
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Centros de saúde e protecção á infancia en São Paulo

pe lo

Prof. Dr. Joaquín Leme Da Fonseca

San Pablo (Brasil)

A intervenção do Estado no problema da protecção á vida e á saudade da criança é, até hoje e ainda hoje, cousa considerada necesaria e quasi que universalmente aceita. Ainda em 1924, a Conferencia da Liga das Nações assignava a Convenção de Genebra que estabelecia, entre outros designados "Direitos da Criança", os seguintes:

1.º A' criança devem ser dados todos os meios necessarios ao seu completo desenvolvimento, tanto physico como intellectual.

2.º A' criança que tem fome deve ser alimentada; a criança doente deve ser tratada; a criança retardada deve ser corrigida; ao orphão e ao desamparado devem ser dados abrigo e socorro.

3.º A' criança deve ser sempre, em caso de perigo, soccorrida em primeiro lugar .

Mais recentemente e mais proximo de nós, recommendava em Outubro de 1935, o Congresso Pan Americano de Protecção á Infancia reunido na cidade do Mexico, que todos os paizes que não possuíssem departamentos autonomos de protecção á infancia, procurassem organisal-os.

As cifras da morbidade e mortalidade infantis num determinado paiz são, naturalmente, os indices que de un modo geral revelam as maiores ou menos garantias de que são rodeadas nesse paiz a saúde e a vida da criança.

Procurando proteger a estas, diminuindo consequentemente aquellas, nesse sentido convergem os esforços officiaes e particulares.

De que modo e em que extensão e profundidade deve ser feita a intervenção official é o que ainda tem sido objecto de estudos e controversias. Ha opiniões que vão, por assim dizer, de extremo a extremo, desde aquella que considera que o Estado não tem obrigação alguma directa quanto á protecção á infancia, até as que advogam a criação de organismos officiaes destinados exclusivamente áquella finalidade.

Entre aquelles, raros segundo o meu conhecimento, que se collocam no primeiro ponto de vista, menciono o meu collega e amigo Pedro de Alcantara, uma das jovens figuras da pediatria paulista e brasileira e em quem maiores esperanças ella deposita. Cito, para illustração destas linhas, as conclusões de um dos seus ultimos trabalhos, que enviou ao Congresso Pan Americano da Criança, a que já me referi, recentemente realizado no Mexico:

CONCLUSOES

1.º O Estado não tem “obrigações “directas” quanto á protecção a infancia; suas obrigações “directas” só deverão visar a elevação do nivel de civilização da colectividade e da qual somente decorrem de forma automatica e inflexivel a diminuição dos males que em geral afetam a criança e consequentemente a sua mortalidade.

2.º Considerando que os indices alarmantes da mortalidade infantil são fornecidos pelas classes pobres, a medidas legislativas de protecção a infancia são aquellas que elevam as condições de vida dessas classes, a) elevando-as paralelamente ás condições de vida das demais classes; b) elevando-as privilegiadamente, graças á melhor distribuição de riqueza dentro da coletividade.

3.º Considerando que a elevação do nivel global de civilização é a somma de parcelas constitudas pelo encaminhamento dado á solução de cada problema social, são medidas legislativas de protecção a criança as medidas legislativas referentes a cada problema social, isto é o conjunto da legislação que rege a coletividade.

4.º O nome de “Codigo da Criança” deve ser dado, pois, ao conjunto da legislação do paiz; se quizermos dar a esse nome um

sentido restritivo, applicando-o apenas a uma parte da legislação, será a sua denominação o conjunto das leis que promovam a melhor distribuição da riqueza dentro da coletividade.

5.º O que habitualmente se chama “Codigo da Criança”, isto é, o conjunto das disposições legislativas de protecção “directa” da criança, é apenas uma nobre e generosa intenção frustrada pela realidade.

De outro lado, ha os entusiastas da creação de organismos especiaes de protecção á infancia, nos moldes dos recommendados por aclamação, pelo Congresso Pan Americano de Criança. Nesse sentido, se interessou, entre outras, a ultima administração do Serviço Sanitario de São Paulo, que teve para isso um projecto elaborado mas que não chegou a ser posto em execução.

Onde tem culminado, porém, a preocupação official de defeza da criança é, no nosso Continente, na nobre Republica do Uruguay, que chegou a crear, caso unico no mundo, um Ministerio de Protecção á Infancia.

Estamos entre aquelles que acham que o Estado tem obrigações mais ou menos directas indeclinaveis quanto á protecção e deve desempenhal-as.

Se, como pensam alguns, as obrigações do Estado só devem visar a elevação do nivel da civilização da collectividade, porque desta decorre a diminuição dos males que em geral affectam a criança e, particularmente a mortalidades infantil, não é menos verdade que a consecução daquelle objectivo, —seja pela elevação da cultura e do gráu de riqueza geral, ou por uma melhor distribuição dessa riqueza,— é tarefa para annos e seculos e, até certo ponto independente da vontade dos homens. E emquanto se espera que aquella evolução se processe ou que essa riqueza melhor se subdivida, cumpre-nos apenas cruzar os braços?

Argumenta-se com o caso do paiz irmão em que, de longa data vem cuidando com o maior carinho os serviços officiaes de protecção á infancia, considerados os mais bem organizados do mundo. Nesse paiz, apesar disso, a mortalidade infantil depois de attingido um certo limite, não mais tem dectescido. Não nos parece isso motivo para desaconselhar a continuação do que tem sido feio, pois, não ha negar, o esforço do homem fructifica até um certo limite onde factores varios que escapam á sua acção e cuja existencia independe da sua vontade, não lhes permittem progredir.

Imagine-se no entanto, por um momento, qual seria ainda a situação actual, si não fossem esses esforços realizados com tanto devotamento e tão grande sacrificio pelos serviços officiaes. Assuim é que se poderá aquilatar o valor real do que foi feito, as nosso ver, até certo ponto justificado.

Sob o ponto de vista de seu modo de acção, consideramos que os institutos officiaes de protecção á infancia podem exercel-a de modo directo ou indirecto de manera immediata ou remota. Organismos de acção directa temos aquelles que attendem á criança, por assim dizer individualmente, dando-lhe aquillo de que ella necessita na occasião, em alimentos ou medicamentos e não levando mais além a sua actividade. Têm como typo os dispensarios, ainda hoje em funcionamento na cidade de São Paulo e que prestam, não ha negar, seus beneficios.

Os indirectos immediatos, têm uma actividade mais ampla, não se limitando a attender apenas a criança individualmente, nas suas necessidades occasionaes, mas levando sua investigação mais longe, inquirindo das condições de saude dos paes, do ambiente em que vive, da sua alimentação, dos seus habitos e costumes, e procurando, o quanto possivel, pela acção ou pelos conselhos, modificar taes condições em proveito não só da criança em apreço como da sua propria familia.

Os meios indirectos remotos, sem duvida importantissimos, porém de realisação mais difficil e resultados mais demorados, são justamente aquelles que visam a melhora geral das condições da collectividade em riqueza bem distribuida, cultura, etc., elevando, consequentemente, até certos limites, o seu proprio nivel mental. São meios de acção de resultados indiscutivelmente seguros, porém, como já dissemos, naturalmente lentos e que, por isso mesmo não dispensam a adopção parallela e de resultados mais rapidos dos outros meios.

Julgando obvio declarar que reputamos este meio de acção official imprescindivel para attingirmos condições ideiais de protecção á criança, — preferimos, entre os dois outros methodos, que permittem actuação e resultados mais promptos, evidentemente o segundo, que chamariamos antes de "mixto", encarando a sua acção sobre a criança e sobre o ambiente.

Os Centros de Saude, que a actual administração sanitaria de São Paulo considera eixo de sua organização, procuram attender

o problema da protecção á infancia segundo aquella orientação. Elles foram postos em pratica pela primeira vez na America do Sul em 1923, na cidade de São Paulo, por Paula Souza, então Director do seu Serviço Sanitario, e ahí officializados em 1925.

Administrações que se succederam, com pontos de vista diferentes, puzeram-n'os á margem, tendo-se mantido apenas o do Instituto de Hygiene de São Paulo. No entanto elles foram depois adoptados com grande proveito em outros Estados, como no de Pernambuco, Minas Geraes e mesmo no Districto Federal, na administração de Barros Barreto, e agora a sua volta com grande desenvolvimento é pleiteada por Borges Vieira actual Director do Serviço Sanitario de São Paulo.

Elles levam sobre os dispensarios especializados actualmente existentes a vantagem da coordenação de serviços diversos oriundos de um mesmo tecto e amparando simultaneamente o consulente e a sua familia.

Serviços de assistencia medica ou sanitaria, relata Harry Moore (Health and medical Practice in Recent Social Trends. 1933, pg. 1061), se não forem coordenados trazem geralmente difficuldades, taes como despezas desnecessarias, esforços duplicados, serviços diversos que se confundem muitas vezes em seus campos de acção. Uma mesma familia, a um só tempo, é objectivada por extensão de serviços varios, independentes, com grande perda de efficiencia e, mesmo, dadas as orientações diversas, frequentemente colidentes. Isso só pode levar-lhe confusão e desinteresse.

Assim sendo, os dispensarios especializados, vão cedendo lugar a organizações de natureza polivalente, reunindo as actividades d'aquelles, sob uma unica direcção, tornando seus resultados muito mais apreciaveis, continuos, efficientes e duradouros. Encarados mesmo sob o ponto de vista economico, a organização dos centros de saúde não levam desvantagem sobre os dispensarios isolados. Em São Paulo, por exemplo, existem actualmente quatro dispensarios de assistencia á infancia, 2 de tuberculoses, 1 de clinica medico escolar, 3 de molestias venereas, além de 4 lactarios de assistencia á infancia, e cuja despeza é orçada em mil quinhentos e poucos contos. A reforma projectada pelo actual director do Serviço Sanitario, propõe a divisão da cidade inicialmente em 7 districtos, de cerca de 150.000 habitantes, cada um com seu centro de saúde que prestará á população toda a assistencia ora prestada

pelos dispensarios, accrescida de accção de policiamento, immunição e educação sanitaria, com a vantagem dos serviços coordenados. O custo de tal organização não ultrapasa, ao da actualmente existente.

O escopo primordial do Centro de Saude, segundo o typo que mais se approxima do ideal desejado, é promover a conservação da saúde. O interesse principal se focalisa nos individuos sãos ou ligeiramente doentes, fornecendo-lhes exames medicos cuidadosos e ministrando-lhes tratamento com finalidade sanitaria. O Centro de Saúde, tal como o imaginou o seo introductor em São Paulo, “comporta uma serie de actividades que se processam em todo um districto, umas na sua propria séde, para as que a procuram, outras, e das mais importantes, onde quer que se encontrem os que della porventura necessitem. Tão variados são os informes que colhem normalmente e interessam o problema sanitario que bem se pode affirmar constituir o melhor aparelho de sondagem social até agora posto em practica”. (Paula Souza e Borges Vieira — Centro de Saúde — Elxo de organização sanitaria. Boletim 59 do Instituto de Hygiene de São Paulo. 1936).

Na sua actividade, fazem pois prevalecer os serviços de protecção á saude publica sobre os de assistencia medica directamente dita. Isso não quer dizer que elles descurem desta parte de assistencia, porém exercem-n'a em escala relativamente reduzida, de modo a não prejudicar a efficiencia da primeira. O seu modo de accção considera as hypotheses de nucleos grandes de população com serviço medico hospitalar e privado bem desenvolvido e a de nucleos mais pobres onde taes recursos não existam ou sejam escassos como acontece em numerosas localidades do interior e do littoral de São Paulo. Na primeira hypothese, se o Centro fôr procurado por um doentinho de molestia cujo tratamento esteja no ambito dos de finalidade sanitaria, como seriam no impaludismo, na syphilis, ou na verminose, elle será tratado no proprio Centro. Se se tratar de molestia de outra natureza, que escapem áquelle ambito, o medico do Centro orientará o doente para o hospital adequado, onde será attendido, conforme o caso, no ambulatorio ou no serviço de internato. Na segunda hypothese, não havendo na localidade assistencia medica adequada, o doente será então cuidado pelo medico do proprio Centro, que se encarregará do tratamento. Isso demonstra a elasticidade que caracteriza o systema de assistencia medico-sanitaria dos Centros de Saúde, que permite, segun-

do as circumstancias, ampliar a sua esphera de acção, o que é, evidentemente, uma de suas ventagens. Em qualquer d'aquellas hypothese, a assistencia não se limita ao consulente que procura o Centro.

Uma vez matriculado o doentinho, “um inquerito preliminar que fica consignado na ficha de matricula, permite o estudo ulterior tanto d'elle como dos demais membros de sua familia. Verificado o principal motivo da procura do Centro, e, dirigido elle ao respectivo serviço, attende-se ao interessado e desenvolve-se o trabalho relativo aos demais membros que compõe o seu grupo, por isso que as educadoras sanitarias buscam, em visitas successivas, encaminhar para o Centro os necessitados dos recursos que o mesmo pode fornecer, bem como levar ao seio das familias as noções tendentes á melhora do estado sanitario e do modo de vida observados”. (Paula Souza e Borges Vieira, ob. cit., pg. 46) .

Os serviços prestados pelo Centro dividem-se em geraes e especializados. Citaremos entre os primeiros os exames medicos systematicos, que são feitos tanto para crianças como para adultos, sendo porém as crianças examinadas com mais frequencia, com menores intervallos, o que permite seguir de perto os progressos da puericultura, cujas noções são fornecidas, no Centro pelo medico, e no domicilio pelas educadoras sanitarias. O preparo e escolha de alimentação adequada occupam lugar importante nesse capitulo. Entre os serviços especializados, existem desde o radiologico ao dentario, do dermatologico ao tisiologico, variando segundo as exigencias de cada caso e visando ora a hygiene pre-natal e infantil, ora a da idade pre-escolar e escolar, até a do adulto.

O corpo de educadoras sanitarias, a que já nos temos referido, é instituição genuinamente paulista. E' constituído de professoras normalistas que, após selecção, seguem, no Instituto de Hygiene de São Paulo, um curso de especialisação, de duraço minima de um anno. Fazem parte integrante do systema dos Centros de Saúde, dos quaes se têm revelado optimas collaboradoras. O seu curso é orientado no sentido de poderem exercer uma actividade polivalente, de accordo com os proprios requisitos que regem a organização dos Centros de Saúde, onde todos os serviços se entrosam uns nos outros.

Assim a mesma visitadora tem capacidade, ao penetrar num lar, de educar e velar pela observancia das regras da hygiene pre-

natal, de attender a problemas de hygien infantil, de tuberculo-se, etc.

O modo de vida, os recursos economicos, o gráu de instrucção, a capacidade de cada individuo, não escapam ao inquerito social systematicamente feito pelo medico e pelas educadoras, com a dupla finalidade de aferir as condiçoens existentes e proporcionar, por meio de conselhos e ensinamentos a melhoria dos clientes do Centro de Saúde.

Como exemplo da actividade verificadora que a organização de taes Centros permite, citemos o de inquerito recentemente feito pelo Centro de Saúde do Instituto de Hygiene, sobre forma de alimentação em cerca de 600 familias que o frequenta. Constatou-se a defeituosa distribuição de gastos com alimento, resultando para notavel parella da população investigada, insufficiente provisão de proteínas e de calcio. Taes verificações permitem ás autoridades sanitarias, agir de modo preciso contra costumes defeituosos e prejudiciaes, não só no campo de nutrição como em outros departamentos que interessam á saúde da população e consequentemente da criança nos seus diversos periodos de vida.

Não queremos dizer com isso que, seguida esta orientação, estejam solucionadas 100 % des problemas que nos preocupam. Se é verdade que uma grande parte da população tira proveitos notaveis des esforços desse modo dispendidos, não é menos verdade que outra parte della, embna menor, não se pode auferir os mesmos beneficios em toda sua extensão, e isso tanto no meu paiz como aque ou em outra qualquer parte.

Nós, que conhecemos ha 10 annos, atravez dos annamneses nos ambulatorios infantis, o numero de crianças que comem carne apenas uma ou dus vezes na semana; em cuja alimentação o leite não entra sufficientemente pelo seu alto custo quando apenas regular; que raramente vem um ovo no sen cardapio porque não o podem adquirir — que adianta verificar que essas crianças recebem uma taxa irrisoria de proteina e disera seus pais: a alimentação de seuo filhos é insufficiente; é preciso dar-lhes leite diariamente, carne, ovo?... A una resposta é um sorriso em que se lé perfectamente a vontade de retrucar com una phrase, talvez desconhecida para nós mas muito popular entre nós, e que traduz, melhor do que neuhuma outra, a intenção de quem a diz:

“Com que roupa?”

Para essa parte da população, cujos recursos não permitem absolutamente qualquer melhoria na sua alimentação, os benefícios trazidos pela carencia e educação apenas relativos. São os candidatos a esperar que o futuro, transformando a sociedade e moldes a que já nos referimos atrás, venha a lhes tornar possível crearem seus filhos de accordo com a ensinamentos ministrados e que elles agora muitas vezes desdenham, não porque não os queriam executar, mas porque em absoluto não o podem.

Temos a impressão de que a adopção de salario minimo será o primeiro passo para corrigir essa injusta situação.

No entretanto, mesmo para esses, a collaboração dos pediatras e hygienistas junto as autoridades publicas pode trazer beneficios, suggerindo leis no sentido de proteger a criança pobre contra a adulteração dos alimentos, especialmente do leite; contra ganância dos commerciantes pouco escrupulosos que fraudam o povo na qualidade e na quantidade dos generos de primeira necessidade, vendidos frequentemente a preços excessivos.

Eis ahí, meus senhores, em capita synthese, a essencia, o modo de actividade e as finalidades que procuram preencher os Centros de Saúde, que têm por modelo em São Paulo, o do Instituto de Hygiene, e que a reforma recentemente proposta pelo actual Director do Serviço Sanitario, Borges Vieira, propõe multiplicar, inicialmente na Capital e depois no interior do Estado, trazendo a essas localidades todos os beneficios que a sua organização permite.

Nefritis hiperazoémica. Síndrome de alcalosis fija. Eficacia de la recloruración

por los doctores

Alfredo Casaubon y Rodolfo Kreutzer

El 17 de febrero de este año, es internada en el Servicio de Pensionistas, interinamente entonces a nuestro cargo, una niña de 7 años (historia N.º 516), por presentar desde una semana atrás, hematurias, oliguria, vómitos y epístaxis; todo ello a raíz de una angina catarral.

De su historia clínica sólo consignaremos lo concerniente a la esfera renal, ya que el resto de sus órganos y sistemas — fuera de un estado infeccioso traducido por fiebre, signos generales y una leucocitosis de 22.000 elementos con polinucleares de 88 % — nada presentaba digno de mención.

Para mayor claridad dividiremos el relato de la enfermedad en dos fases, la primera relativa a su evolución durante el régimen declorurado y la segunda durante la recloruración.

1.ª FASE (decloruración)

Abarca desde el 17 de febrero hasta el 28 del mismo mes. En este lapso la enfermedad osciló entre la anuria y una eliminación máxima de orina de 160 c.c. en las 24 horas, con un promedio de 50 c.c. La tensión arterial fué de Mx. 11 y Mn. $7\frac{1}{2}$ (Vaquez-Laubry), el 20 de febrero.

Los vómitos con que la niña había ingresado continuaron diariamente y se intensificaron en forma tal que llegaron a impedir en absoluto toda alimentación; el agua misma era vomitada aún en pequeñas cantidades.

Como dietética fué prescrita la hidrocarbonada habitual y como medicación inyecciones diarias, endovenosas, de suero glucosado hipertónico y de gluconato de calcio, más digitalización, pequeñas sangrías, ventosas escarificadas, enemas y "Nefrina". Este variado tratamiento

en nada modificó la situación que, agravándose por horas, puso en serio peligro la vida de la paciente.

