

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

(ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRÍA)

DIRECTORA:

**Dra. MARIA TERESA VALLINO**

SECRETARIOS DE REDACCION:

**Dr. SAUL I. BETTINOTTI**  
Docente Libre de Clínica  
Pediátrica y Puericultura

**Dr. FELIPE de FILIPPI**  
Jefe de Trabajos Prácticos  
Cátedra de Pediatría y Puericultura

## COMISION DIRECTIVA Y COMITE DE REDACCION

**Dr. MARIO J. DEL CARRIL**  
Presidente  
Profesor adjunto de Clínica  
Pediátrica y Puericultura

**Dr. JOSE MARIA MACERA**  
Vicepresidente  
Docente Libre de Clínica  
Pediátrica y Puericultura

**Dr. PASCUAL R. CERVINI**  
Secretario General  
Adscripto a la Cátedra de  
Pediatría y Puericultura

**Dr. CARLOS S. COMETTO**  
Tesorero  
Director del Cuerpo Médico  
Escolar de la Provincia de Bs. As.

**Dr. JUAN J. MURTAGH**  
Secretario de Actas  
Adscripto a la Cátedra de  
Pediatría y Puericultura

**Dr. MAMERTO ACUÑA**  
Vocal  
Profesor titular de Clínica  
Pediátrica y Puericultura

**Dra. MARIA TERESA VALLINO**  
Directora de Publicaciones  
y Biblioteca  
Jefe de Clínica  
Cátedra de Pediatría y Puericultura

**Dr. JUAN C. NAVARRO**  
Vocal  
Miembro de la Academia  
Nacional de Medicina  
Profesor adjunto de Clínica  
Pediátrica y Puericultura



Imp. Frascoli y Bindi

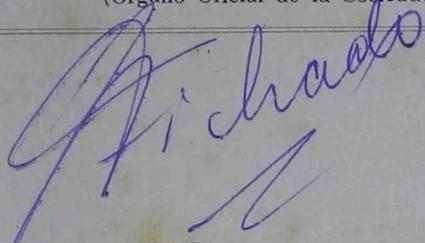
Calle Cordoba 2559. — Buenos Aires

1956

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

  
**Síndrome de Froin en una probable meningitis bacilosa**  
**Observación en una niña de 15 años**

por los doctores

**Juan P. Garrahan y Carlos Ruíz**

El día 25 de junio nos llega al consultorio del Instituto de Maternidad, una niña de 15 meses a quien la madre le nota desde hace 10 días un estrabismo convergente del ojo izquierdo. La enfermita, soñolienta en los brazos de la madre, se pone irritable cuando se pretende desprenderla de ellos, irritabilidad que se acentúa con las maniobras del examen médico y que a la madre no le asombra, pues hace varios días "que está así: sólo quiere dormir". También nos dice, que se ha vuelto constipada y muy inapetente. No le ha notado fiebre.

Nacida el 19 de marzo de 1934, con 3600 grs. de peso, de parto normal y de primer embarazo materno; se ha desarrollado sin trastornos. Pesa actualmente 9250 grs. y presenta un desarrollo corporal normal, estando algo enflaquecida. Como hemos dicho, la irritabilidad de la enfermita no nos permite un examen preciso, pero llegamos a comprobar, fuera del estrabismo del ojo izquierdo, una falta total de otros síntomas objetivos. No parece haber rigidez de nuca, de columna ni de miembros; no se comprueban alteraciones pupilares; el examen torácico y abdominal no revela nada anormal. No existe fotofobia. La madre dice que en su somnolencia la niña se queja con intermitencias.

Resolvemos hacer punción lumbar: muy lentamente y gota a gota se obtienen hasta 5 c.c. de líquido cefalorraquídeo, de aspecto xantocrómico (amarillo-limón), muy viscoso pero no turbio, y que a los 10 minutos se coagula espontáneamente, en una masa gelatinosa, sobrenadando muy poca cantidad de líquido. El examen del líquido obtenido revela: 6 % de albúmina, reacciones de Nonne-Appelt y Pandy fuertemente positivas, 300 elementos celulares por mm<sup>3</sup>, 44 % polinucleares, 40 % linfo-

citos, 12 % células inflamatorias, 4 % células endoteliales y algunos hematíes. No se observan gérmenes (prot. 836).

Internamos a la enfermita (A. H. - R. G. 41.967, R. I. 170-935), y durante tres días observamos su evolución, al mismo tiempo que practicamos investigaciones etiológicas, y la tratamos con medicación estimulante y antiinfecciosa general.

Durante esos días, el estado clínico se agrava: somnolencia marcada, dificultad de alimentación, alguno que otro vómito sin relación con el alimento, ligero quejido, constipación y oliguria. Sigue en apirexia y descende de peso. El examen somático es siempre dificultoso por la irritabilidad de la niña, pero llega a comprobarse ligera rigidez de nuca e hiperestesia cutánea. Se ha exagerado el estrabismo del ojo. El Dr. Querol informa: fondo de ojo normal. Han aparecido movimientos atetósicos de ambas manos. Fotofobia y dermatografismo positivos.

El líquido cefalorraquídeo obtenido diariamente por punción lumbar, presenta siempre los mismos caracteres: xantocromia, viscosidad y coagulación espontánea con la misma cifra de albúmina y con una fórmula que tiende luego hacia la linfocitosis. Sigue siendo negativa la búsqueda de gérmenes en el líquido, y las reacciones de Wassermann y Kahn efectuadas en el mismo son también negativas, como lo son en la sangre, la cual presenta una fórmula con ligera leucocitosis. No hay antecedentes específicos ni bacilares en la familia y no hay tampoco noción de contagio. La reacción de Mantoux es negativa y el examen radiográfico pulmonar no revela lesión. La niña no presenta estigmas herolúéticos y son normales las radiografías de los huesos de los miembros. El Dr. Roca halla otitis doble serosa, efectuando paracentesis sin alteración consecutiva del cuadro clínico. El examen de orina es normal.

En estas condiciones, la familia, desoyendo nuestros consejos, retira la enfermita del Instituto. Se ha acentuado la somnolencia y ha disminuído la irritabilidad; es más pronunciado el estrabismo con ligera propulsión ocular, han aumentado los vómitos y han aparecido algunas décimas de fiebre con descenso grande de peso. Por intermedio de nuestro Servicio Social hemos sabido luego que fué vista por varios facultativos, quienes hicieron el diagnóstico de meningitis tuberculosa, pero sin control de líquido cefalorraquídeo porque la familia se negó a que fuera nuevamente puncionada. La niña falleció el 10 de julio.

En 1903, Froin y Lepine describen un síndrome caracterizado por presentar un líquido cefalorraquídeo, extraído por punción lumbar, con xantocromia, hiperalbuminosis y coagulación espontánea. Establecen que esas características del líquido son la exteriorización de una compresión baja medular de los espacios subaracnoideos, compresión que puede ser provocada por diferentes procesos extra o intravertebrales. En 1908, Nonne completa el síndrome, estableciendo lo que llama la desviación albuminocitológica: a

pesar de la alta albuminosis del líquido, los elementos celulares son los que corresponden a un líquido normal, excepción hecha de la presencia de algunos hematíes.

Queda así completado el llamado síndrome de Froin-Nonne: hiperalbuminosis, xantocromia, coagulación y disociación albúmino-citológica. Es un síndrome que exteriorizaría compresiones medulares, compresiones que pueden ser de muy diversas etiologías y localizaciones (tumores de la médula o vertebrales, espondilitis tuberculosas, radiculitis, meningomielitis específicas y no específicas, etc.).

En 1909, Aubry en su tesis de París, estudia y recopila casos con síndrome de Froin-Nonne y analiza cuidadosamente la patogenia del proceso. Llega a establecer que el síndrome se presenta siempre que se formen adherencias aracnoideas o compresiones tales, que originen tabicamientos más o menos completos, formándose así cavidades cerradas con paredes fuertemente congestionadas, con la consiguiente trasudación sanguínea. Esto último explicaría la presencia de algunos hematíes en el líquido y su coagulación por el fibrin-fermento. La xantocromia estaría dada por la eritrolisis.

En 1913, Debré y Paraf agregan una nueva modalidad al síndrome de Froin. Establecen el primer caso, en que el síndrome es provocado por un proceso inflamatorio meníngeo y acompañado por lo tanto de reacción celular del líquido, dejando así de presentar una de las características del síndrome (disociación albúmino-citológica). Se trataba de un niño de 14 años, con cuadro clínico de meningitis tuberculosa y cuyo líquido de punción resultó xantocrómico, se coaguló a los 10 minutos y causó una fuerte hiperalbuminosis con 383 elementos por mm<sup>3</sup>. Se encontraron bacilos de Koch en el líquido, pero no se hizo autopsia. Es el primer caso descrito de síndrome de Froin, con reacción celular del líquido.

Desde entonces se han ido repitiendo —aunque con extremada rareza— los casos de inflamaciones meníngeas con líquido cefalorraquídeo con síndrome de Froin. Los casos descritos han respondido a diferentes etiologías, aunque con predominancia de los procesos tuberculosos y sifilíticos, pero se han hallado también casos provocados por el meningococo. En este sentido es digno de interés el caso de Guissani (1928), de una niña de 7 meses con meningitis a meningococo, en la que el líquido extraído por punción lumbar daba xantocromía, coagulación y 6 ‰ de albúmina, mientras que el líquido extraído por punción ventricular acusaba sólo ligera xantocromía, no se coagulaba y la albúmina alcanzaba sólo a 3,3 ‰.

En la literatura rioplatense existen algunos casos comunicados.

En 1914, Castex y Rosso presentan el caso de un hombre de 24 años con proceso tuberculoso pulmonar, que a raíz de una espondilitis tuberculosa al nivel de la columna lumbar, presenta fenómenos meníngeos con líquido con los caracteres ya descriptos. Fué negativa la búsqueda del Koch, pero resultó positiva la inoculación al cobayo.

En 1916, Duprat (Montevideo), comunica el caso de un niño de 9 meses en el que se pudo comprobar bacilos de Koch en el líquido.

En 1914, Bauzá (Montevideo), relata el caso de un niño de 4 años con cuadro clínico de meningitis tuberculosa, pero con hallazgo de meningococo en el líquido. No hay autopsia, no se halló Koch y fué negativa la inoculación al cobayo. La comunicación se titula "Síndrome de Froin en un caso de meningitis tuberculosa con meningococo".

En 1933, Heudtlass y Garré, relatan el caso de un hombre internado en el Hospital Durand, con cuadro agudo tuberculoso generalizado, cuyo líquido cefalorraquídeo, xantocrómico, se coagula a la extracción y revela 34 ‰ de albúmina. No se hallaron bacilos de Koch, pero la autopsia mostró granulaciones tuberculosas en la leptomeninge. (Dr. Bianchi).

Los numerosos elementos celulares del líquido cefalorraquídeo de nuestro caso, permiten pensar que se trató de un proceso inflamatorio, es decir, de una meningitis. Ahora bien, la naturaleza de ésta no pudimos establecerla categóricamente: no se realizó estudio anatomopatológico, ni se practicaron inoculaciones del líquido, en el que no se encontraron gérmenes. Pero, por el cuadro clínico, la evolución del proceso y la hiperalbuminosis y linfocitosis del citado líquido, hay derecho a decir que muy probablemente se trató de una meningitis bacilosa.

El líquido cefalorraquídeo tenía las particularidades que constituyen el síndrome de Froin: xantocromia y coagulación en masa. Ahora bien, como se ha visto, el síndrome de Froin-Noune, no se acompaña de reacción celular (sólo aparecen algunos hematíes), por eso se dice que está caracterizado además por la disociación albuminocitológica. En nuestro caso, en cambio, habían 300 elementos celulares por milímetro cúbico. Es decir, no existía tal disociación.

En el clásico síndrome de Froin, la coagulación y la xantocro-

mía estan condicionadas por compresiones tumorales o adherencias por otras lesiones crónicas. Cabe pensar, lógicamente, que los procesos inflamatorios meníngeos puedan dar lugar también a condiciones mecánicas similares, y que en el curso de los mismos se presenten las características principales del síndrome, pero sin la disociación arriba mencionada. Es lo que ha ocurrido, sin duda, en nuestro caso, cuya rareza justifica —a nuestro entender— su publicación y el comentario que sobre el punto hemos hecho.

#### BIBLIOGRAFIA

- Froin*.—“Gaz. des Hôp.”, 3 sept. 1903.  
*Aubry*.—Thèse de Paris, 1909.  
*Debré et Paraf*.—Coagulation massive du liquide cephalo-raquidien déterminé par une méningite bacillaire. “La Presse Médicale”, pág. 952, 1913.  
*Guissani*.—Meningitis cerebrospinal con síndrome de Froin en un lactante. “La Pediatría”, Nápoles 1928, pág. 1114.  
*Castex y Rosso*.—Coagulación masiva del líquido cefalorraquídeo con xantocromia y hemoleucocitosis. “La Prensa Médica Argentina”, 1914, pág. 172.  
*Duprat* (Montevideo).—Coagulación masiva y xantocromia. “Revista Médica del Uruguay”, 1916, pág. 485.  
*Bauzá* (Montevideo).—Síndrome de Froin en un caso de meningitis tuberculosa con meningococo. “Archivos Lat. Amer. de Pediatría”, 1918, página 440.  
*Heudtlass y Garré*.—Síndrome de Froin-Nonne en un caso de meningitis tuberculosa. “La Prensa Médica Argentina”, 1933, pág. 2572.
-

## Rumiación en el lactante. Un nuevo caso tratado con leche gelosada

por el

**Dr. Saúl I. Bettinotti**

Docente libre de Clínica Pediátrica

Anteriormente tuve ocasión de comentar a dos enfermitos que padeciendo el síndrome de vómitos con rumiación, fueron tratados por el método enunciado en el título, y cuyos resultados motivaron un trabajo anterior (\*).

El enfermito Enrique M. (H. C. 66-1935), que hoy motiva esta comunicación, era un niño de siete meses de edad, nacido con 4.100 gramos, de padres sanos, alimentado al seno materno, siendo vomitador desde la *primera lactada de su vida*, a veces aun tres horas después de haber ingerido. Progresaba bien en peso a pesar de los vómitos. La madre era excelente nodriza, con abundante cantidad de leche. Llegó a pesar 7.400 gramos al quinto mes, época en que se estaciona su peso, lo que motiva la iniciación de un desconcierto dietético. Se le administra leche de otra mujer, después alimentación mixta, luego artificial exclusiva, con leche en polvo. El peso comienza a descender en forma gradual, cambian entonces la dieta láctea por farináceos en caldo. Todos estos alimentos fueron vomitados sistemáticamente por el niño. Aparece al final fiebre y diarrea, síntomas que acentúan el cuadro de gravedad.

Tal es el relato que nos hace la madre.

Fué traído a nuestro pedido al Hospital de Clínicas; pudimos observar a un niño que pesaba 6.000 gramos, enflaquecido, con ceño arrugado. Succionó durante varios minutos del pecho materno con gran avidez; instantes después se pudo observar cómo ejecutaba movimientos típicos de rumiación, para después terminar sin gran esfuerzo por vomitar casi todo el alimento ingerido.

---

(\*) "Archivos Argentinos de Pediatría", julio de 1935. Leche gelosada de mujer en el tratamiento de dos casos de vómitos incoercible con rumiación.

Interrogada nuevamente la madre, expresó que ese cuadro de rumiación lo presentaba el niño desde hacía más o menos tres meses.

Era, por consiguiente, éste, un niño con todos los síntomas externos del enflaquecimiento por cierto acentuado, con apetito bueno, internándose en estas condiciones en la sala de lactantes del Instituto de Pediatría, donde continuó bajo los cuidados maternos. Fué sometido a alimentación natural con leche de mujer, a la cual se le agregaba 10 gr. de agar por litro de alimento, que el niño ingería frío y endurecido y por cucharaditas. Desde el sexto día se le agrega a su ración, azúcar de Soxhlet.

Estuvo siempre apirético. Ejecutaba movimientos de rumiación, pero no conseguía expulsar el contenido estomacal. Evacuaba su intestino una a tres veces diarias, siendo la deposición semisólida, escibalos en los cuales se percibía el agar. Estas evacuaciones variaban entre 150 y 250 gr. de peso, por día (en una ocasión pesaron 450 gr.)

Cuando duerme no rumia. Llegó a ingerir diariamente hasta 1.400 gr. de leche de mujer gelosada, además del agregado de hidratos de carbono.

El psiquismo es normal, sonríe y reconoce a las personas, y tiene un despejo superior al que le correspondería por su edad.

En dos ocasiones, sin que mediara trastorno aparente alguno, ni fiebre ni vómitos, tiene dos descensos bruscos de peso de 350 gr. en el plazo de tres días, en la primera, y de 450 en el plazo de cuatro días, en la segunda. Como único signo visible, las deposiciones correspondientes a los días de los descensos mencionados eran *muy húmedas y semilíquidas*. Permaneció después el peso detenido durante los doce días subsiguiente (ingería alimento por valor de 190 calorías por kilo de peso). Comienza después a aumentar lenta y gradualmente el peso, siendo sometido a alimentación mixta, y 14 días después a alimentación artificial exclusivamente, recibiendo diariamente, y teniendo nueve meses de edad, el siguiente alimento: 1.300 gr. de leche de vaca, 300 gr. de cocimiento de germinase al 10 %, 60 gr. de azúcar y 16 gr. de agar destinados a endurecer la mezcla.

Estado general del niño, excelente. Pesaba al ser dado de alta, 7.600 gr. Un mes después, es decir, teniendo 10 meses, nos escribe la madre comunicándonos que tiene buen apetito, que se mantiene sentado y parado con apoyo. Ha comenzado normalmente la erupción dentaria.

Formulamos en este niño el siguiente diagnóstico: *Rumiación, diátesis neuropática, ligera distrofia con hidrolabilidad.*

Sacamos la siguiente deducción: La leche gelosada contrarresta el efecto de la rumiación, permite en los casos como éste en que la dietética desordenada ha llevado al niño al trastorno nutritivo, suministrar leche de mujer hasta conseguir la reparación del trastorno, para después continuar con dietética artificial.

#### RESUMEN

Un niño de siete meses de edad, que desde el primer día de su vida tiene vómitos; que progresó bien en peso, alimentándose exclu-

sivamente con leche materna hasta el quinto mes. El peso se estaciona en esta época, para después descender en forma progresiva. Se ensayan varias dietéticas, y fué destetado por consejo médico. Se acentuó el descenso de peso, y aparece trastorno nutritivo (diarrea y fiebre). Examinado, se comprueba la rumiación, síntoma que dominaba en el cuadro clínico.

Mejoró y comenzó a aumentar de peso en cuanto comenzó a ingerir leche de mujer endurecida con agar, para luego continuar con coeimientos de harinas y leche de vaca, también solidificadas con gelosa. Curó, aumentó bien de peso. Formulamos el siguiente diagnóstico: *Rumiación, diátesis neuropática, ligera distrofia con hidrolabilidad.*

DEDUCCIÓN.—La leche gelosada contrarresta los efectos de la rumiación. Permite, en los casos como éste, en que la dietética desordenada por falta de trastorno nutritivo, suministrar leche de mujer hasta conseguir la reparación del trastorno, para después continuar con dietética artificial.

