

13243-9
12 P. mod.
Di Andrea

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

(ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA)

DIRECTOR

Juan P. Garrahan

SECRETARIOS DE REDACCION

J. J. Murtagh

A. C. Gambirassi

I. Diaz Bobillo

COMITE DE REDACCION

G. ARAOZ ALFARO — M. ACUÑA — P. de ELIZALDE —
F. SCHWEIZER — E. A. BERETERVIDE — J. M. VALDEZ
(Córdoba) — J. C. RECALDE CUESTAS (Rosario) — M.
R. ARANA — R. CIBILS AGUIRRE — A. CASAUBON —
F. BAZAN — M. J. del CARRIL — J. M. MACERA



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Servicio de Neuropsiquiatría y Endocrinología del Hospital de Niños

Esquema semiológico del paralelismo neuro-psíquico en la infancia ⁽¹⁾

por los doctores

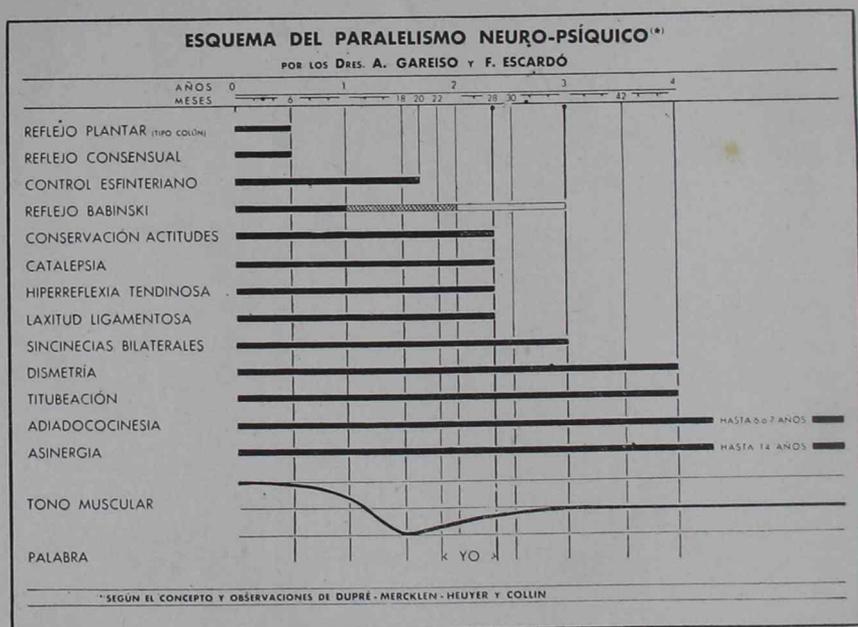
A. Gareiso y F. Escardó

El médico de niños parte para todo concepto diagnóstico-prognóstico de la apreciación del estado del niño con respecto a lo que se considera su normalidad. Para realizar esa tarea se han establecido una serie de puntos de referencia que permiten sistematizar dicho conocimiento; el peso, la talla, la aparición de los dientes, del lenguaje, el cierre de la fontanela, la estática y la marcha, son los jalones semiológicos que sirven de término de comparación. Las tablas pediométricas facilitan grandemente la tarea y son auxiliares indispensables de la exploración por lo que tienen un lugar de preferencia en nuestros libros y consultorios. Pero esta técnica semiológica, sin duda de gran valor, es insuficiente en cuanto al conocimiento del desarrollo neuropsíquico; si no contáramos más que con ella, solo nos impondrían los trastornos más evidentes y groseros. Y ello es lo que sucede en la práctica, las oligofrenias o los Little, por ejemplo, son a menudo reconocidos en un período relativamente tardío de crecimiento.

Los estudios de Dupré y Merklen, Gilbert Robin y Heu-

(*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 24 de agosto de 1937.

yer, han asentado de una manera firme y sistemática el concepto de lo que ellos llaman el paralelismo neuropsíquico: el desarrollo psíquico marcha en la infancia paralela y correlativamente al desarrollo neurológico. Este enunciado, de máxima simplicidad, es de una gran utilidad práctica. Con el sólo fin de hacerlo objetivo hemos confeccionado este esquema, que consideramos útil, porque permite determinar fácilmente la edad neurológica del sujeto que se examina y por consecuencia, el estado psíquico de acuerdo a la ley de paralelismo mucho antes que las manifestaciones intelectuales evidentes (atención, juicio, ideación, afectividad, memoria) hayan aparecido en grado de servir como elementos diagnósticos.



Sigamos la disposición del esquema: en primer término encontramos el reflejo plantar tipo Collin; tomando el talón en el hueco de la mano se determina una excitación con punta roma sobre la cara dorsal del lado externo del pie; son necesarios cuatro o cinco toques para producir la flexión lenta del pie sobre la pierna con simultánea extensión de los dedos en abanico.

Del mismo tipo es el reflejo cutáneo de defensa de Roseblun (no consignado en el esquema) que se obtiene pellizcando el dorso del pie, lo que produce una respuesta brusca de flexión del pie

sobre la pierna y de esta sobre el muslo con extensión del dedo gordo.

En el mismo grupo está el reflejo consensual de Bielehowsky consistente en la extensión refleja de un miembro cuando se percute el patelar del otro. Estos tres reflejos son normales hasta el sexto mes; su persistencia más allá debe hacer sospechar un trastorno central.

El control de los esfínteres debe establecerse entre el 15 y el 20.º mes; hacia esa época el niño se hace limpio y reconoce el aviso de sus necesidades. Si ello no acaece es necesario buscar otros signos de retardo; la enuresis puede no ser el trastorno que estamos acostumbrados a considerar como de significación difusa, sino un índice de inmadurez nerviosa.

El reflejo de Babinski aparece en forma completa (extensión de todos los dedos, inclusive el gordo) hasta el año; en forma incompleta (solo el abanico de los cuatro últimos dedos hasta el segundo año; esto ha sido expresado en el gráfico por medio de un trazo lleno hasta la primera mitad y cuadriculado en la segunda; la línea blanca que llega hasta el tercer año responde a que muchos autores aceptan que el reflejo puede persistir hasta ese tiempo; más allá debe considerarse patológico).

Cuatro signos se borran a los 28 meses: la conservación de las actitudes, la hiperreflexia tendinosa, la laxitud ligamentosa (posibilidad de llevar el pie a la axila) y la catalepsia, que pertenece a la serie cerebelosa. Tendríamos que agregar (no está incluida en el esquema) la paratonía de Dupré, consistente en la dificultad de obtener una completa resolución muscular evidenciable por el fenómeno de la caída del brazo de Meige, o por la maniobra del brazo muerto de Dupré.

Las sincinesias bilaterales son normales en el niño, cuando hay un movimiento voluntario o pasivo de un miembro el homólogo la realiza involuntariamente en forma menos completa; la movilidad no es unilateral hasta después de los 3 años.

Finalmente van apareciendo los signos de madurez cerebelosa; la dismetría y la titubeación no se borran hasta los 4 años; la diadococinesia (maniobra de las marionetas) no es correcta hasta los 6 ó 7 años y la dismetría persiste hasta los 14, si bien la justeza y precisión de los movimientos resulta no solo de una madurez nerviosa, sino también de un verdadero aprendizaje en el manejo

de los miembros que han crecido bruscamente en el empuje de la adolescencia.

Debajo de todo hemos esquematizado la evolución del tono; el recién nacido es un hipertónico, que luego del año se hace gradualmente hipotónico; los 18 meses señalan el momento máximo de la hipotonía que luego va retrocediendo poco a poco para alcanzar la normalidad completa a los 3 años.

Nuestro esquema tiene como objetivo modesto añadir una guía más al examen del niño, si pudiera titularse "esquema de la madurez nerviosa" hemos querido darle el título que tiene para recordar que su aplicación, de acuerdo a la ley del paralelismo es, no solo de control de la marcha, de la madurez periférica, sino también de la central.

Hipertonía muscular del lactante, de causa nutritiva (1)

por el

Dr. Juan P. Garrahan

La tetania, como hemos visto, es una causa funcional de hipertonía muscular, debida a un trastorno del metabolismo. Es poco frecuente entre nosotros.

Los procesos crónicos cerebrales (encefalopatías crónicas) dan lugar muchas veces a estados de espasticidad de orden orgánico, motivados por lesiones nerviosas.

Pero aparte de esos dos tipos de cuadros clínicos de hipertonía del lactante, se observa, no rara vez, otro muy particular y propio de esta época de la vida. Nos referimos a los producidos por los trastornos nutritivos, las distrofias en especial. Es cierto que no se sabe cuál es la causa íntima que ocasiona en estos casos la hipertonía, en cuyas génesis es posible que intervengan factores constitucionales; y como bien dice Finkelstein, "Parece natural pensar que la alteración provocante resida en el músculo, sea de naturaleza físicoquímica y esté relacionada con el metabolismo del agua y de las sales". Pero es cierto también, que con criterio clínico, pueda decirse, que tales estados se presentan en forma bien manifiesta, cuando el lactante tiene muy afectado su estado de nutrición, por prolongados defectos de alimentación sobre todo. Nos parece justificado, entonces, que se hable de *hipertonía de causa nutritiva*, como hemos resuelto hacerlo nosotros. En apoyo de esto, cabe recordar el clásico ejemplo de la "forma hipertónica" de la distrofia farinácea, que se imputa al factor alimenticio. No podemos presentar casos tales, no los hemos observado; pero sí, en cambio, las cuatro observaciones que muy sintéticamente referimos

(1) De la 4.^a edición (1938) de "Medicina Infantil", para estudiantes y médicos prácticos. En prensa.

a continuación, que documentan la posibilidad de que la hipertonia muscular se deba a perturbaciones de la nutrición del lactante. Tres observaciones corresponden a niños de 7 a 9 meses, no obstante lo que afirma Finkelstein, que la hipertonia por error de alimentación suele presentarse en niños de pocas semanas o de pocos meses.

El primer caso fué observado a los 9 meses de edad, teniendo entonces 3.800 gr. de peso y mal estado general. Había sufrido de prolongada



Figura 126.—Hipertonía muscular de causa nutritiva. Nueve meses de edad. Peso: 4.800 gr. Distrofia. Eczema. Largo proceso infeccioso

alimentación (al pecho), ezeema constitucional y largo proceso infeccioso. La hipertonía se localizaba en los miembros inferiores, que se mantenían en flexión forzada (ver fig. 126), de la cual sólo con gran violencia podía sacárselos. El niño permanecía constantemente en tal actitud, lo que obligó a pensar en causas nerviosas o de articulaciones coxofemorales, que no fue-

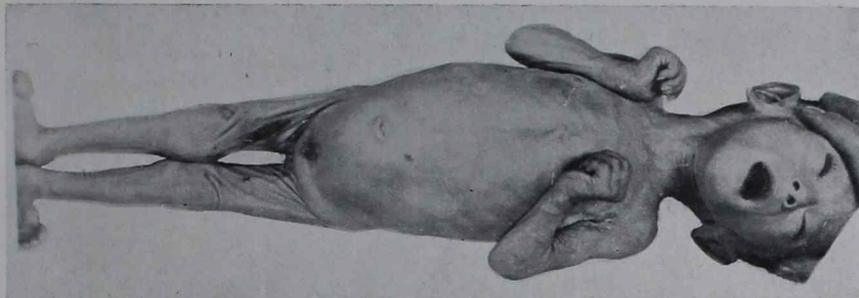


Figura 127.—Hipertonía muscular de causa nutritiva. Ocho meses de edad. Peso: 2.800 gramos. Larga distrofia por mala alimentación y cuidados deficientes

ron comprobadas. Mejoró concomitantemente con la modificación de su estado nutritivo, mediante la dietética y los cuidados debidos. Un mes después, la actitud de los miembros era casi normal, y ulteriormente el niño llegó a caminar. Lo observamos hasta después de los dos años de edad. Fué siempre nervioso e inapetente, pero no reveló otras anomalías.

El segundo caso llegó al servicio a los 8 meses de edad, en un estado



Figura 128.—Hipertonía muscular, de causa nutritiva. Dos meses de edad. Peso: 2.700 gramos. Hipoalimentación. Vómitos

de hipotrofia muy acentuada: 54 ½ cm. de talla, 2.800 gr. de peso. Los antecedentes fueron muy vagos: malos cuidados, alimentación mixta muy

deficiente. Mantenía los miembros inferiores en extensión forzada, como una tabla, imposible de vencer; y los miembros superiores fuertemente flexionados (ver fig. 127). A los pocos días de ser sometido a la alimentación y a los cuidados debidos, la hipertonia comenzó a mejorar, y quince días después — coincidiendo con el aumento de peso y el restablecimiento de su

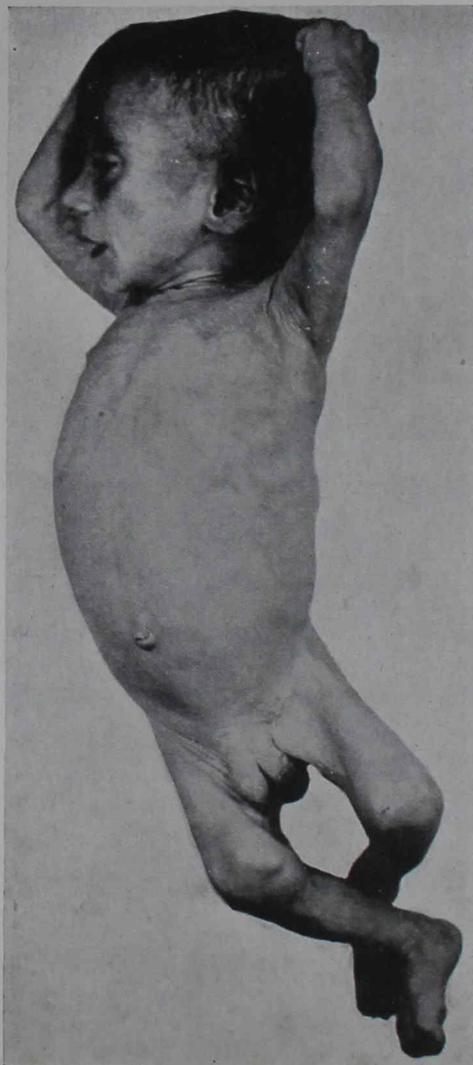


Figura 42.—Hipotrofia por distrofia prolongada: 7 meses de edad, peso: 4.540 gr., talla 56.5 cm. Acentuada hipertonia de los cuatro miembros que desapareció cuando el niño mejoró su estado nutritivo

estado general — la mejoría era considerable. Murió luego de bronconeumonía de curso muy rápido.

El tercer caso fué de un niño de dos meses de edad con 2.700 gr. de peso. Muy enflaquecido, había estado sometido a hipoalimentación, había sido muy mal cuidado, y tenía vómitos. Presentaba contractura muy acentuada, en flexión de miembros superiores e inferiores (fig. 128), contractura que cedió muy pronto en el servicio, cuando el niño mejoró su estado nutricional. Fué observado durante muchos meses, comprobándose desarrollo normal, y falta de trastornos del sistema nervioso.

El cuarto caso es el que diéramos a conocer al ocuparnos de las distrofias (pág. 190, fig. 42).

Los casos que acabamos de referir fueron, por lo tanto, *casos de hipertonia muscular — en flexión, o en extensión — producidos en lactantes con su nutrición seriamente afectada, hipertonia que desapareció o se atenuó mucho apenas se logró mejorar las condiciones nutritivas de dichos niños. Interesa mucho al práctico conocer la existencia de casos tales, para evitar posibles errores de diagnóstico.*

La hipertonia puede observarse en los dos o tres primeros trimestres de la vida, como la acentuación y prolongación de una particularidad fisiológica de los lactantes de pocas semanas. Esa hipertonia, cuando se observa en niños criados al pecho y sin trastornos nutritivos, puede interpretársela como *de orden constitucional* (Finkelstein, Heim). Si ello ocurre en niños alimentados artificialmente — lactantes con desarrollo normal — Klose ha pensado que puede imputársela también al exceso de azúcar y de harina. Se observan además estados de hipertonia persistente, como lo hace notar Finkelstein, en niños criados al pecho, pero con trastornos diversos (vómitos, diarreas, aumento lento de peso). Los lactantes neuropáticos suelen ser asimismo hipertónicos.

En general, los estados de hipertonia que acabamos de referir en el párrafo anterior no llegan a los grados acentuados que presentan los casos descriptos más arriba, y desaparecen poco a poco a partir del tercer trimestre.

Ensayos sobre profilaxis del Sarampión

por el

Prof. Dr. Florencio Bazán

Prof. Adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura de la Facultad de Medicina de Buenos Aires.

Jefe de las Salas XIII y XIV del Hosp. de Niños de Buenos Aires.

Dr. Enrique Sujoy

Adscripto a la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura de la Facultad de Medicina de Buenos Aires.

Médico adjunto del Hospital de Niños de Buenos Aires.

(Conclusión)

III

Resultados de nuestros ensayos. a) Dosis óptima a inyectar. b) Del extracto preparado por el Instituto Bact. del Dep. Nacional de Higiene. c) De los preparados americanos. d) Tiempo oportuno para la inyección de los extractos placentarios para el éxito de esta profilaxis.

En los dos capítulos anteriores hemos tratado de dar una visión de conjunto sobre las investigaciones efectuadas hasta la fecha, para hallar un método adecuado en la profilaxis del sarampión. Nos hemos detenido en especial sobre las inyecciones del extracto globulínico placentario por ser la medicación más reciente y que mejor parece llenar hasta la fecha los requisitos para que dicha profilaxis tenga un valor real.

Tomando como base los trabajos de Mc. Khann y colaboradores y utilizando el material que nos ofrece nuestro servicio del Hospital de Niños, hemos aplicado dicha medicación en una cantidad de enfermos que no habían tenido sarampión con el fin de evitarles el contagio, siempre grave en niños que ya padecen otra afección. En otra cantidad de enfermitos en pleno período eruptivo hemos aplicado igualmente el extracto globulínico placentario, con fines de atenuación de la afección.

Los productos usados fueron dos: uno americano, que nos fué facilitado directamente desde Estados Unidos por la casa Lederle (gracias a la gentileza del gerente de la sucursal en la Argentina cuya atención agradecemos), y el otro nacional, que preparado por el Instituto Bact. del D. N. de Higiene nos fué facilitado con su proverbial gentileza por el Dr. Sordelli, a quien estamos sumamente reconocidos.

Hubiéramos querido ensayar el producto elaborado por la casa Lilly, pero la misma no pudo facilitarnos dicha medicación por no estar estabilizada lo suficiente como para sufrir los cambios térmicos de un largo viaje.

El producto americano se prepara conforme a las indicaciones de Mc. Khann y Chu que hemos puntualizado más arriba, en el 2.º capítulo. En cuanto a las modificaciones introducidas por el Instituto Bact. del D. N. de Higiene para simplificar esta preparación son los siguientes:

Se tratan las placentas con solución de cloruro de sodio; se separan los elementos figurados por precipitación; se precipitan las globulinas por sulfato de sodio; se prepara esta sal por enfriamiento según el método de Pinkus y Brunner, se añade mertiolato al 1 por 5000; se purifica por centrifugación y se envasa estérilmente.

Fueron tratados con el extracto globulínico placentario 125 enfermos (extracto Nacional y Americano). De esta cantidad, 122 estaban internados en nuestro Servicio y los tres restantes de la clientela privada; 79 fueron inyectados a título profiláctico y 46 para atenuar su sarampión ya brotado.

Las inyecciones se hicieron en todos los casos por vía intramuscular, no trayendo reacción local ni general, tanto el extracto del Inst. Bacteriológico como el Americano. En algunos enfermos se habría observado ciertas reacciones locales, siendo atribuidos por el Dr. Sordelli a la sustancia colorante que llevaría el extracto en su composición.

Dijimos pues, que fueron inyectados profilácticamente 79 enfermos. De estos: 54 lo fueron con el extracto placentario del país.

De estos 54 enfermos; 15 lo fueron con 5 c.c. y 39 con 10 c.c. 25 fueron inyectados con el preparado Americano. De los que 16 lo fueron con 2 c.c., 2 lo fueron con 4 c.c., y 7 lo fueron con 6 c.c.

De los 54 enfermos inyectados con el extracto del país se contagiaron 9. De estos 9 contagiados, habían sido inyectados con:

5 c.c., 1 enfermo y con 10 c.c. 8 enfermos.

Por lo que tenemos el siguiente porcentaje de contagiados:

Con 5 c.c., 1 enfermo, lo que de un total de 15, significa el 6.66 %.

Con 10 c.c., 8 enfermos, lo que de un total de 39, significa el 20.51 %.

De los 25 enfermos que fueron inyectados con el extracto americano, adquirieron el sarampión 6. Por lo que vemos que:

De 16 enfermos inyectados con 2 c.c. se contagiaron 5.

