumatología concurren una vez por semana generalmente de 20 a 25 enfermos.

Respecto a terapéutica, creen que la medicación endovenosa es necesaria, teniendo una experiencia de 500 inyecciones de polisalicilatos, sin haber observado esclerosis venosas ni signos de intolerancia.

Cuando las circunstancias lo exigen internan a los niños y los tienen hasta más de .3 meses bajo tratamiento clinoterápico.

Han iniciado un nuevo tratamiento que tiene sólida base científica: la inmunotransfusión de plasma de enfermos reumáticos convalescientes en pleno tratamiento salicilado. Sus resultados serán presentados en su oportunidad.

Discusión: *Dr. Cometto.*—En 1933 y 1934, examinando 25.000 escolares de la provincia de Buenos Aires, descubre casos de reumatismo con lesiones cardíacas evidentes, sin que se hubiese sospechado la afección: sometidos a tratamiento adecuado, curaron. En los niños de las Colonias de Vacaciones de La Plata ha encontrado el 12 por 100 de lesiones cardíacas. Desde entonces por medio de las Visitadoras de Higiene intensifica la propaganda sobre el reumatismo. Los padres se preocupan poco. Las Visitadoras de Higiene son las encargadas de vigilar la asistencia médica de estos niños.

Dr. del Carril.—Teniendo en cuenta los caracteres del reumatismo en la infancia no le llama la atención el gran número de cardíacos ignorados. Revisando niños para las escuelas de vacaciones de la sociedad "Escuelas y Patro-

natos" encontró en muchos "débiles" lesiones cardíacas, a menudo considerables.

Considera que la obra emprendida por el Dr. Macera, a quien felicita, es de incalculables beneficios, y que su realización no puede presentar grandes dificultades.

Dr. Arana.—Debe llamarse la atención de los médicos sobre la gran frecuencia del reumatismo cardíaco primitivo.

Dra. Winocur.—Es imprescindible la vinculación entre las autoridades médicas escolares y los hospitales por intermedio de la Visitadora de Higiene Escolar. Los médicos escolares, que tiene la oportunidad de examinar muchos niños, descubren muchos reumatismos cardíacos.

Dr. Macera.—El problema del reumatismo en la infancia es de gran importancia y no se le ha prestado suficiente atención. De ahí la ventaja de la fundación de la Liga Antirreumática, propiciada por el Ateneo de Pediatría y la Conferencia de Médicos del Hospital Salaberry.

Pertenece a la escuela británica el mérito de haber intensificado las curas de convalecencia en el reumatismo. Después de 3 meses de reposo y de una cura de convalecencia, los enfermos son seguidos prolongadamente en los consultorios externos. Se ha comprobado que adquieren cardiopatías el 12 % de los que concurren a los consultorios externos y el 21 % de los que no concurren. Las estadísticas americanas establecen que el 7 % de la población infantil está afectada de lesiones cardíacas. Transportando las cifras americanas a nuestro país, podríamos calcular que 25.000 niños tiene lesiones cardíacas. de esto se deduce la importancia de la campaña antirreumática en que están empeñados, y la necesidad del apoyo de las instituciones médicas y autoridades sanitarias.

La asistencia social del niño cardíaco en los Estados Unidos

Dra. P. Winocur.—La organización para la mejor asistencia del niño cardíaco en los Estados Unidos comprende:

- 1) Una atención esmerada de los enfermos en "Clínicas Cardíacas" donde se los clasifica de una manera uniforme, de acuerdo a su capacidad funcional y grado de actividad permisible.
- 2) El examen periódico en las mismas clínicas para los enfermos de alta de los hospitales en quienes se ha diagnosticado o se sospecha una lesión cardíaca.
- 3) El establecimiento de "Casas de Convalecencia" para que al salir del hospital se consolide su curación. En ellas, además, adquieren hábitos de vida, cuidados higiénicos, etcétera.
- 4) Las clases especiales para cardíacos en determinadas escuelas reciben a los niños a su salida de las casas de convalecencia cuando sus condiciones les permiten reanudar el estudio en forma gradual y prudente. La escuela hace cumplir a sus alumnos las indicaciones médicas y los mantienen en contacto con las Clínicas Cardíacas para su vigilancia periódica. La enseñanza especia-

lizada les enseña profesiones livianas que pueden servirles más tarde como medio de vida para bastarse a sí mismos, y para llenar sus largas horas de inactividad forzosa. A este mismo fin concurre la enseñanza superior especializada cultivando aptitudes vocacionales.

