
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

NOTA DE REDACCION

Está transcurriendo el VIII año de vida para los "Archivos Argentinos de Pediatría", nuestra revista, que nació para continuar la ruta que tan brillantemente recorriera los viejos Archivos Latino Americanos que vincularan a través de los prestigiosos nombres de Morquio y Aráoz Alfaro, las escuelas de pediatría uruguaya y argentina. Como lo prometiera la Dirección de aquel entonces (1), cuando decía... "aparecerá mensualmente y sus columnas quedan abiertas a todos los estudiosos para la publicación de trabajos exclusivamente científicos y sin otras limitaciones que las impuestas por la especialidad en sus diversas disciplinas y la seriedad y ética de una revista que nace siendo tribuna alta y genuina de la pediatría de nuestro país.". Así se ha cumplido.

Unen su esfuerzo en el impulso de su iniciación los Dres. Casaubon y Vallino, habiendo poco después asumido el cargo de Director la Dra. Vallino; fué secundada en su labor por los Dres. Juan Cruz Derqui, Oscar Marottoli, Felipe de Elizalde, en períodos anteriores y actualmente, en el que fenece, por los Dres. Felipe de Filippi y Saúl I. Bettinotti, como secretarios de redacción.

Analizada nuestra revista año por año, ha realizado siempre pequeños progresos destinados para beneficio de los asociados y lectores; si los propósitos fueron siempre más grandes que los resultados, ello no es más que el reflejo fiel de cualquier empresa humana.

Que los asociados le brindaran su apoyo con el prestigio de sus firmas y que ellos a su vez se vieran retribuidos por publicaciones esmeradas, casi perfectas...; que el noticiario pediátrico se mantuviera en lo que pudiera ser de más interesante dentro de la obligada selección que el espacio impone; fueron los propósitos que hasta ahora afortunadamente se pudieron cumplir.

Un nuevo Director, el Prof. Garrahan, secundado por entusiastas y jóvenes Secretarios de redacción, reciben esta preciosa herencia. Vaticinamos un éxito seguro en las tareas, que han de ser cumplidas con nobles ansias de renovación y perfeccionamiento; tal es el cordial augurio de los que se van.

(1) "Archivos Argentinos de Pediatría", año I, N.º 1, pág. 1.

El líquido céfalorraquídeo en la enfermedad de Heine-Medín

por los doctores

Prof. Mario J. del Carril y Benjamín D. Martínez (h.) (*)

En el Servicio de Lactantes del Hospital de Niños, hemos tenido oportunidad de estudiar el líquido cefalorraquídeo de enfermitos afectados de poliomiélitis anterior aguda y son las deducciones que dicho estudio nos ha sugerido durante la epidemia reinante en el verano próximo pasado, las que presentamos en esta comunicación.

Hemos deseado averiguar las posibles relaciones entre nuestros resultados y los obtenidos por otros investigadores durante las epidemias comunes en diferentes partes del mundo, y así vemos que Diveley publica en enero de 1925 sus deducciones obtenidas durante la epidemia del Estado de Kansas, en los Estados Unidos de Norte América. Dicho estudioso ha observado que el líquido cefalorraquídeo es hipertenso, claro e incoloro. Los prótidos se encuentran aumentados y las reacciones de las globulinas son generalmente positivas. El número de elementos celulares es variable, pero dentro de cifras discretas; 30 a 300. En el comienzo de la afección constató leucocitosis, y al final de la misma, una discreta linfocitosis. No ha estudiado ninguna de las reacciones coloidales conocidas.

En el año 1931, A. Ranno, presenta a la Sociedad Italiana de Pediatría una interesante comunicación en la cual estudia además de las formas clínicas, el líquido cefalorraquídeo de 98 casos, y sostiene con firmeza que siempre ha constatado una intensa re-

(*) Relato oficial en la VIII.^a Jornada Rioplatense de Pediatría (Montevideo, 7 diciembre 1936).

acción meníngea, la que se manifiesta a través del líquido por un aumento de elementos celulares que oscila entre 30 y 400, predominando durante todo el proceso, las formas linfocitarias. Existe además, aumento de los prótidos entre 0.20 y 0.70 centigramos. Las reacciones de las globulinas (Pandy y Nonne) son generalmente positivas. Tampoco hace mención de las reacciones coloidales, como las de Lange, Emmanuel, Guillain, etc.

Rohmer, Meyer, Phelizot, Tassowatz, Vallete y Villemin, estudiaron la epidemia de Alsacia de 1930 y observan líquidos incoloros y límpidos. Los prótidos están aumentados entre 0.30 y 0.60 centigramos, como así también los elementos celulares que llegaron hasta 150 por mm. cúbico. Muy a menudo observaron solamente 4 ó 5 linfocitos. Han realizado punciones lumbares durante varias oportunidades durante la evolución del proceso poliomiélico y han observado que los leucocitos van disminuyendo a medida que se van atenuando los síntomas agudos. No han estudiado las reacciones coloidales.

En la epidemia de Manila de 1933, los Dres. Eugenio Hernando y Angel Alomia han estudiado 110 casos y constataron un evidente aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo, el que generalmente se presentaba incoloro y límpido. Las reacciones de las globulinas fueron siempre positivas y había aumento de los prótidos entre 0.50 y 0.80 centigramos. Han observado aumento de los elementos celulares hasta de dos mil leucocitos, pero dichas cifras son raras y generalmente oscilaban entre 100 y 400, con polinucleosis en el comienzo del proceso poliomiélico y linfocitosis al final, durante el cual las células descendían paulatinamente. No han estudiado las reacciones coloidales.

Los Dres. Rodríguez Pérez y Ramírez Corria han hecho observaciones sobre el líquido cefalorraquídeo de los enfermitos de poliomiélitis anterior aguda atacados durante el año 1934 en la ciudad de La Habana. La hipertensión así como la limpidez y falta de color son caracteres comunes y frecuentes. La hipertensión desaparece rápidamente tan pronto como se atenúan los síntomas agudos y se evidencian las parálisis. Los elementos celulares estaban aumentados, no habiendo observado cantidades mayores de cien células, con un evidente predominio linfocitario durante todo el proceso de la enfermedad. Los prótidos se observan generalmente aumentados dentro de cantidades limitadas (0.20 a 0.50 centigramos) y las reacciones de las globulinas han sido sistemáticamente

positivas. La glucosa y los cloruros se han mantenido dentro de las cifras normales. No han estudiado las reacciones cooidales.

Entre nosotros, el Dr. Muniagurria, de la ciudad de Rosario (Prov. de Santa Fe) resume, sin mayores detalles, los líquidos de los enfermos de Heine-Medin observados en dicha Provincia durante la última epidemia. Los prótidos estaban aumentados entre 0.50 y 0.70 centígramos; las reacciones de las globulinas eran generalmente negativas o débilmente positivas; los elementos celulares oscilaban entre 50 y 100, habiendo observado algunos casos raros que presentaron hasta 1.500 elementos, entre los cuales había un evidente predominio de polinucleares. No estudió ninguna de las reacciones coloidales.

En la epidemia de Cuba, de los años 1933-1934, el Dr. C. Soto Pradera constató que los líquidos cefalorraquídeos eran hipertensos, incoloros y límpidos. Los prótidos estaban aumentados entre 0.30 y 0.80 centígramos como así también los elementos celulares, los que oscilaban generalmente entre 50 y 200 células con predominio de los polinucleares en el comienzo de la enfermedad y de los linfocitos al final. Como los anteriores observadores, no estudió ninguna de las reacciones coloidales.

Durante la epidemia de California de 1934, W. Pierce observa que, los líquidos cefalorraquídeos presentan los caracteres comunes evidenciados en los trabajos anteriormente analizados, es decir, aumento de los prótidos y de los elementos celulares, con reacciones de globulinas positivas.

Otto Rehm, publica en 1934 un interesante trabajo, sobre todo para nosotros, dado que ha estudiado las reacciones del oro coloidal de Lange y ha observado que en el comienzo de la afección y durante todo el proceso febril, el líquido cefalorraquídeo presenta una curva de floculación desviada hacia la izquierda en forma análoga a las curvas que presentan, lo que él llama en su trabajo "la pequeña sífilis". Esta curva se modifica durante la faz paralítica de la afección, desviándose ligeramente hacia la derecha. Desgraciadamente no proporciona mayores detalles en su trabajo. En cuanto a los demás caracteres, ha observado que los elementos celulares pueden llegar hasta mil, pero que generalmente oscilan entre 50 y 400. Observa igualmente que existe al comienzo de la enfermedad una franca polinucleosis y al final del mismo se evidencia una linfocitosis que concuerda con la disminución de los mismos como también de los prótidos, los cuales vuelven rápidamente

a las cifras normales. Las reacciones de las globulinas (únicamente Pandý) han sido siempre francamente positivas.

Otra observación interesante es la que publican Chevrel-Bodin y Barré en la "Revista de la Sociedad Médica de los Hospitales de París", en la que consignan los resultados obtenidos con la reacción del benjuí coloidal de Guillain, Laroche y Deschelle. Obtienen una curva de floculación constante 000.122.222.222, pero es de lamentar que sólo han hecho tres observaciones, en las cuales les ha llamado principalmente la atención el aumento grande de los prótidos y la poca cantidad de elementos celulares, que contrastaban con los síntomas graves de tipo meníngeo que presentaron los enfermitos.

En una epidemia del distrito de Skive, Skat Baastrup, hace un completo estudio publicado en "Acta Médica Escandinava", de 1935. Por lo que respecta a la presión con que sale el líquido del canal raquídeo, suele observar que generalmente existe un discreto aumento de la misma, pero que si la punción es repetida pocos días después, el líquido sale gota a gota con marcada lentitud. Por lo que respecta al color y aspecto del mismo, manifiesta Baastrup que generalmente es incoloro y límpido, pero que si el número de elementos celulares es elevado, suele presentar un aspecto opalescente. En la gran mayoría de los casos, los elementos celulares se encuentran aumentados, habiendo observado desde 12 hasta 2.700 células por mmc., aunque las cifras más frecuentes oscilan entre 50 y 400 elementos. Ha constatado aumento de células en el 67 % de los líquidos observados, pero el autor parte de la base de que la cifra normal sea de 10 células, lo cual está muy por encima de la cifra aceptada por la mayoría de los autores, los cuales fijan dicha cifra entre 2 a 6, en el niño principalmente. Por lo tanto el porcentaje consignado en el trabajo de Baastrup debe ser mayor de 67 %. En el comienzo del proceso poliomiélico ha observado un evidente predominio de los polinucleares, abundando más tarde los linfocitos, cuando la mayoría de los síntomas agudos han desaparecido o se han atenuado.

Por lo que respecta a los prótidos, éstos se encuentran generalmente aumentados y la cifra media observada oscila entre 0.20 y 0.70 centigramos. Las reacciones de las globulinas son casi siempre positivas y su cantidad oscila entre 0.02 y 0.10 centigramos. El aumento de los prótidos persiste mientras existe aumento de los elementos celulares y en varios casos ha observado que dicho au-

mento continúa hasta después de haberse normalizado el número de las células.

En el 87 % de los casos estudiados, ha constatado evidentes modificaciones patológicas del líquido cefalorraquídeo y la intensidad de las mismas no presentan ninguna relación de paralelismo con la intensidad de los síntomas clínicos.

Las reacciones coloidales no las ha estudiado, pero posee datos aceptables de que la reacción del mastig de Emmanuel, suele presentar curvas de floculación que no son características de la enfermedad de Heine-Medin.

Ultimamente Hassler publica un estudio comparativo entre las meningitis asépticas y las poliomiélitis abortivas, y consigna las opiniones de Walgreen, de Gunther y de Eckstein y Grosser al respecto. Para Walgreen la meningitis aséptica es una entidad auténtica cuando además de los síntomas meníngeos francos, se observa un líquido cefalorraquídeo con un aumento evidente de los elementos celulares y de los prótidos; con un predominio claro de los leucocitos monocitarios, del tipo de los linfocitos pequeños o de los mononucleares grandes; con una segura ausencia de elementos bacterianos de los que generalmente pueden producir reacciones meníngeas conjuntamente con otras localizaciones inflamatorias y cuando además y muy principalmente, los enfermitos no se encuentran en un "entourage" epidémico de enfermedad de Heine-Medin o no se encuentran en la época del año (final del verano y comienzo del otoño) en que esta última enfermedad suele hacer su aparición. Para Gunther se trataría de poliomiélitis agudas anteriores abortivas, en las cuales la intensidad de los fenómenos meníngeos ha permitido clasificar una forma meníngea de la enfermedad de Heine-Medin sin secuelas paralíticas y finalmente para Eckstein y Grosser son encefalitis agudas cuyo agente etiológico escapa a nuestros medios actuales de investigación y que pueden catalogarse como tales, por el hecho de que suelen presentar síntomas de inflamación cortical, además del cortejo meníngeo. Los fenómenos auditivos y visuales sin modificaciones del fondo del ojo, como así también los fenómenos circulatorios y respiratorios de origen central, proporcionan un síndrome que difícilmente puede encerrarse dentro de un cuadro simplemente meníngeo. Si en todas formas clínicas constatáramos modificaciones del líquido cefalorraquídeo concordantes y cuyo conjunto presentara un cuadro sintomático claro y preciso, no existiría la confusión y la falta de armonía en los conceptos

clínicos de estas formas asépticas de meningitis agudas, que estudia tan claramente el Prof. Hassler en el interesante comentario.

Más recientemente Levinson publica en el "Amer. Jor. of Dis. of Children", un estudio muy detallado de algunas epidemias de poliomielitis anterior aguda, observadas durante el año 1935 y deduce que el líquido cefalorraquídeo ha variado grandemente en sus caracteres no sólo en cuanto a la época de la enfermedad, sino también con la intensidad de la reacción meníngea. En el período preparalítico o período de irritación, los elementos celulares están aumentados entre 30 y 70 por mme. con predominio de los leucocitos polinucleares o de éstos y de linfocitos igualmente repartidos. Las globulinas están también aumentadas y los prótidos. Ha estudiado la reacción de Lange y ha obtenido una curva bastante constante, la que se parece a las que generalmente suelen encontrarse en la sífilis del sistema nervioso del adulto en ciertas de sus formas clínicas y que podemos expresarla numéricamente en la siguiente forma: 011. 210. 000. 000.

En el período paralítico la presión se mantiene aumentada y el número de células varía entre 50 y 150, predominando los elementos linfocitarios. Las reacciones de las globulinas son generalmente positivas y su cantidad tiende a disminuir como así también los prótidos. La curva de Lange anotada anteriormente se mantiene con sus mismas características. En el tercer período el líquido cefalorraquídeo tiende a normalizarse en todos sus aspectos.

Hottinger hace un interesante estudio comparativo de los líquidos cefalorraquídeos de diferentes afecciones que repercuten sobre sus caracteres normales a causa de las reacciones meníngeas que determinan. Por lo que respecta a la enfermedad de Heine-Medin ha observado que generalmente la presión del líquido es normal; su color es claro o ligeramente opalescente, lo cual concuerda con la existencia de un número elevado de elementos celulares y muy raramente ha visto líquido con grumos de fibrina, que son tan frecuentes en las meningitis tuberculosas. Ha obtenido cifras variables entre las células, las que oscilan entre 15 y 500, y muy raramente ha observado un caso con 5.000 elementos. Las reacciones de las globulinas estudiadas han sido las de Pandy, Nonne-Appel y Weichbrodt, es decir las mismas que hemos estudiado nosotros, como veremos más adelante. La de Pandy es siempre positiva; la de Nonne es bastante menos frecuentemente positiva, como así también la de Weichbrodt. Este investigador ha estudiado sistemáti-

camente la reacción del oro coloidal de Lange, como así también la de Emmanuel o del mastie coloidal y ha observado que ambas proporcionan una curva desviada a la izquierda, que se parece a la de la sífilis del sistema nervioso central del adulto. Por lo que respecta a la glucosa no ha visto modificaciones apreciables y desde el punto bacteriológico los líquidos han sido siempre negativos.

Más recientemente, C. V. Reynolds y J. C. Knoch estudian la epidemia del Estado de Carolina del Norte en Norte América y manifiestan que en todos los casos han efectuado una o varias punciones lumbares, lo cual creen que tiene mucha importancia, porque no sólo los resultados son variables, sino también porque se puede de esa manera, seguir el curso de la enfermedad. Generalmente los líquidos cefalorraquídeos son claros e incoloros, aunque han observado algunos francamente opalescentes. La presión ha sido normal o ligeramente aumentada en el comienzo de la afección. La pleocitosis es un factor variable y depende de la intensidad de los síntomas de irritación meníngea. En 39 casos observan un número casi normal de los elementos celulares, con un aumento evidente de los prótidos. El número mayor de células observado fué de 1.480, con un término medio de 155 elementos por mme. La mitad de los casos han presentado una evidente linfocitosis durante todo el proceso, y en otros tantos enfermos han predominado las formas polinucleares. Sólo en tres casos ha existido un número casi igual de elementos polinucleares y de linfocitos. Han notado igualmente que cuanto mayor era el número de elementos celulares, mayor era también el predominio de las formas polinucleares. Estos investigadores no han estudiado las reacciones coloidales.

Hemos consignado anteriormente todos estos antecedentes bibliográficos porque de su estudio, se evidencia que cada epidemia de enfermedad de Heine-Medin presenta un tipo de caracteres anormales del líquido cefalorraquídeo, de manera tal que sólo la observación atenta y cuidadosa de todos estos caracteres y sobre todo el estudio de las reacciones coloidales, puede permitirnos el diagnóstico diferencial con ciertos estados como la meningitis tuberculosa, las meningitis agudas asépticas, las reacciones meníngeas de la sífilis o la encefalitis epidémica, además de todas aquellas formas meningoencefálicas que dependen de un factor etiológico determinable bacteriológicamente.

Vamos a detallar a continuación, el estudio de los líquidos

cefalorraquídeos de los enfermitos internados en nuestro Servicio, como así también de los Servicios de los Dres. Prof. Florencio Bazán, Enrique Adalid y Carlos Zubizarreta, a quienes agradecemos en esta oportunidad su eficaz colaboración.

Color. Aspecto. Sedimento.—El 93 % de los líquidos eran incoloros. En el 7 % restante, hemos observado una marcada xantocromía, que de acuerdo con las ideas aceptadas actualmente, al respecto, se puede interpretar como signo evidente de sangre desintegrada y reabsorbida por el proceso natural que todos conocemos. En un solo caso, vimos un color amarillo anaranjado, de aspecto turbio, que presentaba además, la pleocitosis más elevada que hemos observado en todos los líquidos estudiados; 846 elementos de los cuales el 20 % eran hematíes y el 80 % restante, leucocitos igualmente repartidos entre las formas mononucleares y polinucleares.

El aspecto del 93.5 % de los líquidos eran límpido, observando por lo tanto un 6.5 % de líquidos cefalorraquídeos turbios. Dicha turbidez era debida a abundante cantidad de fibrina, la que forma grumos o filamentos, análogos a los que se suelen observar en las meningitis tuberculosas y que se ponen más en evidencia cuando se deja en reposo durante varias horas. Se trataría en realidad de un síndrome de Froin, si siempre se observara un marcado aumento de los prótidos, lo que veremos más adelante, no es común observar en estos enfermos. La centrifugación intensa de estos líquidos, durante media hora a razón de 5 mil vueltas por minuto, nos proporciona un escaso sedimento de fibrina, en cuyas mallas se encuentran aprisionados los elementos celulares.

Reacciones de las globulinas.—Hemos estudiado sistemáticamente tres reacciones de las globulinas; la de Pandey, la de Nonne - Appelt y la de Weichbrodt. De ellas, la más sensible es la de Pandey al ácido fénico y la que aparece más rápidamente. Cuando ella y las otras dos eran positivas antes de los tres minutos, clasificábamos los resultados como francamente positivos y como positivos simples, cuando tardaban más de tres minutos o solo aparecían una o dos de ellas con nitidez.

El 86 % de los líquidos estudiados dieron reacciones positivas; el 11 % fueron francamente positivos y el 3 % restante fueron negativas.

Prótidos.—La determinación de la cantidad de proteínas la hemos realizado por medio de los tubitos de Nissl, que como se sabe se efectúa en ellos la precipitación total de las sustancias proteicas, por el Reactivo de Esbach, después de lo cual se hace una centrifugación intensa que colecciona el precipitado en el fondo graduado de dicho tubo.

Nonne - Appelt y Quinke sostienen que el líquido cefalorraquídeo, puede contener normalmente hasta 0.05 grs. % de prótidos, pero Eskuichen cree que esa cifra es algo elevada y que cantidades mayores de 0.03 grs. %, pueden considerarse como cifras anormales.

En el mayor número de nuestras observaciones, es decir en el 68 %

de ellas, hemos obtenido cantidades comprendidas entre 0.20 y 0.30 %; el 17 % de los líquidos dieron 0.40 grs, y el 11 %, 0.10 grs, % de prótidos. Hemos observado igualmente un 6 % de cantidades menores de 0.10 grs., sin descender a las cantidades consideradas como normales, por los autores citados. Las cantidades más elevadas que hemos observado han sido de 1.20 grs. en líquidos turbios, con abundantes grumos de fibrina y con un número algo elevado de elementos celulares.

Como se ve a través de las cifras anotadas anteriormente, es evidente que, en todos los casos observados hay una reacción inflamatoria de las meninges, pero comparado con los demás datos, como ser la pleocitosis o las reacciones de las globulinas, no existe una relación que evidencie nada uniforme ni definitivo.

Acetona.—El 21 por ciento de los líquidos observados, presentan acetona, cuya presencia determinamos por la reacción de Imbert.

Sabemos que hay sustancias que se encuentran normalmente en la sangre y que con facilidad atraviesan lo que Stern y Gautier llaman la *barrera defensiva hematoencefálica*, que según ellos es una unidad fisiológica más que anatómica, formada por los plexos coroideos, el epéndimo, la neuroglia, las granulaciones de Paccioni, el endotelio vascular y la glándula pineal. La permeabilidad de esta barrera está condicionada, en estado patológico, por las lesiones anatómicas de esos tejidos y por la naturaleza de las sustancias que pretenden atravesarla. Por sus propiedades químicas, la acetona aparece en el líquido cefalorraquídeo con facilidad, cuando se encuentra en el plasma sanguíneo y no es, por lo tanto, una resultante local de la lesión del neuroeje. No hemos encontrado una explicación satisfactoria del fenómeno, por lo que respecta a la enfermedad de Heine-Medin, pero estudiando el cuadro clínico de la mayoría de estos enfermitos, nos encontramos con intensos trastornos gastrointestinales y en algunos de ellos, con estados dispépticos graves, que en más de un caso, han sido la causa de la muerte y no la lesión medular. Estos estados gastrointestinales y dispépticos, repercutiendo sobre el hígado, producirían insuficiencias hepáticas leves, no fácilmente determinables, por lo tanto, pero que pueden ponerse en evidencia indirectamente, por la aparición de la acetona en el líquido cefalorraquídeo.

Examen citológico.—El examen citológico lo realizamos en la Cámara de Nageotte. El 22 % de los líquidos presentaban cantidades menores de 10 elementos por milímetro cúbico; el 61 % de ellos, cifras comprendidas entre 10 y 50 elementos; 9 % presentaron entre 50 y 100 células; 8 % entre 100 y 1000 elementos y ninguno con más de 1000 células. En los líquidos con menos de 10 elementos, éstos eran, en su gran mayoría, linfocitos. Suelen observarse también algunos polinucleares y hematíes.

Aquellos líquidos, en los cuales oscilaban entre 10 y 50, observamos un porcentaje más o menos igual de linfocitos y de polinucleares, con variaciones pequeñas que no tienen importancia. Estos líquidos son los más numerosos y representan el 61 %. Cuando el número de elementos aumenta, aparece el hematíe, como concurrente constante, lo que depende,

posiblemente, de la intensidad del proceso congestivo que Harbitz y Steell sostienen que existe siempre en todo proceso poliomiéltico. En los casos con cantidades comprendidas entre 50 y 100 elementos celulares, de los cuales hemos observado un 9 %, la fórmula citológica está formada por hematíes, linfocitos y polinucleares en proporciones variables, cuya variabilidad no permite deducción alguna. Esto estaría de acuerdo con la teoría de Rhem, quien sostiene que los elementos celulares provienen, en las enfermedades con lesiones congestivas, de la emigración a través de los endotelios vasculares y en las lesiones con infiltración linfática, por emigración a través de las paredes de los capilares linfáticos, dando con ello un corte evidente a las antiguas teorías hematógenas que sostenían Nissl y Fischer, respectivamente, para explicar el origen de los elementos celulares del líquido cefalorraquídeo.

En los líquidos con un número de elementos mayor que 100 y menor que 1000 y que representan un 8 %, ha predominado la presencia de eritrocitos, sin que los líquidos presentaran aspectos sanguinolentos, ya que los hematíes pueden encontrar en el líquido, las condiciones fisicoquímicas necesarias para no sufrir un proceso citolítico y no producirse, por lo tanto, la difusión hemoglobínica que daría al líquido cefalorraquídeo el aspecto mencionado.

No hemos notado ninguna relación entre el número de elementos y la forma clínica, pues entre los enfermos fallecidos hemos observado que, al lado de una forma de Landry con 168 elementos, existía otra, con sólo 4 linfocitos. En cambio, en algunos líquidos, con cifras elevadas de células, se ven formas clínicas benignas y que, a pesar de tener parálisis acentuadas, hacen rápidamente su restitución funcional total.