Análisis durante la 1.^a faz

Orina: Febrero 18: Albúmina, 5 grs. ‰. Sedimento, cilindros granuloso. Pus. Hematíes.

Febrero 24: Albúmina, 4.50 grs. ‰. Sedimento, cilindros granuloso. Pus. Hematíes.

Urea sanguínea: Febrero 18: 2.86 grs. ‰.

Febrero 22: 2.73 grs. ‰.

Febrero 24: 3.72 grs. ‰.

Febrero 26: 3.72 grs. ‰.

Febrero 27: 3.10 grs. ‰.

Febrero 28: 3.60 grs. ‰.

Reserva alcalina. Febrero 28 (v. Slyke y Cullen): Igual a 70 c.c. por ciento (normal: 52 a 62). Resultado: alcalosis.

Cloremia (Febrero 28): Cloro de la sangre total, 1.58 % (normal, 2.20 a 2.40). Cloro plasmático, 1.86 % (normal, 3.50 a 3.70). Cloro globular, 0.653 (normal 1.70 a 1.90).

Relación $\frac{\text{cloro globular}}{\text{cloro plasmático}}$ 0.36 (normal 0.48 a 0.52).

Análisis de sangre (Febrero 19): Hemoglobina, 65 %; glóbulos rojos, 3.400.000; blancos, 22.000; relación globular 1 por 159; valor globular, 0.95; polinucleares neutrófilos, 88 %; linfocitos, 9 %; mononucleares, 2 %; mielocitos neutrófilos, 1 %; ligera oligocromenia central. Regular cantidad de eritrocitos policromatófilos.

Suerorreacciones de Widal y paratíficas (Febrero 19): Negativas.

2.^a FAZ (recloruración)

Se extiende desde el 29 de febrero hasta el 18 de marzo ppos. como observación interna, siendo luego vigilada la marcha de la enfermedad en el consultorio externo.

El síndrome cloropenia-alcalosis autorizaba suficientemente la recloruración de la enferma, cuyos vómitos incesantes y mal estado general hacían temer por su vida. El 29 de febrero se le practica un lavaje del estómago con suero fisiológico y un enema gota a gota con igual líquido. El mismo día la cantidad de orina se eleva a 200 c.c. al par que los vómitos terminan en crisis, por así decir. Fué suprimido cualquier otro tratamiento.

He aquí la observación diaria del caso a partir del 29 de febrero:

Febrero 29: Lavaje del estómago con suero fisiológico y Murphy de medio litro del mismo suero. Orina 200 c.c.

Marzo 1.^o: Se agregan 3 grs. diarios de sal a la alimentación. Murphy de suero fisiológico (½ litro). Orina, 340 c.c.

Marzo 2: Igual tratamiento. Orina, 535 c.c.

Marzo 3: Igual tratamiento. Orina 900 c.c.

Marzo 4: Aparecen edemas palpebrales. Se suprime el Murphy, continuándose con los 3 grs. de sal por ingestión. Orina 1100 c.c. Peso Kgs. 1.100.

Marzo 6: Sal "per os" 3 grs. Orina 1250 c.c. Tensión arterial Mx., 11, Mn., 5,8 (Vaquez Laubry).

Marzo 7: Igual cantidad de sal. Orina 1300 c.c. Frutas a discreción. Verduras hervidas.

Marzo 8: Sigue ingiriendo 3 grs. de sal. Orina 1000 c.c. Los edemas han disminuido.

Marzo 9: Igual cantidad de sal. Orina 950 c.c. Peso kgs. 16.800. Los edemas han desaparecido. El estado general es excelente. Tensión arterial Mx., 11 1/2, Mn., 9 (Vaquez-Laubry).

Marzo 17: En el transcurso de estos días, ha continuado con 3 grs. de sal. Orina entre 900 y 1100 c.c. Se agregan 100 grs. de leche al régimen. Tensión arterial Mx., 10; Mn., 7 (Vaquez-Laubry).

Análisis durante la 2.^a Faz

Orina: Marzo 5: Albúmina, 2,50 grs. ‰. Sedimento, Uno que otro cilindro. Hematíes. Pus.

Marzo 6: Albúmina, 2 grs. ‰. Sedimento, algunos cilindros hialinos y granulosos. Hematíes. Pus.

Marzo 10: Albúmina, 2,50 grs. ‰. Sedimento, algunos hialinos y granulosos. Hematíes. Pus.

Marzo 14: Albúmina, 0.50 gr. ‰. Sedimento, escasos cilindros granulosos y hematíes. No hay pus.

Marzo 18: De alta.

Marzo 20: (Consultorio externo): Albúmina 0,50 gr. ‰. Sedimento, no hay cilindros. Vestigios de hemoglobina.

Abril 7: (Consultorio externo): Albúmina, 0,10 gr. ‰. Sedimento, algunos hematíes. Vestigios de hemoglobina.

Mayo 20: (Consultorio externo): Albúmina, 1 gr. ‰. Sedimento, no hay elementos renales.

Junio 8: (Consultorio externo): Albúmina, 1,50 grs. ‰. Sedimento, algunos cilindros hialinos.

Junio 22: (Consultorio externo): Albúmina, 2,50 grs. ‰. Sedimento, algunos cilindros hialinos. Hematíes.

Junio 27: (Consultorio externo): Albúmina, 2 grs. ‰. Sedimento, hematíes. No se observan cilindros.

Urea sanguínea: Marzo 3: 2,85 ‰.

Marzo 4: 2,35 ‰.

Marzo 6: 1,73 ‰.

Marzo 10: 0,372 ‰.

Marzo 18: De alta.

Abril 7: (Consultorio externo): 0,12 ‰.

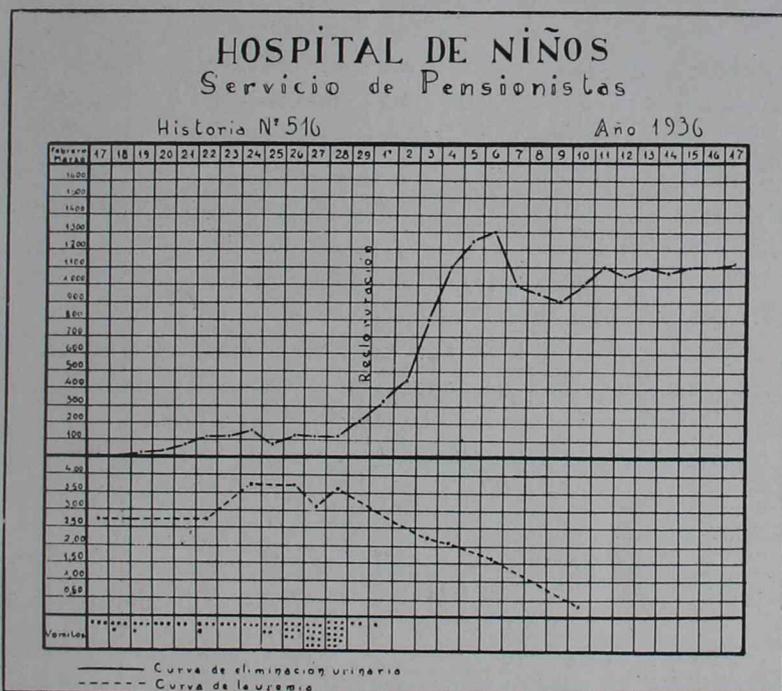
Mayo 20: (Consultorio externo): 0,30 ‰.

Junio 22: (Consultorio externo): 0,18 ‰.

Reserva alcalina (Marzo 3): Igual a 61 %.

Cloremia (Marzo 3): Cloro de la sangre total, 2,07; Cloro plasmático, 2,27; Cloro globular, 1,25.

Relación $\frac{\text{cloro globular}}{\text{cloro plasmático}}$ 0,55.



Merece destacarse aquí la acción neta y rápida de la reclusión sobre el síndrome azoemia con cloropenia y alcalosis. En efecto, como dijimos, la urea desciende en pocos días desde cifras próximas a los 4 grs. %₁₀₀ a la normal; la cloremia se eleva francamente con índice eritroplasmático fisiológico y se normaliza la reserva alcalina. Contemporáneamente los vómitos cesan por completo y se restablece la diuresis, lo que permite una adecuada alimentación de la paciente.

Es sabido que en 1928, Rathery y Rudolf por una parte y León Blum y sus colaboradores, por otra documentaron los primeros casos de azoemia con cloropenia. Cuando el organismo sufre una expoliación clorada por un emunctorio anormal (vómitos, diarrea) se crea, en buen número de casos, el síndrome humoral llamado de alcalosis fija (reserva alcalina aumentada, índice eritroplasmático descendido).

Puede estar en juego una nefritis (nuestro caso) o bien los vómitos o la diarrea que provocan el síndrome en cuestión ser debidos a otras causas: estenosis orgánica del píloro (1), del duodeno u otros segmentos intestinales (2), tetania gástrica (3), estados infecciosos de imposible caracterización etiológica (4).

El síndrome hipocloremia con alcalosis más azoemia ha sido reproducido experimentalmente en el perro mediante inyecciones de apomorfina que provocaron abundantes vómitos (Binet, Van Caulaert, Glass, citados por Mozer y Mach).

Pero la administración de sal a un nefrópata que presenta el síndrome humoral en estudio debe ser cautelosa y vigilada para evitar posibles accidentes.

Bernard y Gaucher (5) documentan el caso de una nefritis crónica con azoemia, en una mujer de 39 años, en el que la recloruración produjo, después de una neta mejoría del estado general, edemas del pulmón, de los miembros inferiores y, finalmente, un edema gigante de la boca y de la lengua que en pocas horas asfixió a la enferma. Los autores recuerdan el caso de hépatonefritis aguda de Lemierre, Laudet y Rudolf en el que la sal determinó un edema pulmonar agudo.

Sin embargo, en el caso de Bernard y Gaucher, como ellos mismos lo dicen, sólo se efectuó el dosaje del cloro plasmático (índice de la sal circulante), mas no el del globular (índice de la carga salina de los tejidos), por lo que pudo tratarse de una hipocloremia plasmática con fijación de cloro en los tejidos (cloropenia), tanto más cuanto que la enferma estaba en acidosis (reserva alcalina 36). La cloropenia de los tejidos pudo explicar los accidentes sobrevenidos. De aquí que surja la necesidad de establecer la existencia real del síndrome de alcalosis fija antes de establecer la recloruración.

Pero aún satisfecha aquella condición, la clínica, sin perjuicio del laboratorio, debe vigilar estrechamente la recloruración. Ya di-

(1) *Garrahan y Ruiz*.—El síndrome humoral de la estenosis congénita del píloro. "Arch. Arg. de Pediatría", N.º 11, 1935.

(2) *Casabon, Cossoy y Derqui*.—Vómitos incoercibles por estrechez del duodeno en un lactante. Síndrome de alcalosis fija. Observación clínica y anatómica. "Soc. Arg. de Pediatría". Sesión del 27 de marzo de 1936 y "La Semana Médica", N.º 28, 1936.

(3) *Mozer y Mach*.—Un caso de tetania gástrica con alcalosis y cloropenia. "Soc. Méd. des Hôp.", t. I, pág. 443, año 1934.

(4) *Macara, Feigues y Pereyra Käfer*.—Uremia con cloropenia. "Arc. Arg. de Pediatría", N.º 7, 1930.

(5) Hipocloremia en el curso de una nefritis crónica con azoemia. Recloruración. Accidentes. "Soc. Méd. des Hôp.", t. I, pág. 662, año 1931.

jimos que ésta, en nuestra niña, provocó la aparición de edema de los párpados que desapareció con la restricción de la cloruración, de donde la conveniencia de que no sólo las investigaciones humorales sino también la clínica establezca, a la cabecera del enfermo, el contralor del tratamiento.

Ahora bien ¿qué destino sigue la sal introducida en el organismo de los normo y de los hipoclorémicos? Es el punto que acaban de abordar recientemente Mach y Seiclounoff (6) en un interesante estudio que por su estricta vinculación con el tema que nos ocupa y sus aplicaciones terapéuticas pasamos a resumir.

En 25 individuos “normoclorémicos” inyectan, por vía endovenosa, 40 c.c. de una solución de cloruro de sodio al 20 % (8 grs. de sal). Para los repetidos dosajes se valen del micrométado de Rappaport que juzgan suficientemente exacto. Dosan el cloro antes de la inyección e inmediatamente después; repiten el dosaje al cabo de un minuto y luego cada quince hasta los sesenta.

En todos los casos el cloro sanguíneo alcanzó su valor máximo un minuto después de la inyección, comenzó a descender al segundo minuto, llegó a la mitad del descenso a los quince y casi a su valor inicial a los sesenta. Teóricamente, a la inyección de 8 grs. de sal en los cinco litros de sangre, hubieran correspondido 1,60 grs. por litro. Sin embargo, la media de la cloremia por litro de sangre sólo alcanzó a 0,53 gr. ¿Qué se hace, entonces, el cloro? No se pierde por eliminación renal (las experiencias de Widal y Vallery Radot y los de Gandellini demuestran que la evacuación de una sobrecarga clorada sólo se hace en parte el día de la inyección y siguiendo un ritmo “en escalones”); tampoco es eliminado por el jugo gástrico o la bilis, pues los autores pudieron establecer que la concentración clorada de los mismos aumenta tardíamente y en muy débiles proporciones.

El cloro resulta, entonces, fijado por hidroemia y por retención de los tejidos. La primera es moderada y se traduce por un descenso de la tasa de albúmina al refractómetro. En cuanto a la segunda la experimentación en conejos (1 gr. de cloruro de sodio por kilo de animal) demostró que la acumulación principal se hace en aquellos órganos que normalmente tienen un fuerte tenor salino (pulmón, riñón), los cuales retenían proporcionalmente más que los pobres en cloro (músculos, hígado).

(6) La hipocloremia provocada. “Presse Médicale”, N.º 22, 1936.

En los sujetos "*hipoclorémicos*" las curvas son equivalentes a las de los normoclorémicos, haciéndose también el retorno a la cloremia anterior al cabo de una hora. Esto significa que el enfermo queda en carencia clorada después de la inyección y que los 8 grs. de sal han sido totalmente fijados en los tejidos, lo que a su vez expresa que el organismo debe satisfacer primero las necesidades de aquellas y recién después restablecer el equilibrio sanguíneo. Las experiencias fueron hechas en sujetos hipoclorémicos a causa de neumonías, de vómitos profusos o de repetidas punciones de ascitis.

Los autores a quienes seguimos han estudiado también los efectos de "*la recloruración terapéutica en los hipoclorémicos*" y a este respecto sientan estas dos premisas que, en definitiva, confirman lo resumido en los párrafos precedentes: "en el curso de la recloruración de los hipoclorémicos son los tejidos los que, siempre en primer lugar, atraen el cloro según sus necesidades" y "es sólo a medida que los tejidos son saturados que el cloro se encuentra disponible y puede servir entonces para restablecer el nivel de la cloremia".

Se basan en una interesante experiencia en un tabético con grandes vómitos, hipocloremia marcada y alcalosis (reserva alcalina de 113). Se había establecido su balance clorado mediante las dosis absorbidas cada día y las cantidades eliminadas por los vómitos y la orina. Este tabético vomitador recibió, cada día, durante doce: primero ocho y después doce gramos de sal; recién al 12.º día su cloremia fué normal, para lo cual necesitó un total de 120 grs. de cloruro de sodio. De éstos, sólo perdió por la orina 8 grs. y 16 por los vómitos en los doce días necesarios para el restablecimiento de la cloremia. La gran mayoría (96 grs.) fué, pues, retenida para satisfacer la necesidad de cloro de los tejidos y subsidiariamente de la sangre.

Un nuevo hecho ponderable consiguen en su trabajo Maeh y Seiclounoff: "*en el curso de una cura de recloruración puede existir hipocloremia no obstante estar saturados los tejidos*". Así lo demostró la observación relativa a una enferma afectada de estenosis del píloro sin lesión renal, en la cual, a pesar de la recloruración, existía una marcada hipocloremia. El hecho se comprobó porque, muerta aquélla y efectuada la autopsia, menos de una hora después, todos los órganos contenían cloro en cantidades uniformemente más altas que las normales. Esto —que ocurrió en un caso sin lesión renal— puede asimilarse a lo sucedido en casos con lesión renal (Lemierre,

E. Bernard y Heim, etc.) en los que sobrevinieron accidentes de retención clorada (edemas periféricos, edema pulmonar) cuando la hipocloremia estaba lejos de haberse corregido.

Mientras que en los nefrópatas los accidentes de retención clorada de los tejidos pueden explicarse por la acidosis y la impermeabilidad renal, ellos son de difícil interpretación en el caso de los autores, que no padecía ni de una ni de otra cosa. Acaso, dicen, las cosas encuentran su explicación admitiendo que una hipocloremia persistente pueda crear un trastorno de la función renal que sea el origen de esta disociación entre el valor del cloro sanguíneo y del cloro de los tejidos.

Se ve, pues, con cuanta cautela debe proceder el médico en las curas de recloruración y como si el laboratorio ha de prestarle su imprescindible concurso, el clínico no debe desaparecer de la cabecera del enfermo, vigilándolo atentamente para descubrir un edema incipiente (periférico, pulmonar, etc.) o cualquier otra manifestación de intolerancia capaz, si descuidado, de producir trastornos más graves que los que se busca corregir (casos mortales más arriba relatados).

Finalmente, si por cualquier razón no es posible establecer el valor de la cloremia, el dosaje de los cloruros urinarios puede prestar su sencillo y eficaz concurso visto que la hipocloruria no desaparece hasta que la cloremia ha llegado a la normal (Mach y Seiclounoff).

La observación que presentamos na dejado en nuestro espíritu el convencimiento firme de las ventajas que una oportuna recloruración puede procurar en casos de nefritis con azoemia, hipocloremia y alcalosis, y si bien la niña continúa en la actualidad con su proceso renal, el agregado de sal permitió salvar en horas una situación que parecía desesperada, lo que constituye el hecho fundamental en nuestro caso y justifica su presentación.

¿Hemorragia encéfalomeníngea o hemorragia de punción?

por los doctores

Juan P. Garrahan y Alfredo Larguía

La punción lumbar es considerada como un recurso indispensable para el diagnóstico seguro de la hemorragia encéfalomeníngea del recién nacido: se acepta que la obtención de un líquido cefalorraquídeo con sangre autoriza a afirmar con gran certidumbre la existencia de dicha hemorragia, aun cuando los síntomas clínicos sean dudosos. Con este concepto, el diagnóstico en cuestión pareciera relativamente fácil de establecer: Pero no es así sin embargo, y es sobre ello que queremos llamar la atención.

Dadas las pequeñas dimensiones del canal raquídeo del recién nacido y la disposición anatómica de sus plexos venosos, situados en la pared anterior, la punción lumbar, aun cuando se la haga con la más correcta técnica, provoca frecuentemente hemorragias. Es esto bien sabido. Cuando la punción dá salida con rapidez a gotas de sangre venosa que coagula pronto y es seguida inmediatamente por líquido raquídeo más o menos teñido, o por el contrario, el líquido claro al principio se va mezclando poco a poco con sangre, resulta casi indiscutible que se trata de una "hemorragia de punción". Pero cuando se obtiene sangre pura o líquido discretamente teñido, no siempre se puede asegurar con firmeza si ello se debe o no al traumatismo causado por la aguja. Veamos cuales son los elementos de juicio que pueden emplearse para dilucidar el punto, de acuerdo con lo establecido por la literatura sobre el particular.

Hemos dicho que la coagulación rápida de la sangre en el tubo de ensayo, habla en favor de la hemorragia de punción. Pero ello se produce solamente cuando tal hemorragia es muy intensa, que no

es lo corriente, y además, según Lowe, puede ocurrir en ciertos casos de hemorragia encefalomeníngea reciente (de dos a tres días).

Se aconseja recoger el líquido fraccionadamente en tres tubos de ensayo y se admite que cuando el líquido recogido en el tercer tubo es mucho más claro con relación al primero, se trata de una hemorragia de punción.