De 2 enfermos inyectados con 4 c.c. se contagió 1.

De 7 enfermos inyectados con 6 c.c. se contagiaron 0.

Es decir que de un total de 79 enfermitos inyectados, enfermaron de sarampión 15, o sea el 18.98 %. Se pudo pues preservar del contagio 64, es decir al 81.02 % de dichos enfermos. En conjunto el contagio tuvo lugar en el 16.36 % de los inyectados con el extracto globulínico del país y en el 24 % de los que lo fueron con el preparado americano; pero en honor a la verdad debemos agregar que la misma casa que prepara el producto americano indica, que con la dosis de 2 c.c., se consigue en la mayoría de los casos, sólo la aparición de un sarampión atenuado, y en efecto en los enfermitos inyectados con esta dosis, el contagio fué realmente el más alto, llegando al 31.25 %.

Veamos ahora el tiempo durante el cual estuvieron expuestos al contagio los 79 enfermos:

13 enf. fueron inyectados después de haber estado en contacto con sarampionosos, 1 día.

35 enf. fueron inyectados después de haber estado en contacto con sarampionosos, 2 días.

8 enf. fueron inyectados después de haber estado en contacto con sarampionosos, 3 días.

20 enf. fueron inyectados después de haber estado en contacto con sarampionosos, 4 días.

1 enf. fué inyectado después de haber estado en contacto con sarampionosos, 12 días.

1 enf. fué inyectado después de haber estado en contacto con sarampionosos, 15 días.

De los enfermos contagiados corresponden:

- 5 que estuvieron en contacto con sarampionosos durante 2 d.
- 2 que estuvieron en contacto con sarampionosos durante 3 d.
- 6 que estuvieron en contacto con sarampionosos durante 4 d.
- 1 que estuvo en contacto con sarampionosos durante 12 días.
- 1 que estuvo en contacto con sarampionosos durante 15 días.

De estos 15 enfermos contagiados:

- 1 se contagió al mes de la inyección de dicho extracto.
- 1 se contagió a los 15 días de la inyección del extracto.
- 1 se contagió a los 13 días de la inyección del extracto.
- 4 se contagiaron a los 12 días de la inyección del extracto.
- 1 se contagió a los 11 días de la inyección del extracto.
- 1 se contagió a los 10 días de la inyección del extracto.
- 2 se contagiaron a los 9 días de la inyección del extracto.
- 4 se contagiaron a los 7 días de la inyección del extracto.

De los enfermitos que contrajeron el sarampión a pesar de haberseles inyectado el extracto en las condiciones que especificamos más arriba, uno había sido reinyectado por segunda vez con una dosis de 2 c.e. del extracto Americano, por haber pasado más de un mes y medio de su primera inyección y hallarse en contacto íntimo nuevamente con enfermos de sarampión. En cuanto a la evolución del sarampión en los enfermos contagiados, fué en casi todos sumamente benigno; con excepción de un solo caso; el de una enfermita que hizo un cuadro sumamente grave con laringitis subglótica. Los otros 14 enfermos contrajeron un sarampión tan leve, que de no haber estudiado su tiempo de incubación y la calidad de los enfermitos que habían estado en contacto con los mismos, se hubiera diagnosticado más fácilmente una rubeola, que un sarampión. En la mayoría de los contagiados, faltaron los síntomas catarrales de ojos, siendo el catarro nasal y bronquial tan leve que pasó casi desapercibido en muchos. El enantema y el exantema, salvo pocos casos, fué tan discreto que a las 24 horas era ya muy poco visible, siendo en algunos ya casi invisible a las 48 horas. En un caso en especial, fué tan atenuado, que nos quedó la duda de que realmente se hubiera tratado de un sarampión, ya que con ex-

cepción de algunas máculas en cara y brazos, el resto del cuerpo estaba indemne de lesiones de exantema. Otro hecho que debemos señalar y que es a nuestro parecer de suma importancia, fué el siguiente: que a pesar de haber aparecido el sarampión en niños ya debilitados por una afección anterior, en algunos casos sumamente grave, el sarampión aparecido no trajo complicaciones de ninguna clase en 14 de los 15 contagiados. (salvo el caso de evolución desfavorable que citamos más arriba).

Ni aún en los casos en que los enfermitos contagiados padecían ya algún proceso grave de su aparato respiratorio, no se observó que la afección agregada los hubiera empeorado.

Una enfermita de 1 año de edad, que diéramos de alta, después de una coqueluche complicada con una bronconeumonía grave que debilitó por supuesto su estado general reingresa al Servicio a los pocos días de habersele dado de alta con sarampión, que a las 48 horas presentaba leves rastros de su exantema, sin presentar ya ni catarro óculonasal, ni temperatura anormal.

En cuanto al valor real de la medicación fuera de los resultados de conjunto que hemos expuesto más arriba, la comprobamos también en una pequeña epidemia aparecida en una de las salitas que componen el Servicio de Escarlatina, salita que contiene 10 camas sin boxes. Pues bien, al ingreso de un enfermo con sarampión, se contagiaron 3 niños que no habían padecido la afección y a quienes no se les había efectuado la inyección profiláctica del extracto placentario. Pero he ahí el hecho interesante, el contagio se produjo salteando los enfermitos que habían sido inyectados anteriormente, los que no adquirieron el sarampión a pesar de estar ellos en contacto casi íntimo con los otros sarampiñosos con lo que quedó demostrada la bondad de la medicación, en este caso.

Debemos agregar que habiendo efectuado este trabajo sin idea preconcebida de su eficacia, tratamos de corregir el error en que cayeron otros investigadores que ensayaron esta medicación en el medio hospitalario y que fué acertadamente criticado por Karelitz y Grünwald y que consistía en tener a los niños con sarampión sin contacto directo con los que no lo habían tenido. Estos últimos que experimentaron la medicación en forma rigurosa en el medio familiar donde el contacto entre el enfermo y el sano es por supuesto mucho más íntimo.

Efectuamos nosotros también la casi totalidad de nuestras ob-

servaciones en salitas no boxeadas donde los niños permanecieron 15 ó más días, observando diariamente las novedades aparecidas. Una vez retirados los mismos de nuestro Servicio, se indicó a los padres, que comunicaran al médico de la respectiva sección la aparición de sarampión, cualquiera fuere el momento que este se produjera.

Pudimos observar cuidadosamente, el momento más adecuado para efectuar la inyección del extracto placentario, que creemos debe ser durante el primer día del contacto contagiante y si bien es posible obtener éxito aún en el cuarto o quinto día después de la exposición del niño sano al contagio con el enfermo, las probabilidades de éxito en cuanto a una profilaxis total van disminuyendo día a día, siendo más probable la aparición de un sarampión atenuado, por lo que creemos que de la precocidad de la inyección depende en gran parte el éxito de esta medicación. Veamos ahora los resultados obtenidos con la inyección del extracto globulínico placentario a los enfermos con sarampión en plena erupción, lo que hicimos a título de atenuación de la afección. El total de enfermos fué de 46.

Fueron inyectados con extracto del Inst. Bact. del Departamento Nacional de Higiene 23. De estos lo fueron:

Con 5 c.c., 10, y con 10 c.c. 13.

Con el extracto americano fueron inyectados 23, todos los cuales lo fueron con la dosis de 2 c.c.

Fué dable observar una mejoría notablemente rápida de toda la sintomatología sarampionosa en 43 de ellos.

Evolucionaron desfavorablemente hacia un deceso fatal, el resto o sea 3 enfermitos. Debemos hacer notar sin embargo que de estos 3, ingresaron en un estado sumamente grave 2, mientras que el tereero que ingresó con un sarampión aparentemente normal, falleció con la sintomatología de una laringitis subglótica.

Ya a las 24 horas de la inyección se pudo observar en casi todos los enfermos, el efecto benéfico de dicha medicación, en la atenuación marcada en unos casos, y la desaparición total en otros, de la temperatura anormal. El estado catarral fué modificado rápidamente, de tal modo que el catarro ocular, nasal, faringeo y bronquial, se hallaban casi borrados a las 48 horas de la inyección. En casi todos los enfermitos fué realmente llamativo la falta de

complicaciones por el sarampión, con excepción de los tres, citados más arriba, y que como ya hemos indicado, 2 de ellos ingresaron en estado sumamente grave y con las complicaciones que produjeron su fallecimiento ya hechas. En cuanto al tercer caso, dado el cuadro grave sobregregado, no puede interpretarse como un fracaso de la medicación.

CONCLUSIONES.—1.º Habiendo realizado este trabajo con fines experimentales y con el objeto de difundir los nuevos conceptos sobre la profilaxis del sarampión, diremos que: nuestra experiencia no es lo suficientemente extensa como para poder llegar a conclusiones definitivas, las que deberán basarse sobre estadísticas mayores; nuestra impresión es: que el procedimiento es realmente eficaz cuando se usa en el tiempo adecuado, siendo por otra parte completamente inocuo.

2.º Ensayamos la inyección del extracto globulínico placentario, con miras a la profilaxis del sarampión en 79 enfermitos, obteniendo éxito en el 81.02 % de los inyectados.

3.º Aún aquellos que no escaparon al contagio (salvo un caso) la medicación tuvo eficacia suficiente para hacer aparecer un sarampión sumamente atenuado.

4.º Se ensayó esta medicación en 46 enfermos con sarampión en pleno período eruptivo, obteniéndose en 43, un acortamiento de su evolución, y la falta de complicaciones. En cuanto a los tres enfermitos que evolucionaron desfavorablemente, dos entraron en estado agónico, y el tercero enfermó de laringitis subglótica.

5.º La medicación en todos los casos se mostró inofensiva, habiendo sido la reacción tan pequeña que pasó absolutamente desapercibida, por lo que creemos no tiene contraindicaciones.

6.º Creemos entonces que esta medicación debe implantarse a título *preventivo* en el medio hospitalario, en donde la aparición de un sarampión como otra enfermedad sobregregada ensombrece siempre el cuadro clínico de cualquier afección.

Y a título de *atenuación* en los enfermos de clientela privada, colegios, asilos, etc., en donde debe buscarse la producción de un sarampión atenuado que dejando una inmunidad definitiva tiene una gran superioridad sobre la profilaxis completa que es siempre transitoria.

BIBLIOGRAFIA

1. Salazar de Souza.—L'immunisation contre la rougeole par le sang du placenta. "Arch. de Med. des Enfants", T. XXXV, N.º 11, novembre de 1932, pág. 633.
2. J. Salazar de Souza.—L'immunisation contre la rougeole par le sang du placenta. (Immunisation active especifique transitoire). "Arch. de Med. des Enfants", T. XXXIX, N.º 5, mai 1936, pág. 282.
3. Netter, Borrel A., et Loewenberg E.—Activité du centre de Strasbourg preposé á la recolte du sérum d'anciens malades. "Academia de Med. de París", 17 de juill, 1934 en "Presse Medicale" du 8 acut. 1934, pág. 1265, N.º 63.
4. Charles F. Mac Khann, M. D. and Fu Tang Chu M. D. (Boston).—Use of placental extract in prevention and modifiication measles. ("Amer. Journ. of Dis. of Child.", V, XXXV, N.º 3, march 1933, pág. 475.
5. León Bernard.—L'organisation de la seroprophylaxie de la rougeole. "Le Bull. Med.", N.º 5, janv. 1925, pág. 109.
6. Robert Debré et Pierre Joannon.—Immunité et sensibilite du nouveau-né vis a vis de la rougeole. "Le Bull. Med.", N.º 5, janv. 1925, pág. 111.
7. Charles Herrman.—The relative immunity of infants under five months of age the infection with measles. "Arch. of Pediatrics", V, XL, N.º 10, octobre 1923, pág. 6.
8. H. L. Ratnoff, M. D. (Brooklyn).—Serotherapy in measles. "Archiv. of Pediatrics", V, XL, N.º 10, octobre 1923, pág. 683.
9. Jörg R.—Sur la sero-prevention de la rougeole au moyen du sang placetaire. "Bull. Office Internat. D'Hig.", pub. 24, 978, 1932.
10. Mc. Khann and Chu-Fu-Tang.—Antibodies in placental extract. "Journ. Infect. Dis.", (march, april, 1933, pág. 268).
11. Teissier P. J.—Rougeole. Nouveau Traité de Medicine. (Roger, Vidal, Teissier., T. II, pág. 153, 1928).
12. Cruchet R. et Clarac Jean.—A propos de L'hémopremunition dans la rougeole. Les doses de sang total a un foyer. "Soc. de Med. et de Chirurg. de Bourdeaux. Juill. 1936. "La Presse Med.", 12 de sept. 1936, pág. 1441.
13. Piechaud F., Bentegeat J. et Bordenave J.—De la sero-propylaxie de la rougeole au cours de la recente épidemie regionale-fin Decembre, 1935. commencement 19. "Soc. de Med. et Chir. de Bourdeaux", ujill. 1936. "La Presse Med.", 12 de sept. 1936, pág. 1441.
- 14.—Renault J., Borrel A. et Loewenberg.—L'activité du centre de serum de convalescent de Strasbourg (1934-1936). "Acad. de Med. de París", 23 de juin 1936, en "La Presse Medic.", de 18 de juill, 1936, N.º 58, pág. 1170.
- 15.—Irving M. Levitas. M. D. (Westwood), N. J.).—Treatment, modification and prevention of measles by use of immune globulin (Human). "The Journ. of the Amer. Med. Ass. V., 105, N.º 7, august 17, 1935, pág. 493
- 16.—Council on Pharmacy and Chemistry.—Immune globulin (human): placim-munin. Squibb and immune globulin (human) Lederle. The Journal of the American Medical Association, V, 105, N.º 7, august 17, 1935, pág. 510.
17. Clement Robert.—Prophylaxis des maladies contagieuses a l'interieur des Hôpitaux d'enfants. "La Presse Medicale", N.º 1, 2 janvier 1937, pág. 5.
18. Liceaga Félix.—Sarampión. Buenos Aires, 1925, "La Semana Médica".
19. Revista de Estadística de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos

- Aires.—Años: 1924, 1925, 1926, 1927, 1928, 1929, 1930, 1931, 1932, 1933, 1934, 1935 y 1936.
20. **C. Fonso Gandolfo e I. R. Steinberg.**—“Sarampión” en clínica de enfermedades infecciosas y su tratamiento. T. 1.º, pág. 115, 1935.
 21. **Groer F.** (de Lemberg).—Sarampión en tratado enciclopédico de las enfermedades de la infancia de Pfandler y Schlossmann. T. 2.º, pág. 2, 1932.
 22. **P. F. Armand Delille.**—Sarampión. En Tratado de Patología Médica y de Terapéutica aplicada, de Sergent, Ribadeau, Baboneix, T. XVI, pág. 58.
 23. **Shigeru Kusama, Toshira Yokoyama et Naruyoshi Yto.**—Rapport preliminaire sur l'entologie de la rougeole. “The Japan Med. World”, 15 janv. 1925. En “Office Inter. D'Hig. publique”, 1925, pág. 533.
 24. **Beugue.**—Sur la prophylaxie de la rougeole. “Munch. Mediz. Wochenschr.”, 71, año 1924, pág. 858. En “Office Internationale D'Hig. Publique”, 1925, pág. 63.
 25. **Degwitz.**—Nouvelle experiences avec le serum antirougeuloux de mouton. “Klinische Wochenschrift”, T. V, pág. 1361, 1926. En “Office Internationale D'Hig. Publique”, 1926, pág. 1428.
 26. **J. Lelievre de la mariniers.**—La rougeole a l'hospital de L'Institut Pasteur. Tesis, París 1926. En “Office Internationale D'Higiene Publique”, 1926, pág. 1181.
 27. **The Lancet.**—Immunisation contre la rougeole. V, CCX, N.º 5360, pág. 983, 1926. En “Office Internationale D'Higiene Publique”, 1926, pág. 1046.
 28. **Oficina Sanitaria Panamericana.**—Sarampión. Octubre, 1936, año 15, N.º 10, pág. 994.
 29. **H. S. Levine.**—Sur la question de la prophylaxie de la rougeole par le serum d'adulte. “Revue Francaise de Pediatrie”, T. X, 1924.
 30. **Burnet W. S., Glasg D. P. H.**—Attenuation of measles by adult serum. “The Lancet”, March. 16, 1935, pág. 631.
 31. **P. Gautier.**—Rougeole. Traité de Medicine des Enfants. De Nobecourt-Baboneix, etc. T. III, pág. 77.
 32. **S. Karelitz and Schick.**—Globulin extract of immune adult serum in prophylaxis of measles. “Proceedings of the Society for the experimental Biology and Medecine”, 1934, T. II, pág. 793.
 33. **S. Karelitz, Greenwald Ch. K. and Klein A. J.**—Placental immunity. 1.º A method of determinig dosage of placental globulin in measles prophylaxis. “Proceedings of the Society for the experimental Biology and Medecine”, 1935, T. II, pág. 1359.
 34. **S. Karelitz and Ch. K. Greenwald.**—Placental immunity. 2.º Comparison of maternal circulating blood immunity with that of placental fluid. “Proc. of the Soc. for the exp. Biol. and Med.”, 1935, T II, pág. 1362.
 35. **Posse Rafael.**—Profilaxis del sarampión. “La Semana Médica”, mayo 27, 1937. pág. 1451.
 36. **U. Moeller.**—Profilaxis del sarampión por el extracto placentario. “Monat. f. Kinder.”, 1937, 69, 101. En “Arch. Arg. de Pediatria”, mayo, N.º 5, 1937, pág. 415.
 37. **R. L. Cid y A. A. Pulido.**—Prevención del sarampión por el extracto de placenta humana. “Rev. Chilena de Pediatria”, 1937, 8, 91. En “Archivos Arg. de Pediatria”, N.º 5, mayo 1937, pág. 415.
 38. **R. A. Radrigan.**—Profilaxis de las enfermedades transmisibles de la infancia. Sarampión-coqueluche. “Rev. Chilena de Pediatria”, 1937, 8, 75. En “Arch. Arg. de Pediatria”, N.º 5, mayo 1937, pág. 414.
 39. **A. Ariztia.**—Profilaxis de las enfermedades infectocontagiosas. “Revista Chilena de Pediatria”, 1937, 8, 47. En “Arch. Arg. de Pediatria”, N.º 5, mayo 1937, pág. 412.

Cardiopatía congénita y adquirida

Su diagnóstico retrospectivo (1)

por los doctores

M. Acuña
Profesor titular

y

A. Puglisi
Jefe de clínica

Juan Carlos Q.- Edad: 14 años. Argentino.

Diagnóstico: Estrechez mitral congénita. Insuficiencia mitral reumática.

Lamentan en primer término no poder presentar el niño por haber fallecido en su domicilio por un síncope, sin que nada hiciera preveer ese final.

Antecedentes hereditarios y personales: Nacido a término de parto y embarazo normales. Alimentación materna exclusiva hasta los 10 meses, mixta hasta los 14. No ha padecido durante su primera infancia de afección alguna, caminó a los catorce meses. Dentición normal. Sarampión a los 5 años. Desarrollo psíquico normal. Los padres viven y son sanos. *Los abuelos, el padre y los tíos son cardíacos.* Tiene 6 hermanos sanos, ninguno fallecido. No hubo abortos en la familia. *Escaso desarrollo físico, altura 1.30.*

Enfermedad actual: Comienza hace 2 meses una afección poliarticular en especial en los miembros inferiores, con grandes dolores y temperatura elevada, que le dura unos 20 días; cura con inyecciones y salicilato. No ha padecido ningún otro ataque reumático. En los últimos años notan que el niño no crece, está pálido, tiene palpitaciones y se fatiga con frecuencia, en este estado, con un peso de 26.640, con regular apetito, con temperatura de 36.5, no es constipado, ingresa al Servicio.

Estado actual: con desarrollo insuficiente, talla m. 1.30, piel blanca, húmeda, sana, buen desarrollo muscular, escaso panículo adiposo. Se palpan algunos ganglios pequeños, duros, indoloros, en axilas, ingle y región

(*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 10 de agosto de 1937.

submaxilar. Falta completa de desarrollo piloso en axilas y región pubiana.

Cabeza: Suturas y fontanelas bien consolidadas, cabello abundante, seco, duro y bien implantado. Cara simétrica, motilidad ocular normal, conjuntivas rosadas, pupilas iguales, regulares, bien centradas, reacciona normalmente a la luz y acomodación; nariz permeable. Boca: Lengua ancha, húmeda, mucosa rosada, dientes en regular estado de conservación, mal implantados, no faltan piezas dentarias.

Cuello: Corto; tiroides no se palpa.

Tórax: Elástico, asimétrico, se observa a nivel de la región precordial izquierda, a tres traveses de dedo de la línea media un abovedamiento que corresponde a 4 costillas, dándole un ligero aspecto de pecho de ave; no hay tos ni disnea.