#### RESUMEN

Ein 7 Monate altes Kind, welches von Geburt an, an Erbrechen leidet, welches and Gewicht zunimmt, indes sich bis zum 5. Monate von Muttermilch ernährt.

Das Gewicht bleibt zu dieser Zeit gleich, um dann jäh abzunehmen. Es werden mehrere Diäteten versucht, auf ärztlichen Rat entzihzt man dit Muttermilch. Das Gewicht nimmt immer mehr ab u.es stellen sich Ernährungstrastorne ein. (Durchfall u. Fieber). Bei der Untersuchung stellt man Viderkauen fest, ein Sintom, welches das ganze klinische Bild beherrscht. Beim Einflößen von steifer Muttermilch mit Agar-Agar, stellt sich bald Besserung ein u. das Gewicht nimmt zu.

Später wird die Muttermilch von Kuhmilch, Mehl u. Zucker ersetzt, aber immer mit Aga-Agar vorbereitet. Komplete Heilug u. zunahme des Gewichts.

Unsere Diagnose ist: Viderkauen, Diatesis Neuropatie, leichte Distrofie u. Hidrolabilität.

Die mit Chelatine gemischte Milch hebt die Effekte des Erbrechens auf u, erlaubt in Fällen wie bei diesen, wo die ungeordndnete Diätet bei falschem Diagnose das Kind zu Verdaungs schwierigkeiten führte, die Zufüührung von Muttermilch bis zur Aufhebung des Übels, um nachher mit Künstlicher Diätet fortzufahren.

## Enfermedad de Gaucher

por los doctores

José María Macera y Domingo Brachetto Brían

Presentamos el estudio clínico y anatomopatológico de una observación de Enfermedad de Gaucher, en una niña de 19 meses de edad; trátase de la tercer observación nacional, en lo que a la infancia se refiere, siendo en sí muy limitados los casos registrados y publicados hasta el presente en la literatura médica mundial, que apenas llegan a un centenar.

### HISTORIA CLÍNICA

Niña de 19 meses de edad, argentina.

*Antecedentes hereditarios:* Padre sano, madre sana; ha tenido un cezema en el curso del embarazo. Hay un aborto espontáneo de 2 meses.

*Antecedentes personales:* Nacida a término con 3800 grs., criada a pecho hasta el año, luego artificial, siempre sana, no ha padecido de trastornos digestivos.

*Enfermedad actual:* Desde los 6 meses de edad notan que el abdomen aumenta de volumen pero no le dieron importancia, hasta que últimamente consultaron a un médico por la fatiga que acusaba. (Viene a Buenos Aires para tratar el asma diagnosticado por el médico).

*Estado actual:* Niña en mal estado general, peso 10 kilos, llama la atención la intensa palidez en especial a nivel de sus orejas y labios, como asimismo el grueso vientre que presenta y la respiración ruidosa y frecuente.

Del examen clínico practicado surgen como elementos importantes los siguientes: estrabismo convergente iniciado hace tres meses, anemia marcada dado el tinte de su piel y mucosas, enorme desarrollo de su abdomen con existencia de gran red venosa supletoria, a nivel del mismo se palpa un enorme bazo que llega hasta el pubis y traspasa la línea media

en más de 2 traveses de dedo, de consistencia dura y superficie lisa, el hígado aumentado de volumen depasa dos traveses de dedo el reborde costal.

Aparato respiratorio: normal; circulatorio: ídem. No hay alteraciones óseas, buen desarrollo dentario. Nunca notaron fiebre. Radiografía de los huesos: normal.

*Análisis de sangre* (Dr. Negri T.): Wassermann, negativa.

Hematíes, 2.920.000; leucocitos, 15.000; relación globular 1 x 193; hemoglobina 46 % (Sahli - Leitz); valor globular, 0.79.

Polineutrófilos, 42,36 %; pòheosinófilos, 0.48; basófilos, 0.47; linfocitos, 28.12; monocitos, 28.57.

Los hematíes presentan, hipocitocromia, discromia, policromatofilia, poiquilocitosis, anisocitosis, acentuada, hematíes con substancia retículo filamentosa, macrocitos y microcitos, algunos pleicariocitos, cuerpos reticulados. Hipoplaquetosis: plaquetas gigantes.

*Elementos jóvenes de la serie roja*: En 400 elementos contados se observan:

Megaloblastos, 2; Eritroblastos basófilos, 6; Eritroblastos policromatófilos, 2; hematíes con núcleo pignótico, 1.

*Elementos de la serie mieloide*: Hemohistioblasto en evolución granulocítica:

Pronetrófilo, 2; mieloblasto, 1; mielocitos, 3; metamielocito neutrófilo 3 (todos hallados en 400 elementos contados).

*Hemograma de Schilling*: 15.000, número de leucocitos contados; 28.12, linfocitos; 28.5, monocitos; 0.4, eosinófilos; 0.4, basófilos; 1, mieloblasto; 1.3, mielocitos; 1.3, juveniles; 16.5, de núcleo en bastón; 23, de núcleo segmentado.

Desviación regenerativa.

*Tratamiento*: Protoxalato de hierro, vitaminas, arsénico. Corrección régimen alimenticio.

Transfusión de sangre, 220 c.c., previa disección de vena yugular. 2 de julio.

Radioterapia profunda con el propósito de reducir el bazo y como tiempo previo a la esplenectomía. (2 aplicaciones antes de la transfusión y 3 después); la radioterapia no redujo el bazo más que en 1 cent. (ver gráficos), pero en cambio la circunferencia abdominal que era de 56 cent. se redujo a 49.5.

El estado general, decayó visiblemente a cada aplicación.

Nueva transfusión de sangre, el 17 de julio, 180 c.c.

18 de julio: Esplenectomía realizada en buenas condiciones el peso antes de operar era de (9100 grs.). Sigue bien 3 días tratada con suero glucosado. Insulina cardiotónicos Hepatrat, la fiebre que era de 38°5 desciende a la normal.

24 de julio: Rechaza el alimento, vomita lo que ingiere en forma, forzada decae visiblemente su estado general, se anemiza intensamente y baja de peso a 7650 grs. Fallece el 27 de julio.

El día antes de fallecer se le practicó un análisis de sangre:

Hematías, 3.300.000; leucocitos, 5.800; relación globular, 1 x 567.  
Polineutrófilos, 31 %; eosinófilos, —; basófilos, —; linfocitos, 32 %; monocitos, 37 %.

Por cada 100 elementos de la serie blanca contados se observan: 4 eritrocitos con núcleo pignótico, 8 eritroblastos ortocromáticos, 1 eritroblasto basófilo, 1 eritroblasto polieromatófilo, 1 eritroblasto en división carioquinética ortocromático, 2 células de Rieder y 1 mieloblasto.

Los hematías presentan: anisocitosis pronunciada, poiquilocitosis moderada, hipocitocromía, discromía, macrocitos, megalocitos, policromatofilia y hematías con substancia retículo filamentosa.

En los preparados efectuados previa coloración de Mallori no se observan células de Gaucher.

*Hemograma de Schilling*: 5.800, número de leucocitos contados; 32, linfocitos; 37, monocitos; 1, mieloblasto; 0, mielocitos; 1, juvenil; 16 de núcleo en bastón; 14 de núcleo segmentado (polinucleares neutrófilos).

Desviación regenerativa, aneosinofilia - monocitosis.

*Laboratoria de Anatomopatológica de la Clínica Quirúrgica del Hosp. Durand*  
*Jefe Prof. Brachetto - Brian*

#### PROTOCOLO ANATOMOPATOLÓGICO

*Técnicas empleadas*: Fijación formol, 10%; inclusión en parafina; coloración hemalumbreeosina y trierómico al ácido fosfomolibdico.

*Descripción macroscópica*: El órgano se encuentra notablemente aumentado de volumen, conservando sus proporciones y forma. Pesa 630 gramos. La cara externa es uniformemente convexa; el borde anterior tiene una escotadura algo por encima de la parte media; la cara antero-interna está segmentada por dicha escotadura en dos parte, de las cuales la inferior es de mayor extensión y cóncava; la cara pósterointerna es cóncava y aloja el íleo; en el borde posterior hay una escotadura pequeña en su tercio superior. El órgano se presenta erguido. La superficie exterior muestra un aspecto en mosaico, debido al dibujo retiforme de un sistema de fisuras superficiales, disposición muy bien visible en la cara externa. La palpación revela un órgano que ofrece resistencia a la depresión, pero con cierta elasticidad.

El corte: hace moderada hernia; es uniforme, dejando salir poca cantidad de sangre; de color rojo homogéneo; no muestra aumento de la trama conjuntiva; la pulpa roja se encuentra sembrada de infinidad de pequeñísimos puntos blancos, submiliares, que confluyen muchos de ellos; es una siembra homogénea. El barro es escaso y su examen histológico directo muestra que está constituido por glóbulos blancos y numerosas células globulosas, más o menos esféricas, de gran tamaño y núcleo pequeño, excéntrico. No se ven folículos.

*Descripción microscópica*: El examen microscópico revela en todos los campos sometidos al análisis, los mismos caracteres, cuyo resumen es el siguiente:

1.º El tejido conjuntivo del órgano: la cápsula ha sufrido un aumento muy moderado de su espesor; los tabiques conjuntivos que de ella parten, a í como los que discurren en otras direcciones, no presentan alteraciones dignas de mención.

2.º Los folículos blancos revelan una notable disminución en el número, pudiendo pasarse hasta dos campos de un aumento de 60 a 80 diám. sin que aparezcan folículos. Los folículos que aún se encuentran, llaman la atención por su atrofia, constituídos solamente por la arteria central,



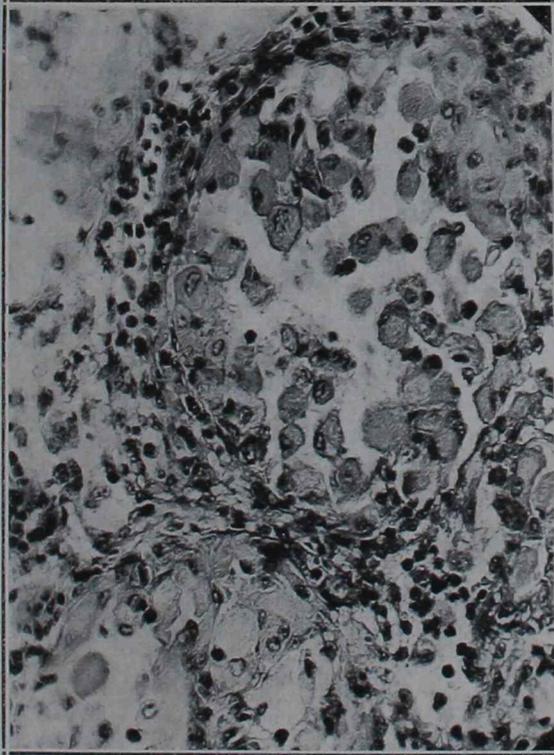
Aspecto parcial a aumento moderado. Obj. Zeiss 8, oc. 12 x.  
Se ve con claridad los senos ocupados por las células de Gaucher en gran número separados por cordones de Billroth atípicos

totalmente desnuda de centro germinativo y solamente rodeada por escasos prolinfocitos y linfocitos; pueden también verse la arteria central totalmente desnuda.

3.º La pulpa roja muestra una notable transformación, que altera los senos y los cordones de Billroth.

A) Los senos venosos de la pulpa roja se muestran 10 a 20 veces

más grandes que normalmente. La luz de ellos se encuentra ocupada por numerosas células cuyos caracteres principales son: esféricas o poliédricas, a veces irregulares, gran masa protoplasmática que se colorea en rosado por la eosina; el protoplasma es homogéneo o vacuolado; el núcleo es esférico u ovoide, con tendencia a ocupar una zona periférica, del protoplasma; no presenta figuras de carioquinesis. Llenan parcial o totalmente la cavidad del seno, pudiéndose ver que se originan en la proliferación del propio endotelio, el que se hincha, pierde sus caracteres y se desprende.



Detalle de un seno a mayor aumento  
Se ve las células de Gaucher nacidas de la pared del seno, desprenderse y ocupar la cavidad

B) Los cordones de Billroth interceptados entre los senos presentan notable atrofia: escasos esplenocitos, algunos linfocitos monocitos y polinucleares llenan la trama reticuloendotelial.

Completa el cuadro histológico la existencia de pequeños focos de necrosis no sistematizada.

(Se realizan investigaciones complementarias de lípidos y pigmentos, que se comunicará más adelante).

*Diagnóstico anatomopatológico:* Enfermedad de Gaucher.

COMENTARIOS

De la historia clínica surgen como características importantes, las siguientes:

1.º Edad del enfermo (19 meses) no pudiendo determinarse con precisión la época de comienzo, sólo se sabe que a los 6 meses de edad los padres notaron aumento del tamaño del abdomen, hecho al cual, no le asignaron mayor importancia.

2.º Ser caso autótono, pues por los antecedentes no se registra caso similar en las ramas de los ascendientes (trátase de una afección que es de carácter familiar en un 30 % de los casos registrados hasta el presente).

3.º Ha presentado fenómenos respiratorios, traducidos por respiración frecuente y ruidosa, cuya causa ha sido la compresión abdominal ejercida sobre tórax, fenómenos que se modificaron cuando actuó la radioterapia, que redujo la circunferencia abdominal de 56 cms. a 49,5 cms.

4.º La radioterapia profunda empleada como tiempo previo a la esplenectomía si bien actuó sobre los fenómenos funcionales respiratorios mencionados, en cambio no redujo el tamaño del bazo en la medida que se esperaba (apenas redujo el tamaño en un centímetro, según gráficos obtenidos). Repercutiendo, en cambio, en forma desfavorable sobre el organismo, pues a continuación de cada aplicación de radioterapia el estado general se resentía en forma apreciable (apareciendo mal estado general, descenso de peso, inapetencia acentuada, intensificación de la anemia, etc., etc.).

5.º Las dos transfusiones efectuadas evidenciaron su gran utilidad; creemos que en base a ella se pudo combatir transitoriamente su gran anemia, permitiendo practicar la radioterapia y la esplenectomía en la forma enunciada (revela, por lo tanto, ser un elemento terapéutico útil y de gran importancia en pediatría).

6.º Nuestra observación no ha presentado alteraciones óseas (inexistencia de fragilidad ósea ni del aspecto pommelé descripto como frecuente en esta enfermedad por algunos).

7.º Inexistencia de células de Gaucher en el medio sanguíneo circulante (hecho por otra parte común, pues sólo una vez se la ha constatado (caso de Guglielmo).

8.º Presencia de intensa monocitosis 28,57 % que llega a 37 % después de la esplenectomía.

Evidencia la expresión de una intensa reacción del sistema retículoendotelial y permite orientar el diagnóstico junto al cuadro clínico hacia una enfermedad de Gaucher, la que puede evidenciarse por el estudio de punción de bazo y estudio histopatológico del mismo.

Esta monocitosis tan marcada no ha sido observada en los dos únicos casos nacionales publicados.

Caso de Acuña y De Filippi: (en 4 análisis hematológicos, su índice osciló entre 2 y 2.50 %).

El caso de Gavazzutti y colaboradores sería 2 y 5 % respectivamente antes de la esplenectomía, llegando después de practicada ésta a 12 y 10 % en 2 análisis realizados.

9.º Presencia de elementos inmaduros en la sangre (lo que casi nunca se registra en esta afección, tal como sucedió en los casos nacionales mencionados).

---

Para terminar diremos que falta investigar en el bazo la existencia de la titulada querasina, substancia que presenta características químicas de las perteneciente al grupo de los cerebrosidos o heterosidos, substancia que se deposita en forma de finas gotas en los intersticios interfibrilares del bazo; substancia que antes se creía era de naturaleza lipoidea.

Hoy se sabe que las substancias lipoideas no están aumentadas en la enfermedad de Gaucher, por lo que se descarta esa suposición.

Nos hemos propuesto investigar esta substancia, el informe que obtengamos lo agregaremos a este trabajo para completar su documentación.

---

## La pleuresía purulenta en el lactante

A propósito de 48 observaciones

por los doctores

Mario J. del Carril y Ignacio Díaz Bobillo

La mayoría de los autores que se han ocupado de la pleuresía purulenta en el lactante se refieren casi exclusivamente al tratamiento de las mismas, presentando estadísticas de las ventajas de tal o cual procedimiento sin tener en consideración que los resultados terapéuticos dependen casi siempre de las complicaciones a que están expuestos estos enfermos.

Como bien dice Finkelstein (1) al referirse a los distintos métodos de tratamiento, "Las estadísticas acerca de las ventajas de cada método sólo tienen valor cuando se basan en gran número de casos; de lo contrario, resultan inutilizables sus cifras, en vista de la multiplicidad de las enfermedades primarias y de su influencia sobre el pronóstico, independiente del empiema propiamente dicho".

Centeno, en 1912, ya insistía en las ventajas de diferenciar las pleuresías purulentas de acuerdo con el problema germen infectante y relacionaba este proceso a las lesiones pulmonares, puesto que las pleuresías en sí tienen una importancia relativa.

Jorge (2), también hace notar el valor que tiene la evolución de los focos broncopulmonares en la marcha de estas pleuresías y la necesidad de una intervención evacuadora en cierto momento de su infección pleural.

Para Navarro (3), el estado de las funciones nutritivas es lo que determina el pronóstico y si bien no es el único factor es, sin embargo, uno de los más importantes.

Rivarola (4), sintetiza en el siguiente cuadro su manera de pensar:

|  |                           |   |                                    |   |                 |
|--|---------------------------|---|------------------------------------|---|-----------------|
| Pleuresías del lactantes tratadas con el método tal o cual | A. Lactantes eutróficos   | { | Neumococos                         | { | Complicadas     |
|  |                           |   | Estafilococos                      |   | No complicadas  |
|  | B. Lactantes hipotróficos | { | Con antecedentes bacilosos.        | { | Neumococos      |
|  |                           |   | Con antecedentes de toxicosis etc. |   | Estafilococos   |
| Con taras o manifestaciones espec.                         |                           |   | Estreptococos                      |   |                 |
|  |                           |   |                                    |   | Gérmenes varios |

En realidad la pleuresía purulenta del lactante no es más que una manifestación local en la evolución de un estado septicémico, de ahí que la mayor parte de los tratamientos generales y locales no tienen más que una eficacia relativa.

Como bien dice Ruíz Moreno (5), al referirse a la primera infancia, en su interesante y bien documentado trabajo, presentado recientemente al Séptimo Congreso Anual de Cirugía, sobre "Empiema en los niños", "En ese lapso de tiempo de la infancia son numerosos los factores que le imprimen una evolución y modalidad reaccional característica, al punto de requerir recursos terapéuticos especiales."

Nosotros hemos observado en muchas de nuestras observaciones la reagudización de los procesos bronconeumónicos durante la evolución de la pleuresía; así mismo hemos encontrado formas septicémicas, con localización a nivel de las distintas serosas. Por otra parte, el elevado número de casos de positividad a las reacciones tuberculinicas, el hallazgo de abscesos pulmonares y el deficiente estado nutritivo que presentaban los enfermos a su ingreso al hospital, justifican el porcentaje de mortalidad obtenido.