Toda la obra está inspirada en una profunda simpatía humana y en el deseo de aliviar a la sociedad de la carga de individuos inútiles.

La asistencia social en el Servicio de Lactantes del Hospital de Niños

Dr. M. J. del Carril.—El comunicante ha organizado un servicio, una oficina de Servicio Social, con la colaboración honoraria de un grupo de señoritas Enfermeras Sanitarias de la Cruz Roja Argentina, algunas de las cuales han completado además sus estudios de Asistencia Social en el Museo Social Argentino.

El domicilio de todo lactante que ingresa al Servicio es visitado por una Visitadora, que para facilitar su tarea se hace acompañar por una amiga que disponga de automóvil. En esta forma levanta una "ficha social" cuyo modelo presenta.

Basado en esta experiencia insiste sobre los beneficios que el Servicio Social reporta al enfermo, al modificar las condiciones higiénicas, morales y económicas de su hogar, y al médico, proporcionándole datos precisos y verdaderos que orientarán o completarán su diagnóstico. La Visitadora vincula, además, a la familia objeto de su encuesta con las instituciones médicas o de beneficencia, oficiales o privadas que puedan auxiliar a ella o a alguno de sus miembros, física o pecuniariamente.

Refiere algunos casos muy demostrativos y la estadística de las distintas actividades del S. S.; y se felicita de la colaboración valiosa que éste le ha prestado a su sala.

Disección: Dr. Bettinotti.—Es halagador el entusiasmo que está despertando el Servicio Social en nuestro medio, ejemplo del cual es el trabajo presentado. Mucho es el camino recorrido en este sentido, desde 1925 en que con el Dr. Garrahan, en la antigua maternidad del Hospital Rivadavia se buscaba solución a los primeros problemas del "Servicio Social de los casos individuales". Sin embargo, el hecho señalado por el Dr. del Carril del gran porcentaje de lactantes que llegan a su sala cuando los auxilios médicos son ya inútiles, indica la importancia grande de la profilaxis a base de la propaganda intensa, es decir, uno de los aspectos del "Servicio Social Colectivo".

El lactarium.—Institución médico-social.—Su definición.—Su funcionamiento y sus resultados.

Dr. S. Bettinotti.—El autor se refiere a sus trabajos realizados en 1928 en el Instituto de Maternidad de la Sociedad de Beneficencia de Buenos Aires tratando de asegurar una provisión de leche de mujer destinada al consumo interno de la institución. En esa época se efectuaba la primera venta de leche destinada a alimentar un niño prematuro hijo de madre agaláctica nacido

fuera de la institución. Los resultados obtenidos lo deciden a crear el lactarium, que según su definición sería “una institución del Estado, que *sin fines de lucro* tiene una finalidad médico-social, que consiste en extraer, conservar y distribuir leche de mujer, y además evitar todos los inconvenientes de la lactancia mercenaria”.

Antes de la extracción de la leche la dadora es sometida a diversos exámenes y encuesta especial justificando al lactario como institución médico-higiénico-social. El hijo de la nodriza es examinado periódicamente. La cantidad de leche a extraer depende del examen del niño y de la madre, con el objeto de extraer el excedente, después que la dadora ha alimentado a su hijo.

La extracción de la leche se efectúa dos veces al día, y a 16 mujeres simultáneamente, anotando la cantidad extraída a cada una. Se mezcla inmediatamente la leche, y se la conserva enfriada o congelada por nieve carbónica.

La venta de la leche se efectúa a un precio superior al que se le paga a las dadoras, lo que permite mantener el lactario, y además alimentar a niños menesterosos, suministrando leche gratuitamente.

El costo del lactario ha sido amortizado durante el término de la duración de esta experiencia. Desde el mes de Agosto de 1934, hasta Junio de 1935 recibieron leche de mujer: 54 niños de la Sala de Lactantes y 135 niños externos cuyas madres no tenían leche. Por el lactario desfilaron 53 dadoras, cuyos 56 hijos fueron vigilados, ninguno de los cuales enfermó de trastornos digestivos y ninguno murió.