Pulmones: Por detrás, derecho e izquierdo, palpación, percusión, auscultación normal.

Aparato circulatorio: Pulso regular, igual 85, presión m II- $5\frac{1}{2}$ mm.

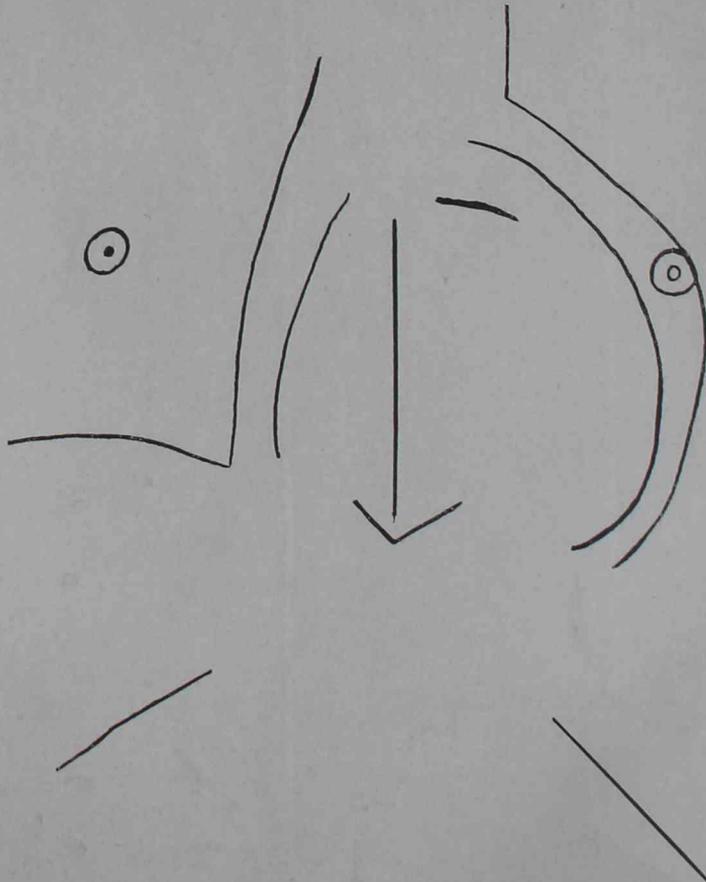


Figura 1

Corazón: Punta, se vé y se palpa y se percute en 5° espacio intercostal, línea mamilar, en 1 cm., por fuera, el choque es difuso. Percusión aumentada, en su diámetro longitudinal y transverso. Se palpa frémito catáreo. Circunferencia torácica a nivel del mamelón, 67 cm., correspondiendo 33 al hemitórax derecho y 34 al hemitórax izquierdo. A la auscultación se oye intenso soplo, breve, presistólico, seguido de un primer tono arrastrado en punta; en el sístole se ausculta breve soplo que se propaga a la axila del mismo lado. En la base se oye segundo tono normal.

Traube libre.

Abdomen: Blando, deprimido, timpánico. Bazo no se palpa, se percute en su límite normal. Hígado, el borde inferior no se palpa, el borde superior se percute a nivel del 6° espacio intercostal.

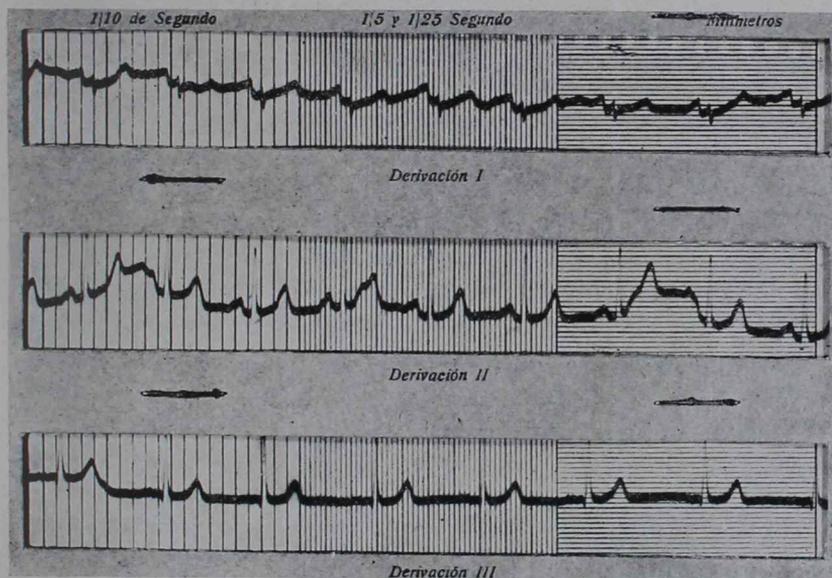


Figura 2

Aparato urinario: (Véase análisis de orina).

Aparato genital: No hay desarrollo piloso genital, suprapubiana, ni axilar. Organos genitales, pene y testículos escasamente desarrollados, aparentando pertenecer a un niño de 6 a 8 años.

Sistema nervioso: Psiquismo normal, reflejos cutáneos, mucosos y tendinosos normales, sensibilidad y tonos normales. Análisis de orina: Glucosa y albúmina no contiene.

Mayo 16: Análisis de orina: Turbio, amarillo, fluído, escaso, I. 021 ácida. Albúmina, mucina, glucosa, acetona, ácido, pigmentos biliares, ácidos biliares, no contiene. Urobilina vestigios, indicano no contiene. Residuo sólido 48,93. Urea 30,74. Cloruros 9,40. Fosfatos 2,30. Examen microscópico del sedimento. Escasos elementos celulares. Regular ácido sódico.

Mayo 18: Continúa en igual estado, no se ha modificado la lesión cardíaca cuya auscultación es distinta según se le ausculte en posición sentada o acostada.

Examen de sangre: Glóbulos rojos por mm.³ 4.000.000, ídem blancos, 5.312. Granulocitos neutrófilos o/o 70.33, ídem eosinófilos 3.33, monocitos 5.33, linfocitos 21.00. Anisocitosis. Hiposicromía.

Mayo 19: Reacción Wassermann, negativa.

Sangre: Glóbulos rojos por mm.³ 4.870.000, glóbulos blancos 10.850 hemoglobina 90, polinucleares neutrófilos 64, polinucleares eosinófilos 2,5, linfocitos 32, monocitos 1,5.

Junio 17: Los dolores han desaparecido totalmente; desde hace tres días no hay temperatura. Apetito bueno. Pesa actualmente 27.720. El estado cardíaco continúa en la misma forma.

Julio 6: Se oye doble tono en la base. Continúa en igual estado (véase examen cardiológico).

Julio 31: Continúa en igual estado. Ha aumentado 1 cm. de talla.

Agosto 30: Continúa sin novedad.

Como el estado general del niño no era muy claro para justificar un diagnóstico de endocarditis reumática con sólo dos meses de infección se pensó en la existencia posible de una cardiopatía congénita anterior sobre la cual se había injertado la infección reumática .

Con este motivo se profundizó la investigación, se buscaron nuevos elementos de juicio y se pudo entonces certificar a posteriori puesto que al niño solamente lo vimos ya después del ataque reumático cardíaco, *que era portador de una cardiopatía congénita, estrechez mitral congénita*, circunstancia por lo demás no muy rara puesto que sobre una lesión congénita se localiza con más facilidad una endocarditis reumática.

Hacemos el diagnóstico de estrechez mitral congénita por:

1.º Desarrollo somático escaso, debilidad, infantilismo, enanismo.

2.º Abovedamiento del área precordial, tetilla levantada, hemicircunferencia de 33 cm. izquierda 34 cm.

3.º Se oye franco desdoblamiento del segundo tono y reforzamiento del tono pulmonar.

4.º A los rayos: Saliencia del arco medio. Vent. izquierdo poco dilatado en relación a la lesión. Gran saliencia del arco auricular derecho. Dilatación e hipertrofia de las cavidades.

5.º Al electrocardiograma: P. grande. P. bífida. Preponderancia derecha. P. R. alargada.

Insuficiencia mitral reumática:

- 1.º Reumatismo poliarticular agudo desde hace dos meses.
- 2.º Soplo sistólico, holosistólico, que se propaga a la axila.
- 3.º Intenso frémito catáreo sistólico.
- 4.º Insuficiencia cardíaca a los pocos días de su reumatismo inicial.

Creemos pues, que el diagnóstico de insuficiencia mitral reumática y estrechez mitral, se impone por las razones anteriores, justificadas ahora por la muerte del niño en síncope propio de estos enfermos congénitos y que el interés del caso reside en que tras un minucioso examen de su aparato circulatorio fué posible diagnosticar en un caso de lesión reumática adquirida, una cardiopatía congénita anterior cuya existencia se ignoraba hasta dos meses después de haber adquirido una endocarditis reumática y que a primera vista se escondía detrás de aquella.

RESUMEN

Se trataba de un niño de 14 años con abuelos, padres y tíos cardíacos. Inició su enfermedad actual hace 2 meses con un reumatismo articular agudo franco, con lesión cardíaca.

Como los síntomas clínicos no concordaban para una lesión endocárdica de 2 meses, se profundizó la investigación y pudo llegarse merced a la clínica, rayos X y electrocardiograma al diagnóstico de una cardiopatía congénita, sobre la cual se había ingertado una endocarditis reumática.

Se pudo llegar al diagnóstico de estrechez mitral congénita con insuficiencia mitral reumática; los autores tras minuciosas investigaciones que explican en el curso de su trabajo, logran este propósito cuyo interés reside en un diagnóstico retrospectivo de una lesión congénita que se ocultaba en los groseros signos de una endocarditis reumática reciente.

A propósito de una observación de la enfermedad de
Osgood-Schlater, a doble localización

(Apofisítis tibial) (1)

por los doctores

Enrique A. Beretervide y José J. Reboiras

Es una afección aparentemente tan poco frecuente, que muy de vez en cuando se suele ver algún enfermito en quien la sospechamos y que más tarde nos lo confirman la radiología y la evolución.

Fué referida a principio del siglo pasado. En 1869 Vogt bosqueja su cuadro clínico, pero es recién en la era radiológica que adquiere personalidad después de las descripciones casi simultáneas de Osgood en Boston y Schlater en Berlín durante el año 1903.

FRECUENCIA.—Las estadísticas son concluyentes. En los servicios de Ortopedia se la observa en la proporción de 1 por mil. Las publicaciones hechas se refieren siempre a 1 ó 2 casos. En nuestro país el Dr. Gilardi del servicio del Dr. Vals ha publicado 5 casos e igual número (5) el Dr. Jorge. En Alemania, Hagiund reunió 20 casos.

EDAD Y SEXO.—Se manifiesta alrededor de los 10 a 15 años, pudiéndose registrar casos a los 18 años y aún en adultos. Toma en general la edad del crecimiento del niño. Parece ser que los varones tuvieran quizá por su mayor actividad física, una mayor predisposición que las mujeres, pues de estas son escasas las publicaciones hechas.

Afecta más frecuentemente la protuberancia anterior en la ti-

(*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 14 de setiembre de 1937.

bia derecha que la izquierda. Excepcionalmente las dos protuberancias. En nuestro enfermo es bilateral y a predominio izquierdo.

ETIOPATOGENIA.—Dada la benignidad y brevedad del proceso a lo que se le agrega la rareza del mismo, ha hecho que por la falta de un estudio profundo se emitan teorías o hipótesis en que cada autor cree ajustarse a la verdad.

Osgood y Schlater en sus descripciones la refieren única y exclusivamente como de origen traumático y está ocupando esta etiología aún hoy un lugar preponderante, pero no solamente como traumatismo agudo violento, como es el acto de dar un puntapié o la contracción brusca del cuadriceps, sino también las compresiones prolongadas, como son los actos de arrodillarse y las pequeñas tracciones repetidas. Es pues la irritación del periostio de la protuberancia, causa predisponente, a la que se agregaría la lesión concomitante del hueso subyacente. Sería entonces una verdadera *Osteoperiostitis*, que según von Brandis daría lugar a la producción de un hueso fibroso y provisorio.

No escapan el raquitismo y los defectos de la osteogenesis en su posible relación con este estado, haciendo que el umbral irritativo como dice el Dr. Jorge, sea mas bajo en estos enfermos y por consiguiente predisponga al desprendimiento de la tuberosidad anterior de la tibia.

Las imágenes radiológicas, que según los autores requieren una técnica delicada y precisa para darle valor, hablarían del raquitismo, no hallado por los anatomopatólogos en los exámenes histológicos de las piezas que los cirujanos han extraído con fines terapéuticos.

Las infecciones agudas o crónicas no dejan de jugar un papel importante, y así tenemos a Alsberg que habla de un proceso inflamatorio microbiano y a quien acompañan Rongoni y Sollen, pese a que los cultivos hechos con biopsias han sido negativos.

Kiembock encontró un bacilo de Koch en la pieza extraída de un enfermito.

La lúes no podía quedar olvidada y así Delitala encuentra antecedentes específicos en los niños enfermos. Y por último, en todos esos trastornos de la osteogenesis vemos jugar quizás el rol más importante, a las glándulas endócrinas; tiroides o hipófisis especialmente.

SINTOMATOLOGÍA.—El comienzo es así siempre insidioso, de se-

manas y meses (6 meses como el caso de nuestro enfermo); las primeras manifestaciones dolorosas referidas a la protuberancia tibial anterior nos ponen sobre la pista de la enfermedad con o sin traumatismo anterior que pueda servir de punto de partida de la afección, aunque la anamnesis prolija pueda hacerlo sospechar.

Raramente el comienzo es agudo. Desde tiempo atrás estos enfermos acusan dolor en un punto que es siempre el mismo, con poca irradiación, mas ostensible después de marchas que a veces no requieren ser prolongadas, bastando ligeros ejercicios físicos; con el dolor aparece un discreto edema en el mismo punto, que desaparece con el reposo. Todo esto no le impide continuar en sus ocupaciones y aún practicar deportes. Cuando llegan a consultar al médico el cuadro clínico es mas evidente, hay ya ligera claudicación de un miembro aunque estén los dos afectados, pero siempre está tomado uno más que otro, o por lo menos data la afección de mas tiempo. En el caso de nuestro enfermo, a pesar de estar las dos tuberosidades tomadas, el proceso es más intenso y más evidente en la izquierda que en la derecha, localización rara ateniéndonos a lo que acusan las estadísticas indicando la preferente localización a la derecha. Refieren con precisión su dolor en la región de la pierna donde debemos palpar la tuberosidad tibial; este dolor, no es solamente espontáneo sino que evidencia una mayor sensibilidad al tacto. A ese nivel la piel aparece edematosa, ligeramente saliente, saliencia que corresponde a la tuberosidad rodeada de un infiltrado de consistencia dura que se continúa con el edema de piel y planos profundos circunvecinos para perderse por debajo casi a la altura del tercio medio, en la rótula por encima y rebalsando las paredes laterales.

No hay ni cambios de coloración de la piel, ni calor local ni red venosa.

No se observan atrofiás musculares, en muslo ni en pierna. La articulación de la rodilla está libre. Los movimientos de flexión y extensión de la pierna, sobre el muslo se hacen perfectamente salvo el dolor provocado en la zona de referencia, razón por la que estos enfermos fijan la pierna en una posición rígida. Al adoptar esta situación nuestro enfermo durante la marcha lo hacía como los que caminan con una "pierna de palo".

Durante todo el proceso de su enfermedad no acusan temperaturas locales ni generales, permaneciendo en la mayoría de los casos con un brillante estado general.

El examen de los humores no debe dejarse de lado, como tampoco las pruebas biológicas.

En nuestro enfermo fueron negativos todos los exámenes.

Con lo dicho anteriormente, solo hemos hecho un diagnóstico de presunción, pues solamente la radiología, de la que no se debe prescindir jamás, nos lo dará con certeza. Para que tenga valor, se requiere una técnica esmerada y particular.

Sabemos que la tibia tiene 3 núcleos de osificación, uno de los cuales pertenece a la protuberancia anterior, y cuyo período de osificación comienza en el momento en que el niño inicia sus actividades musculares intensas, como son la marcha, saltos, etc. El período más activo de osificación se produce alrededor de los 10 años. (según Testut).

Se observa frecuentemente que en estos enfermos la radiografía muestra a ese nivel, el hueso poco trabeculado, como formando copos, que corresponderían a distintos núcleos de osificación; además, el límite entre el hueso y el cartílago apofisario es muy irregular, festoneado, con franjas conjugales anchas que recuerdan al hueso raquíutico, razón por la cual muchos autores la creen lesión de este tipo.

De la comparación con la apofisis del otro lado surgirán detalles mayores, que siempre deben tenerse en cuenta, cuando el proceso es unilateral.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Se encuentran siempre modificaciones intensas, de la osificación encondral de la protuberancia anterior.

El examen histológico muestra una osificación aberrante; en los núcleos óseos, hay a veces con estructura borrosa trastornos nutricios evidentes y con depósitos amorfos calcáreos.

No se encuentran lesiones típicas de raquitismo ni procesos inflamatorios.

Son pues trastornos de la osificación normal que pueden llegar a la necrosis aséptica de fragmentos de huesos, que luego al ser reabsorbidos dan lugar al hueso sano.

DIAGNÓSTICO.—Cuando el enfermo se presente con el cuadro doloroso agudo nos puede hacer pensar en una ruptura ligamentosa, o desprendimiento óseo. El interrogatorio y la corta evolución del proceso como asimismo la imagen radiológica nos colocarán sobre la pista.

En las formas insidiosas a larga evolución, con episodios dolorosos repetidos de cuando en cuando, el diagnóstico diferencial se hará con todas las lesiones inflamatorias óseas, agudas o crónicas; osteitis u osteoperiostitis tuberculosas o luéticas, las que descartaremos por los antecedentes, el examen clínico del resto del organismo. las reacciones biológicas y la radiología. Las bursitis pretibiales, sobre todo la reumática, serán fáciles de descartar por la temperatura tanto local como general y las otras localizaciones si las hubiere.

Los procesos tanto traumáticos como inflamatorios de la articulación de rodilla serán descartados por la buena movilidad articular y la radiología.

EVOLUCIÓN. PRONÓSTICO. TRATAMIENTO.—Como ya lo hemos dicho anteriormente evoluciona en episodios que pueden durar, no tratados, desde meses a los 2 años o más, pasado cuyo tiempo curan perfectamente.

De pronóstico bueno, en los momentos dolorosos obliga al enfermo a guardar cama, después de lo cual no le impide practicar deportes.

El tratamiento siempre médico en su comienzo, puede necesitar la intervención quirúrgica en última instancia.

El tratamiento médico debe estar dirigido tanto a su estado general como a su estado local. A lo primero nos referimos cuando iniciamos tratamiento de fondo, ya para una tuberculosis o sífilis que sospechamos, u opoterápico si lo creemos necesario.

No debemos dejar de pensar en el raquitismo estableciendo un régimen vitamínico completo.

Fuera de todo esto, nos serviremos del arsénico, como estimulante, las sales de calcio, la helioterapia, etc.

Como tratamiento local nos concretaremos con indicar reposo en cama, con o sin gotera en el miembro enfermo.

Este reposo se debe guardar un tiempo prudencial de más o menos dos meses, después de lo cual si el enfermo no hubiere mejorado, recurriremos al cirujano.

Carlos M. Edad 13 años.

Antecedentes hereditarios: Padre sano. La madre se encuentra en tratamiento por una disfunción tiroovárica con repercusión sobre su metabolismo. Acusa además una alteración ósea en la cadera por la cual se asiste en un servicio de clínica médica. Son 4 hermanos sanos. Uno fallecido de tétanos. No hay abortos, gemelares ni prematuros.

Antecedentes personales: Nacido a término. Alimentado a pecho hasta el año, caminó a los 14 meses, terminó su dentición de comienzo normal antes de los 3 años. No ha tenido ninguna enfermedad.

Enfermedad actual: Comienza su enfermedad hace aproximadamente 6 meses, (febrero 1936), en que sufre dolores en el miembro inferior izquierdo a la altura de la rodilla, que calman con el reposo corto de una o dos horas. Como era muy entusiasta por el football, después de jugar un rato cuando comenzaba su dolor, se sentaba para hacer sus deberes escolares y volver nuevamente a jugar. Hace 15 días el cuadro doloroso se se instala en forma definitiva y ya el niño no puede ni siquiera marchar. Para ello deciden consultarnos.

Estado actual: Niño con un excelente estado general, de piel blanca con buen panículo adiposo, su peso es de casi 40 kilos con una talla de 1.44 cms. Llama la atención la marcha que se parece a la de las personas que lo hacen con "pierna de palo", balancea su cuerpo a la derecha cuando quiere desplazar su pierna izquierda. Se mantiene perfectamente bien parado. No hay Romberg.

