
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Hospital Teodoro Alvarez. — Servicio de Clínica Infantil del
Prof. Dr. Enrique A. Beretervide

El síndrome de las congestiones pleuro pulmonares
(córticopleuritis), en la edad infantil

(Consideraciones clínicas y radiológicas)

por los doctores

Enrique A. Beretervide

Ricardo Rossi
Médico Agregado

y

Ernesto Hansen
Médico Asistente

El tema es de interés, no solamente para el pediatra, sino para el clínico general, el médico práctico y el cirujano, porque la práctica de muchos años ya, nos ha demostrado cuán frecuente es el síndrome que designamos como *córticopleuritis* (Malloizel); constituye a nuestro modo de ver uno de los puntos más importantes en el extenso cuadro de las neumo y pleuropatías agudas en la infancia y la adolescencia, presentando a menudo dificultades diagnósticas, muy serias y que requieren ser consideradas con suma atención, agotando, como veremos más adelante, todos los recursos a nuestro alcance para evitar el posible error.

No nos guía el propósito de suscitar discusiones doctrinarias en las que aún están numerosos autores, desde la época de Potain y que en realidad muy poco han beneficiado a la clínica en general; nuestro principal objeto es el de llamar la atención sobre su considerable frecuencia, su importancia por esta misma causa, y la necesidad

de contribuir a la mayor difusión y conocimiento de este síndrome, magistralmente estudiado y expuesto por Malloizel en su tesis de 1907, época de la que data en realidad su verdadera individualidad, no obstante lo cual es escasísimo o nulo el lugar que él ocupa en los tratados, textos o publicaciones.

Dejando expresamente de lado los procesos netamente definidos, tales como la *neumonía* con su cuadro clínico y radiológico precisos y las *bronconeumonías* acerca de cuya naturaleza y características no insistiremos, recordaremos con Nobecourt los tres tipos de congestión, de observación más frecuente en la edad infantil, y que son:

a) *La congestión pulmonar descrita por Woilez*, primitiva o secundaria con predominante participación parenquimatosa y bronquial, de corta evolución y de etiología banal;

b) *La esplenoneumonía de Grancher*, de características propias, definidas y de *larga* evolución a etiología tuberculosa la inmensa mayoría de las veces.

c) *Las córticopleuritis* o congestión pleuropulmonar de Potain que motiva nuestro trabajo de hoy, a evolución y etiología sumamente variables, pero siempre secundarias a estados infecciosos, unas veces determinables otras no y que van de los simples estados gripales hasta la tuberculosis, afección ésta, que ocupa como veremos enseguida un porcentaje que oscila alrededor del 10 % de los casos, *en la edad infantil*.

Queremos recordar que todos los procesos con asiento pulmonar tienen su repercusión sobre la pleura subyacente; que todos ellos, desde la clásica *neumonía* hasta la *esplenoneumonía* de Grancher que hemos citado, traducen esa participación por la producción de un pequeño derrame de líquido en la cavidad pleural, pero que en todas ellas existen fenómenos parenquimatosos predominantemente con el agregado de los ruidos bronquiales o alveolares y que son ellos en definitiva los que van rigiendo la evolución y el pronóstico inmediato de la afección, hasta su completa resolución o bien su complicación pleural supurada, sin olvidar que esta última se la puede observar en las *córticopleuritis* de causa gripal o banal en general.

Según Malloizel, el síndrome de la *córticopleuritis* se caracteriza “*por un minimum de dos lesiones; una pulmonarcortical y la otra pleural*”.

Repetimos hoy lo que ya dijéramos en 1930 con mi distinguido colaborador el malogrado Dr. Enrique Delfino, respecto a la clasifi-

eación que hicieron Besançon y De Jong de este síndrome; que nos parece que las designaciones de *superficiales*, *prolongadas* y *profundas* por ellos adoptada, no se ajusta ni a la práctica ni a la realidad, por lo menos en lo que al niño se refiere, debiendo admitirse como tales, sólo las primeras, es decir, las superficiales.

Las profundas, dejarían de serlo para formar parte del grupo que correspondería a la esplenoneumonía de Grancher, *que no es precisamente una afección* "con un minimum de dos lesiones": en cuanto a las *prolongadas*, es una designación que puede aplicarse indistintamente a estas últimas como a las verdaderas y superficiales córtico-pleuritis, ya que es la causa etiológica la que ejerce particular influencia sobre la duración de su evolución.

Tratemos de precisar ahora su sintomatología y cuadro clínico, para ocuparnos enseguida de sus características evolutivas y pronósticas, dejando establecido desde ya, que la radiología, recurso precioso y de inapreciable valor en innumerables afecciones, sólo es capaz de ayudarnos en ciertas circunstancias en el diagnóstico de la córtico-pleuritis.

La iniciación puede ser y es según, el tipo del genio epidémico, silenciosa; pero con infinita mayor frecuencia lo hace con una brusca y gran elevación térmica, vómitos, tos violenta, dolorosa, seca, cierta y frecuente, acompañada de dispnea, subcianosis de mucosas, profunda depresión e *intenso dolor torácico* del lado afectado. Cuando el proceso asienta en el lóbulo medio o el inferior derecho, el *dolor abdominal* predomina sobre el torácico y en ciertos casos y no obstante todo el acúmulo de elementos de juicio que puedan reunirse, la duda subsiste en algunos y se llega a la intervención y laparotomía, que dicho sea de paso, no agrava el pronóstico ni modifica la evolución de la afección pleuropulmonar, pero que es preciso tratar de evitar. *Es en este momento inicial, en el que la radiología será de una inmensa utilidad.*

El comienzo, con fiebre muy elevada y vómitos (particularmente en el niño por debajo de los 4 años) se sigue con una temperatura irregular, de duración variable, pero que sólo por excepción desaparece en crisis; lo hace lentamente, con repuntes o exacerbaciones y su duración es tan variable y caprichosa como la causa misma que la provoca, el terreno en que se desarrolla y las complicaciones que de la afección puedan surgir.

En algunos, la temperatura, no obstante haber llegado a ser muy alta, se ha quebrado rápidamente y en 3 a 5 días sólo subsisten los

fenómenos físicos sobre los que insistiremos oportunamente y que tienen un gran valor. Son estos niños, los que vemos habitualmente en el consultorio externo con algo de tos, en apirexia y con grandes fenómenos físicos hallados al examen, contrastando con el aspecto del enfermo y su estado general. Lejos de ser rara, esta forma es una de las más frecuentes.

Otras veces, la temperatura continúa oscilando y acompañando a los fenómenos físicos y radiológicos, que como veremos enseguida, se mantienen, no obstante la apirexia, durante días y semanas: cuando este estado se prolonga, acompañada de fiebre irregular, no sería extraño que la bacilosis estuviera en juego como causa etiológica. Si el enfermo mejora su estado general, no tiene más temperatura, pero los fenómenos físicos persisten y se prolongan, conviene recordar el rol de esclerosante que juega la heredolúes en ellos, como veremos después.

La curva térmica, pues, observada aislada o en la continuidad de los días no tiene nada de característico y sólo podríamos decir *que por excepción* se mantiene sin oscilación, simulando la de una neumonía y sólo por dos a cuatro días. Serán quizás observaciones de este género las que han sugerido los diagnósticos de neumonías abortivas.

La tos, cuya constancia, intensidad y características hicimos notar ya, es casi siempre seca, sumamente rebelde a los métodos terapéuticos corrientes y *particularmente dolorosa* aún en los niños pequeños. Ese *dolor*, generalmente torácico, a menudo abdominal, adquiere una extraordinaria intensidad y gran extensión. Podemos asegurar que el dolor es tanto más vivo e intenso, *cuanto más baja, más hacia el diafragma* es la localización del proceso.

La respiración es por ello, superficial, entrecortada, con inmovilidad casi completa del lado afectado.

De la mayor o menor intensidad con que se presenten los fenómenos anotados, dependen como se comprenderá, el aspecto del enfermo y su estado general; casi desapercibido pasará el cuadro en aquellos con fenomenología poco ruidosa, aun cuando la percusión y auscultación nos estén acusando la inequívoca existencia de la córticopleuritis. En cambio, cuando fiebre, dolor y tos son intensos, encontramos al enfermo en un estado de gran depresión, postración profunda, respiración quejumbrosa exacerbada y entrecortada por la tos; taquipnea intensa gran taquicardia y en conjunto, el aspecto de un enfermo profunda-

mente intoxicado, delirante, con gran sequedad de mucosas y a menudo náuseas.

Entre estos dos extremos, podríamos hacer desfilar todos los estados intermediarios y de ellos tenemos numerosos ejemplos históricos en nuestro servicio.

Analizaremos ahora con un poco más de detalle, los fenómenos físicos.

Al ocuparnos del elemento *dolor*, hemos referido las características de la respiración, de manera que sólo diremos que a la inspección ya se aprecia una notable disminución de la expansión torácica en el lado afectado, hecho que es tanto más notorio cuanto más hacia la base del pulmón radica el proceso.

La palpación es un recurso de escaso valor, particularmente en el niño pequeño; en el que ha pasado ya los 6 ó 7 años, puede sernos de utilidad y nos permite comprobar la disminución o desaparición total de las vibraciones en una extensión más o menos grande del lado afectado.

Pero sobre todo, *la percusión* y *la auscultación*, son los elementos que han de aportarnos datos de real valor y que *complementados* con los radiológicos, han de permitirnos llegar a un diagnóstico preciso y seguir el curso y la evolución del cuadro, ya sea en la regresión, hacia la curación, ya en su prolongación o complicaciones más o menos importantes.

La percusión constituye en general el síntoma físico más precoz, aparece con la fiebre y la tos y es habitualmente, *el último en desaparecer*, a tal punto que, quince, veinte días después de concluido el cuadro febril, desaparecida por completo la tos y modificado considerablemente el aspecto radiológico, subsiste una zona de matitez o de submatitez en la que pueden o no, auscultarse algunos frotos o rales frotos.

El cambio de sonoridad, que puede variar del submate a la matitez hídrica, puede ocupar una zona limitada en el hemitórax afectado o adquirir una extensión considerable, ocupando totalmente la altura del mismo (Obs. N.º 1). A este respecto, debemos adelantar desde ya, que es harto frecuente el hecho de que no haya una estricta relación entre dicho signo físico, la importancia de la lesión radiológica aparente y los fenómenos auscultatorios que trataremos más adelante. Es un hecho de observación frecuentísimo y sobre el que ya en 1927 llamaron la atención entre nosotros, Pozzo y Mon-

giardini, además de lo que al respecto publicaron Acuña, Casaubon, etc., al referirse al estudio de este síndrome en la infancia.

No obstante la considerable extensión de la matitez y su carácter de hídrica absoluta, no se constata desviación, ni clínica ni radiológicamente, del corazón ni mediastino; este dato negativo, diremos, tiene en la práctica y en semejantes circunstancias, un valor considerable, para establecer el diagnóstico diferencial, principalmente con los procesos con derrame. Es por ello que los que fueron nuestros Maestros no cesaban de aconsejarnos prudencia en cuanto pudiera referirse a juzgar o apreciar la cantidad aproximada de líquido pleural que pudiera tener un enfermo de estos; nunca conviene apresurar el momento de la punción, ni mucho menos, aventurar cifras. Nada hay tan desairado como adelantar a la familia que serán extraídos unos 500 grs. de líquido, para después conseguir apenas unos 30 a 40 c.c., o en la mayoría de los casos, hacer una punción blanca.

La auscultación es de un gran valor, y de la justa interpretación de los fenómenos percibidos, se obtienen datos de un real interés y valor clínico.

Sorprende, ante todo, la existencia de un soplo, que ocupa en general la zona vecina, próxima a la matitez, pero que habitualmente se extiende a toda ella, llegando a ocupar en algunos casos, toda la altura del hemitórax afectado y con intensidad a veces considerable. Sus características son:

- a) Rudeza extraordinaria en su gran o pequeña extensión.
- b) Tonalidad elevada en E, ocupando ambos tiempos.
- c) De tipo tubopleural franco, a *predominio pleurítico*, hasta hacerse completamente pleural.

Habitualmente, no se perciben ruidos de parénquima y solamente en algunas inspiraciones muy profundas, se pueden oír a veces rales medianos, inconstantes en su localización como en la extensión que ocupan.

La *pectoriloquia áfona* es neta y constante, a menudo con egofonía, acompañada casi siempre de *broncofonía*, hecho que pone así en evidencia la participación de parénquima y de pleura simultáneamente. Al transcurrir los días, aparecen *frotés*, y *ralesfrotés* de una particular intensidad, que duran muchos días y que aún cuan-

do el enfermo esté ya en apirexia y con los atributos de una franca mejoría, se los oye inmutables en su sitio.

Considerado aisladamente, el estudio *radiológico y radiográfico* de los síndromes corticopleurales, pocos datos precisos puede aportarnos, pero como colaborador de la clínica, constituye un medio de exploración de considerable importancia y gracias a él hemos logrado evitar, más de una vez, una laparotomía que nos aparecía como inevitable.

Los signos radiográficos son sumamente precoces y en ello particularmente reside su gran valor de coadyuvante; no obstante, a veces la duda de apendicitis subsiste en ciertos casos, y en estos, la intervención se impone y debe realizarse, pues el enfermo no sufrirá por ello.

Aparte de estos casos particulares, la exteriorización radiográfica de los procesos córticopleurales es de lo más variado que pueda uno figurarse; se encontrarán imágenes de derrame de la gran cavidad, (Obs. N.º 1, Fig. 1), de pleuresía enquistada (Fig. N.ºs 9 y 10); de forma redondeada, simulando un quiste; en franja transversal; reproduciendo o no el clásico triángulo de Weil como en las figuras 6 y 7, así como ocultando procesos supurativos intrapulmonares (Obs. 2, Fig. N.º 2), o acompañando a manifestaciones reumáticas (Fig. N.º 5). Las radiografías laterales, son en estos casos de gran utilidad y muy particularmente en los que el proceso afecta el lóbulo medio pulmonar, como puede apreciarse en las figuras N.ºs 9 y 10 de la observación N.º 6.

ETIOLOGÍA Y EVOLUCIÓN.—Dado que la congestión córticopleural o córticopleuritis es un síndrome, su etiología está vinculado a los más diversos factores.

Debemos sin embargo, desde ya adelantar que son estos, los causales, o el terreno en el que los procesos se desarrollan los que han de regir su evolución y su pronóstico mediato.

Todo proceso susceptible de provocar una reacción inflamatoria entre la porción más superficial del pulmón y de la pleura, que lo recubre, es capaz de provocar el síndrome.

Entre las causas infecciosas que pueden actuar directamente, debemos considerar, los estados que se ha dado en llamar gripales, los neumocócicos, la tuberculosis y el reumatismo, etc. En el año 1925, Martini y Gourdy, establecen en forma de cuadro, los elementos de juicio que pudieran permitir diferenciar etiológicamente las cór-

ticopleuritis de origen tuberculosa de las de origen neumocócico; aparte de no creer que ello sea posible, en su faz aguda particularmente, no hay que olvidar que existen muchas otras causas determinantes del síndrome.

Todos los procesos subagudos o crónicos intrapulmonares, ocasionan el mismo cuadro, a veces con tal intensidad que éste llega a enmascarar la causa verdadera (Obs. N.º 2). A este respecto es muy ilustrativa una observación de Casaubon y de Filippi, hecha en el año 1930 y en la que el proceso córticopleural, secundario a un *quiste hidático de pulmón*, impidió momentáneamente que este último fuera diagnosticado.

Otros procesos, a punto de partida pulmonar y que pueden pasar durante bastante tiempo inadvertidos por la reacción córticopleurítica que provocan, son los *abscesos pulmonares*; al fin, se abren en bronquios y se eliminan, o lo hacen en la pleura, provocando un pnoneumotórax el que suele también curar por vómicar repetidos, como nos ha ocurrido últimamente con algunas observaciones en el Servicio.

Las *córticopleuritis reumáticas* (Obs. 3), son de relativa frecuencia; el cuadro se presenta como menos intenso, menos grave que lo que ocurre en los otros enfermos, pero contribuye a aumentar el trabajo de un corazón ya herido de muerte por lo general, por la infección reumática.

Algunos autores y quizás los más numerosos, han pretendido vincular *exclusivamente* el síndrome de la córticopleuritis a la infección tuberculosa; quizás en el adulto sea ese el criterio que más se acerque a la realidad, pero podemos afirmar que en el niño, el porcentaje de córticopleuritis tuberculosas no es elevado y que por el contrario, aquellos a evolución cortísima, sin secuelas de ninguna clase y *que consideramos como de etiología gripal, constituyen la inmensa mayoría*.

Entre las infecciosas de la infancia, ocupan un lugar preponderante en la producción del síndrome córticopleural, la *escarlatina* y el *sarampión*.

La evolución del síndrome está lógicamente regida por la misma etiología en primer término y en segundo lugar por el terreno en el cual se desarrolla.

Como acabamos de manifestar, la inmensa mayoría son de breve evolución, sin secuelas, con restitución íntegra anatómica y funcional,

seguida clínica y radiológicamente. Su máxima frecuencia la tenemos en primavera y otoño.

En las formas prolongadas, debemos considerar dos tipos diferentes: aquel que continúa durante semanas, meses, siempre con su cuadro febril, con franca alteración del estado general y con aumento de extensión de las lesiones y que lógicamente vinculamos a una etiología tuberculosa de forma progresiva que no tardaremos en confirmar. *Es el menos frecuente de los casos en la infancia.*

Además de ese tipo, tenemos el de la forma prolongada, también de semanas, con escasa fiebre, persistencia inmutable de los fenómenos físicos y conservación del estado general: seguramente, este niño es un heredolúético y el éxito que corona nuestra terapéutica antisifilítica acaba por confirmar y afianzar nuestra sospecha.

En el primer caso el enfermo se pierde en general por una generalización tuberculosa o una neumonía caseosa o una esplenoneumonía.

En el segundo, la curación definitiva es la regla y hay tanto más interés en tratar el terreno, cuanto más seriamente se piensa en la acción esclerosante que sobre la pleura, vasos pulmonares y bronquios, ejerce la sífilis.

A propósito de formas prolongadas, hemos creído oportuno intercalar entre el cuadro de los síndromes córticopleurales, el que describieran Eliasberg y Neusland en 1920, en el niño y que designaron con el sugestivo nombre de *Infiltración epituberculosa del pulmón*. A nuestro juicio, es el mismo que detallara Garrahan en 1923, como "*pleuritis de vértice en niños bacilosos*". El cuadro clínico, la evolución y el pronóstico se superponen en la descripción de ambos autores y corresponde exactamente al de los *córticopleuritis*, con la única particularidad de *su localización apical*.

Así como es cierto que la totalidad de las córticopleuritis *no tuberculosas* curan y que muchas de estas curan también, no debemos olvidar que pueden surgir complicaciones en su evolución, particularmente cuando el síndrome córticopleural es secundario a algún proceso intrapulmonar inflamatorio agudo.

En este caso, la iniciación es algo más insidiosa, la evolución del cuadro clínico menos neta, aun cuando los signos físicos córticopleurales no tengan nada de particular; pero la práctica nos ha enseñado a desconfiar de cierta imagen radiográfica que en la proyección frontal aparece como una banda extendida de arriba hacia abajo y como aplicada a la parrilla costal del lado afectado, ocupando un espesor

variable, pero que deja libre, la gran mayoría de las veces, el resto de la imagen pulmonar (imagen en galleta).

En estos enfermos, la persistencia de la fiebre irregular pero a grandes picos, el desmejoramiento del estado general, la persistencia de los signos físicos *no obstante* la negatividad de las punciones en los primeros días, nos hace sospechar seriamente en la existencia de una colección supurada o en formación. Muchas veces, el hemitórax se oscurece por completo y la jeringa retira pus; otras y no las más raras, se produce al mismo tiempo casi, una pequeña vómica que suele repetirse como la expresión de un pequeño absceso de pulmón que viene siendo responsable del síndrome. Si el proceso córticopleural ha supurado, tendremos o bien una simple pleuresía purulenta o bien un pnoneumotórax, el que suele terminar en curación por vómicas, sin necesidad de intervención. En 1923 presentamos a la Sociedad Argentina de Pediatría con mi maestro y amigo, el malogrado Prof. Navarro, una comunicacón al respecto; durante los 2 últimos años hemos reunido en nuestro servicio tres casos curados también, pero tratados con punciones.

No es sin embargo lo habitual, pues es necesario casi siempre la acción del cirujano. La pleuresía purulenta sola, sin lesión abscedante del pulmón, requiere para su curación la intervención quirúrgica en el momento oportuno; por excepci3n cura con punciones.

En resumen pues: las córticopleuritis, en su mayoría de origen banal (gripe) curan rápidamente sin dejar secuelas. Aquellas de origen tuberculoso, van hacia la prolongaci3n y generalizaci3n del proceso, falleciendo en poco tiempo, o se mejorarán para hacer luego manifestaciones bacilosas de otra índole o localizaci3n, pero siempre graves para el niño.

Sobre los 245 niños afectados de córticopleuritis que hemos tenido *internados en la sala* durante los últimos 8 años, en 25 hemos reconocido etiología tuberculosa franca; 8 de ellos, han fallecido mientras estaban bajo nuestro cuidado. De los restantes, algunos los hemos perdido de vista y otros concurren de cuando en cuando al Consultorio Externo, para ser observados y tonificados. La bacilosis ha hecho presa de ellos y se van defendiendo como pueden de sus ataques.

Los 220 restantes, han evolucionado hacia la curaci3n, no obstante registrarse entre ellos, los 3 que hicieron el pnoneumotórax y que curaron sin intervenci3n del cirujano y los cinco que acabaron

por hacer una pleuresía supurada de la gran cavidad. Operados oportunamente, curaron también.

Expuestas las características clínicas y radiológicas del síndrome córticopleural y detalladas las particularidades de sus signos físicos, el diagnóstico diferencial, se impone, predominantemente con la pleuresía con derrame. En favor de la última, concurren además de la gran matitez y el carácter *pleurítico del soplo*, la localización preferente del síndrome hacia la base de pulmón derecho. En efecto, es la mayoría de las veces el lóbulo inferior del pulmón y la pleura que lo recubre, los que están afectados.

La radiología puede en estos casos, sernos de utilidad si la asociamos a los otros métodos de examen, ya que como dijimos hace un momento, aisladamente no nos aporta ninguna luz, máxime en los procesos de base. La oscuridad puede ser tan uniforme y grande como la matitez (Obs. N.º 1) y aparecer como ocupado el espacio costo diafragmático correspondiente.

Si el síndrome afecta los lóbulos superiores o el lóbulo medio, la sombra suspendida está casi constantemente acompañado de franca eisuritis hecho que se observa con extrema frecuencia, lo que puede hacernos pensar en una pleuresía enquistada o en un absceso de pulmón. A menudo sólo la punción disipa las dudas! y no siempre.

Como datos en favor del síndrome córticopleural, contamos con la persistencia del espacio de Traube libre, si es izquierdo, pero sobre todo, con un dato que ya mencionamos y que puede brindarlo la *clínica* y la *radiografía*. No obstante la gran extensión y la intensa opacidad que acusa el proceso ocupando toda la altura del hemitórax así afectado, *el corazón y el mediastino no han sido desplazados* (Obs. N.º1).