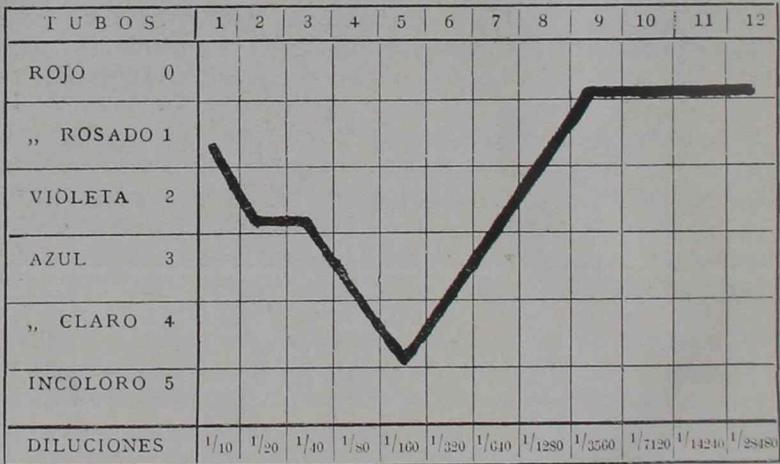
Reacciones coloidales.—Hemos continuado con nuestros estudios sobre la reacción del oro coloidal de Lange, que iniciáramos hacen ya cuatro años y que han dado motivo a varios trabajos presentados a la Sociedad de Pediatría, y de acuerdo con el criterio establecido entonces, cuando estudiamos el líquido cefalorraquídeo de lactantes heredosifilíticos, tuberculosos y meningíticos agudos, hemos continuado utilizando la técnica de Lange, modificada por el químico Dr. Oreste Calcagno, por creer que es la que actualmente responde más exactamente a los principios fisicoquímicos que sirven de fundamento a dicha reacción.

Como hemos visto anteriormente, el líquido cefalorraquídeo presenta en la enfermedad de Heine-Medin una diversidad tal de caracteres, que no es posible diferenciarlo del de otros estados inflamatorios del neuroeje, con reacción meníngea, salvo aquellos en los cuales la observación de la especie bacteriana determinante del cuadro clínico, permite su clasificación etiológica.

Pero así como en los estados heredolúeticos con o sin lesión del neuroeje o en las formas meníngeas de la tuberculosis, podemos observar flocculaciones de las soluciones coloidales de oro que les son específicas, constantes y características, así también en la Parálisis Infantil hemos podido determinar una curva de flocculación, tan constante como en aquellas y hasta podríamos asegurar que más característica, ya que, como hemos

demostrado en los trabajos mencionados, en aquellas afecciones, dichas formas de floculación podían sufrir pequeñas modificaciones determinadas por la presencia de algunos elementos extraños, como la sangre, por ejemplo, mientras que en la poliomiелitis anterior aguda, la curva de floculación se mantiene dentro de un tipo definido, a pesar de las variaciones físicas, químicas y biológicas tan frecuentemente observadas.

La curva de floculación de la solución de oro coloidal que corresponde a la enfermedad de Heine-Medin, se caracteriza por llegar a la máxima floculación en el tubo 5.º de las diluciones crecientes del líquido cefalorraquídeo, en el cual éste está diluído al 1/160, pegando la decoloración de la solución aúrica hasta la numeración 4 de la escala colorimétrica de Lange, es decir hasta el color azul claro. En los cuatro primeros tubos, la decoloración se hace gradualmente, es decir, que presentan coloraciones rojo-rosado, violeta y azul obscuro, que corresponden a las numeraciones 1, 2 y 3 de la escala colorimétrica citada.



Curva en la enfermedad de Heine-Medin

En el 6.º tubo y en los siguientes, la curva toma un sentido inverso, llegando en el 9.º tubo a la coloración normal de la solución de oro, para continuar sin variación alguna hasta el tubo 12 de la máxima dilución.

La pequeña plataforma que se ubica indistintamente en el color 2 violeta ó 3 azul obscuro de los tubos 2, 3 y 4, es constante, en cuanto a su aparición, pero no lo es, por lo que respecta al lugar en que ella se manifiesta. No hemos podido encontrar aún una explicación de dicho fenómeno.

Este tipo de curva de Lange se parece mucho a la observada por nosotros y presentada a la Sociedad de Pediatría conjuntamente con el Dr. J. M. García Bés, en los niños heredolúeticos con o sin lesiones del neuroeje, pero en éstos, el líquido cefalorraquídeo no presenta, generalmente, las modificaciones físicas, químicas y biológicas, que acompañan.

a la enfermedad de Heine-Medin en su período agudo, y aunque así no fuera, la acción del tratamiento específico facilitaría el diagnóstico diferencial.

Hemos estudiado conjuntamente con el líquido cefalorraquídeo, la reacción de Lange en niños convalescientes de Parálisis Infantil, en los cuales los signos de irritación meníngea habían desaparecido, al constatar la normalización de dichos líquidos y en todos ellos, que suman 38, la curva de floculación descrita anteriormente, persistía aún.

Ello nos llevó a estudiar el líquido de algunos niños de los Servicios de Cirugía del Hospital, que están allí internados para corregir secuelas de procesos poliomiélicos agudos, ya lejanos. Uno de ellos había sufrido su proceso agudo hacía 13 años. Los casos estudiados han sido muy pocos, pero en todos ellos, el líquido era normal en todos sus aspectos, sin presentar modificación alguna de la solución de oro coloidal.

Consultando la bibliografía, al respecto no hemos encontrado entre nosotros, nada publicado hasta el presente. En el extranjero, se han realizado estudios sobre la reacción del mastig coloidal de Emmanuel, citado por el Dr. Marque en su conferencia pronunciada en la ciudad del Paraná el año próximo pasado. En el trabajo de Rosenburg a que hace referencia en dicho trabajo, se reconoce que el líquido cefalorraquídeo de los paralíticos infantiles produce floculación en los tubos de mayor concentración, pero todos sabemos que la reacción de Emmanuel como la del benjuí coloidal, proporcionan resultados de valor relativo, ya que en la obtención de las soluciones coloidales de dichas sustancias, actúan factores que escapan a todo rigorismo científico.

Examen bacteriológico.—Desgraciadamente el examen bacteriológico, realizado sobre preparados de los sedimentos obtenidos por intensa centrifugación, no nos ha proporcionado el elemento bacteriano tan ansiosamente esperado, ya que con ello resolveríamos este serio problema de orden médico y social.

En resumen, en los 189 casos estudiados en la forma detallada que hemos descripto anteriormente, encontramos el predominio del siguiente tipo de líquido cefalorraquídeo:

Incoloro, límpido, sin sedimento. Las reacciones de las globulinas son positivas; el porcentaje de prótidos oscila entre 0.20 y 0.30 por ciento; el examen citológico revela la existencia de 10 a 50 elementos celulares sin predominio de formas leucocitarias, siendo frecuente observar la presencia de hematíes. La presencia de acetona es observada, con frecuencia, cuando el niño ha presentado en sus síntomas iniciales, trastornos gastrointestinales o se encuentra afectado de un estado dispéptico concomitante. La reacción de Lange proporciona una curva de floculación de la solución de oro coloidal,

que es constante y que merece ser estudiada detenidamente, pues si en realidad ella fuera característica de la enfermedad de Heine-Medin, el examen prematuro del líquido cefalorraquídeo podría anticipar el diagnóstico en su período preparalítico, es decir que facilitaría la acción de los elementos serológicos de cuya acción terapéutica se espera resultados positivos. Al mismo tiempo, ella nos permitiría el diagnóstico de esas formas llamadas frustras, abortivas, y no paralíticas, de las que nos ocuparemos oportunamente.

Síndromes psicomotores en la infancia Histeria. Tics

por los doctores

Telma Reca y Felipe de Filippi

La importancia que, desde los puntos de vista: a) de la comprensión total del problema, y b) terapéutico tiene la consideración de la influencia de algunos factores ambientales en la producción o mantenimiento de síndromes psicomotores como la histeria y los tics en la infancia, nos mueve a la publicación y comentario de los casos que siguen, atendidos algunos de ellos como internados, y otros como enfermos del consultorio de higiene mental del Instituto de Pediatría.

I.—Histeria

El histerismo es “la propiedad constitucional o adquirida del cerebro humano de exagerar o modificar las reacciones psicofisiológicas normales bajo la dependencia de la emotividad o de desórdenes orgánicos, y de tender en seguida a reproducirlos y a conservarlos bajo la nueva forma que han tomado” (Blum).

Lejos aún, seguramente, de estar aclarada de modo definitivo la naturaleza de la histeria, podemos afirmar, sin embargo, que, como resultado de la contribución de muy diferentes investigadores y escuelas —aparecidos parcialmente como reacción ante las afirmaciones de Charcot, y entre los cuales debemos citar, después de éste, a Bernheim, Babinski, Déjerine, Janet y Freud— disponemos, hoy, de un caudal de experiencias acumuladas, nociones y puntos de vista que nos permiten encarar de modo algo más racional y completo su interpretación y tratamiento.

Resumimos los principales elementos de juicio y teorías aportadas al respecto.

Charcot llama a la histeria “grande névrose imitatrice”. Cree que se implanta sobre un terreno de degeneración, y que sus síntomas dependen: a) de la imitación; b) del olvido o pérdida de ciertos conceptos (cómo usar un miembro paralizado, pararse, etc.).

Bernheim y Babinski insisten sobre el papel desempeñado por la sugestión en la producción de los síntomas histéricos. De ahí la designación, propuesta por el último, de “pitiatismo” (curable por sugestión). Tras la crítica severa a que Babinski somete los métodos y las conclusiones de Charcot y sus seguidores, se desmorona el edificio de la histeria y los estigmas histéricos, tal como el ilustre neurólogo los había concebido. Babinski hace intervenir, como factor primordial, el elemento “sugestibilidad”. El histérico sería un individuo específicamente sugestionable (auto y hétérosugestionable). Es de advertir que las ideas o representaciones capaces de desencadenar síntomas físicos son ideas con contenido afectivo muy rico, ideas que contienen la posibilidad de satisfacer una anormal necesidad de llamar la atención, el deseo de alcanzar determinado provecho, o que despiertan inquietudes obsesionantes, etc. “Estos elementos afectivos sistematizados fijan la idea y le dan potencia de realización plástica”. (Babinski).

Janet advierte que hay en el histérico tendencia a la disociación de la personalidad, disminución de la conciencia. Algunas ideas y funciones —en particular aquellas vinculadas con momentos emocionales y experiencias afectivas intensas— tienden a ser rechazadas del sector conciente de la personalidad.

Déjerine advierte, asimismo, que el factor emocional es de importancia capital en la producción de los trastornos histéricos.

Freud distingue histeria de conversión e histeria de angustia. Aquélla es la “creación de síntomas somáticos en el dominio de la vida de relación” (casi siempre accidentes pseudoneurológicos). Considera, como Janet, que en toda histeria hay, de modo rudimentario, cierta disociación de la conciencia. Existen grupos de representaciones nacidos hipnoides, “excluidos del comercio asociativo con los demás, pero asociables entre sí”. Las manifestaciones histéricas provienen de traumatismos psíquicos —las más de las veces de naturaleza sexual, para el psiquiatra vienés—, olvidados o reprimidos. En la patogenia de la histeria, el factor accidental posee, a estar a Breuer y Freud, valor mucho mayor del que gene-

ralmente se le atribuye. En el caso de la histeria traumática, el valor del factor accidental es claro. Cualquier suceso que provoca intensa emoción de miedo, angustia, vergüenza, etc., puede actuar como traumatismo. Este traumatismo —o su recuerdo, que no aparece en estado psíquico ordinario en la memoria— actúa como cuerpo extraño, que ejerce sobre el organismo acción constante. El histérico poseería una especial "plasticidad", que le permitiría "convertir" (de ahí la designación de "neurosis conversional") las ideas o recuerdos suprimidos en manifestaciones somáticas. El trastorno funcional es, simultáneamente, expresión simbólica y alterada de un deseo conciente, cuyo cumplimiento da al paciente satisfacción emocional —aún cuando él a veces no lo advierta—, que de otro modo no puede lograr. El trastorno afectivo —frecuentemente el traumatismo psíquico— es para Freud, en definitiva, elemento básico de la histeria. Heuyer, Pichon, Gilber-Robin, entre otros, adhieren en Francia, en líneas generales, a esta opinión.

H. Baruk engloba la histeria en el grupo llamado "trastornos psicomotores", que junto a los "trastornos neurológicos motores" constituyen los síntomas neurológicos extrapiramidales.

Según este autor, la actitud "voluntaria" del histérico es sólo apariencia. Se trata en realidad de profundos trastornos cerebrales.

El histérico no "representa" como en un teatro su comedia, lo que ocurre es que la voluntad es sorprendida y aniquilada. En una palabra, el ataque histérico se sufre.

En muchos ataques histéricos es posible recoger el antecedente de una afección reciente de naturaleza infecciosa o tóxica, que ha producido un estado de debilitamiento del organismo. Como consecuencia aparecen descargas de verdaderos ataques de histerismo, con prodromos orgánicos y funcionales como cefaleas, vértigos y trastornos vasculares.

En estos casos el choque emocional actúa como factor desencadenante, por la perturbación endoerinosimpática que le sigue.

Muchos de estos enfermos presentan en los períodos intercalares cietolinina, confusión mental, etc.

Ludo van Bogaert puntualiza más las relaciones entre el histerismo y las alteraciones del neuroeje, localizándolas en el diencéfalo.

Este autor llama la atención sobre los casos de hiperkinesias coreicas en las encefalitis epidémicas, en los que se obtiene a menudo muy buen resultado con métodos psicoterápicos.

Una ruptura entre la corteza y los centros subcorticales primitivamente automáticos, sería la causa de aparición de tics y ciertos torticolis espasmódicos.

Concluye este autor que la constitución histérica es endócrino-vegetativa, presentando la mayoría de los histéricos labilidad afectiva, emotividad marcada y en ocasiones basedowismo frustrado, o trastornos tiro-ováricos.

Siempre hay un factor predisponente, que trastorna profundamente el organismo. Muchos de estos enfermos aparecen como desintoxicados después del ataque.

La patología fisiológica de la histeria la aproxima al tipo de trastorno diencefálico.

Existe una fragilidad especial de todas las funciones de integración. El enfermo realiza bruscamente disociaciones neurónicas que no puede dominar, y que siendo verdaderas exclusiones funcionales de centros importantes, desaparecen sin dejar rastro.

De todos modos, admítase o no que el histérico posee, en su sistema extrapiramidal y núcleos de la base, un "*locus minorae resistentae*", es innegable la acción desencadenante del mecanismo psicógeno.

Sante de Sanctis acepta la etiología afectivoemotiva de la histeria, como factor accidental, que obra sobre un terreno de psicodegeneración. El interrogatorio revela que la psicogénesis del ataque histeropsicopático en los niños debe buscarse en: 1.º Trauma psíquico; 2.º Deseos insatisfechos o aspiraciones fallidas; 3.º Orgullo o vanidad ofendida; 4.º Celos. Pero es en la constitución orgánico-psíquica del enfermo, es decir en la imperfecta evolución psíquica, por la cual las inhibiciones intelectuales no son suficientes para dominar el elemento emotivo, donde ha de buscarse la causa fundamental del trastorno. Quedaría por considerar la predisposición adquirida.

En síntesis, podemos aceptar, con Kanner, que la histeria es un trastorno: a) disociativo; b) dismésico (sucesos incompletamente olvidados forman la base de los síntomas); c) substitutivo (ideas, emociones, deseos, son transformados en manifestaciones somáticas); d) hipobúlico e hiponoico (de acuerdo a Kretschmer, los trastornos se presentan en un estado inferior de volición y de conciencia).

En los niños, la histeria tiene algunas características distintivas. Es a menudo monosintomática y monoidética, se desarrolla sobre una base constitucional más o menos evidente, la elección de

síntomas es fuertemente influida por factores ambientales —imitación, sugestión, experiencias pasadas—, y se observa una utilización aparentemente más o menos intencional de los trastornos, con el fin de procurarse cierta satisfacción emocional, aunque en ningún caso debe atribuirse o confundirse la histeria con la simulación. Obsérvase también con relativa frecuencia en los niños histéricos la existencia de ciertos rasgos de carácter que podrían considerarse como propios de la personalidad del histérico: deseo de ostentación, artificialidad, teatralidad, necesidad de ser centro de atención, etc. Del punto de vista de la higiene mental, el hecho de reconocerse en el histérico un terreno constitucional particularmente lábil en el orden afectivoemotivo, o elementos morbosos de carácter, obliga a dar una especial orientación educacional al tratamiento.

El reconocimiento de la influencia preponderante que ejercen los factores ambientales, de repercusión afectiva en especial, en la producción de los trastornos histéricos, hace perentoria la investigación cuidadosa de los elementos constitutivos del medio y experiencias pasadas del enfermo, que pueden haber contribuído a desencadenar o mantener el trastorno. En casos de Bleuler, Freud, Kanner y otros, fué posible hallar la vinculación entre el síntoma histérico y un traumatismo afectivo, y puesta ella en claro, conducir con éxito el tratamiento.

El papel de los trastornos afectivos, de las reacciones emocionales patológicas y del terreno constitucional aparece claramente en los tres casos que relatamos a continuación.

CASO 1°.—Y. S., 14 años de edad. Padece de temblor estático en ambas piernas y manos, e inestabilidad de marcha: caída al suelo cuando intenta caminar. Su enfermedad comenzó hace tres años con constipación marcada, dolores abdominales y náuseas, que no mejoraron por los tratamientos corrientes, ni por diatermia, corriente farádica, y, finalmente, apendicectomía. Progresivamente han aparecido dolores en el hipocondrio derecho al caminar, el temblor mencionado, sensación de falta de aire, llanaradas de calor en la cara, repentina claudicación en la marcha y caída en la calle.

Antecedentes hereditarios: Padres fallecidos por enfermedades infecciosas, intercurrentes. Padre alcoholista. Se ignoran otros antecedentes patológicos.

Antecedentes personales: Embarazo y parto normal. Desarrollo normal en la primera infancia. Varicela y sarampión a los 7 años. Menstruación a los 14 años. Infancia transcurrida en medio de disgustos. El padre, rengo, vendedor ambulante, alcoholista, maltrataba a la esposa y

a los hijos. En el hogar hubo grandes privaciones, antes y después de su muerte, acaecida cuando la niña contaba 7 años. La madre murió 3 años más tarde. La niña fué internada posteriormente en un asilo, donde se sentía profundamente desgraciada. Conoció allí a una chica que sufría males semejantes a los que padeció ella después. De noche imaginaba que se enfermaba, y que nunca se podría levantar de la cama. En esta época, (hace tres años), simultáneamente, comenzaron los síntomas patológicos arriba anotados. En el Hospital de Niños diagnosticaron, por sus ideas lipocondríacas, depresión melancólica.

Examen físico: Estado general mediano. Amígdalas infectadas, crípicas. Sistema nervioso: desarrollo intelectual normal. Temblor estático. Cuando se le intenta hacer marchar presenta movimientos desordenados del tipo de sacudidas irregulares, de ritmo variable, que empeoran cuando la enferma se nota observada. Por momentos tiene afonía súbita y voz bitonal. Reflejos y sensibilidad normales. Resto normal. Análisis de orina, sangre y líquido cefalorraquídeo, normales.

Diagnóstico: Astasia abasia. Histeria.

Evolución: Mejora durante su permanencia en el Servicio, y sale curada (1933). Se la vuelve a ver en 1936, y manifiesta que, poco después de salir del Hospital, y teniendo serias dificultades con las personas con quienes vivía, comenzaron a reaparecer los síntomas. Decidió casarse. Desde entonces ha mejorado sensiblemente, aunque, de tanto en tanto, con motivo de privaciones o disgustos (muerte de un hijo), desocupación del marido, etc.), retorna su nerviosidad y se insinúan los viejos síntomas.

CASO 2.º.—M. N., 14 años. Padece desde hace 5 meses, de temblor, primero en las piernas, luego generalizado, que ha ido progresivamente en aumento, y que, en algunos momentos, hace imposible la marcha.

Antecedentes hereditarios: Padre alcoholista, fallecido. Madre viva, sana.

Antecedentes personales: Embarazo y parto normales. Lactancia mercenaria. Desarrollo normal en la primera infancia. Sarampión a los 4 años. Coqueluche a los 6. Sarna y gripe en repetidas oportunidades. Constipada crónica desde los 5 años. Menstruación a los 13 años. Reglas irregulares, dolorosas. Operada de amígdalas hace 2 años. Desde los 5 años está internada en el Asilo Israelita para Huérfanos. Hace 6 meses comenzó a sentir pesadez epigástrica y dolores abdominales, y un mes más tarde vómitos alimenticios, junto con los síntomas ya anotados. Constipación extrema y pertinaz.

Estado actual: Estado general mediano. Sistema nervioso, sensibilidad, taxia, praxia, normales. Reflejos tendinosos exagerados. Temblor intencional generalizado, que se acentúa al final del acto voluntario y cuando la enferma es observada. Marcha danzante, en punta de pie, con tendencia a cruzar las rodillas. Resto normal. Líquido cefalorraquídeo, sangre, orina, normales.

Tratamiento: Permanencia en cama. Tratamiento específico (solu-

salvarsán, 3.60 grs. en total). Había sido ya tratada con iodobismutato de quinina.

Evolución: Tras un mes de permanencia en la Sala, mejora bruscamente, y en 4 ó 5 días el temblor desaparece y la marcha se hace normal. Esta mejoría se mantiene 2 meses más tarde, (año 1933). No se conocen datos posteriores de la enferma.

En estas dos enfermas no se ha podido realizar de modo satisfactorio el estudio y conocimiento exacto de los elementos de su medio ambiente. Cabe, sin embargo, la observación de que ambas han tenido una infancia seguramente muy desgraciada, y son pupilas de asilo, hecho que, por sí sólo, constituye, en la vida de un niño, un traumatismo afectivo constante, y que, parcialmente, puede dar cuenta de las "epidemias" de síntomas de tipo histérico que a veces aparecen en tales circunstancias. Los factores: imitación y sugestión (autosugestión) aparecen claramente en el caso primero. En ambas enfermas existe, además, un cortejo de factores mórbidos. En la primera, alcoholismo paterno; probable constitución neuro-psicopática (distimia); amigdalitis críptica; constipación ovárica. En la segunda, alcoholismo paterno; constipación grave e irreductible; probable disfunción ovárica. Evidentemente, sería precisa la modificación de todos estos factores y de las desfavorables condiciones del ambiente para conducir un tratamiento a fondo, no epiléptico o sintomático, de estas enfermas.

CASO 3.º.—M. R., 7 años de edad. Padece de accesos, más o menos frecuentes, consistentes en sacudidas convulsivas, detención de los movimientos respiratorios, pérdida del sentido y caída al suelo en estado asfíctico. Sobrevienen siempre con motivo de un disgusto, impresión fuerte (susto), o cuando le es negado a la niña algo que ella quiera.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Embarazo y parto normales. Desarrollo normal en la primera infancia. Desde muy pequeña, nerviosa, excitable, caprichosa, con sueño intranquilo y humor variable y excesivo amor propio. El primer ataque se produjo a los tres meses, en ocasión en que la madre, que la iba a amamantar, debió atender en ese preciso momento a otra cosa. Al volver junto a ella, la encontró cianótica, en apnea, y presa de convulsiones. A partir de esa época, y la mayoría de las veces en circunstancias semejantes —arrebato de cólera subsiguiente a la privación de algo que desea y espera obtener— se repiten los accesos. En razón del temor que ellos inspiran, toda la vida familiar gira en torno suyo. Los padres y cinco hermanos —mayores y menores— se rinden a sus más absurdas exigencias, con tal de evitar el accidente, que, sin embargo, se reproduce, por motivos nimios. Concorre a la escuela. Es muy buena

alumna, tiene mucho interés por sus tareas, y es muy estimulada por maestras y directora.

Examen físico: Estado general deficiente. Talla y peso en dos años inferiores a su edad. Estigmas de raquitismo. Hiperexcitabilidad nerviosa. Resto normal.

Examen psíquico: Inteligencia vivaz. Reacciones emocionales, en especial de cólera, rápidas. Tendencias a la teatralidad. Seguridad en su influencia sobre los demás.

Diagnóstico: Espasmos emocionales de la respiración. Histeria monosintomática.

Factores causales: Constitución neuropática. Deficiencia del estado general, raquitismo. Graves fal'as educacionales. Reacciones emocionales violentas, convertidas en hábito.

Tratamiento: Modificación del estado general (calcio, fósforo, arsénico, vitamina D, rayos ultravioletas). Rigurosa regulación del horario de comida, sueño, etc., y de las condiciones higiénicas de vida. Baño tibio antes de la cena. Supresión de toda influencia excitante (radio, etc.). Acostumbramiento progresivo a la alimentación completa y a los alimentos que so'ía rechazar (tratada en la Clínica de Nutrición del Cuerpo Médico Escolar, y estimulada por recursos de orden psicopedagógico). Reducción del carácter (interesarla en la ejecución de tareas o funciones de relativa responsabilidad —ayuda a la madre, vigilancia y cuidado de los hermanos menores, etc.— fuentes de legítima satisfacción para su amor propio y motivos de elogio cuando bien cumplidas). Cambio de la atmósfera familiar en torno suyo. Indiferencia completa con respecto a sus caprichos y sus ataques.

Evolución: A los dos meses se advierte franca modificación favorable de la conducta. El estado general continúa deficiente. A los cinco meses persiste la modificación de la conducta, el estado general ha mejorado, tiene buen apetito, acepta toda clase de alimentos y duerme bien. Durante este lapso no se han reproducido los ataques.