Al examen del enfermo notamos un mayor aumento de volumen de la rodilla izquierda; se descubre un intenso edema que comienza en el tercio superior de la pierna tomando la cara anterior y parte de las laterales y asciendo hasta por sobre el borde superior de la rótula. A ese nivel no hay ni cambio de coloración de piel ni red venosa, ni calor local. La pierna del otro lado está normal.

La palpación descubre a nivel de la tuberosidad anterior de la tibia una zona dolorosa ya referida por el enfermo y precisada al tacto, empastada en su centro, mas edematizada hacia la periferia en la que hace relieve la protuberancia. No hay derrame articular. No se observan atrofiás musculares, ni en muslo ni en pierna. La movilización de la pierna sobre el muslo es prácticamente imposible por el dolor que se provoca en la tuberosidad anterior de la tibia.

En la pierna del lado opuesto la palpación de la tuberosidad tibial anterior también provoca dolor aunque menos intenso. No hay edema, ni cambio de coloración de piel, ni red venosa, y los movimientos se hacen bien con poco dolor.

El examen del sistema óseo articular del resto del organismo es normal.

Aparato oculo y fotomotor normal. Boca ídem.

Aparato respiratorio. Buena entrada de aire, murmulio vesicular normal, no hay ruidos agregados.

Aparato circulatorio. Pulso normal, tensión ídem. Area cardíaca algo grande. Tonos normales en sus focos.

Abdomen: Normal. No se palpan hígado ni bazo.

Sistema nervioso: Normal.

Se le hacen radiografías.

El examen de sangre: Glóbulos rojos 4,600.000. Blancos, 6.000.

La fórmula nos dá: Linfocitos, 1.460, Monocitos, 320. Neutrofilos, 4.220. Eosinófilos, 0. Basófilos, 0 por milímetro cúbico. Índice de reacción neutrófila, 0.39.

Reacción Wassermann: Negativa (----). La Reacción de Kahn Negativa (----). La reacción de Besrecka: Negativa (----).

Tratamiento: Reposo absoluto en cama por espacio de 2 meses. Recalcificantes: Cloruro de calcio al 10 o/o endovenoso alternando con gluconato de calcio intramuscular.

Arsenicales. Sulfarsenol.

En el mes de septiembre. Día 1.º Mejor el estado de su pierna. Duele menos y ha desaparecido el edema. Se la moviliza mejor.



Radiografías de ambas rodillas obtenidas el 16 de agosto de 1936

Setiembre 15 de 1936: Hace un mes que ha iniciado su tratamiento recalcificante y arsenical. El enfermito quiere levantarse de la cama, pues dice no dolerle nada. Mueve la pierna en todo sentido. Solamente se palpa la tuberosidad anterior de la tibia algo empastada y dolorosa.

Noviembre 5 de 36: Ha terminado la serie de sulfarsenol con una totalidad de 3,90 grs. Se le indica la necesidad de su permanencia en cama, pese a que se encuentra sin dolores.

Se le hace nueva radiografía.

Marzo 15 de 37: Había desaparecido de los consultorios desde el mes de noviembre. Hoy dice que se encuentra bien, y que ha vuelto a jugar al football sin sentir la menor molestia. Hacemos nuevo examen radiológico que confirma la evolución favorable seguida por el proceso, dándolo de alta.

Instituto de Maternidad
"Prof. U. Fernández"

Director: Prof. Dr. Manuel L. Pérez

Instituto de Anatomía Patológica
"T. Susini"

Director: Prof. Dr. P. J. Elizalde

Microcolon congénito ⁽¹⁾

por los doctores

José Roberto Abdala, Oscar A. Itoiz, Juan Carlos Pellerano
y Samuel Schere

Las malformaciones intestinales congénitas, son afecciones relativamente raras, como se desprende de las estadísticas que citamos a continuación:

Miller, en Moscú, sobre 65.000 autopsias, halló 36 casos de atresias.

Theremin, en Petrogrado, 9 casos sobre 150.000 autopsias.

Durante, en la Maternidad de París, halló 6 casos en el término de un año.

Braum, en 2.000.000 de niños señaló la existencia de 118 casos.

Ernst de Copenhague, encuentra 2 casos sobre 41.000.

Clogg, en 11.000 historias, también halla 2 casos.

Entre nosotros Lagos García (1), sobre 4.800 portadores de malformaciones congénitas, halla 37 casos, cuyas malformaciones residían entre piloro y ano, de donde viene a corresponder 1 caso de malformación intestinal, para cada 120, niños congenitamente mal constituidos.

En la Maternidad del Hospital Alvear, sobre mas de 30.000 recién nacidos, solo hallamos 3 casos.

En las estadísticas mencionadas, ninguno de los autores habla de microcolon congénito, incluyendo por el contrario casos de atresias, oclusiones, imperforaciones y abocamientos anormales.

En nuestra búsqueda bibliográfica, solo hemos hallado dos casos de microcolon congénito publicados:

(*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 24 de agosto de 1937.

El de Erich Drost (2), que trata de un recién nacido de término, que por no eliminar meconio, es intervenido al segundo día con diagnóstico de atresia rectal. El niño fallece, y en la autopsia se comprueba la presencia de un microcolón típico.

El otro caso es el de Szenes (3), que trata de un recién nacido que a las 24 horas solo elimina algunas mucosidades. En el segundo día aparecen vómitos, timpanismo abdominal y circulación venosa colateral en cabeza de medusa. El tacto rectal, solo permite el pasaje del dedo hasta 3 1/2 cms., del ano. La sonda llega a 5 1/2 cms. Se opera con diagnóstico de atresia rectal y se encuentra una atresia de colón y última porción de ileon.

El niño fallece a las 4 horas. La autopsia comprueba la existencia de un microcolón congénito.

El mismo Szenes en su trabajo selecciona de la literatura, los casos en que no se encontró oclusión ni atresia, pero no encuentra ninguno convincente de microcolón.

NUESTRA OBSERVACIÓN

H. Cl. 271 - 32275. Madre de 25 años. Italiana. Primigesta. Reacción de Kahn negativa. Antecedentes hereditarios y personales sin importancia.

Recién nacido de término, eutrófico, de sexo masculino, que a las 24 horas no ha eliminado meconio. El vientre se presenta abultado, con ansas visibles y palpables. Vómitos que a las 48 horas toman aspecto facaloideo. Eliminación de mucosidades. La exploración rectal con sonda de Nelaton, solo permite el pasaje de esta, hasta una distancia de 4 cms. Pensando en una atresia rectal se interviene a las 48 horas. Cirujano Dr. Nocito.

Se hace una incisión vertical sobre el coxis. Descubierta este hueso, se lo extirpa a tijera. Se busca la ampolla rectal y con dos pinzas de Terrier, se la exterioriza e incide en la línea media. Por esta vía se explora con una bujía de Nelaton, hacia arriba y abajo, comprobándose la permeabilidad del ano y del colon descendente, en una extensión de 13 cms., por la cual la sonda pasaba a fricción. Se fija la incisión del recto a la pared.

Al día siguiente, continuando la misma sintomatología y empeorando el estado general, dando por lo tanto por fracasada la intervención anterior, se hace una laparotomía mediana exploradora, durante la cual se constata la presencia de un colon reducido al tamaño de un lápiz de pizarra.

El estado general hace imprudente cualquier intervención, por lo que se cierra, falleciendo el niño 4 horas después.

En la autopsia, el examen de los diferentes órganos, no demuestra mayor particularidad, salvo un engrosamiento de la cortical de las glándulas suprarrenales. En la cavidad abdominal, llama la atención la gran di-

latación de las ansas intestinales, correspondientes a la primera porción del ileon, su transparencia en algunas zonas, alternando con otras de color rojo obscuro violáceo.

La segunda porción del ileon, aunque menos dilatada, tiene contenido.

El intestino grueso se halla reducido casi a un cordón. Se liga a la altura de la primera porción del duodeno y retirándose todo el intestino, se envía para su estudio anatomopatológico.

Informe anatomopatológico.—*Intestino delgado:* En la pieza macroscópica (Fig. 1) que corresponde a todo el intestino, desde el duodeno al asa sigmoidea, llama la atención la enorme dilatación de la parte proxi-

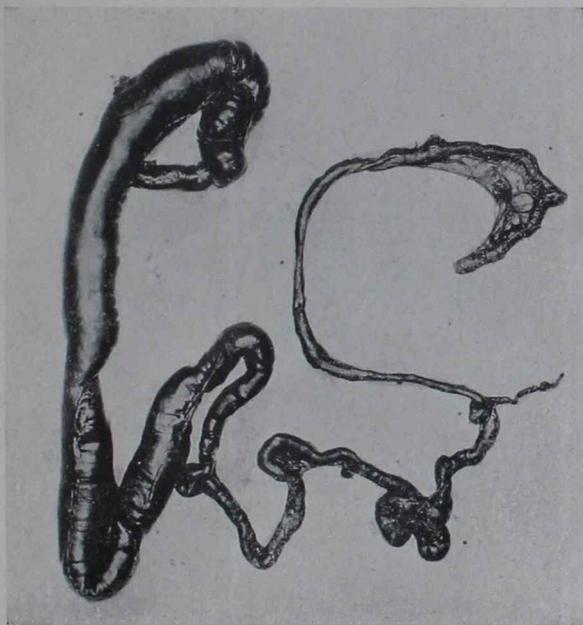


Figura 1

mal del intestino delgado, que se inicia a nivel de la cuarta porción del duodeno, con un diámetro de 1,8 cms., para adquirir un diámetro máximo de 3.2 cms., a una distancia de 20 cms., del punto de origen. Ese diámetro se mantiene con ligeras variantes a lo largo de un tramo de 28 a 30 cms., para volver a decrecer paulatinamente, de allí hasta el ciego. El intestino delgado tiene una longitud total de 1.20 mts.

La sección transversal del ileon, a nivel de su desembocadura en la válvula ileocecal, tiene una forma ovoide con 1 cms., de longitud en el diámetro mayor y 0.7 cm., en el menor.

La superficie exterior del intestino, es lisa, brillante, transparente; solo de cuando en cuando, se observan algunos copos fibrinosos aislados.

La transparencia en algunas zonas (las mas distendidas), es tal, que deja traslucir el contenido intestinal, variando a ese nivel el color rojo obscuro violáceo de toda la superficie intestinal, hacia un color verdoso. El mismo adelgazamiento de la pared, ha provocado el desgarró en algunos segmentos, con pérdida parcial del contenido, al hacer la evisceración en la autopsia.

El contenido intestinal es pastoso, blandusco, sobre la superficie queda marcada la impresión del dedo.

En la mayor parte de las secciones transversales practicadas en las porciones distendidas, se muestra con un color verde bilioso de meconio. Solamente a nivel del ileon, en la zona relativamente delgada del mismo que ya hemos descrito; el contenido intestinal, sin perder ninguna de sus



Figura 2

otras características, toma un color amarillento pálido y un aspecto untoso.

En los escasos segmentos de mesenterio que se pueden observar en la pieza, no se observan anomalías de ninguna naturaleza. Los vasos se presentan como normalmente, rectilíneos y rodeados de poca grasa en la parte superior, y formando arcadas sucesivas y con tejido adiposo relativamente más abundante en la parte inferior.

Colon: A nivel de su origen, contrastan las dimensiones transversales que se reducen bruscamente de 1 cm., que tiene en el ileon, a 0.4 cm., escasas en el eje mayor del ciego. Tiene a este nivel, una pequeña cantidad de contenido, análogo al de la última porción del delgado.

El apéndice, filiforme, mide 5 cms., de longitud una vez destendido. El meso apéndice, presenta una vascularización normal.

El colon íntegro, incluida el asa sigmoidea, mide aproximadamente

40 cms., una vez rectificadas sus curvaturas. El calibre se adelgaza a 0.3 cms., inmediatamente después de su origen y permanece así constante, hasta el comienzo del asa sigmoidea. La sección transversal de esta parte, muestra una pared espesada y una luz apenas visible, dando la impresión de que en algunas zonas, el colon es un cordón compacto.

A nivel del transverso, se observan segmentos de meso, con vasos aparentemente normales.

La consistencia es dura y da al intestino grueso excepción hecha del asa sigmoidea, el aspecto de un cordón fibroso. A nivel de esta asa sigmoidea, el intestino aumenta nuevamente de espesor, hasta tener cerca de 1 cm., en el diámetro mayor y se aplasta haciéndose nuevamente flácido.



Figura 3

Algunas pequeñas zonas hemorrágicas se ven en la pared, a nivel del punto en que ha sido adosado quirúrgicamente al orificio anal.

El asa sigmoidea es ampliamente movable, con un meso bien vascularizado.

El sondaje es posible con una sonda acanalada, como lo fué durante la intervención, en una extensión de 13 cms.

Estudio histológico.—Se tomaron porciones a nivel de la parte dilatada al máximo del ileon, a nivel del intestino delgado distal a unos 10 cms., de la válvula ileocecal; a nivel de esta última válvula, incluyendo en una sección transversal al intestino delgado, apéndice y ciego; a nivel de la porción mas adelgazada del colon y por último del colon sigmoideo.

Porción dilatada del intestino delgado: La pared se presenta suma-

mente adelgazada. Por el lado peritoneal, la serosa y subserosa presentan un aspecto necrótico, homogéneo, con débil avidez por la eosina y grumoso. Donde es reconocible, la capa externa de fibras musculares longitudinales, presenta este mismo aspecto.

La capa muscular interna de fibras circulares, las muestra distendidas al máximo, con sus núcleos adelgazados y casi rectilíneos. El mismo aspecto de los núcleos, se ve en la capa submucosa, cuyo tejido apelmazado y compacto, no se distingue de la capa muscular circular, sino por su diferente avidez por la eosina.

La capa mucosa, presenta un aplanamiento total, con proyección de las válvulas conniventes, en uno u otro sentido hacia la pared intestinal.



Figura 4

El epitelio está solo en algunas partes necrótico, la mayoría de él, conservado, con los ovoides claros de las células caliciformes, bien evidentes.

En la porción yuxtahiliar del intestino delgado (Fig. 2), las capas exteriores tienen el mismo aspecto que la precedente. Los restos del mesocolon, muestran vasos sanguíneos permeables y repletos de hematíes.

La mucosa, algo más espesa que en el preparado anterior, muestra una gran cantidad de células caliciformes mucosas.

En la región ileocecal (Fig. 3), hay dos detalles que distinguen al intestino delgado de esta preparación, de las precedentes, ellos son: una hiperplasia linfoidea difusa en toda la submucosa y la caída y necrosis de todo el epitelio de la mucosa. Aquí como en la última porción del ileon, se ven numerosos grumos de substancia amorfa, teñida en violáceo intenso

por la hematoxilina, de naturaleza posiblemente cretácea, lo que está de acuerdo con el color blanqueco, que macroscópicamente presenta el intestino a esta altura.

El apéndice, no presenta particularidades dignas de mención.

Los vasos sanguíneos del meso, están bien constituídos y repletos de sangre.

Microcolon (Fig. 4): El estudio topográfico, demuestra la estructura normal con conservación de todas las capas y la luz del intestino, lo que justifica el título de este trabajo.

Hay una necrobiosis de los estratos superficiales de la serosa. Muchos capilares de la misma aparecen con contenido sanguíneo.



Figura 5

La capa externa de fibras musculares longitudinales, se engruesa en algunos puntos, formando el esbozo de bandeletas.

La capa de fibras circulares, está algo aumentada de espesor.

La submucosa, gruesa, está constituida por un tejido colageno, compacto, con un infiltrado linfóideo muy discreto, que de tanto en tanto, se condensa en folículos de aspecto normal.

En la muscularis mucosa y en el corion de la mucosa, no hay alteraciones.

El epitelio es alto, con abundante secreción mucosa, con células caliciformes y el estrato superficial necrobiótico, que se confunde paulatinamente con el contenido. Este último, está constituido por una substancia grumosa, basófila, laxamente dispuesta y por colgajos epiteliales en necro-

sis. (Fig. 4 y 5). El preparado de colon sigmoideo, no muestra otros detalles diferenciales, que la ausencia de contenido y la descamación más intensa del epitelio.

ETIOPATOGENIA.—Para explicar la etiopatogenia del microcolon, se han emitido diversas teorías, las que pueden ser divididas en: mecánicas, inflamatorias y genéticas o embriológicas.

La teoría mecánica, es quizás la más importante y es a la cual Szenes atribuye relativa trascendencia. Es la del encajamiento temporario de las ansas intestinales, en la hernia umbilical fisiológica, lo cual acarrearía, o bien una transitoria inactividad, o una menor irrigación de las mismas.

Para fundamentar esta hipótesis, se remarca el hecho de que la disminución de volumen del delgado, se inicia a unos 30 cms., de la válvula ileocecal y en los casos de Ahlfeld y Sesser (4) y en el de Ichenhäuser (5) la acción de la hernia fué evidente. Sin embargo el mismo Szenes y sobre todo Drost, dudan de esta etiología, ya que es raro hallar la hernia o las huellas de esta incarceration, (gangrena, separación, como en los casos de Ahlfeld, Sesser e Ichenhäuser), cosa que tampoco se halló en nuestro caso.

Referente a la teoría inflamatoria; Fiedler en 1864, sugirió que las peritonitis fetales, podían ser una causa etiológica de las atresias en general. Pero ni en el nuestro, ni en los otros casos de microcolon congénito, se hallaron restos de inflamación peritoneal.

Por último, refiriéndonos a la teoría genética o embriológica; las ideas de Forssner, Kreuter, Tandler y Livini sobre la formación de la luz del intestino en el período embrionario, resultan útiles para explicar las atresias, pero según Szenes y Drost, muy dudosas al aplicarlas al microcolon.

Ahora bien, en nuestro caso, llama notablemente la atención, el distinto aspecto macro y microscópico del contenido de la última porción del ileon y del fondo cecal, el cual aparece blanquecino, grueso, cretáceo, consistente, en franco contraste con el contenido de la porción ileal dilatada, blanduzca, pastosa, homogénea y teñida de verde por el meconio.

Esta circunstancia, nos permite sospechar sin dar a nuestra afirmación, otro valor que el de una hipótesis, que el contenido sea debido a la estancación de detritus epiteliales, resultantes de la necrosis de la hiperplasia epitelial, que según la teoría antes mencionada, rellenan la luz en determinado período embriológico.

La hipoplasia de todo el colon, podría así interpretarse, como

el resultado de la hipofunción, inherente a la ausencia de pasaje de meconio al intestino grueso.

CONCLUSIONES

Presentamos un caso de microcolon congénito, la tercera observación publicada hasta la fecha de esta malformación, con su correspondiente y completo estudio anatomopatológico.

Como interpretación patogénica de nuestro caso, creemos en una hipoplasia del colon, secundaria a la obturación de la última porción del ileon y válvula ileocecal, por detritus de reabsorción epitelial, que impidieron el pasaje del meconio al intestino grueso.

Creemos de importancia su publicación, dado que el diagnóstico diferencial, con las otras atresias, es clínicamente muy difícil y porque si por otra parte se pensara en la existencia de esta malformación, podría salvarse alguna vida, mediante el abocamiento precoz de un ansa intestinal, a la pared del abdomen.

BIBLIOGRAFIA

1. **Lagos García C.**—Contribución al estudio de las atresias intestinales. "Semana Médica", 1907, pág. 105.
2. **Drost Erich.**—Beitrag. z. microcolon congenitum. "Deutsche Zetsch. für Chir.", 1931, 232, Bang., pág. 764.
3. **Szenes Alfred.**—Mikrocolon congenitum. "Arch. Klin. Chir.", 160, 1930, pág. 486.
4. **Seisser F.**—"Zbl. Path.", 33,222.
5. **Ichenhauser.**—"Dtsch. Z. Chir.", 1921, 163.

RESUMEN

La observación presentada por los autores, trata de un recién nacido de término, que a las 24 horas no elimina meconio, y presenta vómitos, que a las 48 horas se tornan fecaloideos. La sonda introducida por recto, llega a 4 ctms.

Se opera por vía baja, se incide ampolla rectal. La sonda en exploración llega con dificultad hasta 13 ctms.

La intervención no dá resultados, al día siguiente, se hace una laparotomía mediana, constatándose la presencia de un microcolon. El niño fallece 4 horas después.

Los autores hacen un estudio anatomopatológico completo, justificando la exactitud de la denominación.

Pasan revista a las diversas teorías etiopatogénicas capaces de provocar la malformación y creen que en su caso, la hipoplasia del colon es por hipofunción; es decir que ella es secundaria a la obturación de la última porción del ileon y válvula ileocecal, por detritus de reabsorción, que impidieron el pasaje del meconio al intestino grueso.