EDAD.—Spence (6), sobre un total de 138 enfermos menores de 2 años, encuentra: de 0 a 6 meses: 20 casos; de 6 a 12 meses: 33, y de 12 a 24 meses: 85. El enfermo más pequeño de nuestra estadística corresponde a un lactante de 5 meses; por debajo de esta edad no hemos tenido ningún caso. En los 47 enfermos restantes encontramos: de 6 a 12 meses: 9 casos; de 12 a 18 meses: 22; de 18 a 24 meses: 16.

SEXO.—Sobre 48 casos hemos encontrado: 29 niñas y 19 varones. En cambio, Spence y Holt (7), citan un mayor porcentaje en varones.

LOCALIZACIÓN DE LA PLEURESÍA.—Sobre 47 casos encontramos la siguiente localización: Pleuresía derecha: 21 casos; pleuresía izquierda: 25; bilateral: 1.

En lo que se refiere a la naturaleza de los gérmenes que determinan la pleuresía purulenta en la primera infancia, casi todos los autores están de acuerdo en que el neumococo es el más frecuente. Nosotros, sobre un total de 40 observaciones en las cuales se hizo el examen bacteriológico del pus, encontramos 36 veces el neumococo. Porcentaje: 85 %. Luego el estafilococo en un caso y las siguientes asociaciones microbianas: neumococo y estreptococo (3 casos), estreptococo y estafilococo (1 caso), estafilococo y neumococo (1 caso).

Generalmente es muy difícil precisar exactamente el origen de la infección y la forma de evolucionar el proceso pulmonar que da origen a la pleuresía. Esto se debe a que los enfermitos son llevados al hospital después de muchos días de enfermedad y los familiares al ser interrogados dan datos muy imprecisos.

El diagnóstico de esta afección en el lactante pasa a menudo desapereibido y muchas veces nuestros casos han llegado a la Sala después de varios días de evolución, cuando el proceso toxinfecioso determinado por la pleuresía ha tenido tiempo suficiente para actuar sobre el organismo de estos enfermos ya debilitados por el proceso pulmonar anterior o concomitante.

Con razón Hutinel recomienda en todos los casos de bronconeumonías prolongadas, que dan zonas de matitez y grandes oscilaciones térmicas, recurrir a la punción pleural exploradora y cuando sea posible a la radioscopia. Según Spence, en el Babies' Hospital de New York, es costumbre hacer una punción exploradora en todo niño que tiene una afección aguda del aparato respiratorio acompañada de matitez. En nuestro Servicio seguimos una conducta muy semejante.

En algunos casos, enfermitos con un proceso de tipo neumónico, presentan bruscamente una exageración de los síntomas, como ser: intensa disnea, cianosis, agitación, etc. En la autopsia de estos casos se han observado fístulas bronquiales determinadas por la ruptura de un absceso en la cavidad pleural. Clínicamente se ha

RESUMEN DE LAS OBSERVACIONES

| Número | Nombre   | Edad en meses | Sexo | Reac. Mantoux | Estado general a su ingreso | Localización de la pleuresía | Alimentación anterior            | Afección pulmonar anterior | Afección pulmonar concomitante | Tiempo en días de evolución al operar | Forma de comienzo | Tratamiento médico anterior a la operación y punciones exploradoras | Radioflogia | Técnica operatoria          | Cantidad de exudado | Examen bacteriológico       | Curva térmica | Tiempo en días transcurrido después del tratamiento | Evolución postoperatoria           | Resultado final | Observaciones   |   |
|--------|----------|---------------|------|---------------|-----------------------------|------------------------------|----------------------------------|----------------------------|--------------------------------|---------------------------------------|-------------------|---|-------------|-----------------------------|---------------------|-----------------------------|---------------|---|------------------------------------|-----------------|---|---|
| 1      | C. C.    | 5             | F.   | Posit.        | Malo                        | Der.                         | Aliment. mater.                  | Bronconeum.                | Bronconeum.                    | 14                                    | lento             | Médico  | no          | Torac. Passeron             | 120 gr.             | no                          | Accident.     | 9 días  | —                                  | Retirado        | Fístula bronquial   |   |
| 2      | P. V.    | 16            | M.   | Negat.        | Regul.                      | Izq.                         | Mat. 12 m.                       | >                          | >                              | 10                                    | >                 | >   | >           | Punciones                   | 100 >               | Neumoc.                     | >             | 4 >   | —                                  | Fallecido       | Sin autopsia  |   |
| 3      | A. S.    | 20            | >    | —             | >                           | Der.                         | > 18 > Art.                      | >                          | >                              | 30                                    | >                 | >   | >           | Toracotomía                 | 100 >               | >                           | >             | 30 >  | absceso cuero cabelludo            | >               | Autopsia: Pleuresía bilateral, bronconeumonía pseudolobar doble.              |   |
| 4      | L. G.    | 19            | >    | Negat.        | Malo                        | Izq.                         | > 19 > >                         | Neumonía                   | Neumonía                       | 15                                    | >                 | >   | >           | Torac. Passeron             | abun.               | >                           | Agujas        | 10 >  | —                                  | >               | Autopsia: Neumonía, hígado graso.   |   |
| 5      | T. M. A. | 15            | F.   | >             | >                           | >                            | > 2 > >                          | Otitis supur.              | Bronconeum.                    | 15                                    | >                 | >   | >           | Punciones                   | 250 cc.             | >                           | Accident.     | 6 >   | Edemas. Nefritis                   | >               | Sin autopsia.   |   |
| 6      | R. W.    | 14            | >    | Posit.        | >                           | >                            | > 2 > >                          | Neumonía                   | Neumonía                       | 6                                     | >                 | >   | R. +        | Torac. Passeron             | abun.               | >                           | >             | 2 >   | —                                  | >               | Autopsia: Neumonía, Espesamiento a la mitral, degeneración grasa hígado.      |   |
| 7      | M. C. F. | 18            | >    | —             | >                           | >                            | > 7 > >                          | Bronconeum.                | >                              | 26                                    | brusco            | >   | —           | >                           | 300 cc.             | >                           | >             | 2 >   | —                                  | >               | Autopsia: Bronconeumonía, pericarditis, hígado graso.                         |   |
| 8      | E. F. D. | 16            | M.   | Negat.        | >                           | Der.                         | > 12 > >                         | >                          | Bronconeum.                    | 23                                    | lento             | >   | —           | >                           | abun.               | >                           | >             | 8 >   | Adenoflevitis cervical             | >               | Autopsia: Bronconeumonía, pericarditis, hígado graso.                         |   |
| 9      | N. E. I. | 24            | F.   | —             | >                           | Izq.                         | > 12 > >                         | >                          | no                             | 15                                    | >                 | P. 120 h 1 P. + Médico  | R. +        | Punc. Optoquin.             | —                   | Estrept. Estafiloc. Neumoc. | Normal        | 18 >  | Dispepsia                          | >               | Lipidol inyectable, gran desviación del mediastino.                           |   |
| 10     | M. R.    | 22            | >    | Posit.        | >                           | Der.                         | > 2 d. >                         | >                          | no                             | 7                                     | >                 | >   | no          | >                           | —                   | >                           | Accident.     | 8 >   | Meningitis                         | >               | Sin autopsia.   |   |
| 11     | S. G.    | 8             | >    | Negat'        | >                           | >                            | > 1 m. >                         | >                          | Absceso pulmonar               | 13                                    | >                 | >   | R. +        | Torac. >                    | regul.              | >                           | >             | 30 >  | Focos de bronconeumonía            | >               | Autopsia: Pleuresía purulenta, absceso de pulmón, P. D. Infartos sépticos.    |   |
| 12     | L. O. M. | 15            | >    | >             | Bueno                       | >                            | > 2 > >                          | Neumonía                   | Bronconeum.                    | 15                                    | brusco            | >   | >           | Punc. >                     | 300 cc.             | Estrept. Neumoc.            | >             | 25 >  | Nefritis. Peritonitis Pericarditis | >               | Bronconeumonía, pericarditis, autopsia, peritonitis.                          |   |
| 13     | M. F.    | 22            | >    | >             | Regul.                      | >                            | > 4 > M.                         | Bronconeum.                | >                              | 13                                    | >                 | >   | >           | Torac. Gregoire             | abun.               | >                           | >             | 13 >  | Bronc. Miocarditis                 | >               | Bronconeumonía, miocarditis, autopsia.  |   |
| 14     | R. L.    | 15            | M.   | Posit.        | >                           | >                            | > 8 > >                          | >                          | Tuberculosis                   | 45                                    | lento             | >   | >           | > Passeron                  | 150 cc.             | >                           | >             | 10 >  | Tuberculosis miliar pulmonar       | >               | Tuberculosis generalizada, caverna y gran desviación del mediastino.          |   |
| 15     | L. H. S. | 16            | F.   | >             | Malo                        | >                            | > 6 > >                          | >                          | >                              | 30                                    | brusco            | Méd. y 1 P.   | >           | Punc. Optoquin.             | ?                   | >                           | Sub.          | 50 >  | Otitis supuradas                   | Curado          | Desviación del mediastino.  |   |
| 16     | M. H.    | 18            | >    | Negat.        | >                           | >                            | Pasa al Servicio de Pensionistas |                            | >                              | >                                     | >                 | >   | >           | >                           | >                   | >                           | >             | >   | >                                  | >               | >   | >   |
| 17     | C. F. L. | 18            | >    | >             | Malo                        | Izq.                         | Mat. 7 m. M.                     | Bronconeum.                | Bronconeum.                    | 21                                    | lento             | Médico  | R. +        | Punc. Optoquin.             | 200 gr.             | Neumoc.                     | Accident.     | 20 >  | Angina                             | Fallecido       | >   |   |
| 18     | E. G.    | 20            | >    | Posit.        | Regul.                      | Der.                         | > 4 > >                          | Neumonía                   | no                             | 15                                    | brusco            | >   | >           | >                           | ?                   | >                           | >             | 19 >  | no                                 | Retirado        | >   |   |
| 19     | N. N. H. | 13            | >    | Negat.        | Malo                        | Izq.                         | > 5 > >                          | Bronconeum.                | Bronconeum. miocarditis        | 30                                    | >                 | >   | no          | >                           | 150 cc.             | no                          | >             | 32 >  | —                                  | Fallecido       | Internado en el H. Alvear con bronconeumonía inicial, pleuresía doble.        |   |
| 20     | L. H.    | 22            | M.   | —             | >                           | >                            | > 11 > Art.                      | >                          | Bronconeum. pericarditis       | 14                                    | lento             | >   | >           | Punciones                   | 100 >               | >                           | Alta          | 15 >  | Septicemia                         | >               | Autopsia: Pericarditis purulenta, pleuresía purulenta bilateral.              |   |
| 21     | E. C.    | 14            | F.   | Posit.        | Regul.                      | >                            | > 7 > >                          | >                          | Bronconeum.                    | 7                                     | >                 | >   | > +         | Punc. Optoquin. y Sifón     | 150 >               | Neumoc.                     | Accident.     | 15 >  | Miocarditis                        | >               | Autopsia.   |   |
| 22     | O. M.    | 14            | M.   | Negat.        | >                           | >                            | > 9 > >                          | Neumonía                   | —                              | 25                                    | brusco            | Méd. y 1 P.   | >           | Punc. Optoquin. y Sifón     | 300 >               | >                           | >             | 30 >  | >                                  | >               | >   | Este niño falleció después de haber mejorado mucho.                         |
| 23     | M. A. D. | 23            | F.   | —             | Malo                        | >                            | > 4 > >                          | >                          | >                              | 30                                    | >                 | > > 1 >   | >           | Torac. con resección costal | 350 >               | >                           | Agujas        | 12 >  | >                                  | >               | >   | Autopsia: Miocarditis, degeneración grasa de hígado, pleuresía purul. doble |
| 24     | R. R. L. | 13            | >    | Negat.        | Bueno                       | Der.                         | > 8 > M.                         | >                          | Bronconeum.                    | 4                                     | >                 | Médico  | >           | Punc. Optoquin. y Sifón     | ?                   | Estrept. Neumoc.            | Accident.     | 75 >  | >                                  | Curado          | >   |   |
| 25     | J. J. B. | 6½            | M.   | Posit.        | Malo                        | >                            | > 6½ > Art.                      | Bronconeum.                | >                              | 30                                    | lento             | Méd. y 1 P.   | >           | Torac. Sifón                | ?                   | Neumoc.                     | Normal        | 8 >   | Bronconeumonía                     | Fallecido       | Después de operado mejoría.   |   |
| 26     | E. LL.   | 22            | F.   | Negat.        | Bueno                       | Izq.                         | > 7 > >                          | Neumonía                   | —                              | 8                                     | brusco            | Médico  | >           | Punc. Optoquin.             | —                   | —                           | Accident.     | 8 >   | Otitis supur. doble                | Curado          | >   |   |
| 27     | A. B.    | 19            | >    | >             | >                           | Der.                         | > 11 > >                         | Bronconeum.                | Bronconeum.                    | lento                                 | >                 | >   | >           | Punc. Lavajes H² O² Sifón   | —                   | Estafiloc. Neumoc.          | >             | 19 >  | Bronconeumonía                     | Fallecido       | Sin autopsia.   |   |
| 28     | C. B. M. | 14            | M.   | —             | Malo                        | Izq.                         | > 3 > >                          | Flemón látero faríngeo     | >                              | 3                                     | brusco            | >   | >           | Puaciones                   | >                   | —                           | no            | 4 >   | Bronconeumonía                     | >               | Autopsia: Broncon., infartos septicos, pericarditis, degenerac. grasa hígado. |   |
| 29     | E. M.    | 10            | F.   | Negat.        | Bueno                       | >                            | > 10 > >                         | Neumonía                   | >                              | 10                                    | >                 | >   | >           | >                           | 200                 | Neumoc.                     | Accident.     | 40 >  | Sarampión                          | Curado          | >   |   |
| 30     | L. R.    | 14            | M.   | Posit.        | Regul.                      | >                            | > 15 > >                         | Bronconeum.                | Bronconeum.                    | 11                                    | lento             | >   | >           | >                           | 250 cc.             | >                           | >             | 11 >  | Angina crup difter.                | Fallecido       | Sin autopsia.   |   |
| 31     | E. G.    | 22            | >    | Negat.        | Bueno                       | >                            | > 10 > >                         | Sarampión                  | >                              | 48                                    | brusco            | >   | >           | >                           | >                   | Estrept. Neumoc.            | >             | 15 >  | Bronconeumonía                     | >               | >   |   |
| 32     | M. L.    | 22            | >    | Posit.        | >                           | >                            | > 12 > >                         | >                          | Bronconeum.                    | 14                                    | >                 | >   | >           | Optoquin. Sifón             | 500 cc.             | >                           | >             | 18 >  | Meningitis                         | >               | >   |   |
| 33     | R. M.    | 9             | F.   | Negat.        | >                           | >                            | > 1 > >                          | Coqueluche                 | Bronconeum.                    | 20                                    | lento             | >   | >           | Punciones                   | 300 >               | >                           | >             | 20 >  | Sarampión                          | >               | Autopsia: Miocarditis, degeneración grasa de hígado.                          |   |
| 34     | I. R.    | 18            | >    | >             | >                           | Der.                         | > 7 > >                          | Neumonía                   | >                              | 30                                    | brusco            | >   | no          | Sifón                       | >                   | no                          | >             | 20 >  | >                                  | Curado          | >   |   |
| 35     | H. L. G. | 15            | M.   | —             | >                           | Izq.                         | > 8 > >                          | >                          | Neumonía                       | 32                                    | >                 | >   | R. +        | Pleurotomía                 | abun.               | Estafiloc.                  | Normal        | 13 >  | >                                  | Fallecido       | Sarampión hace 6 meses.   |   |
| 36     | M. I. C. | 12            | F.   | Posit.        | >                           | Der.                         | > 4 > >                          | >                          | Bronconeum.                    | 18                                    | >                 | >   | >           | Punc. Optoquin.             | abun.               | Estafiloc.                  | Accident.     | 10 >  | >                                  | >               | Autopsia: Edema meníngeo muy marcado, neumonía hepatización gris.             |   |
| 37     | R. E. C. | 15            | M.   | >             | >                           | >                            | > 17 d. >                        | Bronconeum.                | >                              | 12                                    | lento             | >   | >           | >                           | >                   | Neumoc.                     | >             | 21 >  | Focos de broncon.                  | >               | Abscesos pulmonares múltiples.  |   |
| 38     | I. I.    | 9             | >    | >             | Redul.                      | >                            | > 7 > >                          | >                          | >                              | 14                                    | brusco            | Méd. y 1 P.   | >           | Optoquin. Sifón             | >                   | >                           | Accident.     | 15 >  | Hemorragia pleural                 | >               | >   |   |
| 39     | V. A. G. | 17            | >    | >             | Malo                        | Bilat.                       | > 12 m. >                        | >                          | >                              | 30                                    | lento             | Médico  | >           | Punciones                   | >                   | >                           | >             | 27 >  | Peritonitis y Meningitis purulenta | >               | Autopsia: Pleuresía bilateral, broncon., peritonitis y meningitis purulenta.  |   |
| 40     | B. D.    | 12            | >    | Negat.        | >                           | Izq.                         | Artificial                       | >                          | >                              | 15                                    | >                 | >   | no          | Torac. Sifón                | >                   | >                           | >             | 3 >   | Bronconeumonía y miocarditis       | >               | Bronconeumonía y degeneración grasa de hígado.                                |   |

comprobado un neumotórax secundario a la abertura de estos abscesos.

El examen radioscópico y radiográfico nos ha permitido en la mayoría de nuestras observaciones, sobre todo cuando el derrame es abundante, afirmar una pleuresía; sin embargo, sólo la punción exploradora es la única que nos permite hacer un diagnóstico categórico. Filkelstein, insiste en las ventajas de la radiografía, pues ella nos orienta sobre la extensión, forma y situación del derrame, más aún cuando hay focos encapsulados múltiples y supuraciones interlobares. A propósito de esto último, Ruíz Moreno aconseja además de la radiografía sagital un examen radiológico en proyección oblicua y en laterolateral.

Según Ribadeau - Dumas <sup>(8)</sup>, en el curso de una neumonía y sobre todo de una bronconeumonía, el derrame pleural puede estar constituido por: líquido citrino, más o menos rico en células pleurales; líquido turbio conteniendo células pleurales y algunos elementos leucocitarios, sobre todo linfocitos; líquido turbio a polinucleares intactos derrame puriforme de M. Widal y Gougerot): líquido turbio con polinucleares o cuerpos microbianos; líquido purulento, líquido opalescente. Este autor insiste en considerar como pleuresías purulentas las que después de la punción dan pus suficientemente abundante o una serosidad más o menos turbia, rica en microbios.

El pronóstico de la pleuresía purulenta en el lactante es en general grave, cualquiera sea el procedimiento terapéutico empleado. En realidad, el pronóstico está subordinado a la evolución de las lesiones pulmonares concomitantes, pues aun operados después del período de estado, suele observarse una reagudización de las mismas lo que determina la muerte del enfermito.