Este método que puede resultar útil cuando dicha hemorragia no es muy abundante (perforación de algún vaso al ingresar la aguja), pierde su valor cuando la sangre se difunde rápida y abundantemente en el líquido cefalorraquídeo, o bien, como ocurre la mayor parte de las veces, cuando la cantidad de líquido recogida es tan escasa que no alcanza para los tres tubos. En varios casos observados por nosotros, no obstante ser el líquido más hemorrágico en el primer tubo se trató de una hemorraencéfalo meníngea, comprobada por la autopsia.

Schloke (1) aconseja practicar la reacción del guayaco en el líquido centrifugado, dentro del $\frac{1}{4}$ de hora de extraído, y dice, que resulta positiva en los casos de hemorragias esenciales y negativa en las de punción. Este criterio es objetado por Samson (2), quien cree que las simples reacciones químicas en el líquido cefalorraquídeo no sirven para distinguir las dos clases de hemorragias puesto que tales reacciones pueden ser influenciadas por un proceso patológico coexistente. Nuestras observaciones nos llevan también a dudar del valor absoluto del método, pues en un 30 a 40 % de los casos, hemos tenido reacciones positivas en niños normales. Probablemente esto se vincula con la presencia habitual de hematías en el líquido cefalorraquídeo del recién nacido, cosa que uno de nosotros (Garrahan) (3) comprobara ya reiteradamente.

Tampoco sirve para el diagnóstico diferencial la distinta coloración del líquido después de centrifugado: claro, cristalino en las hemorragias de punción, y amarillento en las encefalomeníngeas. Con los trabajos de uno de nosotros (Garrahan) (4), Glaser (5), Pintos (6) y otros ha quedado demostrado que la xantocromia del líquido cefalorraquídeo es en el recién nacido una característica fisiológica.

La ligera coloración rosada del líquido cefalorraquídeo determinada por la hemólisis y observada después de la centrifugación, es también un indicio importante a favor de la hemorragia encefalomeníngea.

Pero es necesario que la hemorragia date de algún tiempo, para que tal hemólisis se produzca. Esta última situación es evidente-

mente favorable para el diagnóstico diferencial; pero no es frecuente, y por otra parte, dicha coloración es fácilmente confundible con la xantocromía fisiológica. Hemos referido además el relativo valor de la reacción del guayaco para la diferenciación en cuestión.

Glaser (7) ha empleado la reacción de la bencídima en líquidos centrifugados inmediatamente, encontrando las siguientes cifras: en doce casos de hemorragia intracraneana confirmada por la autopsia la reacción fué positiva en el 50 %, en cambio en otra serie de diez casos correspondientes a niños sanos con líquidos hemorrágicos fué negativa en todos ellos .

Se ha hablado también de la importancia diagnóstica de los eritrocitos deformados, con aspectos diversos: de piña, de estrella, o con espinas, y ello siempre que el líquido sea examinado inmediatamente de extraído. Pero tales deformaciones no son patognómicas, y por otra parte, dichos eritrocitos constituyen un hallazgo frecuente en los recién nacidos normales. Mayor valor le asigna Berheim - Karrer a la existencia de células endoteliales y hematomaerófacos, lo que está de acuerdo con las nuevas concepciones de Waitz (8) sobre la meningitis aséptica del recién nacido consecutiva a las hemorragias encefalomeníngeas.

Estudiando el sedimento de algunos líquidos de casos observados por nosotros hemos tenido oportunidad de comprobar la existencia de dichas células, pero recién después del tercer o cuarto día, lo que disminuye grandemente su valor diagnóstico: no es de utilidad cuando la punción es precoz.

Nos queda todavía por referir lo que sostiene Leschke (9): que el pigmento hallado en el líquido cefalorraquídeo es siempre bilirrubina, que la destrucción sanguínea que conduce a la formación de la misma se produce en el organismo por la acción de fermentos originados en las células que tapizan el canal meníngeo, y que si las meninges han estado en contacto con la sangre, pasa al líquido el fermento en cuestión. De acuerdo a ello, Leschke sugiere lo siguiente: que se ponga en evidencia dicho fermento fuera del organismo, mediante una reacción semejante a la reacción de fijación del complemento. A tal objeto sería necesario poner en contacto con el líquido extraído cierta cantidad de glóbulos rojos lavados, y después de un tiempo que habría que determinar, y a una temperatura también a determinarse, se investigaría la presencia de bilirrubina. Una vez resuelta las dificultades técnicas y experimentales, este método

según nuestra opinión sería el más seguro para diferenciar las hemorragias dudosas.

Recordemos de paso, que Waitz sostiene, que en el recién nacido normal la punción lumbar debe resultar blanca. Uno de nosotros Garrahan (10) ha demostrado ampliamente en trabajos anteriores, que este concepto es erróneo.

En muchos casos de nuestra experiencia, ya relativamente larga, hemos tenido dudas para documentar la existencia de una hemorragia encefalomeníngea por la punción lumbar. Desde que nos convencimos en 1927 (11), por nuestras observaciones, que la xantocromía es fisiológica, no cometimos más el error, tan frecuente aún, de utilizarla como elemento de diagnóstico a favor de la hemorragia meníngea, error en el que incurre todavía Waitz (7), en su libro de 1931. Y cuando los resultados de las punciones sucesivas y la observación clínica nos pusieron en guardia ante lo discutible que era la causa de la aparición de sangre en el líquido raquídeo, recurrimos a la búsqueda de datos al respecto en la literatura médica. Lo que esta ofrece, lo acabamos de referir. Y evidentemente, justifica nuestras dudas; a saber, que en muchos casos no es posible afirmar si se trata o no de una hemorragia de punción.

Con lo dicho, pretendemos llamar la atención a los desprevendidos, que con criterio simplista, fundan sin más el diagnóstico de hemorragia meníngea del recién nacido, en el dato de la xantocromía del líquido espinal o en la simple comprobación de sangre en el mismo. Creemos que para el diagnóstico de hemorragia encefalomeníngea del recién nacido, tendrá más de una vez, mayor valor el cuadro clínico y los antecedentes obstétricos, que el resultado de la punción lumbar. No debe olvidarse además, que no es fatal que la hemorragia encefalomeníngea de lugar a alteraciones macroscópicas del líquido cefalorraquídeo, y que las punciones resultan blancas en buen porcentaje de recién nacidos (ver nuestros trabajos anteriores).

Finalmente, respecto de la cuestión que nos ha ocupado en particular —la caracterización de la hemorragia de punción— debe tenerse en cuenta, que para hacer juicio, tiene gran importancia, como bien dice Glaser, la experiencia personal del médico, que le permite justipreciar debidamente las sensaciones que reciben sus dedos al practicar la punción, el camino recorrido por la aguja al atravesar los distintos planos, la certeza de haber llegado al canal raquídeo

sin tropiezos, y lo que es más importante, la relativa seguridad de no haber tocado la pared anterior del canal donde se sitúan los plexos venosos.

Consideramos que el punto es de especial interés, y que para aclararlo es indispensable ahondar la investigación. Nos proponemos enriquecer nuestra experiencia con mayor número de observaciones y estudiar en especial, si nos es posible, el método que sugiere Leschke.

BIBLIOGRAFIA

- 1, 2 y 9.—*Samson K.*—Der liquor in kindersalter. "Ergeb. Inn. Med. und kinder", 1931, pág. 552.
 - 3 y 4. *Garrahan J. P.*—La xantocromie physiologique du liquide cephalo rachidien, investigations chez les nouveau nés. Tesis del profesorado. En "La Semana Médica", 1928, y en "Rev. Franç. de Pédiatrie", 1928.
 - 5 y 7.—*Glaser J.*—The cerebrospinal fluid of premature infants. "Amer. J. Dis. of Child.", agosto 1928, pág. 195.
 - 6.—*Pintos Carlos M.*—Investigaciones en el líquido cefalorraquídeo de recién nacidos. Tesis de doctorado, 1930.
 - 8.—*Waitz Robert.*—Les lesions cerebromeningées a la naissance. 1931.
 - 10 y 11.—*Garrahan y Thomas.*—¿Hay líquido cefalorraquídeo en el recién nacido normal? "Arch. Arg. de Ped.", 1935, diciembre.
 - Garrahan y D'Ascoli.*—El líquido cefalorraquídeo en el recién nacido. (Comunicación previa). "La Sem. Méd.", 1927.
 - Garrahan y Pintos.*—Sobre las causas de la xantocromía en el recién nacido. "La Sem. Méd.", 1930.
-

La endocarditis maligna úlcerovegetante en la infancia
(A propósito de 7 observaciones)

por los doctores

M. Acuña
Director del Instituto

y

A. Puglisi
Médico Agregado
Jefe de Clínica

(Conclusión)

OBSERVACIÓN N.º 1

Antonio N., 10 años, argentino. Fecha de entrada: 9 de enero de 1935. Salida: 30 de marzo de 1935. Fallece.

Diagnóstico: Endocarditis maligna úlcerovegetante.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padre sano. La madre falleció 11 días después del nacimiento de este niño; fueron siete hermanos. Uno falleció de laringitis tuberculosa hace nueve meses; convivió con este chico; tiene otra hermana que actualmente sufre de laringitis desde hace tres meses.

Antecedentes personales: Criado en Expósito hasta los 2 años. Tuvo difteria y coqueluche a los 4 años. A los 6 años estuvo internado en este servicio (Historia 65, tomo VIII) por un reumatismo poliarticular agudo y fué dado de alta con una lesión de insuficiencia mitral. Pasó 4 años bien; solo tuvo corizas a repetición, sin tos, ni temperatura.

Enfermedad actual: Comenzó hace 7 días, con fiebre, sin tos, ni disnea, tampoco acusó dolores.

Estado actual: Niño con desarrollo correspondiente a su edad. Pesa 20,600. Altura: 1,19. Delgado, sin pániculo adiposo. Piel morena, húmeda y fina. Cabeza: subraquicéfalo. Cabello abundante, fino, bien implantado. Ojos: movilidad normal. Reacciona bien a la luz y la acomodación; conjuntivas rosadas. Nariz: buena permeabilidad nasal. Boca: paladar ojival, mucosa pálida, lengua ligeramente saburral, dientes en buen estado de conservación. Amígdalas. Cuello: Baile arterial muy notable. Latidos supra-esternales y supraclaviculares marcados con sensación de frémito a la palpación. No se palpan ganglios ni tiroides.

Tórax: Ensanchado en ambas bases. Poca elasticidad, poca resonancia.

Vibraciones vocales normales. Murmullo vesicular algo aumentado. Auscultación de la tos y voz: normales.

Aparato circulatorio: Pulso: regular, igual, saltón, frecuencia 110 por minuto. Existe pulso crural positivo con frémito y doble soplo de Darogier.

Area cardíaca: Se observa a dos traveses de dedo del mamelón un choque difuso. Area cardíaca agrandada. No se palpa frémito. En la punta no se oye primer tono. En el sístole se oye soplo suave que se propaga transversalmente y a la axila. Existe también un leve ruidito presistólico. En la aorta se oye doble soplo intenso que se propaga transversalmente y hacia el cuello. Se palpa latido supraesternal en forma de trill. Tensión: 12 máxima, 5,8 mínima.

Abdomen: Globuloso, blando, indoloro. Se palpa bazo duro, a un tra-



Endocarditis ulcerovegetante

vés de dedo del reborde costal, indoloro. Hígado se palpa a dos traveses de dedo de reborde costal, duro.

Genitales: Normalmente desarrollados.

Sistema nervioso: Psiquismo normal. Reflejos cutáneos y tendinosos normales.

Análisis de orina (12 de enero. Lab. Central): Turbia, amarilla, flúida, sedimento escaso. Densidad: 1022 ácida. Residuo sólido: 51,26. Urea: 16,39. Cloruros: 12. Fosfatos: 2. Contiene regular cantidad de urolitina y vestigios de indicano. Escasas células epiteliales planas. Escasos leucocitos normales. Abundante urato de sodio y micro-organismos.

Análisis de sangre: Urea: 0,372 grs. ‰; glóbulos rojos: 4.150.000; glóbulos blancos: 11.718; R. G.: 1×354 ; hemoglobina: 80 %; volumen globular: 0,97.

Neutrófilos: 77,66 %. Eosinófilos: 1 %. Monocitos: 1 %. Linfocitos: 20,33. Hipocitocromía.

17 de enero: Continúa en igual estado. Desde hace 4 días tiene fiebre que alcanza los 39°3. La diuresis se mantiene alrededor de los 500 c.c. El niño no se queja de trastorno alguno. Al examen clínico se observa bazo que se ha agrandado de tamaño un través de dedo, indoloro, duro. El examen de su aparato circulatorio se mantiene igual, se oye con más intensidad ambos soplos sistólicos. Se da septicemina, teobromina y salicilato sódico.

Reacción de Widal: negativa 1750, 1/100, 1/150.

24 de enero: Continúa con temperatura a grandes oscilaciones, tocando los 39°5. Al examen clínico no se observa anormalidad, además de las ya descriptas. Se da septicemina.

28 de enero: Ligeramente mejorado a pesar que la fiebre se mantiene. Bazo no se palpa. No se observan otras anormalidades.

Análisis de sangre: Rojos: 4.450.000; blancos: 12.778; volumen globular: 1×344 ; hemoglobina: 86; valor globular: 0,97; neutrófilos: 77,66 por ciento; eosinófilos: 1; monocitos: 0; linfocitos: 21,33; hipocitocromía.

Reacción Wassermann-Kahn: Negativas.

Hemocultivo a las 24 horas, 48 y 72: Negativo. En caldo bilis no se observan gérmenes.

30 de enero: Tiene desde esta mañana dolores en el abdomen epigástrico, hipocondrio y fosa ilíaca izquierda.

No hay vómitos, ni diarrea, pulso y temperatura de acuerdo a los días anteriores.

1.º de febrero: El dolor se ha calmado en parte. Se suspendió desde ayer el salicilato.

2 de febrero: El dolor abdominal ha desaparecido.

Análisis de orina: Turbia. Densidad: 1018. *Alcalina.* Urea: 15,03. Cloruros: 10. Fosfatos: 16. Albúmina, glucosa, acetona, bilis, indican, sangre, pus: no contiene. Urobilina regular. Escasos leucocitos. Cristales de fosfatos amoniacal. Urato amorfo; micro-organismos.

8 de febrero: A excepción de la fiebre, el niño sigue bien. Sin dolores, ni malestar, buen apetito. Quiere levantarse. Una radiografía de tórax se archiva.

Reacción Widal: 1/50, 1/100, 1/150: Negativa. Febrero 5.

Paratífus A: 1/50, 1/100, 1/150: Negativa. Febrero 5.

Paratífus B: 1/50, 1/100, 1/150: Negativa. Febrero 5.

Al examen hematológico, frotis y gota gruesa, no se observa el hematozoario de Laverán.

Hemocultivo a las 24 y 48 horas: Negativo. Febrero 5. Al examen bacteriológico se observan abundantes bacilos subtilis.

14 de febrero: Continúa la fiebre con los mismos caracteres. Estado general: sigue bien, sin ningún malestar y con deseos de jugar, sólo se ha acentuado el tinte anémico de su piel. No tiene tos.

Pulmón izquierdo: ligera submatitez por detrás en parte media entre 5.ª y 7.ª costilla. Acentuación de las vibraciones vocales en esa zona, dis-

minuyendo considerablemente en la base donde casi no se perciben. A la auscultación de la zona consignada, soplo suave y algunos rales subcrepitan-tes, finos, gran resonancia de la voz.

Pulmón derecho: Vibraciones vocales y murmullo vesicular acentuado. No hay ruidos agregados.

23 de febrero: Continúa en igual estado. La fiebre continúa con igua-les caracteres que la de días anteriores. Al examen clínico se observa una zona mate ligeramente; en zona media paravertebral izquierda se oyen varios rales finos y sibilancias. Al examen cardíaco iguales síntomas. Bazo palpable, duro. Una segunda radiografía muestra en zona descripta pul-món izquierdo una sombra mayor respecto a la anterior.

Hemocultivo: A las 24, 48 y 72 horas los cultivos han permanecido estériles.

Examen bacteriológico en caldo y bilis: Negativo.

Mantoux: Reiteradamente negativas.

8 de marzo: Continúa en igual estado. La temperatura oscila entre 37 y 39,5 grados. El peso continúa en descenso. En estos últimos días tomó 8 grs. de salicilato y 3 c.c. de solución al 4% que no han influido en su estado general ni en la evolución de su enfermedad, parece haberlo desme-jojado; en su orina apareció gran cantidad de urobilina y hemafes.

Al examen clínico se constata adelgazamiento manifiesto. Sin edemas, no hay supuraciones sanguíneas ni petequias.

Aparato respiratorio: No hay tos ni disnea. A la auscultación en base y zona axilar izquierda y zona precordial, algunos rales inspiratorios y quejidos; en el resto una respiración ruda. Pulmón derecho, algunos rales sibilantes. Taquipnea.

Aparato circulatorio: Pulso regular, igual, saltón, frecuencia 121 por minuto. Baile arterial intenso en el cuello. Se palpa frémito en la punta del corazón. Se palpa thrill en la orquilla esternal y zona supraclavicular derecha. A la auscultación en foco mitral estando el niño en posición la-teral izquierda se ausculta un doble soplo sin propagación. En foco aórti-co se ausculta nítidamente un doble soplo. Hay propagación al cuello. Area cardíaca ensanchada transversalmente. Traube libre. Se oye el soplo crural de Durogier. El bazo se palpa grande, llega a la línea umbilical, de con-sistencia aumentada, indoloro. El hígado, de consistencia aumentada, se palpa a dos traveses del reborde costal.

Análisis de sangre: Rojos: 3.400.000; blancos: 10.000; hemoglobina: 0,61; volumen globular: 1×340 ; valor globular: 0,88; neutrófilos: 79,66; eosinófilos, monocitos: 1; linfocitos: 17,33; promilocto neutrófilos: 1; bi-pocitocromía marcada.

20 de marzo: Continúa en igual estado.

28 de marzo: Continúa con temperatura en grandes oscilaciones: 37° por la mañana, de 6 a 9 horas, y 39° a 40° desde las 18 a 21 horas, diaria-mente. Poco apetito, continúa descendiendo de peso. Al examen clínico: se oyen ambos soplos mitrales, presistólico y sistólico. Se oye soplo diastó-lico aórtico.

No hay tos, ligera disnea. Se palpa bazo agrandado a dos traveses de dedo por debajo de la línea umbilical.

Se inyectaron 80 c.c. de suero de la hermana, inmunizado por stock vacuna.

30 de marzo: Fallece a las 14 horas. Súbitamente y sin que nada hiciera sospechar este fin, se pone cianótico y con gran disnea, y en pocos segundos fallece.

Análisis de orina (Marzo 29): Ácida, 1,010. Urobilina abundante. Algunos hematíes.

Hemocultivo: Negativo.

Autopsia: Corazón aumentado de volumen (hipertrofia y dilatación). Al corte el músculo está hipertrofiado y pálido. Endocardio engrosado y opalescente. En la zona membranosa del tabique interventricular se observa una placa blanquecina asentando en el sitio por donde pasa la rama derecha del fascículo de Huss. Cavidades derechas sin particularidades. Cavidades izquierdas. Aurícula: sobre la valva de la mitral se observa dos pequeñas granulaciones, una del tamaño de un garbanzo y la otra del tamaño de un arroz. Sesiles verrugosas. En la superficie de la valva se aprecia una neoformación vascular que se interpreta como residuo de la primera infección reumatismal. En ventrículo izquierdo se aprecia el acortamiento y espesamiento de los pilares que van a las valvas. En la valva aórtica de la mitral se aprecia un granuloma verrucoso del tamaño de una avellana. Sesil, de un color jaspeado, vinoso, friable. Las valvas aórticas espesadas, restos del proceso antiguo.