Durante las primeras horas de la enfermedad, durante el primero o segundo día, puede dudarse entre una verdadera neumonía y una simple congestión tipo Woilez o una congestión pleuropulmonar. Sin embargo, la ausencia, desde el primer momento, del soplo francamente tubario que caracteriza a aquellos y el predominio netamente pleural que acusa el de la última, debe inducirnos de inmediato al diagnóstico de córticopleuritis. Es perfectamente conocido el hecho de que todo proceso pulmonar neumónico o congestivo puramente, se acompañan de reacción pleural subyacente, pero es también cierto, que esta reacción en el caso de la neumonía, está enmascarada, oculta diremos tras los grandes fenómenos y signos

neumónicos, que prevalecen sobre los pleurales; el soplo tubario en primer término, los rales característicos luego.

Por ello creemos que con un poco de atención puede y debe evitarse un diagnóstico equivocado y tenemos la convicción de que son de esta naturaleza las 4 ó 5 bronconeumonías *curadas* que las madres suelen acusar y darnos en los antecedentes. . . ; *una sola verdadera suele ser suficiente para acabar con el enfermo.*

El síndrome córticopleural se observa desde la primera infancia, aunque son excepcionales en los niños alrededor del año de edad.

El *pronóstico* del síndrome córticopleural está íntima y directamente vinculado a la causa etiológica.

En términos generales, podemos decir, que el pronóstico *inmediato* es bueno; que el *mediato*, está regido no solamente por los factores causales del mismo (tuberculosis), sino también por el terreno en que se desarrolla (heredolúes) y por las posibles complicaciones supurativas que puedan producirse.

Excluido el caso en el que la etiología está vinculada a la tuberculosis y el porvenir del enfermo es siempre incierto, podemos decir categóricamente, que en el resto de los enfermos, el pronóstico inmediato y el mediato son buenos, con las reservas propias a las complicaciones que puedan aparecer, mientras dure el estado de enfermedad.

El tratamiento en su faz aguda, inicial, es esencial y principalmente sintomático. *Hay que combatir la fiebre, el dolor y la tos.*

La *fiebre* la combatimos con aspirina, haciendo constar de paso que en la infancia no usamos jamás cafeaspirina, porque los niños son extremadamente sensibles a pequeñas dosis de cafeína y los excita demasiado.

Las dosis de aspirina varían entre 1 y 2 gramos en 24 horas, distribuidas en dosis de 0,15 a 0,30 gr. cada vez, según la edad.

Las envolturas tibias, frescas, complementan los recursos anti-térmicos, con más estabilidad, comodidad y eficiencia que los baños.

El *dolor* es espontáneo, pero se exagera violentamente con la tos: ventosas en la zona dolorosa traerán alivio y calmando la tos con medicamentos apropiados, disminuirán aquél. La aspirina que ya toma, contribuye a morigerarlo.

La *tos*, el síntoma más rebelde y molesto, es a menudo difícil de dominar. Nosotros asociamos el jarabe de diacodio con la tintura belladona sin otros agregados.

Aconsejamos igualmente por vía rectal, éter en aceite de olivas al 20 % (1 a 2 cucharadas soperas por vez, 2 veces al día). Ejercen una acción sedante general y antiséptica pulmonar. La *coramina*, por vía bucal y a las dosis corrientes, la consideramos útil y eficaz.

No habríamos terminado con tratamiento, sino dijéramos que es NECESARIO que el niño *se alimente* durante la enfermedad: que la fiebre no constituye un impedimento para que la alimentación, se realice normalmente y que es imprescindible que ingiera buena cantidad de líquido y azúcares, además de su comida habitual y de acuerdo a su edad. Desde luego, que durante los días de fiebre intensa, delirio, etc., tomará sólo líquidos, *porque no aceptará ni querrá otra cosa; pero en cuanto los solicite, habrá que dárselos.*

Extrañará sin duda que no hayamos hecho figurar hasta ahora, en la terapéutica esa larga e interminable serie de productos inyectables, *vacunas o no; pero es que no las usamos ni las aconsejamos.* La práctica se ha encargado de demostrarnos su perfecta y absoluta inutilidad, razón por la cual, hemos eliminado, *a todas*, de nuestro arsenal terapéutico.

CONCLUSIONES

1.^a El síndrome de la congestión córticopleural o córticopleuritis de Malloizel, es en la infancia, de una frecuencia extraordinaria, comparada con la de las otras neumo o pleuropatías; sobre un número aproximado de 1.800 niños con padecimientos no quirúrgicos que han desfilado por nuestras salas, en 8 años, 245 han sido internados por estar afectados de córticopleuritis; vale decir, alrededor del 12 % sobre el total: La edad de los enfermos oscila entre el año y los 14 años.

2.^a La tuberculosis figura como causa etiológica en el 10 % más o menos de los niños afectados; el resto y de acuerdo al cuadro clínico, radiológico y de su evolución, han respondido a causas banales en su inmensa mayoría y unos pocos a procesos supurativos intrapulmonares o a reumatismos en actividad. Muy escasos vinculados al sarampión y escarlatina.

3.^a La evolución y el pronóstico están regidos por la causa etiológica; aquellas de origen tuberculoso, son prolongadas, graves, de porvenir a menudo incierto. Los de causa gripal, reumática u otros, curan completamente sin dejar rastros, en pocos días.

4.^a El diagnóstico debe imponerse recurriendo a la clínica en primer término y luego a la radiología; la punción en caso de duda.

5.^a El tratamiento debe ser principalmente sintomático: combatir la *fiebre*, la *tos*, el *dolor* y la *excitación* cuando la hubiere. No juzgamos oportuno ni necesario, el empleo de vacunas, sea cual fuere su naturaleza como tampoco de medicamentos inyectables de otro orden, para obtener la curación del síndrome.

En aquellos en los que la etiología tuberculosa fuera seriamente sospechada, su tratamiento y curación deberá complementarse con el habitual para esos casos, acompañado de climatoterapia, etc.

En las formas prolongadas, desarrolladas en terrenos heredo-luéticos, *debe hacerse activo tratamiento específico*, a base, particularmente de sulfarsenol.

6.^a En los procesos congestivos pleuropulmonares, la *radiología* constituye un recurso precioso, cuando se acompaña de los demás elementos de orden clínico.

7.^a En nuestro concepto, la "Infiltración epituberculosa de Eliasberg y Neuland" y la "pleuritis de vértice en los niños bacilosos", de Garrahan, constituyen un único y mismo proceso; son verdaderas córticopleuritis, *a menudo de naturaleza tuberculosa*, de evolución sumamente larga (1 1/2 a 2 años) y que terminan por la curación.

OBSERVACIÓN N.º 1.—Rafael P., 12 años, H. Cl. 2354. Ingresa el 13 de julio 1936. *Simulando una pleuresía con derrame.*

Este niño es traído de un asilo; no podemos obtener con seguridad los datos relacionados con la iniciación de la enfermedad, pero por los que nos suministra el enfermo, habría enfermado hace 5 ó 6 días, con tos, fiebre y decaimiento.

Al ingresar a la sala, tiene 38°5 axilar, profunda depresión y tos seca continuada, dolorosa.

Al examen del tórax, constatamos, en el lado izquierdo, *matitez hídrica de vértice a base por detrás, en axila y por delante*. El espacio de Traube, se conserva libre.

A la auscultación en este mismo lado, se oye solamente un intensísimo y rudo soplo tubopleural en toda la altura del hemitórax, por detrás y axila. Suave por delante. Hacia 1/3 medio algunos rales frotés.

En el pulmón derecho se observa una ligera exageración de los fenómenos normales respiratorios.

No obstante la intensidad y extensión del proceso, *el borde derecho del corazón se delimita en la zona normal*.

Se obtiene una radiografía el 15, que repetida el 31 de julio, acusa una sombra uniforme que ocupa íntegramente el hemitórax izquierdo (Fig. N.º 1). No obstante la extensión del proceso, el mediastino y corazón se encuentran en su sitio y no han sido desplazados. Entre la 1.^a y 2.^a

radiografía, se efectuó una punción que dió salida a unos 10 ó 15 c.c. de líquido citrino.

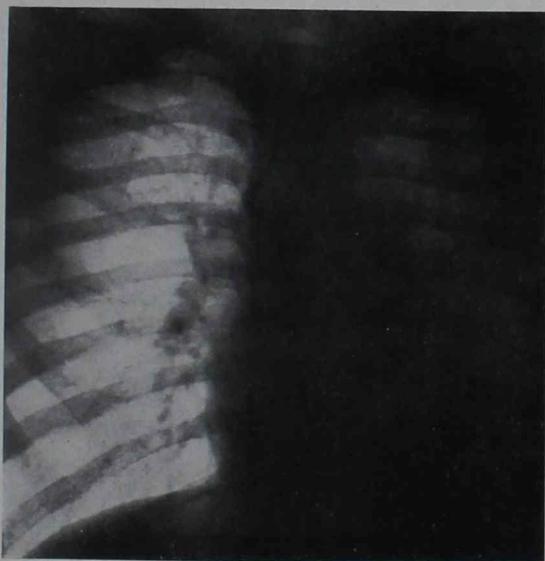


Figura N.º 1.—Rafael P.—Radiografía del 31 de julio de 1936

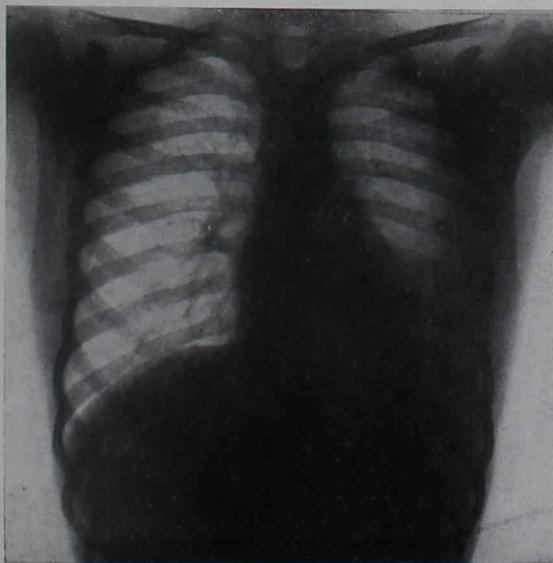


Figura N.º 2.—Rafael P.—Radiografía del 27 de agosto de 1936

El 27 de agosto, la nueva radiografía (Fig. N.º 2), acusa una disminución considerable de la extensión del proceso, que va en franca re-

gresión. Clínicamente se conserva submatitez en los 2/3 superiores y matitez en el 1/3 inferior del hemitórax izquierdo y persistencia del soplo suave y frotos.

La temperatura cayó a los 5 días de su ingreso y no ha vuelto a tener desde entonces.

OBSERVACIÓN N.º 2.—Rafael D., 6 años. H. Cl. 2007. Ingresó el 22 de agosto 1934. Alta, el 6 de diciembre 1934. *Enmascarando un absceso pulmonar.*

Este niño ingresa quince días después de iniciado bruscamente un proceso caracterizado por fiebre alta, 39°, tos intensa, dolor torácico derecho, gran depresión y dispnea.

Clínicamente sólo se constata una oscuridad en casi toda la altura del hemitórax derecho, con soplo tubopleural intenso. 3 punciones negativas. La radiografía acusa una opacidad uniforme en los 2/3 inferiores de dicho hemitórax, como puede apreciarse en la tercera que tomamos y que es la figura N.º 3., obtenida el 25 de septiembre, es decir, a más de un mes de su ingreso. Continúa con fiebres elevadas, irregulares y decaimiento del estado general.

Después de varias toracentesis negativas y a raíz de un violento acceso de tos que duró varias horas durante la noche, obtenemos otra radiografía (Fig. N.º 4) el día siguiente, 15 de octubre, en la que apreciamos francamente una cavidad hidroaérea.

Ulteriormente la pleura se contamina a su vez, hace una pleuresía supurada de la gran cavidad que interviene oportunamente el Dr. Vernengo y cura.

En este caso, la córticopleuritis era la resultante del proceso inflamatorio, ocasionado por un absceso de pulmón derecho (lóbulo superior) que descubrimos por la cavidad hidroaérea en un momento dado; ella provoca luego una pleuresía supurada que se opera y cura.

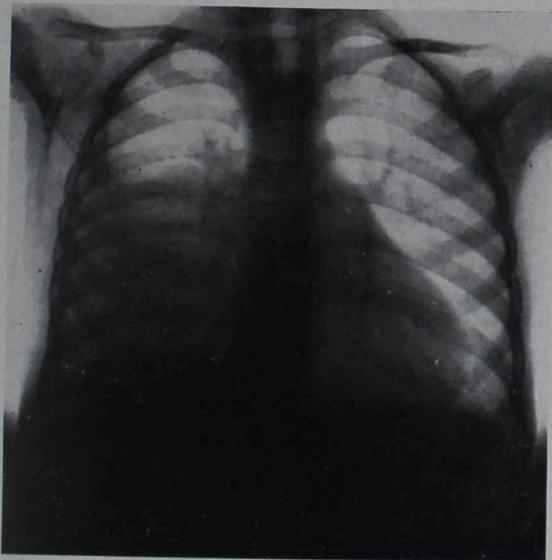


Figura N.º 3.—Rafael D.—Radiografía del 25 de septiembre de 1934

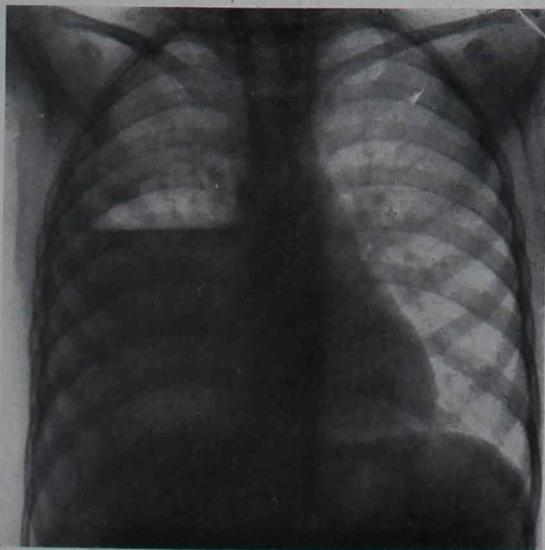


Figura N.º 4.—Rafael D.—Radiografía del 15 de octubre de 1934

OBSERVACIÓN N.º 3.—Angel D., 8 años. H. Cl. 1954. Ingresa el 27 de abril 1934. Alta, el 11 de mayo 1934. *Córticopleuritis reumática.*

Este niño ingresa por un reumatismo que data ya de algún tiempo y ha provocado una enorme doble lesión mitral con lesión aórtica.

Cinco días antes de su ingreso, permaneciendo en cama como se lo mantenía por su cardiopatía, hace una elevación térmica a 38°5, puntada de costado y tos. Por ello es traído a la sala en donde se constata clínicamente y además de su lesión cardíaca, durante un brote reumático nuevo, una intensa reacción córticopleural del lóbulo inferior izquierdo.

La radiografía confirma el diagnóstico (Fig. N.º 5). Entró pronto en



Figura N.º 5.—Angel D.—Radiografía del 6 de febrero de 1934

apirexia, pero un mes más tarde, la radiografía mostraba aún oscuridad en esta zona.

OBSERVACIÓN N.º 4.—Luis C., 21 mes. H. Cl. 1903. Ingresa el 11 de enero 1934. Alta, el 2 de febrero 1934. *Imagen de una neumonía de vértice.*

Este niño enfermó el 1.º de enero, es decir, diez días antes de su ingreso, con temperatura elevada, 40°, tos y vómitos. La fiebre se hace *irregular*, permaneciendo alrededor de 37° desde el 4.º día, pero como la tos y fatiga persisten, se interna en el Servicio.

Ingresa con 11 kilos de peso, discreto estado general. Dispnea intensa, 68 respiraciones por minuto, 38° axilar, tos, ligera rigidez de nuca, Koernig.

Al examen de su aparato respiratorio, constatamos, marcada hiposonoridad en el 1/3 superior del hemitórax izquierdo por detrás, disminuyendo a medida que se dirige el examen hacia el medio de dicho hemitórax.

A la auscultación, soplo pleurítico intenso que ocupa ambos tiempos. Abundantes frotos.

En el resto del aparato respiratorio, nada digno de particular mención.

Cuatro días más tarde, el soplo se extiende a toda la altura del hemitórax por detrás; se obtiene en esa fecha una radiografía (Fig. N.º 6) en la que puede apreciarse que el proceso congestivo pleuropulmonar ocupa todo el lóbulo superior izquierdo.

Al 5.º día de su ingreso (al 15.º de su enfermedad), la temperatura que ha ido descendiendo, queda por debajo de 37º y así continuó hasta

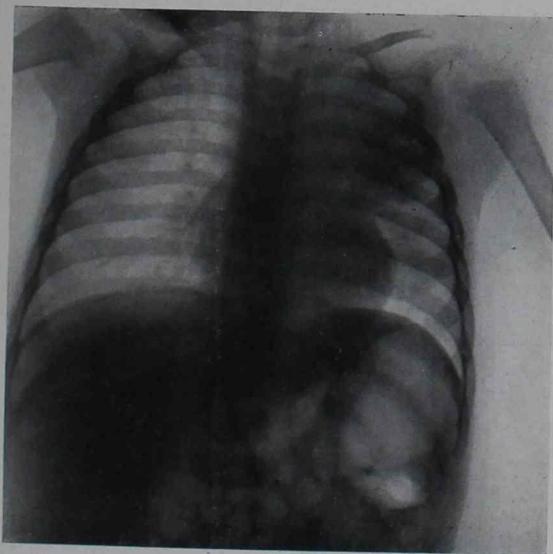


Figura N.º 6.—Luis C.—Radiografía del 15 de enero de 1934

su egreso; no obstante la submatitez, el soplo y los frotos se conservaban aún diez días después de instalada su apirexia.

OBSERVACIÓN N. 5.—Osvaldo D., 3 ½ años. H. Cl. 2390. Ingresa, el 23 de septiembre 1936. *Imagen de neumonía de vértice.*

Hace 8 días (el 15 de septiembre), se inicia bruscamente con fiebre alta y tos acompañado de gran decaimiento.

Ingresa a la sala con 38º; depresión marcada, somnolencia. Tos seca, dolorosa.

La percusión del tórax, por detrás, es dolorosa en la mitad superior del hemitórax derecho, de sonoridad mate franca. Por debajo del ángulo del omoplato, se aclara. Por delante, submate.

A la auscultación, en la mitad superior del hemitórax derecho, por detrás, soplo tubopleural en E, que se oye en axila y muy atenuado por delante. Algunos ra'es frotos.

En el resto de ambos pulmones, algunos rales diseminados. La radiografía del día de su ingreso (23 de septiembre), figura N.º 7, acusa sombra uniforme difusa que delimita netamente la cisura interlobar. *Seis días*



Figura N.º 7.—Oswaldo D.—Radiografía del 23 de septiembre de 1936

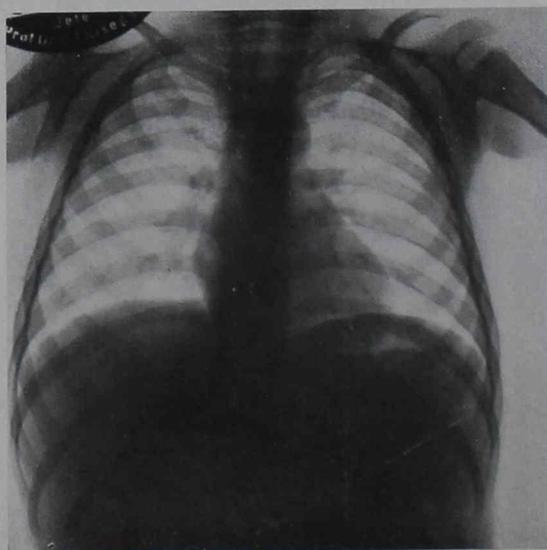


Figura N.º 8.—Oswaldo D.—Radiografía del 29 de septiembre de 1936

después, una segunda radiografía, comprueba la desaparición completa de la lesión (Fig. N.º 8).

La temperatura cayó al día siguiente de su ingreso y desde entonces continúa en apirexia.

OBSERVACIÓN N.º 6.—Teresa C., 3 años. H. Cl. 2399. Ingresó, el 23 de septiembre 1936. *Imagen de infiltración difusa hacia base derecha.*

Hace cuatro días, es decir, el 19 de septiembre, presenta esta niña un coriza intenso y tos, sin fiebre.

Ayer 22 de septiembre, fiebre alta (39°), inapetencia, decaimiento, vómitos y tos seca intensa.

Examinada el día de su ingreso, la niña está dispneica, febril (38°5), deprimida. A la percusión se encuentra submatítez en la base derecha y



Figura N.º 9.—Teresa C.—Radiografía del 23 de septiembre de 1936

normal en todo el resto por detrás. Por delante la percusión acusa matítez en el lado derecho, desde el tercer espacio intercostal y se confunde, hacia abajo, con la matítez hepática.

A la auscultación, por detrás y por delante en el sitio de la matítez, *soplo tubopleurítico franco*, más intenso por delante que por detrás; algunos rales en el resto del pulmón.

La palpación del abdomen despierta dolor en el cuadrante superior derecho y la presión un poco violenta, provoca estado nauseoso.

En esta misma fecha, se obtienen las dos radiografías que acompañamos, una de frente (Fig. N.º 9) y otra de perfil (Fig. N.º 10), las que demuestran la existencia de un proceso *cuya localización precisa en el lóbulo medio, pone en evidencia la lateral.*

Veinticuatro horas más tarde, es decir, al entrar al *sexto día de la enfermedad*, estaba en *apirexia*, manteniéndose así hasta la fecha. Persiste



Figura N.º 10.—Teresa C.—Radiografía lateral del 23 de septiembre de 1936

la submatitez, por delante aún hoy (3 de octubre), habiendo desaparecido casi completamente en la fecha, la sombra radiológica.

Consideraciones sobre la anatomía del timo y su importancia para la interpretación de los síndromes clínicos

por los doctores

José M. Jorge y Santiago I. Nadelman

Durante muchos años, siguiendo el concepto imperante de la época, los cirujanos eran requeridos para intervenir en un cuadro, cuyos síntomas clínicos eran imputados a la hipertrofia de la glándula tímica, aún por reputados especialistas.

Sin embargo, los resultados quirúrgicos no conformaban, muchas veces, la realidad clínica.

Es así como en el curso de nuestra experiencia, hemos visto casos en que, a la intervención, encontrábamos muchos con glándulas de aspecto y tamaño normales, a pesar del cuadro clínico. Otras veces la mejoría quirúrgica era relativa o escasa, y en algunos, incapaz de detener el curso de la gravedad inicial. En pocos la mejoría era manifiesta después de una timectomía.

Fué esta situación de incertidumbre, la que nos llevara a investigar qué debía entenderse por glándula normal y qué por glándula hipertrófica. Para ello hemos podido estudiar cerca de 300 casos, en el curso de estos últimos ocho años, durante nuestra permanencia en el Hospital de Niños Expósitos. De ellos, 167 casos han sido estudiados especialmente en relación al peso glandular y cuyos resultados, por creerlos de especial interés, hemos querido adelantar en este trabajo.

Factores diversos actúan, según es sabido, para hacer variar el peso de la glándula, por eso de la parte del material destinada al objeto señalado, hemos resumido también las historias clínicas respectivas, ordenándolas cronológicamente y confeccionando un cuadro matriz, donde se analizan los diversos valores que hemos

creído de importancia relacionar, inclusive con las otras glándulas de secreción interna, tiroides y suprarrenal.

Aparte del peso total, que guarda íntima relación con el peso de la glándula, hemos establecido en cada tipo la calidad de la alimentación, diagnóstico de la última enfermedad, tipo de evolución hasta la muerte, horas que transcurre hasta la autopsia y en la síntesis de la historia va también el estado de la temperatura ambiente, por si pudiera servir para ulteriores comprobaciones.