Es la tercera observación publicada hasta la fecha.

Algunas consideraciones sobre el tratamiento de la obesidad infantil ⁽¹⁾

por el

Dr. Samuel Schere

Nos mueve a ocuparnos de este tema, el hecho de que en general no se le otorgue la importancia que él merece. Y creemos de valor su estudio, dada la dificultad con que se establece la pubertad en estos niños y el éxito que se obtiene mediante una terapéutica precoz.

Otro hecho que nos lleva a revistar el tratamiento de la obesidad infantil, es que tenemos el convencimiento de que el mismo debe diferir del que se usa en los adultos y sobre todo en lo que respecta al régimen dietético.

En efecto, no debe ser reducida en cantidad ni en calidad, es decir, que tratándose de organismos en crecimiento, es imprescindible mantener un régimen lo suficientemente variado, como para aportar los elementos necesarios para que este crecimiento se realice sin dificultad.

Para calcular el grado de obesidad y por lo tanto la mayor o menor intensidad en el tratamiento, usamos las tablas de relación pondoestatural dadas por Garrahan (1) con mediciones practicadas en niños normales de nuestro medio. Sobre la base de esta tabla consideramos como normales las variaciones hasta del 20 o/o; como obesidad mediana, las variaciones en más del 20 o/o al 50 o/o y obesidad notable la por encima del 50 o/o.

Hemos de considerar para el tratamiento de la obesidad infantil medios directos e indirectos.

(*) Leído en la Sociedad de Pediatría, sesión del 14 de setiembre de 1937.

Los primeros actúan primordialmente en el descenso del peso, los segundos, coadyuvan para el mejor éxito y corresponden en general al ataque del factor etiológico, generador de la obesidad.

ME⁴IOS DIRECTOS.—*Régimen dietético*: El régimen dietético, que para Falta y Tanhauser (2) es primordial en el adulto, ya que no creen en un éxito duradero opoterápico exclusivo, deja de serlo a nuestro criterio, en el tratamiento de la obesidad infantil.

Sin embargo la alimentación del niño obeso debe ser vigilada para evitar el exceso de aporte y muy especialmente en los raros casos de obesidad por cebamiento puro, en el cual es evidente la polifagia.

Vale decir, volvemos a insistir, que así como en el adulto la reducción del régimen dietético es primordial y secundario el tratamiento opoterápico, en el niño, pasa a ser primordial este último y secundaria la reducción alimenticia.

Opoterapia tiroidea: La opoterapia constituye, según Delafontaine (3) la parte más importante del tratamiento de la obesidad.

La aplicamos indistintamente a todos los casos de obesidad, siendo naturalmente a su vez medicación etiológica, en los raros casos de obesidad tiroidea; sabemos, según V. Noorden (4) que la leve insuficiencia tiroidea lleva a la obesidad y cuando ella es mayor, al mixedema.

La acción de la tiroides se explicaría, según Brugsch (5), por la activación de los procesos de oxidación y movilización de las grasas que se oxidarían en el hígado conjuntamente con los hidratos de carbono y a su vez como excitante no específico del desarrollo sexual y activador difuso de todos los procesos vegetativos, según Marañón (6).

Grafe y Eckstein, pudieron comprobar que el organismo humano, es capaz de defenderse contra una alimentación excesiva, que lo llevaría a la obesidad, mediante el aumento de sus combustiones y que ésta propiedad estaba especialmente influenciada por la glándula tiroides.

Hemos usado en un principio los extractos tiroideos con buenos resultados, pero el hecho de que en muchos casos los signos de intolerancia aparecieron antes de los efectos terapéuticos, nos llevó a usar casi exclusivamente la tiroxina.

La tiroxina fué aislada del tejido tiroides en 1915 por Kendall (7).

Trabajos posteriores de Harrington y Barger (8) en 1927 establecen su verdadera fórmula química y consiguen su preparación sintética.

La tiroxina actúa elevando el metabolismo basal, Ploomer, Bootby (9), Sandiford, etc., y al parecer, según Abderhalden y Wertheimer, por intermedio del simpático; sobre el metabolismo glucídico, disminuyendo el glucógeno hepático.

Según Abelín (10) hay un antagonismo entre el metabolismo de las grasas y la actividad tiroidea. En efecto, un exceso de hormonas inhibiría el anabolismo de las grasas y por otro lado el aumento de estas últimas en el organismo, neutralizaría la actividad del tiroides.

Sobre el metabolismo acuoso la tiroxina actúa aumentando la diuresis, por movilización del agua tisural, según se desprende de las investigaciones realizadas en tal sentido por Eppinger (11), Fujimaki, Hildebrandt, etc.

En el comercio se encuentran dos tipos de tiroxina: la sintética y la extractiva; usamos ambas con iguales excelentes resultados.

De la sintética, que viene en comprimidos de 0,001 gr., administramos de 0,001 gr., a 0,003 grs., por vía bucal, llegando a doblar esta última dosis, con buena tolerancia, pero sin que los resultados hayan sido mejores que con las primeramente citadas.

Por vía inyectable administramos 0,001 gr., diario o día por medio, pues la actividad de la tiroxina es mayor por esta vía, que según Auberbach (12) sería el doble.

De la extractiva dosada en comprimidos de 0,0002 gr., usamos de 4 a 6 comprimidos, es decir de 0,0008 gr., a 0,0012 gr., diarios.

La intolerancia a la tiroxina, o mejor aún, la hiperdosificación es excepcional, cuando se realiza el control periódico del enfermo.

En general, el primer dato importante de una excesiva dosis de tiroxina, lo constituye la frecuencia del pulso, que, en términos generales, podría considerarse cuando ella es mayor de 100 pulsaciones por minuto. Otro signo que suele acompañar a la taquicardia, es una discreta excitación nerviosa.

Basta en tales casos la supresión por algunos días, o simplemente una reducción de la dosis, para hacer desaparecer esta sintomatología e impedir llegar a la intolerancia franca.

MEDIOS INDIRECTOS.— *Opoterapia hipofisiaria*: En la obesidad

hipofisiaria que constituye uno de los tipos que más frecuentemente se observa en los niños y que en nuestras observaciones alcanza el 70 o/o del total de obesos, utilizamos preparados de lóbulo anterior de hipófisis, además de la tiroxina, ya que las hormonas hipofisiarias solas, no son capaces de reducir la reserva de grasa.

Se ha establecido que estas hormonas anterohipofisiarias no actúan supletoriamente, como los preparados tiroideos, por ej., sino excitando el sistema neurohipofisiario.

La utilidad de estos preparados, reside en su acción indirecta, excitadora, sobre las gonadas, corrigiendo así el hipogenitalismo que acompaña siempre a este tipo de obesidad.

Y a propósito de la obesidad hipofisiaria, recordaremos una vez más los inconvenientes y hasta la peligrosidad de un régimen reducido ya que según Brugsch (13) “los obesos hipofisiarios siguen ahorrando grasas con una alimentación restringida y en el curso de una hipoalimentación pueden sucumbir por destrucción de sus depósitos de glucógeno, sin utilizar las grasas de reserva”.

Nosotros hemos observado clínicamente, que en los obesos hipofisiarios, en los que solamente se restringía el régimen, se producía un decaimiento notable del estado general, sin reducir mayormente su panículo adiposo ni modificar como es lógico, su síndrome hipofisogenital.

Por el contrario los casos tratados con tiroxina y opoterapia hipofisiaria la reducción del peso es evidente, sin desmejorar su estado general, y la acción sobre la insuficiencia genital es notabilísima, obteniendo en los varones un desarrollo testicular correspondiente a su edad, en ocasiones en un breve lapso de tiempo.

Opoterapia genital: La obesidad genital se confunde en la infancia con la hipofisiaria, sobre todo en los varones. Incluimos en este tipo, a las niñas que sin presentar las características netas de la obesidad hipofisiaria, presentan un retardo del ciclo menstrual.

En estos enfermos, administramos ovario total o foliculina y en los aún más raros casos de varones, extractos testiculares, como coadyuvantes de la medicación tiroxínica.

Diuréticos: Los diuréticos los hemos usado en muy contadas ocasiones, obteniendo caídas rápidas del peso, pero transitorias; por lo que consideramos un medio de valor muy relativo en la terapia de la obesidad infantil.

Gimnasia: Creemos de mucha utilidad, por los beneficios obte-

nidos, eso sí, realizada moderada, metódicamente y bajo control de personal idóneo. En ocasiones hemos indicado solamente la marcha con iguales buenos resultados.

Tratamiento específico: En razón de que un porcentaje elevado de obesos presentan reacciones serológicas o antecedentes indudables de lúes, como podremos comprobarlo en un trabajo que tenemos en preparación sobre la frecuencia de las sífilis en las endocrinopatías infantiles, hacemos en los casos indicados tratamiento específico, teniendo el convencimiento que con ello realizamos la medicación mas racional y completa de estos enfermos.

CONCLUSIONES

1.º La obesidad infantil debe tratarse, sobre todo la del período prepuberal, ya que según Laffitte y Carrié (14) “la pubertad en estos niños se establece mal y más adelante su obesidad es mas difícilmente reductible.

2.º El regimen dietético debe reducirse a suprimir la sobrealimentación, especialmente en los casos de obesidad por cebamiento y los cuidados en este sentido deben ser aún mayores en los obesos hipofisiarios, donde la hipoalimentación puede llegar a ser peligrosa.

3.º La tiroxina, dada su mayor e integral acción, su perfecta tolerancia, su exacta dosificación y la constancia de su potencia, debe ser considerada como la medicación de fondo, agregando a ella los coadyuvantes correspondientes, según el tipo de obesidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Registro de la relación de peso a talla de los escolares. “La Semana Médica”, 1926.
2. Falta.—Tratado de las enfermedades de secreción interna. 1930. — Tanhauser.—Tratamiento del met. y enf. de la nutrición. 1932.
3. “La Médicine”, oct. 1931. (Cit. “Monde Medical”, N.º 860, página 645).
4. Citado por Brugsch. Loc. cit. (5).
5. Tratado de patología médica. 1933.
6. Endocrinología. (2.º edic. Madrid, 1930).
7. “Endocrinology”, Vol. I, 1917. — Thyroxine “The Chemical Catalogy Company”, 1929. — Isolation of thyroxine “Journ. of Bio. Chem.”, Vol. 72, pág. 213, 1927.
8. Chemistry of thyroxine. “Bich. Chi. Journ.”, 1927, T. 21, pág. 169-181.

9. Los efectos de la tiroxina. "Ergeb. Physiol.", 1925, pág. 24, 728-756.
10. El problema de la fisiología de la tiroides. "Klin. Woch.", N.º 48, 1931.
11. Sobre patología y ter. de los edemas humanos. Berlín, 1917.
12. Investigaciones comparativas sobre la actividad de preparaciones sintéticas de tiroides. "Klin. Woch.", 1929, T. 8, N.º 50, pág. 23-32.
13. Loc. cit. (5).
14. Enfermedades de la nutrición. (Patología interna de Enriquez, etc. T. 2, parte 1.ª, pág. 675.
- Obesidad en la infancia, por los Dres. S. Schere y J. C. Pellerano. "La Semana Médica", enero de 1936. Presentado al V Congreso Nacional de Medicina.

RESUMEN

Después de fundamentar las razones por las que se impone el tratamiento de la obesidad infantil, insiste en los motivos de la divergencia del tratamiento en los obesos infantiles de la de los adultos.

Se ocupa luego de la opoterapia tiroidea, hipofisiaria, genital y de la gimnasia, para llegar a las siguientes conclusiones:

1.º La obesidad infantil debe tratarse sobre todo la del período prepuberal, ya que según Laffitte y Carrié "la pubertad en éstos niños se establece mal y más adelante su obesidad es mas difícilmente reductible".

2.º El régimen dietético debe reducirse a suprimir la sobrealimentación, especialmente en los casos de obesidad por cebamiento y los cuidados en éste sentido deben ser aún mayores en los obesos hipofisiarios donde la hipoalimentación puede llegar a ser peligrosa.

3.º La tiroxina, dada su mayor e integral acción, su perfecta tolerancia, su exacta dosificación y la constancia de su potencia, debe ser considerada como la medicación de fondo, agregando a ella los coadyuvantes correspondientes, según el tipo de obesidad.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 15 DE OCTUBRE DE 1937

Preside el Prof. S. E. Burghi.

Asistolias agudas en la tos convulsa

Dr. M. A. Jaureguy.—Dos niños de 4 y 7 años de edad, en el curso de tos convulsa de relativa intensidad, en la segunda semana de evolución, presentaron bruscamente un síndrome de insuficiencia cardíaca aguda, por desfallecimiento brusco del ventrículo izquierdo. Ambos presentaron disnea, cianosis, grave estado general, dilatación brusca del corazón, apagamiento de los tonos cardíacos, aumento de tamaño del hígado. El síndrome cedió rápidamente a la medicación tonicardíaca, sobre todo a la digitalina. Señala la rareza de esta complicación y la circunstancia de que en el primer caso, la tos convulsa sobrevino pocas semanas después de sarampión complicado de bronconeumonía y en el segundo, se trataba de una niña asmática desde años atrás. El primer enfermo presentó, además, una glucosuria pasajera, de origen adrenalínico, como consecuencia de la insuficiencia hepática y el segundo, una anemia intensa.

Secuelas de vómicas hidáticas

Dres. J. Bonaba y C. M. Barberouse.—Presentan dos casos bien demostrativos de que la vómica hidática no es, en el niño, siempre curativa. Cuando ella es incompleta, quedando restos de membrana, el mecanismo de elasticidad expansiva pulmonar no puede intervenir eficientemente. Esos restos se infectan, se perpetúa una cavidad, hay broncorrea purulenta y se alteran los estados general y nutritivo. Sólo curan si otra vómica expulsa los restos o si la cirugía interviene extrayéndolos. El primer caso era un niño de 10 años, procedente de campaña, cuyo padre expulsó con tos una membrana y que ingresó al Servicio en mayo de 1935, a causa de algias torácicas desde un año antes; un mes y medio atrás tuvo una vómica de líquido cristalino y restos de membrana; un mes después, hemoptisis con nueva expulsión de membranas. Al examen: matidez subclavicular y supra-

espinosa izquierdas, murmullo vesicular desmenuado, cutirreacción tuberculínica negativa; al radioscopio, opacidad redondeada con nivel hidroaéreo en el lóbulo anterosuperior izquierdo. Se intentó un lipiodol intrabronquico, pero el niño tuvo serios accidentes de intolerancia, que determinaron el fracaso de la tentativa de examen. Retirado por los familiares, reingresó luego, en febrero de 1937, por nueva hemoptisis. Había continuado con algías torácicas, pequeñas hemoptisis y broncorrea purulenta. Al examen presentó el mismo síndrome físico anterior; cutirreacción tuberculínica, ahora positiva; reacción de Cassoni, negativa. Al examen radiológico persistía la sombra redondeada del lóbulo superior izquierdo, sin nivel líquido; en la radiografía contrastada se observó el no relleno de la cavidad pulmonar, había ausencia de follaje lipiodolado a ese nivel y desviación de la tráquea hacia la derecha. Persistió la broncorrea. Se pensó en la intervención quirúrgica, pero, poco antes de realizarla se produjo una vómica purulenta, de 480 grs., sin membranas reconocibles. Continuó con expectoración fétida (150-180 grs. diarios) durante 12 días. A la radiografía se vió, entonces, imagen en cesto, que no pudo ser rellena con lipiodol. La sombra se fué reduciendo, el estado general mejoró, aumentó el peso, casi no existían signos físicos; se dió de alta y a los 4 meses después se constató radiológicamente la presencia sólo de discretas sombras de esclerosis en el lóbulo superior del pulmón izquierdo.

El segundo enfermo era un niño de 6 años, procedente de campaña, que ingresó por tos, fiebre, anorexia, astenia y adelgazamiento, datando de 2 meses atrás. Al examen se constató la existencia de un síndrome pleural izquierdo, de tipo fibrotórax, con retracciones de la pared y del mediastino. Punciones torácicas, negativas. Cuti e intradermoreacciones, negativas. Al examen radiológico se vió una sombra en el lóbulo pósteroinferior izquierdo, con aspecto de proceso pleuropulmonar y desviación de la tráquea hacia la izquierda. No presentó fiebre, ni expectoración, ni existían antecedentes de vómicos o hemoptisis; estaba muy delgado, desnutrido, pálido, con aspecto de intoxicado. La radiografía contrastada no permitió visualizar nada neto. Durante su estadía en el Servicio se resfrió, con tos espasmódica y en uno de los accesos expulsó una membrana grande y rota y, casi en seguida, unos 400 grs., de pus fétido, con sangre. Clínicamente quedó, luego, un típico síndrome cavitario, que no se veía radiológicamente, por el espesor de la neumoescelerosis. Después de la vómica empezó a mejorar, aumentó de peso, se alimentó mejor y la broncorrea, — que era de 30-40 grs., — diarios, retrocedió hasta desaparecer totalmente; el síndrome cavitario se atenuó, pero persistió la hemiretracción torácica y la submatidez de la base izquierda. La radiografía lipiodolada mostró la existencia de dilataciones bronquicas, sin cavidad. Alta a los 2 meses del ingreso y a un mes de la vómica. Vuelto a ver varias veces, siguió muy bien, sin ningún signo funcional ni general; aumentó varios kilos de peso, no conservando como signos físicos, más que la retracción torácica y a la radiografía lipiodolada, discretas broncoestasis en la base izquierda.

Sobre el signo de Morquio y el signo de la rotación en la parálisis infantil

Dr. R. Charlone.—Relata 5 observaciones clínicas, de niños desde 20 meses hasta 14 años de edad, afectados de enfermedad de Heine-Medin, demostrando que el fenómeno de la rotación del cuerpo, en la maniobra del signo de Morquio, ya había sido señalado por este maestro, por lo menos hace 8 años. Enseña una fotografía del año 1929, que se refiere al primero de los casos, donde se documenta gráficamente, la torsión o rotación del cuerpo, en la maniobra del signo que lleva su nombre. Los casos referidos son los que el autor ha observado personalmente en la sala de varones de la clínica de Morquio.

Esto comprueba que ya en la epidemia de 1929-30, el signo de la rotación había sido observado con relativa frecuencia, por Morquio. Este, no lo señaló exclusivamente en las formas paralíticas, como lo demuestra la observación III, que presenta. No cree conveniente la designación con el nombre de "Signo de la rotación" para esa modalidad del "Signo de Morquio", pareciéndole más bien una forma unilateral del mismo.

Sociedad Argentina de Pediatría

NOVENA SESION CIENTIFICA: 14 de setiembre de 1937

Presidencia del Prof. Dr. E. A. Beretervide

A propósito de una observación de enfermedad de Osgood-Schlatter a doble localización

Prof. Dr. E. A. Beretervide y Dr. J. J. Reboiras.—Después de pasar en revista la frecuencia, etiología, sintomatología clínica y radiológica y tratamiento de la enfermedad de Osgood-Schlatter o apofisitis tibial anterior, los autores relatan la observación de un niño de 13 años visto a los 6 meses del comienzo, cuando la marcha no era posible, que llegó a la curación después de dos meses de reposo e inyecciones de calcio y sulfarsenol. Ilustran la presentación con radiografías seriadas.

Tetania gástrica

Prof. Dr. J. P. Garrahan y Dr. C. Ruiz.—Se trata de un lactante de 28 días de edad, que desde 8 días antes, vomita todo lo que ingiere, llegando a un estado de marcada desnutrición. Lo que más llama la atención al examen es la intensa contractura generalizada que presenta el enfermo, que aparece como "envarado". El examen radiográfico del estómago demuestra que hay obstrucción pilórica. Bradipnea. Reserva alcalina: 74.5 por ciento. Hipocloremia total, globular y plasmática. Calcemia. 10.3 mgrs..

Después de la pilorotomía el niño tolera su alimento y desaparecen poco a poco las contracturas y las crisis espasmódicas, para ser dado de alta a los 12 días, en condiciones normales.

Los comunicantes rechazan el diagnóstico de espasmofilia pues no se comprobó hipocalcemia y el examen ulterior no acusó signos mecánicos ni eléctricos de hiperexcitabilidad de los nervios. Y consideran como causa de esta contractura generalizada el estado de alcalosis, revelada clínicamente y por el laboratorio; estado de alcalosis, debido a la pérdida de cloro por los vómitos incoercibles: lo que justifica el rótulo de "tetania gástrica" asignado a este caso.

Algunas consideraciones sobre el tratamiento de la obesidad infantil

Dr. S. Schere.—Después de fundamentar las razones por las que se impone el tratamiento de la obesidad infantil, insiste en los motivos de la divergencia del tratamiento en los obesos infantiles de la de los adultos.