Se observa también un granuloma del tamaño de un grano de arroz. Pericardio normal.

Infarto cicatricial del bazo y otro pequeño reciente.

En el Hospital Italiano el Dr. Palazzo consiguió hemocultivos positivos en caldo anaerobio y en bilis, mostrando cadenas largas de estreptococos. En caldo los cultivos fueron negativos. Se archiva el preparado en el laboratorio.

OBSERVACIÓN N.º 2

Isolina M., 7 años, argentina. Historia 85. Libro II. Fecha de entrada: 19 de abril. Falleció el 11 de julio de 1923.

Diagnóstico: Hemicorea. Pancarditis reumática. Endocarditis vegetativa. Nudosidades reumáticas.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos; 6 hijos más; vivos y sanos; no hay abortos.

Antecedentes personales: Niña nacida a término, sana, tomó pecho hasta el año; caminó y habló en época normal. Única enfermedad que recuerdan, coqueluche cuando pequeña, que duró poco tiempo. Ha sido muy robusta.

Enfermedad actual: Empezó hace dos meses con tristeza, notándole algunos movimientos desordenados de los brazos; más o menos al mes notan pérdida de la fuerza en el brazo y pierna derechas; al mismo tiempo

dolores al nivel de las articulaciones, más acentuados en muñecas, codos y cuello de pie. Los movimientos del brazo derecho muy limitados, tanto que impedían llevar los alimentos a la boca; dificultad para la marcha; según la madre no tenía temperatura y no quería guardar cama, siguió empeorando hasta hace una semana, que tiene temperatura, dolor precordial intenso, disnea. Estos últimos tiempos notan dificultad para hablar. Guardó cama.

Estado actual: Niña bien desarrollada, enflaquecimiento pronunciado. Piel morena, hipertriosis acentuada en miembros y dorso. Al nivel de los codos de casi todas las articulaciones metacarpo falángicas y de las rodillas se constatan pequeños tumorecitos, algunos como granos de arroz, otros especialmente en codos y rodillas, del tamaño de maíces de consistencia blanda, que la piel se desliza sobre ellos y parecen estar localizados sobre las vainas tendinosas.

Esqueleto bien desarrollado; ganglios periféricos escasos y muy pequeños.

Cráneo: conformación normal, abundantes cabellos, dientes pequeños, algunos mal implantados, lengua saburral, garganta normal.

Aparato respiratorio: Disnea acentuada, no^o hay tos, pulmones a la percusión; ligera submatitez en ambas bases; auscultación, murmullo vesicular conservado en la base izquierda, se auscultan algunos rales congestivos.

Aparato circulatorio: Pulso regular, hipotenso, 110 por minuto, área cardíaca a la inspección, se nota ligero levantamiento de la pared torácica de esa región, choque difuso de la punta, área cardíaca aumentada de volumen sobre su borde izquierdo.

Auscultación, se oye en todos los focos *doble soplo* que cubre los tonos más intensos al nivel del foco mitral; al nivel de la base se auscultan abundantes *frotes pericárdiacos*.

Abdomen: Conformación normal, hígado palpable al nivel del reborde costal, bazo no se palpa.

Sistema nervioso: Intelecto conservado, responde bien a las preguntas; movimientos coreicos del brazo y pierna derechos, fuerza muscular de ese mismo lado muy disminuída. Tanto los miembros superiores como los inferiores si se colocan en extensión, levantados del plano de la cama, el cansancio, y, por lo tanto, la caída, se produce con más rapidez del lado derecho.

Reflejos tendinosos normales.

Pupilas igua'es reaccionan bien a la luz y la acomodación.

La niña no puede alimentarse por sí sola, la marcha es difícil.

Tensión Mx. 10; Mn. 3,5 (N.º 11 a 12 y 7, respectivamente).

Area cardíaca: 12, 8,5 ($102 \times 0,83 = 84,66$).

26 de abril: La niña desde su entrada a la sala tomó salicilato de soda y bolsa de hielo sobre la región precordial, dieta láctea. Un examen de orina reve'ó: vestigios de albúmina y 1,80 de cloruros y sedimento regular, leucocitos y filamentos mucosos, uratos sódicos.

La disnea de los primeros días disminuyó un poco los frotes pericárdi-

cos tan abundantes durante estos días pasados, han disminuído mucho hoy; la matitez sigue grande; auscultándose un solo soplo sistólico intenso en el foco mitral.

Sospechando que se formase derrame pericárdico se ve a los rayos donde se constata que no hay derrame. Hace tres días toma 3 gotas de digitalina.

25 de junio: La niña siguió bien, se alimenta, se levanta. En el corazón se notó bien la lesión mitral y aórtica sin mayores modificaciones.

Hace unos días la niña se nota algo fatigada, con pulso frecuente, cara algo bouffie, con temperatura de 37° ó 37°5. Se indica reposo, tomará digitalina.

5 de julio: Después de una ligera mejoría, en que los análisis de orina solo revelaron ligeros vestigios de albúmina; la niña empeora, tiene mucha fatiga, no se queja de dolores. El pulso es irregular hipotenso. Al nivel de la base se oyen nuevamente frotos pericárdicos.

Se indica bolsa de hielo sobre la región precordial, aceite alcanforado, digitalina.

11 de julio: Siguió muy mal, con gran *angustia precordial* duerme mal, algunas noches tiene delirios, no quiere alimentarse. Edema de la cara y mal color. Fallece en la madrugada.

Diagnóstico anatómico de la autopsia: Congestión y edema pulmonar. Pericarditis reumática en vías de organización. Miocarditis degenerativa. Endocarditis vegetante mitral y aórtica. Hígado moscado. Degeneración grasa de riñones.

OBSERVACIÓN N.º 3

Hércules M., 14 años, argentino. Historia 33. Libro V. Fecha de entrada: 19 de diciembre de 1925. Fecha de salida: 1 de febrero de 1926.

Diagnóstico: Endocarditis maligna a forma subaguda (embolias esplénicas y cutáneas, hematuria microscópica). Meningitis purulenta.

Antecedentes hereditarios: El padre tiene reumatismo crónico, la madre es sana. Han tenido 10 hijos, una niña falleció de sarampión complicado de bronconeumonía. No hay abortos ni hijos muertos al nacer.

Antecedentes personales: Nacido a término, hasta los dos años y medio tomó pecho. No tuvo las eruptivas comunes de la infancia. A los 11 años aparece una osteomielitis del calcáneo izquierdo haciéndosele un drenaje luego aparece otro foco en la tibia derecha siendo también operado; esta enfermedad fué mejorando progresivamente pero siempre quedó pálido y delgado.

Enfermedad actual: Hace un mes y medio el niño se siente enfermo; su proceso comenzó con una tumefacción del dorso del pie izquierdo seguido poco después de una tumefacción en el tobillo derecho; tuvo fiebre y sudores abundantes. Estas tumefacciones duraron aproximadamente 15 días y cedieron mediante tratamiento médico, una bebida y una pomada para aplicar local. No hubo otras localizaciones articulares. Hace 15 días experimenta bruscamente dolor en el hipocondrio izquierdo que se man-

tiene hasta hoy, este dolor es continuo y aumenta con las respiraciones profundas y por ciertos movimientos del enfermo. Desde que comenzó su enfermedad el niño continúa con fiebre, conserva el apetito, tenido unos días deposiciones diarreicas en número de 3 ó 4. Ha tenido también cefaleas que duraron un mes; tiene desde su comienzo ligera tos con expectoración mucosa.

Estado actual: Adolescente de desarrollo correspondiente a su edad, escaso pániculo adiposo, a la inspección destaca una cicatriz situada en el tercio superior, parte externa de la pierna de unos 5 cms. de largo, deprimida y radiada, correspondiente a una intervención de osteomielitis operada hace 3 años.

En el borde externo del pie izquierdo hay una cicatriz profundamente deprimida que se extiende desde el maleolo externo hasta unos 5 cms. en dirección a la punta del pie; en el tercio inferior en la parte externa del brazo izquierdo hay una tercera cicatriz correspondiente a un absceso dérmico. En el plano de extensión de ambas piernas hay algunas manchas acrómicas diseminadas, signos de pubertad exteriorizados, sobre todo por el desarrollo piloso pubiano, no los hay en las axilas ni en la cara. No se palpan ganglios.

Facies deprimida, de sufrimiento, palidez generalizada de piel y mucosas.

Cabeza: Cráneo subdolicocefalo, sin anomalías, recubierto de abundante cabello lacio, frente saliente, amplia, cejas bien pobladas.

Ojos: motilidad ocular conservada, pupilas: reacciones fotomotoras normales. Hay nistagmus horizontal permanente acentuado en la visión lateral externa. Nariz y orejas nada de particular. Dientes: bien implantados y conservados, recubiertos de abundante sarro. Lengua seca recubierta de un ligero exudado aporcelanado. Fauces libres. Cuello cilíndrico, hay latidos supraesternales y carotídeos.

Tórax: Llama la atención por detrás un ligero abovedamiento del hemitórax derecho.

Aparato respiratorio: Tos grasa, el hemitórax izquierdo se mueve menos en las inspiraciones profundas, 30 respiraciones por minuto. La respiración es a predominio torácico superior, con poca excursión abdominal.

Pulmones por detrás: Percusión dolorosa en la externa izquierda; ambas bases se presentan disminuidas en sonoridad y elasticidad. Se auscultan algunos rales diseminados.

Pulmones por delante: Lo mismo.

Traube, libre.

Aparato circulatorio: La punta se ve y se palpa en el quinto espacio intercostal ligeramente por debajo de la línea mamelonar.

El borde derecho se percute ligeramente por fuera del borde derecho del esternón a 2 cms. En la punta se ausculta un neto soplo sistólico con propagación hacia la axila. En la base los tonos se oyen confusamente, debilitados, se percibe asimismo un soplo suave, diastólico, que se propaga hacia abajo.

Pulso: Regular, igual, 88 por minuto.

Abdomen: El borde superior del hígado se percute en el 4.º espacio intercostal, el borde inferior se palpa dificultosamente por una defensa de la pared generalizada pero más acentuada en el lado izquierdo, parece palparse a dos traveses de dedo por debajo del reborde costal, también se lo obtiene por percusión superficial.

En el hipocondrio izquierdo se palpa un tumor liso que se desborda en dos traveses de dedo el reborde costal y que parece corresponder al bazo hipertrofiado.

Por otra parte, la percusión destaca a este órgano netamente aumentado de volumen. Es de notar que el enfermo experimenta de continuo un fuerte dolor en la región esplénica que aumenta netamente por la presión y las inspiraciones profundas, pareciendo, en suma, una esplenomegalia dolorosa.

Sistema nervioso: Nada de particular.

Aparato urogenital: Normal.

Análisis de orina (21 de diciembre): Sedimento escaso. Densidad: 1025. Reacción: alcalina. Residuo sólido: 58,25. Urea: 31,02. Cloruros: 5. Fosfatos: 1,20. Albúmina y glucosa: no. Urobilina: regular. Hemoglobina: no.

Sedimento: escasas células pavimentosas y leucocitos, abundantes cristales fosfato-amónico-magnésicos.

Análisis de sangre (Lab. Central): Glóbulos rojos, 3.600.000. Blancos, 12.031. Hemoglobina en volumen, 73. Neutrófilos, 82,66. Eosinófilos y basófilos. Monocitos, 2. Linfocitos, 15,33. Ligera hipocitocromía.

22 de diciembre: Widal, negativa. Paratífica, negativa.

23 de diciembre: Hemocultura, negativa hasta las 24 horas.

28 de diciembre: El niño cuya temperatura parecía declinar levemente presenta ayer un nuevo empuje febril que toca los 38,08. Coincidiendo con ese empuje, en el examen de hoy se comprueba una erupción de tipo purpúrico a pequeñas Petequias localizadas en su mayor parte en la región anterior del tórax y abdomen, siendo más raras en el dorso. El dolor que el enfermo ha acusado siempre en el hipocondrio y flanco izquierdo y que se había atenuado en los días anteriores, vuelve a presentarse hoy con mayor intensidad. Es de notar que el niño se ha quejado y se queja también de una sensibilidad exquisita en la región lumbar izquierda. Como tratamiento ha recibido hasta ahora 5 inyecciones endovenosas de "Septicemine" de 1 y hasta 2 ampollas por vez, además de 6 grs. diarios de salicilato de soda.

Análisis de orina (29 de diciembre): Vestigios de albúmina; glucosa, 2,83 %. Sedimento: algunos leucocitos granulosos, escasos hematíes, escaso urato sódico. Bacterios.

4 de enero de 1926: Hemocultura; no se han desarrollado colonias de estreptococo de Schott-Müller.

6 de enero: En el examen de hoy se comprueba erupción de Petequias. En el dedo pequeño del pie izquierdo, lado externo, han aparecido dos nódulos pequeños, eritematosos y muy dolorosos; en el dorso del pie derecho hay una mancha de color rojo vinoso también dolorosa a la presión; en el

anular izquierdo hay una zona tumefacta que ocupa la yema y que es igualmente muy dolorosa.

El bazo continúa agrandado y doloroso espontáneamente y a la presión. Ambas bases pulmonares ofrecen menor sonoridad y elasticidad y menor entrada de aire; la auscultación sólo revela algunos rales difusos.

El niño continúa muy febril, con el aspecto de un enfermo profundamente infectado. No se han observado cambios típicos en los soplos cardíacos.

7 de enero: Radioscopía de tórax, normal (ausencia de sombras anormales pulmonares o pleurales, excursión normal de ambos hemidiafragmas, senos costodiafragmáticos libres)

9 de enero: El enfermo presenta hoy fenómenos meníngeos netos: contractura de nuca y dorso, signo de Kernig, obnubilación intelectual, delirio.

La punción lumbar deja extraer líquido, que sale en gotas seguidas, turbio. El examen practicado de inmediato acusa: 102 elementos por mm³. en la siguiente proporción: polinucleares, 88 %; linfocitos, 12 %; hemátíes, abundantes; ausencia de gérmenes. Los cultivos han permanecido estériles hasta las 48 horas. Se hacen cultivos: negativos.

11 de enero: En el antebrazo izquierdo, cerca de la muñeca, ha aparecido una mancha rojo viscosa sumamente dolorosa. Se repite la punción lumbar; se obtienen 10 c.c. de líquido turbio, aunque menos que el anterior; este líquido llama la atención por su densidad.

OBSERVACIÓN N.º 4

Aída C., 14 años. Fecha de entrada: 28 de agosto de 1931. Fecha de salida: 12 de noviembre de 1931.

Diagnóstico: Endocarditis infecciosa (?). Hiposistolia inflamatoria de Bird. Insuficiencia aórtica.

Antecedentes hereditarios: El padre falleció a consecuencia de un ictus apoplético; la madre fué siempre sana. Actualmente siente ciertas molestias hepáticas, dolores reumatoideos. Ha tenido 7 hijos, uno falleció al nacer; ignora la causa. Los seis restantes viven; son sanos, a excepción de la enfermita que motiva la historia.

Antecedentes personales: Nacida a término de embarazo y parto normal, criada a pecho, dentición, marcha y palabra en el término normal.

Desde los 8 años empezó a sentirse débil, con frecuencia tenía dolores de espalda, estaba inapetente y decaída. No tuvo en general fatiga al correr o hacer algún esfuerzo. A los 12 años fué operada de amígdalas. Sarampión en la 2.ª infancia. Congestión pulmonar (?) hace 5 años con precordialgia.

No ha tenido ningún ataque franco de reumatismo. Señala dolores articulares en los 2 últimos años. Hace 5 años un médico comprobó lesión cardíaca. Tres años atrás tuvo un proceso febril con temperaturas altas por la tarde; estaba muy delgada y pálida, tenía palpitaciones, la enferma compara su estado de entonces con el actual. A los 2 ó 3 meses mejoró, aumentando de peso y llegó a la normalidad.

Enfermedad actual: Se inicia con fiebre, palidez, fatiga al caminar, precordialgia, algunos mareos. Gran facilidad para vomitar, sea en ayunas o al ingerir los alimentos.

3 de septiembre de 1931: Peso, 39 kilogramos. Talla, 1,58.

Mujer en malas condiciones de salud, piel blanca, con tricosis normal. Escaso panículo adiposo y desarrollo muscular mediano. Esqueleto bien conformado, articulaciones libres. Sistema linfático sin particularidades anormales. Unos en vidrio de reloj, rosado.

Cabeza: Cráneo mesocéfalo, simétrico, suturas bien consolidadas. Facies sumamente pálida, mucosas rosadas contrastando con la palidez facial. Existe oscilación de la cabeza.

Ojos: Conjuntivas rosadas, motilidad oculopalpebral conservada. Pupilas anisodiscóricas. Pupila izquierda mayor que derecha. Reacciones fotomotrices normales.

Boca: Labios rosados, lengua rosada húmeda. Fauces libres, paladar ojival. Dientes con numerosos diastemas; sólo tiene 2 incisivos medianos, superiores e inferiores, siguiendo en seguida los caninos.

Cuello: Cilíndrico, simétrico, con latidos sistólicos carotídeos supraclaviculares y en el yugular.

Tórax: Delgado, con relieves óseos marcados, región precordial levantada. Tipo respiratorio abdominocostal inferior, 28 respiraciones por minuto.

Aparato respiratorio: Pulmones nada de particular a la percusión palpación y auscultación.

Aparato circulatorio: Pulso regular, rítmico igual, taquicardia 120 por minuto, con 38° de temperatura. Presión arteria^l, Mx. 125; Mm. 45. Pulso saltón.

Corazón: Levantamiento de la región precordial, choque difuso de la punta. La punta se palpa en el 6.° espacio intercostal, línea axilar anterior. Se percuta una área cardíaca muy grande. DH = 20 cms.; DHD = 6 cms.

Existe un soplo diastólico aórtico con propagación a todos los focos y a todo el tórax. El máximo de auscultación se halla en la parte media esternal a nivel del tercer espacio intercostal izquierdo. Otro lugar donde se ausculta intensamente es el foco tricuspídeo.

Abdomen blando, depresible, no doloroso. Hígado aumentado de tamaño, se palpa su borde redondeado.

Bazo, no se palpa. Hace 2 meses, hallándose en el hospital Israelita, después de una puntada intensa en el hipocondrio izquierdo, el bazo fué palpable.

Tratamiento: Septicemina. Pepsina clorhídrica.

Dieta con líquidos, verduras, frutas.

2 de septiembre de 1931: La hemocultura efectuada ha permanecido estéril a las 48 horas.

Análisis de sangre (29 de agosto de 1931): Glóbulos rojos por mm³., 3.860.000; glóbulos blancos, 11.800; hemoglobina, 58; valor globular, 0,76; polinucleares leucocitarios, 63,5; polinucleares eosinófilos, 1,5; polinucleares

basófilos, 1; linfocitos, 30; monocitos, 3; linfocitos leucocitoide, 0,5; célula de Turche, 0,5; hipocitoeromía; líquido anisocitosis.

Análisis de orina (29 de agosto de 1931): Aspecto turbio, color ámbar. Consistencia flúida. Sedimento escaso. Densidad, 1024. Reacción, ácida. Residuo sólido, 55,92. Urea, 19,24. Cloruros, 12,20. Fosfatos, 2. Albúmina, no contiene. Musina, no contiene. Glucosa, no contiene. Acetona, no contiene. Acido acético, no contiene. Bilis, no contiene. Urobilina, vestigios. Indicano, vestigios. Hemoglobina, contiene vestigios. Pus, contiene vestigios.

Análisis de sangre (22 de septiembre de 1931): Glóbulos rojos por mm³., 4.380.000; glóbulos blancos, 12.000; hemoglobina, 70; valor globular, 0,81; polinucleares neutrófilos, 42,5; polinucleares eosinófilos, 1; linfocitos, 50,5; monocitos, 5,5; linfocitos leucocitoides, 0,5; ligera anisocitosis e hipocitoeromía.