También del material reservado para otra clase de trabajos que pensamos realizar posteriormente, dentro de este tema, hemos podido conseguir en algunos casos, el peso del timo, peso e historia clínica, que resumida (4 casos últimos), va en el capítulo respectivo, pero que no entraron por su carácter excepcional, a la confección de los gráficos que ilustran esta monografía.

Esos casos nos sirvieron, sin embargo, junto a otros más, para sentar algunas de las conclusiones que tratamos de establecer más adelante.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para la investigación científica de la causa o causas del fallecimiento de individuos, como así también el desarrollo físico, se ha copilado el material observado empleando el método estadístico, tal cual como en la actualidad se entiende por estadística. “*Una forma de inducción apropiada al estudio cuantitativo de los fenómenos, susceptible de variación, sin reglas conocidas de antemano*”.

El proceso que enseña la metodología estadística moderna para la adquisición de conocimientos en base a las experiencias, comprende:

1.º *Observación y agrupación de las observaciones*, que trata de unidad estadística o sea un individuo, luego formación de series y representaciones gráficas.

2.º *Deducción de leyes*, se refiere al análisis de las diferentes causas que han influido en la producción de los fenómenos observados y eliminarlas a medida que se presenten, a fin de medir la influencia de cada una de ellas.

3.º *Verificación de las leyes deducidas*, es decir obtenida la ley deducida, corresponde contralorearla a la luz de nuevas observaciones, a fin de considerar si corresponde tomarla como una ley accidental o bien como una ley bien definida por sus características precisas.

El número de unidades estadísticas observadas en nuestra investigación sobre peso, alcanza a 165 (ciento sesenta y cinco), con teniendo los siguientes atributos:

Cuantitativos: Edad, peso físico, peso del timo, peso de tiroi-des, peso suprarrenal derecha e izquierda, tiempo de enfermedad, tiempo de autopsia y fecha de fallecimiento.

Cualitativos: Sexo, diagnóstico y alimentación.

En el cuadro N.º 1, consta la clasificación antedicha ordenada cronológicamente, en el cual se puede seguir cómo ha influido la temperatura y las estaciones. Las observaciones tomadas para esta clase de estudios, de la experiencia personal, de individuos falleci-dos, han sido obtenidas durante los años 1928 a 1932.

Con el cuadro N.º 1 de observaciones, se han formado las se-ries de frecuencias ordenadas por los atributos cuantitativos, peso total (físico), y por edad. Las series anteriores confeccionadas, constan en los cuadros N.º 2, 3 y 4.

Ordenación por edad (Cuadro N.º 1):

El número de unidades estadísticas observadas, como se ha dicho, asciende al conjunto de 165, comprendidos entre las edades: 0 (cero) a 7 (siete) años; de los cuales 83 (ochenta y tres) son del sexo masculino y 82 (ochenta y dos), del sexo femenino. Es decir casi se hallan repartidas igualmente, según la característica cua-litativa sexo.

En la gráfica N.º 1 se puede apreciar la composición del gru-po observado por edades. Se nota que la mayor proporción se en-cuentra entre 0 (cero) y 1 (un) año de edad, y resulta el 71 % del universo o conjunto de unidades.

Sumando los bastones correspondientes a las edades entre cero y un año, se obtiene que el número de casos alcanza a 117 (ver gráfica N.º 1).

En tanto que las unidades observadas, después de un año y hasta los tres años de edad, asciende a 45, o sea el 27 %. Además se deduce que el mayor número de casos registrados se encuentran entre las edades: 3 y 4 meses y son 30. Le sigue en orden decre-ciente para las edades de 2 a 3 meses, 23 casos; de 5 a 6 meses, 18 casos; de 4 a 5 meses, 15 casos; etc.

Por otra parte se puede ver en la gráfica N.º 1 cómo se com-porta la distribución por edades, según el sexo. La superficie raya-

da de cada bastón representa la cantidad de individuos del sexo varón; el resto de la superficie que se halla en blanco, corresponde al sexo femenino.

Entre las edades 3 y 4 meses, son 30 unidades, de las cuales 21 pertenecen al sexo varón y 9 al sexo femenino. Entre las edades 0 y 6 meses son 105 casos: 54 varones y 51 mujeres. Se puede notar en la gráfica que los varones se hallan concentrados entre las edades: 3 y 4 meses.

Ordenación por peso total (Gráfica N.º 2):

El número de casos observados por peso total, alcanza a la cantidad de 109. El resto, de 56 casos para completar el total de 165 casos no figura, por no contener el atributo cuantitativo: Peso total (físico); parte de ellos (seis casos) no se toman en cuenta por pasar de los 6 kilos.

En la gráfica N.º 2 se nota con toda claridad cómo se distribuyen las observaciones de acuerdo al peso total. Son 109 caso entre 1,400 y 6 kgs.; de 1,400 a 2 kgs. son 18 casos; de 2 a 2,500 kgs., 24 casos; de 2,500 a 3 kgs., 15 casos; de 3 a 3,500 kgs., 32 casos; de 3,500 a 4,500 kgs., 14 casos y de 4,500 a 6 kgs., solamente 6 casos.

La mayor concentración se opera entre 1,400 kgs. y 3,500 kgs. y arroja un total de 89 unidades observadas.

La curva continua trazada deja entrever el comportamiento de los valores observados, según el peso total. El centro de gravedad de la curva de frecuencia se halla colocado entre 3 y 3,500 kgs., por lo tanto se puede deducir que el peso físico medio del material observado es algo más de 3 (tres) kilos.

Cabe hacer notar que las 109 unidades de que se trata, no pasa de la edad de 1 año y 9 meses.

Deducción de leyes:

En la gráfica N.º 3 se tiene la impresión de la relación existente entre el peso del timo y el peso total (físico).

Del mismo se deduce que hay una correlación directa, es decir que a medida que el peso total, en kilos, aumenta, también crece el peso del timo, en gramos. Se comprueba esta aseveración, por la línea recta resultante de las variaciones de los valores observados.

La relación directa entre el peso total y el peso del timo resulta: Para 1,400 kgs. es 1 gramo de peso de timo; para 2 kgs. es

casi 1,50 gramos; para 3 kgs. es casi 2 gramos; para 3,500 kgs. es cerca de 2,30 gramos.

Esta conclusión se deduce directamente de la representación gráfica N.º 3, que sobre el eje horizontal (o de las abscisas) contiene la variable, peso total, en cambio, sobre el eje vertical (o eje de las ordenadas), contiene la variable peso del timo.

En las gráficas N.º 4 y 5, se aprecia la tendencia creciente del peso de las glándulas: Suprarrenal derecha e izquierda y tiroides.

En la N.º 4, se ve cuánto es el índice de aumento entre el peso de las glándulas suprarrenal derecha e izquierda, en relación al peso total en kilogramos, teniendo en cuenta la línea recta resultante de las líneas quebradas. Para el peso total de 1,500 grs. corresponde casi 0,80 grs., para 2 kgs., resulta 1 gr.; para 3,200 kgs. es de 1,50 grs.

Por otra parte se ven las líneas irregulares de las glándulas suprarrenal derecha e izquierda, que tienen una íntima relación.

En cuanto a la gráfica N.º 5, también se aprecia que entre el peso de la glándula tiroides en gramos y el peso total (físico) en kilos, hay correlación directa, vale decir, crecen en el mismo sentido, o bien cuando crece una, crece la otra. De la línea recta resultante, podemos establecer cuál es la relación existente. Para 1,500 kgs. es de 0,5 grs.; para 2,500 kgs. es casi de 0,80 grs.; para 3,400 kgs. es alrededor de un gramo.

A fin de poder apreciar las variaciones que se operan en las glándulas citadas de la misma que la glándula timo tiene en general un trazado más arriba que las otras, lo cual significa que tiene mayor peso. También se puede apreciar, si no en forma muy manifiesta, que las líneas correspondientes a la suprarrenal se hallan colocadas en general, un poco más arriba de la línea correspondiente al peso de la tiroides.

En las gráficas N.º 3, 4, 5 y 6, tenemos la comparación de los pesos de las diferentes glándulas en relación al peso total (físico).

En la gráfica N.º 7 vamos a poder seguir el curso del peso total y timo en relación a la edad en meses:

TABLA N.º 1

E d a d	Peso timo medio	Peso total medio	N.º de casos
Menos de 1 mes	0.867	1.748	9
De 1 a 2 meses	2.050	2.090	10
De 2 a 3 meses	3.105	2.791	23
De 3 a 4 meses	1.686	2.762	30
De 4 a 5 meses	2.238	3.395	15
De 5 a 6 meses	2.021	3.304	18
De 7 a 8 meses	3.333	3.561	6
De 10 meses	2.525	4.728	6 117
De 13 meses	1.200	—	6
De 14 a 20 meses	3.840	7.761	15
De 25 a 32 meses	6.620	21.500	24
De 66 a 68 meses	25 000	—	3 48
			165

Se percibe en la misma que la línea recta resultante del peso total es manifiestamente creciente, y guarda la siguiente relación con la edad:

A la edad de un mes, corresponde 2,100 kgs. de peso total; a la edad de 5 meses, 3,300 kgs.; a la edad de 8 meses, casi 4 kgs., y a la edad de 11 meses alrededor de 4,500 kgs.

En cuanto a la línea recta resultante de las variaciones, un tanto regular, la tendencia es creciente, pero un poco menos pronunciada que la anterior. En efecto: A la edad de un mes el peso del timo es de 1,700 gramos; a la edad de 5 meses 2,200 gramos; a la edad de 8 meses, da 2,600 gramos y a la edad de 11 meses da alrededor de 3 gramos.

Análisis acerca del peso real del timo:

En el cuadro que consta la serie de valores ordenados por el peso total, se han extraído los datos, permitiéndonos construir la tabla que a continuación se expresa:

TABLA N.º 2

N.º de casos observ.	Peso total kgs.	Peso timo grs.	Peso supra-renal en gramos		Peso tiroi-des grs.	Tiempo de enfermedad días	Tiempo de autopsia hs.
			Der.	Izq.			
7	1.4 -- 1.7	0.76	0.88	0.66	0.52	11.8	3.6
8	1.7 -- 1.9	0.85	0.84	0.92	0.675	24.2	7.6
9	1.9 -- 2.1	2.28	1.28	1.17	1.87	30. —	11. —
11	2.1 -- 2.4	1.80	0.78	0.86	0.77	44. —	6.5
8	2.4 -- 2.6	2.42	0.70	0.70	0.86	71. —	3.7
8	2.6 -- 2.8	1.22	0.96	1.02	0.79	36. —	6.4
8	2.9 -- 3.1	1.24	1.10	1.17	0.79	33. —	9.6
12	3.21 -- 3.2	2.41	0.97	1.13	0.74	32. —	8.3
10	3.2 -- 3.4	1.56	1.20	1.41	1.13	27.5	4.8
8	3.4 -- 3.5	2.60	1.40	1.30	1.56	9.2	4.5
14	4.2 -- 4.4	4.30	1.41	1.64	1.47	17.4	6. —
103							

Considerando los atributos peso del timo, autopsia y enfermedad, de la tabla que antecede, se ha confeccionado la gráfica N.º 8, respecto al atributo peso total (físico).

En la gráfica N.º 8, hemos visto el curso seguido del peso del timo, que es en sentido creciente; en la presente gráfica N.º 8 se constata la misma tendencia.

Comparando con los atributos: Autopsia y enfermedad, se aprecia que mientras en la línea recta resultante del peso del timo el mismo curso, las correspondientes a las otras, no ocurre lo mismo. Esta comprobación sugiere las siguientes comprobaciones:

1.º Que el peso real del timo está afectado por la duración de la enfermedad del sujeto observado, como así también el tiempo transecurrido desde la muerte hasta cuando se practicó la autopsia.

2.º Que el peso real del timo tiene que ser superior al peso obtenido por las observaciones.

A fin de poder apreciar la medida de la influencia de los atributos señalados con anterioridad, se ha coleccionado una serie de datos extraídos del cuadro matriz, que no afectan seriamente al peso real del timo. Se ha considerado aquellos cuya duración de la enfermedad es corta y además que el diagnóstico de la misma no afecte.

El total de casos observados que da cuenta la tabla que sigue son 15: De dos a tres meses el peso total alcanza a 2,790 kgs., en

tanto que de la gráfica N.º 7 se deduce que el peso total asciende a 2,350 kgs., vale decir que se comprueba que con los casos seleccionados que corresponde a muertes dentro de las primeras horas de enfermedad, el peso total de 2,790 kgs., en tanto que en las afecciones prolongadas (gráfica N.º 7), el peso total medio es de 2,350 kgs., es decir se constata una diferencia en menos, en favor del sujeto normal.

Lo mismo ocurre en el valor promedial para los pesos del timo, en que el promedio para el primer caso, vale decir de timos pesados con sujetos muertos en las primeras horas de su enfermedad, era de 3,10 grs., en tanto que para los otros casos de enfermedad de mayor duración, el peso total de la glándula da un promedio de 1,80 gramos.

Los casos de que se trata son:

TABLA N.º 3

Edad a - m - d	Sexo	Peso total	Peso timo	Peso tiroid.	Peso suprar.		Tiempo enfer.	Autop- sia	Temper.
					Der.	Izq.			
— — — 3	V	—	4.13	1.52	8.32	25.20	3 horas	8 horas	F
— — 2	M	1.700	0.80	0.50	0.90	1. —	2 días	6 horas	T
— — 3	V	—	4. —	1.50	3. —	2.50	3 horas	4 horas	
— — 2	M	1,800	0.90	0.60	0.80	1. —	2 días	3 horas	
— — 4	V	—	4.10	1.51	—	—	2 días	5 horas	
— 2	M	—	0.80	0.48	0.85	0.90	3 horas	3 horas	
— 2 — 28	V	—	4.40	2.10	2.23	2.25	3 horas	2 horas	F
— 2 — 16	M	—	3.50	1. —	0.70	0.75	3 horas	2 horas	T
— 2 — 27	V	4.400	9.50	2. —	2.20	2.20	7 horas	3 horas	
— 2 — 17	M	—	3.45	1. —	0.70	0.70	4 horas	3 horas	C
— 2 — 28	V	4.400	9.45	2.05	2.25	2.30	7 horas	5 horas	
— 2 — 15	M	—	3.50	1. —	0.75	0.70	4 horas	5 horas	
— 4 — 14	M	—	3. —	1.50	1.30	2. —	1 horas	6 horas	F
1 — 9 —	M	12.04	3.20	2.40	1.90	1.90	3 horas	2 horas	
2 — 4 — 16	M	—	4.50	3.30	2.40	2.45	3 horas	7 horas	

En cuanto al peso del timo, que en la tabla que precede para el mismo tiempo, intervalo y condiciones, corresponde 3,10 grs., en cambio en la gráfica N.º 7 resulta 1,80 gramos.

Queremos señalar el peso excepcional que tienen las suprarrenales en el caso de la primera observación de la tabla última; único caso en que hemos visto exceder tanto el peso del timo.

Se trataba de una afección de suprarrenales cuya naturaleza no hemos podido precisar.

Como síntesis de varios años de nuestras investigaciones en el gran material anatómico y clinicoquirúrgico de que hemos tenido la suerte de disponer, resulta que la "hipertrofia anatómica" no corresponde muchas veces al síndrome de "hipertrofia clínica" y es así como timos de peso excepcional en relación a los otros estudiados, jamás presentaron el cuadro clínico concomitante establecido hasta hoy como clásico; y a la inversa, en algunos otros a pesar de la existencia del síndrome a la autopsia, el timo era de peso más o menos normal.

La timectomía, en su vía de acceso supraesternal, es de técnica simple, sobre todo si respetando un criterio eminentemente anatómico, indispensable a nuestro juicio, sólo ha de realizarse la enucleación sucesiva de los lóbulos haciendo la llamada timectomía subtotal o subcapsular, que tiende a respetar la cápsula, por las graves consecuencias que un criterio distinto puede acarrear, según hemos de puntualizarlo oportunamente.

A pesar de lo dicho en cuanto a la técnica, seguimos creyendo que la intervención sigue siendo de gravedad, aún en manos tan experimentadas como las de Veau y Olivier, que dan en su estadística de 1912, una mortalidad del 35 %; y aunque esas cifras aparezcan disminuídas en los trabajos de Von Haberer y de Marique, no puede olvidarse, sin embargo, las consecuencias tardías señaladas por diversos autores; desde los síntomas frustos de la caquexia hasta el idiotismo timoprivo.

Sin desechar pues, las probabilidades operatorias sobre timo, creemos, con el fundamento anátomo-clínico-quirúrgico de nuestra experiencia, que sólo en casos muy especiales, que constituyen excepción, se encuentra la intervención quirúrgica aconsejada con fundamento.

El reumatismo articular agudo en la infancia

Esquema terapéutico

por el

Dr. A. Puglisi

Jefe de Clínica

Considerando que el reumatismo articular agudo (enfermedad de Bouillaud) se hace cada vez más frecuente en la infancia, y que su eficaz terapéutica ha evolucionado considerablemente en los últimos tiempos, deseamos exponer el criterio clínico terapéutico que adoptamos en cada caso en el Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura de la Facultad de Medicina.

1.º *Durante las primeras manifestaciones agudas, o durante las recidivas o recaídas en enfermos no cardiopatas.*

En el primer caso, de la terapéutica que iniciemos y sostengamos dependerá la evolución y el pronóstico del enfermo. Generalmente estos enfermos son insuficientemente tratados durante su primer ataque, y si lo fueran, las dosis medicamentosas no fueron sostenidas y las prescripciones higiénicas y dietéticas no fueron observadas ya cuando el enfermo mejoró. De aquí las frecuentes recidivas y las recaídas a que están expuestos estos reumatismos.

En estos casos, la medicación *es indiscutiblemente el salicilato de soda a altas dosis: 6, 8, 10 a 14 gramos diarios, según la edad* (1 gramo por año de edad), en tomas cada tres horas, por la noche cada cuatro horas. Estas dosis no son sino esquemáticas; depende de la intensidad del reumatismo, la edad, la evolución y la tolerancia de cada enfermito. Con las dosis anteriormente citadas, hemos tenido los mismos resultados que administrando grandes cantidades, que también hemos ensayado, sin mayores beneficios. Son partidarios del salicilato a altas dosis Weissenbach, Luttenbacher, Blech-

mann, Danielopolu (hasta 16 grs. en un niño de 6 años), etc. Las dosis que preconizamos son recomendadas por Chevallier, Pouchet, Grenet, Martinet, Pallasse, Besancon, Weill, Nobecourt, Paraf, etc.

FORMA DE ADMINISTRACIÓN.—Es necesario darlo *con bicarbonato* a dosis iguales o doble que el salicilato; *diluirlo* en abundante agua azucarada, naranjadas, refrescos, tizanas, etc.; *ingerir alimentos* inmediatamente antes ó después del medicamento; a dosis *continuas* y *fraccionadas* cada dos a tres horas de día, de tres a cuatro por la noche. El organismo debe estar constantemente impregnado de salicilato, porque éste se elimina rápidamente.

Fórmulas: Las clásicas en bebidas o en papeles. Algunos autores asocian los salicilatos, distintas sales del ácido salicílico (Luttenbacher), distintos derivados del mismo ácido, aspirina, salófono, citrófeno, etisil, etc. (Thirolux), estas fórmulas no nos han dado mayores satisfacciones que el salicilato de soda solo.

Medicaciones asociadas: Al lado de este verdadero medicamento específico, que bien manejado trae la sedación de los dolores, la disminución de la fiebre y de la fluxión articular, el bienestar del niño, etc., otros medios se han ensayado para reforzar la acción del mismo y evitar complicaciones o recaídas, como la tiróidina (Vincent, Sergent), el yodo, el azufre (Loeper), los metales coloidales diversos (Robin), sales de oro (Grenet), azufre (Loeper), plata (Keersmackers), las inyecciones de peptona, leche, etc. Todos estos medicamentos hemos ensayado; ninguno ha influído ni en la evolución del reumatismo, ni ha evitado las complicaciones, razón por la cual los hemos abandonado.

En un cardíaco: La medicación ha de ser igual o más intensa, pero no se ha de llegar a las altas dosis sino después de haber buscado la tolerancia al salicilato y la capacidad funcional de ese corazón lesionado. Se prescribirá a dosis progresivas, lentamente hasta que la temperatura y tolerancia cardíaca indiquen que hemos llegado a las dosis óptimas. Siempre es necesario asociar al salicilato los tónicos cardíacos, digitalina, estrofantó, alcanfor, espantenia, quinidina, etc., según el grado de desfallecimiento cardíaco. Los trastornos del ritmo en especial, son índice harto elocuentes para indicarnos la prudencia con que debemos manejar el ácido salicílico en estos enfermitos.

Intolerancia. Contraindicaciones: En general son raros los ca-

sos de verdadera intolerancia si se prescribe el medicamento de acuerdo a las reglas que se indican; antes de abandonarlo es necesario ensayar otras marcas de salicilato, darlo con otra poción, o en sellos, papeles o comprimidos; en la mayoría de los casos, si hay gran intolerancia, unos días de reposo serán suficientes para que luego pueda iniciarse con éxito de nuevo; en ese tiempo se dará por otra vía, o se usará un sustituto.

Las verdaderas contraindicaciones son pocas en la infancia:

a) *Las afecciones renales*, grandes albuminurias obligan a suspender el salicilato. Las pequeñas albuminurias son constantes durante este tratamiento, pero no aumentan, y el salicilato se eliminará fácilmente y la diuresis no disminuye.

b) La insuficiencia cardíaca aguda no se debe al salicilato (demostrado por Cleve y Pichou); sin embargo, en el curso de una carditis reumática aguda no será prudente darlo a altas dosis (Da Clopolu 6 a 10 grs. en adultos).

OTRAS VÍAS DE INTRODUCCIÓN DEL MEDICAMENTO.—Cuando el ataque reumático es intenso, será conveniente asociar las *inyecciones* endovenosas; lo mismo en casos de gran intolerancia gástrica. Se dan 1 a 3-4 veces, endovenoso, salicilato de soda en solución del 10 % al 20 %. (solución a-a- acuosa y suero glucosado isotónico). Cuando la agudeza del ataque ha calmado y el medicamento se tolera por boca, no tiene mayores ventajas inyectarlo; se esclerosan las venas, es doloroso, se elimina antes de las dos horas, ataca más al riñón y en general dificultoso en niños.

Rectal: Se suele dar pequeños enemas (200 a 400 c.c. de suero glucosado al 40 ‰, o leche) 2 a 3 grs., dos o tres veces; solamente se tolera por pocos días, y además nunca sabemos la cantidad que realmente se absorbe. Mejor por el sistema Murphy (en suero glucosado) y por la noche para evitar despertar al niño.

Régimen higiénico-dietético: El reposo absoluto en cama es necesario, durante el ataque agudo como en la convalecencia; debemos ser rigurosos e intolerantes; de su observancia depende la sedación definitiva de la enfermedad. Más adelante daremos los índices para levantar esta prescripción. La alimentación láctea del comienzo debe en seguida acompañarse de frutas, dulces, farináceas, verduras, tizanas azucaradas. En cuanto haya pasado el período agudo, no hay inconveniente en dar pequeñas dosis de carne. En

a palabra, régimen hipotóxico, reposo e ingestión de líquidos azucarados en abundancia.

Medicación local: Usadas en el período agudo, son pomadas, fricciones con salicilato de metilo, guayacol, cloroformo, láudano, etcétera; no insistimos.