II.—Tics

Considerados por Sante de Sanctis como neurosis pertenecientes al grupo espasmódico infantil, los tics aparecen como trastornos psicomotores, de motivación siempre múltiple. "Todos los niños que tienen tics, afirma Kanner, presentan anormalidades o dificultades adicionales de la personalidad". El éxito de su tratamiento, siempre difícil, está vinculado a la posibilidad de modificación simultánea de todos los factores que cooperan en su producción e integran el cuadro de particularidades de todo orden —físico, psíquico, educacional, etc.— del niño ticoso.

Intervienen en su determinación las siguientes causas: 1.º Pre-

disposición hereditaria. Constitución neuropsicopática. (De especial valor para de Sanctis). Es importante pesar la influencia de este factor por la posibilidad de que el ticoso devenga neuropático, histérico o psicasténico. 2.º Atmósfera familiar desfavorable. Padres “nerviosos”, neurópatas o psicópatas. 3.º Imitación. Repetición de otro tic, que en el medio escolar puede crear verdaderas “epidemias” de ties. 4.º Mal estado nutritivo. La asociación de hábitos neuropáticos y mal estado de nutrición es un hecho frecuente y repetidamente advertido, hasta el punto de haber motivado el siguiente aserto de Holt: “La mayoría de las neurosis de la infancia dependen enteramente de desórdenes de nutrición” (Olson). 5.º Repetición de un movimiento útil. El tic es un hábito nervioso, resultante de la repetición de respuestas a un estímulo irritante, de duración más o menos prolongada. 6.º Fatiga. No se trata en este caso de disminución de capacidad para el trabajo físico o mental, sino de descenso del “tonus” nervioso, con aumento de la irritabilidad, y empobrecimiento del control y la inhibición voluntarios. Todas las circunstancias capaces de ocasionar este estado de fatiga —enfermedades infecciosas, exceso de trabajo mental, agotamiento, emociones, traumatismos psíquicos, etc.— pueden determinar la aparición del tic. Este sería la expresión de un debilitamiento o desfallecimiento del sistema nervioso. Al investigar este grupo de causas, es preciso no olvidar la jerarquía del sector afectivoemotivo en la vida psíquica del niño, y, en consecuencia, la posibilidad de hallar en un estado de “surmenage” afectivo uno de los elementos causales del trastorno nervioso.

Esta somera enumeración de factores evidencia la necesidad de dirigir la investigación de causas y, por lo tanto, el tratamiento de la enfermedad, las esferas física y psíquica del niño y hacia su medio ambiente familiar y social a la vez. Los casos que siguen, de ties relativamente poco comunes, muestran claramente esta interferencia y coexistencia de factores individuales y ambientales.

CASO 1.º—A. G., 7 años de edad. Desde hace un año padece, con intermitencias, de contracciones espasmódicas del diafragma, visible en el hueco epigástrico, seguidas de una espiración ruidosa, como un resoplido.

Antecedentes hereditarios: La madre tuvo hace dos años pleuritis. Por la misma época el padre tuvo bronquitis, con hemoptisis. Un hijo murió a los 2 meses de meningitis.

Antecedentes personales: Embarazo y parto normales. Desarrollo normal en la primera infancia. Lactancia materna exclusivamente hasta los

7 meses. La madre tuvo poca leche, y el niño aumentaba poco de peso. De los 7 meses hasta los 3 años, alimentado exclusivamente con leche maltada Horlick. Sarampión a los 5 años. Forúnculos a repetición hace 2 años. Siempre delgado y nervioso. Indisciplinado para comer, arreglarse, etc. No se le han formado hábitos de orden. Concorre a la escuela. Es muy buen alumno, hiperconciente de sus deberes, preocupado por ser el primero de la clase, y estimulado por la madre en ese sentido. Esta le hace repetir las lecciones en casa, y le obliga a aprender más de lo que enseñan en la escuela. Lo grita y castiga por sus distracciones, nerviosidad y desorden. Tratando de establecer con precisión las épocas exactas de aparición o agravamiento del tic, se puede advertir correspondencia entre ellas y momentos de gran excitación nerviosa y fatiga del niño. En efecto, el tic apareció en julio del año pasado, tras las fiestas patrias escolares, en las que había desempeñado papel importante, y que le habían mantenido en constante estado de sobreexcitación. Desapareció después, en los meses de octubre y noviembre, durante los cuales la madre, enferma en cama, lo dejaba a su albedrío, y no podía darle lecciones y repaso en casa. Reapareció este año al iniciarse las tareas escolares, y ha ido acentuándose paulatinamente, a compás del aumento de su trabajo y de la excesiva preocupación materna por su cumplimiento.

Examen físico: Estado general mediocre. Micropoliadenopatía generalizada. Hiperexcitabilidad nerviosa. Resto normal. Mantoux positiva. Wassermann negativa. Líquido cefalorraquídeo, normal. Fórmula leucocitaria, glóbulos blancos, rojos, hemoglobina, normales. Calcemia: 0,126 %. Fosfatemia: 0,017 %.

Examen psíquico: Inteligencia viva. Reacciones rápidas. Deseo evidente de mostrar conocimientos y realizar cualquier prueba del mejor modo posible. Hiperexcitabilidad. Ligera inestabilidad.

Diagnóstico: Tic.

Factores causales: Raquitismo (hipofosfatemia e hipocalcemia). Hiperexcitabilidad y labilidad nerviosa (constitución neuropática?). Hiperestimulación y desgaste excesivo en la escuela y en la casa. Defectos educacionales.

Tratamiento: Modificación del estado general (calcio, fósforo, vitamina D, sol). Supresión de todo estímulo excesivo e injustificado (clases extra, castigos, gritos, etc.). Reeduación y adquisición de hábitos de orden, mediante recursos pedagógicos. Vigilancia de la alimentación.

Evolución: Mejoría paulatina. A los 3 meses desaparición total del tic, mantenida a los 6 meses. Aumento de 4 kgrs. de peso.

CASO 2.º—A. S., 10 años. Padece, desde hace 1 año, de movimientos desordenados de la cara, contracciones musculares en las regiones epigástrica, torácica y facial, seguidas de una especie de grito veiado o sopido espiratorio, que se exagera cuando se le observa.

Antecedentes hereditarios: Padres y 6 hermanos sanos. Dos abortos espontáneos antes de nacer este niño. Madre nerviosa.

Antecedentes personales: Embarazo y parto normales. Lactancia artificial. Desarrollo normal en la primera infancia. Difteria, sarampión y tos convulsa. Desde que comenzó a ir a la escuela —hace tres años— el niño se ha tornado nervioso, de carácter difícil, pendenciero a veces, otras apático. Toda la familia vive en una habitación —situación económica muy mala— y por esta razón la nerviosidad del niño molesta a sus familiares, que le reconviene y castigan, lo cual lo empeora visiblemente. En la escuela tiene grandes dificultades. Desde su ingreso a ella permanece en el mismo grado.

Estado actual: Buen estado de nutrición. De tanto en tanto, se observan los movimientos torácicos y faciales dichos, terminados en soplo espiratorio. Sistema nervioso: hiperreflexia tendinosa. Resto normal. Orina, sangre, materias fecales: normales.

Examen psíquico: Nivel mental ligeramente inferior a su edad (subnormal). En general apático, sin iniciativa, interés o curiosidad por las cosas que le rodean. A veces, reacciones rápidas. Humor irregular. Sueño muy inquieto. Sensación de angustia frecuente.

Diagnóstico: Tic.

Factores causales: Probable constitución neuropsicopática. Ligera deficiencia mental. Inadaptación en la escuela a consecuencia de ella, y falta de oportunidades de aprendizaje en concordancia con su capacidad y aptitudes. Dificultades y rozamientos en la casa, por esta misma razón. Atmósfera familiar llena de preocupaciones y materialmente muy restringida. Falta de espacio y posibilidad de actividad alguna sin molestia para los demás.

Tratamiento: Permanencia en la Sala. Descanso. Posteriormente a su salida, calcio, y al reaparecer los síntomas de nerviosidad y reiniciarse el tic, sedantes nerviosos (luminal). Rigurosa vigilancia de la higiene física y mental que no se puede lograr por obstáculos materiales insalvables. Es imposible introducir modificación alguna en las condiciones del ambiente del niño. Para ello sería preciso procurarle el tipo de enseñanza que necesita (clases diferenciales) no existentes por desgracia en nuestro sistema escolar, y colocarle en un ambiente familiar más favorable.

Evolución: Mejora y desaparece el tic durante su permanencia en la Sala (un mes y medio). Persiste esta mejoría al volver a su casa por poco tiempo. Reaparece la nerviosidad y luego el tic, lográndose ligeras mejorías con la administración de sedantes nerviosos.

CASO 3.º—R. S., 7 años, de edad. Desde hace dos meses se le advierte la producción de un ruido, semejante a un ronquido, en la región retro-nasal. Aumenta de intensidad cuando la niña es observada; disminuye cuando habla o cuando presta atención a algún objeto que le interesa. Si se la regaña o insta a suprimirlo, se provocan fuertes accesos de cólera.

Antecedentes personales: Sin importancia.

Antecedentes hereditarios: Madre nerviosa, enferma hepática en tratamiento, de ánimo muy deprimido, con graves preocupaciones por su

estado de salud y por la difícil situación económica de la familia. Padre sano.

Antecedentes personales: Desarrollo normal. En general sana, "débil". Nerviosa, de humor variable. Concurre desde el año pasado a la escuela. El año pasado fué la mejor alumna del grado. Este año ha cambiado de escuela y maestra, y la niña se queja de que, a pesar de ser evidentemente la mejor, es pospuesta a otras niñas "mejor vestidas, con padres ricos". Esta situación provoca frecuentes crisis nerviosas y llantos.

Medio ambiente: Situación próxima a la indigencia. Padre desocupado. La atmósfera del hogar está cargada de dificultades. La madre, enferma y nerviosa, carece, además, de condiciones educativas y de comprensión del carácter y estado de ánimo de la niña. No le da ninguna posibilidad de manifestación ni iniciativa propias: la viste, calza, etc., no le permite que la ayude, aunque ella quiera hacerlo, y la supone de antemano incapaz de realizar bien cualquier tarea que la criatura se propone.

Examen físico: Estado general deficiente. Hiponutrición. Micropohadenopatía. Caries dentarias. Garganta, nariz y oídos normales, según informe del especialista.

Examen psíquico: Niña de inteligencia precoz, con nivel mental en tres años superior a su edad. Viva imaginación y fantasía, sin ninguna posibilidad de expansión y aplicación de su medio.

Diagnóstico: Tic.

Factores causales: Deficiencia del estado general. Situación familiar angustiosa. Estado de "fatiga" nerviosa e irritación de la niña, conflictos dependientes de ésta, de sus afectivos en la escuela, y de la permanente situación de desequilibrio entre sus brillantes condiciones innatas y la indigencia y falta absoluta de posibilidades de expresión de su medio.

Tratamiento: Tonificación general (calcio, arsénico, aceite de hígado de bacalao) y alimentación adecuada. Cambio de la conducta de la madre con respecto a la niña (darle cierta posibilidad de independencia, dejarla que se arregle sola, permitirle que ayude en los menesteres domésticos, estimularla y no deprimirla en sus iniciativas). Procura de algunos recursos y medios de expansión (cuentos para niños, revistas, diversiones, etc.). Gimnasia respiratoria. (La ejecución correcta de los movimientos respiratorios, "per se", suprime el tic, sin que la niña lo advierta). No mencionar el tic, ni preocuparse ostensiblemente de él, delante de la niña. Debería modificarse la situación escolar, pero no es posible lograrlo.

Evolución: El tic disminuye rápidamente de frecuencia, y desaparece al cabo de dos meses de tratamiento. Persisten la nerviosidad y el deficiente estado general, aunque se logra una lenta mejoría.

CONCLUSIONES.—I. En los síndromes psicomotores de la infancia, deben ser objeto de investigación cuidadosa, a la vez que las condiciones y particularidades orgánicas y psíquicas del enfermo, todas las circunstancias externas de su vida, y debe pesarse la

influencia de las condiciones de su medio ambiente, en relación con las características singulares y específicas de su personalidad. Debe prestarse especial atención a la vida afectiva del niño.

II. El tratamiento no debe dirigirse especial y exclusivamente al síntoma que el niño presenta, sino al total de perturbaciones existentes en él. El síntoma debe considerarse, ante todo, como la expresión de un estado de cosas, dentro y fuera del niño, a cuya modificación deben enderezarse los esfuerzos terapéuticos. Este mismo convencimiento debe ser llevado al ánimo de los familiares. En consecuencia, el tratamiento debe emprenderse, simultáneamente, y mediante muy distintos recursos, en los órdenes a) individual, y b), ambiental.

III. De los diversos tipos propuestos y practicados de tratamiento de los síntomas, sólo puede aceptarse, de acuerdo al criterio expuesto, la reeducación motriz, en categoría de recurso parcial, pero no de terapéutica única.

IV. En el caso de la histeria, es preciso evitar el escollo del concepto existente, que hace síntoma histérico sinónimo de simulación. Al trazar un plan para la reeducación del carácter del niño histérico, es menester tener en cuenta, asimismo, que, conciente o inconcientemente, el síntoma histérico procura cierto placer o satisfacción emocional al que lo sufre, y que no debe intentarse suprimirlo sin reemplazarlo por cualquier tipo de actividad que pueda proporcionar satisfacción y placer legítimos al niño, al par que contribuir a la formación de su personalidad.

V. Acéptese que siempre existe en los niños con trastornos psicomotores un terreno constitucional de psicodegeneración o que, en determinadas circunstancias, su labilidad nerviosa puede ser producto de repetidas influencias ambientales desfavorables, actuantes desde muy temprano, traumatismos afectivos, defectos educacionales, etc., impónese el tratamiento prolongado del niño aún después de que el síntoma ha desaparecido, con todos los medios y en todas las esferas postulados por la higiene mental. El cuidado de la salud física y psíquica, la reeducación del niño, mediante la educación e instrucción de los padres, y la acertada dirección de todas sus actividades, de acuerdo al conocimiento obtenido acerca de sus características somáticas y psicológicas, son elementos de tratamiento de primer orden.

VI. La investigación y el tratamiento eficaz de estos casos exige la activa e inteligente colaboración de las personas que forman parte del ambiente del niño. La acción de auxiliares técnicos (visitadoras de higiene mental, en particular), y la disposición de instituciones sociales y educacionales adecuadas serían coadyuvantes del tratamiento de primer orden.

Granulomatosis maligna con localizaciones óseas

por los doctores

Sara Satanowsky y Tomás A. Ortíz Luna

La observación clínica que presentaremos hoy a la consideración de los colegas, no tiene la pretensión de hacer la "mise au point" del tema, sino exponer en la forma más suscita posible, los hechos comprobados y el razonamiento lógico que nos ha permitido llegar al diagnóstico enunciado.

Como veremos más adelante la localización ósea de la granulomatosis maligna es poco frecuente y en general constituye una comprobación de autopsia.

En la bibliografía nacional, hallamos las siguientes observaciones:

Llambías J. y Tobías José W. Granulomatosis y sus localizaciones óseas, ("Soc. Arg. de Biología", nov. 1928).

Llambías J. y Tobías José W. Aspecto radiográfico de la granulomatosis vertebral. ("Prensa Médica Argentina", 20 de marzo 1929, pág. 1245).

Tobías José W. Linfogramuloma vertebral, ("La Semana Médica", año XXXVI, 1929, pág. 439).

Tobías José W. Linfogramuloma a evolución sarcomatosa con localizaciones vertebrales. 5.º Trabajo de adscripción a la Cátedra de Clínica Médica, 1928.

La enfermita, motivo de la presente comunicación, fué llevada al Consultorio Externo de Ortopedia y Cirugía Infantil, del hospital, el 15 de Junio de 1936, por una cojera que presentaba desde hacía dos meses más o menos, único síntoma que por aquella fecha llamó la atención de sus familiares y decimos así, porque la niña

tenía desde hacía cuatro años más o menos una voluminosa adenopatía cervical derecha; acerca de cuyos caracteres insistiremos más adelante. Por esta afección fué examinada en otro servicio hospitalario, sin haberse llegado a conclusión diagnóstica alguna ni haber sido sometida en consecuencia a tratamiento de ninguna clase.

La niña tiene en la actualidad 7 años de edad. La madre nos refiere que aparte de la claudicación señalada, no ha presentado ningún síntoma local que llamara la atención.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padres vivos y sanos. Un hermano sano.

Antecedentes personales: No tiene importancia.

Estado actual (6 de julio de 1936): En esta fecha fué internada en la sala C, para su observación. Regular estado de nutrición. Piel y mucosas sanas. Decúbito, indiferente. Existe una claudicación marcada durante la marcha del tipo oscilante. El signo de Trendelenburg, es positivo.

Cara y cuello: Llama la atención la existencia en la región supraclavicular del lado derecho, de una tumoración del tamaño de un puño, de forma irregular, sin cambio de coloración de la piel. A la palpación se comprueba, que está formulada por un conglomerado de ganglios hipertrofiados de distintos tamaños sin periadenitis, de consistencia blanda, no dolorosos a la presión. Movibles bajo la piel y sobre los planos profundos. La investigación de otros territorios ganglionares accesibles, nos permitió comprobar la existencia de otra hipertrofia ganglionar situada en la fosa ilíaca izquierda, correspondiente a los ganglios ilíacos. Entre ellos se podía individualizar uno del tamaño de una naranja chica.

En los aparatos circulatorio y respiratorio, nada de anormal.

Abdomen depresible, se palpa el borde inferior del hígado blando. Se percute el borde superior en su sitio. Bazo no se palpa ni se percute. En la fosa ilíaca izquierda se palpa el tumor ganglionar mencionado.

Miembros superiores: Nada de anormal.

Miembros inferiores: El M. I. Izquierdo, actitud indiferente, existe una atrofia muscular de $\frac{1}{2}$ cm. en el muslo y a nivel de la región glútea.

Motilidad pasiva: Flexión, abducción, rotación de amplitud normales, abducción y extensión muy disminuídos. La investigación de estos movimientos es indolora. No se provoca dolor a la presión directa, en los puntos clásicos de la articulación coxofemoral.

Se le hacen una serie de análisis que exponemos a continuación:

Serie roja: Hematíes, por mm^3 ., 2.760.000; Hemoglobina Salhi. 56 %; Valor Globular. 1.64.

Serie blanca: Leucocitos, por mm^3 ., 3.200; Granulocitos neutrófilos. 62 %; Granulocitos eosinófilos. 5.5 %; Linfocitos. 14 %; Linfocitos leucocitoides. 3.25 %, (17.25 %); Monocitos. 15.25 %.

Se observan muy pocos eritrocitos con cuerpos de Jolly.

Otra fórmula leucocitaria nos da: Polinucleares neutrófilos, 61 %;

Polinucleares eosinófilos, 11 %; Linfocitos, 11 %; Monocitos pequeños, 2; Monocitos grandes, 8; Formas de transición, 7 %.

21 de julio de 1936: La reacción de Wassermann y la de Kahn, practicadas en esa fecha, fueron negativas.

La reacción de Mantoux al 1/00, negativa. 15 de junio de 1936.

La reacción de Mantoux al 1/0, negativa. 1 de julio de 1936.

Otro examen de sangre realizado el 17 de junio de 1936, arroja las siguientes cifras: Glóbulos rojos, 3.200.000; Glóbulos blancos, 7.000.

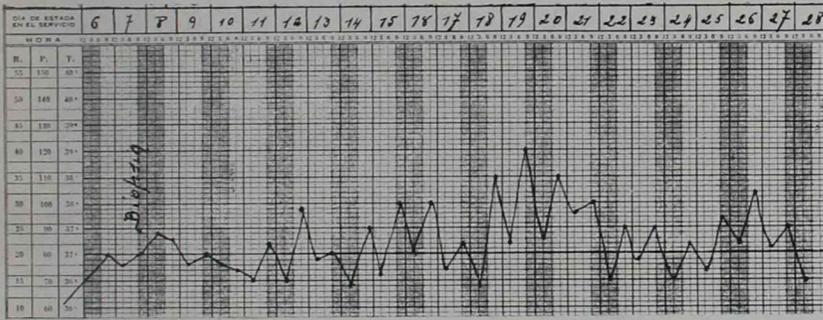
Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 80; Polinucleares eosinófilos, 1; Linfocitos, 17; Monocitos pequeños, 0; Monocitos grandes 2; Formas de transición, 0.

La eritrosedimentación practicada al ingreso al servicio, arroja los siguientes datos:

Brazo izquierdo: 1.^a hora, 63. 2.^a hora, 95.

Brazo derecho: 1.^a hora, 74. 2.^a hora, 107.

7 de julio de 1936: Con anestesia local se extirpa un ganglio para su



examen histológico. Se constata que no existe periadenitis y se trata de un ganglio blando, de color rosado pálido. El examen histológico de este ganglio se discute más adelante.

Desde el día de la biopsia, la enfermita presenta temperatura del tipo ondulante, llegando a alcanzar en algunos días 39° (Véase el cuadro térmico).

Estando internada se la radiografía. Se obtiene así radiografías de tórax y de caderas, especialmente de las articulaciones coxofemorales. En la radiografía de tórax, se nota una discreta adenopatía hiliar y la radiografía de caderas, sumamente demostrativa como pueden ver Vds. presenta a nivel del coxal izquierdo y de la epifisis superior del fémur del mismo lado, así como del cuello del fémur del lado opuesto lesiones múltiples nodulares, circunscriptas, algunas con bordes netos que las limitaba del hueso vecino, en otros, este borde se perdía gradualmente en el hueso sano. En todas ellas la estructura ósea había desaparecido completamente, se trataba de una verdadera destrucción del hueso, acerca de la cual insistimos como lo han hecho Bèclere, Dresser y otros, llamando la atención sobre la característica esencial de esta lesión.

En *resumen*: el examen de la enfermita nos revela una tumoración supraclavicular ganglionar, así como en la fosa ilíaca izquierda, una anemia discreta en algunos análisis, acentuada en otros, con eosinofilia y leucopenia, una destrucción ósea en los huesos coxales, la negatividad de las reacciones de Mantoux practicadas con diversas diluciones, así como el aumento de la eritrosedimentación, un cuadro febril franco siendo negativos los análisis de Wassermann y Kahn.



Radiografía N.º 1

Lesiones múltiples destructivas de aspecto nodular a nivel del coxal y epífisis superior de los fémures

Todo esto en una niña de 7 años siendo un proceso que viene evolucionando desde hace cerca de 4 años. Dejamos expreso de lado el resultado de la biopsia para hablar más adelante de ella.

Si hubiéramos examinado exclusivamente los síntomas hallados a nivel de la articulación coxofemoral izquierda, es posible que nuestro diagnóstico se hubiera inclinado a favor de una osteocondritis del fémur, afección frecuente en esta edad, pero debemos recordar que se palpa una voluminosa tumoración en la fosa ilíaca interna correspondiendo al fondo de la cavidad cotileodea, tumoración que tiene los mismos caracteres que la que hallamos a nivel de la región supraclavicular.

Insistimos en que la serorreacción de Wassermann y Kahn stan-

dard y presuntiva han sido negativas, así como las reacciones de Mantoux al 1/00 y 1/0, respectivamente, realizadas con 15 días de intervalo. La eritrosedimentación, en cambio nos indica la existencia de un proceso infeccioso en actividad. Recordarán Vds., brazo izquierdo: 1.ª hora 63. 2.ª hora, 95. Brazo derecho, 1.ª hora, 74. 2.ª hora, 107

Fué en realidad el examen radiográfico el que orientó nuestro diagnóstico clínico antes de que obtuviéramos el resultado de la biopsia. Ya hemos señalado el tipo de lesiones óseas encontradas. En presencia de una lesión ósea destructiva, nodular y múltiple, precedidas por hipertrofia ganglionares, alejadas algunas del sitio de la afección ósea no caben sino tres diagnósticos: el de metástasis neoplásicas, el de mielomas múltiples (enfermedad de Kahler-Bozzola) o el de localizaciones óseas de la granulomatosis maligna. Por supuesto que la negatividad de las reacciones de Wassermann y Kahn, ausencia de síntomas clínicos particulares, así como la negatividad de las reacciones a la tuberculina nos permiten descartar en nuestra enferma tanto a la lúes como a la tuberculosis.

Volviendo a los tres posibles diagnósticos, relacionados con las lesiones óseas encontradas, diremos que las metástasis óseas neoplásicas pertenecen, generalmente en los niños, a procesos sarcomatosos de evolución rápidamente maligna. En nuestra enfermita podemos admitir una evolución de 4 años que quizás sea mayor. La búsqueda del punto de partida nos señala como única lesión patológica la hipertrofia ganglionar del cuello cuya evolución y cuyos caracteres clínicos nos permiten desechar la existencia de un sarcoma, en particular la linfosarcomatosis de Kundrat que posee una gran malignidad, es de evolución rápidamente progresiva. Los distintos ganglios de un territorio se funden en un tumor único que crece e invade la piel ulcerándola.

Los mielomas múltiples o enfermedad de Kahler-Bozzola, se caracterizan por dolores generalizados y deformación del esqueleto, anemia grave y caquexia, así como por albuminuria de Bence Jones.

Síntomas todos estos que no presenta nuestra enfermita. Una forma particular de estos mielomas es el eloroma múltiple caracterizado por proliferaciones parostales múltiples de color verde, con tumefacción de los ganglios linfáticos y del bazo, existiendo en estos enfermos alteraciones sanguíneas correspondientes a una leucemia.