14 de octubre: Ha tenido un período de remisión hasta el 24 de septiembre. Recibió 10 inyecciones de septicemia, luego 11 de salicilato endovenosa. De 9 de septiembre, malestar, chuchos, dolores torácicos, temperatura rectal 39°. Pasa este estado actualmente sin molestias subjetivas. Mejora el apetito. Tratamiento: septicemina.

Análisis de sangre (13 de octubre de 1931. Dra. Reca: Glóbulos rojos, 3.850.000; glóbulos blancos, 10.100; hemoglobina, 75; valor globular, 0,96; polinucleares neutrófilos, 55,5; linfocitos, 38,5; monocitos, 4,5; mielocitos neutrófilos, 1; mielocitos eosinófilos, 0,5; hipertocromía, ligera anisocitosis.

Análisis de orina (28 de octubre de 1931. Lab. Central): Albúmina, no contiene. Glucosa, no contiene. Sales y pigmentos biliares, no contiene.

Análisis de sangre (12 de noviembre de 1931. Lab. Central): Glóbulos rojos, 4.250.000; glóbulos blancos, 9.375; hemoglobina, 65; granulocitos neutrófilos, 78.000; granulocitos eosinófilos, 0,33; monocitos, 1,33; linfocitos, 20,33; hipocitoeromía.

De alta, continúa tratamiento en su casa.

28 de marzo: Durante este intervalo se hizo tratamiento tónico general a base de arsenicales. Ha tomado salicilato por boca e inyecciones. Este tratamiento fué irregular por la intolerancia. Repuntes febriles de poca duración. Actualmente se halla sin ninguna molestia subjetiva. Estado cardíaco igual. Buen apetito, estado general muy mejorado. P. 40.600. P. A. 125-4.

11 de agosto de 1932: Concurre regularmente al Consultorio Externo. Sigue el tratamiento con salicilato de sodio 20 días; 10 días digitalización. La tolerancia es mejor. Pesa 48,800. P. A. 13-4. Pulso 100'. Tiene tos y fatiga.

Análisis de sangre (15 de octubre de 1932. Lab. S. C. Klein): Glóbulos rojos, 3.980.000; glóbulos blancos, 12.120; hemoglobina, 85; valor globular, 1; polinucleares neutrófilos, 68,5; eosinófilos, 2; monocitos, 3,5; linfocitos, 26; hipocitoeromía discreta.

Análisis de sangre (18 de octubre de 1932. Lab. Central): La hemocultura efectuada ha permanecido estéril hasta las 48 horas.

Análisis de orina (18 de octubre de 1932. Lab. S. C. Klein): Aspecto

semilímpido. Color ámbar. Reacción alcalina. Densidad, 1020. Urea, 21,77. Cloruros, 9. Fosfatos, 0,90. Albúmina, no contiene. Glucosa, no contiene. Acetona, no contiene. Pigmentos y sales biliares, no contiene. Urobilina, contiene regular cantidad. Indicano, cantidad muy abundante.

Sedimento: Abundante cantidad de células descamativas planas. Algunos leucocitos. Algunos (muy escasos) hematíes. Uratos de sodio. Cristales de fosfato triple. Abundante cantidad de flora microbiana (bacterias tipo subfiles, regular número de diplococos). Gram positivos y bacterias tipo coli.

Ingresa a la sala el día 10 de octubre de 1932. Con fiebre máxima 39°5 rectal de tipo semitente, baja a 38°. Pulso, 120 por minuto. Presión arterial, 12 y 14. No se palpa hígado ni bazo.

Tratamiento: Septicemina. Digitalina.

OBSERVACIÓN N.º 5

Elsa B., 14 años, argentina. Libro 6. Historia clínica 49. Fecha de entrada: 23 de marzo de 1931. Fecha de salida: 1.º de junio de 1931 (fallece).

Diagnóstico: *Endocarditis maligna. Glomerulonefritis, corticopleuritis, reacción pericárdica. Anemia.*

Antecedentes hereditarios: Padres sanos, tuvieron una sola hija. No hubo abortos. En la familia de la madre hubo tres casos de tuberculosis, la madre y dos hermanas, muriendo estas muy jóvenes.

Antecedentes personales: Nacida a término, parto distócico de nalga con intervención médica. No caminó sino tarde por su coxalgia, por la cual permaneció 3 años. Caminó a los 4 años. Dentición y palabra dentro del término normal. Alimentación bien llevada. Fué en general una niña sana. Hace dos años tuvo escarlatina y guardó cama 20 días después de esta enfermedad quedó débil.

Enfermedad actual: Se inicia dos meses con una corticopleuritis del lado izquierdo; tuvo tres temperaturas: 37° a 37° y décimas por la mañana, 39° a 39°8 por la tarde. Tuvo tos y fatiga.

Hace un mes se le edematizaron los pies y la cara; las orinas se pusieron oscuras, sanguinolentas y escasas. La diuresis en 24 horas era de 500 a 700 grs. Al poco tiempo (diez) perdieron el aspecto sanguinolento. A partir de esta fecha notaron que la niña se pone cada vez más pálida; sus edemas se acentúan. La fiebre cesó hace 10 días.

Examen de orina (19 de marzo): Normal.

Un examen de orina del 6 de mayo acusó una buena eliminación reactiva a los ingesta, siempre microscópicamente. Albúmina, 0,50 %; pus cilindros hialinos y granulosos.

Examen de sangre (20 de marzo): Glóbulos rojos, 4.150.000; blancos, 11.000; hemoglobina, 65 %; valor globular, 79; relación globular, 1:377.

Polinucleares neutrófilos, 74 %; basófilos o eosinófilos 1; linfocitos, 23; mononucleares, 2 %.

Tuvo algunas epistaxis.

La enfermita fué sometida a una dieta láctovegetariana durante un mes. Se suprimió los cloruros en la alimentación.

Pesaba 41 kilogramos antes de enfermar; actualmente 32 con sus edemas.

Estado actual (26 de mayo): De cúbito horizontal con tendencia al lateral izquierdo. Niña en pésimo estado de nutrición. Piel sana, intensamente pálida, con edema, siendo este más acentuado en los miembros inferiores, sobre todo la región dorsal de los pies; el edema es blando y conserva la huella de la presión digital. La piel es seca, con descamación; en algunas partes pigmentada por aplicación de rayos ultravioleta. La turgescencia de los tejidos en brazos y muslos sumamente disminuída, la piel forma grandes pliegues, existe una fusión de las masas musculares.

Esqueleto sin mayores anomalías. Articulaciones libres. Coxalgiá de la pierna derecha.

Sistema linfático: Muy discreta micropoliadenopatía inguinal, axilar y cervical.

Cráneo: Simétrico, mesocéfalo, cuero cabelludo sano.

Facies: Ansiosa, aleteo nasal, intensa palidez, con edema más pronunciado en los párpados.

Ojos: Conjuntivas sumamente pálidas, pupilas iguales, discóricas, mió-sicas, reacciones fotomotrices normales. Motilidad óculoparpebral normal.

Boca: Labios y mucosas muy decoloradas, lengua seca, saburral. amígdalas con criptas pronunciadas. Los dientes presentan algunas caries, los incisivos macrodonticos.

Cuello: Simétrico, redondo, con latidos supraesternales.

Tórax: Asimétrico, con predominio del hemitórax izquierdo, hombro derecho descendido.

Columna vertebral: Región dorso cervical con escoliosis dextroconvexa. Excursión respiratoria y elasticidad disminuída en el hemitórax izquierdo. Tipo respiratorio abdominocostal. 40 respiraciones por minuto.

Pulmones por detrás: izquierdo. Campo de Krönig, 5 1/2 ctms. Base matitez que se inicia en la 5.^a dorsal, contisura por el ángulo inferior del omóplato, en axila llega al 6.^o espacio intercostal. La matitez es absoluta por debajo de dicha línea. Falta de elasticidad. Vibraciones vocales existen por encima de la matitez. Se ausculta la entrada de aire muy disminuída soplo espiratorio suave, algunos frotis y rales subrepitantes. Voz auscultada broncofonía sobre el límite de matitez.

Derecho: 4 1/2 ctms. Base a nivel de la 10.^a dorsal, excursión bien. Respiración normal en todo el pulmón.

Por delante: Traube ocupado.

Aparato circulatorio: Corazón, región precordial, presenta un choque difuso desde el 3.^o al 5.^o espacio intercostal. La palpación no acusa puntos dolorosos. Se percibe frémito en la base. La punta se palpa en el 6.^o espacio intercostal, línea axilar anterior. Area cardíaca aumentada.

DHD = 4 ctms.; DHI = 12 ctms.; DA = 5 ctms.

Se ausculta soplo sistólico en mitral, frotis en la base y mesocárdica.

El primer tono pulmonar substituído por un soplo difuso al cual se agregan los frotos. 2.º tono reforzado.

Pulso regular, rítmico, taquicárdico, 110' con apirexia. Presión arterial: Mx. 11,5. Mn. 7,5.

Abdomen: Pared infiltrada, ligeramente prominente. Ombligo plano. No doloroso a la palpación; timpanismo normal.

Hígado aumentado de tamaño y consistencia. Mide 20 ctms. en la línea hemiclavicular.

Bazo aumentado de tamaño y consistencia, sobrepasa el reborde costal tres dedos.

Examen de sangre: Glóbulos rojos, 1.870.000; glóbulos blancos, 16.000; hemoglobina, 35; fórmula leucocitaria.

Polinucleares neutrófilos, 64 %; linfocitos, 25; monocitos, 6; metamielocitos, 5; célula de Turek, 1; leve hipocitocromía; leve anisocitosis.

Examen de orina (22 de mayo): Aspecto turbio, reacción ligeramente ácida, color amarillo. Urea, 12,81. Glucosa, no contiene. Acetona, no contiene. Albúmina, 4%. Indicano, vestigio. Urobilina, no contiene. Sedimento: abundantes leucocitos, hematíes y células epiteliales. Escasos cilindros. Cloruro, 1. Urea, 15,35.

Examen de sangre: Dosaje de úrea en suero, 2,49%.

Examen de esputo: No se observa elementos ácidosresistentes.

Reacción de Mantoux: Intensamente positiva. Alrededor de la inyección de tuberculina se hicieron manchas purpúricas pequeñas.

Examen de orina (30 de mayo): Aspecto turbio, color amarillo. Reacción ácida. Densidad, 1015. Urea, 16,01. Cloruros, 1,2. Fosfatos, 1. Albúmina, 1,25%. Acetona, no contiene. Glucosa, no contiene. Urobilina, no contiene. Indicano, vestigios. Sangre, contiene.

Sedimento: Regular cantidad de células epiteliales, de leucocitos, de hematíes y urato ácido de sodio muy abundante.

1.º de junio: Se halla muy agravada; presenta una angina necrótica con gran tumefacción. Edema de cuello y cara, ojos exoftalmía. Cianosis de la nariz y punta de los dedos. Hipotermia. Fallece a las pocas horas por el edema de glotis. El proceso evolucionó durante su permanencia en la sala, subfebril.

Examen de sangre (10 de junio de 1931): Fórmula leucocitaria: polinucleares neutrófilos, 74 %; linfocitos, 9 %; monocitos, 11 %; metamielocitos, 6 %; eritroblastos acidófilos, 7 por cada 100 elementos blancos; eritroblastos policromatófilos, 2 por cada 100 elementos blancos. Regular anisocitosis y policromatofilia, leve anisocitosis y poikilocitosis.

3 de junio de 1931: En la hemocultura efectuada se han desarrollado colonias de un diplococo lanceolado, Gram positivo, dispuestos algunos en pequeñas colonias.

OBSERVACIÓN N.º 6

Resumen clínico: Reumatismo datando de 5 años atrás. Lesión endocárdica orificial consecutiva. Comienzo insidioso, imposible de precisar, con

decaimiento orgánico, dolores en los miembros y articulaciones. Estado septicémico prolongado. Fiebre a grandes oscilaciones, irregular. Palidez, cianosis, enflaquecimiento y astenia marcada. Anemia; esplenomegalia; embolia; púrpura; hematuria discreta microscópica; edemas dolorosos; diarrea; desfallecimiento cardíaco; embolia cerebral terminal. Evolución de 4 meses.

OBSERVACIÓN N.º 7

Resumen clínico: Antigua reumática con lesión cardíaca orificial, seguramente consecutiva. Comienzo insidioso que hizo sentar diagnóstico de "dilatación de estómago" y "colitis" por los primeros médicos que la examinaron. Poco antes de ingresar, dolor súbitamente experimentado en la región esplénica (embolia), circunstancia bien expresada por la niña al interrogarla durante uno de los exámenes. Este dolor persistía intensamente durante los primeros días de su estada en la sala. Esplenomegalia acentuada, palidez de la piel y mucosas, abundantes hematíes en el sedimento urinario, anemia progresiva, fiebre desde diez días antes del ingreso y mantenida durante un mes y medio casi constantemente. Hemo cultura positiva (estreptococo de Schottmuller); embolia cerebral. Duración aproximada cuatro meses.

Contribución al estudio de la reserva alcalina en los trastornos digestivos y nutritivos del lactante (1)

por el

Dr. B. E. Sas

La R. A. es el depósito de bicarbonatos que el organismo posee en el plasma "en servicio activo" (Van Slyke) y del que se vale después de haber saturado y compensado por sus distintos medios el excedente de ácidos o álcalis momentáneamente en exceso. (Delmore).

La sangre recibe y elimina constantemente sustancias ácidas o básicas, sin que se altere su isotonía ligeramente alcalina. Con la desintegración de las grasas, hidratos de carbono y proteínas, se originan ácidos minerales y orgánicos no volátiles, como el fosfórico, sulfúrico, láctico y betaóxibutírico y volátiles como el ácido carbónico. Este último constituye el término de la combustión de la materia orgánica y tiene un papel esencial en la regulación iónica.

El organismo se desembaraza de grandes cantidades de ácidos y álcalis por la eliminación urinaria, la respiración y la secreción gastrointestinal. Interviene también otro mecanismo autoregulador, exquisito y complejo, de orden bioquímico, que mantiene el equilibrio ácido básico en una alcalemia constante. Para mantener ese equilibrio el organismo se vale, como dijimos, de distintos órganos o aparatos que funcionan como emunctorios y también de ciertas sustancias contenidas en reserva en la sangre y en los tejidos. Estas sustancias, que se llaman "tampons" (en francés) o "buffer" (en inglés) o "puffer" (en alemán), constituyen un sistema bioquímico, que actúa regulando y amortiguando las variaciones del medio

(1) Trabajo correspondiente al primer año de adscripción a la Cátedra de Clínica Pediática y Puericultura.

plasmático y contribuyen a mantener “la fijeza del medio humoral” (Claudio Bernard) ligeramente alcalina, como condición única compatible con la vida celular.

Estos tampons, están constituidos: a) por albuminídeos que se comportan en forma variable (como bases o como sales de ácidos débiles) según las circunstancias; b) por sales de ácidos o bases débiles (fosfatos, carbonatos), y no permiten modificaciones ostensibles en el medio plasmático, de manera que normalmente el pH fluctúa entre 7.30 y 7.45. En suma, intervienen en el mecanismo de regulación ácidobásica, órganos y aparatos y reacciones fisicoquímicas relacionados entre sí por el sistema vago simpático, los centros nerviosos diencefálicos y las correlaciones hormonales. Se esquematiza su estudio y se consideran cuatro factores. (F. Coste).

- A) Factor respiratorio.
- B) Factor renal.
- C) Factor hepatointestinal.
- D) Factor sanguíneo (con sus diversos tampons).

A) FACTOR PULMONAR.—El pulmón elimina el anhídrido carbónico y mantiene en la sangre la relación $\frac{\text{CO}^3\text{H}^2}{\text{CO}^3\text{NaH}}$. El CO^3H^2 formado en la intimidad de los tejidos, se incorpora a la corriente sanguínea, se combina con los álcalis de las sales albuminídeas, formando bicarbonatos, y otra parte se elimina por el epitelio pulmonar en forma de CO^2 . Queda así constituida “la primera línea de defensa contra la acidosis” (Henderson). Ante el exceso de ácidos no volátiles, intervienen los tampons que actúan como sales de ácido débil ($\text{CO}^3\text{H Na}$), neutralizan aquellos ácidos fuertes por su parte básica, se reducen a CO^2 , el cual, como en el caso precedente, es vehiculado hacia el pulmón, donde se elimina a través de los endotelios, por diferencia tensional.

El ritmo respiratorio se regula por las variaciones químicas de la sangre, siendo muy sensible ante sus modificaciones iónicas. Normalmente, los centros respiratorios reciben un estímulo más o menos uniforme. Los más pequeños aumentos del CO^3H^2 obran sobre los centros respiratorios y se produce una sobreventilación pulmonar. Así, pues, se observa en la acidosis, (cualquiera que fuere su causa patogénica) una polipnea, que descarga la tensión elevada de CO^2 existente en la sangre; y en la alcalosis, se aprecia una bradipnea, por falta de estímulo de los centros respiratorios.

B) FACTOR RENAL.—Los riñones segregan corrientemente orinas ácidas, transformando los fosfatos y sulfatos neutros de potasio y sodio en sales ácidas y las excretan, “segunda línea de defensa de Henderson”. La “tercera línea de defensa” está constituida por las proteínas de la sangre; y la “cuarta línea de defensa”, por el amoníaco formado en el organismo y especialmente en los riñones.

Los ácidos orgánicos (acético, butírico, láctico y betacxibutírico) producto del metabolismo intermedio alterado, son normalmente eliminados por el riñón, quien varía la acidez iónica de la orina de acuerdo a las necesidades. (Intervención renal excretando ácidos). El riñón libera al organismo de ácidos minerales, como el sulfúrico y el fosfórico, en la siguiente forma: el PO^4H^3 en presencia de los bicarbonatos del plasma, se transforma en PO^4HNa^2 (Monoácido y disódico), que el riñón elimina en forma de $\text{PO}^4\text{H}^2\text{Na}$. (Biácido monosódico); de modo que se elimina así un ión hidrógeno (ácido) y sólo la mitad de la base; el resto vuelve a la sangre a reforzar la R. A. Si los álcalis están en exceso en el plasma, el riñón elimina directamente el PO^4HNa^2 (Monoácido y bisódico). Normalmente la excreción de bicarbonatos al nivel del riñón es mínima, pues su eliminación corriente se hace al nivel del pulmón en forma de CO^2 ; sólo en la alcalosis no gaseosa el tenor de bicarbonatos del plasma aumenta considerablemente y el riñón se ve obligado a eliminarlos. Las orinas son entonces alcalinas. (Intervención renal excretando álcalis). En la acidosis el riñón interviene también produciendo NH^3 y excretándola en forma de sales de amonio, que satura ácidos y ahorra así la eliminación de bases al organismo. (Intervención renal ahorrando álcalis).

C) FACTOR HEPATOINTESTINAL.—El hígado interviene en el eq. ácido básico por medio de su función uropoyética. Nash y Benedict sostienen que la amoniemia fisiológica es mínima y que el NH^3 se origina al nivel del riñón. Ambard confirma estas aseveraciones, pero cree que la formación del NH^3 al nivel del riñón, se debe a un desdoblamiento de la urea por acción fisicoquímica, y no a una actividad propia de la célula renal. Se acepta, no obstante, que el hígado es el regulador de la amoniemia y que:

- a) Produce NH^3 , que neutraliza in situ a los ácidos;
- b) Transforma los aminoácidos en úrea;
- c) El riñón descompone esa úrea y libera el NH^3 .

El mecanismo por el cual el factor intestinal interviene en la regulación del equilibrio acidobásico es desconocido; sólo se sabe que con las materias fecales se elimina agua y una gran cantidad de bases alcalinoterreas.