En Alemania (Schottmüller) reemplaza el salicilato por el piramidón; es un medicamento excelente; lo hemos ensayado en los períodos en que suspendemos el salicilato por intolerancia gástrica; no tiene sobre éste ventaja alguna. Creemos que sólo debe prescribirse cuando aquél no se tolera. Lo damos en papeles de 0,25 grs., a las dosis de 1 a 2 grs. diarios, según la edad; vigilar el riñón y corazón. Se han usado novalgina, atophan, gardán, melubrina, salofeno, etc., medicamentos buenos, que se toleran, que pueden darse en los períodos subagudos de la enfermedad.

¿Hasta cuándo daremos salicilato?

¿Hasta cuándo se indicará clinoterapia?

Desde luego, mientras persistan los dolores y la fiebre, el enfermo debe permanecer en cama. Y después, cuando estos síntomas hayan desaparecido, ¿cuándo se permitirá deambular al niño? ¿En seguida? ¿Al mes? ¿Al año? ¿Qué elementos de juicio tenemos que nos sirvan de guía para indicarnos que, si bien el reumatismo no se manifiesta ya, él no está dominado? He aquí nuestra conducta.

Al reumático le tratamos su reumatismo, lo colocamos a régimen hipotóxico, destruimos sus posibles focos sépticos; examinamos con prolijidad senos, amígdalas, buscamos caries dentarias y otras puertas de entrada de posibles infecciones, piel, vejiga, etc., y la extirpación de las mismas si es posible. No olvidamos tonificarlo y practicarle las reacciones de Wassermann y Mantoux.

Colocado en estas condiciones, la *eritrosedimentación* es la guía que poseemos; en efecto, nos indica, según su grado de aceleración, el grado de infección reumática.

En general, durante el período agudo oscila alrededor de 100 mms., cifra altísima, que sólo se ve en escasas afecciones. A medida que el ataque cede, la eritrosedimentación desciende rápidamente, para quedar estacionada de 20 a 60 durante uno a dos meses. Si en el intervalo de este tiempo está por producirse un nuevo brote, o no se administró el salicilato a dosis adecuadas, la

velocidad de sedimentación asciende y nos indica que debemos extremar la vigilancia del enfermo.

Habitualmente, si no se han manifestado otros brotes, a los tres o cuatro meses, la eritrosedimentación baja a la normal, y nosotros lo tomamos como índice de que el niño puede dejar el lecho y permanecer de pie unas horas, dedicándose a juegos poco violentos. Si el niño presenta una cardiopatía, siempre que la eritrosedimentación ha bajado a la normal, hecho que se produce después de unos meses de su último brote reumático, no hay inconveniente en levantarlo por una o dos horas al principio, luego más. Es innecesario recalcar que esta concesión se hace en niños cuyo corazón está lesionado y no insuficiente, mucho menos con reumatismo cardíaco evolutivo.

A los niños que ya se levantan no se les debe permitir ejercicios ni marchas violentas, ni trasgresiones del régimen. Cuando la eritrosedimentación se acelera, o aparece fiebre o dolor articular, o insuficiencia cardíaca, se prescribe de inmediato el reposo.

En cuanto a la medicación, disminuimos paulatinamente el salicilato a 2 ó 4 grs. diarios a medida que mejora el enfermo, o no presenta ya síntomas y que el índice de sedimentación ha bajado considerablemente; si está normal, menos de 10 a la segunda hora, damos de 3 a 4 grs. de salicilato cuatro días por semana, durante unos meses.

Este resumen, así esquemático, de nuestra conducta en términos generales frente al reumático, se aparta de las normas que siguen otros autores; algunos los dejan seis meses o un año después del ataque reumático; pero a nosotros nos ha dado los mejores resultados: tenemos reumáticos cuya curación persiste durante mucho tiempo; endocarditis reumáticas evidentes que han desaparecido y cuyo corazón se mantiene clínicamente indemne después de muchos meses de tratamiento, y que seguimos semanalmente en nuestro consultorio externo de cardiología que dirige uno de nosotros. Insistimos; sólo damos normas terapéuticas esquemáticas, que lógicamente han de sufrir modificaciones frente a los distintos casos que a diario se nos presentan.

Accidentes cerebrales (hemiplejía) en el curso de un púrpura infeccioso

por los doctores

Florencio Bazán
Prof. Adjunto de Clínica Pediátrica
Jefe de Sala

y

Raúl Ceroni
Sub - Jefe de Sala

El 26 de noviembre de 1935 ingresan en nuestro Servicio del Hospital de Niños, dos hermanitos de 3 y 21 meses de edad respectivamente, con el diagnóstico de escarlatina.

El menor era un caso interesante y muy poco común, pues es bien sabido que la escarlatina es excepcional en tan tierna edad. En cerca de mil enfermos que tenemos historiados (Sala XIV), es el primer caso en que aquella enfermedad se presenta en esta época de la vida. Las razones de esta resistencia especial del niño pequeño hacia la escarlatina, se desconocen, habiéndose atribuido a la inmunidad natural del lactante, a la trasmisión de anticuerpos con el suero de la madre (Delmas Levy) o a una falta de sensibilidad del niño pequeño (Hettinger y Schlossman).

El examen de este enfermito puso de manifiesto la existencia de una escarlatina con erupción, lengua y más tarde descamación característica. Pudimos comprobar también signos evidentes de hereditarios: Facies, estigmas, bazo grande, etc., evidenciados como tal, algunos días después por las reacciones serológicas, Wassermann y Kahn, francamente positivas en los dos hermanos y en la madre. En este niño la escarlatina evolucionó normalmente, sin presentar ninguna complicación.

Al tratamiento corriente de aquella enfermedad se añadió el bicianuro de mercurio alternando con arsénico y fué dado de alta un mes después, perfectamente curado.

Más interesante aún desde el punto de vista clínico, nos resultó el hermano mayor, de 21 mes, que será objeto de esta comunicac-

ción. Presentaba además de su erupción escarlatinosa, una erupción purpúrica de la piel y mucosas, acompañada de hemorragias bucales e intestinales.

Las erupciones purpúricas son bastante frecuentes en el curso de la escarlatina. Acompañan a veces las escarlatinas intensas, bien brotadas, entremezclando sus elementos eruptivos, pero no presentando en general hemorragias mucosas, y no agravando tampoco el pronóstico de aquella enfermedad. En este caso los elementos purpúricos caracterizan un tipo de erupción escarlatinosa pero sin constituir una complicación. En otras ocasiones el síndrome hemorrágico de piel y mucosas caracteriza la llamada escarlatina hemorrágica, estado en general muy grave que acompaña a las formas tóxicas de esta enfermedad.

En nuestro caso, se trataba de un verdadero púrpura hemorrágico, como se verá en la historia, que si bien no imprimió a la enfermedad un carácter maligno o tóxico, dió origen a una complicación absolutamente excepcional: la hemorragia cerebral.

En efecto, en la búsqueda que hemos practicado, sólo hemos podido encontrar 9 casos publicados o citados de esta complicación en el curso del púrpura.

Causa verdadera sorpresa este hecho, mucho más si se considera la frecuencia del púrpura y el que sus características sean precisamente las hemorragias. Por qué semejante invulnerabilidad del sistema nervioso para esta complicación? La respuesta es imposible con nuestros conocimientos actuales sobre estas disercias sanguíneas, pero es éste un punto importante de la patogenia de aquellos estados o tal vez un argumento más que viene a comprobar la resistencia tan especial del sistema nervioso a cierto tipo de agresión. Nuestro enfermito, que también era un heredolúético, con Wassermann positiva curó después de algún tiempo, quedando solamente con algunas muy ligeras reliquias de su hemiplejia.

El interés de esta observación radica no sólo en su extrema rareza sino también en que pudo ser bien seguida y documentada con punciones y repetidos exámenes de sangre, durante toda su evolución.

Es interesante también por el problema etiopatogénico que plantea, respecto a su complicación nerviosa; la intrineación de tres afecciones distintas, escarlatina, púrpura hemorrágica y heredolúes. La primera no acostumbra a producirla. Ella debe ser atribuida al

púrpura o a la heredolúes, ambas capaces, sí, de originarla. Pero la vinculación segura hacia una de ellas es imposible de establecerla en nuestro caso y tal vez lo más prudente sería considerar a ambos como culpables: La heredolúes preparando el terreno y la segunda actuando con su carácter hemorragíparo sobre vasos previamente fragilizados.

Agregaremos, por último, que la curación de nuestro enfermo constituye también un hecho poco frecuente, pues en general esta complicación es mortal. De los nueve casos publicados, sólo 2 sobrevivieron, el de M. M. Poisot y Vincent (1), y el de Meyer y Marshalltown (9).

Jorge Guillain (2), en su artículo sobre la hemorragia meníngea en el curso del púrpura publicado en los "Annales de Médecine", año 1914, al relatar un caso de una mujer de 45 años, dice que "a pesar de que las complicaciones cerebrales y meníngeas de las púrpuras hemorrágicas han sido señaladas por la mayor parte de los autores, conviene hacer resaltar que las observaciones son excepcionales y que esta complicación, si no es importante por su frecuencia, lo es, sí, por su gravedad".

L. Havas (3), relata el caso de un niño de 3 años convalesciente de sarampión, y que teniendo un púrpura con hemorragias mucosas, presenta 14 días después un estado comatoso con náuseas, desviación de los ojos hacia la izquierda, parálisis facial izquierda, espasmos en el brazo del mismo lado, pupilas estrechas con reacción perezosa; 4 días después se constata la contractura de las piernas con exageración de las reflejos, el enfermo muere. No se le hace autopsia.

M. S. W. Carruthers (4), relata la historia de una mujer de 59 años que presenta una erupción purpúrica sobre sus miembros inferiores, sufre 2 días más tarde un ictus apoplético y muere en cinco horas.

M. F. Schmey (5), menciona el caso de un niño de 8 años que se queja de fatiga y debilidad, y que presenta varios días después hemorragias gingivales; 2 días más tarde vómito negruzco en relación posiblemente con una hemorragia gástrica; 3 días después aparece una erupción purpúrica en los miembros inferior y superior de la derecha. Al octavo día cae en coma, las pupilas dilatadas no reaccionan más, los reflejos palpebrales están abolidos, el pulso es lento pero regular, la temperatura es de 39°. Al cabo de 4 horas el en-

fermo muere. A este enfermo no se le hizo punción lumbar ni se le practicó autopsia.

M. M. F. Balzer y Burnier (6), presentan el caso de un hombre de 24 años que tiene esputos con sangre, sin hemorragias cutáneas importantes, con sangre abundante en los orinas, está muy abatido y pálido; al ingreso al hospital, el pulso es pequeño y frecuente, la lengua negra y tumefacta. Dos días más tarde habiéndose levantado el enfermo un corto instante sufre un síncope y fallece tres horas después a pesar de todos los cuidados que se le prestaron. La autopsia es practicada. El cerebro y la piamadre están muy congestionados, la duramadre parece normal, no se nota ningún derrame sanguíneo después de su incisión. En la región basilar de los lagos centrales y cerebelosos inferior, se encuentra un derrame sanguíneo abundante.

Al corte de los hemisferios cerebrales se encuentra a derecha una inundación ventricular total. A izquierda solo el cuerno posterior del ventrículo lateral contiene sangre. El hemisferio cerebeloso derecho está en parte destruído por la hemorragia, el izquierdo parece normal. La autopsia demuestra también hemorragias en casi todos los órganos, (corazón, pulmón, mucosa estomacal, peritoneo, bazo, riñones, etc.).

En un artículo publicado en "Proceeding of the staff meetings of the Mayo clinic" (7), sobre diagnóstico y tratamiento de las púrpuras hemorrágicas, se cita el caso, entre otros varios que han sido esplenectomizados por púrpura hemorrágica, el de un enfermo que tenía hemorragia cerebral, y cuyos síntomas había presentado antes de ser intervenido, el cual falleció posteriormente.

No da datos respecto de su edad ni tampoco si se le practicó posteriormente la autopsia (año 1934, pág. 532).

Alejandro Ceballos y Herman Taubenschlag (8), en su libro sobre Púrpuras hemorrágicas trombocitopénicas dicen que Singleton cita el caso de una enferma que falleció de hemorragia cerebral ventricular masiva a los 10 meses de operada, presentando conjuntamente hematemesis y gingivorragias.

En el caso de Jorge Guillain ya citado, se trata de una mujer de 45 años, quien durante 5 meses ha presentado un púrpura a ataques repetidos y que 3 veces tuvo síntomas evidentes de hemorragia meníngea. Fué el primero una hemorragia ligera que se tradujo por cefaleas, raquialgia, rigidez de nuca; algunos días después

los signos fueron más acentuados con fenómenos de hemiplegía. En fin algunos días más tarde a continuación de un nuevo ataque de púrpura hemorrágica, la hemorragia meníngea grave se produjo con su conjunto sintomático muy típico: cefaleas, signo de Kernig, rigidez de nuca, parálisis, exageración de los reflejos, estado comatoso y muerte.

M. G. Meyer y M. D. Marshalltown ⁽⁹⁾ en un artículo publicado en "Journal of Iowa State Medical Society" del año 1935, pág. 491, sobre púrpura complicada de hemorragia cerebral y gangrena de las extremidades inferiores; relata el caso de un niño de 3 años de edad, que había presentado 15 días antes de su ingreso al hospital una parotiditis y que dos semanas después es preso de convulsiones que toman el cuerpo, con nistagmus lateral izquierdo.

Seis horas después el enfermo presenta una parálisis flácida del lado derecho con excepción de la cara; la parálisis permanece completa durante cuatro días, en que empieza gradualmente a desaparecer, pero el nistagmus lateral persiste aún durante dos semanas. El habla no se restableció hasta después de dos meses. No se le hizo punción lumbar durante este tiempo; pero el recuento de plaquetas hecho a continuación de su accidente cerebral dió una cifra de 20.000. Se le practicaron dos transfusiones de sangre de 150 c.c. en días sucesivos.

Estos han sido todos los casos que hemos podido reunir de la literatura mundial, de hemorragias cerebral o meníngeas en el curso de púrpuras hemorrágicas; algunas puras, otras mixtas.

La mayor parte de estos casos han sido incompletamente estudiados, no teniendo exámenes de sangre, punción lumbar, autopsia, etcétera.

Resumiendo tenemos los siguientes casos:

Edad	Autor	Complicación	Evolución
39 Años	M. Poisot y Vincent	Hemorragia meníngea	Curó
45 Años	J. Guillain	Hemorragia meníngea	Muerte
3 Años	L. Havas	Hemorragia meningoencefálica	Muerte
59 Años	M. S. W. Carruthers	Hemorragia meningoencefálica	Muerte
8 Años	Schmey	Hemorragia meningoencefálica	Muerte
24 Años	M. F. Balzer y Burnier	Hemorragia meningoencefálica	Muerte
Adulto	Mayo clinic.	Hemorragia cerebral	Muerte
Adulto	Singleton (Ceballos)	Hemorragia cerebral	Muerte
3 Años	Meyer y Marshalltown	Hemorragia cerebral	Curó

Es decir 9 casos tomando en conjunto las hemorragias cerebrales y meníngeas; de éstas, 2 hemorragias meníngeas puras; 4 hemorragias meningoencefálicas y 3 hemorragia cerebral, de las cuales 2 en adultos, uno dado por "Proceeding of the Staff Meetings of the Mayo Clinic", y el otro por A. Ceballos, refiriendo un caso citado por Singleton, ambos murieron. El tercer caso es de un niño de 3 años estudiado por Meyer y Marshalltown y que logró sobrevivir a tan grave complicación.

He aquí la historia de nuestro enfermo:

HISTORIA CLÍNICA

Mauricio N., 21 meses. Fecha de entrada, 26 de noviembre de 1935.

Antecedentes hereditarios: Padres dicen ser sanos. Practicada la reacción de Wassermann en el padre, da resultado negativo y *positiva débil* en la madre. Se reactiva en el padre, y vuelve a dar negativa aquella reacción.

Interrogado el padre sobre el particular, niega la existencia de toda enfermedad específica.

No dan los padres antecedentes de ninguna disracia sanguínea.

Tienen dos hijos, no habiendo ni muertos ni abortos.

Antecedentes personales: Niño nacido a término, con buen peso; lactancia materna hasta la edad de 11 meses; ha tenido algunos trastornos intestinales de poca importancia.

Enfermedad actual: Hace 15 días erupción, que fué tratada en público por Rubeola. Mientras tanto, decaimiento, anorexia y fiebre. Esta erupción desaparece en cuatro o cinco días.

Desde hace cinco días, temperatura elevada, malestar general, dolor de garganta y luego erupción escarlatiniforme intensa. Desde ayer, elementos purpúricos generalizados.

Estado actual: Niño en buen estado general y de nutrición.

Erupción escarlatiniforme intensa y generalizada. Facies de Filatow esbozada. Elementos purpúricos diseminados en todo el cuerpo, siendo sobre todo intensos a nivel del miembro inferior derecho. Manchas equimóticas en ambas manos y en miembro inferior derecho.

Signos de Rumpel - Leede: Positivo.

Signo de Hecht: Positivo.

Signo de Pastia: Positivo.

Los labios secos y fuliginosos, presentando dos plaquitas equimóticas del tamaño de un grano de arroz, de coloración negruzca violácea ligeramente saliente; las comisuras labiales sangrantes. La lengua roja y aframbuesada, con hipertrofia de papilas. Presenta en la lengua sobre los bordes y en la cara interna de las mejillas, manchas equimóticas de diversos tamaños, siendo la mayor la que se encuentra sobre la lengua y borde de-

recho de la misma, que tiene el tamaño de una moneda de cinco centavos, es negruzca, del color de la pasa de Corinto, siendo ligeramente saliente sobre la superficie de la mucosa. Garganta roja, sin exudado.

Se palpa gran cantidad de ganglios de tipo medianos en cuello. Ganglio retromastoideo derecho de mediano volumen e indoloro.

Aparato respiratorio: Ligera afonía. No hay tos. Ligero coriza. A la percusión y auscultación, nada de particular.

Aparato circulatorio: Corazón: Tonos netos, no hay sop'lo.

Pulso: Regular, igual, hipotenso, 132 pulsaciones por minuto.

Abdomen: Blanco, depresible, indoloro.

Bazo: Se palpa a dos traveses de dedo del reborde costal.

Hígado: No se palpa.

Esqueleto bien conformado.

Tono muscular normal.

Sistema nervioso: Nada de particular.

Oído: Bien.

Ojos: Bien.

Se pide examen de orina y examen bacteriológico de exudado faríngeo y nasal. Se le practica inyección de 20 c.c. de suero antiescarlatinoso.

Al día siguiente de su ingreso, nueva inyección de suero antiescarlatinoso: 10 c.c.; bebida con cloruro de calcio, gotas nasales.

Diuresis 300 c.c.

La temperatura oscila entre 38° y 37°8.

28 de noviembre de 1935: El enfermo ha tenido una abundante deposición con sangre (enterorragia).

Se le inyecta 10 c.c. de suero normal de caballo y se agrega al tratamiento tres papeles de lactato de calcio, 0.50 cts.

El análisis de orina es normal.

29 de noviembre de 1935: La reacción de Wassermann del niño es *positiva*.

Presenta tumefacción del muslo derecho (punto de una inyección).

Por la tarde, a las 13.30 horas, el niño es preso de convulsiones de tipo clónico-tónico, que toman sobre todo el lado izquierdo, con pérdida del conocimiento y duran media hora. Se repiten éstas cinco o seis veces, quedando luego el niño tranquilo.

La temperatura se eleva a 38°5.

Examen de sangre: Hemoglobina, 70 %; glóbulos rojos, 3.710.000; glóbulos blancos, 8.800; relación globular, 1/421; coagulación tiempo: tres minutos.

Tipo del coágulo: (Tipo púrpura).

Tiempo de sangría: A los 100 minutos persistía.

Resistencia globular: Mínima, 4,4 %; máxima, 4 %.

Linfocitos polinucleares neutrófilos, 65; linfocitos polinucleares eosinófilos, 0; linfocitos polinucleares basófilos, 1; linfocitos, 28; mononucleares, 3; células de Türk, 1; metamielocitos, 2.

Plaquetas: 75.000.

El número normal de plaquetas por el método de Marcano, que es el empleado, es de 400.000 a 500.000. (Obs. de Laborat.).

Examen de materias fecales: Meyer: *Positiva.*

30 de noviembre: La temperatura continúa oscilando entre 38° y 38°5.

Se toma tensión arterial, que es dificultosa, dando: máxima, 12, y mínima, 7.

El niño aparentemente se encuentra en buen estado, pero se nota que tiene dificultad para mover el brazo y pierna izquierda, con exageración del reflejo patelar.

Dándole cualquier objeto para que lo tome con su mano izquierda, lo deja caer, quedando los miembros de ese lado extendidos e inmóviles sobre la cama.

Hay neta disminución de los reflejos patelares del lado derecho.

No hay rigidez de nuca. Sus pupilas son iguales y reaccionan a la luz. Agitación y lloro continuo. No hay síntomas de parálisis facial.

Han aparecido nuevos elementos purpúricos. Al tomarle la tensión se observa por debajo del manguito: erupción hemorrágica en forma pete-
quial y una equimosis que toma mano y muñeca (franco signo del lazo).

El examen de la sangre revela los estigmas característicos de la púrpura hemorrágica. Se efectúa una punción lumbar y se extrae 15 c.c. de líquido que sale gota a gota y se envía a analizar.

Tratamiento: Sulfarsenol intramuscular, 0,04 ctgs. Suero normal de caballo, 10 c.c. Coagulasa Biol, 2 c.c. Autohemoterapia, 6 c.c. Cloruro de calcio Biol, 12 c.c. Endovenoso. Punción lumbar. Máxima, 12; mínima, 7.

La erupción ha disminuído.

1.º de diciembre de 1935: Ha continuado con convulsiones en los miembros del lado izquierdo, tomando cabeza y ojos. Durante la noche tuvo una crisis muy intensa y la guardia practicó punción lumbar, dando salida a un líquido claro, que se envía a analizar.

Se le hace nueva inyección de coagulasa Biol 2 c.c. Luminal, 0,02 ctgs. cinco veces al día. Bromuro de potasio, 5 grs. Salirgan, 1/2 ampolla.

El estado general continúa bueno. No hay pérdida de conciencia.

Movimientos activos y pasivos conservados, con excepción del lado izquierdo, donde la hemiplejía persiste. El niño habla y llora en forma normal. No hay síntomas de parálisis facial. Pupilas reaccionan normalmente tanto a la luz como a la acomodación; son iguales.

Presenta descamación. Régimen sin sal, a base de leche y frutas.

El peso, que era de 13.250 grs., es ahora de 12 kgs. 750 grs. La diuresis es de 400 grs.

El exudado faríngeo da neumococos.

Ha tenido tres deposiciones, pero ya sin sangre.

2 de diciembre de 1935: Ayer y esta noche siguió teniendo convulsiones. Durante la noche durmió varias horas. Continúa en igual estado. Tuvo una deposición con sangre. Persiste su hemiplejía.

Intelecto conservado, comprendiendo todo lo que se le pregunta.

Interrogada la enfermera que ha visto las convulsiones, afirma que tienen marcado predominio por el lado izquierdo y que duran desde un cuarto de hora hasta una hora. Parece que pierde el conocimiento por com-

pleto y arroja espuma por la boca. Los reflejos tendinosos se han normalizado en ambos lados. La sensibilidad térmica y dolorosa parece estar conservada.

Tratamiento: Sulfarsenol, 0,08 ctgs. Coagulasa Biol, 2 c.c. Luminal y bromuro. Punción raquídea.

Líquido cefalorraquídeo (30 d enoviembre de 1935): Aspecto: ligeramente opalescente. Volumen: 15 c.c. Presión: gota a gota. Color: citrino. Pandy: positiva ++++. N. Appel: positiva. Albúmina: 0,45 ctgs. %. Citológico: 22 elementos por mm.³ a predominio polinucleares. Bacteriológico: negativo. Regular cantidad de hematíes.