Quedamos pues dentro de los tres diagnósticos posibles, el de granuloma maligno o enfermedad de Hodgkin. Esta enfermedad no se considera como exclusivamente localizada al sistema linfático sino

que puede presentarse en todos los órganos donde existe tejido retículoendotelial. Es como dice Ferrata “una afección de carácter inflamatorio, de tipo hiperplástico, debida a un agente etiológico no conocido, que ataca de un modo sistemático el tejido de sosten del aparato hemolinfopoiético y el tejido de sosten de otros órganos y produce un tejido de granulación especial que tiene una evolución clínica variable, generalmente lenta, progresiva y que conduce inevitablemente a la muerte.

Una de las localizaciones menos conocidas del granuloma maligno, es la de la médula ósea. En el año 1924, Bèlère, llamó la atención en la Soc. Méd. des Hôp. de París, sobre los trabajos publicados en los Estados Unidos de América sobre las posibilidades de una localización ósea de la granulomatosis maligna, dando lugar a una verdadera destrucción ósea que se caracteriza en su imagen radiográfica por la desaparición de la estructura ósea normal.

En 1930, Dresser, ha publicado un trabajo basado en 20 observaciones de localizaciones óseas, de la granulomatosis maligna, en el adulto. Para dicho autor esta localización se observa en el 10 % de los casos observados.

La radiografía muestra lesiones iguales a las producidas por las metástasis tumorales, en algunos casos el límite de la lesión es neto, mientras que en otros se pierde gradualmente en el hueso sano. Generalmente el proceso es destructivo, pero puede dar lugar también a lesiones hiperplásicas. Los huesos aparentemente más afectados son las vértebras, el cráneo, el esternón, la pelvis.

¿Como podemos hacer el diagnóstico de granulomatosis maligna a localización ósea?

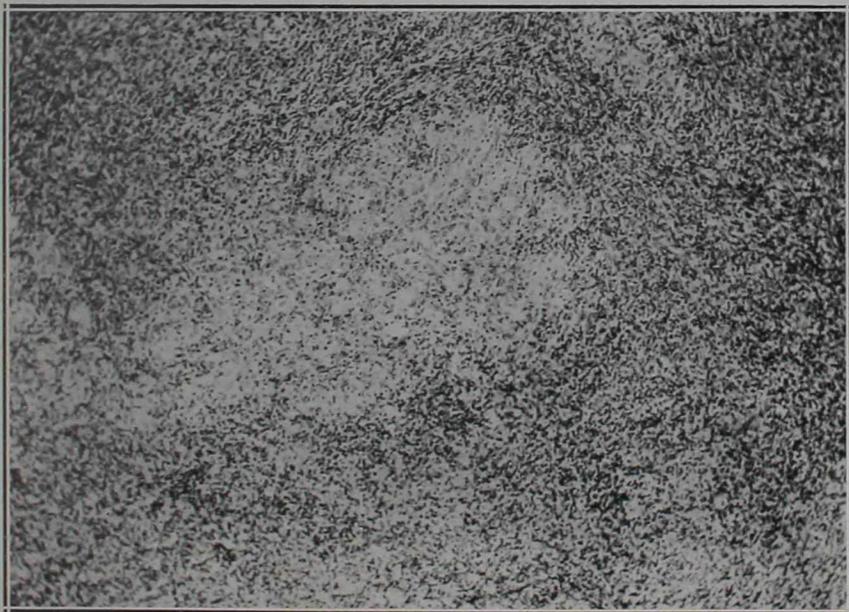
Cuando la localización ósea es accesible a la biopsia, ésta nos mostrará la existencia del tejido granulomatoso denominado de Sternberg sobre cuyas características insistiremos más adelante.

Pero dada la localización generalmente inaccesible a la biopsia debemos pues hacer el diagnóstico por medios indirectos. La localización más frecuente del granuloma maligno se hace a nivel del sistema linfático siendo la lesión ósea secundaria, a aquella, según Euhlinger.

Dresser sostiene que solo un 10 % de granulomatosos malignos presentan localizaciones óseas, de modo que son los síntomas de la granulomatosis maligna los que nos guiarán en el diagnóstico de la localización ósea de esta enfermedad.

Veamos pues brevemente, los síntomas que de esta enfermedad, presenta nuestra enfermita.

Las adenopatias constituídas por ganglios blandos, sin periadenitis, de evolución tórpida durante 4 años, sin esplenomegalia y con una hematomegalia discreta (el bazo en la G. M. puede estar aumentado de tamaño). La temperatura de tipo ondulante. Las reacciones negativas a la tuberculina que constituyen según Garrahan, la prueba más segura de no infección tuberculosa. Las modificaciones sanguíneas que nos indican la existencia de una anemia con leucopenia, una eosinofilia, sin formas inmaduras de la serie blanca.



Microfotografía N.º 1

Infiltraciones inflamatorias en el ganglio

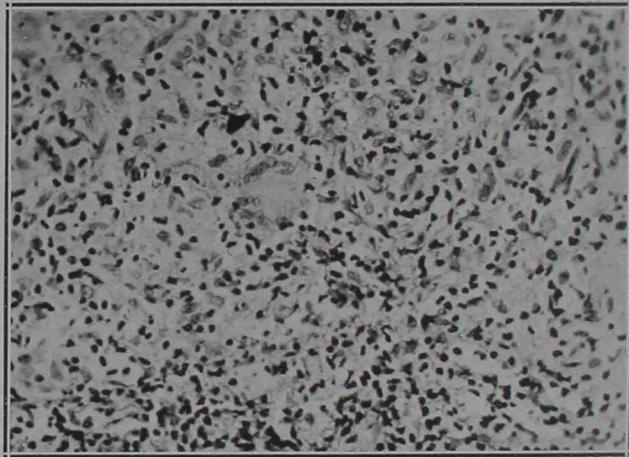
Investigaciones realizadas en varios laboratorios nos permiten descartar una leucemia. La punción ganglionar practicada en el Instituto de Radiología y Fisioterapia, ha permitido extraer células eosinófilas. Procedimiento éste, que junto con los Dres. S. Mazza y M. E. Jorge, nos permitimos criticar por tratarse de una afección sistematizada del tejido de sostén, y que en cambio podría servir para la investigación bacteriológica, lo que no fué hecho en este caso.

La biopsia ganglionar nos permitió a través del examen histo-

lógico, corroborar el diagnóstico de granulomatosis maligna hecho anteriormente, mostrándonos la estructura típica de esta enfermedad conocida con el nombre de tejido de Sternberg, que presenta un marcado polimorfismo celular.

Forman este tejido linfocitos polinucleares neutrófilos, eosinófilos, plasmazellen, fibroblastos, células epitelioides y células gigantes de Stenberg.

Bianchi, describe dos tipos de células de Stenberg. El primer tipo corresponde a las formas jóvenes, se caracteriza por su núcleo grande, sumamente claro y de cromatina rarefacta que puede ser único o polilobulado con un gran nucleolo hiperromático. El segun-



Microfotografía N.º 2

Tejido de Sternberg con marcado polimorfismo celular. Se observa una célula de Sternberg gigante con los caracteres de una célula de Langhans

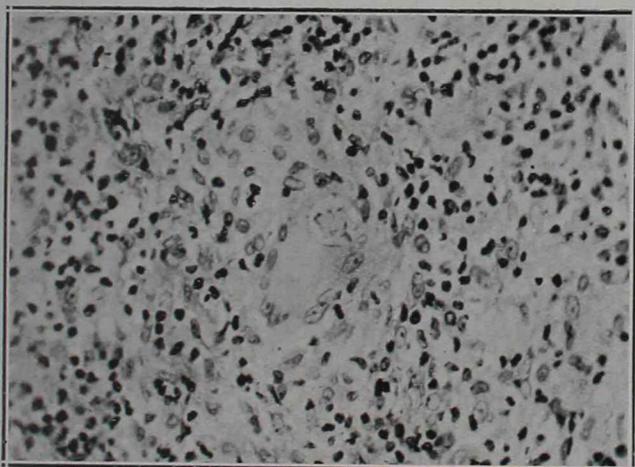
do tipo de célula de Stenberg se caracteriza por un número variable de núcleos más pequeños que los del tipo I, de nucleolo circular único o doble, cuyos núcleos se agrupan sobre todo en la periferia de la célula.

Rau y Supino, han señalado la presencia de células semejantes a la de Langhans. Insistimos sobre estos caracteres histológicos del tejido de Stenberg y en especial en los de las células del mismo nombre porque la presencia de células semejantes a las de Langhans, no nos autoriza a desechar el diagnóstico de granulomatosis maligna y establecer el de tuberculosis, porque las células gigantes multinuclea-

das no sólo se observan en dicha enfermedad sino en todos los procesos inflamatorios crónicos en los que se movilizan los elementos fijos del sistema reticuloendotelial especialmente cuando existen cuerpos extraños exógenos o endógenos.

Estos elementos histológicos, cuya descripción hemos dado y que caracterizan el tejido de Sternberg, se encuentran en la preparación histológica de nuestra enferma .

Con el diagnóstico de granulomatosis maligna con localizaciones óseas, se le indica a la enferma la necesidad de hacerle tratamiento radioterápico, único en la actualidad que consigue mejorar las lesiones. Y en el Instituto Municipal de Radiología y Fisioterapia, se le hacen 5 irradiaciones de 150 U. I., día por medio de 220 kv.



Microfotografía N.º 3

Se observan células de Sternberg del tipo I y II, estas últimas con inclusiones en su interior

La enfermita ve desaparecer paulatinamente su temperatura y cuando la vemos (20 de septiembre 1936), nos llama la atención la desaparición casi total de la adenopatía del cuello, que ha quedado reducida a pequeños ganglios del tamaño de un poroto. La adenopatía inguinal se ha reducido al tamaño de un huevo de paloma y la radiografía del tórax así como la de la pelvis nos muestran una franca regresión de las lesiones con formación trabecular a nivel del hueso destruido.

Y antes de finalizar, diremos que para muchos autores esta afeec-

ción de marcha lenta, pero inexorable, tiene su origen en los virus filtrables de la tuberculosis; en cambio otros, si bien reconocen la existencia de una causa microbiana ignorada, niegan que la tuberculosis esté en juego.

Euhlinger, que ha publicado un trabajo muy completo sobre esta enfermedad, basado en 50 casos, de los cuales ha autopsiado 48, niega también la etiología tuberculosa. En nuestra enferma, como ocurre por otra parte en todos los G. M. las reacciones a la tuberculina repetidas a concentraciones diferentes han sido negativas. La terapéutica instituida nos ha dado la razón también para el diagnóstico de



Radiografía N.º 2

Después de la radioterapia se observa la regresión de las lesiones óseas

G. M. hecho, pues la radioterapia ha conseguido regresar la enorme masa ganglionar en pocas semanas reduciéndola a tamaños apenas perceptible por la palpación. Por otra parte las lesiones óseas se encuentran en franca regresión habiendo recuperado en parte el fémur y el coxal su estructura trabecular que anteriormente había desaparecido.

En cuanto al pronóstico, ya lo hemos señalado al definir esta enfermedad, conviene ser sumamente reservados. La mejoría transitoria ha sido observada también por Bèclere, Dresser y otros autores. Esperamos que con el perfeccionamiento de la técnica radioterá-

pica, se consiga obtener curaciones más definitivas que las actuales, alejándose así el sombrío pronóstico de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFIA EXTRANJERA

- P. Bastai*.—Anergia tuberculosa y granuloma maligno. “Gazz. degl. Osped. e delle Cliniche”, 39, 1924.
- Bèclère*.—Les lesiones osseuses dans la gran. mailgne. “Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôsp. de Paris”, 1924, pág. 261.
- Bezancón, F. Weissmann, Netter Oumansky*.—“Presse Médicale”, 1, 1932.
- Canellis*.—Un caso de linfogranulomatosis infantil. “La Pediatría”, v. 24, 1916.
- Dresser R.*—Linfogr. der Knochen Strahlleuther. 41, 1931.
- Gilbert R.*—Le traitement de la Linfogr. mal. par la radioterap. penetr. “Acta radiológica”, v. 9, 1928. Congrès Franc. de Méd. XXII Sec. París, 1932.
- Pierquin J.*—Idem. III Congrés. Intern. de Radiolog.
- Neeh L. et Cailliau F.*—Granulom. malign. et cancer. “Bulletin Ass. Franç. du Cancer”, pág. 421, 1929.
- Euhlinger E.*—Ueber Knochen Granulomatose. “Virchows Archiv.”, v. 288, N.º 1, pág. 36, 1932.
- Belot, Nahan y Kimper*.—Localiz. óseas en la G. M. “Journal de Radiot. et Elect.”, t. 12, 1928, pág. 257.
- Kimper*.—Localiz. óseas de la G. M. These de Paris, 1927.
- Aleris Foy*.—Estud. anatomo-clínico de formas asociadas de G. M. y tuberculosis. Tesis de Lyon, 1933.
- Kahn Morel*.—Nociones recientes sobre linfogranulomatosis (Tratamientos). “Presse Médicale”, 2 agosto 1933, N.º 61.
- Marchal y Mallet*.—Sobre tratamiento de la enfermedad de Hodgkin con irradiaciones generalizadas. “Soc. Français. d’Hematologie”, 6 juin 1933.
- Goia*.—Cont. al trat. de la L. M. “Presse Méd.”, 6 sept. 1933, pág. 1380.
- Durand E.*—“Journ. de Méd. et Chir. prat.”, 25 julio 1928.
- Sluys*.—La roentgen. por campos separados de la L. Troisième reunion plénaire de la Soc. Anatom. de Paris, 12-13, oct. 1931.
- Paraf y Perrey*.—Enf. de Hodgkin con síndrome de la hendidura esfenoid. “Soc. Franç. d’Hematologie”, 5 enero 1933.
- Goia E.*—La sangre en la G. M. “Le Sang”, t. VII, 4, 1933.
- Gordier*.—Linf. Gran. Malig. asociada a la tuberculosis. “Soc. Médic. des ôp. de Paris”, 8 diciembre de 1933.
- Una bibliografía sumamente completa de autores extranjeros puede verse, en *Ferrata*.—Le emopatie. Tomo II, parte II, pág. 866.

BIBLIOGRAFIA ARGENTINA

- Bianchi*.—“La Semana Médica”, 1922, t. 1.º, pág. 432.
- Bianchi*.—“Rev. Círc. Médic. Arg. y C. E. de Med.”, 1926, pág. 14.
- Bonorino Udaondo y Carulla*.—“La Semana Médica”, 1919, pág. 181.
- Bonorino Udaondo y Casteigsts*.—“Rev. Méd. Argent.”, 1917, pág. 515.
- Caster M. R.*—“Rev. Círc. Méd. Arg. y C. E. de M.”, 1922.
- Elizalde y Navarro*.—“La Prensa Médica Argentina”, 1917-18, pág. 192.
- Llambías y Tobías*.—Granulomatosis y sus localizaciones óseas. “Soc. Arg. de Biol.”, noviembre 1928.
- Llambías y Tobías*.—Aspecto radiográfico de la granulomatosis vertebral. “La Prensa Argentina”, 20 mayo de 1929, pág. 1245.
- Navarro J. C.*—“La Prensa Argentina”, 1914-15.
- Navarro J. C.*—Linfadenias en la infancia. Tesis de Profesorado. Bs. Aires, 1910.

- Roffo Angel H.*—Tratamiento del linfogranuloma. “Rev. Medico Latino Americana”, enero 1925, pág. 433.
- Tobías José W.*—Linfogranuloma a evolución sarcomatoda con localizaciones vertebrales. 5.º trab. de Adscripción Clínica Médica, 1928.
- Tobías José W.*—Localizaciones de la linfogranulomatosis. “Trab. y Public. de la Clínica del Prof. Escudero”, 1928, pág. 244.
- Velasco Blanco.*—“Rev. Asoc. Méd. Argent.”, 1913, pág. 176.
- R. Ruiz.*—Una nueva forma clínica de la enf. de Hodgkin, Paltuaf Sternberg: La granulomatosis a forma adisoniana. “Rev. Sudamericana de Endocrin.”, t. XII, N.º 8 agosto de 1931.
- Boccia Donato y Rizzo Giovanni.*—Su tre casi de linfogranulomi. “Rev. Sud-Americana de Endoc.”, agosto de 1933.
- Caster M. K.*—“La Prensa Médica Argentina”, 1929-30, pág. 189.
- Grapiolo A., Tenconi J.*—Linfogranuloma maligno. “Rev. Sudamericana de Endoc.”, agosto y octubre de 1930.
- Aberastury M.*—“La Semana Médica”, 1919, pág. 242.
- Acuña y Casaubon.*—“La Semana Médica”, 1926, pág. 248.
- Allende I.*—“Rev. Asoc. Méd. Argent.”, 1919, pág. 405.
- Arrillaga y Merlo.*—“Rev. Asoc. Méd. Argent.”, 1923.
- Balado.*—Tesis. Buenos Aires, 1920.
- Tobías J. W.*—Linfogranuloma vertebral. “La Semana Médica”, 1929, pág. 439.
- Domínguez y Bizzozero.*—Consideraciones sobre un caso de G. M. “Rev. Med. Latino Americana”, 1929, XIV, pág. 744.
- Bizzozero.*—El G. M. “Arch. de los Hosp. de la Soc. de Beneficencia de la Capital”, 1929, III, pág. 53.
- Escudero P.*—Mielosis hiperplástica aleucemia linfogranulomatosis. “El Día Médico”, 1929, I, pág. 129.
- Pawlewsky A. F.*—Tumores de cuello; algunos diagnósticos diferenciales con la enfermedad de Hodgkin. “El Hosp. Ramos Mejía”, 1929, I, 20.
- Vila Sanz y Bizzozero.*—Granuloma maligno a localización tiroidea. “Rev. de Cirugía”, 1929, VIII, pág. 330.
- Durand H.*—Las formas abdominales de la enferm. de Hodgkin. “Arch. Argent. de enferm. del Aparato Digestivo y Nutrición”, 1930, t. V, pág. 335.
- Pesce.*—Granuloma maligno. Tesis de Buenos Aires.
- Dassen Fisher y Fustinani.*—La prueba de Gordon en el diagnóstico de la Linfogranulomatosis maligna. “Rev. Asoc. Méd. Argent.”, dic. 1934, pág. 1397.
- D'Ovidio y Vucetich.*—Sobre un caso de enferm. de H. S. (prueba de Gordon). “Rev. Asoc. Méd. Argent.”, marzo 1935, pág. 372.

Pneumotórax espontáneo no tuberculoso en la infancia

por los doctores

Prof. Florencio Bazán

Prof. Adjunto de Clínica Pediátrica
Jefe de sala

y

Elías Scheingart

Médico agregado

Desde el año 1911, en que fué publicado entre nosotros el primer caso de neumotórax espontáneo en la infancia por el Prof. Dr. Mamerto Acuña, han transcurrido 13 años sin que se hiciera otra publicación al respecto. En 1924 el Dr. Schweizer publica en la revista de la Sociedad Médica Argentina la historia de un niño de 2 años con pneumotórax a neumococos a raíz de un sarampión, que falleció después de una pleurotomía con resección costal. En 1927, A. Segers publica una nueva observación en los "Archivos Latinos Americanos de Pediatría". Desde entonces, los casos observados, aumentan rápidamente, siguiéndole en la bibliografía nacional las siguientes publicaciones: J. R. Mendilaharsu y R. Kreutzer. Neumotórax curado en un lactante de seis meses ("Arch. Lat. Amer. de Pediatría", año 1928). Cuatro observaciones de neumotórax espontáneo no tuberculoso, de los Dres. M. Acuña, S. Bettinotti y M. T. Vallino ("Arch. Lat. Amer. de Pediatría", año 1931). Beretervide y Reviras ("Arch. Lat. Amer. de Pediatría", año 1928). Prof. Elizalde P. ("Arch. Lat. Amer. de Pediatría", 1929). M. H. Bortagaray ("Revista de la Asociación de Médicos del Hospital Alvear", N.º 2, año 1932). Prof. Alfredo Casaubon, Sara Cossoy y C. M. Pintos. Cuatro casos de neumotórax espontáneo en la infancia, de los cuales dos fueron de etiología tuberculosa ("Semana Médica", N.º 11, marzo 1935). J. R. Mendilaharsu y H. Burgos, neumotórax espontáneo no tuberculoso en un lactante de seis meses ("Semana Médica", julio de 1935). El número de casos publicados actualmente entre nosotros llega

aproximadamente a 20 y esta cifra no refleja aún la realidad de los casos producidos por tratarse de una enfermedad cuyo diagnóstico escapa a veces a una observación clínica sin el auxilio de la radiografía o radioscopía.

En el extranjero, las primeras observaciones corresponden a Marechal en el año 1829, luego sigue el trabajo publicado por Ri-lliet y Barthez en el año 1853, las observaciones de Roger (1882), Rendu (1888). La tesis de Mlle. Chrzanewska (1896). La tesis de Nancy de H. Desjardin (1890), "Pneumotorax dans la pneumonie et la bronchopneumonie". Las observaciones de Variot (1913 y 1921), Meyer (1916), St. Engel (1924), Ernberg (1925). Benjamín (1926), Ress (1924), Jhonson (1927), Stolof (1928). En 1929 los profesores Lerreboullet, M. Lelong y R. Even publican su interesante trabajo en "Le Nourrison" sobre el neumotórax espontáneo no tuberculoso, en el que hacen una recopilación de 45 casos mundiales observados por distintos autores, entre los que se incluyen los dos casos observados por los citados. En el Uruguay los Dres. G. Giannelli y J. L. Marcos publican dos nuevos casos de neumotórax espontáneo no tuberculoso ("Arch. de Pediatría del Uruguay", N.º 10, año 1935).

A la casuística ya observada nosotros aportamos tres nuevas observaciones de pnoneumotórax espontáneo no tuberculoso, dos de los cuales curaron perfectamente, a pesar de la gravedad de su pronóstico.

OBSERVACIÓN I

Diagnóstico: Pnoneumotórax postbronconeumónico.

O. R., 22 meses, ingresa a la Sala XIII el 8 de noviembre de 1935 con diagnóstico de rubeola.

Antecedentes hereditarios: Padre sano. Madre asmática. No hay tuberculosos en la familia.

Antecedentes personales: Nacida a término de parto normal. Pecho hasta los 4 meses, luego alimentación mixta hasta el año de edad. Ha tenido coqueluche hace un año, de la que curó bien.

Enfermedad actual: Se inicia hace 15 días con fiebre entre 39º y 40º durando varios días. El médico que la asistía diagnosticó rubeola. En el día de ayer, víspera de su ingreso al Servicio, le aparece de nuevo una erupción morbiliforme y fiebre, siendo internada con el diagnóstico de sarampión.

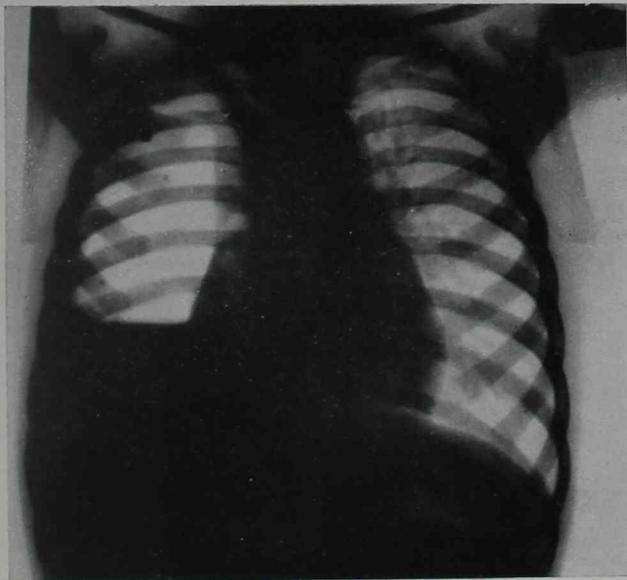
Estado actual: Niña con mediocre estado general; sólo pesa 9.250 grs. Postración acentuada. Quejido continuado. Intensa disnea. Cianosis.

Erupción de tipo morbiliforme pálida apagada. Panículo adiposo escaso. Temperatura 38°5.

Aparato respiratorio: Aleteo nasal. Tiraje supraesternal y abdominal. 48 respiraciones por minuto durante el reposo, que suben a 60 cuando se mueve o cuando se la examina. Tórax ligeramente asimétrico. Disminución de la excursión torácica en el lado derecho. Tos frecuente, húmeda, que adquiere carácter espasmódico cuando llora o se agita.

Percusión: Pulmón derecho, por detrás: hipersonoridad en sus 2/3 superiores, con ligera resistencia al dedo. En la base submatítez. Por delante, igual sintomatología. Vibraciones vocales difíciles de apreciar. Pulmón izquierdo. Por detrás submatítez en la base, resto nada de particular.

Auscultación: Pulmón derecho: por detrás: en sus 2/3 superiores,



Radiografía N.º 1.—De frente y en posición de pie. A los tres días de su entrada al Servicio

silencio respiratorio. En la base respiración alejada oyéndose algunos rales húmedos. Pulmón izquierdo: por detrás respiración ruda casi sopiante. En la base algunos rales finos al final de la inspiración.

Aparato circulatorio: Tonos netos no hay soplos. Pulso, regular, igual 150 pulsaciones por minuto.

Abdomen: Vientre blando, depresible, indoloro. Bazo palpable en su polo inferior. Hígado en sus límites normales.