D) FACTOR SANGUÍNEO (CON SUS DIVERSOS TAMPONS).—La sangre mantiene el equilibrio acidobásico por medio de sus tampons:

- a) Sistema bicarbonato ácido carbónico.
- b) Sistema proteínico.

a) Los ácidos que llegan al plasma son saturados por los bicarbonatos y el CO^2 que resulta es vehiculizado por la sangre y eliminado por el endotelio pulmonar. Si son bases las que llegan en exceso, se transforman en bicarbonatos que, aumentando la presión ósmica, son eliminados por el riñón en forma de fosfatos monoácidos bisódicos (orinas alcalinas).

Existe un mecanismo que sostiene y refuerza esta acción de los bicarbonatos, y es la propiedad que posee el organismo de acrecentar sus álcalis cuando el CO^3H^2 aumenta, es decir, dispone de reservas. Esta capacidad bioquímica de la sangre, que se llama Reserva alcalina, se debe al factor proteínico. Sólo las sales proteínicas de poca tensión iónica son capaces de ceder sus bases ante un ácido como el CO^3H^2 .

b) Como dijimos, las proteínas, funcionando como sales de ácidos débiles (de tensión iónica aun inferior a la del CO^3H^2), retienen muy débilmente sus bases y las abandonan en presencia de cierta tensión de ese gas. Entre las proteínas, la hemoglobina desempeña un papel importantísimo. Van Slyke, estudiando experimentalmente la absorción del CO^2 , por el plasma y la sangre total, comprobó: 1.º) Que la sangre total absorbe más CO^2 que el plasma, y lo abandona muy lentamente; 2.º) que el plasma absorbe el CO^2 sólo a partir de cierta presión y, en cambio, lo libera rápidamente. Por otra parte, la hemoglobina desempeña un papel importante, pues vehiculiza tanto el CO^2 como el O. La sangre reducida tiene una capacidad de absorción de CO^2 muy superior a la sangre oxigenada; debido a ello se posesiona del CO^3H^2 en la intimidad de los tejidos y lo elimina al oxigenarse en el pulmón.

A pesar de la importancia del sistema proteínico, el sistema bicarbonato-ácido carbónico es fisiológicamente el principal, pues las dis-

tintas modificaciones que experimentan los otros tampons repercuten en última instancia sobre este sistema.

Hemos resumido lo referente a la regulación del equilibrio ácido-básico y puntualizado la importancia del tampons bicarbonato ácido carbónico (R. A.) dentro del factor sanguíneo. El funcionamiento de este tampons puede ser estudiado en forma directa o indirecta. La más usual es la forma directa, que estudia la R. A. en el plasma midiendo su contenido de CO_2 . Este estudio puede complementarse con la medición de pH en el suero sanguíneo.

El contenido de bicarbonatos en el organismo traduce por sus variaciones el grado de intoxicación ácida, siendo sus fluctuaciones más amplias que las del pH. La tensión del CO_2 alveolar refleja muy aproximadamente el contenido de CO_2 libre de la sangre venosa, que a su vez depende del contenido de bicarbonatos'', de modo que su medición corresponde a la R. A. (Haldane y Priestley).

La medición de la R. A. se hace comúnmente por el método gasométrico de Van Slyke, controlado por las tablas de Van Slyke y Cullen. Se expresa en volúmenes el contenido de CO_2 en cien cm^3 de plasma. Se trata de un método cómodo, práctico y suficiente para las necesidades de la clínica. En el niño el contenido de CO_2 libre y combinado del plasma oscila entre 43 y 63 volúmenes.

El pH sanguíneo se considera normal en el niño entre 7.30 y 7.45.

Hemos visto que para mantener el potencial de hidrogeniones del plasma, el mecanismo de autorregulación se vale de válvulas de escape para los ácidos o bases en exceso; que agotados estos medios, intervienen los amortiguadores de la sangre, siendo el tampons bicarbonato - ácido carbónico el más importante, y que vencida su resistencia, el pH vira fuera de los límites fisiológicos, hacia la acidosis o la alcalosis. La R. A. mide, pues, el grado de esa defensa del organismo.

El grado de acidosis se expresa por la relación $\frac{\text{CO}^3\text{H}^2}{\text{CO}^3\text{NaH}} = \text{pH}$.

El pH es, pues, la constante de esa ecuación (constante fisiológica de Van Slyke).

El funcionalismo orgánico imprime alteraciones considerables, elásticas y variables al numerador o dominador de esa ecuación; pero su constante, es decir, el pH, fluctúa amortiguado, y entre

ciertos límites. Mientras esta ponderación se mantiene, la acidosis o alcalosis son pasajeras, “compensadas”, es decir, no están constituidas. Estas oscilaciones de la R. A. son fisiológicas, normales, y debieran llamarse, según Delorme, “hiperalcalinidad” o “hipoalcalinidad”. Cuando la ecuación se modifica definitivamente, fuera de ciertos límites, quedando el organismo en la imposibilidad de restablecerla, se produce el viraje del medio humoral hacia la alcalosis o hacia la acidosis verdaderas, “decompensadas” (Henderson), es decir, el pH ha variado en límites no fisiológicos.

Haldane clasifica las alteraciones del equilibrio acidobásico en dos grandes grupos: a) acidosis o alcalosis gaseosa, y b) acidosis o alcalosis no gaseosa, según las variaciones en + o en — del numerador o del denominador de la ecuación: $\frac{\text{CO}^3\text{H}^2}{\text{CO}^2\text{NaH}}$

Estas alteraciones pueden ser a su vez “compensadas”, traduciendo con el nombre de hiperalcalinidad o hipoalcalinidad, o pueden ser “decompensadas”, es decir, definitivas.

La clasificación de Haldane se puede resumir en el siguiente cuadro:

A. Numerador (+) = Acidosis gaseosa; R. A. aumentada.

A'. Numerador (—) = Alcalosis gaseosa; R. A. disminuída.

B. Denominador (+) = Alcalosis no gaseosa; R. A. aumentada.

B'. Denominador (—) = Acidosis no gaseosa; R. A. disminuída.

Hay que hacer notar, y ello es de suma importancia, que en la acidosis o alcalosis gaseosa, la reserva alcalina está aumentada en la primera y disminuída en la segunda, lo que aparentemente es un contrasentido, pero recordemos que se trata de una acidosis debida al exceso de CO^2 y que el ácido carbónico está en la sangre prácticamente siempre a igual tenor que los bicarbonatos, de modo que con el aumento del ácido carbónico aumenta la R. A.

A) *Acidosis gaseosa*. (Hipereapnea).—Se observa en los cardíacos o pulmonares crónicos. Aumenta el ácido carbónico en la sangre y, en consecuencia, es requerido el aumento de bicarbonatos al organismo para saturarlo (R. A. aumentada). El riñón, obediendo al mecanismo autorregulador, ahorra álcalis, eliminando los ácidos en forma libre o combinada con NH^3 . Los tejidos ceden sus álcalis; las albúminas actúan como álcalis, y los centros respiratorios exci-

tados por el CO^2 ("hormona respiratoria"), aumenta la ventilación pulmonar, eliminando el exceso de CO^2 . A esta acidosis con R. A. aumentada se la llama por eso "seudoalcalosis".

A') *Alcalosis gaseosa*. (Hipocapnea).—Se produce cuando hay una disminución acentuada del CO^2 en la sangre, como acontece en las intoxicaciones por óxido de carbono, morfina, escopolamina, anestesia clorofórmica, en la hiperpnea voluntaria o en la hiperpnea de la encefalitis letárgica. Al disminuir el CO^2 alveolar, disminuye también el contenido de ese gas en la sangre y, concomitantemente, disminuyen los bicarbonatos (alcalosis, con R. A. disminuída). El riñón retiene la secreción ácida y amoniacal, y los centros respiratorios disminuyen el funcionalismo pulmonar (bradipnea). Basados en estos estudios se ideó el carbógeno, tan usado en los accidentes anestésicos. A esta alcalosis con R. A. disminuída se le llama pseudoacidosis.

B) *Acidosis no gaseosa*.—Esta acidosis se observa cuando por un trastorno nutritivo, una alteración de la metabolía, aumenta el contenido ácido de la sangre. Los bicarbonatos saturan los ácidos y quedan reducidos a CO^2 , cuyo exceso produce una hiperventilación pulmonar. El riñón aumenta la excreción ácida y amoniacal y su insuficiencia aumenta la acidosis (acidosis de los nefríticos).

El hígado interviene produciendo NH^3 y transformando los aminoácidos en úrea; su insuficiencia produce la acidosis (acidosis por insuficiencia hepática). La acidosis no gaseosa se observa en las diabetes con cetosis; en los vómitos por acetonemia; en algunos postoperatorios y en la toxicosis, como lo hemos verificado en uno de nuestros casos de observación, el N.º 10 (toxicosis leve), que tiene una R. A. de 23.47 y el pH es de 7.34, normal (hipoalcalinidad).

B') *Alcalosis no gaseosa*.—En la alcalosis no gaseosa hay aumento de la R. A. El riñón elimina bicarbonatos (orinas alcalinas) y disminuye, o desaparece, la secreción del amoníaco. En el comienzo hay una disminución del CO^2 libre acompañada de hipoventilación pulmonar. Esta alcalosis se observa fisiológicamente después de una comida copiosa (sustracción de ácidos durante la digestión); en la epilepsia y en las enfermedades con vómitos copiosos, como lo hemos observado en algunos de nuestros casos donde predominaba este síntoma. El N.º 7, distrofia, con otitis latente y vómitos frecuentes, la R. A. era de 60.7 El caso N.º 11, niño de un mes, dis-

tráfico, con vómitos habituales, con una R. A. de 76.6. El caso N.º 12, prematuro de 10 días de edad, con vómitos, con una R. A. de 58.9 y un pH de 7.39. El caso N.º 13, niño de dos meses, distrófico, con vómitos por hipertrofia pilórica, cuya R. A. es de 87.5 y el pH de 7.57 (alcalosis manifiesta).

A continuación transcribimos el cuadro de Dautrebande, que resume las reacciones de los diversos sistemas en la regulación del equilibrio acidobásico:

Movimiento primitivo	Denominación	Ventilación pulmonar	CO ² alveolar	Acidez urin.	NH ³ urin.	Reserva alcalina
CO ³ H ² +	Acidosis gaseosa	+	+	+	+	+
CO ³ H ² -	Alcalosis gaseosa	+	-	-	-	-
CO ³ NaH +	Alcalosis no gaseosa	-	+	-	-	+
CO ³ NaH -	Acidosis no gaseosa	+	-	+	+	-

El concepto de la acidosis comenzó con los estudios de Nauyn, quien sólo conoció la cetosis. Hoy este concepto tiene una acepción genérica; se estudia la acidosis en distintos trastornos funcionales u orgánicos. Para juzgar el grado de acidosis en la práctica, nos valemos generalmente de la R. A. La medición de la R. A. en las afecciones nutritivas del niño aclara y explica la etiopatogenia probable, de ciertos procesos y coadyuva en el tratamiento.

Rohmer, Ilpo y Pflaunder señalan la existencia de una acidosis fisiológica en el recién nacido, quizá debida a la inanición y deshidratación de los primeros días y, en cambio, Lenhard y Chaptal consignan cifras altas en la R. A. en los días que siguen al nacimiento y observan que su valor cae en el 2.º, 3.º, 4.º y 5.º mes, y que se mantiene baja hasta el 4.º año. Creen que el niño nace con reservas de álcalis, que disminuyen por efecto del crecimiento y la osificación. En nuestra observación tenemos el caso N.º 12, de un prematuro de 10 días de edad, en que la R. A. es de 58.9 y el pH de 7.39.

El peso y el sexo no tienen influencia sobre la reserva alcalina

del niño; en cambio, el régimen alimenticio influye en forma ostensible. El alimento natural es francamente alcalosante, en tanto que el alimento artificial desvía el metabolismo hacia la acidemia.

El niño reproduce los mismos cuadros de acidosis del adulto y por los mismos mecanismos: a) por trastornos del metabolismo de los prótidos, lípidos o glúcidos; b) por insuficiencia renal, hepática o pulmonar; c) por deshidratación.

Los síndromes a que dan lugar se los agrupa, como en el adulto, en acidosis renal, hepática, etc., pero se observa en ellos algunos que son patrimonio exclusivo de la primera infancia, tales como las distrofias, atrepsias y toxicosis. La patogenia de estos estados nutritivos es discutida, pero cualquiera que fuere la causa desencadenante, es evidente que se produce una acidemia subaguda o crónica, que afecta los procesos metabólicos y perturba el desarrollo. Estas aseveraciones las sustentan Ilpo, Pflaunder y Burghi. Se ha comprobado que los rayos ultravioletas aumentan la R. A. y se cree que a ello se debe la mejoría del estado nutritivo que se observa en los niños distróficos o raquíuticos sometidos a ese tratamiento. Schiff explica la etiopatogenia de la acidosis en los niños con toxicosis, por la gran deshidratación y pérdida de álcalis, debidas a la diarrea propias del síndrome y a las endotoxinas que se producen al nivel del intestino.

Rosemberg Osam en estudios experimentales, reproduce en perros el síndrome de toxicosis, y llega a estas conclusiones: a) la deshidratación produce pequeñas modificaciones en la R. A.; b) las endotoxinas acentúan aquella acción; c) que la suma de estas dos acciones elaboran el cuadro de esa toxemia.

Solano Ramos, también experimentalmente, observó que el factor agua tiene una importancia capital en el equilibrio acidobásico. Inyectando en perros 0.20 egs. de ClH al 1 %, por kilo de peso, el animal muere por acidosis; pero si previamente se le practican inyecciones endovenosas de agua (en pequeñas cantidades, a fin de evitar la hemolisis), toleran 0.70 y 0.80 grs. de ese ácido, y observó también que la R. A., después de pequeñas inyecciones de agua o suero, aumentó entre 8 y 14 puntos.

Rohmer y Telma Reca encontraron acidosis en todos los casos de toxicosis, tanto más acentuada, según se tratara de distróficos o atrepsicos. Telma Reca no halló relación entre la R. A. y la gravedad del cuadro tóxico; Rohmer no encontró relación entre el grado de

acidosis y la diarrea; Burghi sostiene que en las deshidrataciones agudas intensas se observa una disminución de la R. A. y el síndrome clínico de la toxicosis (obnubilación, taquipnea, etc.), y que en las deshidrataciones crónicas la acidosis se presenta con motivo de un “empuje de deshidratación brusca”.

Nuestro caso (N.º 10), con toxicosis de primer grado, tenía 5 a 6 deposiciones diarias y se le practicaba desde hacía dos días inyecciones de suero Ringer intraperitoneal. La R. A. era de 23.47 (en la diarrea?) y el pH 7.34, se mantiene normal. Se trata, pues, de una hipoalealinidad; es un pH “compensado”.

El caso N.º 14, toxicosis en convalecencia, tratado con leche de mujer e inyecciones de suero, tenía una R. A. de 51 (normal) y un pH de 7.36, es decir, normal, coincidiendo con la mejoría del cuadro clínico.

Lenhard y Chaptal, estudiando los estados acidóticos en la infancia, historian así estos conocimientos: Czerny y Keller (1896) fueron los primeros que atribuyeron la acidosis de esos trastornos a los ácidos producidos al nivel del intestino, debido a las grasas de la alimentación. Steinitz (1902) cree que la acidosis se produce por una eliminación exagerada de sales alcalino-térricas (Na y K), y que los ácidos grasos, combinándose con los fosfatos, liberan el ácido fosfórico que, reabsorbido, aumenta la acidosis. La escuela alemana sospechó la existencia de acidosis en el curso de las gastroenteritis graves, basándose únicamente en la eliminación urinaria de ácidos aminados y amoníaco; trabajos ulteriores confirmaron esa hipótesis. Tugendreich y Roth (1908) en estudios anatomopatológicos, mostraron la reacción ácida intensa de los elementos celulares del hígado y de los músculos. Chapin y Pease (1910) se oponen a las teorías de la insuficiencia renal y a la de los ácidos absorbidos a nivel del intestino, y creen que se trata de una intoxicación proteínica, debida especialmente a la caseína. Salge (1912) fué el primero que determinó el pH sanguíneo en el curso del cólera infantil y mostró la desviación en el sentido de la acidosis. Schoss y Sleton (1917), estudiando el CO² alveolar y la R. A., citan casos de gastroenteritis coleriformes parecidos a otros, pero sin acidosis, y Schwarez y Kohan clasifican tres grupos: 1.º) síndrome coleriforme con R. A. disminuída; 2.º) síndrome coleriforme con R. A. normal, y 3.º) síndrome coleriforme con retención azoada.

Bluen, Delville y Van Coulaert, en estudios sobre el raquitis-

mo, demuestran la importancia de la R. A. en la osificación y en la calcificación; Normann, Burges y Osman (1924) hallan la R. A. disminuída en tres raquítics; en cambio, Lenhard y Chaptal consignan en este tipo de enfermos cifras más o menos normales. Burghi llega a las mismas conclusiones que estos últimos, y cree que la acidosis no debe tenerse en cuenta en la etiopatogenia del raquitismo.

Nuestra observación N.º 9, raquitismo en tratamiento, tiene una R. A. de 45.7, límite normal bajo. En las distrofias, Lenhard y Chaptal hallaron siempre la R. A. disminuída; así también lo consigna Burghi, quien agrega que los "empujes de deshidratación" acentúan en forma constante y ostensible estas discretas acidosis.

En nuestros ocho casos de distrofias hemos encontrado una R. A. que oscila entre 42 y 53 (límites medianos bajos); todos estos niños están en tratamiento con leche de mujer, babeurre y suero Ringer. Nuestra observación N.º 7, distrófico, tiene una R. A. de 60.7 (aumentada), pero se trata de un niño con una otitis con episodios de vómitos intensos (pérdida de ClH) y en tratamiento con suero glucosado. En cambio, el caso N.º 8 de nuestra observación, síndrome distrófico acentuado, con otitis, la R. A. es de 34.7. Resulta interesante consignar los casos números 11 y 13, niños con vómitos copiosos, en quienes hallamos valores muy altos en la R. A. y en el pH (alcalosis no gaseosa); pensamos que son debidas a la pérdida acentuada de ácidos ocasionadas por los vómitos.

De estas observaciones, sólo se deduce que no es posible generalizar acerca del estado de la R. A. en los procesos nutritivos del niño. Es necesario analizar cada caso y tener en cuenta: a) el grado del proceso; b) las características clínicas más salientes que presenta en el momento de la medición de la R. A. c) el tratamiento a que está sometido. Creemos que con este criterio quizá no fueran tan dispares las conclusiones, a prima facie distintas, de los observadores antes citados.

A continuación insertamos, resumidos en un cuadro, todas nuestras observaciones ya analizadas en el curso de este trabajo.

Creemos que la investigación de la R. A. en los trastornos digestivos y nutritivos del lactante son de gran utilidad, especialmente cuando el cuadro se presenta con deshidratación y síndrome tóxico. La medición de la R. A. nos orienta respecto al grado del trastorno humoral y nos sirve para la elección del suero a inyectar. En los estados de acidosis nos inclinaremos por el suero glucosado o el

bicarbonatado, y en la alcalosis usaremos preferentemente el suero fisiológico.