3 de diciembre de 1935: Durante la noche ha tenido dos veces convulsiones de corta duración y no con la intensidad de las anteriores. Se le hace nueva punción lumbar, dando salida a líquido a poca presión.

En el pie izquierdo aparece una ampolla de color negruzco, saliente, que se punza, dando salida a un líquido oscuro, que se manda analizar, dando: cultivo, negativo.

Líquido cefalorraquídeo (2 de diciembre de 1935): Aspecto: opalescente. Pandy: positiva ++. N. Appel: positiva. Albúmina, 0,45 ctgs. Citológico: tres linfocitos por mm.³. Kahn: positiva débil. Wassermann: positiva. Bacteriológico: negativo.

La temperatura en los días anteriores oscilaba entre 38°5 y 39°4; sube en el día a 38°8. El peso es de 12 kgs. 500 grs.

4 de diciembre de 1935: Ha pasado el día de ayer y la noche tranquilo. Durmió bien. Ha tenido cinco deposiciones con sangre, pero en menor cantidad que las anteriores. La temperatura tiende a elevarse. La erupción purpúrica ha desaparecido.

Tratamiento: Suero normal de caballo, 10 c.c. Sulfarsenol, 0,08 ctgs. Subnitrató de bismuto, 0,50 por 4.

Análisis de orina: Raros hematíes en sedimento. Resto normal.

5 de diciembre de 1935: El niño sigue bien. No ha tenido más convulsiones y duerme tranquilo. Buen apetito. El *examen del líquido cefalorraquídeo* ha dado un resultado muy semejante al anterior:

Aspecto: ligeramente turbio. Presión: poca. Pandy: positiva+. N. Appel: positiva débil. Albúmina: 0,25 ctgs. Citológico: 28 elementos por mm.³. Polinucleares: hematíes. Bacteriológico: negativo. Sangre: contiene.

La temperatura tiende a bajar. Los fenómenos motores han mejorado en el lado izquierdo (lugar de su hemiplejía). Reflejos patelares normales. Mueve un poco mejor su brazo izquierdo; en cambio, llama la atención una rigidez bien manifiesta sobre el muslo, rigidez que se acompaña de abolición del reflejo rotuliano y con tendencia espontánea de los dedos al abanico; sin embargo, el reflejo aquiliano existe en ambos lados.

Reflejos cutáneos abdominales conservados en ambos lados.

Presión: Máxima, 10; mínima, 6.

Tratamiento: Coagulasa Biol, 20 c.c. Cianol, $\frac{3}{4}$ de ampolla.

Se suspende el subnitrató de bismuto, pues sólo ha tenido una deposición y ésta sin sangre.

7 de diciembre de 1935: La temperatura ha ido normalizándose, para tener en el día de hoy 37°3 rectal. El peso permanece estacionado en 12 kgs. 500 grs.

Tiene una o dos deposiciones diarias sin sangre.

Tratamiento: Sulfarsenol, 0,12 ctgs. intramuscular.

La reacción de Wassermann continúa siendo *positiva*.

9 de diciembre de 1935: Niño en muy buen estado general. Mueve su brazo izquierdo, aunque con torpeza. Se observan algunos movimientos en el miembro inferior izquierdo. Tiene muy buen apetito y duerme bien.

La temperatura continúa oscilando entre 37°3 y 37°7 rectal.

Continúa con dos deposiciones diarias sin sangre.

Tratamiento: Cianol, una ampolla.

11 de diciembre de 1935: Continúa mejorando. El peso es ahora de 12 kgs. 750 grs.

Se le hace nueva inyección de cianol, una ampolla.

Presión arterial: Máxima, 10; mínima, 5 1/2.

13 de diciembre de 1935: Se le hace nueva punción lumbar, dando salida a líquido cristalino, el que sale en chorro; se le extraen 20 c.c.

Resultado del examen de sangre enviado el día 9 de diciembre de 1935: Hemog'obina, 70 %; glóbulos rojos, 3.160.000; glóbulos blancos, 12.000; relación globular, 1/163; valor globular, 1,05; tiempo de coagulación, cuatro minutos; tiempo de sangría, 4 1/2 minutos; resistencia globular: mínima, 4,4; máxima, 4.

Linfocitos polinucleares neutrófilos, 52; linfocitos polinucleares eosinófilos, 4; linfocitos polinucleares basófilos, 0; linfocitos, 35; mononucleares, 3; células de Tüek, 1; metamielocitos, 5

Plaquetas: 120.000.

Líquido cefalorraquídeo (14 de diciembre de 1935): Aspecto: cristalino. Volumen: 20 c.c. Presión: chorro. Pandy: negativa. N. Appel: negativa. Albúmina: 0.15 ctgs. Citalógico: 3 linfocitos por mm.³; no hay hematíes. Bacteriológico: negativo. Cloruros: 7,80. Glucosa: 0,62. Urea: 0.18. Sangre: no hay. Wassermann: *negativa*.

16 de diciembre de 1935: El niño ha continuado mejorando, mueve su brazo y pierna izquierda.

Resultado del examen de sangre: Hemoglobina, 75 %; glóbulos rojos, 3.660.000; glóbulos blancos, 9.200; relación globular, 1/386; valor globular, 1,04; tiempo de coagulación, 3 minutos; tiempo de sangría, 2 minutos; resistencia globular, 4,2 3,2.

L. polinucleares neutrófilos, 48; L. polinucleares eosinófilos, 2; L. polinucleares basófilos, 0; linfocitos, 47; mononucleares, 5; plaquetas, 200.000.

20 de diciembre de 1935: *Electrodiagnóstico:* *Hipoestabilidad* a ambas corrientes. No existiendo alteraciones degenerativas. (En M. S. i I. I. y M. I. I.).

Se le continúa su tratamiento con cianol día por medio y nueva inyección de sulfarsenol de 0,12.

21 de diciembre de 1935: Se le hace nueva punción lumbar, dando salida a líquido límpido, que sale gota a gota; se extrae 15 c.c.

Examen de líquido cefalorraquídeo (23 de diciembre de 1935): Aspecto: límpido. volumen: 15 c.c. Presión: gota a gota. Pandy: positiva. N. Appel: positiva débil. Albúmina: 0,25 ctgs. Citológico: abundantes hemátíes: 56 elementos con ligero predominio. Bacteriológico: negativo. Cloruros: 8‰.

24 de diciembre de 1935: Tiempo de sangría, 1 ½ minuto; plaquetas, 159.000.

Análisis de orina (28 de diciembre de 1935): Normal.

El niño continúa en muy buen estado general y de nutrición, ya mueve bien su brazo izquierdo, tomando los objetos que se le dan; mueve también su pierna izquierda, al ponerse de pie consigue permanecer en esta posición, aunque no marcha. Se continúa con el tratamiento específico con inyecciones de cianol y de surfarsenol.

Examen de sangre (4 de enero de 1935): Hemoglobina, 70 %; glóbulos rojos, 3.520.000; glóbulos blancos, 8.800; relación globular, 1/400; valor globular, 1; tiempo de coagulación, 2 minutos; tiempo de sangría, 1 ½ minuto.

L. Polinucleares neutrófilos, 47; L. polinucleares eosinófilos, 1; L. polinucleares basófilos, 0; linfocitos, 48; mononucleares, 4; plaquetas, 201.000; coágulo de tipo, normal; Wassermann, *negativa*.

11 de enero de 1936: El niño ha continuado muy bien. Sigue con su tratamiento específico a base de cianol, que se le hace día por medio, e inyecciones de sulfarsenol, llevando en total hasta la fecha 0,80 ctgs. de esta sal.

23 de enero de 1936: El niño mueve su brazo izquierdo con toda facilidad; al ponerse de pie se constata que puede caminar, aunque lo hace con cierta torpeza al avanzar su pierna izquierda; los reflejos están normales en ambos lados, el estado general es muy bueno.

Examen de sangre (23 de enero de 1936): Hemoglobina, 75 %; glóbulos rojos, 3.930.000; glóbulos blancos, 9.400; relación globular, 1/410; valor globular, 0,96; tiempo de coagulación, 5 minutos; tiempo de coágulo, normal; tiempo de sangría, 1 ½ minuto.

L. Polinucleares neutrófilos, 60; linfocitos, 38; mononucleares, 2; plaquetas, 295.000.

8 de febrero de 1936: En la fecha se da de alta, estando el enfermo completamente restablecido y con los exámenes de sangre normales; mueve bien su brazo izquierdo, así también como su pierna; camina con toda facilidad.

En resumen, el enfermo motivo de este trabajo es un niño de 21 meses de edad, que ingresa por escarlatina en pleno estado de erupción, con elementos purpúricos de tipo petequial generalizados, manchas equimóticas en la cara interna de las mejillas y sobre la lengua de color negruzco, siendo éstas ligeramente salientes sobre la mucosa; luego aparece una placa equimótica que se extiende sobre el dorso de la mano, abarcando también la región dorsal de la muñeca.

Al día siguiente presenta enterorragias abundantes, que han de persistir durante varios días y que para Fiolle representa un síntoma alarmante (10).

Isch Wall (11) en su tesis relató dos observaciones de enterorragia sobre 35 casos.

El examen de materias fecales dió: Meyer positiva.

La reacción de Wassermann practicada en el niño dió resultado *positivo*, siendo *positiva débil* la de la madre y negativa la del padre; el niño volvió a dar reacción positiva en el nuevo examen que se le hizo.

El bazo se palpa a dos traveses de dedo del reborde costal.

En las orinas se encuentran raros hematíes.

Tres días después de su ingreso presenta convulsiones intensas, que se repiten varias veces en el espacio de algunos días y que dejan como secuela una hemiplejía izquierda sin tomar cara.

El recuento de plaquetas de la sangre da 75.000, siendo lo normal de 400 a 500.000 (Márciano).

El tiempo de coagulación es de tres minutos, lo que está dentro de lo normal, siendo esto lo común en las púrpuras hemorrágicas. En cambio, el coágulo es irretráctil, como lo confirman en este caso las investigaciones del Laboratorio.

El tiempo de sangría, que se mide por medio de la prueba de Duke descripta en el año 1912, o por el método de Morawitz, fué en nuestro caso de 100 minutos y aun persistía la hemorragia.

En estado normal la salida de la sangre cesa de producirse en un tiempo que varía entre 2 1/2 y 4 minutos.

La resistencia globular era de 4,4 % de mínima y de 4 % de máxima. Está dentro de lo normal.

Las lesiones de la fragilidad o labilidad vascular, se exteriorizaron por los siguientes signos:

El signo del lazo de Weil (de Lyon) o fenómeno de Rumpel-Leede de los alemanes, y que consiste en la compresión ligera del brazo por encima del codo, por medio de un tubo de goma; en nuestro caso el brazalete del Pachón, y que permita que quede perceptible el pulso radial y se mantenga durante varios minutos, fué francamente positivo, dando origen a una erupción de puntos hemorrágicos más o menos acentuados por debajo de la constricción y una equimosis sobre el dorso de la mano y muñeca.

El signo de la picadura de Koch nos fué dado espontáneamente, pues al practicarles el tratamiento por medio de inyecciones, se

observa que por el punto de puntura daba salida a una regular cantidad de sangre, que luego presentaba alrededor de éste un halo purpúrico o mancha hemorrágica.

El signo de Hess, que consiste en inyectar una solución de cloruro de sodio, dando lugar a una hematoma y que según Leschge, se produce con cualquier otra inyección, fué también positivo.

El examen de las orinas da solamente raros hematíes en el sedimento.

Durante la tarde del 29 de noviembre, el niño es preso bruscamente de convulsiones, que comienzan en los miembros superior e inferior izquierdo, que luego se generalizan, pero que siempre son más intensos en el lado izquierdo. Durante estas convulsiones el niño pierde el conocimiento. Estas convulsiones duran media hora y vuelven a repetirse cinco o seis veces, llegando a fusionarse unas con otras; éstas son de tipo tónico-clónicas.

Pasadas aquéllas, el niño queda tranquilo, notándose al día siguiente, cuando se le examina, que los miembros superior e inferior izquierdo, están paralizados y reposan inmóviles sobre la cama. Presenta, pues, una hemiplejía izquierda que respeta el facial.

Los reflejos tendinosos del lado izquierdo están exagerados.

La sensibilidad térmica y la dolorosa están conservadas.

No hay contractura de la nuca ni signo de Kerning.

Las pupilas son normales y reaccionan normalmente tanto a la luz como a la acomodación.

Estas convulsiones han seguido repitiéndose durante varios días, especialmente por las noches, teniendo siempre las mismas características

El 20 de diciembre, es decir, 22 días después del accidente inicial de su complicación cerebral y cuando el niño ya estaba en franca mejoría, se le hace un electrodiagnóstico y se constata *hipoexcitabilidad* a ambas corrientes; no existiendo alteraciones degenerativas en miembros superior e inferior izquierdo. Esto estaría de acuerdo con la opinión de M. M. Vigouroux y Mally, quienes han señalado una disminución aparente de la excitabilidad eléctrica, según ellos imputable al aumento de resistencia eléctrica que presenta el lado paralizado.

El resultado de los distintos exámenes del líquido cefalorraquídeo de nuestro enfermo, hecho en diversos momentos de su enfermedad, dieron el siguiente resultado:

Fecha	30 Noviembre	2 Diciembre	3 Diciembre	13 Diciembre	21 Diciembre
Aspecto:	lig. opalescente	opalescente	lig. turbio	crystalino	límpino
Volumen:	15 c. c.	—	—	20 c. c.	15 c. c.
Presión:	gota a gota	gota a gota	poca	chorro	gota a gota
Color:	—	—	—	Cristal de roca	—
Pandy:	Positiva +++	Positiva ++	Positiva +	Negativa	Positiva +
Nonne Appelt:	Positiva	Positiva	Positiva débil	Negativa	Positiva débil
Albúmina:	0.45 ctgrs. %	0.45 ctgrs.	0.25 ctgs.	0.15 cgr.	0.25 ctg.
Citológico:	22 elementos m ³ ; predominio polinucleares, regular cantidad de hematíes.	5 linfocitos por m. m ³	28 elementos por m. m ³ polinucleares hematíes.	3 linfocitos por m. m ³ . No hay hematíes.	abundantes hematíes. 56 elementos ligeros predominio polinucleares.
Bacteriológico:	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Cloruros:	—	—	—	7.80	8 por ‰
Glucosa:	—	—	—	0.62	—
Urea:	—	—	—	0.18	—
Sangre:	—	—	Contiene	No contiene	—
Wassermann:	—	Positiva	—	Negativa	—
Khan:	—	Positiva débil	—	—	—

Resumiendo, el líquido cefalorraquídeo nunca fué hemorrágico, rosado o xantocrómico, siendo, por el contrario, ligeramente opalescente, luego cristalino y límpido; la presión siempre fué normal; la reacción de Pandy y Nonne Appelt, positivas al comienzo, para hacerse luego negativa; la albúmina, que al comienzo era de 0,45 centigramos por mil, llega muy luego a 0,25 y 0,15 ctgs.‰; el examen citológico da .22 elementos por mm.³ a predominio polinuclear; a los dos días, cinco linfocitos por mm.³; luego 28 leucocitos polinucleares por mm.³; más tarde 3 linfocitos por mm.³; encontrándose algunas veces hematíes y otras no.

La reacción de Wassermann que era positiva al comienzo se hizo negativa al mes y medio de su ingreso al servicio coincidiendo con la reacción de Wassermann que se le practicó en sangre que también se hizo negativa en la misma época y que continuó siéndolo luego

La reacción de Khan practicada en el líquido cefalorraquídeo también fué positiva débil. El enfermito presentó una mejoría progresiva y dos meses después de su ingreso al servicio, fué dado de alta, completamente restablecido, con su sangre normal y habiendo recuperado casi totalmente los movimientos de sus miembros paralizados.

Dentro de las causas probables que han actuado como factor predisponente de su complicación cerebral, nos cabe señalar, la lúes acusada en la madre por una reacción de Tassermann positiva débil y en el niño por Wassermann positiva reiteradamente en sangre y en líquido cefalorraquídeo así como también reacción de Khan positiva débil en el líquido cefalorraquídeo. Estos hechos han sido señalados por la mayor parte de los autores entre ellos por Erlenmeyer, Fournier, Gibotteau, König, Hoffa, Jendrassik y Marie, Zappert, etc.

Hutinel (12), en su tratado de las enfermedades de los niños, dice, “dentro de las infecciones la heredosífilis ocupa un lugar especial entre las causas determinantes de la hemorragia cerebral”.

I. Ramond (13) en sus Conferencias de clínica médica práctica, dice que en las hemiplejías sifilíticas existe una hiperalbumosis en el líquido cefalorraquídeo, así como también se constata la presencia de globulinas por medio de la reacción de Nonne Appelt.

La cantidad de albúmina en el líquido cefalorraquídeo de nuestro enfermo era de 0,45 ctgrs. por ‰ al ingreso al servicio (lo normal es de 0,20) habiendo llegado después del tratamiento

intenso que se le hizo a 0,15 por mil. Así mismo las reacciones de las globulinas Nonne Apelt y Pandy que eran francamente positivas se hicieron negativas.

En cuanto a las diversas formas de hemorragias cerebrales, se han descripto desde la forma brutal y fulminante, que inundan los ventrículos y destruyen parte del órgano, tal el caso de M. F. Balzer y Burnier ya relatado, hasta las pequeñas sufusiones y derrames de tipo puntiforme señalado por algunos autores.

Con todos estos elementos, creemos estar en condiciones de poder afirmar, que nuestro enfermito hizo una hemiplejía por hemorragia cerebral. Se ha tratado seguramente de una pequeña hemorragia, producida probablemente en forma de sufusión puntiforme en las regiones motoras. Así se explicaría, que su complicación haya sido pasajera y que hubiera podido curar completamente. No podemos apreciar exactamente que parte tuvo en la curación los tratamientos impuestos desde el primer día, pero estamos convencidos de que no se ha tratado de una hemorragia franca.

Lo primero que pensamos al aparecer las convulsiones, fué que se trataba de una hemorragia meníngea, por ser esta mucho más frecuente en el niño que la hemorragia cerebral. Rechazamos sin embargo este diagnóstico, primeramente por falta de síntomas meníngeos netos y en segundo lugar porque el líquido cefalorraquídeo fué siempre claro. Es verdad que el laboratorio nos reveló la existencia de algunos hematíes, pero ellos deben ser atribuidos a la misma punción.

Pensamos que la complicación cerebral ha sido producida por el púrpura, ya que se presentaron al mismo tiempo, hemorragias profusas de las mucosas y de la piel. Presentaba por otra parte este enfermito todos los estigmas sanguíneos propios de aquel estado: plaquetopenia, irretractibilidad del coágulo y prolongación del tiempo de sangría.

Se podría argumentar en favor del origen específico de su hemiplejía, pero el curso y la evolución de la enfermedad, así como también su rápida curación, nos inclinan más bien a inculpar, como ya hemos dicho, a su púrpura como la verdadera causante de la hemorragia. Nos parece sin embargo que el factor predisponente de la sífilis debe tenerse muy en cuenta en nuestro caso.

Dada la gravedad de la complicación que presentaba nuestro enfermito, y teniendo en cuenta lo severo del pronóstico, resulta ino-

ficioso. hacer resaltar que hemos echado mano a la mayor cantidad de medios terapéuticos de que disponemos, a los efectos de salir airosos en semejante situación.

Desde el primer día se comienza a inyectar al enfermo suero antiescarlatinoso, que se repite al día siguiente, pues con esto cumplimos una doble finalidad terapéutica, es decir hacíamos un tratamiento coagulante y un tratamiento etiológico a la vez. Conjuntamente con este se le prescribió una poción con cloruro de calcio, al cual se le reconocen entre otras propiedades además de la coagulante, de ser un medicamento antitóxico, diurético y sedante de la excitabilidad de las células nerviosas en general.

Mas cuando aparecieron las enterorragias, el tratamiento fué reforzado con inyecciones de suero normal de caballo, cloruro de calcio Biol endovenosa. Como la causa inmediata de las hemorragias, en la púrpura, es la disminución de las plaquetas, Lesne aconseja las inyecciones de plaquetas, con el fin de reemplazarlas (14). Nosotros hemos inyectado coagulasa Biol 2 c.c. durante varios días, que es una suspensión de ellas.

La autohemoterapia que en estos últimos tiempos ha sido aconsejada para prevenir las hemorragias cerebrales, también le fué practicada a nuestro enfermito. (15).

Como sedantes del sistema nervioso le fué prescripto: Luminal y pociones con bromuros.

El tratamiento específico fué iniciado precoz e intensamente con inyecciones de cianol, día por medio, habiéndose llegado a la cantidad de 20 ampollas 0.01 ctgrs.; las inyecciones de sulfarsenol, fueron hechas en dosis progresivas, desde 0.04 centigramos hasta 0.18 ctgrs., dadas cada 5 días, llegando a un total de 1.80 grs.

El día 8 de febrero de 1936, el niño es dado de alta; ya no quedan rastros de su hemiplejía, los exámenes de sangre son normales, la reacción de Wassermann, tanto en sangre como en líquido cefalorraquídeo son negativas, así como la reacción de Khan. Han transcurrido desde su ingreso al servicio dos meses y medio. Vuelto ver el niño en consultorio externo, se constata que ha continuado en perfecto estado.

BIBLIOGRAFIA

1. *Poisot y Cl. Vincent.*—Púrpura hemorrágica a reacción mielocitaria. Hemorragia meníngea. Curación "Archives Générales de Médecine", 13 de febrero de 1903, pág. 376.
2. *George Guillaín.*—L'Hémorragie méningée dans le purpura. "Annales de Médecine", año 1914, t. 1, pág. 181.

3. *Leq Havas*.—Meningo hemorrágica con púrpura. “Gzogyaszat”, 1898, N.º 49.
 4. *S. W. Carruthers*.—Púrpura hemorrágica con resultado fatal por hemorragia cerebral. “Proc. of the Royal Society of Med.”, Londres, 1908, vol. 1, N.º 6, sección clínica, pág. 120.
 5. *Fedor Schmey*.—“Deuts. Med. Wochenschrift”, 16 febrero 1911, N.º 7, pág. 307.
 6. *F. Balzer et Burnier*.—Púrpura son hemorragia cerebral y cerebelosa mortal. “Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie, (Sección del 4 de mayo 1911), pág. 197.
 7. The diagnosis and traetment of Purpura Hemorrhagic. “Porceeding of the Staff Meetings of the Mayo Clinic”, 1934, t. 9, pág. 532.
 8. *Alejandro Ceballos y Hernán Taubenschlag*.—Púrpuras hemorrágicas Trombocitométricas. Año 1935, pág. 20.
 9. *M. G. Meyer y M. D. Marshalltown*.—Púrpura complicated by Cerebral Hemorrhage and Gangrene of the lower extremities. “Journal of Iowa State Medical Society”, pág. 191. año 1935.
 10. *Fiolle, Poinso y Gary*.—Resection d'une anse intestinal lésée au cours d'un purpore hemorragique. “Soc. de Chirurgie”, 1930.
 11. *Isch Wall P.*—L'hemogenie Diathese hemorragique. Tesis de París, 1926.
 12. *V. Hutinel*.—Les maladies des enfants. T. 5, pág. 209.
 13. *L. Ramond*.—Conferences de Clinique Médicale Pratique. Hémiplegie Syphilitique. T. 8, pág. 176, año 1930.
 14. *Lesne, Marquezy y Stieffel*.—Purpura Hemorragique Chronique Splenectomie. “Bull et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de París”, 1928.
 15. *Colella A. y Pizzillo G.*—Un tratamiento nuevo de la hemorragia cerebral y de secuelas “Rassegna internazionale di Clinica e Terapia”, 15 de abril 1934.
-

Mongolismo y catarata congénita en un heredolúético

por los doctores

Alfredo Vidal Freyre

Médico del Dispensario N.º 5 y de la Y
Acción Católica Argentina

Raúl L. Moret

Jefe de Clínica del Instituto Nacional
de Ciegos y Especialista de la Acción
Católica Argentina

El mongolismo o idiocia mongólica, caracterizado por una facies especial y un marcado déficit del intelecto, fué descripto por primera vez allá por el año 1887 por Langdon Down. Después de él, son numerosos los autores que se han ocupado de este tema en todo el mundo, discutiéndose sobre todo, su etiología, sin haberse llegado hasta ahora a un acuerdo sobre la misma.