Se ocupa luego de la opoterapia tiroidea, hipofisiaria, genital y de la gimnasia, para llegar a las siguientes conclusiones:

1.º La obesidad infantil debe tratarse sobre todo la del período prepuberal, ya que según Lafitte y Carrié “la pubertad en estos niños se establece mal y más adelante su obesidad es más difícilmente reductible”.

2.º El régimen dietético debe reducirse a suprimir la sobrealimentación, especialmente en los casos de obesidad por cebamiento y los cuidados en este sentido deben ser aun mayores en los obesos hipofisiarios donde la hipoalimentación puede llegar a ser peligrosa.

3.º La tirotoxina, dada su mayor e integral acción, su perfecta tolerancia, su exacta dosificación y la constancia de su potencia debe ser considerada como medicación de fondo, agregando a ella los coadyuvantes correspondientes según el tipo de obesidad.

Contribución al pronóstico y tratamiento del mixedema congénito

Dr. J. C. Pellerano.—El autor después de hacer resaltar la incoherencia entre el hecho de que el mixedema congénito sea considerado una de las afecciones endócrinas en la cual los éxitos de la terapéutica son más brillantes y la frecuencia con que se observan niños que no responden a esta premisa, recorre las posibles causas, habla sobre pronóstico, tratamiento y reeducación, para llegar a las siguientes conclusiones:

1.º Dada la evolución evidentemente más favorable de los casos de mixedema congénito de los cuales el tratamiento fué iniciado precozmente, cabe remarcar este hecho que mejora sensiblemente el porvenir somático y sobre todo la evolución psíquica de estos niños.

2.º La medicación por él usada ha sido la tiroxina, dada su superioridad sobre los extractos.

3.º La reeducación, sobre todo en el período preescolar, resulta un coadyuvante importantísimo para el buen desarrollo de su psiquismo.

Discusión: Prof. Garrahan.—Se declara satisfecho con los resultados obtenidos con los extractos tiroideos, que por ello no cree deban ser relegados, siempre que el producto ofrezca garantías de eficacia por su procedencia y dosificación. Respecto a la evolución posterior recuerda haber visto niños transformados al comienzo del tratamiento pero que más tarde quedaron con dificultad en la palabra y grados variables de déficit mental. Por ello se congratula que ello no ocurra con la tiroxina y espera que nuevas observaciones refuercen y corroboren las conclusiones del Dr. Pellerano sobre resultados remotos halagüeños.

Dr. Rimoldi.—Se refiere al caso de una niña de 8 años en quien usó extractos tiroideos y obtuvo al cabo de 3 meses un resultado satisfactorio tanto del punto de vista somático como del psíquico.

Dr. Pellerano.—Ha usado también los extractos cuya utilidad reconoce pero cree que la tiroxina es mejor tolerada y da la impresión de actuar más sobre el psiquismo, aparte el hecho de que es de dosificación constante. Recalca además el valor de la reeducación.

Contribución al tratamiento de la gonococcia infantil

Dr. J. J. Reboiras.—El autor pasa en revista las nuevas adquisiciones de la biología del gonococo, en especial las propiedades vacunantes de la toxina soluble inyectada intradérmicamente. Trata con un preparado comercial de esta toxina una serie de 12 niños obteniendo los siguientes resultados: Vulvovaginitis aguda, 33 o/o de curación; vulvovaginitis crónica y artritis gonocócica 100 o/o de curación. Cifras totales de curación, 58 o/o.

Concluye que no es posible abrir juicio definitivo con una experiencia tan limitada, pero que estos primeros resultados autorizan a proseguir el empleo del preparado sobre todo en las gonocócias crónicas y en las complicaciones.

Discusión: *Dr. Escardó.*—Desde hace 3 años le preocupa el tratamiento de la vulvovaginitis gonocócica. Por eso aunque él lo ha encarado bajo otro aspecto, le interesan los procedimientos que como el que se discute prescinden del tratamiento local, no exento de inconvenientes, y capaz de ocasionar perturbaciones psíquicas (masturbación, introducción de cuerpos extraños).

Dr. De Filippi.—La experiencia del servicio de la Cátedra es similar a la obtenida por el Dr. Reboiras, o sea de un poco más del 50 o/o de resultados favorables.

Prof. Beretervide.—Recuerda que los porcentajes citados deben ser considerados como resultados muy favorables, dado que con otros procedimientos es difícil llegar a cifras semejantes. Por otra parte, con este método se evita el tratamiento local a veces perjudicial por sí mismo o porque provoca reacciones como las referidas por Escardó.

Libros y Tesis

MANUAL DE PEDIATRIA, por el *Prof. Gino Frontali* y colaboradores.
Dos tomos de 855 y 972 páginas. 1936-1937. Traducción española por
el Dr. M. Montaner. Editorial Modesto Usón.

Esta obra, que hace honor a la pediatría italiana, ha sido redactada bajo la dirección del Prof. Gino Frontali, con la colaboración de un distinguido grupo de especialistas que representan la mayor parte de las escuelas pediátricas de Italia: Roma, Palermo, Mesina, Cagliari, Perugia, Florencia, Siena, Bolonia, Módena, Génova, Pavía y Padua.

En la literatura médica italiana no existía todavía un manual semejante, si bien es cierto que se han publicado buenos compendios pediátricos. Como bien lo dice el Prof. Frontali, en el prefacio de la obra, al referirse a las ventajas de este manual, "El que ahora presentamos tiene una misión propia: la de poner en completo y adecuado relieve las diversas partes de una disciplina compleja. Apenas puede dar alguna noción de carácter sencillo (ya que las nociones deben estar perfectamente emplazadas) sobre cuestiones que no tienen una relación práctica importante; pero debe ser suficientemente extenso, explícitamente razonado y persuasivo en todos aquellos asuntos que implican responsabilidad práctica y peligro de no aprovechar lo suficiente o de perjudicar directamente".

Son dignos de mención los capítulos generales sobre las peculiaridades anatomofisiológicas del niño, misión social de la pediatría en Italia y la importancia de la Obra Nacional para la Protección de la Maternidad y de la Infancia y además, los capítulos sobre semiología, trastornos nutritivos, avitaminosis, endocrinopatías, enfermedades del sistema nervioso, afecciones de los vasos sanguíneos, neurosis y psicopatías infantiles, etc. etc.

El primer volumen comienza con el capítulo sobre peculiaridades anatomofisiológicas del niño que comprende: 1.º Principios de herencia. 2.º Crecimiento, por G. Frontali. Sigue a continuación: Misión social de la pediatría (Población, natalidad y mortalidad) por R. Simonini; Alimentación por R. Bentivoglio; Higiene y profilaxis general por A. Borrino. Este último también trata sobre los problemas educativos de interés médico. J. Careddu ha escrito el capítulo sobre semiología general; A. Borrino el que se refiere a terapéutica general; U. Ferri sobre enfermedades

del recién nacido; G. Guassardo sobre trastornos de la nutrición; V. Zamorani sobre enfermedades por carencia vitamínica, del recambio y diátesis, endocrinopatías. Siguen luego los capítulos sobre enfermedades del aparato digestivo por P. Cocchi; enfermedades del hígado por M. Gerbassi y enfermedades del peritóneo por el mismo autor; enfermedades del aparato respiratorio por G. Careddu, enfermedades del aparatos circulatorio por C. Salvioli; enfermedades del aparato urogenital por S. Maggiore. Finaliza el primer tomo con enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoyéticos por G. Macciotta. Este volumen está ilustrado con 231 figuras en negro y colores.

El segundo tomo comienza con el estudio de las enfermedades del sistema nervioso central, por R. Simonini; 2.º enfermedades de la médula espinal, de los nervios periféricos y de los músculos por G. De Toni; enfermedades neuropsíquicas por el mismo autor. Siguen luego los capítulos de enfermedades infecciosas escritos por G. Macciotta, B. Trambusti, M. Gerbasi, S. Canata y D. Caffarena. G. Frontali ha redactado el extenso capítulo de tuberculosis. S. Cannata el de sífilis congénita con un apéndice sobre sífilis adquirida del niño. Sigue a continuación el estudio de las enfermedades de la nariz, del oído y de la laringe por A. Malan; enfermedades de la piel por M. Truffi. Finaliza la obra con el capítulo de nociones de ortopedia indispensables para el pediatra por F. Delitala. El segundo tomo está ilustrado con 351 figuras en negro y colores.

Está redactada en forma clara, a la luz de los últimos conocimientos y con método didáctico, que la hacen una obra útil a la enseñanza.

Para escribir este libro en forma concisa y completa era necesario poseer la experiencia en la enseñanza de la especialidad que tienen los autores. Dedicada a los estudiantes y médicos prácticos, el especialista de niños encontrará en ella una obra útil y llena de interés.

La impresión cuidadosa y la buena traducción, dignas del prestigio de los autores, hacen muy agradable la lectura de este libro.

I. D. B.

Análisis de Revistas (1)

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

- * F. BAZÁN. *Enfermedades infectocontagiosas en el niño. Nuevas orientaciones para su profilaxis*. "Revista Oral de Ciencias Médicas", (Bs. As.), 1937, (julio), pág. 51.

El diagnóstico precoz de las enfermedades infectocontagiosas del niño, hace posible la profilaxis eficaz. Con este criterio y el de la utilización oportuna de la vacunación, el autor hace un breve estudio de las enfermedades infectocontagiosas más frecuentes llamando la atención, no obstante, sobre los conceptos fundamentales epidemiológicos de cada una, útiles para su diagnóstico precoz. En la coqueluche: investigación bacteriológica del bacilo Bordet y Gengou; numeración de glóbulos blancos y linfocitosis que aparece, de acuerdo a los estudios de Debré, al comienzo de la segunda semana de iniciada la enfermedad. Sarampión: seroinmunización, por el suero de convalecientes, o de adultos que lo hayan padecido, método eficaz hasta el 4.º día de inoculación. El Prof. Bazán, en su servicio del Hospital de Niños, ha comprobado hasta la fecha (junio 1937), los resultados encontrados en el extranjero.

Escarlatina: después de interesantes consideraciones etiológicas, el autor se refiere a los trabajos de los esposos Dick en 1923. La profilaxis descansa en la vacunación, por la toxina escarlatínica formolada (anatoxina) y la inmunización pasiva de suero de convalecientes. En el servicio hospitalario del autor, practicó la vacunación, previa reacción de Dick, de los hermanos de enfermitos que ingresan con escarlatina.

Referente a la difteria, el autor pasa revista suscitadamente a los conceptos epidemiológicos esenciales. Aprovechamos mencionar tan sólo, aquí, la importante contribución del autor a la profilaxis de la difteria en nuestro medio, ya que su difusión nos releva de mayor comentario.

R. L. Rodríguez.

(1) Todos los trabajos indicados con un asterisco (*), corresponden a autores sudamericanos.

* R. CIBILS AGUIRRE, E. J. SAUBIDET y E. SMITH BUNGE. *Profilaxis del sarampión por extracto placentario*. "Sem. Méd.", (Bs. Aires), 1937: 2:1034.

Los AA. han utilizado el procedimiento con brillantes resultados en la Escuela de Madres del Patronato de la Infancia y en el servicio de niños del Hospital Fernández, donde han conseguido yugular pequeñas epidemias de sarampión. Dosis: 5 c.c. de extracto por vía intramuscular (se trataba en general de lactantes). Ningún accidente: únicamente elevación térmica a las 48 horas.

J. J. M.

L. SAUER. *Inoculaciones preventivas contra la coqueluche*. "Am. of Dis. of Child.", 1937:54:979.

La gran diseminación de la coqueluche, su contagiosidad antes de la aparición de la sintomatía clínica típica, su pronóstico desfavorable en los primeros años, justifican las numerosas tentativas para obtener una vacuna efectiva.

Sauer, en un breve artículo llega a la conclusión de que la inoculación con antígenos poderosos confiere una inmunización suficiente a un alto porcentaje de niños.

Los fracasos ocasionales son debido a la falta de test para la "standardización" del antígeno. Los fenómenos humorales, fijación del complemento, aglutinas, no son índices de inmunidad tisular.

A. Larguía.

E. MELCHIOR. *La difteria de las heridas granulosa*. "La Presse Medicale", 1937:94:1668.

El autor después de establecer la diferencia entre la difteria de una herida reciente y la de una herida granulosa, sostiene que la infección diftérica de una herida granulosa se produce generalmente de una manera discreta que escapa fácilmente a la constatación; por ese motivo la historia clínica de la misma es todavía reciente. El autor ha encontrado en su Servicio de Clínica Quirúrgica de Anckara, 9 casos. El aspecto de la difteria en las heridas granulosas se diferencia poco de las heridas atónicas banales. Como la infección diftérica, muestra también una predilección marcada por los terrenos de vitalidad reducida. El examen bacteriológico es indispensable. El pronóstico es benigno, no hay alteraciones en el estado general; parece que el tejido de granulación forma una barrera sólida contra la penetración de las toxinas. La virulencia de los bacilos diftéricos que provocan la infección de las heridas granulosas está generalmente atenuada.

En Alemania, la frecuencia de la difteria de las heridas muestra un paralelismo evidente en el curso de la difteria banal. La importancia práctica de esta infección quirúrgica se basa en el hecho que ella es in-

compatible con la curación de la herida atacada. Se refiere a los distintos tratamientos locales preconizados por distintos autores, mostrándose partidario de la aplicación repetida de azul de metileno pulverizado: 0.1 a 0.2 grs. sobre la herida. Como los enfermos atacados de difteria de las heridas son portadores de gérmenes, aconseja el aislamiento de los mismos.

I. D. B.

CH. EDMUNDS. *El colapso circulatorio en la difteria*. "Am. J. Dis. of Child.", 1937:54:1066.

A modo de introducción inicia el artículo el autor subrayando la importancia de la farmacología y su relación estrecha con la práctica de la medicina y sobre todo de la terapéutica.

Después de numerosas consideraciones al respecto continúa con el estudio de la toxina diftérica, recordando que hoy día la causa de la muerte en esta enfermedad no es más la sofocación por la obstrucción de las vías respiratorias, sino la falla del sistema circulatorio, falla que se produce más o menos entre el quinto y el vigésimo día de la iniciación de la enfermedad.

El autor se ha especializado en estudiar aquellos casos en que la muerte es consecutiva al colapso circulatorio, caracterizado por tonos cardíacos débiles, pulso taquicárdico y rápido, aumento del tamaño del hígado y rápida caída de la presión arterial. Diferencia, sobre todo del punto de vista terapéutico, estos casos que llama "precoces" de aquéllos en que la muerte se produce más tarde, aún a veces en plena convalecencia.

El tratamiento del colapso circulatorio en los casos "precoces" ha sido siempre a base de estimulantes cardíacos, digitalina, estrienina y alcanfor. Pero los trabajos del autor y sus colaboradores confirman aquéllos realizados por Mac Cullough y demuestran experimentalmente que la mitad de la dosis mortal normal de digitalina es suficiente para determinar la muerte en un animal diftérico. Es decir que la digitalina en las formas graves de colapso no sólo no tiene acción favorable sino que es muy peligrosa. De igual manera la estrienina y el alcanfor no tienen acción estimulante. En cuanto a la epinefrina, quizá el más activo estimulante de la circulación, en las formas severas del colapso circulatorio no tiene sino una acción muy débil y es que el influjo nervioso que ordinariamente mantiene el tono vasomotor se encuentra paralizado, lo que trae la dilatación de los vasos sanguíneos, la caída de la presión arterial y la rémora circulatoria consiguientes. Es un verdadero estado de shock tóxico semejante al quirúrgico.

Para combatir este estado, Edmunds y sus colaboradores luego de ensayar inyecciones endovenosas de solución fisiológica de Cl Na. y de acacia sin resultado, obtuvieron éxitos brillantes con una solución al 10 o/o de dextrosa, que previamente calentada a 40° era inyectada lentamente en las venas.

La acción favorable de la dextrosa está: 1.° en que aumenta el volu-

men circulatorio; 2.º por las características de las moléculas de dextrosa se impide el paso del agua a los espacios linfáticos; 3.º es una fuente de energía para el corazón y los tejidos en general; 4.º actúa sobre los trastornos del metabolismo hidrocarbonado, corrigiendo la deficiencia de la glucosa en sangre y previniendo alguna de las alteraciones patológicas del corazón y tejidos.

A continuación se estudian las alteraciones existentes en el corazón, glándulas suprarrenales, etc., producidas por la toxina diftérica y termina el autor su interesante artículo haciendo un breve resumen crítico de los resultados clínicos obtenidos por Begg, Kiss, Kotsyal, Woodcock, Toomey, Darrow, Friedemann y otros más.

En el Municipal Contagion Disease Hospital de Chicago, la inyección de dextrosa está indicada en todos aquellos niños que han estado enfermos de difteria con más de tres días sin tratamiento, en aquellos casos con marcada adenopatía cervical, en las complicaciones renales y en las difterias malignas.

En un grupo de 81 niños con difteria maligna en quienes la mortalidad generalmente aceptada oscila entre 50 y 60 o|o, ésta descendió a un 9.8 o|o.

A. Larguía.

* P. DEPETRIS y G. ELKELES. *Fiebre tifoidea a recaídas múltiples y seronegativa curada por autovacunación*. "Sem. Méd.", (Bs. Aires), 1937 :2:1396.

Se trata de una niña de 14 años que enferma de fiebre tifoidea, con cuadro clínico completo y seroreacción de Widal positiva hasta 1/150. La temperatura desciende en lisis a los 30 días del comienzo de la afección y se acompaña de una mejoría franca del estado general. Pero después de 10 días de apirexia absoluta se presenta nuevamente fiebre, cefalea, epistaxis, lengua saburral, esplenomegalia, transpiración, con gran laxitud y postración. El diagnóstico de "recaída" fué puesto en duda porque la Widal y el hemocultivo resultaron negativos, y se trata de eliminar el de una complicación de la tifoidea o el de una infección independiente, por ejemplo, la brucelosis. A los 17 días la fiebre desciende en lisis pero no llega a la apirexia absoluta, permaneciendo entre 37º y 37º8 y no aparecen los signos francos de convalecencia. A la semana siguiente vuelve a tener fiebre otra vez y el estado tífico se instala nuevamente, pero con más gravedad. Widal, Huddleson y hemocultivos negativos. A los 18 días la curva térmica empieza a oscilar alrededor de los 37º, pero nueve días después, nueva agravación, con intensas hemorragias intestinales que ponían en peligro la vida de la enferma. Es entonces que se logra aislar de la sangre, durante un ascenso de temperatura el bacilo de Eberth. La reacción de Widal efectuada con la misma cepa aislada de la sangre de la enferma fué más intensa que con otras cepas de bacilos Eberth de distinto origen. Este resultado comparado con los resultados negativos de las reacciones de Widal anteriores, llevan a los autores al empleo de la autoinmunoterapia con vacuna preparada con la

misma cepa de la enferma. Procediendo con cuidado en la dosificación de la vacuna dado el mal estado general, inician el tratamiento con 1/20 de la dosis corrientemente usada (1/2 ansa de cultivo en agar en 1 c.c. de solución fisiológica fenicada) e inyectan dosis crecientes a intervalos apropiados. Este tratamiento condujo en el transcurso de siete días al descenso definitivo de la temperatura y a la curación de la niña.

J. J. M.

A. E. FISCHER y M. STILLERMAN. *Poliomielitis anterior aguda en Nueva York durante el año 1935*. "Am. of Dis. of Child.", 1937:54:984.

El objeto del presente artículo es estudiar algunas características de la epidemia de poliomiélitis en la ciudad de Nueva York (1935) a través de 686 casos recogidos en el Willard Parker Hospital. Enfermedad estacional (julio-octubre 1935), de frecuencia mayor entre 5 y 9 años con el 39.3 o/o; de contagiosidad baja (3 casos entre 17 familias,—2.50 o/o—sobre un total de 667 familias); y con un período de incubación variable entre dos días y un mes.

Los autores clasificaron sus enfermos en cuatro formas clínicas principales: 1.º no paralíticos, 2.º parálisis espinal, 3.º bulbar, 4.º encefalitis.

Las formas paralíticas fueron tanto más frecuentes cuanto menor era la edad de los niños.

La mortalidad alcanza sus cifras mayores entre los niños por debajo del año con 10.6 o/o y en los adultos con más de 20 años con 13.3 o/o pero las cifras totales son bajas: 18 muertes en 686 casos (2.6 o/o).

La sintomatología observada fué muy variada, pero los autores destacan la temperatura como el síntoma más preciso para establecer la actividad de la enfermedad. La punción lumbar precozmente practicada confirmó los resultados ya publicados. En el capítulo sobre el diagnóstico diferencial se hacen breves consideraciones acerca de las formas no paralíticas y se discute la posibilidad de relacionarse con enfermedades de distinta etiología.