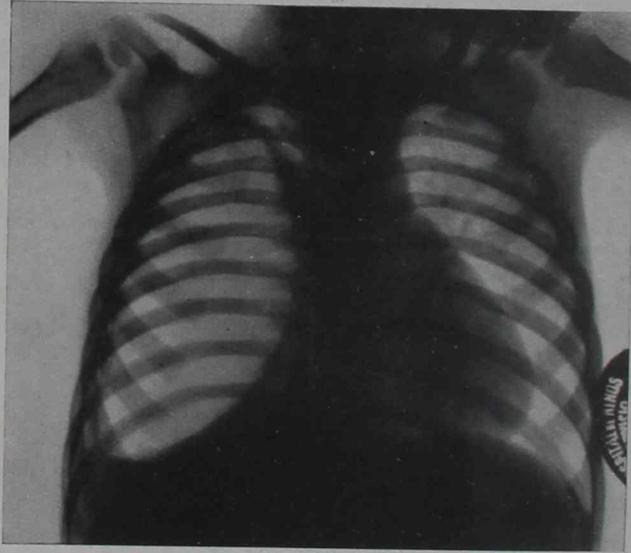
Sistema nervioso: Postración intensa, alternando con momentos de gran desasosiego. Tos dolorosa, que le provoca quejido y llanto. Resto sin particularidades.

Este cuadro pulmonar nos impresionó como una bronconeumonía, diagnóstico que condecía con sus antecedentes próximos de evolución, la

tos y fiebre posteruptiva. Pero lo que más nos llamaba la atención era la sintomatología de su pulmón derecho, en cuyos dos tercios superiores se constataba hipersonoridad con silencio respiratorio. De inmediato sospechamos un neumotórax y buscamos con cuidado los otros síntomas característicos de esta afección. La sueusión hipocrática no existía, ni en la posición sentada, ni acostada (maniobra de Chauffard), en cambio pudimos oír claramente el ruido de bronce de Trousseau por la percusión metódica de dos cobres.

Se hizo medicación sintomática, tonicardíaca y 3 días después se practicó una punción pleural en el lado derecho, extrayéndose 2 c.c. de pus cuyo análisis reveló la presencia de neumococos.

La radiografía N.º 1 nos permitió confirmar el diagnóstico clínico,



Radiografía N.º 2.—De frente y acostada, Sacada 18 días después de su entrada al Servicio

demostrando la existencia de un pionesumotórax de la gran cavidad con pulmón muy colapsado. En la radiografía de pie, se puede apreciar el nivel líquido con límite horizontal que lo separa del aire.

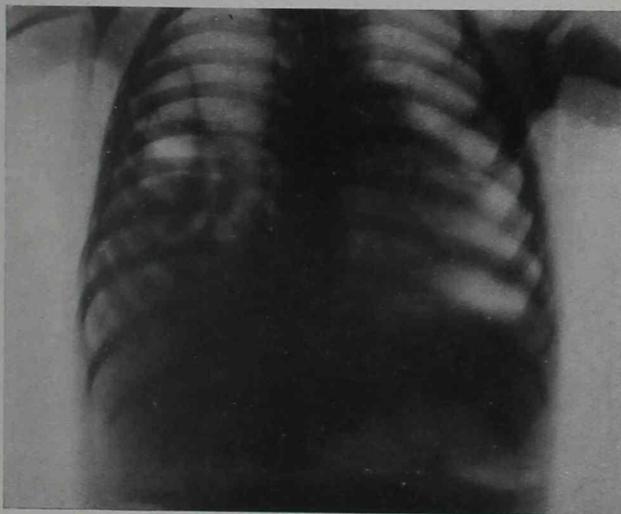
Noviembre 14: Continúa el mal estado general, gran disnea. Tos frecuente, penosa, tiraje. Temperatura elevada. La niña come bien. Su sintomatología pulmonar es la misma, pero en lado derecho se puede percibir ya un soplo anfórico con retintín metálico. En el 1/3 inferior matitez y ausencia del murmullo vesicular. El hígado y el bazo están grandes. Pulso 140 por minuto. Una nueva punción pleural da salida a 3 c. c. de pus achocolatado con abundantes neumococos. Otra radiografía nos muestra la persistencia del pionesumotórax de la gran cavidad, con aumento de líquido comparado con la radiografía N.º 1.

Noviembre: Mantoux, negativa.

Noviembre 21: Ligera mejoría del estado general. Se alimenta bien. Disnea menos intensa. Los síntomas físicos de su pulmón derecho persisten. El retintín metálico es bien neto. Una nueva punción permite extraer 20 c.c. de pus. Se practica un lavado de p'aura con 20 c.c. de optoquina al 1 %. Se extrae la solución mezclada con nueva cantidad de pus y se inyecta nuevamente 5 c.c. de la misma solución de optoquina, que se deja en la cavidad.

El examen de sangre dió una disminución globular, roja franca: Hemoglobina, 75 %; glóbulos rojos, 3.860.000; glóbulos blancos, 10.000; polinucleares neutrófilos, 76 %; linfocitos, 23 %; mononucleares, 1 %.

Reacción de Wassermann: Negativa.



Radiografía N.º 3.—De frente y de pie. Un mes después de permanecer en el Servicio

Noviembre 23: La mejoría se acentúa. La enfermita está más tranquila, la tos y la disnea han disminuído. Se practica una nueva punción pleural y lavado con optoquina, dejando luego en la cavidad 8 c. e.

Noviembre 26: Mejor estado general. La fiebre ha disminuído, oscilando entre 37° y 38°. Nueva punción pleural, que da salida a 1 c. e. de pus inyectándose sólo 2 c. e. de Optoquina. La radiografía N.º 2, lo mismo que la radioscopía, demuestran la persistencia del neumotórax, pero revelan también la disminución del nivel del líquido, apreciándose en la base una sombra que da la impresión de una córticopleuritis.

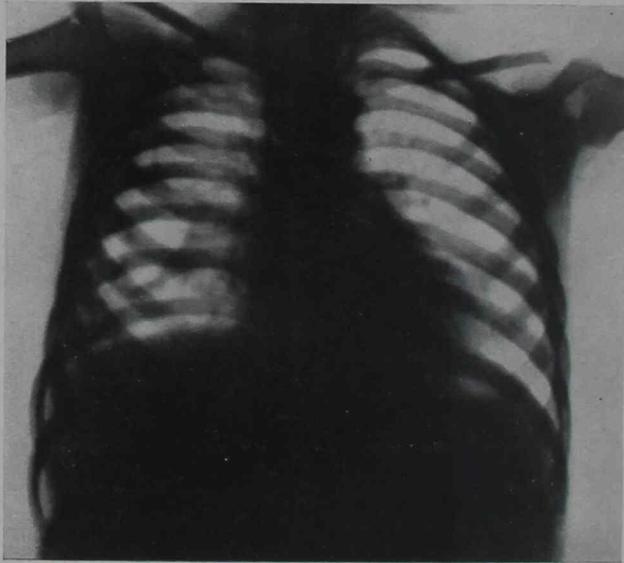
Noviembre 28: Nueva Mantoux, negativa.

Diciembre 3: La niña ha mejorado notablemente. La fiebre ha descendido permaneciendo por debajo de 37°. Los accesos de tos han desaparecido, quedando una tos discreta catarral. A la inspección torácica se nota una retracción del hemitórax derecho, inamovilidad y excursión

torácica disminuída, hipersonoridad, ausencia del murmullo vesicular. Sopllo anfórico en el tercio superior. Retintín metálico apenas esbozado. Pulmón izquierdo sin particularidades.

El *examen de sangre* practicado, da una mejoría franca en su relación al anterior: Hemoglobina, 80 %; glóbulos rojos 4.230.000; glóbulos blancos, 10.000; polinucleares neutrófilos, 82 %; eosinófilos, 6 %; linfocitos, 10 %; mononucleares, 2 %.

La radiografía N.º 3, sacada el día 7 de diciembre de 1936, al mes de ser internada la niña en el Servicio, demuestra la desaparición del líquido pleural y la reaparición de la mitad de la trama pulmonar en el pulmón derecho, quedando reducido el neumotórax a una ampolla de aire de forma evoidal con tendencia a reabsorberse y desaparecer dentro de poco tiem-



Radiografía N.º 4.—El pulmón ha recuperado su posición primitiva

po. En la base persiste la sombra de córticopleuritis como en la radiografía anterior.

Diciembre 12: La enfermita sigue mejor, aumento de peso. Se sienta en la cama y juega. Persiste su tos discreta catarral. La persecusión del pulmón derecho permite apreciar la sonoridad pulmonar en sus 2/3 superiores. En la base ligera submatitez y respiración un poco alejada. A la auscultación de sus 2/3 superiores murmullo vesicular casi normal. La radiografía muestra la desaparición casi total del neumotórax y reaparición de su pulmón. En la base se aprecia todavía la persistencia de una córticopleuritis.

La niña ha continuado muy bien hasta el 26 de diciembre, fecha en que amanece con 39°, tos frecuente y catarral, catarro óculonasal. El exa-

men general de la enferma y especialmente de su boca nos hace sospechar un sarampión.

Después de los días de incubación, aparece una intensa erupción sarampionosa, coincidiendo esta erupción con la aparición de una vulvovaginitis a gonococos de Neisser.

Diciembre 24: Una radiografía nos revela la desaparición del pnoneumotórax.

Enero 4 de 1936: Después de su sarampión, la niña ha quedado con tos intensa, frecuente cañarral. Al examen pulmonar, rales de bronquitis generalizados en ambos campos pulmonares. En la base del pulmón derecho respiración alejada. El estado general permanece muy bueno. Su fiebre está por debajo de lo normal. Se alimenta bien.

Enero 11: Hoy aparece un eczema en los miembros y tronco que desaparece a los pocos días con un tratamiento apropiado.

Enero 16: El examen clínico y la radiografía N.º 4 en distintas posiciones muestran los pulmones en excelentes condiciones.

Enero 23: Aparición de un absceso en el cuero cabelludo del tamaño de una avellana, que se incinde, dando salida a abundante pus.

Febrero 1.º: Buen estado general, curación casi completa de su absceso e impétigo sobreagregado.

Febrero 5: Mantoux, negativa. El examen clínico de los pulmones y las radiografías, muestran los pulmones limpios. Se da de alta curada el día 7 de febrero de 1936, después de permanecer tres meses en el Servicio.

Resumen: Se trata de una niña de 22 meses que ingresa al servicio después de una rubeola y que presenta un rash morbiliforme difícil de clasificar y una bronconeumonía bilateral. Presenta además en el pulmón derecho un pnoneumotórax a neumococos, tratado con punciones evacuadoras e inyecciones de optoquina. Permanece 3 meses en el servicio, contagiándose durante su estadía con sarampión y una vulvovaginitis. Es dada de alta completamente curada. *Interpretamos su pnoneumotórax como producido por su bronconeumonía.*

OBSERVACIÓN II

Diagnóstico: Pnoneumotórax postbronconeumónico.

Teresa Ch., 2 años. Nacida a término, de padres sanos. Lactancia materna hasta los dos meses, después mixta, para pasar enseguida a la alimentación artificial. Ha tenido algunos trastornos intestinales de los cuales curó bien. Hace 5 meses tuvo sarampión.

Antecedentes de la enfermedad actual: Hace 25 días tuvo escarlatina, conjuntamente con un proceso pulmonar, del cual no mejoró, siguiendo la enfermedad un curso lento. Desde hace tres días tiene temperatura 39º,

intensa disnea y palpitaciones, agravándose su estado, por cuya causa los padres resuelven internarla.

El día de su entrada al Servicio, la enfermita presenta el siguiente cuadro clínico: mal estado general, presentándose la niña en estado grave; intensa disnea y cianosis acompañado de angustia, desasosiego. Enfriamiento de las extremidades. Fiebre que oscila entre 38° y 39°, prefiriendo la niña estar en posición sentada.

Piel: Intensa palidez de la piel que contrasta con la cianosis de los labios y las extremidades. Descamación furfurácea generalizada, formando en algunas regiones pequeños colgajos. Infiltración de la piel que no guarda la impresión del dedo.

Boca: Intensa cianosis en los labios. Mucosa bucal, sin particularidades. Lengua saburral y un poco seca. Garganta ligeramente roja sin exudado. Discreta adenopatía en ambos lados del cuello, axila e ingles.

Aparato respiratorio: Disnea intensa. Tiraje supraesternal y clavicular. Aleteo nasal. Inspección: Respiración superficial costodiafragmática. Disminución de la excursión torácica del hemitórax izquierdo. Tos frecuente de tipo pleural. Percusión: Pulmón izquierdo, por detrás. Matitez en la base. Hipersonoridad en su $\frac{1}{2}$ superior. por delante hipersonoridad timpánica exagerada. Pulmón derecho, sonoridad normal. Auscultación: Pulmón izquierdo, ausencia del murmullo vesicular. Respiración soplante en su mitad superior. Por delante respiración soplante. Pulmón derecho. Respiración superficial sin ruidos sobregregados.

Aparato circulatorio, en muy malas condiciones. Tonos cardíacos alejados. Gran desviación del corazón a la derecha, palpándose la punta a dos dedos por dentro de la tetilla izquierda. Pulso malo, incontable. Taquicardíaco, apenas perceptible.

Abdomen aumentado de volumen, timpánico y blando. Hígado aumentado de volumen palpándose a cuatro traveses de dedo por debajo del reborde costal. Bazo no se palpa.

Sistema nervioso. Intensa postración, desasosiego. Hipersensibilidad. Reflejos conservados. Psiquismo de acuerdo a su edad.

Diciembre 12 de 1935: Al día siguiente de su entrada al Servicio, la enfermita presenta aparentemente mejor aspecto. El examen pulmonar reveló a la auscultación, además de los signos clínicos del día anterior, timbre metálico de la tos y llanto. Este timbre no se puede auscultar con el estetoscopio.

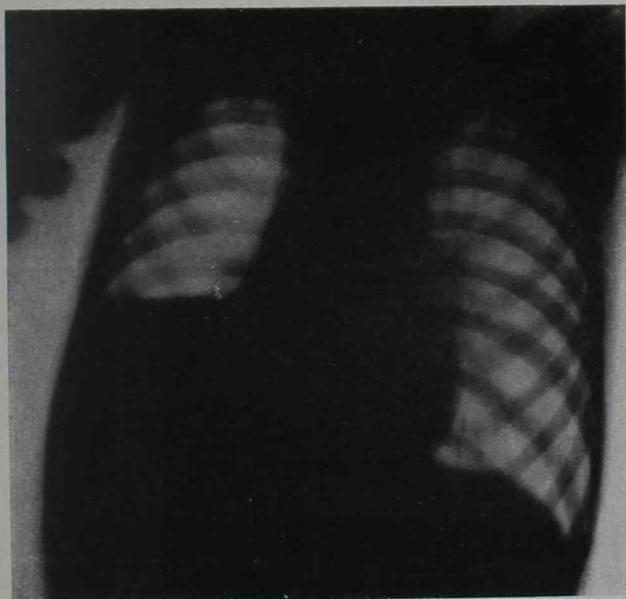
La punción pleural efectuada, da salida a un líquido serohemorrágico y gas. El examen bacteriológico del líquido extraído dió el siguiente resultado: Fibrina, células planas, leucocitos normales y en degeneración. Glóbulos de pus y gérmenes con caracteres de estreptococos. El hemocultivo a las 24 horas, fué negativo.

Diciembre 13: La niña permanece más o menos en el mismo estado. La radiografía N.º 5, nos confirma el diagnóstico de pnoneumotórax total, quedando el pulmón izquierdo reducido a una lámina en la parte superior del vértice. El hemocultivo a las 72 horas fué negativo.

Diciembre 17: Entre el día 13 y el día 17, la enferma presentaba

mejor estado y aparentemente seguía mejor, persistiendo en cambio los signos clínicos, como en el día de su entrada al Servicio. La disnea había disminuído y no existía la intensa cianosis. Los edemas han desaparecido, en cambio los signos del derrame pleural y del neumotórax, no han variado, lo mismo que la desviación cardíaca y el gran aumento de su hígado.

En la fecha, (dic. 17), la niña empeora, volviendo a tener gran disnea, cianosis y muy mal estado general. A la radioscopia persisten los signos del pnoneumotórax. Se intensifica el tratamiento tónico-cardíaco y general para levantar el estado grave de la enfermita. En la tarde aumenta la fatiga, aparecen convulsiones sobre todo al nivel del brazo y mano derecha, espuma en la boca y pérdida de conocimiento. Con este



Radiografía N.º 5.—De frente y de pie. Pnoneumotórax total (Fallecida)

cuadro continúa hasta que fallece, en la madrugada del día 18, siete días después de su entrada en la sala.

Autopsia: Pleuresía purulenta izquierda, con colapso total del pulmón. Pericarditis purulenta. Hipertrofia de paredes musculares. Hígado mosaicado. Meningitis edematosa con iniciación parcial de la transformación purulenta. Amigdalitis criptica. Pulmón derecho, congestión postmortum.

En resumen: Nuestra enfermita, atacada de una escarlatina en sus comienzos, registra conjuntamente un cuadro pulmonar que por la evolución larga del proceso y la edad de la niña ha sido probablemente una neumonía o una bronconeumonía.

Esta afección, ya sea por vía sanguínea o por la ruptura de un pequeño absceso en la superficie pulmonar o por ambas vías a la vez, no tardó en complicarse con un pnoneumotórax y una pericarditis purulenta ambas a forma estreptocócica que favorecidas por la escarlatina, ocasionó la muerte de nuestra enferma al mes de iniciada su dolencia.

OBSERVACIÓN III

Diagnóstico: Pnoneumotórax por pleuresía purulenta postneumónica.

Carlos A. S., argentino. 8 años de edad, ingresa al servicio a raíz de una vómica de pus, acompañada de expectoración rosada y espumosa (Octubre 29 de 1934).

Antecedentes hereditarios: Se ignoran. No tiene hermanos.

Antecedentes personales: Hace un año tuvo difteria. Hace un mes sarampión. Desde entonces se inicia su enfermedad actual. Tres días después del sarampión, aparece foco neumónico en la base del pulmón derecho, que hizo crisis hace nueve días, evolucionando desde entonces el niño, con fiebre moderada inapetencia y mal estado general que continúa hasta hoy.

Estado actual (30 de octubre de 1934): Niño en mal estado general y de nutrición. Enflaquecimiento pronunciado. Piel morena, seca, presentando fenómenos descamativos en la palma de las manos y planta de los pies. Lesiones cicatriciales de impétigo, infectadas en los miembros inferiores. Boca: Labios secos. Lengua saburral. Garganta sin particularidades. Discreta adenopatía en ambos lados del cuello, axilas e ingles.

Aparato respiratorio: Inspección. Ligera inamovilidad del hemitórax derecho. Tos frecuente catarral. Disnea moderada. Percusión: Submatitez en la base derecha. En sus 2/3 superiores hipersonoridad. Pulmón izquierdo, percusión normal. Auscultación: Pulmón derecho, alejamiento del murmullo vesicular en toda su extensión. Pulmón izquierdo, sin particularidades.

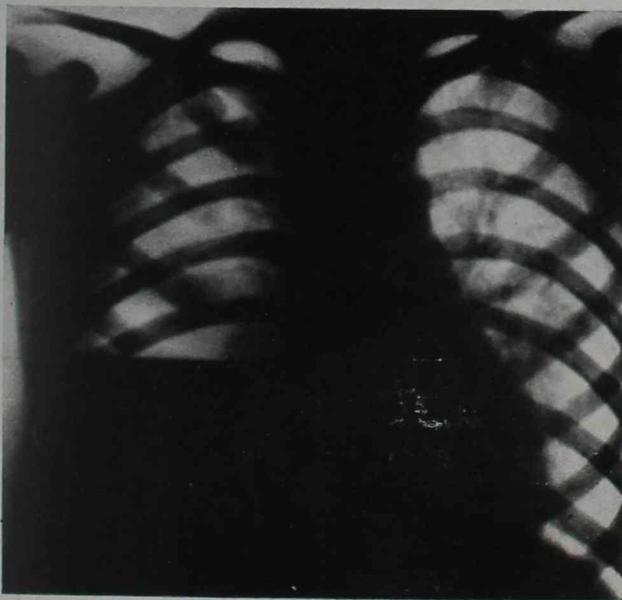
Aparato circulatorio: Tonos cardíacos netos. No hay soplos. Pulso regular rítmico, igual 116 pulsaciones por minuto.

Abdomen: Vientre blando depresible, indoloro, no se palpa hígado ni bazo. Sistema nervioso. Decaimiento físico, postración e indiferencia para los objetos que le rodean. Psiquismo normal. Reflejos conservados y normales.

Noviembre 6: Desde su entrada al Servicio hasta hoy, el niño no había sufrido grandes variaciones en su estado general y pulmonar. Hoy vuelve a tener una nueva vómica de pus, cuyo examen reveló la presencia de neumococo. La búsqueda prolija del bacilo de Koch, dió resultado negativo. Se sospecha un pnoneumotórax por la sintomatología de su pulmón derecho, (hipersonoridad con alejamiento del murmullo vesicular). Se practica una punción pleural, no obteniéndose salida de líquido.

La radiografía N.º 6, practicada el mismo día antes de la punción pleural en posición anteroposterior y lateral, confirma un pnoneumotórax con escasa cantidad de líquido.

Noviembre 7: El niño permanece en el mismo estado general. Al examen pulmonar encontramos: pulmón derecho. Matitez en la base. Hiper-sonoridad en sus dos tercios superiores. Pulmón izquierdo, percusión normal. Auscultación pulmón derecho. Ausencia del murmullo vesicular. Signe de la sueusión hipoerática, bien neto en la posición sentada y acostado. La tos persiste intensa y molesta. Se prescribe clorhidrato de codeína. Vacuna antiptiógena y alcohol al 33 % endovenoso. Esta terapéutica se repite, notándose en el niño una franca mejoría, en su estado general y pulmonar, empezando a recuperar su funcionamiento normal. Una



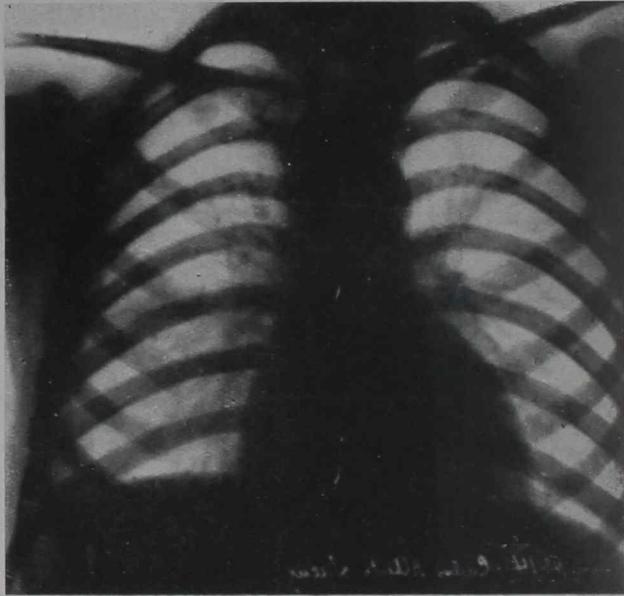
Radiografía N.º 6.—De frente. Pioneumotórax constituido

nueva radiografía practicada el día 13 de diciembre, nos reveló la desaparición casi completa del derrame y del neumotórax, recuperando el pulmón, su posición normal. La existencia de una tramitis hilear y algunos ganglios en vías de calcificación. El seno costodiafragmático está todavía ocupado.

Diciembre 23: El examen pulmonar no revela nada de particular, la radiocopia muestra la ausencia del derrame. Seno costodiafragmático, libre. Ambas bases pulmonares se mueven, si bien descende algo menos el diafragma en el lado derecho.

Enero 5: Aparato respiratorio. A la inspección ambos hemotórax excursionan simétricamente. A la palpación, conservación de las vibraciones vocales. Percusión: ligera submatitez en la base derecha. Auscultación

ción: ligera disminución del murmullo vesicular en la base derecha. Resto nada de anormal. Buen estado general. Apetito conservado, aumentando el niño, bien de su peso. La radiografía N.º 7, revela pulmones limpios con hilios muy cargados.



Radiografía N.º7.—El mismo pulmón izquierdo un mes después.

Resumen: Este niño aún cuando los antecedentes nada decían respecto de la existencia de una escarlatina sino de un sarampión, se lo consideró como tal en razón de la descamación típica que presentaba. El proceso inicial que se complicó con una neumonía y un pnoneumotórax latente fué diagnosticado en el servicio y tratado como tal, siendo descartada la causa bacilosa por la evolución clínica de la afección, la ausencia del bacilo de Koch en los esputos en distintas oportunidades y también por la evolución ulterior del enfermo, a quien pudimos seguir largo tiempo, presentando buen estado general.

Interpretamos este caso como una pleuresía postneumónica enquistada o de la gran cavidad que se elimina por vómitas sucesivas y da origen a un pnoneumotórax.

Buscando la causa del pnoneumotórax espontáneo en los tres casos citados, encontramos la neumonía y la bronconeumonía como

el factor primordial. Estas afecciones figuran en primer término por su frecuencia como causas productoras de la enfermedad que nos ocupa, siguiéndole en frecuente la tos convulsa (coqueluche), la bronquitis, el enfisema, la dilatación bronquial y la sífilis pulmonar. La estadística de Lerreboullet, Lelong y Even es a este respecto concluyente. En los 45 casos citados en su trabajo, 14 han sido atribuidos a abscesos del pulmón, 12 a la neumonía y a la bronconeumonía, 6 a la coqueluche y los restantes 13 casos a afecciones diversas. Si tenemos en cuenta que los pequeños abscesos pulmonares son casi siempre consecutivos a procesos bronconeumónicos, aumenta la importancia y frecuencia de este factor como causa del pnoneumotórax espontáneo.