Habitualmente se trata de pleuresías parabroneumónicas, de ahí la mayor gravedad de estos procesos. En cambio, son relativamente más benignas las pleuresías metaneumónicas, es decir, las que aparecen después de un proceso neumónico. Esta última de evolución cíclica tiene una acción menos tóxica lo que permite una mayor defensa de estos enfermos. El lactante hace más rara vez procesos neumónicos porque neumonía significa defensa perfecta. En nuestros casos encontramos: 30 bronconeumonías y 17 neumonías. De las primeras sólo curaron dos casos y uno fué retirado; en cambio, en las pleuresías de origen neumónico los resultados fueron más favorables: 9 curadas y 1 retirada.

Otro elemento de gran importancia para el pronóstico es el estado de nutrición. En efecto, los niños mal nutridos, con alimentación artificial precoz acusan una mortalidad elevada.

En cambio, los casos curados de nuestra estadística corresponden a lactantes con alimentación materna exclusiva hasta los 6 meses como mínimo.

*Mortalidad según edad*

| Meses   | casos     | Curados  | Fallecidos | Retirados        |
|---------|-----------|----------|------------|------------------|
| 0 a 6   | 1         | 0        | 0          | 1                |
| 6 » 12  | 9         | 2        | 7          | 0                |
| 12 » 18 | 22        | 6        | 15         | Pasa a Pensión 1 |
| 18 » 24 | <u>16</u> | <u>3</u> | <u>12</u>  | <u>1</u>         |
| Totales | 48        | 11       | 34         | 3                |

Por otra parte los antecedentes de enfermedades infectocontagiosas anteriores o concomitantes, ciertas infecciones crónicas (tuberculosis, sífilis, etc.), ensombrecen al pronóstico.

*Resultados de la intradermorreacción de Mantoux*

Tuberculina al 1 por mil

*Y mortalidad*

| Resultado | Núm. de casos | Curados | Fallecidos | Retirados        |
|-----------|---------------|---------|------------|------------------|
| Positiva  | 18            | 4       | 12         | 2                |
| Negativa  | 22            | 6       | 15         | Pasa a Pensión 1 |

El pronóstico también depende del germen microbiano. Netter ha sido de los primeros autores que ha llamado la atención sobre la importancia de la naturaleza del germen que determina la pleuresía para el pronóstico y tratamiento de los lactantes. Habitualmente la mortalidad es menor en las pleuresías a neumococos, en cambio es mayor en las estafilocócicas y estreptocócicas y más aún en las formas asociadas, pútridas y gangrenosas. Sin embargo, muchas veces es más una cuestión de virulencia microbiana y de factor individual que las estadísticas no pueden tener en cuenta.

*Bacteriología y mortalidad*

| Germen microb.          | Núm. de casos | Curados | Fallecidos | Retirados |
|-------------------------|---------------|---------|------------|-----------|
| Neumococo . . . . .     | 34            | 7       | 25         | 2         |
| Estafilococo . . . . .  | 1             |         | 1          |           |
| Neumo y estreptococo    | 3             | 1       | 2          |           |
| Neumo y estafilococo.   | 1             |         | 1          |           |
| Estrep. y estafilococo. | 1             |         | 1          |           |

Spence, ha llamado la atención sobre la importancia que tiene en el pronóstico el hallazgo de una hemocultura positiva. En efecto, las estadísticas de este autor muestran una mortalidad dos veces mayor cuando es positiva.

Para muchos autores la gravedad del pronóstico de las pleuresías purulentas en el lactante después de operadas se debe a la gran desviación del mediastino. Desde Murphy y Garré, se acepta que al abrirse la pleura la entrada de aire determina el desplazamiento del mediastino hacia el pulmón sano y le comprime; este fenómeno sólo se produciría en casos de neumotórax abierto. Esta laxitud mediastinal es muy grande en la primera infancia, por ese motivo algunos cirujanos contraindican el drenaje abierto en esta edad de la vida.

Según Spence, uno de los más grandes obstáculos para la curación de la pleuresía en los lactantes es la falta de expansión pulmonar por debilidad de las paredes torácicas y de los músculos respiratorios. Para este autor el sifón drenaje precipita y facilita esta expansión.

Los exámenes hematológicos, sobre todo el estudio de la leucocitosis tiene, según los autores, poco valor como factor pronóstico. Transcribimos a continuación algunos exámenes de nuestras observaciones:

| Enfermo                                    | Hemog. | G. rojos  | G. blancos | Fórmula leucocitaria  | E. Arneth. | Observac.            |
|--|--------|-----------|------------|---|------------|----------------------|
| M. F.                                      | 80 %   | 4.300.000 | 9.200      | Neutrófilo, 60; Eosinófilo, 3; Monocitos grandes, 5; Linfocitos, 24; Linfocitos medianos, 4; Transic., 4; Mielocitos neutrófilos, 2 ..... | —          | Fallecido Neumoc.    |
| J. J. B.                                   | 75 %   | 5.600.000 | 37.200     | Neutrófilos, 40; Basófilos, 1; Monocitos grandes, 11; Linfocitos 18; Formas trans. 30 ..  | —          | Fallecido Neumoc.    |
| <i>Eritrosedimentación 6 (Balachowsky)</i> |        |           |            |   |            |                      |
| E. I.                                      | 60 %   | 3.220.000 | 10.000     | Neutrófilos, 72; Linfocitos, 22; Mononucleares, 6 .....   | —          | Curado               |
| C. B. M.                                   | 70 %   | 3.200.000 | 34.400     | Neutrófilos, 47; Monocitos, 1; Linfocitos, 45; Formas Transitorias, 7 .....   | 302        | Fallecido            |
| M. L. C.                                   | 50 %   | 2.650.000 | 56.000     | Neutrófilos, 66; Basófilos, 2; Monocitos grandes, 3; Linfocitos, 21; Linfocitos medianos, 5; Forma Trans., 3 .....                        | —          | Fallecido Estafiloc. |

| Enfermo | Hemog. | G. rojos  | G. blancos | Fórmula leucocitaria   | E. Arneth. | Observac.         |
|---------|--------|-----------|------------|--|------------|-------------------|
| L. C.   | 60 %   | 3.840.000 | 12.200     | Neutrófilos, 42; Basófilos, 2;<br>Monocitos grandes, 4; Linfocitos, 48; Formas Trans, 4 ...                                  | —          | Curado<br>Neumoc. |
| F. D.   | 70 %   | 3.880.000 | 14.200     | Neutrófilos, 68; Basófilos, 2;<br>Monocitos, 4; Linfocitos, 32;<br>Transición, 4 .....                                       | 278        | Curado<br>Neumoc. |
| E. F.   | 60 %   | 3.210.000 | 12.000     | Neutrófilos, 51; Linfocitos, 41;<br>Monocitos, 5; Metamielocitos,<br>2; Normoblastos. Policromatofilia y Oligocromemia ..... | —          | Curado<br>Neumoc. |

Además no debemos olvidar la frecuencia de las complicaciones graves en los lactantes con pleuresía purulenta, como ser: pericarditis, meningitis, peritonitis, septico-piohemias, etc., las cuales por su gravedad son de un pronóstico fatal. En nuestras observaciones encontramos las siguientes:

*Complicaciones:*

|                                 |   |                                  |   |
|---------------------------------|---|----------------------------------|---|
| Meningitis .....                | 2 | Úlcera del duodeno .....         | 1 |
| Nefritis .....                  | 2 | Sífilis congénita .....          | 1 |
| Pericarditis .....              | 3 | Angina y erup diftérico .....    | 1 |
| Dispepsias .....                | 2 | Absceso de cuero cabelludo ..... | 1 |
| Otitis media supurada .....     | 2 | Sarampión .....                  | 1 |
| Tuberculosis miliar pulmonar .. | 1 | Flemón laterofaríngeo .....      | 1 |
| Hemorragia pleural .....        | 1 |                                  |   |

La pleuresía purulenta bilateral la hemos observado en 4 casos, 3 de ellos fueron hallazgos de autopsia. El caso diagnosticado clínicamente fué tratado con punciones; en la autopsia del mismo se encontró una meningitis y peritonitis purulenta. Montagna y Diorio (<sup>9</sup>), citan un caso muy interesante de pleuresía purulenta, recidivante, doble, curada, en un lactante que tiene su primera pleuresía a los 20 meses de edad.

A continuación citaremos algunas estadísticas, de mortalidad, de varios autores:

Comby (<sup>10</sup>), 1922:

| Edad        | Casos | Curados | Fallecidos | Mortalidad |
|-------------|-------|---------|------------|------------|
| 0 a 6 meses | 5     | 0       | 5          | 100 %      |
| 6 a 12 "    | 13    | 3       | 10         | 76.90 %    |
| 1 a 2 años  | 34    | 13      | 21         | 61.70 %    |
| Totales     | 52    | 16      | 36         | 70 %       |

Spence (1920):

| Edad        | Casos | Curados | Fallecidos | Mortalidad |
|-------------|-------|---------|------------|------------|
| 0 a 3 meses | 3     | 1       | 2          | 66.7 %     |
| 3 > 6 >     | 17    | 4       | 13         | 76.5 %     |
| 6 > 12 >    | 33    | 14      | 19         | 57.6 %     |
| 12 > 24 >   | 25    | 42      | 43         | 50.6 %     |

Entre las estadísticas globales también citaremos la de Zybelle: 76 % y la de Finkelstein: 73 %; cifras aproximadas a las nuestras (75 %).

Acuña y Casaubon (<sup>11</sup>), en 1917, en una estadística hecha con enfermos del Hospital de Niños dan las siguientes cifras: por debajo de 2 años: 64,5 % de mortalidad; por debajo del año: 84 %.

Acuña y Vallino (<sup>12</sup>), en 1930, en una estadística que comprende 20 casos en niños de 0 a 30 meses, dan un porcentaje de mortalidad sólo del 35 %. Estos autores excluyen los casos con pequeños derrames concomitantes a procesos pulmonares agudos y aquellos que aparecen en el curso de estados septicémicos, neumococcemias, etc.

En el XVI Congreso Ruso de Cirugía del año 1925, Krasno-baiew, da un 73,7 % de mortalidad después de pleurotomía en lactantes; Krongebow, en niños de 0 a 1 años: 50 %; Ratichvili (<sup>13</sup>), en 1933, 50 % en lactantes.

Woringer (<sup>14</sup>), desde 1924, preconiza como tratamiento de elección los lavajes de la cavidad pleural con solución de clorhidrato de optoquina al 5 por mil, dejando luego una solución del 5 % en cantidad correspondiente a 25 miligramos de esta sustancia por kilo de peso del niño. Este autor obtiene los siguientes porcentajes de mortalidad: de 0 a 12 meses: 28,6 %; de 12 a 24 meses: 36,4 %. Braun, en 1933, practica únicamente punciones en el primer año de edad y obtiene sobre 30 casos: 60 % de mortalidad. Ederly, da cifras variables entre 40 y 80 %.

El diagnóstico debe ser precoz, pero no debemos operar cuando el proceso pulmonar está en plena evolución, salvo en los casos de pleuresías pútridas, por cierto muy raras en esta edad de la vida.

La intervención quirúrgica de la pleuresía purulenta en el lactante debe ser oportuna, vale decir, ni demasiado tardía ni demasiado precoz. Ahora bien; si el derrame es abundante estamos obligados a practicar punciones evacuadoras con el fin de desintoxicar el enfermito y al mismo tiempo mejorar las condiciones mecánicas.

En 1909, ya H. Vincent, insistía en las ventajas de la pleurotomía retardada y más tarde Nebocourt <sup>(15)</sup>, hace notar las ventajas de las punciones múltiples e inyección de líquidos modificadores, antes de la intervención quirúrgica. Apert <sup>(16)</sup>, aconseja no precipitarse en evacuar el pus pleural una vez constatada su presencia, sino esperar el momento oportuno cuando haya madurado. Lesné <sup>(17)</sup>, también se muestra partidario, dada la gravedad de la pleuresía purulenta en el lactante de ensayar punciones aspiradoras antes de abrir la pleura.

Velasco Blanco, Copello y Echeagaray <sup>(18)</sup>, también ensayan previamente el método de la punción, empleando con buenos resultados la autovacuna a altas dosis. Insisten sobre la vigilancia de la dietética.

Ruíz Moreno, comienza con punciones evacuadoras con o sin optoquina si no hay una pronta mejoría o reaparecen síntomas graves de derrame procede a una toracotomía a tórax cerrado con el conocido dispositivo a sifón. Si hay síntomas alarmantes que hacen sospechar la ruptura de un absceso cortical practica directamente este último procedimiento. Recurre al drenaje a tórax abierto cuando la densidad del pus hace difícil su salida o bien cuando se trata de una pleuresía pútrida. Ultimamente nosotros seguimos esta conducta terapéutica en nuestro Servicio.

Practicamos el drenaje cerrado a sifón en la siguiente forma: En el punto declive del drenaje hacemos una pequeña toracotomía; después introducimos un tubo de goma a poca profundidad y ocluímos la herida operatoria en tal forma que el tubo se mantenga bien ajustado en la brecha. Luego conectamos este tubo con otro de calibre mayor, colocando el extremo libre de este último en un frasco o balón con agua situado a un nivel bajo. Para evitar que el extremo del tubo salga del recipiente durante los movimientos del niño emplearemos un tubo de suficiente largo. A este procedimiento de técnica sencilla se han propuesto varias modificaciones ventajosas.

Acuña, Vallino y también Bettinotti <sup>(19)</sup>, dan preferencia a las punciones evacuadoras con lavajes de la cavidad pleural con solución de optoquina, siguiendo la técnica de Woringer; si el estado general no mejora con este tratamiento practican la pleurotomía diferida con o sin resección costal. Cuando hay asociación microbiana o se trata de una pleuresía pútrida o gangrenosa recurren directamente a la abertura amplia de la pleura.

Gamboa (20), se muestra partidario del drenaje a tórax cerrado siguiendo el procedimiento de Gregoire (21), con ligeras modificaciones.

El sifón drenaje parece tener muchos partidarios entre los pediatras ingleses, alemanes y americanos. Los resultados de Holt, Spence han sido muy favorables con este procedimiento.

Hemos practicado el drenaje cerrado a sifón en 14 casos, habiendo obtenido 6 curaciones y 8 decesos. En 9 observaciones en las cuales se hizo exclusivamente, sin lavaje previo de la cavidad pleural con optoquina, los resultados fueron más favorables, pues obtuvimos 5 curaciones.

En 16 casos empleamos los lavajes de optoquina, según técnica de Woringer, y en 4 de éstos hicimos posteriormente toracotomía con drenaje cerrado a sifón. Los resultados terapéuticos han sido en general desfavorables, pues sólo curaron 4 casos.

Hemos efectuado en 6 casos el procedimiento de Passeron, que consiste en practicar una pleurotomía sin resección costal y sin drenaje permanente. La abertura de la pleura se hace en un baño de inmersión de 35 a 40°, y se continúan las curaciones en igual forma dos o tres veces diarias. De este modo se evita la ventilación pleural y el neumotórax. Los resultados fueron desfavorables. Sin embargo, en 1930, Arancibia (22), en 20 operados con este procedimiento sólo obtiene 40 % de mortalidad.

Después de la intervención quirúrgica aconsejamos calentar al enfermo, hacer tónicos cardíacos, inhalaciones de oxígeno e inyecciones subcutáneas de suero glucosado, vacuno y seroterapia específica y si la disnea es muy intensa inyecciones subcutáneas de oxígeno. Cuando la temperatura continúa alta practicaremos radiografías o bien cambiaremos el drenaje por si hubiera retención de pus. Como aconsejan la mayoría de los autores es conveniente no prolongar el drenaje. Las curaciones serán practicadas personalmente por el cirujano.

Sobre todos estos cuidados no debemos descuidar el estado de nutrición, indicando leche de pecho según la edad del enfermito y al mismo tiempo luchar contra la anorexia, tan común en estos enfermos. A propósito de este síntoma Lereboullet (23), publica un caso de anorexia rebelde en una niña de 4 meses.

Transcribimos a continuación un cuadro estadístico de los procedimientos terapéuticos empleados y sus resultados:

| Tratamiento                                     | Casos | Curados | Fallecidos | Observaciones |
|---|-------|---------|------------|---------------|
| Punciones simples .....                         | 11    | 1       | 10         |               |
| Punciones simples y lavajes con optoquina ..... | 11    | 3       | 7          | 1 Retirado    |
| Toracotomía simple .....                        | 2     | 1       | 1          |               |
| Toracotomía con resección costal                | 1     |         | 1          |               |
| Toracotomía P. de Gregoire ...                  | 1     |         | 1          |               |
| Toracotomía. Sifón - drenaje ..                 | 9     | 5       | 4          |               |
| Punc. Lavajes optoq. y Torac. Sifón .....       | 5     | 1       | 4          |               |
| Punc. Lav. optoq. y toracotomía                 | 1     |         | 1          |               |
| Toracotomía P. de Passeron ..                   | 6     |         | 5          | 1 Retirado    |
| Totales .....                                   | 47    | 11      | 34         | 2             |

AUTOPSIAS.—Sobre 34 casos mortales se ha practicado la autopsia en 18, siendo la bronconeumonía, aparte de la pleuresía fibrino-purulenta, la lesión encontrada con mayor frecuencia. Nos ha llamado la atención la intensa degeneración grasa de hígado observada en 7 autopsias, como así también las lesiones degenerativas de otros órganos. Esto nos explicaría que algunos enfermos curados de su pleuresía fallezcan posteriormente por estas alteraciones orgánicas.

|                                  |         |                                 |         |
|----------------------------------|---------|---------------------------------|---------|
| Bronconeumonía .....             | 9 casos | Abscesos pulmonares .....       | 2 casos |
| Degeneración grasa de hígado ..  | 7 >     | Úlcera de duodeno               |         |
| Pericarditis .....               | 3 >     | (Enterorragia mortal) .....     | 1 >     |
| Peritonitis purulenta .....      | 2 >     | Absceso de cuero cabelludo .... | 1 >     |
| Tuberculosis miliar con caverna  | 1 >     | Pielitis .....                  | 3 >     |
| Pleuresía purulenta bilateral .. | 4 >     | Meningitis purulenta .....      | 1 >     |
| Neumonía (hepatización gris) .   | 2 >     |                                 |         |

Creemos que actualmente es imposible establecer una conducta terapéutica uniforme en la pleuresía purulenta del lactante, pues debemos considerar: la edad del enfermito, la afección que ha determinado la pleuresía, las lesiones pulmonares y complicaciones concomitantes, el germen microbiano, etc. Como bien dicen Acuña y Vallino, al referirse a las indicaciones que debe llenar el pediatra: "Problemas de orden dietético, biológico, inmunológico se presentan a cada paso, fuera de los de orden clínico e higiénico".