Por último debemos citar las indicaciones terapéuticas todas ellas de carácter puramente sintomático y el empleo satisfactorio del "Drinker respirator" en los casos con trastornos respiratorios debidos a parálisis de los músculos del tórax o del diafragma.

A. Larguía.

* H. J. NOTTI. *La parálisis infantil en Mendoza durante los meses de marzo, abril y mayo de 1937*. "Sem. Méd.", (Bs. Aires), 1937:2:555.

Hasta 1936, según las estadísticas del Dr. A. Marque, no ha habido brote epidémico de Heine-Medin en toda la región andina (Mendoza, San Juan, Catamarca, La Rioja).

El autor señala y estudia una serie de 68 casos aparecidos en otoño de 1937, de los cuales 67 fueron autóctonos y 1 traído de San Juan. De los 16 departamentos que tiene la provincia de Mendoza, 12 han sido atacados.

En casi todos los casos el período de invasión ha dado manifestaciones gastrointestinales; en otros casos la forma bronquial, en otros la forma meníngea, y por fin, en otros, fiebre sin ninguna otra manifestación fuera de las parálisis.

Se han observado todas las formas clínicas de la clasificación de Zappert, pero especialmente la forma espinal. Seguramente, de acuerdo al concepto moderno, debe haber muchos casos con formas obortivas y no paralíticas, pero no han sido identificadas. Salvo 2 ó 3 casos, el resto se ha presentado en hogares muy modestos. Al comienzo de la epidemia los atacados fueron niños de poca edad. Los niños mayores han sido atacados al final de la misma.

La edad de los niños enfermos ha oscilado entre los 3 meses y 6 ½ años.

Dos enfermitos fueron hijos de enfermeros del mismo hospital, pero que tienen sus domicilios a muchas cuadras de distancia uno de otro. No se ha producido más de un caso en cada domicilio afectado, a pesar de haber más de un niño en la mayor parte de ellos. Ningún caso de contagio hospitalario.

J. J. M.

* R. BILELLA y A. AGUILAR. *Sobre once casos de parálisis infantil en San Juan*. "Sem. Méd.", (Bs. Aires), 1937:2:730.

Los autores señalan el error en que se ha incurrido en algunas estadísticas al no hacer figurar a la provincia de San Juan (República Argentina) puesto que si bien no se ha establecido hasta la fecha, cifras oficiales, no por ello se dejan de observar en dicha región cuyana secuelas de Heine-Medin. En los años 1936 y 1937 han podido estudiar 11 casos, de los cuales tres fatales, de formas espinales de poliomielitis, la mayoría procedentes del departamento de Angaco Norte (6 casos).

J. J. M.

* I. CASTILLO ODENA. *La prevención de las deformidades y la restauración funcional de los enfermos afectados de parálisis infantil en los Estados Unidos*. "Sem. Méd.", (Bs. Aires), 1937:2:996, 1057, 1122.

Desde Boston, el autor, en un extenso artículo lleno de útiles informaciones señala las distintas organizaciones y establecimientos de la Universidad de Harvard y de la "Harvard Infantil Paralysis Commission" para el pronóstico y tratamiento precoz, estudio de la etiología de la enfermedad y cuidado, tratamiento y educación técnica del niño paralítico.

En un segundo capítulo se informa sobre las diversas actividades del Hospital-Escuela para Niños, de Baltimore; y finalmente se puntualizan los benéficos resultados del tratamiento seguido en el Hospital Ortopédico de Los Angeles.

J. J. M.

TUBERCULOSIS

S. CAMPBELL. *La demostración del bacilo de Koch en la tuberculosis pulmonar infantil*. "Arch. of Dis. in Child.", (Londres) 1937:12:321.

1.° En 50 niños sospechosos de tuberculosis pulmonar, fué individualizado el bacilo causante 12 veces, en los esputos, en las heces o en el líquido de lavado de estómago.

2.° Los esputos se obtuvieron en 9 ocasiones, sobre el total de 12 casos y en 5 de ellos pudo observarse la presencia del bacilo tuberculoso.

3.° Se practicó el examen de las heces en muchos casos pero en ninguno fué hallado el bacilo, cuando los otros exámenes (de esputos y de líquido gástrico) habían resultado negativos.

4.° En el examen directo del líquido gástrico, fué hallado el bacilo 7 veces. En 10 de los 12 casos positivos, se practicó inoculación al cobayo y cultivos lográndose evidenciar el bacilo tuberculoso, 5 veces por el primer procedimiento y 8 veces por el segundo.

5.° Dada la posibilidad de que existan epidemias entre los cobayos, es prudente no confiar ciegamente en el método de la inoculación a dicho animal para afirmar el diagnóstico.

6.° Cualquiera que sea la lesión, el bacilo tuberculoso se encontró más frecuentemente en los niños de 3 años, a pesar de la dificultad para el examen en este período de la vida.

C. M. Pintos.

H. JANET, MME. ODIER-DOLLFUS y E. WOLINETZ. *Chancro tuberculoso de la cara en un lactante*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1937: pág. 232.

Niña de 13 meses, con una pequeña lesión aparecida un mes antes en el ala de la nariz. Ganglio submaxilar un poco tumefacto. A los 8 días la lesión nasal se ulcera, sin flujo purulento. El ganglio crece tomando aspecto inflamatorio. Adenopatía voluminosa, visible a distancia, roja, caliente, con periadenitis. Fluctuación evidente en el centro. Ganglios submaxilares discretos a derecha e izquierda. Como la niña está pálida, fatigada y con 38° se hace drenaje filiforme que da pus verde y bastante bien ligado. Lesión del ala de la nariz de aspecto tórpido y recubierta de una costra amarillenta que cae a las 24 horas de cura húmeda apareciendo la ulceración poco profunda, de fondo vegetante, de bordes violáceos ligeramente despegados. Cutirreacción a la tuberculina fuertemente positiva, pápulo-vesiculosa. Al mes y medio del primer examen, la ulceración nasal existe aún, bordes netos no despegados; parece haber disminuído en extensión y excavado en profundidad; a su alrededor hay 2 ó 3 puntos amarillos visibles a la vitropresión.

La adenopatía persiste pero muy disminuída. Una radiografía muestra los hileos ligeramente velados con 2 ó 3 manchas pequeñas, tal vez vasculares en el hileo izquierdo. Un frotis de la serosidad de la ulceración

revela la presencia de bacilos ácido-alcohol-resistentes. El pus ganglionar contiene bacilos con los mismos caracteres. Los cultivos no dan resultado.

Antecedentes: Padres indemnes de tuberculosis. El niño a la edad de 7 meses ha efectuado cortas visitas a un abuelo, muerto poco después de tuberculosis pulmonar. A los 10 meses el niño pasa 3 días con una abuela diabética y tuberculosa en cuya cama era colocado con frecuencia. Seis semanas después de este último presunto contacto infectante comienzan la lesión nasal y la adenopatía.

Apoyan el diagnóstico de chanero tuberculoso cutáneo con adenopatía tuberculosa satélite, en el carácter de la ulceración cutánea reposando sobre una base blanda, que al cabo de 2 meses no tiene ninguna tendencia a la cicatrización, y que se ha acompañado d'emplée de una adenopatía que evolucionó como las adenopatías caseosas. Las lesiones cutáneas de reinfección tuberculosa—tuberculosis verrugosa del adulto, lupus, gomas—, no se acompañan de adenopatía satélite.

Además, 6 semanas antes de comenzar los accidentes ha habido contacto íntimo de unos días con una tísica. Este período de incubación concuerda bien con el diagnóstico de primoinfección.

J. C. Saguier.

S. BARBERI. *Sobre el neumotórax bilateral en la tuberculosis pulmonar de la primera infancia.* "Il Lattante", 1937:8:303.

Después de una breve alusión a los resultados registrados en la literatura por la aplicación del neumotórax mono y bilateral en la infancia, el autor se refiere a una niña de dos años, afectada de infiltración tuberculosa perihiliar y focal de bronconeumonía de lóbulo inferior izquierdo, con leve derrame puriforme aséptico del mismo lado. Después de haber efectuado el neumotórax a la izquierda, se tuvo que lamentar la difusión hacia el lado opuesto del proceso de bronconeumonía tuberculosa y aparición de coroiditis plástica izquierda. La aplicación precoz del neumotórax subsidiario hipotensivo a la derecha, llevó a una mejoría bastante rápida de las condiciones generales y locales, con una completa curación que se mantiene todavía desde hace más de 3 años. El autor pone de relieve la perfecta tolerancia del neumotórax bilateral hipotensivo en la primera infancia, la eficacia de la intervención en su caso de bronconeumonía tuberculosa bilateral, la ausencia de ninguna reacción pleural. Y se pregunta si en el lactante, dada la enorme elasticidad de las paredes torácicas, la notable, rápida movilidad del mediastino y la tendencia a la rápida difusión de las lesiones pulmonares, no convenga dar mayor difusión al neumotórax bilateral simultáneo, aún en lesiones seguramente unilaterales.

B. Paz.

ENFERMEDADES DEL CORAZON Y DE LOS VASOS

* P. COSSIO y R. KREUTZER. *Cayado aórtico a la derecha*. "Revista Argentina de Cardiología", 1937:4:177.

Presentan cuatro observaciones de cayado aórtico a la derecha. Un adulto de 26 años de edad, que viene al examen médico por cansancio y palpitations, taquicardia moderada y soplo sistólico suave a nivel del 2.º espacio intercostal izquierdo. Un niño de 7 años de edad y otro de 11 años con enfermedad de Corvisart (cayado aórtico a la derecha con comunicación interventricular y estrechez de la arteria pulmonar). Un lactante de 11 meses en el cual para visualizar el esófago debieron valerse de una sonda Nelaton llena con lechada de bario.

En todos ellos el diagnóstico fué efectuado por la radiología. Imágen típica en posición frontal: sombra animada de latidos que ocupa el campo pulmonar derecho y ausencia de botón aórtico a la izquierda. Relleno esofágico baritado que visualiza la muesca o escotadura aórtica en el borde derecho del relleno esofágico y examen en O. A. D. y O. A. I. que evidencian la malformación de trayecto del cayado aórtico.

Describen con todo detalle la anatomía del "situs inversus arcus aortae", el cayado aórtico hace su recorrido a la derecha de la tráquea y sobre el bronquio derecho, en lugar de hacerlo por la izquierda de la tráquea y sobre el bronquio izquierdo.

Siendo debida esta malformación a la persistencia permeable del cuarto arco aórtico derecho con una atrofia y desaparición completa o parcial del cuarto arco izquierdo, hacen una descripción minuciosa del origen embriológico de la aorta siguiendo la descripción clásica de Krause.

Señalan el tipo I de Bedford y Parkinson caracterizado por la persistencia parcial del cuarto arco aórtico izquierdo, el cual forma la subclavia izquierda y de otra parte por la desaparición de la raíz aórtica izquierda. De ello resulta que la primera rama del cayado es la subclavia izquierda, la cual puede o no nacer de un tronco común con la carótida del mismo lado y hace su recorrido por delante de la tráquea.

El tipo II de Bedford y Parkinson, que se caracteriza por la atrofia y desaparición total del arco aórtico izquierdo, con persistencia parcial y en forma de divertículo de la raíz aórtica izquierda de la cual nace la subclavia izquierda.

El cayado aórtico a la derecha es una malformación congénita que puede presentarse sola o asociada con otras malformaciones cardíacas congénitas. Bastante excepcional, según Abbot, 14 veces sobre 1.000 cardiopatías congénitas con comprobación necrópsica, constituye un trastorno de desarrollo de carácter recesivo dentro de la escala zoológica. Animales de sangre caliente como las aves, tienen normalmente el cayado aórtico colocado a la derecha y en un plano más inferior, en animales de sangre fría como los peces existen normalmente dos cayados aórticos por persistencia de ambos arcos aórticos primitivos.

El diagnóstico clínico de cayado aórtico a la derecha es patrimonio ex-

clusivo de la exploración radiológica, pues los síntomas y signos que puede originar no tienen valor concluyente: tiraje y disfagia, llamada "disfagia lusoria", que traducen respectivamente la estenosis de la tráquea y del esófago, por compresión de estos órganos por la anormal situación del cayado aórtico y de sus ramas. Generalmente no ocurre compresión con estenosis, sino rechazamiento con desviación de la tráquea y del esófago.

Mencionan los signos dados por Arkin: matitez o submatitez a la derecha del esternón a nivel del segundo y tercer espacio intercostal; mayor intensidad del segundo ruido del corazón a nivel del segundo espacio intercostal derecho, existencia de un segundo ruido aórtico bien intenso a nivel de la articulación esternoclavicular derecha y pulso diferente, el pulso del miembro superior izquierdo aparece más pequeño que el pulso del miembro superior derecho. Concluyen que el valor diagnóstico de estos signos de Arkin es muy restringido, ya que no son exclusivos del cayado aórtico a la derecha y que su existencia por otra parte no es constante.

El diagnóstico sólo es posible merced a la radiología. En posición frontal, el botón aórtico izquierdo generalmente no existe y el arco de la arteria pulmonar aparece sobresaliente, simulando una dilatación de la misma. Cuando la raíz aórtica izquierda persiste en forma de divertículo, junto con el botón aórtico derecho, persiste otra sombra semejante a la izquierda, que indebidamente puede ser tomada como botón aórtico. El relleno esofágico baritado es en estas ocasiones de gran utilidad para el reconocimiento del cayado aórtico a la derecha.

En posición oblicua anterior derecha el esófago se proyecta rechazado hacia adelante, de tal manera que se separa de la sombra de la columna describiendo una incurvación a concavidad posterior. Con una penetración e incidencia apropiada de los rayos, aparece entre el esófago y la columna, en esa zona donde se separan, una sombra redondeada que corresponde al trayecto retroesofágico de la aorta al cruzar la línea media, para descender por la izquierda de la misma, o al divertículo formado por la raíz izquierda de la aorta y de la cual nace la arteria subclavia izquierda. En casos de aorta descendente a la derecha, la depresión del esófago puede aparecer recién bien abajo, al nivel donde la aorta se hace mediana.

En posición oblicua anterior izquierda, la porción ascendente de la aorta aparece como una ancha franja delante de la luminosidad de la tráquea y del bronquio derecho, es decir, justamente lo contrario de lo que ocurre en condiciones normales.

R. Aguirre.

J. FLEURY. *Tetrada de Fallot sin cianosis*. "Arch. des Maladies du Coeur", 1937:121.

La tetrada de Fallot (comunicación interventricular, estrechez o atresia de la pulmonar, desviación a la derecha del orificio aórtico, e hipertrofia ventricular derecha) constituye la lesión habitual de la enfermedad de Fallot, donde la autopsia demostró que existía además una comunicación interauricular. Acepta que el umbral de la cianosis (5 gr. de hemoglobina reducida por 100 grs. de sangre circulante) puede no alcanzarse ni aún con

el shunt venoarterial, cuando la tasa de hemoglobina de la sangre sea inferior a 30 o/o. Como en este enfermo la anemia no era tan intensa, atribuye la falta de cianosis a la ausencia de estasis capilar.

R. Kreutzer.

D. ROUTIER. *Consideraciones sobre los signos de auscultación en la persistencia del conducto arterial.* "Arch. des Maladies du Coeur.", 1937, pág. 388.

El soplo característico de la persistencia del conducto arterial se describe en los tratados clásicos, como un soplo continuo a refuerzo sistólico. El autor estudia 14 fonocardiogramas de esta lesión y en todos encuentra que el soplo está como cabalgando sobre el 2.º ruido: es telesistólico y protodiastólico con máximum protodiastólico, lo que tiene su explicación: es al final de la sístole que el contenido ventricular pasa a la aorta, la presión máxima se alcanza en este vaso después del cierre de las sigmoideas (período isométrico diastólico).

El tipo del soplo cambia con el tipo anatómico del conducto arteriovenoso persistente: Soplo sistólico únicamente, en caso de conducto largo; soplo diastólico, únicamente, en caso de abocamiento parietoparietal de los dos vasos. El soplo continuo característico de esta lesión no parece que pueda servir de base para apreciar la longitud del conducto.

En la persistencia del conducto arterial ha constatado además doble soplo crural y tensión diastólica baja como en la insuficiencia aórtica.

Discusión: C. Lian.—Piensa que el reforzamiento del soplo es meso o telesistólico pero nunca diastólico. Insiste sobre la fórmula esfigmanométrica divergente, igual que en la insuficiencia aórtica, por la analogía de las condiciones mecánicas de la circulación en esta malformación vascular y la insuficiencia aórtica.

R. Kreutzer.

C. LIAN, J. J. WELTI, DJORDJEVITCH y STEFANOVITCH. (1.ª Reunión Sociedad Francesa de Cardialogía). *Los soplos piales cardiopulmonares.* "Arch. des Mal. du Coeur.", 1937:412, (junio).

De manera general se les reconoce a los soplos anorgánicos un timbre suave aspirativo, pero, en este trabajo se demuestra que los soplos piales cardiopulmonares no son una curiosidad clínica. Sin ser frecuentes merecen sin embargo ser tenidos en cuenta.

Las dos variedades habituales son:

1.º "Piaulement" mesosistólico lateroesternal izquierdo observado en los sujetos jóvenes con corazón irritable; 2.º "Piaulement" telesistólico de la región de la punta asociado o no al "claquement" mesosistólico pleuropericárdico.

Estos dos tipos de soplos se auscultan en la región mesocardíaca, en la extremidad interna del 3er. espacio intercostal izquierdo, sin propagación,

variables en el curso del examen según la respiración o la posición del enfermo (la posición acostada o la inspiración forzada puede, aunque no siempre hacerlos desaparecer).

A título excepcional describen un caso de “piaulement” peristólico y otro de “piaulement” diastólico de la base. En todos estos casos los exámenes complementarios fueron normales, por lo que aún en ausencia de verificación anatómica piensan en soplos anorgánicos. Para explicar porqué los soplos cardiorespiratorios casi siempre suaves se hacen piantes, formulan la hipótesis que así como los suaves son debidos a brusca penetración de aire en los alveolos, el carácter piante de los soplos lo dá la brusca penetración de aire en los pequeños bronquiolos estrechados (espasmo, catarro, deformación permanente, etc.) ritmada por el sístole.

Discusión: *Bascourret*.—La comunicación precedente tiene un valor doble: práctico y patogénico. Práctico desde que el carácter piante no es suficiente, como se creía hasta ahora, para darle al soplo un carácter orgánico; y patogénico porque la desaparición del soplo en posición acostada o en inspiración profunda prueba que el soplo está vinculado al eretismo cardíaco que aumenta en las circunstancias opuestas.

R. Kreutzer.

A. B. MARFAN. *A propósito de la paracentesis del pericardio*. “Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux”, setiembre 1937.

Comenta el autor las críticas a su procedimiento de paracentesis del pericardio por vía epigástrica subxifoidea, formuladas por Constantinesco en una comunicación a la Academia de Medicina de Rumania hecha el 2 de junio de 1937.

Constantinesco propone otro procedimiento de paracentesis que estaría desprovisto de los inconvenientes de la punción subxifoidea o por lo menos los presentaría en un grado menor. El principio de este procedimiento, dice Constantinesco, consiste en puncionar el pericardio a través de un espacio intercostal izquierdo en un punto situado *debajo de la punta del corazón*. Es una punción *subapexiana*. Como en el procedimiento de Dieulafoy se penetra en un espacio intercostal más allá del mamelón izquierdo, pero el procedimiento subapexiano difiere por una particularidad importante: el punto por el cual penetra la aguja no está fijado de antemano de una manera invariable; está elegido en cada caso según dos datos: 1.º) el sitio en el cual late la punta del corazón; 2.º) el límite de la matitez por debajo de este sitio. El enfermo estando colocado en el decúbito lateral izquierdo, se determina por la palpación el punto exacto en el cual late la punta del corazón. Después se percute por debajo y se traza la línea que separa la matitez cardíaca de la sonoridad gástrica. Se introduce la aguja por debajo de la punta del corazón y un poco por encima del límite inferior de la matitez; se la dirige primero perpendicularmente al plano torácico y después se dirige la punta hacia adentro y un poco hacia arriba.

Este procedimiento subapexiano tendría dos ventajas: 1.º) el riesgo de herir el corazón sería menor con este procedimiento que con los otros, en particular que con la punción epigástrica; en el caso que la aguja picara el

miocardio, penetraría en una región en la cual el músculo cardíaco es más espeso y más desprovisto de células ganglionares, condiciones que harían menos peligrosa la herida del corazón que cuando se practica la punción epigástrica; empleando ésta se peligraría de penetrar en el ventrículo o en la aurícula del lado derecho, cuyas paredes son delgadas y ricas en células ganglionares.