N.º	N.º de hist.	Edad	Peso	Diagnóstico	Tratamiento	Alimentación	pH.	R. A.
1º	46.388 Exp.	7 mes.	4.140	Distrofia, dispepsia	Suero Ringer	Pecho + mam. seminol	—	45.7
2º	45.920 Exp.	7 mes.	3.600	Distrofia, enterocolitis	Suero anticoli	Pecho	—	42.—
3º	—	6 mes.	4.160	Distrofia	—	Pecho + mamadera	—	45.7
4º	46.323 Exp.	3 mes.	2.400	Distrofia	—	Pecho + babeurre	—	44.5
5º	46.193 Exp.	5 mes.	4.300	Distrofia oti- tis supurada	—	Pecho + leche vaca	7.32	52.9
6º	—	5 mes.	3.300	Distrofia, dispepsia	—	Pecho exclusiv.	7.27	47.6
7º	46.344 Exp.	—	4.280	Distrofia, otitis, vóm.	Suero glu- cosado	Pecho + leche vaca	—	60.7
8º	46.273 Exp.	4 mes.	3.000	Distrofia, otitis	—	Pecho	—	34.7
9º	45.666 Exp.	17 meses	7.100	Raquitismo	—	Mixta	—	45.7
10º	46.358 Exp.	2 ½ meses	3.240	Toxicosis, grado 1.º	Suero Ringer	Dieta hídrica	7.34	23.47
11º	28 Inst. Mat.	1 mes	2.380	Vómitos habituales	Suero glu- cosado	Pecho	7.51	76.6
12º	39 Inst. Mat.	10 días	1.900	Prematuro	—	Leche mujer	7.39	58.9
13º	84	2 mes.	3.460	Hipertrofia pilórica	—	Pecho	7.51	87.5
14º	89	5 mes.	5.300	Toxicosis en convalecencia	Suero	Pecho	7.36	51.—

BIBLIOGRAFIA

1. *Lenhard et chaptal.*—La R. A. du sange du nourrisson et de l'enfant. La valeur et ses variations physiologiques. "Revue française de Pédiatrie".
2. *Blum, Delaville et Van Coulaert.*—Sur la pathogenie du rachitisme entre les phénomènes d'ossification et de decalcification et l'état physico-chimique su sang. "Pres. Méd.", 1925, 1.º, 801.
3. *F. Coste.*—Equilibre acido-basique des milieux biologiques. 1925.
4. *Burgess et Osman.*—Acidosis en relation to acute rickets. "The Lancet", 1934, 1, 281.
5. *Chopin et Pease.*—Acidosis of gastrointestinal origin. A preliminary study based on 34 cases. "J. of Am. Ass."

6. *Dautrebande*.—L'Acidose rapport au Congrès Français de Med. Nancy, 1925.
 7. *Van Slyke, Cullen et Fritz*.—Studies in acidosis. "J. of Biological Chemistry", 1917, 289-405.
 8. *Ippó*.—Etat d'acidose physiologique a la naissance. "Zeitsch. f. Kinderheilt, XIV, 1916, 285.
 9. *Torres Umana*.—Investigation sur la pathogenie de l'acidose infantile primitive. "Revue Française Ped.", dic. 1926.
 10. *Solano Ramos et G. Fox*.—Rôle de l'eau dans le equilibre acido-basique. "Soc. de Biol.", 1925, p. 989, II.º sem.
 11. *Rohmer et Stoltz*.—Un case d'acidose. Recherches sur la R. A. dans la Spasmaphila du nourrisson. "Revue Française de Ped.", sept. 1925.
 12. *P. Corcinet F. Klein*.—Contribution a l'étude des troubles digestifs de nourrisson. Deshidratation et syndrome cholériforme .
 13. *Salvador Burghi*.—Contribución al estudio de las perturbaciones digestivas y de la nutrición. "Arch. Latino Am. de Pediatría", 1929, pág. 515.
 14. *Salvador Burghi-Gianelli*.—Perturbaciones digestivas y de la nutrición, producidas por la otitis media aguda latente en el lactante. "Arch. Lat. Am. de Ped.", 1929, p. 629.
 15. *Salvador Burghi*.—La acidosis de la 1.ª infancia. "Arch. Lat. Am. de Pediat.", 1930, 249.
 16. *Salvador Burghi*.—La deshidratación en el lactante. "Arch. Lat. Am. de Ped.", 1930, p. 512.
 17. *Mamerto Acuña y Telma Reca*.—El pH y la R. A. en los trastornos nutritivos crónicos y en la toxicosis de la 1.ª infancia. "Arch. Arg. de Pediatría", 1933, p. 410.
-

Hemiparálisis abdominal congénita

Un caso insólito

por los doctores

Ernesto Gaing y Delio Aguilar Giraldes

El insólito caso que comentamos, bien merece este adjetivo, puesto que a la escasez de las observaciones referentes a las parálisis congénitas, debe unirse la particularísima forma que reviste en el caso que nos ocupa.

Digamos desde ya que se trata de un caso de hemiparálisis abdominal congénita, de origen obstétrico.

En la minuciosa consulta de los más completos tratados de obstetricia y pediatría, como así en la bibliografía mundial a nuestro alcance, no hemos hallado mencionado este tipo de parálisis, y en los escasos trabajos en que se la cita, ella fué total, nunca radicada en un hemiabdomen y siempre acompañando a una parálisis de los miembros inferiores, como acaeció en los casos observados por Crothers (1) y el único publicado entre nosotros por los Dres. Montanaro, Hanon y Giménez (1 bis).

Básase entonces en sus especiales características el interés de este caso, cuya historia clínica transcribimos:

Antecedentes paternos: Padre de 52 años, dice haber estado sano hasta la fecha, quejándose únicamente de algunos dolores reumáticos. La madre tiene 42 años, ha sido siempre sana. Es éste su segundo embarazo, habiendo tenido un aborto, del que no suministra mayores detalles.

Antecedentes obstétricos: Primiparidad añosa. La evolución del embarazo ha sido normal. Parto a término, que se produce en presentación pelviana completa, en S. I. D. A. Duración total 10 horas 40 minutos.

Durante su transcurso los latidos fetales oscilaron entre 130 y 160 por minuto, con períodos de irregularidad. El líquido amniótico se presentó teñido de meconio, con grumos del mismo y fétido.

Se practica un forceps en "cabeza última", por haber fracasado la maniobra de Mauriceau.

Recién nacida: Peso: 3,350 grs. Talla: 50 cms. Circunferencia cefálica: 34 cms. O. F.: 12 cms. Bi P: 9 1/2 cms. Bi T: 8 cms. Es necesario proceder a su reanimación por medio de las maniobras usuales.

Al tercer día se anota, niña en buen estado de nutrición, piel en descamación fisiológica. La fontanela anterior mide 3 1/2 por 3 1/2 cms., siendo normotensa. La posterior, una yema de dedo. Mama bien, orina y ha expulsado normalmente meconio.

Presenta un ligero coriza. Llama la atención el abdomen, que se presenta globuloso en su totalidad, siendo la prociencia mucho más marcada en el lado izquierdo.



Figura 1

El tórax se presenta deprimido en su base, hasta el punto de conferir al busto el aspecto de un reloj de arena.

A cada inspiración se observa una retracción intensa, bilateral, de los espacios intercostales, desde la línea bimamilar hacia abajo.

No presenta disnea ni ningún otro fenómeno objetivo.

Se indica dar el pecho cada tres horas, siendo dada de alta al décimo-sexto día en buen estado, pesando 3,450 grs. Subsiste su sintomatología abdominal, aunque muy atenuada.

Volvemos a verla a los 2 meses 14 días, diciendo la madre que concurre por haber observado que desde el nacimiento su niña presenta "un tumor en el vientre". Desde su egreso de la Maternidad la nota con constipación, y como tiene poca cantidad de leche, le ha administrado cinco frascos diarios de 75 grs. de leche al medio.

Su peso es de 4,930 grs., la talla de 55 cms. y la temperatura de 36°5.

El estado nutritivo es regular, turgor blando, tonus normal. Esqueleto bien conformado, tórax alargado. Fontanela, 3 por 2 dedos. Vientre blando en el que se palpa el hígado a tres traveses de dedo y el bazo a un través. Boca, garganta, piel, corazón y pulmón, normales.

Llama la atención su vientre abultado, cuya circunsferencia mide 32,5 cm. con una procidencia más acentuada del lado izquierdo, que sobresale marcadamente de su perfil.

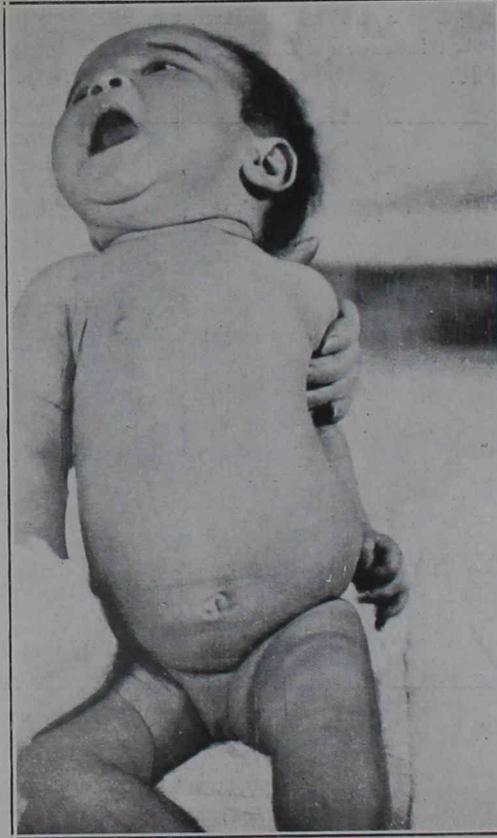


Figura 2

La piel es lisa y no presenta circulación venosa colateral, no observándose peristaltismo alguno.

El abultamiento es manifiesto del lado izquierdo, ocupando en altura desde el reborde costal hasta el pliegue abdominoerural y desde la línea mediana por delante hasta la prolongación de la línea axilar posterior por detrás.

Durante la inspiración el abdómen conserva la forma globulosa normal del lactante.

En la expiración y con el llanto, el hemiabdomen izquierdo hace acentuada procidencia, como se observa claramente en las fotografías adjuntas, notándose que la contracción muscular únicamente se efectúa en el lado derecho.

La respiración se hace a tipo costal, siendo cada uno de los movimientos que la componen sumamente bruscos. Contemporáneamente parece existir una retracción del hemiabdomen derecho en su parte inferior, lo que



Figura 3

no es más que aparente y está motivado por el contraste realizado entre la normal movilidad de esa porción del vientre y la parte procidente.

Ambos fenómenos (procidencia y pseudoretracción) son constantes y no varían con los cambios de posición ni con los gritos. Los dos últimos espacios intercostales izquierdos se retraen con cada inspiración.

A la palpación, la pared abdominal se presenta normal en el lado derecho. En el izquierdo se presenta blanda, atónica; el pliegue de la piel es más reducido de espesor en este lado que en el anterior. La percusión dá un sonido timpánico.

La palpación profunda no permite reconocer la presencia de tumor alguno y menos aún de un colon anormalmente grande. No se palpan movimientos peristálticos.

La motilidad de ambas piernas es perfecta, como así la de los brazos y la movilidad de la columna es normal.

Examen radiográfico: La columna vertebral no presenta ninguna anomalía visible a la radiografía.

El examen radiográfico del intestino grueso a la ayuda del enema opaco, no muestra ninguna dilatación del mismo.

Exámenes de laboratorio: El hemograma no presenta particularidad alguna.

El estudio del líquido cefaloraquídeo practicado por el Dr. J. A. Harris y obtenido por punción lumbar, nos da el siguiente resultado:

Fluye a 77 gotas por minuto, niña sentada y llorando. Su aspecto es turbio sanguinolento (por posible punción de un vaso) y límpido e incoloro después de centrifugado. Reacción alcalina.

El examen del centrifugado muestra abundantes glóbulos rojos y blancos, con predominio de linfocitos. Los hematíes son de características normales y no se observa ningún elemento anormal ni microorganismos.

La reacción de Wassermann tanto en suero sanguíneo como en líquido cefaloraquídeo son negativas. La reacción del benjuí coloidal también es negativa.

Examen neurológico: Realizado clínicamente por el Prof. Dr. J. L. Hanon, a quien agradecemos su gentileza, corrobora nuestro diagnóstico de parálisis del 7° al 12° par dorsal del lado izquierdo.

El electrodiagnóstico: Por el que estamos obligados al Dr. Amadeo J. Alurralde nos muestra que en los miembros superiores e inferiores la excitabilidad se presenta sin alteraciones cuantitativas o cualitativas en las contracciones.

En el hemiabdomen y parte inferior del tronco del lado izquierdo parecería existir una reacción de degeneración parcial, lo que no se puede afirmar en absoluto dado que al aumentar la intensidad de las corrientes se produce el llanto, siendo necesario por tanto tratar de ver o de palpar la contracción en el comienzo o en el final de la inspiración y expiración, siendo ello sumamente dificultoso y pasible de error de interpretación.

En los trabajos estadísticos, la lesión nerviosa obstétrica periférica figura con una frecuencia ínfima. De ellas importa retener por ser las más observadas, las parálisis faciales y las parálisis obstétricas del plexo braquial.

Es a su respecto que todos los tratados y publicaciones mencionan los hechos que de tanto en tanto es dado observar a los obstetras y puericultores y en todos ellos hemos dicho que en poco o nada se refieren a las parálisis de miembros inferiores y abdomen.

Aun así, su constatación es extremadamente rara y Rendu (2)

ha observado sólo 1 caso de lesión paralítica sobre 1.500 nacimientos. En una estadística análoga sobre 1.100 casos, Sever ⁽³⁾, señala una frecuencia del 64 % para las lesiones del brazo derecho, estando el resto de las observaciones repartido en otros tipos de parálisis y sin ninguna mención en abdomen. Recalca sin embargo este autor, que en muchos casos que presentan solamente al examen clínico una lesión braquial, una interpretación más exacta y atenta de los síntomas recogidos, muestra que ellas se asocian varias condiciones atribuibles a una lesión medular originada por la tracción y flexión lateral del tronco en la presentación de nalgas.

Pero no todas las lesiones obstétricas reconocen un origen periférico. La frecuencia de las lesiones paralíticas de origen central, cada día más conocidas y mejor estudiadas, es mucho menor y si muchas de ellas escapan al diagnóstico en el momento del nacimiento, ello se debe a que están frecuentemente asociadas a importantes lesiones cerebromeningeas que terminan prontamente con la muerte.

Waitz ⁽⁴⁾, concorde con casi todos los autores, asigna un papel etiológico de primer plano a la presentación de nalgas en las lesiones cerebromeningeas del recién nacido, lo que puede hacerse extensivo entonces a los casos que comentamos.

Si se recuerda que Pinard ⁽⁵⁾ menciona una cifra de 1,6 % como ocurrencia de los partos en presentación pelviana, se tendrá idea de la frecuencia relativa con que son observadas estas lesiones en este tipo de presentación, y lo que es más, su importancia etiopatogénica, traducida por sus efectos siempre serios sobre el recién nacido y atribuible entre otras causas a las maniobras inherentes al parto.

Así mismo, diferentes autores están de acuerdo en que las lesiones se magnifican cuando se hace una aplicación de fórceps "en cabeza última" por haber fracasado la maniobra de Mauriceau.

Con relación al caso que nos ocupa, expresa Ford ⁽⁶⁾ que el posible primer caso conocido de lesión medular relacionado con las maniobras efectuadas durante el parto se deba a Parrot ⁽⁷⁾ en el año 1871.

Llamó desde entonces la atención la poca frecuencia con que eran observadas las lesiones óseas del raquis, concomitantemente con lesiones paralíticas.

Ello sería debido, como bien lo expresa Gött ⁽⁸⁾ a la gran elasticidad que presenta la columna vertebral en el recién nacido, no ocurriendo otro tanto dentro vertebral en el cual las hemorragias

extradurales, intrameningeas o intramedulares pueden presentarse en todo el curso de la médula, acaeciendo independientemente de la lesión ósea.

Posteriormente se comprueba con más frecuencia la existencia de lesiones vertebrales. Así es que Pierson (9) en sus 38 casos prolijamente estudiados, halló en 17 hemorragias del canal espinal y en 14 fracturas vertebrales. Concuerda con v. Reuss (10) en ubicar como lugar de preferencia para estas fracturas, la sexta vértebra cervical. La primera y segunda vértebra estarían habitualmente indemnes, a partir de las cuales todas pueden ser lesionadas por el traumatismo obstétrico, especialmente en los partos en cabeza última y por excepción en las presentaciones cefálicas cuando existe distocia de hombros.

La traducción clínica de la lesión medular superior concomitante, es la lesión de las raíces de origen del plexo braquial. No insistiremos, por ser conocido, que casi todas o por lo menos muchas de las parálisis braquiales se deben a una elongación del plexo correspondiente o a la compresión de una de sus ramas, originando sus diferentes tipos clínicos.

Mucho más raramente puede ser sospechada por la comprobación de una parálisis o hemiparálisis diafragmática que aboga en favor de una lesión del nervio frénico o de su núcleo de origen. Ella se manifiesta especialmente por una intensa disnea, a veces acompañada de cianosis, vientre excavado, respiración a tipo costal y a la pantalla radioscópica por un ascenso en vez de descenso inspiratorio de la cúpula diafragmática, realizando el signo de Kienboeck. Así fué dado comprobarlo en el ilustrativo caso publicado entre nosotros por el Dr. A. Puglisi (11).

La topografía intramedular de la lesión fué descrita perfectamente por Couvelaire (12) quien la halla situada especialmente en la substancia gris, radicando su núcleo más importante en la zona intermediaria por detrás del cuerno anterior.

Posteriormente Gött y Reuss confirman esta observación y el autor citado en último término compara esas lesiones con lo que ocurre en la cavidad craneana, atribuyendo al parto el papel etiológico más importante.

Otras veces realiza, por hemorragias dentro del canal medular, verdaderas hematomiélias, con parálisis que llegan a efectuar el tipo cuadripléjico, pudiendo llegar como en el extraño caso de Apert y Odinet (13) de un niño de 23 meses que desde el nacimiento pre-

sentaba una cuadriplegia con anestesia total desde el cuello hacia abajo y que los autores imputan a una destrucción medular total.

Pero lo habitual es el prematuro fallecimiento de estas desgraciadas erituras, sea por la índole de la lesión, sea por neumopatías o sépsis agregadas.

La parte lumbar de la columna ósea es raramente afectada. Con respecto a la porción lumbar de la médula y al plexo del mismo nombre, escaparían con frecuencia a la lesión obstétrica gracias a su situación profunda. Sin embargo, las hemorragias extramedulares de origen local o superior que han descendido a lo largo del canal vertebral, suelen coleccionarse en la parte anterior de la columna lumbar, interesando los nervios radiculares. Ellas son susceptibles de mejoría en el curso del primer año. Para el diagnóstico topográfico de la lesión, importa conocer que los músculos de la pared abdominal anterior están inervados por las ramas de los últimos intercostales y por las ramas de los nervios abdóminogenitales mayor y menor, provenientes del plexo lumbar.

Interesando en el recién nacido y en el lactante las parálisis ostensibles, prácticamente la observación de las mismas en los miembros inferiores y el antecedente de un parto en presentación pelviana, permiten sospechar una hemorragia del conducto raquídeo, ya que en la mayoría de los casos, cuando su origen es central, hemos ya dicho que suelen terminar por la muerte.

Si a ello se agregan trastornos urinarios y rectales, la lesión medular es segura, con lo que se ensombrece considerablemente el pronóstico. Cabe con todo esperar en ciertos casos el establecimiento de un automatismo vésciorrectal, lo que no aleja los peligros de una infección.

Si la lesión radica en el ensanchamiento lumbar, como claramente le expresa Lindsay ⁽¹⁴⁾ que da entonces una paraplejia flácida, con participación paralítica abdominal dependiente del grado y altura de la lesión medular dorsal concomitante, siendo este el tipo único y de observación relativamente frecuente en los casos publicados.

Es esta la razón por la cual las citas de los diversos autores presentan conjuntamente una paraplejia y una parálisis abdominal. Esta niña, que hemos vuelto a ver a los dos y medio meses de su nacimiento y de la que conocemos el antecedente obstétrico que apreciamos en todo su valor, por su sintomatología exclusivamente radicada en el abdomen, con deformación evidente de su perfil, debe

hacer descartar las afecciones, que locales o generales pueden traducirse por igual fenómeno y de las que mencionaremos únicamente su nombre, ya que al examen atento deben ser excluidas en el diagnóstico diferencial.