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Finkelstein*.—Tratado de las enfermedades del niño de pecho. 1 t. 1929.
2. *Jorge J. M.*—A propósito de las pleuresías en los niños. Discusión del trabajo del Dr. Gamboa. "Bolet. y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, año 1933, pág. 365.
3. *Navarro J. C.*—Pleuresías purulentas en la primera infancia y su trata-

- miento. "Primer Congreso Nacional de Medicina", Buenos Aires, 1916, pág. 402.
4. *Rivarola R. A.*—A propósito de "Tratamiento de las pleuresías purulentas". "Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires", 14 de junio de 1933, pág. 400.
  5. *Ruiz Moreno M.*—Empyema en los niños. Tema oficial del séptimo Congreso Anual de Cirugía, octubre de 1935. A propósito de Tratamiento de la pleuresía en los niños. "Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires", 1933, pág. 331.
  6. *Spence R. C.*—Empyema in Infants and Young Children. "Amer. Journ. of Diseas. of Children", diciembre de 1920, pág. 545.
  7. *Holt L. E.*—The Siphon Treatment of Empyemé in Infants and Young Children. "Amer. Med. Journ.", 1913, pág. 381.
  8. *Ribadeau-Dumas et Kocher.*—Traitement des pléuresies purulentes de l'enfance. "IV Congrès de Pédiatres de langue française", año 1921.
  9. *Montagna y Di Iorio.*—Pleuresía purulenta: recidivante doble; curación. "La Semana Médica", 1934, pág. 247.
  10. *Comby.*—La pléuresie purulente dans la première enfance. "Revue Générale. Archives de Médecine des Enfants", 1922, pág. 548.
  11. *Acuña y Casaubon.*—Tratamiento de la pleuresía purulenta del lactante por las inyecciones intrapleurales de azul de metileno. "Primer Congreso Nacional de Cirugía", Buenos Aires, 1916, pág. 416.
  12. *Acuña y Vallino M. T.*—La pleuresía purulenta en el niño de la primera infancia. "Archivos Argentinos de Pediatría", 1930, pág. 46.
  13. *Ratichevili G.*—Considérations sur le traitement de la pléuresie purulente chez les enfants, basées sur 170 observations. "Archives de Médecine des enfants", año 1933, pág. 606.
  14. *Woringe.*—Le traitement des pléuresies purulentes a pneumocoques par l'optochine. "Archiv. de Médecine des Enfants", 1924, pág. 713.
  - *Woringe.*—Les resultats du traitement de la pléuresie purulente par l'optochine. "Revue Française de Pédiatrie", 1929, pág. 60.
  15. *Nobecourt.*—Discusión del trabajo de Ribadeau-Dumas y Kocher. "IV Congrès des Pédiatres de langue française", septembre 1924.
  - *Nobecourt.*—Clinique Médicales des Enfants. Affections de l'appareil respiratoire. Deuxième Série. 1 tomo, 1930.
  16. *Apert.*—IV Congreso Francés de Pediatría, 1924.
  17. *Lesné Ed.*—IV Congreso Francés de Pediatría, 1924.
  18. *Velasco Blanco, Copello y Echegaray.*—Tratamiento de las pleuresías purulentas en los niños. "Séptimo Congreso Anual de Cirugía", octubre de 1935.
  - *Velasco Blanco, Manzoni y Echegaray.*—Contribución al tratamiento de la pleuresía purulenta en la infancia. "Archivos Americanos de Medicina", 1930, pág. 19.
  - *Copello O.*—A propósito de "Tratamiento de las pleuresías purulentas en los niños. "Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires", año 1933, pág. 359.
  19. *Acuña, Bettinotti y Vallino.*—La optoquina en el tratamiento de la pleuresía purulenta del lactante. Especial. "Asociación Médica Argentina", 1930, pág. 185.
  20. *Gamboa M.*—Tratamiento de las pleuresías purulentas. "Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, 1933, pág. 328.
  21. *Gregoire.*—Du drainage de la pleuresie purulente en torx fermé. La pleurotomie valvulaire. "Bull. Soc. Nat. Chir.", 1929, pág. 1388.
  22. *Arancibia F.*—Contribución al estudio de la pleuresía purulenta del lactante. Método de Passeron. "Arch. Lat. Americ. de Pediatría", 1930, pág. 218.
  23. *Lereboullet, Benois F. y Sainton.*—Pléuresie purulente du nourrisson. Guérison après vaccinothérapie et opération. Anorexie tenace secondaire, sa disparition par l'emploi de lait cru. "Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris", 1931, pág. 457.

## Estudio clínico radiológico de dos casos de bronquiectasia

por los doctores

A. Casaubon, I. C. Derquí y A. Otamendí

Mucho se ha escrito sobre este tema. No es por eso nuestra intención realizar aquí un estudio completo, ni mucho menos, de las bronquiectasias de la infancia, sino simplemente presentar dos enfermas estudiadas en nuestro servicio del hospital de Niños, que juzgamos interesantes. Por otra parte, uno de nosotros trató ya el mismo tema con amplitud (Casaubon, Bronquiectasias infantiles. "La Prensa Médica Argentina", Septiembre 30 y Octubre 10 y 20 de 1921).

Hemos podido practicar en ambos casos, en perfectas condiciones, el método de Sicardi y Forestier, que aporta, como se sabe, tan útiles enseñanzas diagnósticas y aún etiopatogénicas.

Las dos enfermas estudiadas constituyen formas distintas, clínica y radiológicamente consideradas. Seremos lo más breves posible en su presentación, pues las historias clínicas detalladas que acompañamos, salvarán la brevedad del comentario.

### OBSERVACIÓN N.º 1

Adelaida L. R., edad 13 años, fecha de ingreso, marzo 1.º de 1935; egreso, julio 27 de 1935.

*Antecedentes hereditarios:* Los padres dicen ser sanos. 6 hijos vivos y sanos. No hubo abortos.

*Antecedentes personales:* Prematura (7 meses). Criada a pecho hasta los 8 meses. No está vacunada. Coqueluche hace 8 años.

*Enfermedad actual:* Hace 2 meses empieza con intenso dolor en el costado izquierdo, acompañado de tos, temperatura de 39.º-40.º, adinamia, anorexia. El proceso fué diagnosticado de bronconeumonía. En la actualidad tiene vómitos, decaimiento y anorexia.

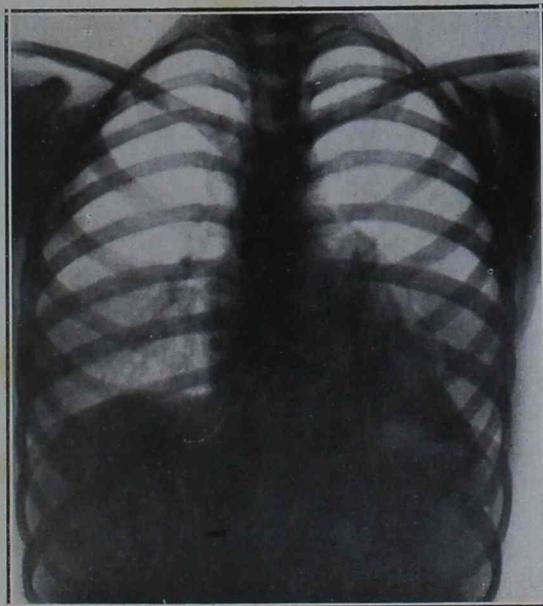
*Estado actual:* Enferma en decúbito indiferente. Piel: sana. Panículo adiposo: en regular cantidad. Micropoliadenopatía. Músculos y articulaciones: Nada de particular. Esqueleto: bien desarrollado. Miembros superiores: dedos en palillo de tambor. Cabeza: cráneo mesocéfalo, cabellos abundantes, bien implantados.

Cara: ojos, nariz y orejas, sin particularidades.

Boca: Mucosas rosadas, sanas. Dientes bien implantados y en buen estado de conservación. Fauces congestivas. Amígdalas crípticas.

Cuello, nada de particular.

Aparato respiratorio: Respiración torácica, 38 por minuto. Tos húmeda. Expectोरación purulenta abundante.



*Radiografía N.º 1. Observación 1.ª*

Sin lipiodol. Nítida imagen triangular izquierda

Hemitórax izquierdo (por detrás): A la *inspección* se observa una ligera retracción con relación al derecho. Palpación: Vibraciones vocales diseminadas a partir de la punta de escápula hasta la extrema base.

Percusión: Submatítez desde punta de escápula hasta la extrema base. Auscultación: Rales frotés, soplo tubario, broncofonía desde la punta de la escápula (zona máxima), hasta la base.

Traube libre: En el resto de los pulmones, nada de particular.

Aparato circulatorio: Area cardíaca normal. Tonos bien timbrados, se auscultan en sus focos. Pulso, regular, igual: 120 por minuto.

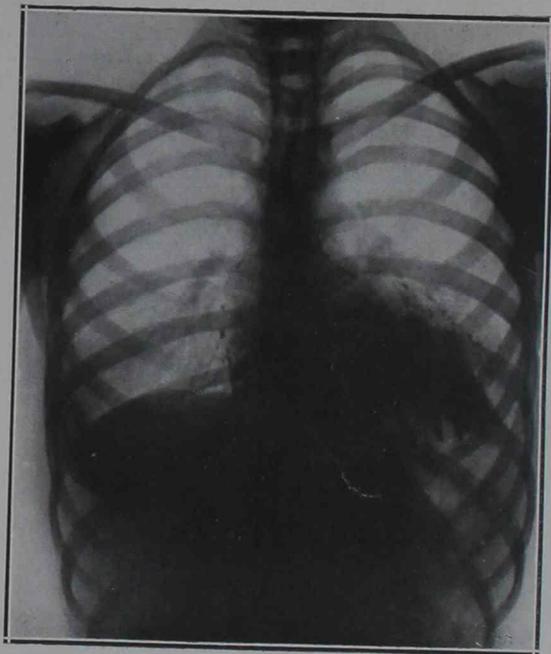
Abdomen plano, depresible e indoloro. Hígado, se palpa el borde inferior a  $\frac{1}{2}$  través de dedo del reborde costal. Bazo, no se palpa.

Sistema nervioso y aparato urogenital: Sin particularidades.

Marzo 6/1935: *Examen de esputos*. Prot. 677. Se observa fibrina, leucocitos, neumococos. No se observan bacilos de Koch.

*Análisis de orina*: No se observan elementos anormales.

Marzo 9: A la altura de la 8.<sup>a</sup> costilla; por detrás, en el hemitórax izquierdo y entre punta de escápula y columna, se ausculta un soplo tubocavitario, en el resto han disminuído los ruidos agregados. Desde su ingreso tiene expectoración diaria en cantidad de 100 cc., francamente purulenta.



*Radiografía N.º 2. Observación 1.ª*

El lipiodol demuestra dilataciones bronquiales cilíndricas y moniliformes

Marzo 9: *Examen de sangre*: Hemoglobina, 70 %; glóbulos rojos, 3.630.000; G. blancos, 12.400; R. globular, 1/292; V. globular, 0.97; neutrófilos, 71 %; eosinófilos, 1 %; linfocitos, 26 %; mononucleares, 2 %; Prot. 727.

Marzo 15 de 1935: *Análisis de sangre*: Prot. 670; Wassermann, negativa.

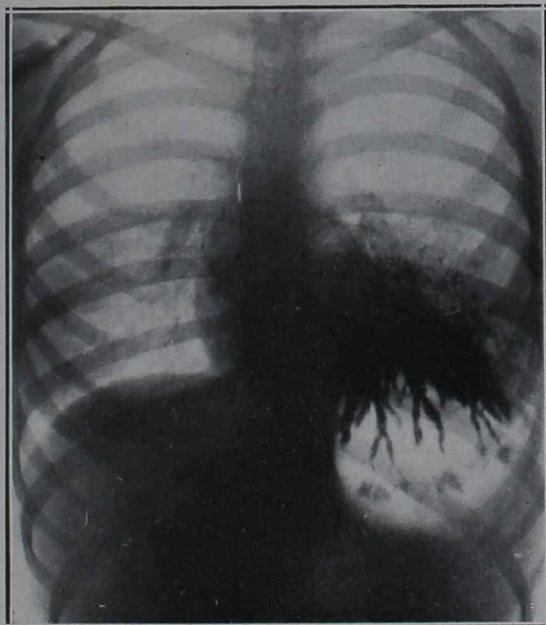
Marzo 28 de 1935: Ayer se le practicó una radiografía con lipiodol. Hoy aparece con una erupción generalizada, sobre todo en el dorso, de color de jamón, confluyente en algunos puntos, constituyendo máculas no pruriginosas y de bordes policíclicos. No hay fiebre ni catarro de mucosas. (Erupción por el iodo?).

Marzo 30: Ayer desapareció la erupción.

Abril 10 de 1935: La niña continúa con expectoración diaria, que oscila entre 25 y 40 c.c.

Abril 15 de 1935: Reacción de Wassermann. Prot. 1265 (L. central), negativa. (Después de reactivación por cuatro inyecciones endovenosas de 0.01 ctgr. de cianuro de mercurio).

Abril 15 de 1935: Se recomienza tratamiento con bicianuro de mercurio endovenoso.



*Radiografía N.º 3. Observación 1.ª*

Obtenida seis meses después de la anterior y en período "seco". Se reproducen las imágenes con el agregado, en la parte más baja, de otras en "racimo de uvas", no visibles en la N.º 2 por estar entonces llenas de exudados que impidieron su penetración por el lipiodol (período de empuje infeccioso)

Abril 24 de 1935: Continúa con expectoración que oscila entre 25 y 50 cc.

Abril 25 de 1935: Se agrega al tratamiento, inyecciones de "Transpulmin".

Mayo 20 de 1935: Se practica una nueva inyección intratraqueal de lipiodol, obteniendo una radiografía.

Junio 4 de 1935: Recibió en total 20 inyecciones de bicianuro de mercurio por vía endovenosa y 12 inyecciones intramusculares de "Transpulmin". La expectoración ha disminuído, oscilando últimamente entre 25 y 15 cm<sup>3</sup>.

Junio 5 de 1935: Se comienza tratamiento con inyecciones subcutáneas de autovacuna.

Junio 10 de 1935: *Examen de esputos*: Laboratorio central, Prot. 1.600. Se observa abundante cantidad de polinucleares normales y degenerados, mucus y fibrina, micrococos catarrales y estafilococos. No se observan bacilos de Koch.

Julio 17 de 1935: Ha recibido 16 inyecciones subcutáneas de autovacuna. La expectoración se mantiene casi constantemente alrededor de 25 c.c. diarios. En la fecha y durante 3 días se le pone a régimen seco en las comidas y agua sólo 400 grs. en las 24 horas.

Julio 27 de 1935: La expectoración ha disminuído de 25 y 20 c.c. diarios a 5 c.c. Tolerando la enferma bien el régimen impuesto, se lo continúa.

Julio 27 de 1935: De alta, con recomendación de volver al servicio dentro de 3 meses.

Durante la estada en el servicio, la expectoración, en lo que a sus caracteres se refiere, no ha sufrido variaciones: francamente purulenta, de color verdoso, y sin fetidez.

#### COMENTARIO

Constituye una forma, diremos simple, de dilatación bronquial, cuyo diagnóstico clínico no ofreció ninguna dificultad, y en la que el examen radiológico, con y sin lipiodol, permitió comprobar claramente y precisar, como veremos después, la relación y concordancia existentes entre las características que la clínica permitía establecer y las lesiones anatómicas puestas en evidencia por la inyección de lipiodol.

En efecto, los antecedentes de la enfermedad (bronconeumonía), a raíz de la cual sobreviene una expectoración abundante, purulenta, no fétida (pseudovómica), y que se acompaña de síntomas físicos pulmonares cuya característica principal es la variabilidad de los mismos (ruidos bronquiales abundantes, verdadero gorgoteo), la relación con la mayor o menor repleción bronquial, sin temperaturas anormales llamativas y con un excelente estado general, permitieron, como ya dijimos, establecer el diagnóstico.

Es el estudio radiológico el que revela datos de interés.

La radiografía N.º 1, practicada sin preparación especial, demuestra, como puede verse, con suma claridad, una "sombra en escuadra" o "sombra tringular" a nivel del hemitórax izquierdo y hacia la zona de la base. Sombra que fuera durante mucho tiempo atribuída a la pleuresía mediastínica posterior y que Rist y sus

colaborados, así como Bordet, han podido referirla a la existencia de bronquiectasias desarrolladas en la parte posterior inferior de los lóbulos pulmonares inferiores.

A propósito del problema radiológico suscitado por las imágenes triangulares de la base, como la que comentamos, Sergent y Kourilsky, en la sesión del 10 de Mayo de este año, de la "Soc. Med. des Hospitaux de París", presentaron un breve trabajo sobre el tema, y que dice así, a modo de conclusión: "en realidad, esta imagen corresponde a una condensación limitada del parénquima pulmonar del lóbulo inferior, la que únicamente es capaz de dar sombras muy opacas y muy netamente limitadas". "Parece, a primera vista, difícil admitir que una condensación pulmonar sea tan densa y netamente localizada; es, sin embargo, lo que nos han mostrado nuestros estudios anatomoradiológicos. La rectitud de delimitación es debida a la diferencia de textura del parénquima enfermo y del parénquima sano; ella se observa frecuentemente en otros lóbulos y sobre todo en el interior del lóbulo superior izquierdo, en pleno parénquima, a muy ancha distancia de la cisura".

Ahora bien, en nuestra enferma, la presencia de pus en la expectoración, la ausencia de nivel hidroaéreo en las radiografías, la falta de temperaturas anormales y el excelente estado general, permitió referir, por exclusión, la causa de dicha sombra a la bronquiectasia.

El examen radiológico con lipiodol, permite ya ir más lejos en las apreciaciones y establecer así, como puede verse en la radiografía N.º 2, la existencia de dilataciones generalizadas de los bronquios a nivel de la base izquierda, que revisten el tipo clásico, cilíndrico, moniliforme.

Dicho examen —y he aquí su importancia— estableciendo el tipo de la bronquiectasia nos permite también precisar la patogenia de la misma y decir así que se trata de un ataque primitivo del bronquio, que alterando la mucosa y luego la trama fibroelástica del mismo debilitan su pared, que cede pronto a la acción destructiva de la infección y de los violentos accesos de tos.

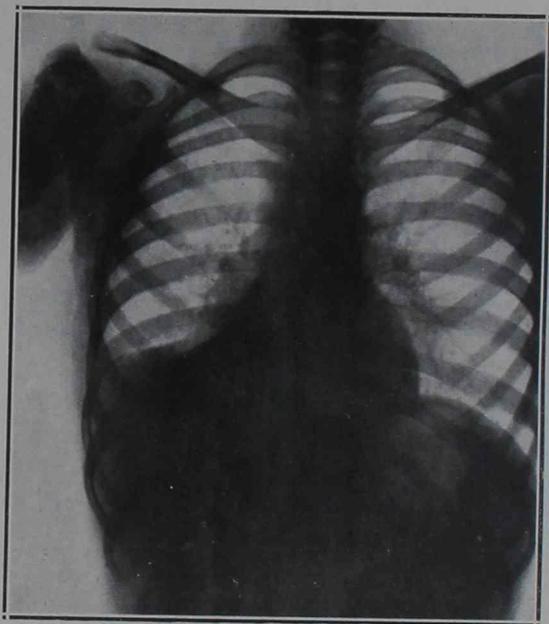
Los antecedentes de nuestra enfermita, decíamos al comienzo, nos permitían atribuir al proceso bronconeumónico sufrido, la etiología de su afección actual; el método del lipiodol nos permitió confirmar aquel modo de pensar y afirmar la existencia de lesiones primitivas del bronquio como causa determinante de su dilatación.

OBSERVACIÓN N.º 2

Nombre Sofía I. M. Edad, 12 años; fecha de ingreso, Diciembre 7 de 1934; egreso, marzo 25 de 1935.