Entre nosotros, Zubizarreta en 1907 publica el primer trabajo basado en el estudio de 22 niños mongólicos. Al año siguiente el profesor Schweizer, escribe su tesis sobre este asunto, y poco después E. Blanco (1911) y J. Navarro hacen lo mismo en Córdoba. Con posterioridad, los profesores Velasco Blanco y Sánchez Elía y los Dres. Adalid y Escardó, Arancibia y Fumasoli, Martínez y Arancibia vuelven a ocuparse de esta afección. Martínez Zuviría (de Santa Fé) al hablar en el Cuarto Congreso Argentino de Medicina, de los "Niños demasiados pequeños" relata las historias clínicas de dos mongólicos.

HISTORIA CLÍNICA.—Hugo F. Es llevado a principios de mayo del año pasado al Instituto Nacional de Ciegos (Consultorio Externo), donde fué examinado por uno de nosotros (Dr. Moret) y de allí enviado al Consultorio de San Benito (Acción Católica Argentina). Tenía entonces siete meses de edad. Pesaba 6.320 grs. y la talla era de 62 cms.

Antecedentes hereditarios: Padre argentino, 35 años, ha hecho tratamiento específico. La madre, argentina, 38 años, ha tenido seis embarazos. Los dos primeros a término, dieron lugar a dos niños aparentemente normales; el tercero fué un parto gemelar, prematuro, falleciendo los gеме-

los de corta edad, de bronconeumonía; el cuarto y el quinto terminaron en dos abortos de dos y tres meses, respectivamente. El sexto es el niño que presentamos. Por otra parte, manifiesta no haber tenido disgustos durante el embarazo ni haber intentado interrumpirlo.

Al examen: Facies típica. Braquicefalia, con cráneo pequeño, redondeado. Circunferencia craneana, 40 cms. Fontanela anterior, normal. Raíz de nariz deprimida; chapetas de clown. Macroglosia y paladar ojival. Orejas de pabellón reducido, poco separadas de la cabeza y con el lóbulo adherido a la misma. Cara ovalada y simétrica.

Caracteres oculares: Cejas de color castaño claro, abundantes. Párpados de mediano grosor, sin inflamación alguna visible en sus bordes libres. Las pestañas, finas y abundantes, se hallan bien implantadas. Las hendiduras palpebrales son pequeñas, observándose un ligero epicantus bilateral y los ejes de las mismas, algo oblicuos hacia abajo y adentro. Las conjuntivas tarsales se encuentran congestionadas, de color rojizo, y en

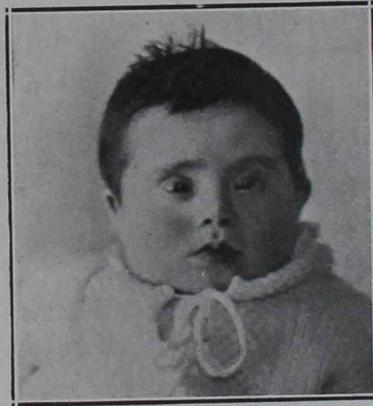


Figura 1

las conjuntivas bulbares la inyección conjuntival es escasa. Hay una secreción mucopurulenta ligera, pero constante, la que desaparece momentáneamente con el tratamiento para reaparecer cuando se suspende el mismo. Los ojos son móviles, inestables, siendo apreciable a primera vista la desviación hacia adentro de los ejes oculares (estrabismo convergente). No se observa nistagmus. Córneas transparentes. Las pupilas iguales, con reacción normal a la luz. El iris estriado y de coloración parda.

Lo que particularmente llama la atención en este enfermito, es la existencia en cada cristalino de opacidades de color blanco lechoso, ocupando todo el campo pupilar. Obtenida buena midriasis por instilación de homatropina, se constata a la iluminación lateral y al examen oftalmoscópico, que estas opacidades son verdaderas cataratas, de forma notablemente redondeada y regular, interesando una gran porción del núcleo lenticular y extendiéndose hasta las capas próximas al ecuador, dejando

solamente libres las partes periféricas, a través de las cuales, únicamente, es factible observar el color rojizo del fondo de ojo.

No es posible incluir estas cataratas dentro de la variedad zonular o perinuclear, forma la más común entre las congénitas. Los caracteres oftalmoscópicos inducen a señalarlas como cataratas nucleares, ya que en la periferia del disco blanquecino faltan las manchas radiales (cavaliers), características de las cataratas zonulares, y también el tinte rojizo de la parte central de la opacidad cuando se examina con el oftalmoscopio a distancia.

Es evidente que por la anomalía citada, la visión del niño se halla reducida a la percepción de la luz. Por sucesivos exámenes se ha verificado su tendencia estacionaria.

Cuello: Corto. No se observa pterigium colli. Piel elástica y átona (signo de Bleyer).

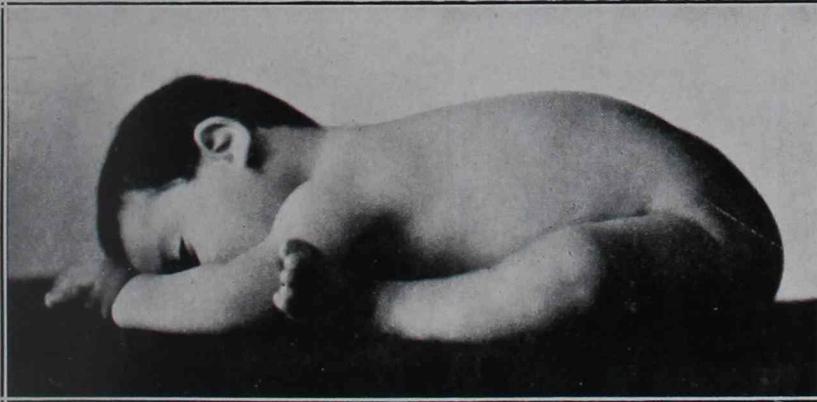


Figura 2

Tórax: Circunferencia torácica, 41,6 cms. Pecho de pollo. No hay rosario costal. Axifoidea.

Corazón y pulmones: Nada de particular.

Hígado: Se palpa a dos traveses de dedo del reborde costal, de consistencia normal.

Bazo: Aumentado de tamaño y de consistencia.

Hernia umbilical.

Marcada hipotonía muscular, que le impide sostener la cabeza, la cual se bambolea para todos lados y le permite, por la relajación articular concomitante, adoptar actitudes como la que muestra la fotografía.

Manos: Cortas. No se observa la confusión de los dos grandes pliegues transversales (líneas del corazón y la inteligencia) en un solo pliegue. Autores ingleses, y en particular M. Crooksank, insisten en la frecuencia de este signo. Clarke, sobre setenta casos de mongolismos, sólo lo ha encontrado en siete; uno bilateral, tres derechos y tres izquierdos. Por otra parte, se constata en niños normales.

Presenta, además, un acortamiento e incurvación hacia adentro en forma de hoz, de la extremidad distal del dedo meñique (digitus varus), producido, según Siegert y Oppenheim, por atrofia de la última falange y acortamiento e incurvación de las otras dos.

Reacciones serológicas: La Khan standard, hecha el 15 de mayo de 1935, fué positiva.

Líquido cefalorraquídeo: Incoloro y límpido. Proteínas, 0,20 por mil. Las reacciones de las globulinas (Pandy y Nonne - Apelt), negativas. Se cuentan 12 linfocitos por milímetro cúbico. El examen bacteriológico también fué negativo. La reacción del oro coloidal de Lange (123.432.000), dió una curva típica de heredolúes. Estos análisis fueron practicados por el Dr. Benjamín Martínez (hijo), Jefe de Laboratorio del Servicio del Prof. del Carril.

Examen radiográfico: La radiografía de los huesos de los miembros y de la silla turca, hechas en la Casa de Expósitos (Servicio del Prof. Elizalde), no mostraron nada anormal, según informe del Dr. Boggani.

Hace pocos días, hemos tenido oportunidad de volver a ver a este enfermito, que fué llevado a la consulta con un proceso de broncoalveolitis. Pudimos constatar en un examen somero, la persistencia de todos los síntomas clínicos ya citados, con el agravante de que siendo un niño de veintidós meses no es capaz de sostener siquiera la cabeza, ni de tomar otro alimento que no sean líquidos y por biberón. El déficit intelectual es evidente, pues no pronuncia una sola palabra ni parece entender lo que se le habla. El peso es de 7.500 gramos.

El tratamiento instituido el año pasado, fué local, para actuar sobre su blefaroconjuntivitis (argirol y lavajes de suero fisiológico) y general, a base de hormonas de crecimiento Biol (tiroides, timo y suprarrenales) y tratamiento específico (Stovarsol 15,75 gs. y 20 inyecciones de iodobismutado de quinina: total 0,38 gramos de B. Metal).

El objeto de esta comunicación es enriquecer la casuística nacional con el primer caso de un mongólico heredolúético con catarata congénita bilateral. Por otra parte es poco común la observación de casos análogos como lo demuestra la abundante bibliografía por nosotros consultada. Cavengt cita los casos de Rowe Jeremy y los de Ormond con opacidades del cristalino o verdaderas cataratas. Husler en la Enciclopedia de Pfaundler y Schlossmann dice que a veces se observan opacidades lenticulares; en cambio el estrabismo y la blefaroconjuntivitis así como el nistagmus, son frecuentes.

U. Vontobel, que ha estudiado 25 mongólicos internados en el Swiss Asylums con el fin especial de investigar los trastornos o alteraciones de la córnea o del cristalino, dice que en la mayoría de los niños cuya edad pasaba de los siete años, los cristalinos eran claros. En los otros, las no características opacidades lenticulares se desarrollaron lentamente, siendo del tipo central, combinadas con opacidades alrededor de las suturas embrionarias. De acuerdo con la mayoría de los autores observó con gran frecuencia: Estrabismo, hipermetropía y blefaritis.

Cuál es la etiología de estas afecciones?

El mongolismo se ha achacado: A la edad avanzada de los padres; al agotamiento sexual de los mismos; a la lúes; al alcoholismo; a los disgustos y privaciones de la madre durante el embarazo; a trastornos de las glándulas endócrinas (tiroides principalmente); a una regresión en el orden filogenético, que Villaverde rechaza sosteniendo que quizá se deba a un desarrollo incompleto del sistema nervioso, determinado por alteraciones del metabolismo endócrino. Rosanoff y Handy atribuyen la patogenia a una condición especial del ovario. Aconsejan el estudio sistemático de los mismos, en las mujeres que han tenido un hijo mongólico. Husler, de acuerdo con Pfaundler, incluyen a la idiocia mongoloide entre las degeneraciones múltiples. Con el estudio de los mellizos mongólicos, de los cuales se habrían descripto sesenta y cuatro casos (52 en un gemelo y 12 en ambos), se ha querido demostrar “la naturaleza hereditaria y por lo tanto idiotípica del mongolismo cuya transmisión presentaría un carácter recesivo”. Se ha discutido también bajo el punto de vista biológico hereditario (Lenz), la posibilidad de que la idiocia mongoloide sea el resultado de intentos abortivos fracasados que alterarían la estructura del huevo.

En cuanto a las cataratas congénitas, Araujo Fabricio, en su tesis (1926), dice que “en los individuos portadores de las mismas, es común encontrar perturbaciones del desenvolvimiento del sistema óseo, hidrocefalia, coloboma del iris, aniridia e idiocia”. Se ha inculcado también a la heredolúes, al raquitismo y la tetania como causales. Entre nosotros Garrahan y Belgeri publicaron una observación de tetania y catarata congénita. No siempre se puede aceptar esta etiología en las cataratas congénitas, pues se han observado casos de niños exentos de estas afecciones.

Sin abrir juicio sobre la etiología, queremos dejar constancia

que, en nuestro caso, van asociados la catarata congénita bilateral y el mongolismo con la heredosífilis.

Los defectos de la inteligencia constituyen, junto con la facies, el atributo principal del mongolismo, de ahí que también se le denomine idiocia mongólica.

Desde el punto de vista mental, los casos de mongolismo muy pronunciado como el de este niño, presentan un gran retardo intelectual. Brousseau y Brainerd en 206 mongólicos han encontrado un 38 por ciento de idiotas, un 61 por ciento de imbéciles y un 1 por ciento de débiles mentales. Por otra parte, los casos de "idiots savants", es decir de oligofrénicos con talentos especiales, son según Rudolf Pintner, verdaderamente excepcionales.

En cuanto al pronóstico "quod-vitam", diremos, con la mayoría de los autores, que la mortalidad es considerable durante los primeros años a causa de la vulnerabilidad y debilidad especial de estos niños. Brousseau y Brainerd en 165 casos estudiados desde este punto de vista, encontraron que la edad media de defunción fué la de 14 años, llegando el más viejo hasta los 41.

Según Hill, la muerte sobreviene en las tres cuartas partes de los casos antes de la pubertad. Para otros autores solamente el diez por ciento pasa de los 25 años, citándose como excepcionales casos como el de Lind que llegó a los 51 años.

BIBLIOGRAFIA

- Juan P. Garrahan*.—Medicina infantil.
Juan P. Garrahan y F. Belgeri.—"La Prensa Médica Argentina", 1919 y 1920.
Velazco Blanco L. y Sánchez Elía R.—Algunas consideraciones sobre la etiología y anatomía patológica del mongolismo. "Arch. Latinos Americanos de Pediatría", 1922, 16, 684.
Sánchez Elía R.—Estudio anat. histop. del sistema nervioso central de un niño afecto de mongolismo. "La Prensa Médica Argentina", 1922, t. 9, 111.
Blanco E.—Mongolismo. T. Med.. Córdoba, 1911.
— Un caso de mongolismo. "Rev. del Círculo Méd. de Córdoba", 1911, I, 292.
Navarro J.—Mongolismo infantil. Tesis, Córdoba, 1916.
Juarróz César.—"Arch. Esp. de Pediatría", 1918, N.º 12, diciembre 1934.
Murchisón.—Manual de Psicología del Niño, pág. 1033 y 34.
Schweizer.—Tesis 1908.
Zubizarreta A.—22 casos de mongolismo. "La Semana Médica", 1907, pág. 374.
Arancibia y Fumasoli.—"Rev. Asoc. Méd. Argent.", 49: 78, 79, enero 1935.
Ruhrah J.—"Amer. J. Dis. Child.", 49: 477, 78, febrero 1935.
Clarac J.—"Journal de Méd. de Bordeaux", 111, 575, 79, julio 1934.
Cozzolino.—Lattante. 6: 3-20, jan 1935.
Rosanoff A. J. y Handy L. M.—"Amer. Journ. Dis. of Child.", 48: 764, 779 10, 1934.
Turpin R. y Caratzali A.—"La Prensa Médica", 42: 1186-1190, 25 julio 1934.
Pollet L.—Contrib. al estudio etiol. del mongolismo. Tesis París 1922.

- Santillana A.*—Etiología del mong. “Arch. de Méd. Infant.”, 36: 615, oct. 1933.
- Mouriquand y Schoen.*—Etiología del mong. “Arch. de Méd. Infant.”, 36: 620, oct. 1933.
- Cavengt.*—Nuevo caso del mongolismo. “Arch. Esp. de Ped.”, 11, N.º 9, pág. 513 1927.
- Cavengt.*—Endocrinología infantil.
- Aubaret y Guillot.*—Oxicefalia y catarata zonular. “Rev. de Otoneuro-Oftal.”, 12: 279, mayo 1934, resumido en “Am. J. Dis. of Child.”, pág. 75-77, t. 50, 1935.
- Wood D. J.*—“Brit. J. Ophth. res. Am. J. Dis. of Child.”, pág. 442, t. 47, 1934.
A case of Cong. Cataract. showin unusual features.
- Comby.*—Nuevas observac. de mong. “Arch. de Méd. des Enfants”, 30, N.º 1, pág. 5, N.º 2 pág. 86, 1927.
- Marfan.*—La imbec mongoloide. “La Presse Méd.”, 34, N.º 88, pág. 1377, 1926.
- Lereboullet P.*—El mongolismo. “Paris Méd.”, 21, N.º 9, pág. 193, 1931.
- Adalid E. y Escardó F.*—Mongolismo en un gemelo. “La Semana Médica”, 1, pág. 1823 a 1932.
- Schlossmann y Pfaundler T.*—Enc. de enferm. de la infancia. t. 1, pág. 703 y sig.
- Finkelstein.*—Trat. de las Enferm. del niño de pecho. 2.ª edic.
- Falta W.*—Trat. de las Enf. de las glánd. de secrec. interna.
- Araujo Fabricio.*—Cataratas congénitas. T. 1926.
- Villaverde J. M. de.*—Trab. del Laborat. de Invest. de la Univers. de Madrid. 27: 11, 1931.
- Rachid K.*—“Arch. de Méd. des Enfants”, 36: 30-1, 1933.
-

Un caso de enfermedad de Oppenheim

por el

Dr. Jaime Damíanovich

Jefe del Servicio
Docente libre de Clínica Infantil

Se trata de la criatura J. I. U., domiciliada en esta Capital, que es vista por primera vez el 12 de mayo de 1936.

Tiene *29 días de edad* y pesa 4.450 kgs. Temperatura rectal de 37°. Dice la madre que acude a la consulta porque la chiquita *no mueve las piernas desde que nació* y teme que le ocurra lo mismo que a otro hijito que murió a los 4 meses de edad, atacado de *parálisis*, pero de los *cuatro miembros*, y que falleció sin haber recuperado ningún movimiento.

Estado actual: El examen practicado corrobora la observación materna. La criatura yace en decúbito dorsal, en la mayor quietud, moviendo solamente los miembros superiores, con lentos y cortos movimientos. La facies es despejada y tranquila, llorando nada más que cuando se la molesta para examinarla.

Los miembros inferiores están particularmente atacados de una parálisis flácida, casi total, conservándose algunos movimientos de flexión de los dedos de los pies y de las piernas sobre los muslos; cuando se los levanta, no oponen ninguna resistencia y caen pesadamente sobre el plano de la cama. La atonía muscular es franca y extendida. No se observan atrofias musculares, pero la consistencia de estos órganos está disminuida; la piel que los recubre no está alterada.

Las articulaciones ofrecen una gran laxitud, pudiendo obtenerse las posiciones más anormales.

Los reflejos tendinosos no se obtienen, en repetidos exámenes.

Organos de los sentidos, normales para la edad, así como los esfínteres.

Estado general eutrófico.

Radiografía de tórax: Sombra supracardíaca, como de hipertrofia tímica.

Agradecido a la atención del Prof. Montanaro y de los Dres. Adolfo Giménez y Horacio Berisso.

Laboratorio: En la madre: Wassermann y Kahn presuntiva y standard, negativas. En la niña: igualmente negativas. Orina, normal.

Electrodiagnóstico: Practicado por el Dr. Adolfo Giménez, de la Clínica Neurológica del Prof. Montanaro, Casa de Expósitos.

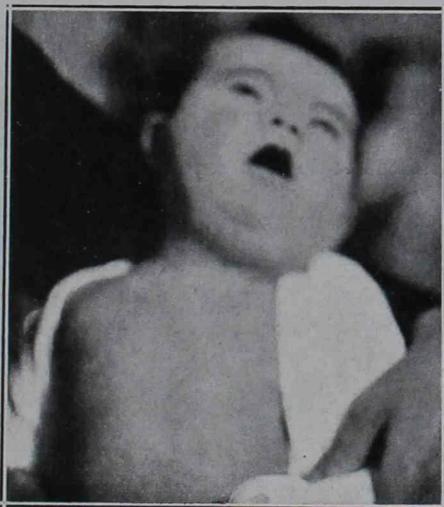


Figura 1



Figura 2

Dice al final: “Sin poder descartar en absoluto la reacción de degeneración, por la edad de la niña, el cuadro electrodiagnóstico que presenta es el que caracteriza a la miotonía congénita”.

Para los demás datos, ver informe adjunto.

Evolución: La criatura fué llevada al Consultorio Externo durante un

mes y diez días, en cuyo lapso de tiempo aumentó 450 grs. en alimentación materna, y posteriormente complementaria con leche de vaca y agua.

La hipotonía y las parálisis no sufrieron modificación favorable alguna, más bien con tendencia a intensificarse en los miembros superiores y en otros músculos, y esta situación fué empeorando, hasta el día de su muerte, ocurrida el 8 de agosto, cuando tenía tres meses y veinticinco días de edad.

Los síntomas que alarmaron y que hicieron temer un desenlace, fueron la disfagia y la dificultad respiratoria, que han persistido, con pequeñas alternativas.

Desde el primer momento le indiqué glicocola, que tomó durante un



Figura 3

mes, a razón de 20 grs. diarios, sin resultado alguno. La intolerancia a este medicamento se manifestó por vómitos, que cedieron fraccionando la dosis de 20 grs. en cuatro veces; después, ni con eso, por lo que fué suprimido.

Aun cuando esta droga se usa preferentemente en las miopatías, pensé que si en algunos casos de miotonía congénita se han encontrado en los músculos, lesiones de regresión, análogas a las que se constatan en las miopatías, y este caso estaba entre ellos, el medicamento podía ser beneficioso. Pero no fué así.

Existió dificultad para otra terapia física y medicamentosa (específica, por ejemplo), y cuando hube de probar la opoterapia, la criatura dejó de concurrir.

No ignoraba tampoco lo que se sabe sobre la ineficacia médica en estos casos, para mejorar espontáneamente o morir en Oppenheim, para morir en W. Hoffmann.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

De todo lo expuesto, resulta que ha existido una enfermedad nerviosa, en un lactante, con las siguientes características:

Que ha sido congénita.

Que ha presentado una semiología de: Parálisis y paresias flácidas del sistema muscular, a predominancia en miembros inferiores y sobre todo en la raíz de los miembros, respetando los músculos inervados por los pares craneanos.

Hipotonía generalizada. Laxitud articular.

Ausencia de atrofas musculares.

Sensibilidad conservada.

Ausencia de reflejos tendinosos.

Estado general bueno. Temperatura normal. Electrodiagnóstico con inexcitabilidad farádica, excitabilidad galvánica.

Laboratorio: Orina, Wassermann y Kahn normales.

Con estos datos creo que no ha podido tratarse sino de la miotonía congénita o enfermedad de Oppenheim, descrita por este autor en 1900, como una enfermedad muscular. El antecedente que precisa la madre de haber perdido un hijito de 4 meses de edad, con un cuadro semejante, aunque más intenso, nos llevaría a pensar en el carácter familiar, excepcional en el Oppenheim, aunque se citan casos en la literatura (Sorgente, Beevor, Batten —3 hermanos—, Silvestre, Concetti).

Y si de tal enfermedad o síndrome tuviéramos que apartarnos, sería para llegar a la enfermedad de Werdnig-Hoffman y aquí tendríamos que colocarla entre los casos raros de esta enfermedad que comenzaron a las pocas semanas, como los citados por Batten y otros.