En lo que respecta a la pared: El raquitismo, que origina el grueso vientre raquíptico; la enfermedad de Heine-Medin, a la que Duchenne atribuye un caso de doce días de edad y los dos de Gareiso (15) uno de ellos acaecido en un niño de dos meses de edad; la miotonía congénita, que se acompaña siempre de sintomatología en las extremidades; la existencia de una espina bífida oculta; el hipotiroidismo y el mongolismo con su vientre globuloso; las lesiones medulares traumáticas y otros.

Entre los que atañen al contenido: El megacolon congénito; el sarcoma de riñón; la hidronefrosis; las dispepsias del lactante que se acompañan de intenso meteorismo; la enfermedad celíaca a tipo Heubner, si bien es rara antes del final del primer año.

En nuestro caso, prolijamente, descartados los cuadros antes mencionados y en el que únicamente se observa la existencia de una parálisis radicada en un hemiabdomen, solo cabe presumir una lesión comprensiva radicular interesando desde el 7° al 12° par dorsal, con exclusión del segmento medular lumbar.

Tienen en él fundamental importancia la noción del traumatismo obstétrico; la existencia de un vientre globuloso al nacimiento, con respiración a tipo costal, sin fenomenología en las extremidades inferiores ni véscicorectales y el resultado del electrodiagnóstico.

Por ello y con lo ilustrativo de su estudio, deseamos recalcar la especial fisonomía que adquieren:

1.º La rareza de esta clase de parálisis, hasta el punto de no haber hallado una sola mención análoga.

2.º La particularidad de la manifestación periférica y la extensión del proceso que debe originarla.

3.º La integridad de la columna ósea y de la médula lumbar y dorsal por encima de las raíces aparentemente interesadas.

4.º La falta de repercusión sobre el estado general y en especial sobre los distintos actos en que interviene la musculatura abdominal.

BIBLIOGRAFIA

1. *B. Crothers*.—Injury of the spinal cord in breech extraction as an important cause of fetal death and of paraplegia in childhood. "Am. J. of the Medical Sciences", enero 1923, 165, pág. 94.
1. bis *J. C. Montanaro, J. L. Hanon y A. Giménez*.—Parálisis obstétrica inferior. "La Semana Médica", N.º 46, 1932.
2. *A. Rendu*.—Rapport sur la paralysie obstétricale du membre supérieur. Congrès de la Soc. Franç. d'Orthopédie, octubre 1930.
3. *J. W. Sever*.—Obstetric paralysis. "J. A. M. A.", diciembre 1932, 85, pág. 1862.
4. *R. Waitz*.—Les lésions cérébro-méningées a la naissance. 1931.
5. *Pinard*.—Citado por M. L. Pérez. Tratado de Obstetricia, 1932.
6. *F. R. Ford*.—Breech delivery in its possible relations to injury of the spinal cord. "Arch. of Neurol. and Psychiat.", Decemb. 1925, 14, pág. 742.
7. *Parrot*.—Citado por Ford. Un note sur un cas de rupture de la moelle chez un nouveau-né par suit de manoeuvres pendant l'accouchement.
8. *T. Götl*.—Jahrbuch fur Kinderheilkunde, 1909, 1, pág. 422.
9. *R. Pierson*.—Spinal and cranial injuries of the baby in breech deliveries. "Surg. Gynec. and Obstet.", 1923, 12, pág. 802.
10. *A. von Reuss*.—Tratado Enciclopédico de las Enfermedades de la Infancia. Tomo 1, pág. 508 y sig., 1934.
11. *A. Puglissi*.—Hemiparálisis obstétrica del diafragma. "Arch. Argentinos de Pediatría", 1932, N.º 11, pág. 683.
12. *Couvelaire*.—Hémorragies du système nerveux central des nouveau-nés dans les accouchements terminés par le forceps. "Annales de Gynecologie et d'Obstétrique", 1907, pág. 7.
13. *Apert y Odinet*.—Syndrome de destruction de la moelle chez un enfant de 23 mois né par le siège. "Bull. de la Soc. de Pediat. de Paris", octubre 1927, 25, pág. 381.
14. *L. M. Lindsay*.—Breech extraction as a cause of cord laceration and paraplegia. "Canada M. A. J.", octubre 1926, 16, pág. 1228.
15. *A. Gareiso*.—Sobre cuatro casos de poliomielitis aguda con participación de los músculos abdominales. "Rev. de la Soc. Méd. Arg.", vol. XXII, págs. 1021 y sig.

Doctor:

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

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

MUESTRAS GRATIS A LOS SEÑORES MÉDICOS

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

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 22 DE MAYO DE 1936

Presidencia del Prof. A. Rodríguez Castro

A propósito de la comunicación de A. Carrau y H. C. Bazzano: "El raquitismo de la primera infancia"

Dr. J. Lorenzo y Deal.—Refiriéndose a la estadística presentada por los autores mencionados, manifiesta estar de acuerdo con ella, al considerar que el 12% de los niños que concurren a los Servicios y Policlínicos presentan síntomas de raquitismo, sin poder dar a la citada cifra un valor definitivo. Dice que puede hablar al respecto con algún conocimiento, porque tanto él como el doctor R. Etchelar han dedicado a la sintomatología ósea de la sífilis congénita, atención y, por ende, al raquitismo específico y al no específico. Pero quiere aprovechar el momento para expresar una observación cuyo alcance no aprecia aún, por lo que se limita a enunciarla: existen lesiones raquílicas clínicas evidentes, sin que se acompañen de lesiones radiológicas. Refiere varias historias clínicas levantadas sin "parti-pris", mucho antes de que tal punto fuera a considerarse, y está en condiciones de decir que eran indudables las exteriorizaciones raquílicas en el sistema óseo de sus enfermitos, algunos vistos y tratados junto con otros colegas, sin que las placas radiográficas facturadas indistintamente por los radiólogos Dres. Butler, Cunha o Escardó, hubieran certificado la lesión. Si se expresa de tal modo es en atención que el Dr. Pelfort y otros consideraron interesante el punto, ya que su estudio, por su parte, no está maduro aun, como para motivar una comunicación especial.

Dr. V. Escardó y Anaya.—Cree que después de las manifestaciones del doctor Lorenzo y Deal convendría estudiar este punto, poniéndose de acuerdo sobre los signos radiológicos en relación con los clínicos. De ese modo, juntando una serie de observaciones, en ambos hospitales de niños, podría sacarse la conclusión más veraz. En ese sentido, mociona para que se designe una comisión de clínicos y radiólogos, para que estudien las relaciones radiologoclinicas del raquitismo y de la sífilis congénita y presente, de aquí a algunos meses, sus conclusiones.

(La proposición del Dr. Escardó y Anaya fué aprobada, designándose a los Dres. A. Carrau, J. Lorenzo y Deal, V. Escardó y Anaya y H. C. Bazzano).

Un caso curado de peritonitis por perforación tífica

Dres. M. E. Mantero y F. Rodríguez Zanessi.—Niño de 5 años, que ingresa al Servicio de Cirugía del Hospital "Dr. P. Visca" (médico-jefe: Dr. J. Martirené) el 15 de septiembre de 1935, a causa de haber presentado bruscamente dolor abdominal, vómitos, hipotermia, agravación del estado general. El niño padecía, desde 11 días antes, de un estado infeccioso de aspecto tífico, con hemocultura negativa, serorreacción positiva. Se decide la intervención quirúrgica inmediata. Anestesia general clorofórmica; laparotomía mediana supra e infraumbilical, salida de pus franco, ileón muy congestionado, adenopatía mesentérica, exudado fibrinoso entre las ansas intestinales, a 15 cms. de la válvula ileocecal, perforación, sobre el ileón, perforación del tamaño de un grano de alpiste y a 25 cms. otra perforación; sutura en bolsa de las dos, lavado con suero de la cavidad abdominal, drenaje del Douglas y de la fosa ilíaca derecha, con tubos de goma. Después de pasar los primeros días muy grave, el niño mejora y es dado de alta completamente curado, a los 15 días de operado.

Cinco casos de enema baritado en invaginaciones intestinales agudas de lactantes

Dres. A. Rodríguez Castro, J. Vizziano Pizzi y J. A. Soto.—En cuatro de los casos el diagnóstico fué confirmado y precisado por medio del enema baritado, obteniéndose en tres de ellos resultados terapéuticos perfecto; en otro caso no se obtuvo la desinvaginación, sino mediante la laparotomía, y por último, en otro, que estaba fuera de las observaciones comunes, tampoco fué curativo el enema de barita. Atribuyen estos fracasos, en el primero, a deficiencias de técnica y en el segundo a que se trataba de una modalidad ileocecal de la invaginación. En los tres casos en que se obtuvo éxito, la desinvaginación fué brillante y casi espectacularmente obtenida, por medio de maniobras sencillas, con un traumatismo mínimo para el enfermo y dejando la impresión de completa seguridad. La técnica empleada se ha fundado en los siguientes principios: 1.º preparar una solución baritada abundante, para suplir fácilmente las cantidades que refluyen; 2.º dar el enema siempre bajo el control radioscópico, mediante una sonda gruesa, que se introduce unos 25-30 centímetros y es mantenida por un ayudante, que aplica fuertemente las nalgas sobre ella, impidiendo que sea expulsada y que refluya el líquido; el bock puede elevarse hasta 1m.50 para aumentar la presión; 3.º el cirujano y el radiólogo seguirán la progresión del enema, en la pantalla, favoreciéndola con un taxis suave y cambios de posición del enfermito; 4.º tomar una placa cuando se produce la detención brusca y otra cuando se considera terminado el tratamiento. En resumen, siguiendo a Ombrédanne, adhieren a las conclusiones de Fruchaud: 1.º en toda invaginación aguda del lactante, de acuerdo con las adquisiciones actuales, el tratamiento debe empezar por un enema baritado, bajo la pantalla; 2.º éste deberá ser dado en colaboración, por el cirujano y el radiólogo, en un ambiente quirúrgico, donde sea posible operar de inmediato, si fuera necesario; 3.º el enema baritado permite diagnosticar con gran precisión la invaginación aguda, en las primeras horas, antes de las deposiciones sanguinolentas y del cuadro

grave de oclusión intestinal; 4.º deberán exigirse como tests radiológicos de desinvaginación completa: el relleno completo del ciego, con borde interno nítido, y el pasaje al ileon, de manera que éste aparezca relleno y de grueso diámetro; 5.º cuando exista un cuadro clínico claro de invaginación y el enema no revele imagen de obstáculo al nivel del colon, debe pensarse en la invaginación ileal; 6.º hacen notar la imagen triangular de la última porción del ileón, que en el caso corresponde al segmento del delgado, inmediato a la invaginación, como posible expresión radiológica de invaginación del último segmento ileal. La edad de los enfermitos fué de 3, 8, 4, 4 y 11 meses, respectivamente.

La sección de adherencias (Jacobeus) en el curso del neumotórax ineficaz del niño

Dres. P. Cantonnet, H. Lieutier y H. Cantonnet.—El tratamiento de la tuberculosis pulmonar por el neumotórax artificial beneficia fundamentalmente la sección de adherencias pleuropulmonares, que Jacobeus comenzó a practicar en el adulto a partir de 1913. La pleuroscopía, seguida o no de la sección de bridas, la comenzaron a aplicar en el niño desde 1932. En Sud América, ignoran que haya sido aplicado al niño tal procedimiento, por cuyo motivo han traído el asunto a la Sociedad, con el objeto, también, de reclamar para ellos el derecho de prioridad. De acuerdo ya con una gran dilatada experiencia, han encontrado con frecuencia adherencias en el curso de la aplicación del neumotórax artificial en el niño. Si bien es cierto que, como sucede en el adulto, ellas pueden ceder poco a poco, en gran número de casos su presencia es causa del fracaso de algunos neumotórax, que resultan así inoperantes e ineficaces, y además, de derrames, perforaciones, recidivas, etc. Presentan cuadros estadísticos de los que resulta que en el 58 % de los casos, en niños, han observado adherencias. Estudian 9 pleuroscopías desde los puntos de vista clínico, radiográfico y bacteriológico. La operación es fácil; el postoperatorio es notable, hasta el punto de no conocer complicaciones secundarias al empleo del método. Los resultados obtenidos han sido muy buenos. Todas las pleuroscopías fueron practicadas por el Dr. V. Armand Ugon. Los niños procedían del Dispensario Antituberculoso núm. 9 y del Sanatorio "Saint-Boix", a cargo de uno de ellos (P. Cantonnet).

Cardiopatía congénita (enfermedad de Roger). Desaparición del soplo

Dres. B. Delgado Correa y O. Macció.—Niña de 5 años, nacida con asfisia pasajera, en la que a los 3 meses de edad se constató la existencia de una cardiopatía congénita (enfermedad de Roger). A los 5 meses pesaba 5.400 grs. y medía de talla 0m.64; ausencia de disnea y de cianosis; se oía en toda el área cardíaca un soplo sistólico rudo, de mediana intensidad; el soplo se oía también en todo el resto del tórax, pero el máximo estaba al nivel del tercer espacio intercostal izquierdo. Reacción de Wassermann, negativa. Examen de sangre, normal. Se indicó un régimen de alimentación mixta y vitaminas. A la edad de 9 meses, examinando nuevamente a la niña, se comprobó la desapari-

ción del soplo anteriormente constatado. En el primer examen, a la edad de 6 meses, el área cardíaca era de tamaño normal (tabla de Stalte), con ligera predominancia de las cavidades derechas; el índice de relación del ventrículo derecho con el izquierdo, era de 1:3. A la edad de 10 meses, un mes después de comprobada la desaparición del soplo, los diámetros transversales y longitudinales estaban disminuídos, a expensas de las cavidades derechas. Dicen que los caracteres del soplo oído eran claramente los de los soplos orgánicos, descartando el soplo extracardiaco, así como también los funcionales. Como en la inmensa mayoría de los casos de enfermedad de Roger, sobre todo en niños chicos, el área cardíaca no estaba aumentada. Para explicar la desaparición del soplo podrían aceptarse tres mecanismos: 1.º ampliación del orificio de comunicación interventricular, lo que originaría cianosis y síntomas funcionales, que no existían; 2.º reducción del orificio, con supresión de pasaje de la sangre de uno a otro ventrículo, y 3.º equilibrio de las presiones ventriculares, por hipertrofia compensadora de uno de los ventrículos, con desaparición del pasaje de la sangre de uno al otro o aumento de la presión sanguínea al mejorar el estado general. Esta última interpretación es la que aceptan para el caso: al mejorar el estado general de la enferma, han mejorado las respectivas presiones intraventriculares, equilibrándose, reduciéndose, por lo tanto, el ventrículo derecho, que se hallaba ligeramente aumentado. Esta hipótesis es aceptada por Stolte y otros. Finalmente, como lo ha estudiado Marfan, puede pensarse en la posible curabilidad de la perforación interventricular.

La eteroterapia rectal en el tratamiento de la tos convulsa

Dres. N. Leone Bloise y Alvariza.—Comunican los resultados obtenidos en 50 niños atacados de tos convulsa, asistidos en la policlínica médica del Hospital "Pereira Rossell" y en la clientela particular, con el tratamiento por enemas de éter y vaselina líquida gomenolada al 20 %. La edad de los enfermos tratados osciló entre 8 meses y 9 años. En algunos casos emplearon un solo enema diario, de 5 a 15 c.c., según edad; en otros, dos enemas diarios de 10 c.c. cada uno. El tratamiento se prolongó desde 8 hasta 20 días, según las circunstancias. La tolerancia ha sido perfecta; nunca observaron rectitis. Sólo en dos casos anotaron somnolencia marcada y palidez después del enema. Los resultados han sido favorables en 78 % de los casos, regulares en 10 y nulos en 12. En los casos favorables, en pocos días los accesos se reducían a la mitad; los vómitos disminuían mucho y el aspecto general mejoraba visiblemente. En ninguno de los 50 casos observaron complicaciones graves, no produciéndose ningún fallecimiento. En pocos casos aplicaron simultáneamente los enemas de éter y vacunas (Pertussis Mulford, Peteína Schering, U. B. A. Pertussis Lilly), con resultados satisfactorios. Terminan aconsejando los enemas de éter en el tratamiento de la tos convulsa, como coadyuvante eficaz: 1.º porque son inocuos; 2.º porque son de aplicación fácil en el hogar; 3.º porque evitan las inyecciones, a menudo dolorosas y no exentas de inconvenientes, y 4.º porque disminuyen el peligro de las complicaciones, sobre todo respiratorias. Opinan que, en el momento actual, las vacunas específicas, la eteroterapia y la belladona resumen el arsenal terapéutico, tan variado como inconstante, preconizado contra la tos convulsa.

Análisis de Libros y Revistas

GIDDINGS E. S.—*Dos casos de endocarditis congénita en niños pequeños.* “Canadian Medical Association Journal”, julio 1936.

El autor relata dos casos de endocarditis en niños de poca edad; ambos eran varones; en los dos casos eran mellizos nacidos de embarazos bivitelinos; el otro mellizo en cada caso era normal y se desarrollaba bien.

En los dos casos se atribuyó un origen congénito.

El primer niño presentó ataques de cianosis desde las dos semanas, haciéndose más frecuentes a las ocho semanas, edad en que fué internado. No había soplos ni signos clínicos ni radiográficos de hipertrofia cardíaca; en la piel algunas manchas petequiales.

La autopsia demostró numerosas vegetaciones en la válvula aórtica, mientras las otras válvulas eran normales. En el cultivo: estreptococo viridans.

En el segundo caso, el niño, nacido de padres aparentemente sanos, presenta cianosis en el cuarto día de vida, falleciendo el mismo día durante un repentino ataque de cianosis. Todas las válvulas del corazón revestidas con una vegetación blanda y friable, de coloración grisácea. Se obtuvieron cultivos puros de neumococos.

A. C. Gambirassi.

MAC KAYE L.—*Mongolismo en mellizos desiguales.* “American Journal of Diseases of Children”, julio 1936.

Por lo general, en los casos que un mellizo dizigótico presenta mongolismo, el otro gemelo es normal.

El autor relata un caso, por lo demás muy frecuente, en que ambos gemelos eran mongólicos, siendo observados por primera vez a los 18 meses de edad. Correspondían al sexto embarazo; posteriormente la madre tiene un nuevo embarazo del que nace un niño normal.

El autor discute brevemente las diversas teorías etiológicas de esta afección.

A. C. Gambirassi.

THOMPSON Jr.—*Neumonías en la infancia*. “Archives of Pediatrics, agosto 1936.

Estudia 245 casos de neumonías infantiles observados en el “Albany Hospital”, desde 1930 hasta 1935; de ellas, 137 fueron clasificadas como bronconeumonías y 101 como neumonías lobares.

El 20 % de los casos fué observado en el primer año de la vida, 54 % durante los tres primeros años; el 72 % de las bronconeumonías durante los tres primeros años.

La mortalidad global de toda la serie fué de 20 %. La mitad de las muertes fueron de bronconeumonía en el curso del primer año. Después de los dos años, y más seguramente después de los cuatro, la neumonía de los niños tiene una mortalidad baja. El uso del suero antineumónico en la infancia, no parece hasta el presente, de mayor beneficio.

A. C. Gambirassi.

KIDD Jr., ROBERT A.—*Sífilis congénita y malarioterapia*. “Ohio State Medical Journal”, julio 1936.

La malaria ocupa un lugar definitivo en la terapéutica de la sífilis. Existe un determinado parentesco entre el estado del organismo y el sistema reticulo-endotelial; el tratamiento antisifilítico es más eficaz después de la malarioterapia; la resistencia individual parece estar aumentada y la malaria, por ella sola es capaz de negativizar la serología de alrededor del 70 % de los casos de sífilis tempranas que no han respondido al tratamiento específico; finalmente, los enfermos ganan en peso, apetito y energías.

El número de muertes por terapéutica malárica en las sífilis tempranas es practicamente nulo.

A. C. Gambirassi.