*Antecedentes hereditarios:* Los padres dicen ser sanos .8 hijos vivos, uno muerto, se ignora la causa.

*Antecedentes personales:* Nacida a término. Peso al nacer, 3.500 grs. Criada a pecho hasta los 9 meses. Sarampión hace 2 años.



Radiografía N.º 4. Observación 2.ª

Sin lipiodol, sombra de la base derecha, vagamente triangular, de dudoso significado

*Enfermedad actual:* Desde hace un año presenta tos que se repite a diario con expectoración mucosa y algunas veces con estrías sanguinolentas. Transpiración nocturna. Apetito conservado.

Según la niña, ha eliminado después de varios golpes de tos, abundante cantidad de pus, en varias oportunidades.

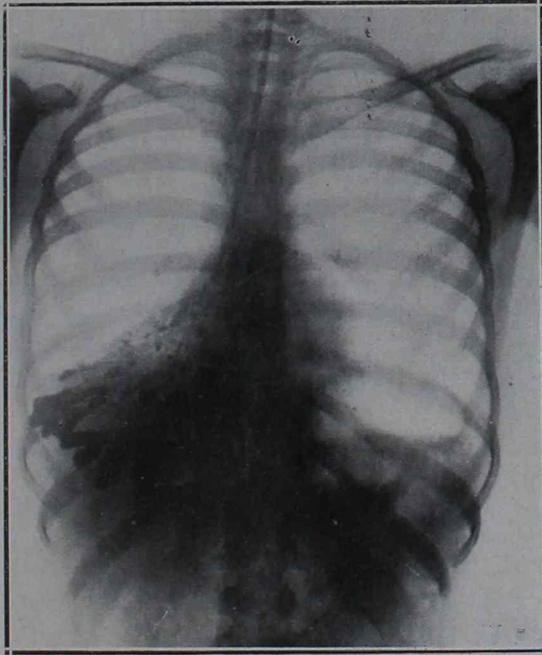
Dice también haber tenido repugnancia por las sustancias grasas (manteca, huevos, etcétera).

*Estado actual:* Desarrollo de acuerdo a la edad. Buen estado de nutrición. Piel trigüeña con algunas manchas hipererómicas diseminadas. Regular panículo adiposo. Micropoliadenopatía. Esqueleto normal (ver tórax). Sistema muscular sin particularidades. Llama la atención la marcada deformación de los dedos en polillo de tambor. No hay cianosis.

Cabeza: Cráneo, cabellos, cara, ojos, nariz, orejas, boca y cuello, nada de particular.

Tórax: Ligero abovedamiento de la base del hemitórax derecho, por detrás. Excursión respiratoria ligeramente disminuída en el lado derecho.

Aparato respiratorio: Ritmo normal. No hay disnea. Pulmones: Izquierdo, sin particularidades; derecho, vértice sonoro. Desde la punta de la escápula hasta la base, por detrás, matitez. A la auscultación en el vértice, murmullo vesicular. En la zona mate, disminución de la entrada de aire; respiración sopiante con timbre anfórico, apenas perceptible. Al-



*Radiografía N.º 5. Observación 2.ª*

El lipiodol demuestra las dilataciones bronquiales ampulares y “digitiformes” y destaca el límite superior de la sombra triangular

gunos rales de gruesas burbujas. Broncofonía y pectoriloquia afona en la zona mate. Escasa tos húmeda.

Aparato circulatorio: Area cardíaca normal. Tonos bien timbrados en todos los focos. Pulso normal.

*Abdomen:* Plano, depresible, algo doloroso a la presión, particularmente a nivel del hígado. Este se palpa a 1 y  $\frac{1}{2}$  traveses de dedo del reborde costal. No se palpa el bazo.

Aparato urogenital, normal.

Sistema nervioso, sin particularidades.

Diciembre 8: La niña ha tenido una abundante expectoración, ex-

pulsando pus fétido, amarillo. Los síntomas anotados en el pulmón derecho se han modificado, auscultándose, en toda la altura de la zona mate, un fuerte soplo con timbre anfórico. En la extrema base se ausculta alguno que otro ral subcrepitante. Ayer se practicó una punción en el 8.º espacio intercostal extrayéndose unos dos cms. cúbicos de pus amarillento verdoso, bien ligado, cuyo examen revela la existencia de algunos diplococos con los caracteres de neumococos.

Diciembre 13: Reacciones de Ghedini y de Cassoni. Negativas. La investigación de elementos hidatídicos en el pus de la expectoración resultó negativa.

Radioscopia: El hemidiafragma derecho, aparece algo más elevado que lo normal, con respecto al izquierdo; sus movimientos son sincrónicos con el homólogo y de amplitud normal. En la base derecha se nota una sombra pequeña, sin límites definidos y que parece sobremontada de una pequeña cámara de aire.

Diciembre 11: *Análisis de orina*: Normal. Prot. 6549. Examen de sangre: G. rojos, 4.132.000; G. blancos, 8.000; hemoglobina, 80 %; V. g. 0.97; polineutrófilos, 68 %; poliosinófilos, 2 %; metamielocitos neutrófilos, 2 ½; linfocitos, 22 %; monocitos, 6 %.

Diciembre 14: *Pus de la expectoración*: No se observan elementos hidatídicos. La expectoración se divide en 3 capas: la inferior homogénea, con aspecto de puré de arvejas, la media, de aspecto seroso, y la superior, clara espumosa. La niña continúa con expectoración diaria, cuya cantidad oscila entre 100 y 160 c.e.

Está sometida a inyecciones endovenosas de alcohol.

Diciembre 15: *Examen de esputos*: Se observa fibrina, mucus, células planas, leucocitos normales y en degeneración, restos celulares y glóbulos de pus, neumococos, no se observan bacilos de Koch. Prot., 3741.

Diciembre 18: Los fenómenos físicos son variables, auscultándose algunos días un soplo anfórico, que desaparece en otros. Esta variabilidad la suponemos en relación con el estado de vacuidad o de repleción del bronquio de drenaje.

Diciembre 24: Tiene una hemóptisis de 150 c.e.

Día 27: *Análisis de esputos*: Se observa fibrina, mucus, células planas, leucocitos, pus, neumococos. No se observan bacilos de Koch. Prot., 385.

Enero 4 de 1935: Se obtienen radiografías con lipiodol (archivadas).

Enero 7: Investigación de entamoeba en la expectoración: negativa, Prot., 582.

Enero 8: Recibió 8 inyecciones endovenosas de alcohol al 33 % en suero glucosado, en cantidades variables entre 5 y 10 c.e.

A partir de la fecha, se le practican inyecciones subcutáneas de autovacuna.

Febrero 5: El examen de los pulmones revela los mismos signos físicos que los anotados más arriba. (Diciembre 18). Recibió 9 inyecciones de autovacuna.

La temperatura se mantiene en la normal, salvo 3 días atrás, en que

ascendió bruscamente a 39.º, comprobándose al mismo tiempo una angina. La expectoración, que al comienzo oscilaba entre 80 y 150 cms.<sup>3</sup>, después de la inyección de lipiodol disminuyen considerablemente; variando en la actualidad entre 0 y 4 cms.<sup>3</sup> La fetidez ha desaparecido.

Marzo 6: Wassermann: negativa.

Marzo 22: Continúa muy bien, en apirexia, sin expectoración la mayor parte de los días y algunos en que ellas no exceden de 10 c.c. Persiste menor sonoridad y elasticidad de la base derecha con escasos rales y soplo suave inspiratorio de la extrema base.

Marzo 25 de 1935: De alta, con recomendación de traerla si presentara cualquier novedad.

#### COMENTARIO:

Se trata de una niña que ingresa al Servicio con datos muy vagos, diferentes a su enfermedad actual; solamente puede establecerse la existencia en ella de un proceso que data de un año atrás, ignorándose por completo la evolución que pueda haber sufrido desde su iniciación y menos aún la forma de comenzar.

El examen clínico prolijo practicado en repetidas ocasiones permitía establecer solamente la existencia de signos cavitarios, variables de un momento a otro según la mayor o menor replección de la cavidad. Ello explica, como puede verse en la historia clínica agregada, las dudas diagnósticas que planteara esta enfermita a su ingreso, dudas que la clínica pudo disipar en parte y que solo la radiología acabó de eliminar.

*Examen radiológico:* La radiografía simple (N.º 4), sin lipiodol, demuestra a nivel de la base pulmonar derecha, la existencia de una sombra sin caracteres especiales. No obstante, puede reconocerse quizás una sombra de las llamadas triangulares, que comentáramos a propósito de la observación primera, pero en todo caso menos convincente, menos característica o típica que la observada en la otra enferma. Puede verse también que el hemitórax derecho es menos amplio que el izquierdo (retracción).

La radiografía con inyección de lipiodol (N.º 5) es mucho más demostrativa e interesante. Evidencia la existencia de grandes dilataciones bronquiales, de un tipo anatómico distinto ya del anterior; en efecto, se observa el calibre agrandado de los bronquios, que originan gruesas dilataciones ampulares (digitaciones).

Comprobación radiológica cuyo interés resulta de su significado. En efecto, Sergnet que con su autoridad reconocida se ha ocupado especialmente, con sus colaboradores, de este tema, ha po-

dido establecer estudiando, con este método de diagnóstico, enfermos seguidos desde la iniciación de su proceso, la patogenia de este tipo de dilatación, que necesita para su producción la existencia de adherencias que tireen el bronquio (esclerosis retractilar) y rompan así la arquitectura del árbol bronquial.

Se trata, pues, de bronquiectasias no ya por lesiones primitivamente localizadas en el bronquio, sino por lesiones secundarias (de aquí su denominación: bronquiectasias secundaria) y consecutivas a focos peribrónquicos, pulmonares o pleurales (esclerosis retractil). Es posible que bronquiectasias primitivas como la presentada por nuestra primera enferma, se transformen o compliquen luego evolucionando hacia esta otra modalidad ampular, en cuyo caso el origen debe buscarse en los islotes de esclerosis peribrónquica que luego, por retracción, darán origen a estos tipos ampulares.

Creemos que nuestro caso corresponde a hechos de esta última naturaleza; en efecto, el único síntoma llamativo de su enfermedad ha sido, según parece un proceso bronquial, una broncorrea banal, lesión primitivamente localizada en el árbol bronquial y que, de haber sido observada en aquel entonces, nos hubiera permitido quizás comprobar la existencia de dilataciones semejantes a la de nuestra primera observación. Consecutivamente a dicho proceso, la formación de núcleos peribrónquicos, inflamatorios, escleróticos luego y retracción secundaria, con el tironeamiento del árbol bronquial, han podido originar las dilataciones ampulares secundarias, que presentan las radiografías que acompañamos.

La falta misma de antecedentes precisos hace, a nuestro juicio, más verosímil este modo de pensar pues, en efecto, procesos serios pulmonares (neumonía o bronconeumonía) o pleurales, que pudieran haber originado secundariamente la bronquiectasia, no habrían pasado seguramente desaperecidos para los allegados de la enferma.

Vemos, pues, que esta segunda observación constituye, como dijimos al principio, un tipo de bronquiectasia distinta de la anterior y nos permite comprobar, como dice Sergent, que las viejas teorías de las dilataciones bronquiales por esclerosis pleuropulmonares (teoría pulmonar de Corrigan y pleural de Barth y Roger) convienen también, al lado de la clásica teoría brónquica de Stokes, a muchos casos.

No hemos considerado de intento, al comentar las dos observaciones que motivan este trabajo un síntoma de las bronquiectasias, cuya importancia no es necesario recalcar; nos referimos a la ex-

pectoración. Hemos preferido comentarlo al final para hacer así recalcar un hecho de capital importancia cual es la relación que existe entre el carácter fétido o no fétido de aquella y la imagen radiológica de la dilatación. Sergent, ha llamado la atención sobre este hecho. Ha comprobado en efecto:

1.º Que la fetidez es debida a la germinación de anaerobios.

2.º Que requiere para su producción, que el pus bronquial no pueda drenar con facilidad, vale decir, que se produzca la fermentación en cavidad cerrada, como sucede en las colecciones purulentas pulmonares o pleurales enquistadas que drenan difícilmente por una estrecha fisura.

3.º Condiciones estas que se encuentran cumplidas en las bronquiectasias ampulares y sobre todo en las (secundarias) (debido al estrechamiento de la luz del bronquio en el punto en que ha sido traccionado) y no en las cilíndricas o moniliformes. Es decir, pues, que puede establecerse, y así lo hace Sergent en base a numerosas observaciones, una relación entre la fetidez de la expectoración y la forma o tipo de la dilatación que podemos esquemáticamente enunciar así:

a) Bronquiectasia sacciforme = poco drenaje = expectoración fétida.

b) Bronquiectasia cilíndrica o muniliforme = buen drenaje = expectoración no fétida.

4.º Cuando la bronquiectasia del tipo cilíndrico o muniliforme, a causa de la esclerosis peribrónquica se transforma, como hemos dicho más arriba, en bronquiectasia sacciforme o ampular, se observa conjuntamente la aparición del carácter fétido de la expectoración.

Pues bien, nuestras enfermas confirman estas conclusiones: En efecto, la primera presentaba una expectación purulenta, no fétida, en relación con la imagen radiológica, como hemos visto, de dilataciones cilíndricas y muniliformes. La segunda, con expectoración purulenta, fétida e imagen radiológica ampular.

Excepciones aparentes a esta regla, que vemos aquí confirmada, se deberían según Sergent, a falsas interpretaciones radiológicas, que la naturaleza de este trabajo no nos permite entrar a considerar.

Por último, puede verse en las historias clínicas el tratamiento que instituyéramos en ambas enfermas. La extensión del tema, si

lo consideramos en términos generales, nos haría salir del marco en que nos hemos puesto al presentar estas dos observaciones. No obstante ello creemos interesante hacer resaltar el resultado obtenido en la primera observación con la dieta seca (pobre en agua), cuando el tratamiento general anti-infeccioso (autovacunoterapia, et-étera), así como el local con lipiodol inyectado con el doble fin, diagnóstico y terapéutico, no habían dado ningún resultado.

En la segunda observación, por el contrario, el lipiodol, modificó radicalmente, como puede verse en la historia clínica, no sólo la cantidad a la expectoración que llegó a ser nula en los últimos días de su estada en el Servicio, sino también la fetidez que rápidamente fué en disminución desde entonces.

Terminada la redacción de este trabajo, reingresa al Servicio la niña de la observación primera, cumpliendo así nuestro pedido cuando la dimos de alta, el 27 de julio último .

El estado general es excelente; en su casa no ha tosido ni expectorado, lo que tampoco ha ocurrido en la sala en los días que lleva desde su reinternación. El examen físico revela una submatitez de la base izquierda con escasos rales cavernulosos; la apirexia es constante.

Una nueva radiografía con lipiodol (N.º 3) demuestra las mismas imágenes, con el agregado de otras en forma de "racimo de uvas", inexistentes en la anterior (N.º 2). Creemos que estas dilataciones deben haber existido con anterioridad y que si no aparecieron entonces fué porque, habiéndose practicado la radiografía en pleno empuje infeccioso, el lipiodol no ha podido llegar hasta ellas en razón de encontrarse llenas de exudados. Desaparecidas éstas en la actualidad, el lipiodol ha podido llenarlas sin dificultad.

Por último, y con respecto a la oportunidad de un tratamiento quirúrgico que pudiera plantearse en los dos casos que presentamos, creemos prudente una observación más prolongada, teniendo en cuenta que el crecimiento del pulmón puede equilibrar la desproporción brónquica actual y hacer innecesaria una operación cuyos resultados, sea cual fuere la elegida, tampoco podrían tenerse por seguros.

## Tratamiento del reumatismo poliarticular agudo

por el

**Dr. José María Macera**

He creído oportuno comentar en el seno de nuestra sociedad sobre el criterio que existe en la actualidad de cómo debe ser tratado todo niño afectado de fiebre reumática; en una anterior reunión hice conocer en qué forma se había encarado la asistencia médica y social del niño reumático en el servicio que dirijo; hoy trataré de realizar un *miseau point* sobre los adelantos que, en mi sentir se han realizado con respecto al tratamiento, y sobre el concepto y modo personal de actuar en esta seria y grave enfermedad, que se encarga de lisiar millares de niños, malogrando vidas que podrían ser útiles a sí mismos, a sus familiares y a la sociedad.

En el tratamiento de la fiebre reumática en la infancia, se ha progresado mucho en estos últimos años. Compenetrados de la importancia de esta enfermedad, las autoridades sanitarias de los principales países, en especial en Inglaterra, Norte América, Alemania, Suiza, Dinamarca, etc., crearon Institutos y Clínicas especializadas para el tratamiento de estos enfermos.

Se estableció en Norte América que la principal causa de muerte en los niños, comprendidos entre 10 y 14 años, obedecía a esta enfermedad, y se calculan en más de 200.000 los adolescentes que sufren de cardiopatías. De allí una de las razones de la existencia de 253 clínicas cardiológicas en Norte América y Canadá, y de numerosos hospitales especializados, para enfermos reumáticos.

Como a la fiebre reumática se la considera enfermedad crónica, con *poussées* que pueden ser agudas o subagudas, su tratamien-

to debe ser sistemático con curas de asalto y curas de entretenimiento.

Las primeras se harán utilizando el agente medicamentoso, salicilato de sodio, considerado por muchos como agente específico, pero en forma tal que su acción se ejercite precozmente a dosis necesarias y suficientemente prolongadas, utilizando simultáneamente las vías oral y endovenosa; asociada a la cura higiénicodietética. Con estas normas el médico se coloca en las mejores condiciones de poder evitar en la mayoría de las veces una localización cardíaca del virus; y si esta situación ya se ha presentado, la de lograr evitar el progreso de ellas, y hasta en oportunidades, aunque sea la excepción, el retroceso de las mismas (verdadera acción profiláctica y curativa), Morquio, Danielópolu, Marchal, Duba y entre nosotros Costa Bertani, quien insiste en forma especial al respecto, lo que prueba a través de una amplia bibliografía. De donde surge la importancia de este criterio; el médico tratante debe imponerlo, y hacer comprender a los familiares del niño, las graves consecuencias a que está expuesto si no se procede con la energía que enunciamos y que conozcan los resultados que se obtienen cuando se los ejercita ampliamente. El tratamiento médico de la fiebre reumática comprende, como hemos dicho, la parte higiénico dietética que más adelante desarrollaré y la parte medicamentosa por excelencia; esta última comprende, en primer término, el uso de los agentes quimioterápicos a los que se les puede agregar los tratamientos biológicos y los procedimientos quirúrgicos, (extirpación de focos sépticos, amígdalas, dientes, etc.)

Entre los agentes quimioterápicos utilizados se destacan los compuestos salicílicos, de los cuales sobresale y se le considera como específico el salicilato de sodio; su acción es rápida y eficaz, actuando en ocasiones de diagnóstico dudoso, como piedra de toque, definiendo situaciones difíciles. (No olvidar que se le considera actualmente como el mejor medicamento existente).

Es preciso procurarse droga pura y precisar bien la dosificación, ritmo de suministro, y agregarle ya sea bicarbonato de sodio u óxido de magnesia, para evitar la intolerancia que el salicilato de sodio provoca, lo que se logra con el bicarbonato a dosis de doble cantidad de la del salicilato y el óxido de magnesia a mitad de dosis. (Utilizar de preferencia este último, por tolerarse mejor y reforzar la acción del salicilato).