Pasaríamos entonces en revista las semejanzas y diferencias entre una y otra (Oppenheim y W. Hoffman), asunto ya considerado ampliamente entre nosotros por los profesores Aráoz Alfaro y Schweizer, quienes llegan a admitir que no existen caracteres diferenciales para separar en absoluto las dos enfermedades, sino para aproximarlas, como formas clínicas variadas, obedeciendo a una misma lesión fundamental, destructiva medular.

Aún cuando en el caso presente no se puede descartar ni afirmar la R. D., —otro de los caracteres diferenciales entre las dos— bastaría la inexcitabilidad farádica, que para Schweizer constituye el máximum de la R. D.

Y por último, la evolución fatal sufrida, tampoco invalidaría la miatonía congénita, ya que si para algunos ella no se ve en adultos “porque se han curado”, para otros (A. Alfaro, Leenhardt, Sentis), sería porque “se han muerto”.

En síntesis, podría rotular esta observación como *miatonía congénita familiar*.

SOCIEDAD DE BENEFICENCIA
DE LA CAPITAL

ELECTRO-DIAGNOSTICO
DR. ADOLFO GIMENEZ

CASA DE EXPOSITOS

Servicio de Clínica Neurológica

MEDICO JEFE: PROF. DR. JUAN C. MONTANARO

Musculos	Lado	Corr.	Farád.	Corr. continua		
Biceps	Der.	N. R.	cms.	3 ½	miliamp.	—>—
	Izq.	N. R.	cms.	3 ½	miliamp.	—>—
Triceps	Der.	N. R.	cms.	4	miliamp.	—>—
	Izq.	N. R.	cms.	4	miliamp.	—>—
Flexor común superficial de los dedos	Der.	N. R.	cms.	3 ½	miliamp.	—>—
	Izq.	N. R.	cms.	3 ½	miliamp.	—>—
Recto anterior	Der.	N. R.	cms.	4 ½	miliamp.	—>—
	Izq.	N. R.	cms.	4 ½	miliamp.	—>—
Gemelos	Der.	N. R.	cms.	3	miliamp.	—>—
	Izq.	N. R.	cms.	3 ½	miliamp.	—>—

CONCLUSIONES

En el día de la fecha, los músculos examinados en número de diez, han sido inexcitables a la corriente farádica (carrete de hilo grueso).

A la corriente galvánica han respondido todos con una intensidad expresada en el cuadro correspondiente.

Las contracciones de los músculos han sido lentas del tipo corriente en la reacción de Remak, lo que es frecuente en niños normales antes de los tres o cuatro meses de edad. No se ha constatado inversión polar.

Sin poder descartar en absoluto la reacción de degeneración, por la edad de la niña, el cuadro electrodiagnóstico que presenta es el que caracteriza a la miotonía congénita.

Doctor:

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

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

MUESTRAS GRATIS A LOS SEÑORES MÉDICOS

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

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 19 DE JUNIO DE 1936

Presidencia del Prof. A. Rodríguez Castro

Temas oficiales para la IX Jornada Pediátrica Río-Platense

El Presidente da cuenta de que se comunicaron a la Sociedad Argentina de Pediatría, los temas oficiales que presentará la Sociedad de Pediatría en Montevideo, a la IX Jornada Pediátrica Río-Platense, que se celebrará en Montevideo, del 6 al 8 de diciembre próximo. Ellos serán: "La colapsoterapia en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar del niño" (relator: Dr. Pedro Cantonnet Blanch), y "Descomposición" (relatores: Prof. Dr. S. E. Burghi y Dr. A. U. Ramón Guerra).

A su vez, la C. D. de la Sociedad Argentina de Pediatría hace saber que los temas oficiales por ella presentados serán: "La transfusión de sangre en la terapéutica infantil" y "Problemas actuales de la poliomielitis". Los relatores serán designados oportunamente.

Centros de recolección y distribución de leche de mujer

Dres. J. Obes Polleri y A. Lucas-Gafré.—Estudian los centros de recolección y distribución de leche de mujer, que consideran como servicios técnicos desprovistos de acción social propia, la que, en la organización de la Protección a la Infancia Racionalizada, que ellos deben integrar, ha de realizarse por intermedio de los Dispensarios de Lactantes, en los cuales debe unificarse, distribuída en zonas, la asistencia y el contralor de la población infantil. Consideran inconveniente, por razones elementales de economía y de deficiencia técnica, la multiplicación de Centros de rendimiento limitado, propiciando la centralización, sin más límite que el que los medios de comunicación impongan a las dadoras. El Centro debe estar directamente vinculado a la Oficina de Nodrizas.

La financiación del Servicio debe hacerse por cuenta del Servicio de Asistencia y no por la diferencia del precio de venta sobre el de compra, que debe mantener lo más elevado posible, si se quiere realizar acción social efectiva.

Estudian, en especial, la organización técnica, de acuerdo con la experiencia del Centro de la "Casa del Niño", creado en 1926 por el Dr. J. A. Bauzá. Destacan las condiciones a exigirse a las dadoras y a sus niños, así como la acción social a realizarse por intermedio de los Dispensarios, en cuyos informes se basará el Centro, para mantener o rechazar la dadora. Estudian los locales (Arquitecto García Blixen), así como el personal, cuya eficiencia y responsabilidad son factores decisivos en la bondad de los resultados a obtener.

Se ocupan minuciosamente de la extracción, que someten a reglas precisas, analizando la extracción manual y la mecánica, que si bien tiene indiscutibles ventajas higiénicas, sale de la realidad económica, cuando se trata de Centros de 100 dadoras. La extracción manual, siguiendo la técnica que preconizan, da resultados higiénicos en nada inferiores a los de la extracción mecánica.

Estudian cuidadosamente el contralor de la leche obtenida. El del agregado de leche de vaca, por el rojo de fenol (Obes-Saizar); el de la galactoforitis por el rojo de cresol (Obes). El contralor bacteriológico debe realizarse dos veces por semana, pero los autores lo han hecho casi diariamente, durante tres años, hasta obtener los resultados actuales. Presentan numerosas gráficas anuales y mensuales de esas determinaciones, donde puede verse el mejoramiento gradual de la calidad higiénica de la leche a medida que se afinaba la técnica de la extracción (2.000-3.000 bacterias por centímetro cúbico, de promedio mensual).

Finalmente, se ocupan de la distribución (envases y cierres esterilizados provistos por el Centro) y de la conservación, que debe controlarse por el rojo de fenol (Obes-Saizar), y en la cual hay que distinguir dos aspectos: el que se refiere a las fluctuaciones diarias, para el que basta la cámara frigorífica o la congelación, y el relativo a las variaciones estacionales (demanda exagerada durante el verano), para cuyo éxito serían precisas reservas erecidas (1.000 litros y métodos de conservación que prolonguen la utilización de la leche, por lo menos en cuatro meses (deseccación, congelación).

Patología tiroidea infantil en el Uruguay

Dr. M. A. Jáuregui.—Dice que en el período 1926-36, sobre 39.386 enfermos asistidos en las salas o en los consultorios de la Clínica de Niños, han sido señalados 38 casos de alteraciones del tiroides (aproximadamente 1 por mil). No ha podido constatar, en el Uruguay, zonas de bocios. Es bastante general la existencia de hipertiroidismo puberal. Hay casos graves de distiroidismo en los que el factor racial, extranjero, de origen inmigratorio, juega un rol preponderante. El tratamiento quirúrgico, en el bocio exoftálmico infantil, puede ser aplicado con éxito.

Dr. V. Escardó y Anaya.—Cree que no debe ser olvidado el tratamiento del bocio exoftálmico por el viejo método de Vigoroux, por corrientes farádicas y galvánicas, con el que pueden obtenerse muy buenos resultados. Ha tratado un gran número de ellos y manifiesta que está muy satisfecho con los éxitos obtenidos, por lo que cree que es un método a tenerse muy en cuenta.

Las intoxicaciones por tártago

Dres. A. Carrau y H. Mourigan.—A raíz de haberse producido en nuestro país y en la Argentina, varios casos de intoxicación por semillas de tártago, han decidido la presentación de este trabajo, donde estudian varios casos observados por ellos. El primer caso se refiere a un niño de 4 años de edad que, a raíz de haber ingerido semillas de tártago, presentó un cuadro muy grave de intoxicación y de deshidratación, con colapso; curación rápida. Un hermano menor, de 2 años, con cuadro análogo, falleció a las 10 horas de la ingestión del tóxico. Un tercer caso correspondía a una señorita de 16 años, que comió cinco semillas frescas, crudas con cáscara, teniendo cuatro horas después, fuertes vómitos, que persistieron durante la noche y la mañana siguiente: además, diarrea; a las 24 horas mejoró el estado de la enferma, desapareciendo todos los síntomas. La madre y una hermana, que habían comido una y dos semillas, respectivamente, no tuvieron nada anormal. La prensa de Buenos Aires menciona 10 casos, que fueron atendidos en el hospital "Argerich", sobre los cuales carece de mayores datos. Como el tártago es una planta que abunda en nuestro país, creciendo con facilidad y sin mayores cuidados; como el gusto de la semilla es agradable, lo que facilita su ingestión, recomiendan llamar la atención del público sobre la intoxicación que determina y sus consecuencias a veces fatales. El tratamiento de la intoxicación, se limitará a respetar los vómitos y la diarrea, por los que se elimina el tóxico y a hidratar y tonificar el organismo enfermo. El lavaje de estómago estaría indicado en las primeras horas.

Consideraciones sobre la diabetes infantil

Dra. María L. Saldun de Rodríguez.—En el Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura, dirigido hasta su fallecimiento por el prof. Morquio y después por el Prof. Bonaba, ha estudiado 15 casos de diabetes en niños de edades variables: desde 16 meses el menor, hasta 14 años el mayor. Distingue dos períodos: uno, desde 1925, en que ingresa el primer caso tratado con insulina, hasta 1932 y desde esta fecha a hoy. Durante el primero ingresaron 4 casos, que tuvieron una sobrevida media de 10 meses, falleciendo todos; en el segundo período, la cifra de mortalidad disminuye hasta el 20 %, en un plazo de observación de 2 años, sobre un total de 11 casos. Dos de estos enfermos han alcanzado ya a una sobrevida de 4 años y todos ellos tienen un estado general excelente, sin que nada haga preveer un mal resultado. La causa de este cambio favorable del pronóstico se debe al conocimiento mejor del manejo de la insulina, de sus efectos y de la tolerancia del organismo. Pero, por encima de todo, atribuye los buenos resultados obtenidos a un mejor estudio del enfermo, a una investigación más exacta del grado de tolerancia hidrocarbónica; a que realizan el trazado de las curvas hiperglucémicas mínimas, a las que dan importancia capital para el tratamiento, buscando en cada caso la marcha del coeficiente glucidoinsulínico; a que se hacen *menus*-tipos para cada enfermo y también los equivalentes fijos y a que suprimen, en lo posi-

ble, el tratamiento ambulatorio, primer factor del fracaso en la evolución del diabético.

Respecto de las curvas de la hiperglucemia mínima, dice que en clínica han podido señalar dos tipos bien definidos, a los que debe aplicarse una conducta distinta, con el tratamiento insulínico. Un primer tipo, con curva de hiperglucemia mínima baja, en el que el empleo generoso de la insulina conduce fácilmente a la hipoglucemia; es en estos casos que conviene mantener las pequeñas glucosurias, tan preconizadas por pediatras como Morquio, Nobécourt etc. Un segundo tipo, con curva hiperglucémica mínima elevada, entre los que nunca ha observado el accidente hipoglucémico, a pesar de que los enfermos eran mantenidos a glucosúricos permanentemente; por el contrario, estos casos van con extrema facilidad a la acidosis y en ellos es conveniente el empleo generoso de la insulina, para mantener la aglucosuria y evitar la acidosis.

Con respecto al tratamiento, aconseja la supresión del ambulatorio, en los medios pobres o de escasa cultura, por lo menos mientras no exista un servicio social especializado y conciente, que subsane en el domicilio las deficiencias de técnica y de educación del enfermo y la familia.

Queda en pie, todavía, el problema de la deficiencia económica que, como lo ha apreciado en algunos casos, es la causa de que el niño no se ajuste a la prescripción de los alimentos indicados. En los medios acomodados o en el hospital prescribe un *menu*-tipo, después de uno o varios *menus* de prueba, que permiten conocer el grado de intolerancia hidrocarbonada, el coeficiente glúcidoinsulínico, las necesidades de nutrición de cada niño, las variedades de apetito y de gusto. Sobre ese *menu*-tipo prepara una lista de equivalentes fijos para cada niño, que integran todos los alimentos comunes, con excepción del azúcar y del pan, que suprime en absoluto. El *menu*-tipo se reparte en 3 comidas, exactamente iguales en composición y en valor calórico, separadas por intervalos iguales. La insulina es dada en 3 dosis exactamente iguales.

Son de una necesidad imprescindible los servicios especiales para diabéticos. La estadía de los enfermos, en las salas comunes de los hospitales, los expone a contraer toda clase de enfermedades infecciosas, con el consiguiente perjuicio para ellos (descenso del coeficiente glúcido, mayor intolerancia hidrocarbonada, acidosis y a veces coma). En ellas, tampoco es posible la observación estricta de los regímenes y con frecuencia los niños comen de la comida de los demás. El ideal serían las colonias para diabéticos, como la hay en los Estados Unidos y algunos países europeos.

Sociedad Argentina de Pediatría

NOVENA SESION CIENTIFICA: 8 de septiembre de 1936

Presidencia del Prof. M. J. Del Carril

Síndrome de Mikulicz y mononucleosis infecciosa

Dr. Felipe de Elizalde.—Una niña sin antecedentes mórbidos de importancia presenta a los pocos días de una breve angina pultácea febril, tumefacción de las glándulas lacrimales y salivares, manifiesta adenopatía generalizada y esplenomegalia. El análisis de la sangre revela una leucocitosis moderada (17.000) a expensas de los linfocitos y sobre todo de los monocitos, sin más alteraciones cualitativas que la presencia de granulaciones azurófilas en células monocitoides y el hallazgo de escasos linfoblastos.

El curso posterior y la desaparición de los infartos ganglionares y esplénico, y de la tumefacción glandular así como la comprobación hecha días más tarde en una hermana menor de la historizada de una angina febril con aumento de tamaño transitorio del bazo y ganglios, induce a pensar que se ha tratado de un caso de mononucleosis infecciosa o fiebre ganglionar de Pfelffer. El aumento de tamaño de las glándulas salivares y lacrimales se debe a la proliferación e infiltración linfoide intersticial como ya ha sido señalada por algunos autores.

Discusión: *Prof. Bazán.*—Es muy interesante el caso presentado porque demuestra que la mononucleosis infecciosa puede determinar el síndrome de Mikulicz. Ha tenido oportunidad de observar en público casos de fiebre ganglionar con adenopatía y fiebre alta remitente, que curaron. En el hospital también se vé con frecuencia cuadros semejantes.

Accidentes cerebrales (hemiplejía) en el curso de un púrpura infeccioso

Prof. F. Bazán y Dr. Raul Ceroni.—Dos hermanos heredolúeticos, de 3 y 21 meses de edad, ingresan al servicio con el diagnóstico de escarlatina. La enfermedad del menor, caso excepcional por su tierna edad, evoluciona normalmente. El mayor presenta además de su erupción escarlatinosa una erupción purpúrica de piel y mucosas, acompañada de hemorragias bucales e

intestinales. A los 7 días de la iniciación de la enfermedad, ataque de convulsiones clónicas que duran media hora con pérdida de conocimiento, quedando luego una hemiplejía del lado izquierdo. El enfermo mejora lentamente y a los dos meses de su ingreso es dado de alta, completamente restablecido, con su sangre normal y habiendo recuperado casi totalmente los movimientos de sus miembros paralizados.

Un caso de enfermedad de Oppenheim

Dr. J. Damianovich.—Niña de un mes de edad que desde su nacimiento presenta parálisis flácida casi total de miembros inferiores, conservando algunos movimientos de flexión de los dedos de los pies y de las piernas sobre los muslos. Mueve sus miembros superiores con movimientos lentos y cortos. Estas parálisis y paresias flácidas, predominan en la raíz de los miembros, respetando los músculos inervados por los pares craneanos. Ausencia de atrofias musculares. La atonía es franca y extendida. Durante su observación hasta su muerte a los 3 meses y 25 días, se intensificó la hipotonía y las parálisis de los miembros superiores. La madre de esta niña tuvo otro hijo que murió a los 4 meses, habiendo presentado desde su nacimiento parálisis flácidas de los cuatro miembros. El comunicante discute el diagnóstico entre miotonía congénita y la enfermedad de Werdnig-Hoffmann.

Discusión: *Prof. Bazán.*—El caso presentado tiene las características de una miotonía congénita. Pero a propósito de esta enfermedad, interesa señalar los frecuentes errores de diagnóstico: de los múltiples casos que llegan al hospital con esta etiqueta, muy pocos lo son en realidad; en casi todos se trata de encefalopatías; en algunos, de idiocía mongólica.

D. Cervini.—El Dr. Damianovich hace resaltar con toda precisión las dificultades diagnósticas que pueden existir entre la miotonía congénita y la atrofia espinal progresiva. No obstante ello, considera que hay razones suficientes para inclinarse a pensar que el caso presentado puede ser ejemplo de atrofia espinal progresiva; 1) porque evolucionó hacia la muerte con signos de alteración bulbar; 2) porque a través de la cinta proyectada se recoge la impresión de que los miembros inferiores están paralizados y no así los superiores; 3) porque existe reacción de degeneración en las fibras musculares. Cita luego una observación similar que siguió en el consultorio III de la Casa de Expósitos.

Dr. Damianovich.—Ratifica su opinión sobre el rótulo que considera debe ponerse al caso. Sólo falta la prueba anátomo-patológica. Clínicamente sólo puede tratarse de una enfermedad de Oppenheim o de una enfermedad de Werdnig-Hoffmann, asunto, que como ya ha manifestado no interesa discutir porque por muchos autores sólo se trata de formas clínicas de una misma enfermedad. Los mismos neurólogos no dan mayor importancia diagnóstica al resultado del examen eléctrico. Tampoco el hecho de ser familiar y el de haber terminado con la muerte invalidan dicho diagnóstico. Por último la opinión del Profesor Montanaro es coincidente para una miotonía congénita; y además

nuestro caso responde punto por punto a las descripciones clásicas de tal enfermedad.

DECIMA SESION CIENTIFICA: 22 de septiembre de 1936

Presidencia del Dr. María J. del Carril

Enfisema pulmonar obstructivo por cuerpo extraño (maní)

Prof. P. de Elizalde y Dr. A. F. Ortiz.—Niña de 14 meses, que un mes antes había presentado una violenta crisis de sofocación en momentos en que tenía unos granos de maní en la boca. Quince días después de la presunta aspiración del maní, hace un extenso enfisema subcutáneo que se inicia en el cuello y se extiende a la parte superior del tronco, raíz de las extremidades superiores, cara y cráneo. Por este trastorno es internada, observando fiebre (38°), submatitez y respiración alejada en base derecha, con algunos rales diseminados en ambos lados. La radiografía muestra una ligera sombra areolada en la parte inferior del campo derecho, que los comunicantes interpretan como proyección del enfisema subcutáneo y quizás subpleural. En los días subsiguientes el enfisema se reabsorbe progresivamente, los síntomas físicos quedan en las mismas condiciones. En el momento de la presentación la niña está apirética, en buen estado de nutrición, y no tiene otro trastorno aparente que una ligera tos cuando se le irrita o cuando se le pone en el suelo y se pretende hacerla caminar. No hay fatiga ni cianosis y toma bien el pecho de la madre que todavía lo alimenta. Deglute bien los alimentos sólidos. El hemitórax derecho es más amplio que el izquierdo, menos movable en los actos respiratorios, la sonoridad es de tonalidad más alta y hay casi silencio auscultando en la parte posterior. En el examen radiológico se vé el campo derecho más amplio y más claro que el izquierdo, diafragma descendido e inmóvil, corazón completamente rechazado hacia la izquierda.

Con este cuadro clínico los autores piensan en la existencia de una obstrucción del bronquio derecho por un grano de maní. Hacen referencia a la extensa literatura, especialmente norteamericana sobre el maní como cuerpo extraño de las vías respiratorias y sobre las llamadas bronquitis araquídicas y los resultados de la terapéutica en estos casos proponiéndose comunicar ulteriormente la evolución de la enferma.

Discusión: Dr. A. C. Gambiarassi.—Una niña de 20 meses es remitida desde Mar del Plata porque, dos días antes, jugando con porotos deglute uno, que cae en vías respiratorias, presentando una crisis de asfixia y cianosis que dura tres horas; al día siguiente se repite el cuadro con fiebre de 40°.

En el pulmón derecho evidente disminución de la entrada de aire. Brusca-mente presenta una leve crisis de sofocación y cianosis; reflejo corneano casi abolido; trismus acentuado, hipotonía muscular generalizada, muy pequeños mo-

vimientos respiratorios. Esa misma mañana es intervenida por el Prof. Segura, quien previa traqueotomía, consigue localizar por broncoscopia el cuerpo extraño a nivel del bronquio derecho. Movilizado el poroto hacia la tráquea determina un nuevo e intenso acceso de sofocación; colocada en Trendelenburg se abre con una pinza de 3 ramas la herida operatoria y se hacen movimientos de expresión del tórax; con una pinza se consigue extraer la cutícula y en un momento dado se alcanza a ver el poroto en la herida siendo inmediatamente aspirado. En un nuevo acceso de tos el cuerpo es expulsado violentamente a través de la herida operatoria. Con cuidados muy minuciosos y después de haber pasado un proceso congestivo del pulmón derecho es dada de alta en perfectas condiciones un mes después de su ingreso.

Otro niño es enviado desde Corrientes, con el antecedente de haber tragado un trozo de juguete de celuloide que alojándose en las vías respiratorias determinó de inmediato crisis de sofocación y cianosis sobreviniendo luego un período de tolerancia. Practicada una broncoscopia por el Prof. Errecart, se localiza el cuerpo extraño: al extraerlo se produce la ruptura de un absceso que determina la muerte del niño.

Prof. Del Carril.—Cita el caso de un niño que habiéndose tragado un botón lo elimina espontáneamente después de efectuarse una traqueotomía.

Enfermedad osteogénica. Estudio clínico, radiológico y anatomopatológico de nueve casos

Prof. R. Cibils Aguirre y Dres. J. L. Aráoz y J. Calcarami.—Los comunicantes presentan una serie de casos de enfermedad osteogénica, repartidos en tres familias. En dos de ellas se trata del padre y de los hijos, en una, de la madre y la hija. En dos de las familias hay el antecedente de la enfermedad en los abuelos.

Presentan un estudio radiológico completo y el estudio anátomo-patológico de una de las exostitis extirpada quirúrgicamente en uno de los niños.

La calcemia investigada en algunos de los casos fué normal. En tres casos de una familia de cuatro enfermos las reacciones de Wassermann y Kahn fueron positivas.

Llaman la atención los comunicantes que uno de los enfermitos presentaba exostosis a los ocho meses de edad, y además una hipertrofia de timo.

Discusión: *Prof. Del Carril.*—Hace 25 años observó un joven de 28 años con tumores de consistencia ósea en los huesos de los miembros. La radiografía de los mismos daba una curiosa imagen que recordaba la estructura anatómica del cerebelo. No había antecedentes familiares de las afecciones semejantes. Reacción de Wassermann, positiva. Posteriormente ha examinado a su hijo: ninguna anomalía.