Cubierta la capacidad del lactario, será necesario instalar otro buscando la zona de influencia correspondiente, y continuar así hasta que la nodriza haya desaparecido como institución.

Discusión: *Dr. Macera*.—Felicitó al comunicante por el entusiasmo y constancia que ha puesto en esta obra de tanta trascendencia social. Los resultados obtenidos prueban que ella es perfectamente factible. Cree llegado el momento de legislar sobre este asunto.

Dr. Del Carril.—El gran beneficiario del lactario es el hijo del ama. Entre las amas que conoce, puede calcular la mortalidad del hijo del ama en un 95 % aproximadamente.

Dr. Bettinotti.—Respecto a la oportunidad de legislar cree que conviene esperar para preparar el ambiente médico en primer lugar y luego el de la población: entonces habrá llegado el tiempo de promulgar la ley.

El Servicio Social del Dispensario de Lactantes

Dr. J. J. Murtagh.—El Dispensario de Lactantes debe cumplir una triple función: la vigilancia médica del niño sano, la educación higiénica de las madres y la asistencia social de la familia. De ellas sólo se ejerce bien la primera. La educación de las madres no siempre es eficaz y posible, y la asistencia social de la familia, —tan necesaria muchas veces para el desarrollo higiénico de la criatura y para combatir el peligro infeccioso—, falta siempre.

La razón de esta ausencia es la falta de la Visitadora de Higiene, eslabón entre el médico y la familia y entre ésta y las instituciones que puedan favorecerla.

Analiza las curvas de mortalidad infantil en Buenos Aires y recueida los ejemplos de Inglaterra y Lyon para ilustrar la eficacia de las Visitadoras de Higiene.

Con el fin de subsanar los defectos anotados, ha establecido, con la colaboración de Visitadoras de Higiene honorarias un Servicio Social anexo al Dispensario N.º 10 de la Boca. Presenta el modelo de ficha empleada, por medio de la cual, desde el 1.º de Abril próximo pasado vigila a todos los lactantes nacidos en la zona de influencia del Dispensario.

Crónica

Homenaje a la memoria del Prof. Luis Morquio

El 26 de agosto ppdo., la Academia Nacional de Medicina en sesión pública extraordinaria, rindió homenaje a la memoria del ilustre pediatra uruguayo Prof. Dr. Luis Morquio.

Alcanzó destacadas proporciones el acto, que se realizó en el salón de grados de la Facultad de Ciencias Médicas. Entre la numerosa concurrencia asistieron: el Ministro de Justicia e Instrucción Pública, Dr. Manuel de Friondo; el embajador del Uruguay, Dr. Eugenio Martínez Thedy; el rector de la Universidad, Dr. Vicente Gallo; el decano de la Facultad de Ciencias Médicas, Dr. José Arce; el presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, Dr. Mario del Carril; los delegados uruguayos, Dres. Roberto Berro, José Bonaba, Alfredo Rodríguez Castro, J. A. Soto, Conrado Pelfort, Pedro Barcia, Víctor Escardó y Anaya; un grupo de discípulos del Prof. Morquio y numerosos médicos y estudiantes argentinos.

El Dr. Mariano Castex, presidente de la Academia, abrió la sesión, haciendo el elogio de la personalidad del Prof. Morquio. Siguió luego en el uso de la palabra el Dr. José Arce, por la Facultad de Ciencias Médicas; al Dr. Gregorio Aráoz Alfaro le cupo el honor de ofrecer el homenaje de la Academia, siendo elocuente y justiciero, dejó traslucir con sus palabras, el gran afecto que los unía. El Dr. Roberto Berro habló en nombre de la Facultad de Medicina de Montevideo, Sociedad de Pediatría del Uruguay, Consejo del Niño e Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia, quien tuvo palabras de cálido sentimiento recordatorio del maestro desaparecido, del cual hizo su síntesis biográfica, su sincera amistad para la pediatría argentina y el deli-

cado afecto que se profesaran con el Dr. Gregorio Aráoz Alfaro. Por último la improvisación del embajador del Uruguay Dr. Martínez Thedy.

Por la mañana del mismo día la Sociedad Argentina de Pediatría, adhiriéndose al homenaje del querido maestro, efectuó una sesión extraordinaria, que se realizó en la Sala VI del Hospital de Clínicas, asistiendo la delegación uruguaya y numerosos pediatras. Al iniciarse el acto hicieron uso de la palabra los Dres. Mario del Carril y Alfredo Rodríguez Castro.