La dosificación puede relacionársela de acuerdo a la intensidad

de las manifestaciones clínicas, especialmente si hay indicios de localización cardíaca; el tratamiento será intensivo de entrada y prolongado, siempre asociado (utilizando la vía endovenosa); los intervalos serán de cada dos horas durante el día y cada cuatro horas durante la noche, para tener de ese modo al organismo bajo la acción constante de la impregnación medicamentosa, y desde que se sabe que ésta se elimina en grado máximo por la orina, de las dos a las tres horas de su ingestión. (Se conoce que en total el riñón elimina el 63 % del salicilato ingerido).

Es necesario recalcar siempre a los familiares, que las dosis nocturnas deben respetarse por lo de aquello que el reuma está dormido pero no vencido (Imaz), o de que mientras el enfermo duerme el reumatismo vela.

Las divergencias de opiniones surgen cuando se debe hablar sobre cantidad de salicilato a suministrar, de acuerdo al criterio mencionado de dar dosis suficiente.

En esto, de acuerdo a los resultados que se obtienen con los métodos de Danielópolu y Weissenbach, en el adulto, donde no se observa en general cardiopatías (pues es exacto que generalmente la insuficiencia del tratamiento, es el causante de localizaciones viscerales), hace que estos resultados alcanzados en el adulto, junto a la experiencia que poseo, personalmente opine que la dosis que antiguamente se aconsejaba, de 0,50 por año, en el niño es insuficiente, y que preconice en cambio iniciar el tratamiento de ataque con la dosis de un gramo por año de edad procurando que, para su tolerancia, se le asocie el óxido de magnesia o bicarbonato Na., y utilizando simultáneamente siempre la vía endovenosa.

El pediatra debe recurrir a la vía endovenosa, pues por ella el medicamento llega al contacto directo con los órganos, sin sufrir transformaciones gástricas, intestinales o hepáticas. Ha sido necesario buscar y descartar las dosis tóxicas, y en especial evitar la acción vulnerante sobre los elementos figurados de la sangre; un investigador argentino, el Dr. Luis Imaz establece que la solución isotónica de salicilato de sodio oxila su título entre 4,50 % a 2 % y que la solución al 6 % debe ser aceptada para emplearse en el niño, pues no presenta marcada diferencia su tensión osmótica con la del suero sanguíneo. (Ya en ese trabajo dice haber utilizado la dosis de un gr. endovenoso, sin inconvenientes).

Sheel fué el que recurrió a utilizar el salicilato de sodio por vez primera por vía endovenosa, su uso se generalizó después de los

estudios de Carnot, Blamontier, Lutembacher, etc. Lutembacher aconseja utilizar una solución con varios salicilatos en la cual las relaciones están en la mínima relación fisiológica, como la que se observa en el líquido de Ringer-Locke y de acuerdo a esto la proporción sería Na-100 - K-18 - Ca-10.

Se debe proceder de acuerdo a la técnica de Lutembacher al iniciar el tratamiento en forma combinada (en tratamientos denominados como de ataque, tratamiento regresivo y tratamiento de protección) dando a razón de 6 a 8 grs. de polisalicilato diarios, por vía oral, haciendo simultáneamente polisalicilato endovenoso 1 o 2 grs. al día, este tratamiento durante 10 días, descansar 24 o 48 horas y repetir 4 a 10 curas similares, con descanso de 48 horas.

Si la mejoría es acentuada, bajar la dosis a 3 o 4 grs. al día, curas de una semana con descanso de 4 a 6 días. En estas curas de dosis regresivas las dosis endovenosas pueden alejarse y reducirse, haciéndolas en una cura sí y en otra no, etc., etc. Este tratamiento en realidad es difícil llevarlo a la práctica, si no se cuenta con la educación del público y con servicios especializados; de allí que propongo el siguiente tratamiento, que considero bueno, y que me permito aconsejar: dar durante 10 días seguidos, dosis de un gramo de salicilato endovenoso y 6, 8 ó 10 grs. de polisalicilato por vía oral, según la edad del niño. Si los síntomas ceden, fiebre, dolor y no existe alteración a nivel del corazón, ir descendiendo progresivamente de un gramo de polisalicilato por vía oral cada 8 días y cada 10 días hacer una inyección endovenosa de un gramo de polisalicilato durante 2 días, vigilar riñón y corazón, continuar de esta manera durante 45 días o 60 días. El niño ingiere en ese momento, en general, unos 3 grs. diarios de polisalicilato por vía oral, todo esto asociado a la clinoterapia y al régimen dietético apropiado. Después de transcurridos 2 meses de tratamiento, someterlo durante 10 días cada mes a dosis de 2 a 3 grs. diarios de salicilato, según edad del niño, haciendo curas de refuerzo cada 15 días (1 gr. endovenoso dos días seguidos), seguir este régimen alrededor de 3 a 6 meses, de acuerdo a la evolución clínica, termométrica, y a los resultados que se obtengan con la eritrosedimentación y la electrocardiografía que pueden revelar la recidiva de un nuevo brote antes de acusar nuevas manifestaciones artrálgicas. Este es el tratamiento que puede llevarse a la práctica y que contemporiza con las distintas opiniones existentes.

Nosotros últimamente tratamos a nuestros enfermitos siguien-

do en líneas generales, esta técnica, la que puede variar en cada caso por factores múltiples, tales como edad, intolerancia, falta de concurrencia asidua al consultorio especializado, etc.

Usamos el polisalicilato en proporción de 0,33 % de *Na Ca K* en solución al 5 %, fórmula creada por mi colaborador Dr. Rey Sumay y el farmacéutico del Hospital, Dr. Rey. Estamos muy conformes con los resultados alcanzados, no hemos observado esclerosis venosas, ni accidente serio alguno, y tenemos una experiencia de más de 500 inyecciones endovenosas. Recordamos que Lutembacher más de 4.000 inyecciones llevaba ya hechas en 1932, y Morquio más de 1.700.

Hemos utilizado también otros polisalicilatos, como el polisalicil y el Clín, con perfecta tolerancia y buena eficacia. De este modo hemos observado menos recidivas y hasta ausencia de éstas en los enfermos que concurren regularmente al consultorio de Reumatología. Para demostrar en forma evidente esta buena tolerancia de la droga, en la forma que la impartimos, citaré suscintamente algunos de los casos por nosotros seguidos:

*L. D., edad 13 años:* Recibe durante 15 días, 1 gr. endovenoso de polisalicilato y 8 grs. diarios por boca. Total, 135 grs. en 15 días.

*S. J., edad 13 años:* Durante 18 días seguidos recibe 1 gr. endovenoso, en los primeros 23 días 8 grs. por boca, en 16 días, 6 grs., y nuevamente endovenoso en 8 días 1 gr. diario. En total, en 39 días, recibió 306 grs.

*Z. L., 13 años:* En 10 días recibió 1.20 grs. endovenoso, y durante 30 días, 8 grs. oral. Total, 252 grs.

*N. R., 13 años:* En 49 días recibió por vía oral, 435 grs. de salicilato de sodio y 42 grs. por vía endovenosa (esta última a razón de 2 grs. diarios, 1 gr. cada 12 horas). Posteriormente en los 35 días subsiguientes, como tratamiento de refuerzo, tomó, por vía oral, 108 grs. de salicilato de sodio y 5 inyecciones de 1 gr. de polisalicilato endovenoso. (Tolerancia perfecta, con control de orina).

En este enfermo, a su ingreso, existía gran apagamiento de sus tonos cardíacos. Fué dado de alta para incorporarse al consultorio de Reumatología en perfectas condiciones, pues no existía ninguna particularidad a nivel de su corazón. Demuestra la bondad de este tratamiento intensivo por ambas vías, asociado a la clinoterapia rigurosa, fiscalizada en la sala.

*R. P., 13 años:* Recibe en 15 días, 26 grs. de polisalicilato endovenoso y por vía oral 89 grs. diarios, durante 15 días. Total, 120 grs. (Continuando en tratamiento).

Referente a la intolerancia del salicilato de sodio Na, cuyos trastornos digestivos y sensoriales conocemos, y a su modo de contrarrestarlo, diré que, Herrera Ramos, en 1934 ("Día Médico, pág. 1.035), preconiza el uso de la insulino-terapia, cuyos beneficiosos resultados hemos tenido oportunidad de comprobar en algunos casos. La insulina por su acción glucofijadora, hepática, protege al hígado de la acción de altas dosis de salicilato de sodio; en general, en el niño se le puede utilizar a la dosis de 10 unidades, dos veces al día, asociado el suero glucosado o con ingestión de azúcar; conseguida la tolerancia debe suspenderse su suministro. No olvidar también que podemos disponer de la vía rectal para suministrar el salicilato en caso de intolerancia (enemas o supositorios, cuya utilidad es real en algunas circunstancias).

Respecto a los coayugantes del salicilato de sodio corresponde citar el azufre coloidal (solución de Hiposulfito de sodio al 10 %), cuya acción, Marchal, Grenet, Loeper, etc., han hecho conocer como útil; en algunos casos actuaría como mordiente del salicilato de sodio (el azufre exaltaría la acción del salicilato por acción catalítica por los choques que provoca); otros utilizan como mordientes a las proteínas heterólogas (leche, aolan, etc.), como también a la autohemoterapia, la peptona al 10 %, los metales coloidales (electrargol, mercuriocromo, etc).

La opoterapia se la utiliza también como: mordientes de las formas llamadas arrastradas (acción de la tiroidina, Sergent), cuando existe la denominada ausencia de reacción tiroidea defensiva actuando la tiroidina por verdadera acción substitutiva.

Como sucedáneos del salicilato se usan cuando éste ya no actúa, o por intolerancia del mismo, a los siguientes: *Piramidón*, preconizado por Schottmuller a la dosis de 2 a 3 grs., en 24 horas. *Antipirina* (no en renales), a dosis de 2 grs. al día. *Aspirina*, 2 a 3 grs. *Salófeno*, 5 a 6 grs. diarios.

De los procedimientos biológicos se conocen vacunas distintas, las que hasta el presente, no han demostrado en forma categórica su beneficio, por lo que no las comentaré.

Recientemente se me ha ocurrido que podría obtenerse beneficio con la utilización de la inmunotransfusión de plasma de enfermos convalescentes de fiebre reumática, y en pleno tratamiento salicilado. Hemos iniciado este tratamiento, contando con la eficaz colaboración de los distinguidos colegas y amigos, doctores Tenconi y Palazzo, quienes se encargan de preparar el plasma de enfer-

mos por nosotros remitidos. Los resultados que obtengamos serán elevados a la Sociedad de Pediatría en su oportunidad. Posteriormente hemos encontrado al respecto, un trabajo de un médico polaco, que menciona el beneficio que se puede obtener de la suero-terapia, de enfermos reumáticos, pero solamente cita este hecho, sin concretarlo.

*La cura higiénica dietética* debe ser instituída desde el comienzo del tratamiento. Consta de la clinoterapia, que corresponde que sea bien cumplida y en forma prolongada, situación que permite que el corazón realice el mínimo esfuerzo, por lo que se considera que de esta manera se contribuye a evitar que se efectúe la localización del virus reumático a su nivel. Esta clinoterapia adquiere una importancia trascendental, máxime si se ha constituido una cardiopatía, lo que obliga, en estos casos, a exigir que la inmovilidad que debe guardar el niño será tal, que hasta la higiene personal y las necesidades corporales deben ser hechas sin abandonar la cama. El reposo en cama debe mantenerse en los casos comunes hasta 20 días después de haber desaparecido la fiebre, y de toda oscilación del pulso por arriba de 100 al menor esfuerzo; por otra parte corresponde seguir pesquizando la fiebre y la eritrosedimentación y vigilando el corazón por mucho tiempo, lo que en ocasiones demostraría que el virus reumático aún está actuando, a pesar de tener el niño todos los atributos de la salud.

En caso de constituirse una cardiopatía, corresponde mantener la clinoterapia durante 6 meses, técnica ésta iniciada en el Queen Marys Hospital de Carshalton, donde desde 1927 a 1930, habían ya desfilado más de 500 hospitalizados.

Esta disciplina se lleva a la práctica especialmente en Norte América y en Inglaterra. Es difícil de trasladarla en nuestro ambiente, mientras el público nuestro no se ilustre y compenetre de la importancia de estas medidas, y mientras no dispongamos de institutos, hospitales o clínicas especializadas, para hacerlas cumplir con toda severidad.

Cuando se ha cumplido con la clinoterapia en la forma más rigurosa posible, en los casos de localización cardíaca, la movilización debe hacerse tal, como se la practica en el hogar de convalescientes para niños de Wickhom, donde la movilización se la realiza en forma progresiva, por etapas, con ejercicios graduados de marcha, etc. En estos institutos se contempla la educación del in-

ternado, suministrándoles enseñanza escolar, y trabajos manuales adaptados a la capacidad física de cada enfermito.

Los resultados obtenidos con esta disciplina, son evidentes. Las estadísticas revelan cifras como estas: niños reumáticos que se someten a esa disciplina y concurren luego asiduamente para su tratamiento y vigilancia, hacen cardiopatías sólo en un 12 %; los que no siguen estas normas, en un 21 %.

Este tratamiento debe ser acompañado de un régimen dietético determinado, régimen lácteo vegetariano e hidrocarburado, evitando en lo posible, la ingestión de grasas; este régimen actuará como preventivo contra la acidosis que pueden originar las altas dosis de salicilato de sodio cuando está asociado a un régimen rico en generadores de cuerpos cetógenos, como serían las grasas. Por otra parte, debe vigilarse que realice la evacuación diaria de su intestino.

Respecto al uso de cardiotónicos, debe utilizárselos cuando las circunstancias lo exijan. Tonificar la fibra cardíaca a la menor sospecha de localización del virus reumático a su nivel; la práctica me ha revelado los beneficios que se recogen cuando se recurre a esta norma de conducta.

---

## Radiología del esqueleto y diagnóstico de la sífilis congénita del niño de la primera infancia

por los doctores

Pascual R. Cervini y Guillermo A. Bogani

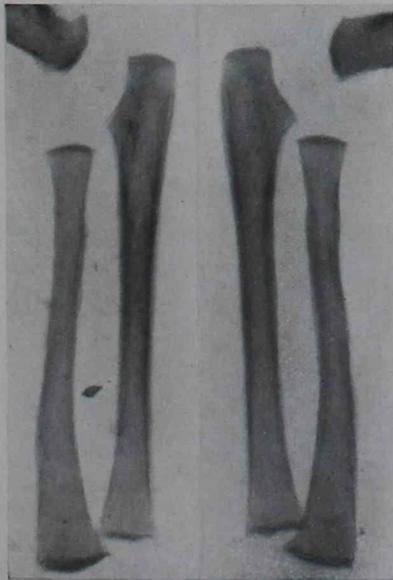
(Continuación)

*Observación N.º 9.*—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 30.744).

Justo P.; edad, 2 meses; lactancia natural.

Antecedentes obstétricos, no fueron consultados.

Al examen semiológico, presenta: pénfigo generalizado; alopecia de cuero cabelludo, cejas y pestañas; circulación epicraneana visible; esplenomegalia y hepatomegalia.



Observación 9

Reacciones de Wassermann y Kahn, practicadas en sangre materna, positivas (Hospital Ramos Mejía). Las mismas reacciones, en la sangre del niño, después de haber recibido 5 inyecciones de arsénico y de haber tomado 30 gotas diarias de Lactato de Hg., durante 45 días, igualmente

positivas (prot. 23.329 del Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene).

Las imágenes radiográficas de los huesos largos de los miembros, permiten ver lesiones de osteocondritis del primer estadio, en extremos proximales y distales de radios, cúbitos, tibias y peronés. Además, periostitis osificante en borde interno de tibias y en húmero derecho. Por último, laguna ósea en epífisis superior de tibia, donde existe como un pequeño fragmento óseo.



Observación 9

*Observación N.º 10.*—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 31.957).

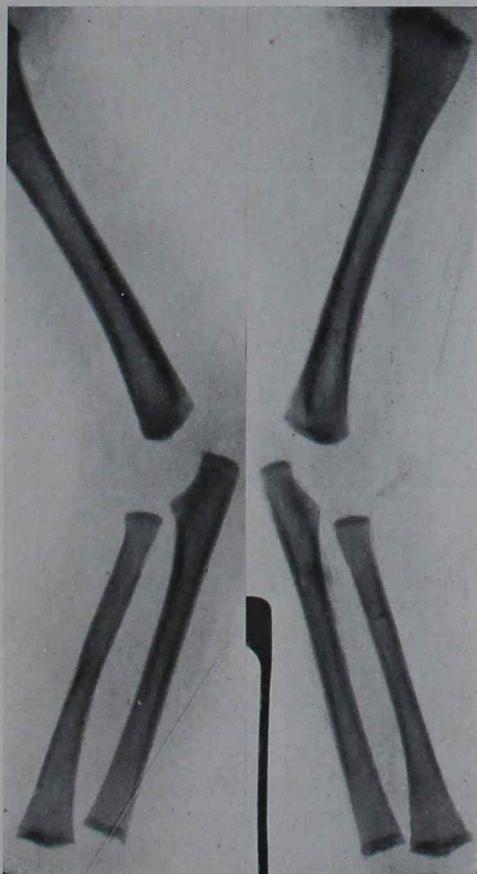
Esther G.; 2 meses; lactancia artificial.

Antecedentes: No hubo abortos. La enfermita, única hija, nació a término, de parto normal.

Enfermedad actual: Empezó hace 15 días con vesículas a contenido seroso reemplazadas luego por costras. Hace tres días, la madre notó que la niña tenía el miembro superior derecho tumefacto y que su motilidad, activa y pasiva, la hacía llorar.

Al examen: Niña con regular estado de nutrición. Presenta lesiones de piodermitis. Codo derecho deformado, con borramiento de los relieves óseos; piel tensa, reluciente, roja, con signos de fluctuación. A la punción, se recoge líquido serofibrinoso con abundantes estafilococos. (Pseudoparálisis de Parrot). Además, alopecia, esplenomegalia (4 traveses) y hepatomegalia.

Wassermann y Kahn, en sangre materna y de la niña, positivas (protocolos 984 y 987).