La producción del pnoneumotórax se realiza casi siempre de adentro hacia afuera por la apertura de pequeños abscesos, como ha sucedido probablemente en nuestros dos primeros casos. En cuanto al tercero, ya hemos dicho que creemos se debe interpretar como una pleuresía postneumónica, evacuada por vómitos sucesivos y que originó un pnoneumotórax. En el neumotórax seco la ruptura se realiza en una vesícula vicariante del enfisema pulmonar que se produce alrededor de la zona inflamatoria ocasionando la irrupción del aire en la cavidad pleural con el rechazo del pulmón, que retraído sobre su hilio forma sombras variables, que han sido muy bien descriptas por Manigot. En cuanto al neumotórax simple benigno, neumotórax por esfuerzo, es conocida la moderna teoría sobre su patogenia y que ha sido bien estudiada entre nosotros por los Dres. Pardal y Mazzei (Neumotórax espontáneo benigno por ruptura de burbujas ampulares subpleurales, Buenos Aires, 1933).

De la facilidad con que pasa desapercibido un neumotórax nos da una idea el hecho que los tres casos observados por nosotros en el Servicio, habían sido vistos repetidamente por distintos facultativos en la clientela privada sin haber llegado a su diagnóstico.

Los datos aportados por los familiares respecto a la evolución de la enfermedad nos hace pensar que en los tres casos se ha tratado de pnoneumotórax a forma latente, variedad la más común y que pasa la mayor parte de las veces desapercibida, si no se piensa en ella y es completado el examen clínico con el radiológico. En nuestros casos, el diagnóstico clínico se hizo por la semiología física, confirmando el examen radiológico la existencia de la afección.

La radiología si bien es el elemento indispensable en todas las afecciones pulmonares, cobra mayor importancia aún en los casos

de neumotórax espontáneo en todas sus formas, donde no sólo confirma el diagnóstico sospechado o ignorado sino dan una visión exacta sobre la existencia y la localización en la cavidad pleural, además de mostrarnos la presencia o ausencia de líquido y el aspecto del estado pulmonar. Los exámenes radiológicos repetidos muestran la evolución del neumotórax que la mayor parte de las veces será favorable en el neumotórax seco en un tiempo más o menos corto con la reaparición rápida de la extensión pulmonar y adquisición de su funcionamiento normal.

En los casos de pionesumotórax el pronóstico de la afección será mucho más grave y la muerte se produce en un 80 % de los casos. Los casos que evolucionan hacia la curación, a la desaparición del líquido sigue poco a poco la desaparición del neumotórax y recuperación funcional del pulmón.

La serie de radiografías que publicamos en la observación I, hablan de por sí solas de la evolución clínica de la enfermedad y de la importancia que el examen radiológico desempeña en la conducta de su tratamiento.

Respecto al tratamiento que hemos seguido en nuestros enfermos, ya lo mencionamos al tratar cada caso particularmente.

En general podemos opinar que en el pionesumotórax la conducta a seguir debe ser la expectación armada. Las punciones evacuadoras con o sin inyecciones modificadoras pueden aportar la curación como en nuestros casos 1.º y 3.º. En el 2.º de nuestros enfermos la infección general por el estreptococo causó complicaciones mortales, pericarditis y meningitis purulenta, que apresuraron el fin.

Enfermedad de Heine Medin, apirética

por el

Dr. José La Rocca
Médico Inspector

West en el año 1845, describió en un estudio sobre 20 casos de parálisis infantil una forma clínica, que evolucionando en silencio, se manifiesta brusca y sorpresivamente cuando se instala el período paralítico. Tal variedad clínica de enfermedad de Heine Medin, que conocemos con el nombre de parálisis matinal de West, no es en apariencia una forma frecuente de observar; generalmente la Heine-Medin se manifiesta después de los clásicos síntomas generales o locales, siempre acompañados de fiebre de regular o alta intensidad, que, o culmina con la iniciación de las parálisis, o éstas aparecen después de algunas horas o días de apirexia.

Se admite que en el lactante y en general en el niño pequeño, los signos prodrómicos o de invasión pasan desapercibidos. Leyendo esta afirmación (Claude, Pfaundler, etc.), nos hemos preguntado si es habitual que la temperatura febril, principal síntoma del período de invasión, caracterizado no sólo por la elevación térmica sino por todos los signos acompañantes: decaimiento o excitación, polipnea, taquicardia, etc., pueda pasar inadvertida a las madres. Ejerciendo la medicina infantil, hemos llegado a la conclusión que la fiebre es el síntoma que más difícilmente escapa a la observación materna y uno de los que más alarma. Podrá no dársele importancia en el sentido de motivar la consulta inmediata al médico, pero por lo menos será tenida en cuenta para relatarla a éste si las ulteriores obligaciones obligan a ir en su busca.

Motiva esta introducción el hecho que los casos que comentaré resumidamente han tenido como característica la absoluta pobreza

sintomática de iniciación, y ha faltado el síntoma común y clásico: la fiebre.

CASO 1.º—El 17 de abril de 1936, la nodriza Rufina M., domiciliada en Sarandí, Avellaneda, lleva al Consultorio de la Casa de Expósitos a la niña Sara 48082, que tiene a su cuidado. Esta niña, de dos años y siete meses de edad, presenta decaimiento, inapetencia y estado catarral de las vías respiratorias. Observada en varias oportunidades, mejora su estado general y es dada de alta. El 4 de mayo, es decir 17 días después de aquella sintomatología banal, la cuidadora nota que la niña, que ya había recuperado su apetito y buen aspecto, se resiste a pararse y a caminar. Obligada y ayudada, le observa marcha claudicante, y entonces la trae de inmediato a la Casa.

Notamos una niña en buen estado de nutrición, apirética, con sus reflejos rotuliano y aquilino derechos casi abolidos. El tonismo muscular normal. Movimientos activos muy disminuídos. Los pasivos se obtienen sin ninguna resistencia. Temor y claudicación del miembro inferior derecho durante la marcha.

Pensamos en una Enfermedad de Heine Medin que se inicia y reparamos en la falta de fiebre.

Al día siguiente, los signos parésicos son más acentuados. Sigue en apirexia. El líquido cefalorraquídeo, límpido, con características macroscópicas normales, confirmó se trataba de una Heine Medin al dar el siguiente resultado:

	5 Mayo 1936	11 Mayo 1936	14 Mayo 1936
Elementos celulares	6.40 × mm. c.	20	65.2
Reacción de Pandy	Positiva	Positiva	Positiva
Albúmina	0.60 %	0.30 %	0.40 %
Cloruros	7.10	6.90	6.70
Glucosa	Reduc. Feh. aumen.	—	Reduc. normal
Linfocitos	95 %	90 %	85 %
Neutrófilos	5 %	8 %	5 %
Monocitos	—	8 %	10 %
Examen bacterioscópico	Negativo	Negativo	Negativo

La niña se hospitalizó en el Servicio del Dr. Lucio García, y allí tuvo el primer día, temperatura subfebril, siguiendo luego apirética. No sabiendo si atribuir esa temperatura a la enfermedad o a las manipulaciones a que fué sometida: punción lumbar, inyecciones, etc., descartamos este caso como apirético puro, anotándolo sin embargo, por la pobreza y anticipación de los signos de invasión, consistentes en decaimiento, inapetencia y estado catarral de las vías respiratorias, sin fiebre, y porque además, él nos sirvió para ser más exigentes en la investigación de la fiebre en los casos sucesivos.

CASO 2.º.—El 6 de mayo 1936, concurre al Consultorio N.º 1 de la Casa de Expósitos, la niña María del Carmen N., domiciliada en Bánfield, N.º de orden 41426. Niña de 8 meses de edad, nacida a término y criada a seno materno; hija de padres sanos. Tiene tres hermanos sanos. Pesa 5650 grs.

Relata la madre que, en la mañana del día anterior, al acercarse a su hija, la nota muy triste y deprimida, con todo el aspecto de estar enferma. Como no tiene fiebre, controlada con termómetro, no se alarma. La niña durante el día se demuestra inapetente. A la mañana siguiente, el estado general es más o menos el mismo, pero al cambiarla y levantarla la nota como muñeco de trapo. Alarmada, concurre al hospital, donde notamos: estado de nutrición deficiente. Parálisis flácida del miembro superior derecho y del inferior izquierdo con abolición de los reflejos tendinosos e hipotonía. Leve edema del dorso de las manos y dorso de pies. Actitud de indiferencia. Depresión. Temperatura rectal: 37º.

Líquido cefalorraquídeo casi en chorro, límpido, da el siguiente resultado al ser analizado. (Protocolo N.º 594 y Protocolo N.º 615):

	6 Mayo 1936	8 Mayo 1936
Elementos celulares	21.6 × mm. c.	21.6 × mm. c.
Reacción de Pandy	Negativa	Negativa
Cloruros	7.70	7.30
Albúmina	0.20	0.15
Glucosa	Reducción normal	Reducción normal
Examen bacterioscópico	Negativo	Negativo
Fórmula citológica:		
Neutrófilos	10 %	10 %
Monocitos	2 %	5 %
Linfocitos	88 %	85 %

El 8 de mayo presenta las parálisis en el mismo estado, pero se agrega un estado soporoso, con mirada vaga; no reconoce a la madre, todo lo cual nos induce a hacer pronóstico reservado. Estos fenómenos pasan y después de distintas alternativas, mejora su estado general, retrocediendo las parálisis.

En el curso de la asistencia tuvimos oportunidad de interrogar también al padre, e insistimos en distintas formas ante la madre, investigando siempre la presencia de los signos preparalíticos y especialmente de la fiebre. La encuesta confirmó que la niña hasta 24 horas antes estaba perfectamente sana, con su psiquismo normal, sonreía y “jugaba” con la madre.

CASO 3.º.—El 11 de mayo de 1936, iniciamos la tercera observación. Amanda 48846, de 11 meses de edad, criada a pecho por la nodriza Anunzia F., domiciliada en Lanús.

Esta mujer, conceptuada como buena ama, tenía a la niña desde enero. El día anterior (10 de mayo), notó que la criatura estaba molesta, inquieta y muy llorosa. Cumpliendo las instrucciones generales que reciben

las nodrizas y cuidadoras, se preocupó de observar la temperatura, y como ésta no excediera de 37° rectal, no le dió importancia al malestar de la niña, creyendo que todo pasaría. Durante la noche no le notó fiebre. A la mañana siguiente encuentra a la niña muy abatida, y al quererla parar, cosa que antes hacía perfectamente, nota que no se sostiene y ella misma dice, al presentarla horas después al examen, que tiene las piernas como paralizadas.

Observamos una niña con antecedentes distróficos, Wassermann y Mantoux, negativos. Presenta facies de sufrimiento con llanto continuo. Deficiente estado nutritivo; pesa 5500 grs. Piel y mucosas sanas. Pulmones y corazón, nada de particular. No se palpa hígado ni bazo.

Presenta una paraplejía con flacidez, hipotonía muscular, abolición de los reflejos rotulianos y aquilianos. No hay resistencia a los movimientos pasivos. Miembros de polichinela. El examen exacerba el llanto. Temperatura rectal: 37°. Líquido cefalorraquídeo: límpido. Su análisis da lo siguiente (Protocolo N.º 632, 11 de mayo de 1936):

Elementos celulares	112 × mm. c.
Reacción de Pandy	Positiva
Albúmina	0.30 ‰
Cloruros	7. — ‰
Glucosa	Reduc. del Fehling dismin.
Exámen bacterioscópico	Negativo
Fórmula citológica:	
Neutrófilos	8
Linfocitos	92 %

Posteriormente las parálisis se hicieron extensivas al miembro superior derecho. Se estableció como en el caso anterior, un estado meníngeo estuporoso que no modificó la curva térmica oscilante entre 36.9 y 37.1. Distintas incidencias: vómitos, diarrea, descenso consiguiente de peso, etc., no modificaron la evolución de la Enfermedad de Heine Medin, que fué buena, con retroceso de las parálisis.

La evolución y tratamiento a base de radioterapia, diatermia, etc., no ofrece motivo de interés desde el punto de vista que presento la comunicación.

RESUMIENDO: Hemos tenido ocasión de observar tres casos de Enfermedad de Heine Medin, en los que el período de invasión se caracterizó por la presencia de signos escasos: decaimiento, inapetencia, coriza, bronquitis, llanto (dolores?), estando ausente la clásica elevación de la temperatura.

Creemos que el concepto de que los síntomas preparalíticos pasan desapercibidos en el niño pequeño, es por insuficiencia de observación materna, motivada a su vez por la falta de fiebre.

Muchas de las llamadas parálisis matinal no serían sino formas

clínicas en las que el período de invasión pasaría inadvertido por ser apirético.

Los casos observados no pueden clasificarse como parálisis matinal, porque han existido síntomas en el período preparalítico; por eso prefiero llamarlos: forma apirética, ya que la apirexia ha sido la distinción con los casos comunes.

Relacionando la forma de iniciación con los conocidos casos frustrados, abortivos, ambulatorios o leves, creemos que desempeñan un rol importantísimo en la propagación de la enfermedad de Heine Medin. El diseminador enfermo tendría mucha más eficacia en propagar el contagio, que los portadores sanos. Esto explicaría la aparición "a saltos" de la enfermedad.

En la bibliografía sobre la enfermedad de Heine Medin, que he alcanzado a recorrer, he encontrado muchos casos, casi todos, que a pesar de ser niños pequeños estuvo presente el síndrome febril; solo he encontrado un caso relatado por el inolvidable maestro uruguayo Morquio, quien al estudiar los fenómenos que precedieron a las parálisis en la epidemia de Montevideo de 1917, sobre 56 casos anota el de un niño de 14 meses de edad, quien, después de ocho días de abatimiento sin fiebre, presentó las parálisis.

Calcio difusible y no difusible en los lactantes

por los doctores

Juan P. Garrahan y G. F. Thomas

Es sabido que el calcio se encuentra en la sangre en dos estados: difusible y no difusible. Ello se lo ha determinado mediante métodos de diálisis y de ultrafiltración. Varios investigadores, entre ellos Cantarow, consideran que el calcio del líquido cefalorraquídeo equivale al calcio difusible de la sangre. Este modo de pensar ha sido discutido, si bien se funda en la comparación de los datos obtenidos al dosificar el calcio del líquido cefalorraquídeo con los que ofrecen los referidos procedimientos de diálisis y ultrafiltración aplicados para determinar en la sangre la fracción difusible. De cualquier modo se acepta que, prácticamente, para las necesidades de la clínica, la fracción difusible del calcio sanguíneo puede valorarse titulando el contenido de calcio del líquido espinal. Dicen Cameron y Moorhouse, a propósito de este asunto, que es de creer que las paredes de los capilares de la membrana endotelial de los plexos coroides, son dializadores más perfectos que los usados en las experiencias de laboratorio (*J. P. Garrahan: Lo que se sabe sobre absorción y eliminación de calcio y...* "El Día Médico", 1935).

Esquemáticamente puede expresarse lo siguiente: el calcio no difusible corresponde a las combinaciones orgánicas, y el calcio difusible a las inorgánicas, las cuales están sólo parcialmente ionizadas. Calcio difusible no es por lo tanto equivalente a calcio ionizado.

Se considera por la mayoría, que el calcio no difusible está ligado a las proteínas sanguíneas. Por eso en las nefrosis hay cierto paralelismo entre la reducción de las proteínas y la hipocalcemia: y en tales casos es la fracción no difusible la que se afecta. Hay menor acuerdo entre los investigadores respecto a las condiciones en que se encuentra en la sangre el calcio difusible.

Se ha demostrado que los procesos patológicos que influyen sobre la calcemia, modifican en ciertos casos, diversamente ambas fracciones. Ello puede tener interés para el diagnóstico y para el criterio terapéutico. Algunas observaciones que oportunamente daremos a conocer nos han permitido corroborar alteraciones patológicas de la relación de ambas fracciones del calcio sanguíneo, tal cual informan trabajos extranjeros.

Nos parece que el asunto, aún no suficientemente estudiado, quizás llegue a aportar datos de utilidad práctica. Por eso nos hemos propuesto realizar investigaciones sobre el particular.

Ahora bien, por lo que se refiere a niños pequeños, a lactantes sobre todo, no hemos encontrado en la bibliografía a nuestro alcance, datos precisos sobre cifras normales, lo que es indispensable tener bien determinado para emprender cualquier investigación seria.

En esta comunicación inicial damos a conocer los resultados que al respecto hemos obtenido nosotros. Pero antes de referirlos, nos ocuparemos de la calcemia normal del lactante.

En un cuadro de conjunto presentamos los datos que sobre calcemia normal del niño se dan en diversas publicaciones:

Autor	Cifras	Edad de los niños
Jansen	13.5 a 20.7	7 semanas a 16 años
Jones	12.3	4 horas a 12 días
Mayer	11.25	lactantes
Mayer	11.38	4 a 10 años
Nohlen	12.65	recien nacidos
Nielssen	12	1 a 10 meses
Leicher	11.6	1 a 10 años
Schoental y Lurie	9.75	5 a 10 años
Mull y Bill	11.7	sangre de cordón
Mull y Bill	9.8	7 días
Mull y Bill	10.4	12 a 14 días
Mull y Bill	10.5	de más de 6 semanas
Jauregui y Ayala	10.8	— —
Palacios Costa, Escardó y Schere	9.53	10 primeros días

Nosotros realizamos determinaciones de la calcemia en 21 casos de 15 días a 1 año de edad. Obtuvimos un promedio de 11.88 con una cifra máxima de 13.1 y una mínima de 9.5.

Estos resultados nuestros y las cifras que dan Mayer y Niels-

sen —únicos investigadores que se refieren exclusivamente a lactantes— autorizan a establecer que en el niño de pecho la calcemia normal oscila en general entre 10 y 12 miligramos por ciento, y no entre 9 y 11 como corrientemente se lo expresa para adultos y niños mayores. De acuerdo a ello 9 miligramos por ciento significaría una ligera hipocalcemia.

No hemos encontrado datos precisos sobre el calcio difusible y el no difusible en la edad del lactante. Se da como cifra del adulto y de los niños mayores la siguiente: *la cantidad de calcio difusible de la sangre oscila entre el 45 % y el 55 % del calcio total.*

Hemos realizado 10 determinaciones simultáneas de calcio total (del suero sanguíneo) y calcio difusible (del líquido cefalorraquídeo) en igual número de lactantes clínicamente sanos, cuya edad oscilaba de 1 a 12 meses, alimentados en forma diversa (natural, mixta y artificial). La investigación fue realizada en el Instituto de Maternidad (Prof. Peralta Ramos). Los resultados los damos en el cuadro que va a continuación.

	Calcio total	Calcio difusible	Calcio no difusible
Observación 1	12.6	6	6.6
Observación 2	11.5	6.8	4.7
Observación 3	12.3	6.5	5.8
Observación 4	11.3	6.3	5
Observación 5	10.9	5.8	5.1
Observación 6	10.7	7	3.7
Observación 7	10.9	6	4.9
Observación 8	11	6.3	4.7
Observación 9	13.1	6	7.1
Observación 10	10.9	6.4	4.5
Cifras máximas	13.1	7	7.1
Cifras mínimas	10.7	5.8	3.7
Promedios	11.52	6.30	5.21

De acuerdo con estas cifras, resulta que el calcio difusible es el más fijo y que no sigue las variaciones del calcio total:

Observación 9	Calcio total 13.1	Calcio difusible 6
Observación 1	Calcio total 12.6	Calcio difusible 6
Observación 7	Calcio total 10.9	Calcio difusible 6

Resulta también que en el lactante la cifra normal de calcio difusible, sobrepasa casi siempre el 50 % del total.

Tanto las determinaciones en sangre como en líquido cefalorraquídeo, se hicieron con el método de Kramer y Tisdall, modificado por Clark y Collip. El calcio del líquido cefalorraquídeo dió la cifra de la fracción difusible. Restando esta cifra a la de la calcemia se obtuvieron los valores de la fracción no difusible.

La investigación que hemos efectuado nos dará bases más seguras para juzgar las observaciones que sobre el particular estamos realizando en afecciones alérgicas y en casos tratados con hormona paratiroide, de cuyo asunto esperamos dar a conocer en breve algunos resultados.

SÍNTESIS

De acuerdo a nuestras investigaciones creemos que la calcemia normal del lactante, es algo superior a la del niño de segunda infancia y a la del adulto: 10 a 12 miligramos por ciento.

Damos a conocer los resultados de la determinación de ambas fracciones de calcio en 10 lactantes aparentemente normales: término medio 6.30 de calcio difusible y 5.21 de calcio no difusible. En la mayoría de los casos la fracción difusible importaba más del 50 % del total, lo que significa que en el lactante en general tal fracción del calcio sanguíneo es algo superior a la que se encuentra en adultos y niños mayores.

BIBLIOGRAFIA

- J. P. Garrahan, G. F. Thomas y H. Ferro.*—La calcemia de los prematuros. "Arch. Argentino de Pediatría", N.º 3, 1936.
- J. P. Garrahan.*—Lo que se sabe sobre absorción y eliminación del calcio y sobre las condiciones en que se encuentra en la sangre. "El Día Médico", año VII, N.º 67.
- Palacios Costa, Escardó y Schere.*—"Rev. de la Soc. Arg. de Biol.", N.º 6, 1934.
- V. K. Nielssen.*—"Am. J. Dis. of Children", nov. 1931, pág. 1096.
- Jáuregui y Ayala.*—"Arch. de Pediat. del Uruguay", junio 1931.
- Schoental y Lurie.*—"Am. J. Dis. Children", nov. 1933, pág. 1038.
- Mull and Bill.*—Resumen en "Am. J. Dis. of Children", Febrero 1934, pág. 411.
- Cantaro W.*—Calcium Metabolism and Calcium Therapy. 1933.

Bodas de Plata de la Sociedad Argentina de Pediatría

20 Octubre 1911-1936

(Conclusión)

DISCURSO DEL PROF. Dr. RODRIGUEZ CASTRO

Señor Rector. Señor Decano,
Señor Presidente de la Sociedad de Pediatría,
Señoras, Señores:

En esta época de ciego utilitarismo, en que las sociedades humanas sólo se apasionan y luchan movidas por resortes materiales o inspiraciones pueriles, reconforta el espíritu, contemplar estas Asambleas destinadas a hacer surgir la obra de los sabios, que con obnegación y sacrificio, luchan por el bienestar y el perfeccionamiento del hombre. La Medicina, ciencia humana por excelencia, ha iniciado después del luminoso siglo de Pasteur y Laenec, un nuevo movimiento que métodos y prácticas científicas, va transformando la vida social.

La gran rama médica, factor decisivo en el progreso económico y social de los países modernos, la que prepara niños fuertes de cuerpo y de espíritu de los que surgirá la raza sana y consciente, que sabrá crear la felicidad de la nación, la ciencia del niño, interesa cada vez más vivamente a todos los pueblos civilizados de la tierra.

Cúpole, hace cinco lustros, a la Sociedad Argentina de Pediatría presidir y orientar en este gran país, la floración de la especialidad autóctona naciente, impulsando y guiando su marcha progresiva. Apoyada en la experiencia secular, en los magníficos tesoros acumulados por la ciencia del viejo mundo, pero sin perder nunca de vista el ambiente nativo, con sus complejidades étnicas y sociales, sin buscar utópicas y prematuras liberaciones científicas, ni servil imitadora ni audaz iconoclasta, ha hecho obra de alta ciencia y sano americanismo, creando una pediatría propia que es hoy respetada y considerada por todos los estudiosos.

Nacida en una época en que los hospitales y centros de estudios especializados, disponían de escasos recursos, estando todavía en vías de formación; en que había que luchar contra los prejuicios y los preconceptos populares, que no aceptaban la hospitalización de los niños enfer-

mos; y contra la apatía de los médicos, absorbidos por un árduo ejercicio profesional, supo con maravilloso dinamismo desenvolver una gran acción, dentro y fuera del país, manteniendo el interés por los estudios clínicos y las actividades especulativas; vinculando las organizaciones similares sudamericanas con un intercambio activo, creador de esa aproximación amistosa de los hombres cultos, tan útil para el progreso científico.

En veinticinco años de vida intensa, esta prestigiosa entidad ha sabido escribir en sus boletines y actas de sesiones, una ya larga y fecunda historia de la pediatría en el Río de la Plata. No hay capítulo de la patología y de la higiene de la infancia que no haya inspirado a sus miembros estudios valiosos e interesantes trabajos, en los que se aportan ideas de gran interés práctico y doctrinario. Gracias a su actividad admirable, se ha extendido ampliamente el conocimiento de la práctica, los secretos y las bellezas, de la especialidad pediátrica en esta parte del continente.

Hoy con más de tres mil camas para niños en sus modernos hospitales, con una falange de pediatras distinguidos, disfrutando de sólido prestigio universal puede asegurarse fácilmente a la pediatría argentina un brillante porvenir. El progreso y el bienestar del niño recibirán seguramente, de este grupo selecto de clínicos e investigadores, los más grandes beneficios, y la ciencia de la América Latina conquistará nuevos blasones por su esfuerzo generoso.

Desde el alborear de la pediatría en el nuevo continente un médico ilustre y gran patriota, clínico, didacta y sociólogo, en un puesto de vanguardia, supo luchar en la cátedra, en el libro, en la tribuna, en la prensa médica y profana, por la salud física y moral del niño. El gran maestro Aráoz Alfaro, sabio consagrado, gloria de la medicina Latino Americana, con el poder de una inteligencia privilegiada y la inagotable generosidad de un alma nobilísima, consagró con fervor apostólico, todos los minutos de una existencia benemérita, todos los entusiasmos de una actividad infatigable a un puro ideal de mejoración colectiva. Higienista, pediatra, puericultor y eugenista, su acción se extendió a todos los campos de la medicina profiláctica; enjugando muchas lágrimas y protegiendo muchas vidas. Supo hablar a la inteligencia y al corazón conquistando un gran respeto por su sabiduría, y una inextinguible admiración por sus virtudes.