Discurso del Dr. del Carril

Hermanos colegas Uruguayos:

La desaparición del Prof. Luis Morquio es para nosotros los Pediatras Argentinos una grande e irreparable pérdida, pues era un eximio Maestro en nuestra Ciencia y un gran amigo de nuestra Sociedad de Pediatría.

No es como homenajes aislados más o menos pomposos, que se cumple con el deber de conciencia de honrar la memoria de los grandes muertos; sino ajustando todos los actos de nuestra vida, de acuerdo con las enseñanzas y el ejemplo que nos dieron; vale decir, siguiendo las directivas principales marcadas por su actuación, de modo que suponiéndolos presentes merecerían su franca aprobación. Este acto está precisamente ajustado a estos principios.

Estamos aquí reunidos para honrar la memoria de nuestro querido Maestro Morquio, venimos a esta cátedra que él ocupó, trataremos temas que él estudió; y nos hallamos en familia, hermanadas las Sociedades de Pediatría de Montevideo y la Argentina, como él quiso que estuviéramos siempre.

Hago votos por que en su vida ulterior, que deseo sea larga y próspera estas dos Sociedades de Pediatría, sean protegidas, estimuladas y guiadas por la gloriosa memoria y el luminoso ejemplo del gran Maestro Morquio.

He dicho.

Discurso del Dr. Rodríguez Castro

Señor Presidente,

Señores Socios:

El recuerdo de nuestro querido maestro desaparecido, merece esta comunión espiritual que hoy nos convoca para oiros, en gesto fraternal, tejer su elogio y exaltar su magnífica obra, herencia gloriosa que conservaremos como precioso tesoro.

La vida de nuestro viejo Morquio que hemos visto, con emocionado orgullo de hijos espirituales, ensalzada en todos los centros pediátricos de

América y de Europa, y que hoy la ciencia médica argentina venera con sincero afecto, fué un conjunto armónico, sin notas discordantes, sin llamadas que pretendieran deslumbrar, pero llena de energía y de actividad fecunda. Maestro y luchador, su obra científica y social es familiar entre Vds., que siempre lo rodearon gentilmente de respeto y consideración.

Morquio, sentía notoria predilección por vosotros, distinguidos pediatras argentinos. El, que, en justas de notabilidades de Europa y América recibió los halagos de la amistad, del aplauso y la consagración, se solazaba amenudo señalando a sus discípulos los triunfos de la pediatría argentina, haciendo sin retaceos la apología de sus figuras más descollantes, en ella, el patriarca de nuestra pediatría, veía reflejarse la trayectoria rectilínea de su noble vida de campeón de un ideal admirable.

Las generaciones estudiantiles que desfilaron por su cátedra, no olvidarán jamás, el calor que ponía al remontarse a treinta años atrás, cuando explicaba la originalidad y cooperación de la incipiente ciencia pediátrica del Río de la Plata. “Esto surgió”, —decía con fruición y racional orgullo el maestro—, “por la acción mancomunada de argentinos y uruguayos, tomados de la mano en los primeros pasos para fundar las sociedades de pediatría de Buenos Aires y Montevideo, que lanzaron juntas la primera revista sudamericana de la especialidad e iniciaron un movimiento de tan súbito progreso que hoy, alcanzada la mayoría de edad, han conquistado un lugar en la ciencia universal.

Señores:

Morquio nos perteneció a nosotros porque nació bajo nuestro cielo, porque lo tuvimos siempre a nuestro lado, porque gozamos más que ninguno del singular privilegio de escucharlo, de recoger su palabra austera y enjundiosa, pero es también de vosotros, porque con vosotros tuvo perennemente su corazón y su pensamiento, su cariño y su fe.

Aureolando al maestro, unámonos en su memoria inolvidable para formar con ella un símbolo de solidaridad indestructible y seguir sin descanso, con el sentimiento que a él lo animara, los rumbos luminosos de vinculación intelectual y afectuosa de nuestros comunes ideales.

Al agradecer con honda emoción este espontáneo homenaje, presento a la Sociedad de Pediatría de Buenos Aires, en nombre de los discípulos del Profesor Morquio, la seguridad de nuestra gran admiración y profunda simpatía.