Dr. Gambiarassi.—Recuerda una observación del Servicio del Prof. Acuña en la cual la extirpación prematura de una exostosis del húmero derecho y de la cabeza del peroné, practicada por un cirujano a instancias de la familia, es seguida de recidiva; de ahí el consejo de esperar a que la exostosis sea perfectamente opaca a los Rayos X, sobretodo en su pedículo.

En otro caso, la extirpación fué necesaria porque comprimía el paquete vásculonervioso a nivel del tercio inferior del muslo.

Dr. Martínez B. J.—Ha podido observar un niño con exostosis en hombro derecho, en fémur y en las costillas. Se trataba de una familia siriolibanesa, que manifestaba que en Siria era muy común esta enfermedad. El Pl y Ca en sangre estaban aumentados.

Prof. Cibils Aguirre.—Respecto al tratamiento, en realidad no existe, salvo que haya una indicación de urgencia, por ejemplo, el dolor, o como en el caso señalado por el Dr. Gambirassi. En lo que se refiere a la raza de los enfermos, dos familias eran judías, y una italiana.

Encefalitis aguda pcstsarampionosa

Prof. F. Bazán y Dr. R. Maggi.—Niño de dos años de edad, sin antecedentes hereditarios, ni personales de importancia, que a raíz de un sarampión, al final de su período eruptivo presenta un estado de gran excitación que alterna con períodos cortos de somnolencia y sopor, con un quejido especial, hemiparesia derecha con afasia, hiperreflexia, fenómenos francos de catatonía, ausencia de síntomas meníngeos netos, fiebre no muy elevada en la primera semana de enfermedad, y linfocitosis del líquido cefalorraquídeo. Este cuadro mejora más o menos rápidamente y al cabo de dos meses es dado de alta, definitivamente curado, sin secuelas.

Terminan encarando el problema etiopatogénico de esta cuestión, por cierto muy discutida, y que está a la orden del día.

Discusión: *Dr. Gambirassi.*—Relata el caso de un niño de 5 años, quien al 4.º día de su sarampión presenta nuevamente fiebre alta y convulsiones que se repiten cada 5 ó 6 horas hasta completar 48 ataques convulsivos durante los primeros ocho días de su permanencia en la sala. Obnubilación completa: no reconoce a sus familiares, risa y llanto espasmódicos, adiadococinesia, temblor intencional, absoluta incontinencia de esfínteres. Esbozo de Kernig, discreta rigidez de nuca, Brudzinsky controlateral positivo. Manifiesta hiperestesia, intensos fenómenos vasomotores. Mejora paulatinamente en el plazo de un mes, si bien la marcha sólo es posible 15 días más tarde; tres punciones lumbares revelaron la normalidad del líquido cefalorraquídeo. Fué tratado con septicemine, aolán, luminal y escopolamina. Este caso fué publicado por los doctores R. Cibils Aguirre y A. Puglisi.

Por la similitud con la encefalitis sarampionosa recuerda otra observación de una niña de 1 año y medio quien a los 20 días de iniciada una coqueluche de mediana intensidad presenta fiebre alta (41°), convulsiones clónicas y tónicas generalizadas, rigidez; las convulsiones se repiten los días siguientes, persistiendo la fiebre elevada durante una semana. Crisis de asfixia con resolución muscular completa; obnubilación sensorial, estrabismo convergente. Se inicia luego una lenta mejoría que conduce a la curación sin secuelas. Líquido cefalorraquídeo, normal. Actualmente la niña tiene 6 años, buen desarrollo pondoestatural, concurre a la escuela desempeñándose bien, y excepto un pe-

riodo en que padeció de enuresis no ha tenido ningún trastorno psíquico ni somático.

El interés de estas dos observaciones reside en su feliz terminación, ya que es bien conocido que el sarampión, coqueluche, varicela, vacuna, parotiditis, etc., son capaces de determinar encefalitis de diversos tipos, de terminación fatal o que curan dejando residuos psíquicos u orgánicos: hemiplejía, atetosis, mioclonias, corea, agripnia, alteraciones del carácter (piromanía, etc.), habiéndose además señalado idiocías, epilepsia esclerosis en placas, sordera y ceguera.

Prof. del Carril.—Ha tenido oportunidad de observar encefalitis en un caso de varicela, que curó, y en un caso de escarlatina quirúrgica.

Dr. Maggi.—El caso de Cibils Aguirre y Puglisi está descrito en la interesante tesis de Mlle. Comby. Confirma el mal pronóstico del proceso en general cuya mortalidad se eleva a 10-15 %.

Trombopenia sintomática en un lactante. Otorragia bilateral postparacentesis

Dres. E. Zucal y D. Guastavino.—Lactante con marcados antecedentes hereditarios hemorrágicos, quien, a raíz de un proceso séptico en el rinofarinx y ambos oídos, presentó hemorragias alarmantes consecutivas a la paracentesis de ambos tímpanos. El examen de sangre reveló: trombocitopenia, escasa reacción mieloidea, tiempo de sangría prolongado, observándose además, que los coágulos que llenaban ambos conductos auditivos eran blandos, húmedos y poco adherentes, lo que demostraba su irretractibilidad. Faltó, sin embargo, la endotelio-astenia y la fragilidad vascular para poder afirmar que se trataba de una púrpura trombocitopénica, y llegan a la conclusión de que se trataba de una trombopenia sintomática de un proceso séptico de oído, puesta de manifiesto por la otorragia, consecutiva a la paracentesis de ambos tímpanos, en un lactante a pecho con una diátesis hemopática.

Mongolismo y catarata congénita en un heredolúctico

Dres. A. Vidal Freyre y R. L. Moret.—Se trata de cataratas nucleares dobles Reacción Kahn standard, positiva. Líquido cefalorraquídeo con curva de Lange de H. S. (Dr. Martínez).

Enfermedad de Still. Presentación de dos casos

Dres. A. Gambirassi y A. N. Accinelli.—Juzgan de interés la presentación de dos casos de enfermedad de Still, estudiados en el servicio de la cátedra, por tratarse de una infección poco frecuente; por los problemas de orden etiológico y terapéutico que plantea y porque en uno de los casos pudo hacerse un estudio anatomopatológico completo.

Se trataba de una niña de 10 años y de un varón de la misma edad, que

presentaban el cuadro clásico: artritis, adenopatías, anemia y estado general deficiente. Con motivo de estos dos casos hacen un estudio de conjunto de la enfermedad dividiendo su trabajo en los siguientes capítulos: historia y generalidades; estudio clínico; examen radiográfico; etiopatogenia; evolución y pronóstico; diagnóstico diferencial; anatomía patológica; tratamiento. Acompañan el trabajo con una abundante bibliografía nacional y extranjera.

Análisis de Libros y Revistas

VALENTINA P. WASSON.—*Skin tests in rheumatic fever children.* "Archives of Pediatrics", may 1936.

Sistemáticamente se investigó en los reumáticos internados en el Hospital de la 5.ª Avenida, la sensibilidad a las núcleo proteínas del estreptococo hemolítico.

Se inyectó 1 c.c. intradérmico. 48 horas después se leyeron los resultados. Toda reacción inferior a 5 mm. se consideró negativa, entre 5 y 10 mms. débilmente positiva y por encima, fuertemente positiva.

Sobre un total de 137 enfermos investigados, el 79,4 % reaccionaron positivamente y el 20,6 % negativamente.

En cambio, efectuada la reacción en 90 niños sanos, solamente dieron reacción positiva el 28,8 % y negativa el 71,12 %.

La edad tiene importancia, el mayor número se observa en los 6 y 10 años.

La mayoría de los pacientes de reumatismo presentan reacciones cutáneas positivas a las núcleoproteínas del estreptococo hemolítico, así como también una tercera parte de las personas no reumáticas.

Esta reacción no es por lo tanto patognomónica, pero cuando es positiva debe orientar las investigaciones hacia el reumatismo.

En los niños reumáticos la frecuencia e intensidad de la reacción aumentan con la edad.

No hay relación entre la intensidad de la reacción y la severidad de la enfermedad.

Felipe de Filippi

NOBECOURT, DUCAS y LAROCHE.—*Insulino sensibilité du diabete des enfants. Frequence des accidents hypoglycemiques au cours de son traitement ambulatoire.* "Archives de Médecine des Enfants", octubre 1936.

De los muchos diabéticos tratados, los autores retienen trece observaciones, que desde hace nueve años continúan bajo su vigilancia, desempeñándose estos niños en las condiciones y género de vida de los sanos.

Se usó en ellos 40 unidades por 24 horas, correctamente fraccionadas y no obstante la persistencia de la glucosuria (10 a 15 gramos por 24 horas)

difícil, casi imposible de reducirla completamente, aparecieron accidentes de hipoglucemia (malestar, fenómenos nerviosos, etc.) y en ocasiones fenómenos más serios (accidentes sincopales, convulsiones, etc.) pero siempre de evolución favorable.

La mejor técnica consiste en no inyectar más de 15 unidades por dosis.

Conclusiones: Parece que ciertos niños presentan una sensibilidad particular a la insulina, haciendo más fácil que otros, accidentes hipoglucémicos, respondiendo esta sensibilidad a su inestabilidad nerviosa y a la facilidad con que se modifica el equilibrio en glúcidos. Sin embargo, no parece que justifique la individualización de una forma particular.

Martín C. Corlin.

WEINER y BACCAL.—*Contribution à la clinique et à la thérapeutique de la meningite cerebro-spinale chez l'enfant.* "Archives de Médecine des Enfants", octubre 1936.

Una epidemia de 90 casos, años 1931 y 32, en que el examen bacteriológico del líquido cefalorraquídeo confirmó el diagnóstico, les lleva a los autores a las siguientes conclusiones: 1.º Los niños de la primera infancia han dado el mayor porcentaje de morbilidad y mortalidad; 2.º, la epidemia de meningitis cerebroespinal es más severa en los meses de invierno y primavera, disminuyendo verano y otoño; 3.º, el tipo de alimentación (natural o artificial), sin mayor influencia; 4.º, el traumatismo constituye una causa predisponente; 5.º, los niños precozmente ingresados a la clínica, han dado un menor porcentaje de mortalidad; 6.º, la temperatura no es típica y da curvas de las más variadas; 7.º, el Kerning, se ha mostrado lo más estable entre los síntomas meníngeos; 8.º, la erupción hemorrágica al comienzo de la meningitis cerebroespinal no es necesariamente de mal pronóstico; 9.º, el herpes labial puede observarse también en los lactantes y no debe ser considerado como un signo pronóstico favorable; 10.º, cualquiera que sean las medidas precaucionales tomadas, la punción lumbar puede, por ella misma, provocar un choque fatal; 11.º, la reacción de Pandy, puede hacerse positiva aun largo tiempo después de la curación clínica del enfermo; 12.º, la proporción de albúmina en el líquido cefalorraquídeo disminuye a medida que la curación se produce, queda estacionaria o aumenta cuando la enfermedad reagudiza; 13.º, polinucleosis, testimonio de mala marcha, en cambio la linfocitosis buen signo; 14.º, la asociación de otras infecciones agudas no trae cambios apreciables en la marcha de la meningitis; 15.º, la seroterapia, no convence al extremo de crearla indispensable; 16.º, se impone continuar las observaciones sobre el suero antimeningococcico polivalente y de introducir en clínica, como medio terapéutico, de sueros monovalentes preparados de fuentes locales.

Martín C. Corlin.

INDICE DEL AÑO 1936

Indice alfabético de materias

Accidentes cerebrales (hemiplejía) en el curso de un púrpura infeccioso.—Dres. Florencio Bazán y Raúl Ceroni	813
Afecciones agudas del neuroeje.—Contribución al estudio de las,—Dres. Aquiles Gareiso y Samuel Schere	93
Afecciones cutáneas estafilocócicas en los niños por la anatoxina estafilocócica.—Tratamiento de las,—Dra. Sofia Wollman	730
Análisis de libros y revistas varias.—66, 139, 210, 284, 356, 501, 568 702, 770	855
Anatomía del timo y su importancia para la interpretación de los síndromes clínicos.—Consideraciones sobre la,—Dres. José M. Jorge y Santiago I. Nudelman	799
Bronquiectasia.—Estudio clínico radiológico de dos casos de,—Dres. A. Casaubon, J. C. Derqui y A. Otamendi	30
Calcemia de los prematuros.—Dres. Juan P. Garrahan, G. F. Thomas y H. Ferro	141
Centro de saúde e protecção á infancia en Sao Paulo.—Prof. Dr. Joaquín Leme Da Fonseca	637
Condolencias recibidas por el fallecimiento del Profesor Dr. Juan Carlos Navarro	571
Conclusiones concretadas por las Jornadas Médicas sobre fiebre reumática Congressos.—IV.º Congresso Nazionale Italiano di Nipiología 264 329,	64
Crónica.—Homenaje de la Sociedad Argentina de Pediatría a la memoria del Profesor Juan Carlos Navarro. Sesión extraordinaria del 30 de septiembre de 1936	559
Crónica.—Encuesta	705
Crónica.—2.º Congreso Internacional de Protección a la Infancia 281 y	209
Crónica.—VIII Curso Internacional de Alta Cultura Médica	355
Crónica.—Inauguración del Primer Servicio Municipal para internación de poliomiélitis	283
Crónica.—Reuniones conjuntas de las Sociedades de Pediatría de Montevideo y Argentina	425
Crónica.—El jubileo de la Sociedad Argentina de Pediatría	774
Difteria labiolingual primitiva en un lactante de once meses.—Dres. Pascual R. Cervini, Antonio Di Bártolo y Alejandro Pucci	775
	104

Difteria del recién nacido. A propósito de una observación en un niño de quince días de edad.—Dres. Enrique A. Beretervide, Agustín Garay y José J. Reboiras	171
Ectopia renal.—Dres. José María Macera y Rodolfo Gaig	108
Enterocolitis agudas en la infancia.—El tratamiento de las.—Dres. Jaime Damianovich y Alfredo Vidal Freyre	602
Endocarditis maligna úlcerovegetante en la infancia. (A propósito de 7 observaciones).—Dres. M. Acuña y A. Puglisi	612 y 650
Enfermedad de Gaucher.—Dres. José María Macera y Domingo Brachetto Brian	11
Epistaxis de la pubertad vinculada a factores alimenticios.—Prof. Dr. Mamerto Acuña y Dr. Felipe de Filippi	86
Estafilococcia en un recién nacido. Neumopatía supurada en comunicación con un voluminoso neumooabsceso disecante de la pared torácica. Abscesos metastáticos de cerebro y riñón.—Prof. Pedro de Elizalde y Dr. Eugenio Zucal	146
Esclerosis en placas.—A propósito de un caso de.—Dres. Alfredo Casaubon y Carlos M. Pintos	357
Escorbuto infantil.—Dr. Carlos P. Montagna	739
Faringitis agudas que simulan la apendicitis.—Complicaciones de la.—Dr. Salvador E. Burghi	721
¿Hemorragia encefalomeníngea o hemorragia de punción?—Dres. Juan P. Garrahan y Alfredo Largaña	654
Hemiparálisis abdominal congénita. Un caso insólito.—Dres. Ernesto Gaing y Delio Aguilar Giraldes	688
Heredolúes?—¿Es inequívoco el valor de la radiografía ósea para el diagnóstico de.—Dres. Juan P. Garrahan y Carlos Ruiz	749
Heine-Medin del lactante, en la última epidemia.—Cuadro clínico de la enfermedad de.—Dres. Mario J. del Carril, José Vidal y Benjamín Paz	474
Heine-Medin.—El líquido cefalorraquídeo en la enfermedad de.—Dres. Prof. Mario J. del Carril y Benjamín D. Martínez (h.)	533
Heine-Medin.—Contribución al estudio de las formas no paralíticas de la enfermedad de.—Dres. Prof. Mario J. del Carril y Benjamín D. Martínez (h.)	596
Heine-Medin.—Sobre la frecuencia de formas meníngeas en la actual epidemia de.—Dres. Raúl Cibils Aguirre y José L. Aráoz ...	443 y 540
Histeria infantil.—Dres. Prof. Juan Carlos Navarro † y Ovidio J. Marchilli	605
Leches hipergrasosas en la alimentación de los lactantes eczematosos.—Las.—Dres. Jaime Damianovich y Adolfo M. Cordiviola	213
Meningitis tuberculosa y meningocócica asociadas.—Sobre un caso de.—Dr. Eugenio Zucal	505
Meningococemia en lactante.—Sobre un caso de.—Dres. Javier R. Mendilaharsu, Ignacio Díaz Bobillo y Luis A. Vallaza	112
Miccardia en un lactante.—Un caso de.—Dres. Prof. M. J. del Carril, V. Giustinian y J. L. Monserrat	527
Mongolismo y catarata congénita en un heredolúctico.—Dres. Alfredo Vidal Freyre y Raúl L. Moret	831
Nefritis hiperazoémica. Síndrome de alcalosis fija. Eficacia de la reclusión.—Dres. Alfredo Casaubon y Rodolfo Kreuzer	646
Necrología.—Dr. Samuel Madrid Páez	63
Necrología.—Dr. Juan Carlos Navarro	429

Necrología.—Dr. Juan Busco	138
Oppenheim.—Un caso de enfermedad de,—Dr. Jaime Damianovich	838
Osteoartritis de pubis.—Dres. José María Macera, Mauricio de la Fare y Rodolfo Rey Sumay	157
Osteocondritis deformante de la cadera.—Consideraciones sobre la,— Dres. Marcelo Gamboa y Agustín A. Salvatti	365
Paludismo por maternoheroterapia.—Dres. P. R. Cervini, C. Urquijo y R. A. Quian	573
Paludismo por maternoheroterapia.—Dres. José Roberto Abdala y Julio Savón Salaberry	579
Pleurésia purulenta en el lactante. A propósito de 48 observaciones.— Dres. Mario J. del Carril e Ignacio Díaz Bobillo	18
Primoinfección tuberculosa a puerta de entrada cutánea con eritema nudoso consecutivo.—Dr. Raúl Cibils Aguirre	69 y 161
Reserva alcalina en los trastornos digestivos y nutritivos del lactante. —Contribución al estudio de la,—Dr. B. E. Sas	675
Reumatismo articular agudo en la infancia. Esquema terapéutico.—Dr. A. Puglisi	808
Reumatismo poliarticular agudo.—Tratamiento del,—Dr. José María Macera	43
Reeducación funcional de los niños inválidos y paralíticos.—La,—Dr. Os- car R. Maróttoli	292
Reserva alcalina en la epilepsia infantil.—Contribución al estudio de la,—Dr. Florencio Eseardó	374
Rumiación en el lactante. Un nuevo caso tratado con leche gelosada.— Dr. Saúl I. Bettinotti	8
Sífilis congénita del niño de la primera infancia.—Radiología del esque- leto y diagnóstico de la,—Dres. Pascual R. Cervini y Guillermo A. Bogani	51, 175, 256, 299, 387 y 480
Síndrome de Mickulicz y mononucleosis infecciosa.—Dr. Felipe de Eli- zalde	755
Síndrome de las congestiones pleuro pulmonares (corticopleuritis), en la edad infantil. (Consideraciones clínicas y radiológicas).—Dres. Enri- que A. Beretervide, Ricardo Rossi y Ernesto Hansen	777
Síndrome de Cushing en una niña de siete años.—Dr. Felipe de Elizalde	513
Síndrome de Froin en una probable meningitis bacilosa. Observación en una niña de 15 años.—Dres. Juan P. Garrahan y Carlos Ruiz ..	3
Sociedad de Pediatría de Montevideo. —Sesión del 23 de agosto de 1935	127
Sesión del 20 de septiembre de 1935	131
Sesión del 28 de octubre de 1935	205
Sesión del 22 de noviembre de 1935	277
Sesión del 13 de diciembre de 1935	342
Sesión del 27 de diciembre de 1935	492
Sesión del 24 de abril de 1936	558
Sesión del 20 de marzo de 1936	620
Sesión del 22 de mayo de 1936	698
Sesión del 19 de junio de 1936	844
Sociedad Argentina de Pediatría. —Sesión del 12 de noviembre de 1935	135
Sesión del 26 de noviembre de 1935	346
Sesión del 14 de abril de 1936	347
Sesión del 28 de abril de 1936	421
Sesión del 12 de mayo de 1936	495
Sesión del 26 de mayo de 1936	562

Sesión del 9 de junio de 1936	564
Sesión del 23 de junio de 1936	625
Sesión del 7 de julio de 1936	632
Sesión del 21 de julio de 1936	636
Sesión extraordinaria del 24 de agosto de 1936	761
Sesión del 11 de agosto de 1936	766
Sesión del 8 de septiembre de 1936	848
Sesión del 22 de septiembre de 1936	850
Sulfato de magnesio como sedante de la tos. (2.ª comunicación).—Dr. Alfredo Vidal Freyre	585
Tétano parcial.—Dres. José María Macera y Bernardo Messina	251
Transfusiones de sangre.—Algunos adelantos en materia de,—Dres. Marmerto Acuña y Jenaro García Oliver	285
Tuberculosis en la infancia.—Clínica de la,—Dr. Juan Carlos Navarro †	706
Ulceraciones agudas del duodeno en un lactante.—Prof. M. J. del Carril, Dres. G. Foley y J. L. Monserrat	121
Vulvovaginitis gonocócica infantil.—La hormona ovárica en el tratamiento de la,—Dres. Florencio Escardó y J. Salzman	460

Indice de autores

Acuña M.	86, 285, 612	659	Díaz Bobillo I.	18,	112
Aráoz J. L.	443,	540	Derqui J. C.		30
Abdala J. R.		579	Di Bartolo A.		104
Aguilar Giraldes D.		688	Da Fonseca J. L.		637
Bettinotti S. I.		8	Damianovich J.	213, 602,	838
Brachetto Brian D.		11	Elizalde P. de	146,	513
Bogani A. G. 51, 175, 256, 299, 387		480	Escardó F.	374,	460
Beretervide E. A.	171,	777	Elizalde F. de		755
Burghi S. E.		721	Filippi F. de		86
Bazán F.		813	Foley G.		121
Carril M. J. del 18, 121, 474, 527, 533		596	Ferro H.		141
Casaubon A.	30, 357,	646	Fare M. de la		157
Cervini P. R. 51, 104, 175, 256, 299, 387, 480		573	Garrahan J. P. ..	3, 141, 654,	749
Cibils Aguirre R. 69, 161, 443, 540		540	Gareiso A.		93
Cordiviola A. M.		213	Gaig R.		108
Ceroni R.		813	Garay A.		171
			García Oliver J.		285
			Gamboa M.		365
			Giustinian V.		527

Gaing E.	688	Paz B.	474
Hansen E.	777	Puglisi A. 612, 659,	808
Jorge J. M.	799	Quian R. A.	573
Kreutzer R.	646	Ruiz C. 3,	749
Larguía A.	654	Rey Sumay R.	157
Macera J. M. 11, 43, 108, 157,	251	Reboiras J. J.	171
Mendilaharzu J. R.	112	Rossi R.	777
Monserrat J. L. 121,	527	Schere S.	93
Messina B.	251	Salvati A. A.	365
Maróttoli O. R.	292	Salzman J.	460
Martínez B. D. (h.) ... 533,	596	Savón Salaberry J.	579
Marchilli O. J.	605	Sas B. E.	675
Montagna C. P.	739	Thomas G. F.	141
Moret R. L.	831	Urquijo C.	573
Navarro J. C. (†) 605,	706	Vallaza L. A.	112
Nudelman S. I.	799	Vidal J.	474
Otamendi A.	30	Vidal Freyre A. ... 585, 602,	831
Pucci A.	104	Wollman E.	730
Pintos C. M.	357	Zucal E. 146,	505