Luchador incansable y fecundo, sus artículos, lecciones, discursos y conferencias constituyen un acervo magnífico de intelectualidad brillante y cultura superior, abarcando su obra de sociólogo todos los problemas médico sociales de la vida de las naciones modernas.

Los pediatras uruguayos aprendimos a querer y admirar a esta gran figura médica, primer miembro honorario de nuestra Sociedad, familiar para todos nosotros desde los primeros balbuceos en clínica infantil, pues nuestro Morquio nos enseñó a ver en él a uno de los grandes creadores de la ciencia rioplatense del niño, impulsándonos a seguir las huellas de su vida luminosa y a ilustrarnos con las excelencias de su espíritu de vidente. Su influencia se extendió a todos los países de Amé-

rica, afianzando firmemente las relaciones intelectuales, al realizar una gran obra de colaboración mútua en la que participan todas las repúblicas del continente colombiano.

La causa de la infancia de América tiene en el ejemplo y en las enseñanzas de los hombres-guías, como el maestro Aráoz Alfaro, una magnífica bandera que las Sociedades de Pediatría latino americanas, hermanadas por idénticos amores y movidas por los mismos ideales, sabrán sostener bien alto, honrándolos con una obra sólida y durable.

El Instituto y la Sociedad de Pediatría de Montevideo envían por mi intermedio un gran abrazo a su hermana del Plata, y se inclinan reverentes ante los extraordinarios méritos de su Presidente Honorario.

DISCURSO DEL Dr. BERRO

Señores:

En momentos en que parece que la humanidad llegase a un codo tan brusco como peligroso y traicionero en su camino de progreso secular continuado y admirable, estas naciones del continente nuevo, de aquel que surgiera de la audacia de un navegante visionario aparejado por la hidalguía de esa España cien veces inmortal, que hoy se sacude en violentos estremecimientos de un avatar desconocido, estas naciones nuevas decía, tienen mas que nunca la obligación de sentirse solidarias, íntimamente solidarias en todos sus esfuerzos, en cualquiera de los campos, y mas que ninguno en el de la ciencia; y dentro de las ciencias en la medicina que es, como dijera aquel gran médico brasileño que se llamó Miguel Cuoto, un terreno cultivado para el bien, pero en donde no se hace el bien sino sufriendo; y dentro de la medicina en la pediatría que hará ese cultivo, tan noble y cristiano, en un terreno de extraordinaria y trascendente fertilidad.

En nombre del Instituto internacional Americano de Protección a la Infancia, que nació de una humilde semilla sembrada en el 2o. Congreso Americano del Niño, vengo hasta vosotros portador de un mensaje cordial y una felicitación calurosa.

El mensaje de la infancia pan-americana a esta Sociedad Argentina de Pediatría que por iniciativa del profesor Gregario Araoz Alfaro se constituyó el 20 de octubre de 1911 bajo la presidencia del profesor Centeno, aquel viejo maestro que era una lección viva de la fé que agiganta y de esa humildad que enaltece. Y habiendo nacido así armada de las virtudes cardinales del triunfo y la simpatía, llega hoy a su mayoría de edad, y cumple jubilosa sus bodas de plata con el éxito indiscutido y consagratorio.

La felicitación sincera y fraterna para todos los triunfadores, los viejos y los nuevos, los de antes y los de ahora, los que descansan en el recuerdo impercedero que hoy se agita cariñoso en nuestra mente, y los que viven en plena acción, gozando del más grande de los placeres, el del trabajo, capaz de erguirse sobre las mayores fatigas y capaz de vencer los más crueles desengaños.

Pero ahora, permitidme señores, que particularize mi mensaje y mi saludo.

Con un gran sentimiento de justicia, con legítimo orgullo aprovechais vuestro aniversario para honrar al iniciador, para designar solemnemente al maestro, a Aráoz Alfaro, como vuestro Presidente de honor.

Y esta circunstancia obliga más aún nuestra presencia, porque el profesor Aráoz Alfaro, que recibe ahora la máxima consagración de la sociedad científica que primero soñara y luego realizara, es el Presidente del Instituto Internacional que represento. Llegó a este alto cargo con todo derecho, pues fué desde el primer día, cuando todavía se estaba en el período de gestación, el puntal más fuerte de la iniciativa de Morquio. No podremos olvidar los que tomaramos parte en aquel Congreso de 1919 las palabras de apoyo, de adhesión y aliento que surgieron de los labios de todos los delegados americanos, pero especialmente las serenas y concienzudas de Aráoz Alfaro en nombre de esta tan querida tierra argentina, y la frase elocuente de ritmo sonoro y elegante de Aloysio de Castro, el ilustre representante de los hermanos nortños.

En el desempeño de esa presidencia ha sido el homenajeado de hoy el guía seguro, el consejero insustituible, en quien busqué ciencia y experiencia antes de cargar con la responsabilidad del timón, que vino a mis manos modestas cuando el destino tan arteramente nos arrebatara a Luis Morquio el gran patriarca de la pediatría uruguaya.

Por eso, aunque hiera y lastime la modestia característica del profesor Aráoz Alfaro, debo cumplir con mi deber haciendo un elogio de este médico, de este insigne argentino, de este excepcional americano, que ha ido cumpliendo con verdad, —encontrando respuestas afirmativas y sólidas,— las etapas interrogativas de Pasteur en su jubileo, preguntándose cuando jóven lo que había hecho por su instrucción, cuando médico por la ciencia, cuando hombre por su patria y luego por la humanidad.

Y aún cuando voy a ser cálido en las palabras y extremo en la simpatía, inspirándome en propias palabras de Aráoz que repito casi textualmente, no he de recurrir al ditirambo ni la exageración, sino al espíritu de equidad y de imparcial rectitud que hace juzgar serenamente a los hombres.

Como ha dicho uno de sus más brillantes biógrafos, Ricardo Rojas, el ritmo de la vida ascendente de Aráoz Alfaro no tuvo el vértigo de una carrera sino la armonía de un crecimiento. El huérfano tucumano cristianamente educado por su tío, el canónigo Alfaro, que contemplará desde el más allá el desarrollo armonioso de la escultura que fuera el primero en sinclar; el provincial adolescente que descollara en las aulas de la urbe inmensa; el médico jóven que ambicionara honradamente subir cada vez más para hacer el bien cada vez mejor; el profesional hecho y el maestro respetado que triunfara ampliamente en su medio y que brillara con luz propia en los ambientes fraternos; todo Aráoz, niño, jóven, adulto, y consagrado, es una línea invariablemente recta de serenidad, inteligencia, cultura y exquisita superioridad espiritual.

El hombre no hizo nada más que confirmar, puliendo las facetas y avivando los matices, lo que el muchacho prometía. El recuerdo de un

amigo nos lo confirma; allá en mi tierra, una pariente cercana ha unido su vida a un caballeresco argentino de la vieja familia de los Frías, que fué colegial compañero de Aráoz Alfaro. Y comentando un día los éxitos del amigo común y glosando una autobiografía publicada en una revista bonaerense en que se relataban travesuras de la infancia corrida en la tranquilidad pueblerina de Tucumán de entonces, me aseguraba que Aráoz Alfaro en aquellas páginas omitía, —por modestia sin duda,— la mayor verdad, la de que era el más aplicado de los alumnos, el más sencillo y tranquilo del grupo infantil, en el que hacían contraste la natural alegría de su edad con la gravedad naciente de su juicio, con la madurez de su espíritu.

Y después, y en toda su vida, lo vemos siempre como un caminante infatigable de la medicina, como un constante peregrino de la higiene y del ideal de la infancia a través de las tierras hermanas de toda América, siempre sereno, tranquilo y erguido, a pesar de que sus alforjas han sentido más de una vez el peso de dolorosas incompreensiones y aquel mucho más grande de los hondos pesares íntimos. Y siempre con perfecto dominio de sí mismo y de sus facultades. Es que Aráoz Alfaro ha comprendido bien a nuestro Rodó que en páginas inmortales afirma que la fuerza de nuestro corazón ha de probarse aceptando el reto de la Esfinge y no esquivando su interrogación formidable, ni olvidando que en ciertas amarguras del pensamiento y de la vida, hay, como en sus alegrías, la posibilidad de encontrar un punto de partida para la acción, para fecundas sugerencias, cuando del seno del dolor, nace el anhelo varonil de la lucha por conquistar el bien que el mismo dolor nos niega.

Así en su última recopilación de hermosos artículos, se complace en ver, en sentir, en conocer para sí lo bueno y lo grande de las vidas amigas, y luego de haberlas comprendido y adentrándose en ellas, las exhibe y las enseña a los demás, con fervor de rezo, con unción justiciera, con amor para los hombres y los pueblos, con mucho de Ariel y perennemente enfrentado a Calibán.

Aráoz Alfaro marca además, a mi modesto juicio, la consagración definitiva de las verdaderas características del pediatra. En ninguna otra rama de la medicina es más visible la orientación moderna. La prevención de las enfermedades, la higiene y la profilaxia ganan terreno año tras año. El arte de curar se va reservando para los casos en que no ha sido posible prevenir. Y de la acción preventiva individual se pasa a la colectiva, se entra en el terreno social, buscando el mejoramiento de las razas en una estrecha vigilancia de los problemas congénitos, ambientales, y adquiridos que las perturban y las enferman.

Vuestro presidente honorario ha labrado hondo en todos estos surcos. Su obra clínica la recuerdan bien sus discípulos y la agradecen seguramente sus clientes. El Departamento Nacional de Higiene, la oficina Sanitaria Pan-americana y los numerosos congresos en que actuara o presidiera hablan bien claro de sus preferencias de higienista. La lucha antituberculosa argentina, a cuyo frente figura con singular competencia y dinamismo, revela la honda preocupación que el flagelo blanco graba en su espíritu humanitario, y la gravedad que reconoce a este di-

fundido mal. La obra de protección a la infancia en todas sus fases, ha sido recorrida y considerada por el maestro, quien con rara tenacidad ha insistido e insiste en la necesidad de dar unidad a la acción dispersa que desconcierta y malogra a veces las más sinceras volutades. Por eso su simpatía nos acompañó, —honrándonos muchísimo— cuando en el uruguay, a pedido del Presidente de la República doctor Terra, con franca convicción nos avocamos a esa tarea, hasta dejar constituido el Consejo del Niño, que abarca la obra integral, y el que me ha confiado también la grata misión de traer su adhesión y su aplauso, al maestro que no hace mucho honrara su sede con su presencia y su palabra, y a los colegas pediatras factores primordiales en la lucha por la salvaguarda física y moral de la niñez.

La protección social de la infancia ha tenido en el Río de la Plata dos precursores, Aráoz Alfaro en esta orilla, Morquio en la otra. Este dejó su escuela, y en ella haciendo honor a su ilustre fundador se sabe, reconoce y acepta que aún sabiendo mucho no se es buen médico de niños si no se adquiere una verdadera conciencia social. Y al poner la Sociedad Argentina de Pediatría en primer término el nombre de Aráoz Alfaro demuestra también claramente que siente la agudeza de los problemas sociales en el cuidado y la defensa del niño.

Marca, pues, la ceremonia de hoy en esta preclara Facultad de Medicina de Buenos Aires, una gran jornada científica bien cumplida, magníficamente realizada. Pero más allá de esta realidad ya adquirida veo yo un símbolo de esperanza porque llegais al fausto aniversario con máximas energías y con la mirada puesta en vasto y promisor horizonte, en donde ha de encontrarse al niño, —el fruto más hermoso de la creación,— a cubierto de las acechanzas de la herencia, del ambiente, de los flagelos físicos y de los factores de perturbación moral y social.

Para alcanzar este horizonte, y de acuerdo con el concepto totalitario que ha hecho carrera en el mundo, como lo prueba la Nipiología, es necesario la colaboración de los médicos y los juristas, de los pedagogos y los sociólogos, la armonía del corazón grande de la mujer y del filántropo con el pensamiento alto de los estadistas, la solidaridad de los que tienen y pueden y deben dar con aquellos que de casi todo carecen pero que a la misma felicidad tienen derecho en el concepto fundamental de la fraternidad cristiana.

Y bien, amigos argentinos, seguro estoy de que las grandes jornadas que se vislumbran en el porvenir y que apuraréis victoriosamente, os han de encontrar como en los años pasados pidiendo los puestos de vanguardia en este ejército de paz y de progreso, para demostrar la acción humana y social de la medicina, para forjar la salud y la cultura del niño de las ciudades y de las pampas, y para la grandeza de esta patria a quien considero más cada día como la hermana predilecta de la mía.

DISCURSO DEL PROF. Dr. GREGORIO ARAOZ ALFARO

Señor Rector de la Universidad,
Señor Decano,
Señor Presidente,
Eminentes colegas uruguayos,
Señoras, Señores:

De los ocho que formábamos la primera Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría, elegida hace hoy justamente un cuarto de siglo, solo vivimos cuatro. Otros cuatro, la mitad exactamente, nos fueron prematuramente arrebatados por la muerte. Y al conmemorar al nacimiento de aquélla, que llega hoy a la mayoría de edad, debemos evocar también la efigie de vuestros muertos que trabajaron para darle vida y para preparar su porvenir, ese porvenir en el cual nos encontramos ya.

Así entre la vida y la muerte trabaja, señores, la naturaleza, "die ewige Natur" que dijo Goethe, la naturaleza eterna, insensible e indiferente, para la cual la vida y la muerte individuales no son sino meros accidentes sin mayor significación en la caudalosa corriente sin término de la vida universal, en el flujo incesante de las cosas, de los hechos, de los fenómenos naturales. Así trabaja. Y con la vida y la muerte, en constante sucesión y transformación, va elaborando sin cesar, la génesis creadora que se renueva en cada minuto, en cada segundo, en cada momento inapreciable del tiempo infinito. Todo es creación perpetua, cambio continuo, progresión indefinida, perpetuo devenir...

No se extinguieron aquellos amigos en la ancianidad tranquila que pone, alrededor de las cabezas blancas, una aureola luminosa y serena. No. Se fueron prematuramente, en la madurez de una vida plena y laboriosa, cayendo como esos árboles a quienes troncha el peso de sus propios frutos.

Angel Centeno, que fué nuestro primer Presidente, maestro y médico insigne, fundador de una verdadera escuela de pediatría cuyos discípulos llenan hoy nuestro escenario científico, ciudadano probo, caballero sin tacha, práctico que supo emplear su arte para salvar la vida lo mismo de los pobres niños expósitos que de los ricos herederos que habitaban los palacios porteños; Genaro Sisto, vivaz y laborioso, en constante acción y en constante inquietud, expositor brillante, escritor fecundo, médico y educador, cuyo paso en la dirección médica del Consejo de Educación marcó iniciativas felices y dejó huellas profundas; Antonio Arraga, aquel hombre de alta talla y corazón bueno, gran médico de vasta clientela, que organizó el moderno Hospital de Niños y creó allí una escuela práctica de inapreciable valor; Máximo Castro, el hábil cirujano a cuyas manos debieron la vida tantos centenares de niños en el hospital y en la clientela privada y que, apenas mejorado de la parálisis que había atacado sus miembros, volvió a tomar el bisturí para seguir siendo útil hasta el fin de sus días.

De entre los fundadores y miembros de nuestra Sociedad que llegaron a presidirla o fueron sus dirigentes, quiero recordar especialmente a Delio Aguilar, espíritu estudioso e inquieto, puericultor entusiasta, que tradujo sus preocupaciones en útiles ordenanzas en el Consejo Deliberante Municipal; Carlos Lagos García, ilustrado y hábil cirujano de niños, que mereció importantes premios por trabajos científicos; a Samuel Madrid Paez, benemérito Director de asilos y hospitales de la Sociedad de Beneficencia; a Joaquín Llambías, anatomopatologista insigne, que era nuestro consultor y guía en asuntos de Patología; a Abel Zubizarreta y Alfredo Largaña, médicos prestigiosos, laborioso director el primero, de la Asistencia Pública y el Segundo del Hospital de Niños; a Rodolfo Rivarola, cirujano, profesor y escritor brillante y finalmente al último caído, Juan Carlos Navarro, el médico eminente, el profesor insigne, el patriota ardoroso, el amigo inapreciable, cuya muerte prematura unió en doloroso estupor a nuestra sociedad toda.

A la memoria de todos ellos y de otros que sin ser dirigentes, fueron, como Belloc, Busco, Naveira, Oliva, Cucullu, Dagusti, compañeros ilustrados y laboriosos en la tarea común que ha llevado nuestra Sociedad a su estado actual de prosperidad y prestigio, van hoy nuestros pensamientos impregnados de afecto y de doloroso recuerdo.

Señores:

Permitidme que, cumplido ese deber piadoso para aquellos de nuestros compañeros que cayeron en el largo camino, dedique algunos instantes al recuerdo de los que, directa o indirectamente, contribuyeron a crear entre nosotros la medicina infantil y su lógica derivación, la puericultura e higiene de la infancia.

Hace medio siglo, cuando yo empezaba mis estudios médicos, dos grandes voces habíanse elevado ya en favor de la infancia que sufre: las de Guillermo Rawson y Emilio R. Coni, higienistas los dos, que llamaron la atención sobre la enorme mortalidad infantil y sobre las causas que la originaban, procurando oponerles los remedios necesarios. Pero la medicina infantil, propiamente dicha, apenas si se diseñaba como especialidad.

Ricardo Gutierrez, el gran médico poeta, había venido de Europa con nuevo bagaje de especialista pero su influencia era bien escasa en la formación de la juventud puesto que apenas podía ejercitarse sobre los poquísimos estudiantes que trabajaban como practicantes en el viejo y pequeño Hospital de Niños de la calle Arenales. Antonio Arraga, José Ma. Jorge, y más tarde Eliseo Ortiz, se formaron en esa escuela práctica pero allí no había cátedra y la producción científica no pasaba de uno que otro trabajo aislado. Hago expresa excepción con el libro de Jorge Ramangé sobre "Difteria y coup" que fué, en esa época un trabajo importante y bien documentado.

En la Facultad, acababa de crearse, por entonces la cátedra de "Enfermedades de niños" y se designaba para desempeñarla a un maestro respetable, de talento y de general cultura, el Dr. Manuel Blancas, pero que no tenía una formación especial en pediatría. Por fortuna, llevó a su lado un Jefe de Clínica que lo secundaba admirablemente en la

enseñanza práctica, Facundo Larguía, y cuya acción benéfica sobre varias generaciones de estudiantes pláceme señalar tanto más cuanto que es generalmente desconocida de la gran mayoría de los jóvenes.

Larguía había hecho serios estudios en Europa, en Francia que era, por entonces, el único centro a que acudían los pocos argentinos que pudieron ir al viejo mundo en procura de perfeccionamiento. Había seguido a dos grandes médicos de niños, Cadet de Gassicourt —cuyas admirables lecciones clínicas pueden todavía leerse con placer y con gran provecho— y Jules Simon, práctico de singular prestigio en el "Hospital des Enfants Malades". Familiarizado con la semiología infantil, práctico de vasta experiencia y de excelente sentido clínico, Larguía, enseñó a muchos de nosotros el examen minucioso del enfermo, el examen "total" del niño y habituándonos a procurar el buen diagnóstico, agregaba preceptos terapéuticos bien fundados, sin ese afán inmoderado de novelería que tanto perjudica a muchos hombres jóvenes. A Larguía debemos especialmente nuestros conocimientos en pediatría y, sobre todo nuestro entusiasmo por la especialidad, muchos jóvenes de mi época, entre otros Maximiliano Aberastury —que fué un apasionado de la infancia antes de dedicarse a la dermatología— Genaro Sisto, de quien ya he hablado, y yo mismo que había de sucederle, por concurso, en 1893, en la Jefatura de la Sala de Niños del Hospital San Roque (hoy Ramos Mejía), único servicio de la especialidad con que contaba entonces la Asistencia Pública de esta Capital.

De ese pequeño Servicio, en el que empecé a trabajar con gran entusiasmo, con el concurso de amigos como Horacio Piñero y Avelino Gutiérrez en calidad de cirujano adjunto, empezaron pronto a salir múltiples publicaciones y comunicaciones al Círculo Médico Argentino y a la Sociedad Médica, únicas corporaciones científicas de entonces. Cantidad de colaboradores conté después, que me ayudaron grandemente a dar prestigio a ese pequeño centro de estudios pediátricos, que fué, puedo decirlo con satisfacción y sin jactancia, durante muchos años, el foco principal de irradiación, desde Buenos Aires, de la pediatría y puericultura. Trabajaron y en parte formáronse a mi lado, muchos especialistas y profesores futuros, los cirujanos Nicolás Repetto, Carlos Robertson Lavalle, José Viale, los médicos M. Avila Méndez, Manuel Santas, Delio Aguilar, Mamerto Acuña, Enrique Pueyrredón, Enrique Virasoro, Luis Imaz, etc., etc. Durante muchos años, los cursos libres dados en ese Servicio, el cual fué ampliándose y progresando siempre, atrajeron numerosos alumnos. Algunos de los primeros, y más importantes estudios, sobre "Punción lumbar", "Invaginación intestinal", "Neumonía", "Meningitis cerebrospinal", "Parálisis infantil", "Enfermedad De Barlow", "Anemias de la Infancia", "Corea y cardiopatías", "Citodiagnóstico", "Tuberculosis infantil", salieron de esas modestas salas y allí se fundó también—contemporáneamente con otro en el Hospital Norte— la primera "Gota de Leche", germen del Servicio Municipal de Protección a la primera infancia que había de crearse después.

En la Casa de Expósitos había también un pequeño núcleo de especialistas. Angel Centeno y Desiderio Fernando Davel—cuya primera

inoculación antirábica hemos festejado hace poco, al cumplirse 50 años —eran los dos más importantes, alrededor de los cuales se agrupaban también jóvenes pero sin que hubiera cursos ni enseñanza regular. Centeno no era todavía Director de aquella casa. Solo lo fué varios años después y entonces empezó a hacerse allí una verdadera escuela que se combinó más tarde con la de la cátedra oficial cuando aquel maestro sucedió en ella al Dr. Blancas. El resto, así como el desarrollo ulterior de la enseñanza práctica en el Hospital de Niños que es hoy un gran centro pediátrico, y en muchos otros hospitales y dispensarios es ya cosa de nuestra época, bien conocida y de la cual no necesito hablar.

El reconocimiento de la pediatría argentina en el exterior, empezó recién al final del siglo pasado. En 1900, presenté una comunicación al Congreso Internacional que se reunía en París y en 1904 otros dos al que se reunió en Madrid; trabajos de Centeno y míos comenzaron a aparecer a principios del siglo actual en algunas revistas europeas y particularmente en los "Archives de Médecine des Enfants", y en el mismo año 1904, en la 2a. edición del gran "Tratado de Grancher y Comby", aparecían artículos de Arraga y Viñas, Cronwell y Herrera Vegas, Davel, Lynch, Centeno y dos míos. Eran las primeras credenciales de los pediatras argentinos ante el escenario mundial, que debemos agradecer especialmente a nuestro eminente amigo Comby.

Esta somera referencia a los orígenes de nuestra pediatría sería incompleta si no dedicara algunos recuerdos a los maestros europeos que tuvieron parte principal en nuestra formación. Cuando, a fines del siglo pasado, hacía yo mi primer viaje de estudio a Europa, enseñaban en París varios de los hombres que por muchos años aún, habían de influir considerablemente en la enseñanza pediátrica argentina: Grancher, Hutinel, Marfan, Comby. Los dos últimos viven aún por fortuna; sus ideas, su enorme producción científica, el franco auspicio de Comby a los médicos argentinos, que tanto debemos agradecer, son bien conocidos por todos los que me escuchan. La acción de Grancher, fué, por causa de su mala salud, menos continuada pero tuvo, no obstante, verdadera trascendencia. Sin ser un verdadero especialista, fué un gran talento, un gran clínico y un experimentador, discípulo entusiasta de Pasteur cuyas ideas procuró hacer entrar en la práctica de la higiene y de la medicina infantiles. Fué así que creó lo que él llamó "la antisepsia médica" en los servicios hospitalarios de niños, la separación en boxes, la desinfección de las manos y del vestuario del personal, la vajilla y las ropas y utensilios de los enfermos a fin de evitar la propagación de las infecciones del propio hospital que producían una alta mortalidad en los asilados.

Porque fué ese mi primer contacto continuado con un gran profesor en un Servicio de Niños; porque le debí, entonces y después, muchas y buenas enseñanzas; porque, además, ha sido menos conocido por los colegas argentinos, quiero evocar especialmente la interesante figura del Prof. Grancher. En ese hombre delgado y un tanto encorvado por el sufrimiento, de rostro pálido y ascético, de gran frente alta y armonio-

sa, de mirada profunda, reconocíase desde luego, en cuanto se le veía y oía hablar, a un gran señor de la medicina, de cuya persona emanaba, como dice uno de sus discípulos, una singular impresión de autoridad. Cualquiera que fuera el tema tratado, sabía destacarlo con erudición y claridad, en una exposición un tanto fría en general, pero que se tornaba entusiasta y cálida en cuanto tocaba puntos de interés social. Entonces se comprendía mejor, como dice Babonneix “el sentido oculto de esa existencia, la razón de ese dolor que provocaba, en él, el dolor ajeno”. Porque esa magnífica inteligencia llevaba en sí vastos designios para luchar contra la enfermedad que minaba su propio organismo. Uno de ellos fué el que puso en práctica crear la “**Obra de Preservación de la Infancia**” que prosigue aún hoy, bajo sus mismos métodos, su benéfica acción y que lleva con justicia, en todo el mundo, el nombre de “**Obra Grancher**”. A ella le deben muchos países la salvación, año tras año, de millares de niños. Grancher percibió también —y fué el primero en proclamarlo— la importancia capital de la tuberculosis en la etiología de las enfermedades de la infancia.