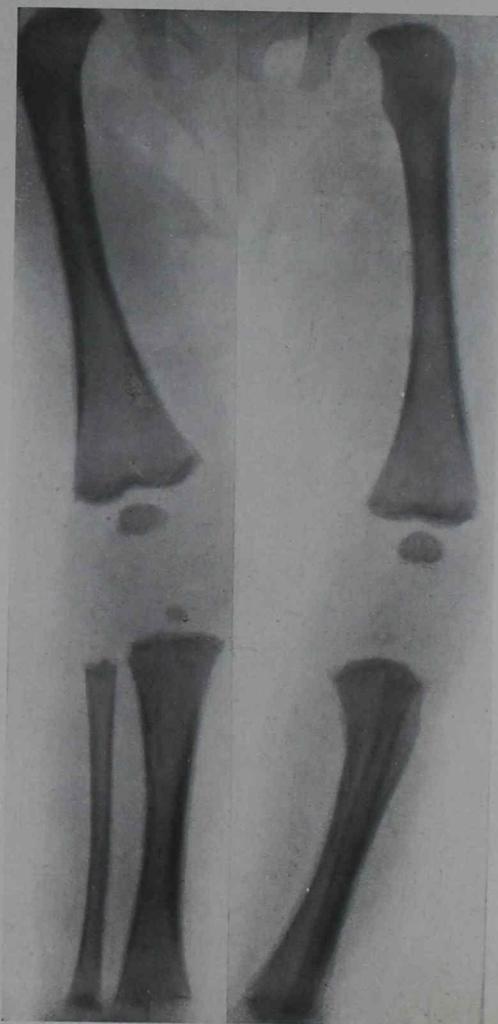


Observación 10

Radiogramas: Miembros superiores: osteocondritis del tercer estadio, en extremos distales de cúbitos y radios y zonas de condrocalcosis manifiestas, en extremos distales de metacarpianos, y proximales de las falanges, así como en los extremos proximales de ambos radios.

Miembros inferiores: Osteocondritis del tercer estadio, en los extremos proximales y distales de fémures, y proximal de tibias y peronés. Los puntos de osificación de las epífisis inferiores de ambos fémures y de las epífisis superiores de ambas tibias, tienen un borde sumamente fes-

toneado. Periostitis osificante, en borde externo de las imágenes de fémures y borde interno de tibias.



Observación 10

*Observación N.º 11.*—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 32.413).

Alicia R.; 2 meses de edad; lactancia artificial.

Antecedentes obstétricos: Dos abortos espontáneos, de 3 meses y 45 días, respectivamente, y dos hijos sanos. Alicia nació a término, de embarazo y parto normales.

Practicado el examen semiológico, se recogen los siguientes datos: coriza purulento; eczema costroso de cejas; infiltración difusa de cara, especialmente alrededor de los orificios nasal y bucal, y discretas manchas

papulosas, de color rosado, en ambas mejillas. Se constata, además, algunas lesiones ampollosas de palmas de manos y plantas de pies; onixis y perionixis. No se palpa bazo.

Wassermann y Kahn, practicadas en sangre materna, son negativas (prot. 200); no así en la niña, que resultan positivas (prot. 201).

Radiogramas: Miembros superiores: periostitis diáfisometafisiaria en

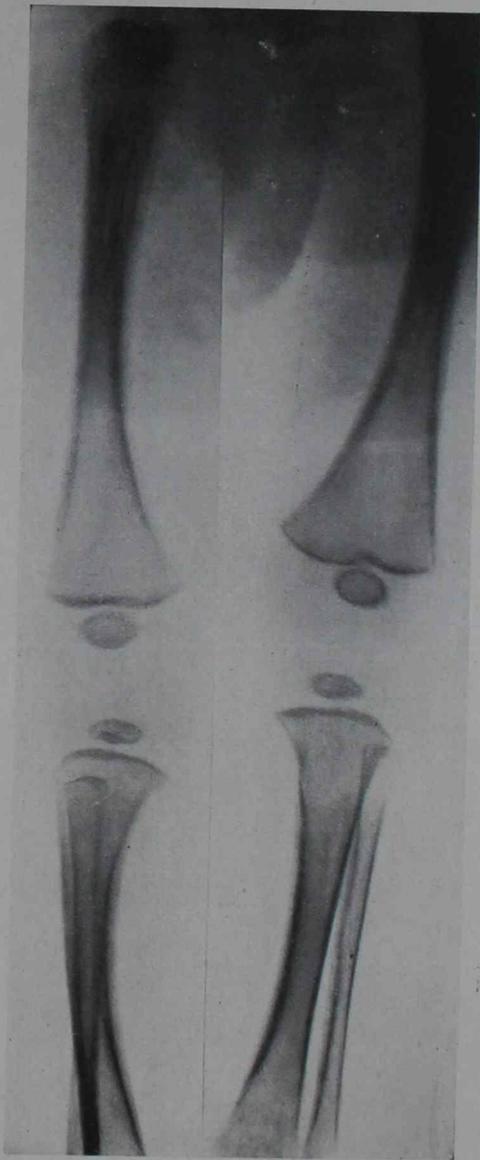


Observación 11

extremos distales de húmeros, y en borde externo de ambos cúbitos, especialmente el izquierdo. En este último, se observa, también, una lengua ósea, de bordes irregulares, que toma casi toda la metáfisis.

Miembros inferiores: Osteocondritis del primer estadio, en todas las zonas interdiáfisometafisiarias, y periostitis osificante, en borde interno de tibias.

*Observación N. 12.*—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 32.484).  
Luisa R.; 3 meses; lactancia natural.  
No hay antecedentes familiares, ni obstétricos, de importancia.



Observación 11

Al examen semiológico, constatamos: infiltración difusa peribucal, de cejas, palmas de manos, plantas de pies y cara anterior de antebrazos.

Esplenomegalia (se palpa polo inferior, a dos traveses de dedo, del reborde costal correspondiente).



Observación 12



Observación 12

Wassermann y Kahn, en la madre, positivas (prot. 26.282 del Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene). Las mismas reacciones, en la niña, igualmente positivas (prot. 26.283 de ídem).

Radiogramas: Miembros superiores: osteocondritis del tercer estadio, en extremo distal de húmero izquierdo y extremo distal de cúbito y radio del mismo lado. Periostitis osificante de los mismos. La imagen de los huesos del lado derecho, ha salido borrosa, por cuyo motivo hay muy pocos detalles; sin embargo, se ven claramente lesiones de osteocondritis de tercer estadio, en extremos distales de cúbito y radio.



Observación 13

Miembros inferiores: Osteocondritis del tercer estadio, en metáfisis superior de tibia derecha, y del 4.º estadio, en la metáfisis distal de esa misma tibia, en metáfisis distal de ambos fémures, y distal y proximal, de la tibia y peroné del otro lado. Además, periostitis osificante, bien manifiesta, en bordes interno y externo de las imágenes de ambos fémures, lo mismo que en borde interno y externo de la imagen de ambas tibias.

*Observación N.º 13.*—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 32.896).

Sofía C.; 4 ½ meses de edad; lactancia natural.

La madre ha tenido cuatro abortos, 3 de los cuales, a los 6 meses de embarazo y el otro a los 2 meses. Además, un niño a término, que murió a los 15 días, ignorando la causa.

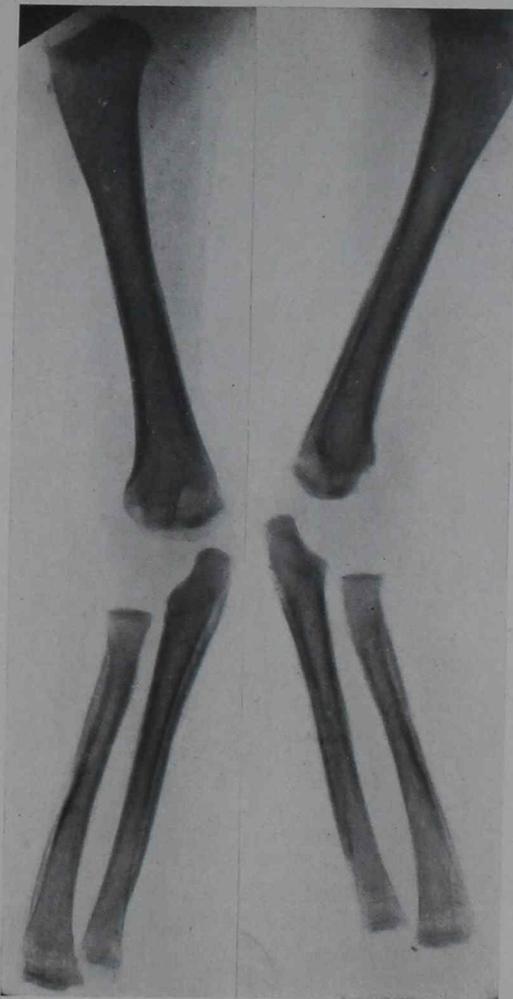


Observación 13

Nuestra enfermita presenta al examen, nariz en silla, caput quadratum, alopecia, red venosa visible y eczema de cejas. Pseudoparálisis de Parrot del brazo izquierdo. Esplenomegalia y hepatomegalia.

Wassermann y Kahn, en la sangre materna y de la niña, positivas (protocolos 27.074 y 27.075 del Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene).

Radiogramas: Miembros superiores: lagunas óseas, de tamaño variable, en húmeros, cúbitos y radios. El húmero izquierdo presenta una línea de fractura, en la zona interdiáfisoepifisiaria del extremo proximal. El periostio está espesado en la diáfisis del húmero derecho y ambos radios, presentando un aspecto hojaldrado, en el mismo húmero derecho y en el



Observación 14

húmero y cúbito izquierdo. Por último, osteocondritis del tercer estadio, en extremo distal de radio izquierdo, no pudiéndose puntualizar en el radio del lado opuesto y en cúbitos, por aparecer la imagen muy borrosa.

Miembros inferiores: Groseras lesiones de periostitis osificante, en borde externo e interno, de la imagen de ambos fémures y en el borde interno de las imágenes de ambas tibias.

*Observación N.º 14.*—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 33.267).

Rodolfo N.; 5 meses; lactancia natural.

Antecedentes: El padre ha tenido una enfermedad venérea (?); la



Observación 14

madre, aparentemente sana, no ha tenido abortos. Rodolfo nació prematuramente (8 meses), de embarazo y parto normales.

Al examen se constata: Frente olímpica, red venosa visible, nariz en silla. Infiltración difusa de la piel de la cara (especialmente en mejillas y mentón), y de palmas de manos y plantas de pies. Rosario condrocostal. Esplenomegalia (polo inferior se palpa a 4 traveses del reborde).

Wassermann y Kahn, en la sangre del niño, positivas (prot. 560).

Radiogramas: Miembros superiores: osteocondritis del 4.º estadio, en extremos distales de húmeros, cúbitos y radios. Además, periostitis osificante en ambos bordes de húmeros, y en los bordes externos, con respecto al eje de cada miembro, de radios y cúbitos.

Miembros inferiores: Osteocondritis del 4.º estadio, en extremos distales y proximales de tibias y peronés; menos evidentes, en extremos distales de ambos fémures. Periostitis osificante en ambos bordes de fémur derecho, y en borde interno de ambas tibias.

---

## Necrología

---

**Dr. Samuel Madrid Páez**

† el 16 de Enero de 1936 en Miramar

Ha sido recibida con pesar la noticia del fallecimiento del Dr. Samuel Madrid Páez, acaecido en Miramar el 16 de enero ppdo.

Cultor de la Pediatría se dedicó con cariño al cuidado de la salud del niño, como lo demuestra su ininterrumpida actuación en instituciones que realizan una labor ponderable en favor de la niñez.

Fué en la Casa de Expósitos donde tuvo su mayor actuación: se inició como practicante, fué médico interno y en 1929, por su dedicación y capacidad fué nombrado Director de dicha Institución.

Desempeñó también el cargo de Director del Instituto de Asistencia Infantil Mercedes L. de Riglos.

Numerosos trabajos y artículos periodísticos ha producido el Dr. Madrid Páez, también inspiró varias tesis.

Fué delegado oficial del gobierno argentino ante los congresos del Niño realizados en Uruguay, Brasil y Chile donde también representó a la Sociedad de Beneficencia y otras entidades.

El sentimiento de pesar fué puesto de relieve en el acto del sepelio de sus restos.

---

## Conclusiones concretadas por las Jornadas Médicas sobre fiebre reumática

Hospital Salaberry

La Asociación de Médicos del Hospital Juan F. Salaberry, al dar por terminadas las Jornadas Médicas sobre Fiebre Reumática realizadas en el mes de septiembre de 1935, concretó las siguientes conclusiones, expresando su voluntad de hacerlas llegar a las Autoridades respectivas: *Primero*: Corresponde sea declarada enfermedad social.

a) Por la gran cantidad de enfermos afectados, sobre todo entre el elemento infantil, a los que por su complicación cardíaca los lleva a ser elementos inútiles para el país.

b) Porque la Fiebre Reumática o Reumatismo articular agudo ocupa el octavo lugar en el índice estadístico de mortalidad, en la República Argentina.

c) Porque gran parte de las personas que son inválidas e incapaces físicamente por lesiones cardíacas, reconocen el reumatismo o fiebre reumática como causa de su afección.

*Segundo*: Por el desconocimiento que tiene el público de esta enfermedad, es necesario la adopción de un plan de profilaxis, basado en la propaganda ante el mismo, haciéndole ver los peligros que entraña dejar sin asistencia médica esta enfermedad. Dicha propaganda será efectuada mediante los periódicos, radiotelefonía, cinematografía, escuelas, affiches, conferencias, etc.

*Tercero*: La fiebre reumática es una afección tanto más tratable y curable, cuanto más precoz sea el diagnóstico.

*Cuarto*: Para el mejor desarrollo del "plan de profilaxis", se

creará una Liga Antirreumática, que reglamentará la mejor forma de llevar a cabo los fines que persigue.

*Quinto:* Insinuar la conveniencia de interesar en la misma al Departamento Nacional de Higiene, Consejo Nacional de Educación, Asistencia Pública, Academia Nacional de Medicina, Asociación Médica Argentina, Sociedad de Pediatría, Facultades de Medicina Nacionales, Instituto de Higiene y de Clínica Pediátrica y Puericultura, Cruz Roja Argentina, Dependencias Públicas y Privadas que cuenten con organizaciones médicas para la atención de su personal, Cooperadoras escolares y de Hospitales, etc.

*Sexto:* Insinuar la conveniencia de crear Servicios especiales para niños y adultos, en los establecimiento hospitalarios.

*Septimo:* Solicitar de las Autoridades Nacionales, Municipales y particulares que los cargos que requieran el esfuerzo físico mínimo, sean preferentemente reservados para las personas cuyo corazón lesionado no les permite desempeñar las tareas comunes.

---

## Análisis de Libros y Revistas

---

G. ANDRIEU.—*Les streptococcies. Etude epidemiologique et prophylactique.*  
“Revue Médicale Française”, octubre 1935.

Estudiando las streptococias del punto de vista epidemiológico el autor pone de relieve el gran número de afecciones que le corresponden.

De las distintas razas de strepto, dos solas merecen retenerse: aquellas basadas sobre el poder hemolítico, siempre virulentas y las no hemolíticas, no patógenas que abundan, existiendo en los medios exteriores, no siempre intactos, pero preferentemente es en los organismos vivos que se perpetúan y de allí donde viene el peligro.

La infección streptococica realiza bastante a menudo epidemias (erisipelas, infecciones puerperales, anginas, bronconeumonías, etc.) y en todos los casos, asegura el autor, *siempre es precedida de su angina*, siendo frecuente el contagio directo interhumano las gotitas de Flugge, en que la recepción del virus por la boca, las fosas nasales, termina siempre en el rinofarinx *punto inicial de toda streptococica*, separadas los de origen quirúrgico u obstétrico.

Se acepta, en medio epidémico, portadores de streptos hemolíticos, muy peligrosos. El contagio indirecto en mucho menor proporción.

Como factores favorables para su difusión, la estación fría, la humedad, pero cuando es secundaria evoluciona en cualquier tiempo.

¿Existe inmunidad adquirida? La lucha inmunológica contra las streptococias es aun ciega o aleatoria (Sedallieu y otro).

La receptividad es muy grande para el hombre y anormalmente favorecida por toda una serie de asociaciones mórbidas.

*Profilaxis.*—Toda streptococia debe ser aislada. El aislamiento individual el ideal, pero en medio hospitalario imposible (salvo casos graves), se recurre a la reparación de los enfermos con gazas, etc. un Milne grosero que impide el contagio directo interhumano. Desinfección, etc.

La inmunización activa es muy aleatoria.

Martín C. Corlin.

SIEGFRIED LIEBE (Univ. Kinderklin. Leipzig).—*Tratamiento del piloroespasmo con Vasano*. "Mtschr. Kinderheilk.", 61, 365-369 (1935).

Se empleó el Vasano (escopolamina y hiosciamina en proporción de 1:4, ambas combinadas con ácido alcanfórico; 1 supositorio, 1 miligr.) en 17 lactantes de 18 a 70 días de edad, como tratamiento del piloroespasmo.

*Dosificación*: Se comenzó con 1/3 de supositorio por día, aumentando a 3 veces 1/3 de supositorio por día. En casos graves, 1 a 4 veces 1/2 supositorio por día.

Se observaron a las 1-2 hasta 6 horas después de su administración, los siguientes síntomas: enrojecimiento de la piel, aceleración del pulso, dilatación pupilar y disminución de la reacción pupilar a la luz; en cuatro casos hasta 41° de fiebre.

En ocho lactantes el resultado fué muy bueno, en cuatro de ellos el éxito fué inmediato. En cada caso fué necesario buscar la dosis eficaz.

En tres niños se suspendió el tratamiento por temperaturas muy elevadas, en otro por síntomas de intoxicación.

En trece niños desaparecieron los vómitos en un término medio de 16 días.

El autor pondera la ventaja de la administración del medicamento por vía rectal.

*Herta G. Otte.*

A. SOLE W. KINDERHEILK.—*Una nueva reacción para la leche*. 63, 383 a 385, año 1935.

Existen una serie de reacciones colorimétricas que sirven para la diferenciación de las distintas leches, por ejemplo: la de Moro, Boner, Umikoff, Tugendreich, Jakobi. También se hallaron otras reacciones colorimétricas, que permiten diferenciar el estado de una misma leche, es decir, en primer término, si una determinada leche está cruda o hervida, por ejemplo, las reacciones de Schardinger y la de Storeh.

La reacción que presenta el autor tiene la conveniencia de que con un solo reactivo pueden verificarse las siguientes diferenciaciones:

- 1.º Leche cruda de mujer, de leche cruda de vaca o cabra.
- 2.º Leche cruda de mujer, de leche hervida de mujer.
- 3.º Leche cruda de vaca de leche hervida de vaca.
- 4.º La clase de pasteurización de una determinada leche de vaca.
- 5.º La acidez de la leche (humana o de vaca).

El reactivo es la hematoxilina. Se prepara una solución saturada con agua destilada caliente (previamente bien hervida). Esta solución debe calentarse varias veces en contacto con el aire, y luego dejarla expuesta durante algún tiempo a la luz hasta que adquiera una coloración rojo fuerte. (Producción de hemateína).

Para la reacción se toman 2 cc. de la leche a examinar a los que se agrega 1 gota del reactivo. Así se producen las siguientes reacciones:

Leche humana cruda se colorea de rojo fuerte, que luego se oscurece algo.

Leche humana hervida se colorea de violeta rojizo que también después se oscurece un poco.

Leche de vaca cruda se colorea de un rojo amarillento y este color se mantiene.

Leche de vaca cocida entre 75 y 80 grados, color rojo amarillento (sirve como control de pasteurización); este color palidece pronto y se vuelve casi completamente blanco.

Leches ácidas, humana o de vaca, presentan una coloración amarillo canario. La leche de cabra da las mismas reacciones que la leche de vaca.

El calostro da coloración algo menos intensa que la leche normal de mujer. Las mezclas pueden descubrirse hasta en un 10 %, teniendo la leche original como control.

*Herta G. Otte.*

*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

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