A Mr. Hutinel, el que fué después el profesor Hutinel, tan respetado y tan querido por todos los presentes, le conocí muchos años antes, cuando siendo simple “agregé” dirigía el Servicio “des Enfants Assistés”, en el Asilo de la calle Denfert-Dochereau. Allí le seguía por las mañanas con el mayor interés su visita diaria; allí beneficié, mucho antes que otros en la cátedra oficial de enseñanza práctica, y pude apreciar sus admirables cualidades de clínico, observador, de juicio recto y sereno, y la sencillez y bondad de su alma de hombre campesino “bourguignon” que supo conservar hasta el final de su larga y fecunda vida.

Entre los maestros de otros países que me fué dado conocer y tratar hace 40 años, todos desaparecidos ya, quiero mencionar a Fede, de Nápoles, fundador de “La Pediatría” que sigue dirigiendo su insigne sucesor Jemma; a Myarencia, que en el “Ospedaleto Meyer” había creado un gran centro moderno de clínica médica; a Heubner y Baginsky, en Berlín, cuyos cursos—oficial el primero, vatisimo” el segundo— seguí durante varios meses. Heubner, a quien muy pocos de los presentes han conocido, era un maestro de una actividad docente y de un entusiasmo extraordinario. Rodeado por una cantidad de asistentes que han ocupado después las cátedras de muchas Universidades de Alemania, nos retenía todas las mañanas en su Servicio de la Charité, mostrando cantidad de enfermos e ilustrándolos con exposiciones breves, movidas y ricas en enseñanzas prácticas.

Para los colegas jóvenes y para los estudiantes que me escuchan, he creído que podrían ser de algún interés estos recuerdos que muestran los orígenes y los primeros pasos de nuestra pediatría. Para ser completo, debo agregar que salvo una cátedra de Córdoba, con un profesor muy estimado, pero que tampoco había tenido “formación pediátrica”, no había un solo especialista en todo el interior de la República.

Las cosas habían cambiado mucho cuando en 1910 y 1911 empecé a conversar con algunos colegas y amigos sobre la constitución de una Sociedad Argentina de Pediatría. Nuestra producción científica había-

se hecho importante, tanto que desde 1905 publicábamos con Morquio, los "Archivos Latino-Americanos de Pediatría" primer órgano de la especialidad en la América Latina. Ya he dicho que por otra parte, teníamos patente reconocida en los centros europeos. El ambiente era pues propicio y la idea no encontró resistencia. A la primera reunión, celebrada en mi casa particular siguió pronto otra, definitiva ya, en la Sociedad Médica Argentina, y fué en su local de la calle Lavalle cerca de Florida, que elegimos la primera Comisión Directiva para cuya presidencia se me quizo hacer el honor de designarme. Yo propuse y obtuve la designación de Angel Centeno, que regresaba a la sazón de Europa, y tuve el placer de comunicar al eminente amigo, a bordo del barco en que venía, la constitución de la Sociedad y su nombramiento de Presidente. Yo solo la dirigí en el período siguiente.

Lo que se ha hecho desde entonces hasta hoy es de conocimiento de todos y no necesita comentarios. Las Comisiones Directivas que se han sucedido y en las cuales hemos ido ocupando la presidencia, por turno, representantes de los diversos centros pediátricos de la ciudad, han mantenido con entusiasmo la labor ordinaria y las cuestiones más importantes han sido debatidas en reuniones especiales.

A más de la cátedra oficial, el Hospital de Niños, la Casa de Expósitos, los Servicios pediátricos de muchos de los hospitales, están convertidos en centros de enseñanza donde profesores adjuntos, docentes libres o simples Jefes de Sala rivalizan en laboriosidad y celo.

Podemos decir hoy con satisfacción, que la medicina y la higiene de la infancia están entre las especialidades que han adquirido mayor desarrollo en la República y alcanzado en el exterior mayor prestigio. En la hora presente, cuéntanse por centenares anualmente los libros, monografías, artículos y comunicaciones publicados, y son ya legión no solo en esta capital y en los otros centros universitarios sino en el país entero los médicos instruídos en ese arte que según la expresión de Grancher, es "tan difícil, tan delicado, y tan atrayente a la vez: al arte de tratar un niño enfermo".

Empero hay algo, en nuestras tareas que nos distingue de las sociedades de pediatría del mundo y que considero como un particular timbre de honor. Refiérome a las reuniones conjuntas rioplatenses que, desde hace muchos años ya, celebramos alternativamente en Montevideo y Buenos Aires, los miembros de las sociedades uruguaya y argentina. Esa labor conjunta, a mas de estrechar cada día mejor nuestras vinculaciones fraternales, es de la mayor importancia del punto de vista de la colaboración científica. La alta preparación de los colegas uruguayos, su laboriosidad encomiable y su elevado espíritu de disciplina, debidos principalmente a la acción entusiasta y sabia de aquel ilustre amigo que fué el **pediatra máximo** de la América española, el prof. Morquio, dan a su participación en nuestros trabajos un interés y una eficiencia considerables.

Esa colaboración constante, esa mutua penetración intelectual de hombres de estudio que nos respetamos y estimamos, es la culminación de la obra de aproximación inteligente y fecunda que iniciamos, con

Morquio, Sisto y otros amigos, hace muchos años y cuya primera etapa fué la fundación, en 1905, de los "Archivos Latino Americanos de Pediatría" que por varios lustros fueron en el mundo científico el prestigioso heraldo de la pediatría rioplatense.

La presencia, en este acto conmemorativo de los eminentes y queridos amigos, Dres. Berro, Rodríguez Castro, Escardó y Anaya, que representan a la Cátedra de Montevideo, al Instituto Americano de Protección a la Infancia y a la Sociedad de Pediatría del Uruguay, y de los Dres. Burghi, Cantomet y Mourigan, viene a demostrar una vez más cuán sólidas son ya nuestras vinculaciones, cuán cordiales e íntimos son los sentimientos afectuosos que nos ligan y han de seguir ligándonos, como representantes de la cultura de dos países unidos—no separados,—por el Río de la Plata, países hermanos por la tradición, por los orígenes, por las aspiraciones comunes de cultura, de paz y de progreso.

¡Gracias, colegas y amigos uruguayos, por esta nueva prueba de consideración que nos dais! ¡Gracias, además, por la demostración afectuosa de que me haceis personalmente objeto! Permitidme, empero, que os diga la inmensa pena que experimento al no ver presidiendo la embajada uruguaya a quien fué nuestro maestro, vuestro jefe, vuestro numen, a quien cubrió de gloria en el mundo a la ciencia uruguaya, a quien fué mi compañero y mi aliado en todas las luchas por el mejoramiento físico, social y moral de la infancia en nuestros países y en América toda.

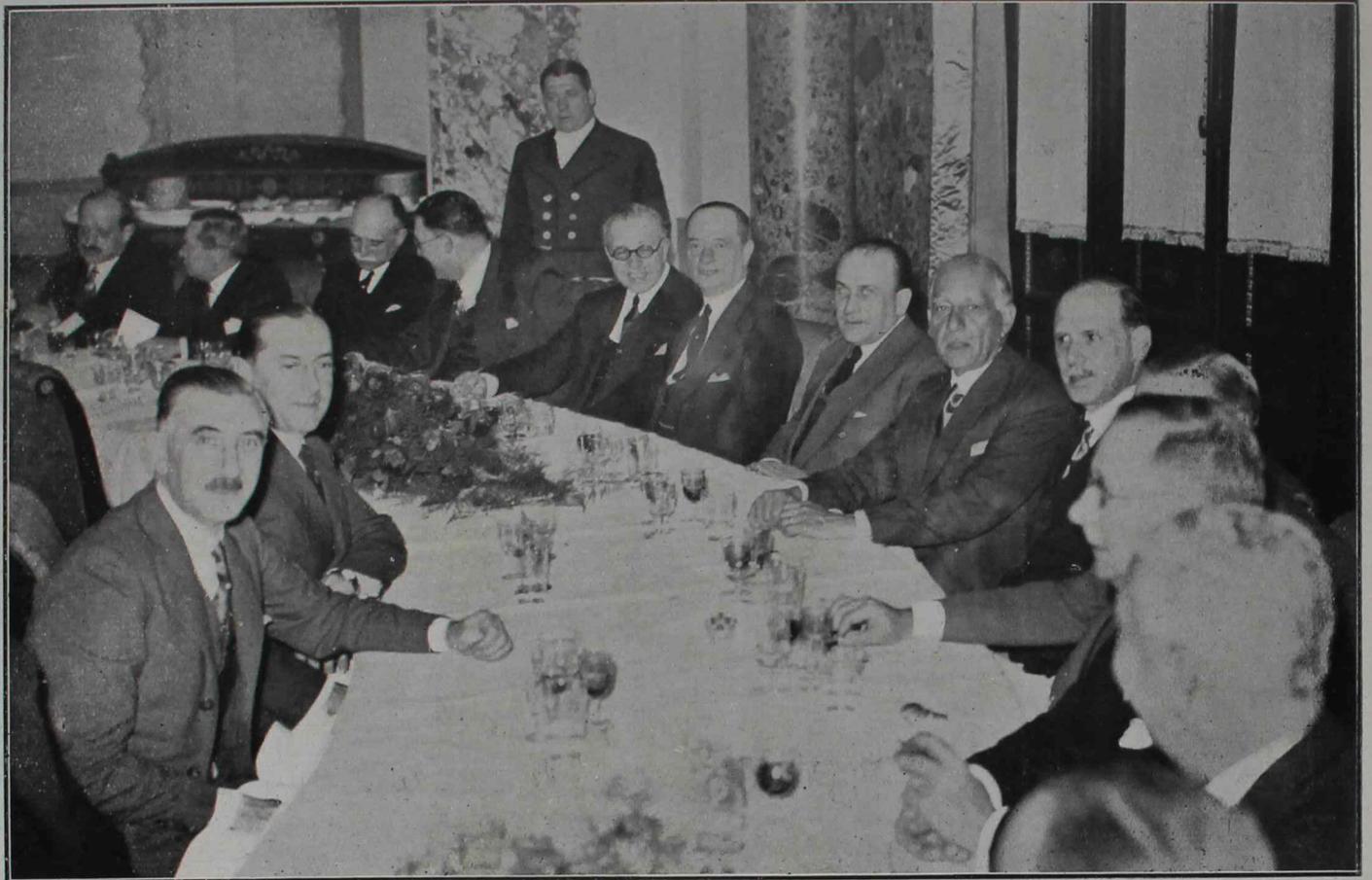
Yo siento, Señores, que el gran espíritu de Morquio flota sobre nuestras cabezas. Sus ojos han de mirarnos cariñosos desde las regiones serenas de la inmortalidad. Su alma generosa ha de continuar desde allí incitándonos a seguir trabajando unidos por el niño y para el niño. ¡Elevemos hasta él nuestros corazones y jurémosle que hemos de ser siempre fieles al credo de fraternidad y de amor humano que tantas veces proclamamos juntos, que hemos de preocuparnos siempre, primordialmente, de salvar y preservar la infancia que es la fuerza y el porvenir de nuestra América!

Señor Presidente:

El título de Presidente de Honor que la Sociedad se ha dignado conferirme y que, con palabras tan benévolas, me habéis ofrecido, me llena de satisfacción. La infancia, su salud, su vigor, su bienestar, han constituído la preocupación dominante de mi vida de médico y de ciudadano.

Al agradeceros el alto honor que me habéis discernido, renuevo solemnemente el compromiso de seguir trabajando hasta el fin de mis días por el mejoramiento físico, intelectual y moral de los niños argentinos a fin de que generaciones cada día más sanas, más fuertes y más capaces conduzcan nuestra querida patria a la culminación de sus grandes destinos.

**Banquete de camaradería efectuado en el
Salón Imperio del Jockey Club**







Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 21 DE AGOSTO DE 1936

Preside el Prof. Dr. A. Rodríguez Castro

Invitación del Ministerio de Salud Pública

El Presidente da cuenta de que el Ministerio de Salud Pública invita a la Sociedad para asistir a la colocación de la piedra fundamental del Pabellón de Policlínicas del Hospital "Pereira-Rossell" (sección niños) y solicita se designe un orador para dicho acto. Se designa al Sr. Presidente.

Agradecimiento de condolencias de la Sociedad

La Sra. Julia C. de Navarro agradece las condolencias enviadas con motivo del fallecimiento de su esposo, el Prof. Dr. Juan Carlos Navarro.

La Sociedad Argentina de Pediatría agradece igualmente las que le fueron enviadas por la misma circunstancia.

Elogio fúnebre del Profesor Dr. Juan Carlos Navarro

Dr. F. Zerbino.—Da lectura al elogio fúnebre.

Terminada la lectura de éste, la Asamblea se pone de pie y guarda silencio durante un minuto, en homenaje al ilustre muerto.

Torsión de testículo ectópico en un lactante

Dr. J. Vizziano Pizzi.—Niño de 7 meses, que comienza a llorar bruscamente por la tarde, siéndole llevado al día siguiente de mañana, al notarle la madre una tumefacción inguinal izquierda. Temperatura 37°4. En la ingle izquierda se notaba una tumefacción ovoidea, de gran eje oblicuo hacia abajo y adentro, sin reacción inflamatoria peritumoral; masa fija, muy dolorosa a la presión, consistente, sin dureza ni fluctuación; se constata la ausencia del testículo izquierdo en la bolsa; el derecho es normal. Diagnostica torsión de testículo ectó-

pico e interviene quirúrgicamente, recién al día siguiente de la visita, por circunstancias ajenas al cirujano. Anestesia local con novocaína al $\frac{1}{2}$ %, desinfección con cloroformo iodado al 5 %; incisión oblicua, como para la cura radical de hernia inguinal. Al nivel del orificio interno del canal inguinal apareció el testículo, rodeado por una vaginal distendida, de color obscuro (hematoma intravaginal). Había una vuelta completa del cordón, por encima de la vaginal. A pesar de las pocas probabilidades de sobrevivida del testículo, no lo extirpó, limitándose a liberarlo lo más posible, alcanzando la parte alta del eseroto. Secundariamente se produjo la atrofia de aquel.

Absceso de pulmón curado espontáneamente

Dr. C. Pelfort.—Niña de 9 años, hija única de madre que tuvo, 3 años antes, hemoptisis en dos ocasiones. Posteriormente, la investigación de bacilos de Koch y la exploración clínica, fueron negativas. La niña recibió vacuna Calmette al nacer. Ha sufrido de bronquitis frecuentes. A la edad de 3 años, con motivo de la enfermedad de la madre, residió cerca de 6 meses en campaña. Llevada a la consulta del Hospital "Visca" por tos y fiebre, en vista de los antecedentes sospechosos se solicitó un examen radioscópico, encontrándose una sombra con nivel hidroaéreo en la región parahiliar izquierda. Precizando el interrogatorio se supo que la niña había tenido, 2 meses antes, una vómica, cuyos caracteres precisan poco; no parecía haber pus, ni sangre, ni membranas. Nutrición buena, signos de auscultación poco precisos. Examen de esputos: ni ganchos, ni bacilos de Koch. Mejoría rápida con tratamiento general, hasta curación completa. Opina que se trata de un absceso pulmonar evacuado por vómica.

Meningitis supurada a "proteus vulgaris" en el niño

Dres. E. Peluffo, C. Ledesma y R. De Agustini.—Lactante eutrófico, de 28 días, con meningitis aguda supurada, cuyo tabicamiento originó una piecefalia. Al examen se aisló un microbio del grupo "proteus". El líquido retirado en varias punciones ventriculares, se reproducía rápidamente, pero presentando aspectos diversos, correspondiendo a estados de mejoría o de agravación. El caso terminó fatalmente.

Púrpura postvacunal

Dr. V. Zerbino.—Niña de 6 años y medio, sometida a vacunación antivaricélica en marzo último, mediante dos escarificaciones en el muslo derecho. Cinco días después (16. III), pápula; el 18, papulavesícula y fiebre entre 38° y 38°5; el 20, apirexia. El 21 aparece subfebril, pálida, deprimida, con ligeros dolores en los brazos y en las piernas. El 24 aparecen en éstos petequias y equimosis, que se extienden después al tronco. Continúa subfebril, apareciendo nuevas petequias y equimosis en los días subsiguientes. No existen ni epistaxis, ni hematurias, ni hemorragias evidentes. Se palpa ligeramente el bazo; el hígado es normal. El 26, examen de sangre: glóbulos rojos, 4.230.000; glóbulos blancos, 11.000; hemoglobina, 80 %; valor globular, 0.94; escasísimos hematoblastos;

granulocitos neutrófilos, 34 %; granulocitos eosinófilos, 3 %; granulocitos basófilos, 1 %; macrolinfocitos, 25 %; microlinfocitos, 27 %; monocitos, 10 %; no hay poiquilocitosis; anisocitosis muy discreta. Tiempo de coagulación (punción venosa): 21 m.; coagulación maciza, coágulo poco retractil. Tiempo de sangrado: 1 hora, 43 minutos. Desde el 28 no aparecen nuevas Petequias, ni equimosis. Convalecencias sin accidentes.

No hay antecedentes hemorrágicos en esta niña, salvo epistaxis abundantes en otra infección: sarampión. La madre, de 28 años, sufre periódicamente de fáciles equimosis, habiendo presentado hemorragias gingivales a raíz de extracciones dentarias y metrorragias menstruales abundantes, que duran 8 días; sus heridas curan normalmente. En las hermanas de esta señora se señalan metrorragias abundantes y en una de ellas, epistaxis profusas. La abuela materna también presentó metrorragias menstruales. El estudio de sangre de la madre la muestra normal. No se han apreciado alteraciones de las plaquetas. Parece haber, sin embargo, un estado constitucional familiar de tromboastenia o de trembofragilidad.

Discusión.—Intervienen en ella los *Dres. Carrau, Bonaba, Escardó y Anaya, Mcarigan, Yannuzzi, Vizziano Pizzi, Pelfort, Obes Polleri y Beramendi* y a raíz de ella se resuelve dirigirse al Ministerio de Salud Pública pidiendo se reglamente bien la técnica de la vacunación antivariólica.

Crónica

Nueva Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría

La Sociedad Argentina de Pediatría, en la Asamblea realizada el día 13 del corriente mes, ha procedido a la renovación de su Comisión Directiva para el período 1937 - 1939, quedando constituida en la siguiente forma:

Presidente: Prof. Dr. Enrique Beretervide.

Vicepresidente: Dr. Martín Ramón Arana.

Secretario General: Dr. Raúl Maggi.

Secretario de Actas: Dr. Felipe de Elizalde.

Vocales: Prof. Dr. Pedro de Elizalde y Prof. Dr. Alfredo Casaubon.

Bibliotecario y Director de Publicaciones: Prof. Dr. Juan P. Garrahan.

Tesorero: Dr. Carlos Cometto.

Dada la actividad y reconocida preocupación de los electos que siempre han tenido para la Sociedad, se ha de mantener y acrecentar el sólido prestigio de nuestra Sociedad Argentina de Pediatría.

4.º Congreso Internacional de Pediatría

Del 27 al 30 de septiembre próximo, se realizará en Roma, el 4.º Congreso Internacional de Pediatría, bajo la presidencia del profesor Spolverini.

El Comité Ejecutivo de dicho Congreso, ha establecido los temas oficiales que se discutirán, y ha designado los relatores y correlatores de los

distintos países, habiendo sido designados en calidad de correlatores de la República Argentina, los profesores Mamerto Acuña, Raúl Cibils Aguirre, José María Macera y el Dr. Aquiles Gareiso.

Los temas a considerarse son los siguientes:

1.º *Metabolismo mineral e hídrico en la primera infancia y repercusión sobre el problema de la alimentación artificial.*

2.º *El problema de la tuberculosis en la infancia, en relación a:*

- a) Los modernos estudios sobre ultravirus;
- b) A la contagiosidad de parte del niño;
- c) A la profilaxis y terapia.

3.º *Las enfermedades neuropsíquicas en pediatría del punto de vista clínico y social.*

El Comité Argentino quedó constituido en su oportunidad con las siguientes personas:

Presidente: Prof. Dr. Mamerto Acuña.

Vicepresidentes: Profs. Dres. Gregorio Aráoz Alfaro y José M. Váldez.

Secretario General y Tesorera: Prof. Dr. José María Macera.

Vocales: Profs. Dres. Pedro de Elizalde, Fernando Schweizer, Raúl Cibils Aguirre, Alfredo Casaubon, Juan P. Garrahan, Florencio Bazán, Mario Justo del Carril, Enrique Beretervide, Manuel Ruíz Moreno, José María Jorge, Luis Tamini y Miguel Susini.

Este Comité invita a los pediatras a adherirse a este certamen, enviando su adhesión personal y trabajos científicos, desde que también se ha resuelto aceptar comunicaciones libres sobre temas distintos a los puestos en discusión, los que estarán supeditados a su aceptación por parte del Comité Ejecutivo de Roma.

Análisis de Libros y Revistas

LESNE, SAENZ, SALEMBIEZ y COSTIL.—*Kole du bacille bovin dans l'etiology de la meningite tuberculeuse chez l'enfant*. "Archives de Medecine des Enfants", diciembre 1936.

Desde hace cuatro años los autores buscan sistemáticamente el origen de los bacilos responsables de las meningitis tuberculosas en el niño.

Reunieron 130 casos cuyos líquidos cefalorraquídeos sembraron en medio de Laewenstein (sensible y que permite diferenciar el bacilo humano del bovino por el simple aspecto del cultivo) de los que 121 respondían al tipo humano y 9 al tipo bovino. Estos últimos fueron objeto de un estudio clínico y familiar muy cuidadoso, del que se sacaron las enseñanzas: siete de los nueve tenían menos de 5 años de edad; 8 ingirieron durante largo tiempo leche cruda; la mayoría provenían del campo o en él hicieron largas permanencias; ninguno de estos meningíticos vivía en París, etc.

Y hecho a resaltar: que una absorción masiva y repetida de leche contaminada, parece necesario para determinar una infección bovina, condiciones que se encuentran en los casos estudiados.

Insisten los autores en la utilidad de difundir en los medios rurales el cultivo de Laewenstein por la facilidad y más aún por ser tan seguro como la inoculación al cobayo.

Martin C. Corlin

E. LESNE, LAUNAY et CARREY.—*Pyelo-urethro cystites dans la premiere enfance et malformations des voies minaires*. "Archives de Medecine des Enfants", enero 1937.

El rol de las malformaciones congénitas del árbol urinario en las pielo-reftitis y cistitis de la primera infancia, es distintamente apreciado.

Los autores han tenido ocasiones de constatarlas en varios lactantes, y al pasar en revista las distintas malformaciones encontradas (tres casos de siete verificados anatómicamente) aconsejan como lo hacen los pediatras y urologistas americanos, la necesidad de un examen urológico completo, en las infecciones urinarias del lactante, rebeldes a una terapéutica médica.

Martin C. Corlin

CATHALA, BRISKA y Mlle. LORAIN.—*Sur la signification de la crise dite acetonemique a propos d'un cas de coma hypoglycemique.* “Archives de Medecine des Enfants”, enero 1937.

El estudio de un caso de coma acetonémico, del que se sale en horas, sin usar azúcar ni bicarbonato, les sugiere a los autores, entre otras, estas consideraciones interesantes: No usar la insulina (de uso tan difundido en ciertos medios) sin conocer primeramente la glucemia, recordando que la mayoría de los autores, (Lelong, Marañón, Lerreboullet, etc.), la aconsejan únicamente en los casos prolongados; recordar que existe hipoglucemia inicial, intensa en los llamados vómitos periódicos y es de imaginarse los riesgos del empleo de la insulina en este estado. Insisten en lo mal soportado que es el uso masivo de bicarbonato y como conclusión: gran prudencia en las intervenciones terapéuticas que pretenden compensar las brutales perturbaciones metabólicas.

Es un terreno poco conocido y las armas del médico, con el progreso de la fisiología, han perdido su carácter anodino. Es un progreso pero es también un riesgo.

Martín C. Corlin.

PAISSEAU, Mlle. BOGNER et G. VAILLE.—*Sur l'emploi des serums salés dans les cholera infantile.* “Archives de Medecine des Enfants”, febrero de 1937.

Los autores han recurrido, con resultados muy alentadores, a las inyecciones hipertónicas de suero salado, exclusivamente en los casos graves de síndrome coleriforme, dado la dificultad de su técnica, de las reacciones febriles y a veces choes que pueden provocar, reconociendo, sin embargo, que es superior al tratamiento por suero glucosado o alcalino.

Emplean una solución de cloruro de sodio al 20 % comenzando por pequeñas dosis (1 a 5 c.c.) ya una sola vez o varios días seguidos, acompañade de inyecciones subcutáneas de suero fisiológico o de Ringer, usando en abundancia las bebidas, indispensables en estos deshidratados.

Martín C. Corlin.

CASSANTE y KHAUH.—*Forme hepaticque de la fièvre typhoide chez l'enfant.* “Archives de Medecine des Enfants”, febrero 1937.

Las hepatitis tíficas consideradas tan raras, parecen no serlo y es este el objeto de los autores al llamar la atención en ese sentido.

En efecto, en una última epidemia de tifoidea, de unos 105 casos, hubieron 8 mortales, en que clínicamente se diagnosticó insuficiencia hepática profunda y confirmada histológicamente. Insisten en que la necropsia sistemática de todos los casos de tifoidea mortal, mostraría la frecuencia del ataque profundo del parénquima hepático y probaría que el síndrome anatomo-clínico de ictericia grave es una entidad real.

Martín C. Corlin.