2.º La punción subapexiana permitiría la evacuación del líquido contenido en el pericardio en casos en los cuales la paracentesis por vía epigástrica subxifoidea no da salida a ningún derrame o solamente a un derrame poco abundante.

A la primera ventaja objeta Marfan que ningún procedimiento de paracentesis pone con seguridad al abrigo de herida del miocardio y que su procedimiento de punción epigástrica ofrece más probabilidades de evitar este accidente. Sobre 131 punciones epigástricas subxifoideas solamente en 5 veces hubo herida del corazón.

La herida del corazón se produciría cuando no hay líquido en el pericardio, cuando se toma una dilatación considerable del corazón por un derrame pericárdico, error facilitado por la coexistencia de una sínfisis cardíaca. En caso de diagnóstico dudoso aconseja Marfan practicar primero una punción exploradora con aguja muy fina, si ésta punza el corazón, la herida estará desprovista de consecuencias. El único inconveniente de esta práctica es que si el pericardio encierra pus muy espeso, la punción exploradora con aguja muy fina peligraría de quedar blanca.

Respecto al segundo punto, hace notar Marfan que ningún procedimiento de paracentesis ofrece seguridades absolutas de evacuar el derrame pericárdico. Si bien lo más frecuente es que éste sea supradiafragmático, en ciertos casos el líquido pericárdico puede coleccionarse en otros puntos o aún mismo enquistarse, por detrás del corazón o en sus partes laterales.

Puncionando debajo del apéndice xifoides y sobre la línea media, se aborda el saco pericárdico por su parte más aproximada al esternón. Es por esta vía que se penetra más fácilmente y se drenará mejor el líquido que puede encerrar.

La punción epigástrica pone más al abrigo del inconveniente de herir la pleura. Por otra parte el error de vaciar un derrame pleural en lugar del pericárdico puede cometerse con cualquiera de las técnicas, constituye lo que Peter llamaba “las sorpresas” del pericardio.

La punción epigástrica está contraindicada, dice Marfan: 1.º) en caso de timpanismo abdominal excesivo; 2.º) cuando existe esa deformación de la parte inferior del esternón que se llama “tórax infundibuliforme” o “tórax en embudo”.

No puede evacuar el pericardio: 1.º) cuando el derrame está coleccionado y sobre todo enquistado por detrás del corazón (pericarditis posterior) o sobre sus partes laterales; 2.º) cuando la cavidad pericárdica está tabicada por numerosas falsas membranas.

En caso de timpanismo abdominal excesivo se puede recurrir al procedimiento de paracentesis de Dieulafoy, a menos que tal o cual otro signo invite a hacer penetrar la aguja por otro punto. Puede entonces practicarse también el procedimiento de Constantinesco.

En caso de tórax infundibuliforme, Marfan aconseja hacer penetrar la aguja por el ángulo xifocostal izquierdo y dirigirla enseguida oblicuamente para aproximar su punta a la línea media, de manera a conservar las ventajas de la punción epigástrica. Cuando el examen clínico y radiológico del paciente parece indicarlo, puede seguirse también en este caso el procedimiento subapexiano de Constantinesco, sobretodo si la deformación del tórax es tan prominente que haga difícil el pasaje de la aguja por el ángulo xifocostal izquierdo.

En lo que respecta a los derrames pericárdicos posteriores, generalmente confundidos con derrames pleuríticos, la punción epigástrica no podrá evacuarlos ni tampoco la punción subapexiana. Si el examen clínico y la exploración radiológica muestran la existencia de una semejante colección o si solamente conducen a suponerla, se ensayará vaciarla por el procedimiento de Cassaët: se introducirá la aguja en la región axilar o axilodorsal, en el punto más alejado del corazón y donde la matitez es más acentuada. Lo mismo la punción epigástrica no podrá evacuar un derrame coleccionado y más o menos enquistado en las partes izquierda o derecha del pericardio contra la pleura. En estos casos se hace lo más a menudo el diagnóstico de pleuresía; se punciona en el punto más mate y si se procede con precaución es la mejor línea de conducta.

Si se trata de un derrame tabicado por numerosas y espesas falsas membranas, ningún procedimiento de punción podrá evacuarlo; pero la paracentesis permitiendo recoger algunas gotas de pus, asegura el diagnóstico y una vez éste establecido la conducta quirúrgica, pericardotomía, se plantea bien pronto. Ejecutada por vía epigástrica, según el procedimiento de Larrey, reglado por Cyril-Ogle, la pericardotomía es más fácil, más corta y causa menos choc al enfermo porque suprime el tiempo de la resección esternocostal.

En suma, fundándose sobre su experiencia personal y también sobre las observaciones de los colegas que han practicado la punción epigástrica subxifoidea, Marfan cree que no es de modificar sus conclusiones anteriores, a que llegó en marzo de 1936, respecto a la técnica de punción pericárdica que lleva su nombre. La paracentesis por vía epigástrica subxifoidea evita con certidumbre la herida de los vasos mamarios internos, así como la de la pleura y del pulmón, que no se puede siempre evitar con los otros procedimientos, mismo el de Constantinesco. Si se ejecuta siguiendo rigurosamente las reglas indicadas por el autor, ofrece menos peligros de herir el corazón. Por otra parte se puede siempre tomar la precaución de asegurarse previamente de la presencia de líquido en el pericardio, haciendo preceder la paracentesis evacuadora de una punción exploradora practicada con aguja muy fina.

La punción epigástrica subxifoidea aborda el pericardio en el punto declive más aproximado de la pared torácica; en el mayor número de los casos permite la evacuación de los derrames pericárdicos.

R. Aguirre.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

SCHACHTER-NANCY. *El reflejo palmo mentoniano. (Marinesco-Radovici) en el niño.* "Rev. Franc. de Ped.", 1937:13:180.

El reflejo palmomentoniano de Marinesco y Radovici consiste en la contracción de los músculos de la región mentoniana, consecutivamente a la excitación mecánica o térmica de la eminencia tenar (o hipotenar) del mismo lado. Después de una reseña de los principales trabajos publicados y de la técnica más correcta para su obtención, el autor estudia el reflejo palmomentoniano en 1207 niños.

A. Larguía

* R. MAGGI. *Las convulsiones en la primera infancia.* "Sem. Méd.", (Bs. Aires), 1937:2:526.

Estudio minucioso de sus formas clínicas, etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento.

J. J. M.

L. BABONNEIX. *Las convulsiones infantiles ligadas a la epilepsia.* "Le Nourrisson", 1937:25:273.

Las convulsiones infantiles son sucedidas por la epilepsia en un número de casos que oscila entre 25 y 80 o/o, según los autores. Es posible, *hasta cierto punto*, individualizarlas y asignarles caracteres especiales si se toman en cuenta los antecedentes, las convulsiones mismas y los signos asociados a ellas, las secuelas y los resultados del tratamiento.

1.º *Antecedentes*: a) Hereditarios: Epilepsia de los padres. b) Personales: 1. Traumáticos: Todas las causas que hacen del parto un acto largo y difícil. 2. Infecciosos: Sífilis congénita, infecciones banales y neurotropas. 3. Tóxicos: Alcoholismo crónico de los padres y más particularmente alcoholismo agudo en el momento de la concepción.

2.º *Caracteres propios de la convulsión*: a) Signos clínicos: presencia de algunos (abolición de reflejos tendinosos y cutáneos, paresias, reflejo óculo-cardíaco positivo) y ausencia de otros (Chvostek, Lust, etc.). Reacciones meningoencefálicas asociadas. b) Resultados del examen serológico: ausencia de hipocalcemia. c) Resultados del examen eléctrico: ausencia de los signos de la tetania. d) Evolución: da signos de probabilidad (desarrollo precoz de las crisis y aparición brusca, existencia para cada crisis de los mismos prodromos, reproducción por así decir indefinida, etc.) y signos de certidumbre (evolución y retorno cada vez más neta hacia el acceso típico, aparición y retorno periódico de equivalentes).

3.º *Secuelas*: En la epilepsia, tarde o temprano, se agregan al cuadro inicial convulsivo trastornos nerviosos variados.

4.º *Terapéutica*: Fracasan los métodos eficaces en la tetania (rayos ultravioletas, cloruro de calcio a dosis altas, etc.). Se obtienen buenos re-

sultados, con dosis suficientes y empleadas el tiempo indispensable, con bromuros, belladona y barbitúricos.

C. A. Veronelli.

G. HEUYER y FR. LAUTMANN. *Trastornos de carácter e inadaptación social en los niños mestizos*. "Arch. de Méd. des Enf.", 1937:40:553.

Diversos factores han contribuido, tanto en las colonias como en Francia misma, a elevar el número de mestizos. Presentan los autores 10 casos tomados al azar entre los de su consultorio neuropsiquiátrico infantil, con el objeto de iniciar el estudio del problema de la adaptación social de los mestizos y de abrir la discusión acerca de las ventajas e inconvenientes del mestizaje.

Ocho varones. Dos niñas. La más pequeña de cinco años y medio. Seis mayores de 12. Todos presentan trastornos de carácter, y algunos, los mayores, de índole grave, con reacciones antifamiliares, antiescolares o antisociales. Seis han desfilado ante jueces o policías, tres de ellos por robo. Solamente dos nacidos en las colonias. Tres heredosifilíticos comprobados. Dos probables. Uno con crisis hepiléptoides. Otro con enfermedades coloniales. Medio familiar malo en casi todos los casos: madres de moralidad dudosa en dos casos; cinco de ellos hijos naturales.

En todos los casos el hecho esencial es la dificultad o imposibilidad de adaptación familiar o social, a consecuencia de trastornos del carácter.

Sobre los mestizos nacidos en las colonias que siguen viviendo en sus países de origen, señalan, con Sambue, que el hecho de ser "rechazados" tanto por los indígenas como por los franceses de la colonia, crea en ellos un verdadero complejo de inferioridad de tipo social y origina trastornos de carácter y graves dificultades a su adaptación social.

Para los mestizos nacidos en las colonias y radicados en Francia, lo mismo que para los nacidos en la metrópoli, si bien muchos han triunfado e incluso algunos han llegado a la celebridad, la mayor parte sufren una situación que juzgan difícil y provoca en ellos reacciones de oposición de tipo paranoico: elegancia excesiva, orgullo, rebelión, desconfianza, escándalo, lesiones, robos, etc.

La etiología de los trastornos es compleja: herencia mórbida, costumbres y moralidad de los progenitores y, sobre todo, la agresión de ambiente, pues los "trastornos de carácter de los mestizos son la demostración formal de que es imposible separar la acción de la herencia de la del medio".

C. A. Veronelli.

F. GRANONE. *Psiquismo y corea menor*. "Archivio di Pediatria e Puericoltura", 1937:5:173.

Del análisis psicológico de los sujetos estudiados el autor arriba a la conclusión de que los desórdenes psíquicos constitucionales en los sujetos coreicos están en relación más que con la inteligencia, con el carácter y

con el temperamento. Los desórdenes psíquicos, dice el autor, están en estrecha relación con la evolución de todo el cuadro coreico.

Si bien los casos estudiados no son muy numerosos, sin embargo, el autor abraza la idea de continuar y completar más adelante su estudio; sin embargo destaca la importancia del estudio constitucional psicológico, estudio que deberá tener en cuenta el terreno donde la enfermedad ha encontrado facilidad para declararse. De aquí piensa el autor que encarado el estudio con método estadístico se podría para un futuro entresacar datos de orden psicopatológico.

A. Caprile.

P. GIRAULD y J. BOUDOURESQUE. *Poliradículoneuritis con disociación albúminocitológica del líquido céfalorraquídeo, de origen indeterminado.* "Arch. de Méd. des Enf.", 1937:40:505.

Se refiere a dos niños de 3 años y medio aproximadamente, en los cuales la enfermedad tuvo un comienzo agudísimo con intensos fenómenos dolorosos, abolición de reflejos tendinosos, trastornos de reacción eléctrica, disociación albúmino citológica en el líquido céfalorraquídeo y finalmente evolución favorable. Los autores al hacer el estudio clínico de esta afección recuerdan que puede aparecer en todas las edades, que el comienzo es brusco, y se manifiesta por un episodio infeccioso con discreta temperatura, garganta roja, ligera cefalea y signos meníngeos moderados. Más tarde aparecen hormigueos y por último las parálisis que se establecen progresivamente; pudiendo ser localizadas o generalizadas a los 4 miembros y la cara; la localización exclusiva a los miembros inferiores es frecuente. Existen asociados, trastornos sensitivos, vasomotores, signos meníngeos, trastornos atáxicos y esfinterianos. La disociación albúminocitológica es uno de los caracteres particulares de la poliradículo neuritis.

Generalmente no se constata más que una reacción de degeneración parcial. Evoluciona hacia la curación en semanas o meses.

No se notan en ningún momento de la evolución verdaderas atrofas; los trastornos sensitivos son los primeros en desaparecer, los reflejos son los últimos en reaparecer. Etiología muy discutida. La mayoría de los autores están de acuerdo en aceptar el origen infeccioso; para algunos, tuberculoso; para otro, se trataría de un virus poliomiélico o encefalítico.

A. N. Accinelli.

P. M. RODIER. *A propósito de diez observaciones de meningitis linfocitaria primitiva.* "Rev. Franc. de Pédiatrie", 1937:13:173.

Las meningitis linfocitarias agudas de evolución benigna conocidas también con el nombre de meningitis linfocíticas, asépticas, pseudotuberculosas, serosas, etc., pueden dividirse en dos grandes grupos: 1.º las formas primitivas, de naturaleza desconocida para algunos y para otros vinculadas con la encefalitis epidémica frustra; formas abortivas de poliomiéлитis y formas curables o paucibacilares de la meningitis tuberculosa;

2.º formas secundarias observadas en el curso de enfermedades infecciosas como la grippe, neumonía, zona, herpes, parotiditis, traumatismo craneano, etc.

El autor describe a continuación diez casos de meningitis linfocitaria primitiva cuya evolución y características generales se pueden resumir en pocas palabras; iniciación brusca con cuadro meníngeo aparecido progresivamente, igual evolución favorable, curación clínica rápida sin secuelas nerviosas, líquido céfalo-raquídeo con disociación albúminocitológica, predominio de linfomonocitos.

El diagnóstico diferencial se plantea de preferencia con las formas meníngeas puras de la enfermedad de Heine-Medin, siendo en este caso importante la evolución citológica del líquido céfalo-raquídeo; con las formas abortivas de la encefalitis epidémica; con las meningitis espiroquetósicas, etc.; llegando el autor a la conclusión de que se trata en los casos por él estudiados de una afección autónoma, producida por un virus neurotrofo de naturaleza todavía desconocida.

A. Larguía.

LASZLÓ V. KULIN. *Datos para el diagnóstico diferencial de meningitis serosa epidémica.* "Jahrb. f. Kind.", 1937:98:309.

El autor, para facilitar el diagnóstico, investiga si hay datos anamnésticos convincentes, síntomas clínicos generales, alteraciones del líquido céfalo-raquídeo. Los bacilos de Koch son demostrables en el 70 o/o de los casos, más o menos, en el líquido céfalo-raquídeo de los enfermos de meningitis bacilar; sin embargo en casos seguros el autor no los ha encontrado ni en la red de fibrina ni en el sedimento. Naturalmente que el hallazgo de los bacilos hace superfluo toda ulterior investigación diagnóstica. La inoculación de animales da resultados tardíos, pues por lo regular ya la esencia de la enfermedad ha sido aclarada.

Si el período prodrómico es largo, no solo el examen de la glucosa del líquido céfalo-raquídeo bastará para establecer un diagnóstico seguro. El estado general, el vientre en batea son un importante punto de apoyo para el diagnóstico. La fiebre en la meningitis serosa se presenta con diferentes curvas. La eritrosedimentación no permite sacar conclusiones diagnósticas; así como el cuadro sanguíneo cualitativo. La reacción de von Pirquet no es decisiva, pues puede ser positiva en casos de meningitis serosa.

Considera de gran valor para el diagnóstico de meningitis serosa las cifras normales o ligeramente aumentadas del líquido céfalo-raquídeo; así como la desviación a la izquierda de la reacción bicoloreada del mastic (Thurzé-Kulesár).

C. Guridi y A. M. de San Martín.

DÉNES v. MÓRITZ y T. MESZNER. *Contribución a la patología de la meningitis tuberculosa. III comunicación.* "Monat. f. Kind.", 1937 70:233.

Las investigaciones anteriores del autor establecen que la meningitis tuberculosa se acompaña de graves trastornos del recambio de las sales y del agua caracterizados por descenso del cloro del suero y de las bases fijas (hiposalemia) y trastornos de la osmoregulación.

Emprende investigaciones en serie, que cree más ilustrativas que las determinaciones únicas, en 5 enfermos. En cada caso fueron determinados, albúmina, cloro, bases fijas, fósforo, ácidos orgánicos, bicarbonato y nitrógeno residual.

Los resultados son los siguientes: La albúmina del suero está aumentada, probablemente como una hiperalbuminosis tóxica que también se encuentra en otras formas de tuberculosis, el fósforo está disminuído, el nitrógeno residual es normal o elevado, tal vez proveniente de la destrucción de la albúmina, los ácidos orgánicos casi siempre aumentados como productos de la albúmina incompletamente oxidada, las cantidades de bicarbonato reducidas paralelamente al aumento de ácidos orgánicos.

Pero lo más llamativo es el comportamiento del cloro que va disminuyendo progresivamente en el curso de la enfermedad.

El autor estudia cómo puede originarse esta cloropenia. No encuentra desequilibrio entre el cloro ingerido y el eliminado por la orina, tampoco los vómitos pueden ser causa pues aunque no los haya lo mismo se presenta la disminución del cloro, excluye la diarrea y la ascitis como factores determinantes en sus casos, quedando entonces sólo los sudores profusos en consideración ya que por litro de sudor se eliminan grs. 2.50 de NaCl (Haldane).

Pero probablemente en la mayor parte de los casos el mecanismo sea complejo y actúen junto a los sudores los vómitos y la tendencia a la retención de agua con hipocloremia por dilución.

C. Guridi y A. M. de San Marín.

* ALVEAR CARRILLO GIL.—*Tres casos de acrodinia en Yucatán.* "Rev. Mex. de Puericultura", 1937:7:304.

El autor presenta tres casos de acrodinia que presentaron las alteraciones del psiquismo, el sudor abundante, la fotofobia y la descamación furfurácea de las extremidades, características de esta enfermedad. Se extiende luego en consideraciones etiopatogénicas y terapéuticas.

U. R.

H. GRENET, P. ISAAC-GEORGES y Mlle. LADET. *Parálisis radicular del plexo braquial y parálisis diafragmática.* "Bull. de la Soc. Pédiatrie de París", 1937:146.

Los autores presentan dos observaciones de esta asociación —parálisis braquial y diafragmática— que es bastante frecuente.

Observación 1.ª: Niño de 2 meses, a término, parto cefálico, pero muy largo, difícil; ha necesitado anestesia clorofórmica. No ha habido forceps ni ninguna maniobra especial. Desde el nacimiento el médico nota la parálisis del brazo derecho. Al mes de edad signos de congestión de base del pulmón derecho y matitez tal que se hace una punción que resulta blanca. Cuando los autores examinan al niño, a los dos meses de edad constatan: parálisis miembro superior; parece no haber trastornos de la sensibilidad. Examen eléctrico: parálisis del deltoides, del supinador largo, del extensor común de los dedos con hipoexcitabilidad de los músculos afectados. Aparato respiratorio: respiración rápida, sin modificación del ritmo ni verdadera disnea. Matitez franca en la base derecha pero no se percibe el murmullo vesicular. Un primer examen radiológico muestra ausencia de derrame, sombra densa infracardiaca derecha y movimiento de báscula del diafragma. Un segundo examen permite observar nítidamente la ascensión del hemidiafragma derecho, arrastrando el hígado que está elevado. El movimiento de báscula se manifiesta por una ligera elevación del diafragma derecho cuando el izquierdo descende é inversamente. Hay pues en este niño: 1.º Una parálisis congénita del miembro superior derecho. 2.º Una parálisis del frénico del mismo lado, explicándose la matitez de la base derecha por la elevación del hígado. Al cabo de un mes se observa mejoría de la parálisis braquial y de antebrazo. Los movimientos son posibles aunque limitados y difíciles. Diafragma sin modificación. Pasados unos diez días se observa que el diafragma está a igual distancia de la clavícula y del diafragma izquierdo. A los 4 meses de edad son posibles todos los movimientos del antebrazo derecho. Respiración siempre disminuída en base derecha. A los pocos días vómitos glerosos, tos, rales en ambas bases. Los trastornos digestivos se acentúan y los autores se enteran de que el niño ha fallecido en su casa con estado de cianosis. Parece haber fallecido de una bronconeumonía sin relación con su estado anterior. Se puede pensar que la parálisis frénica ha podido agravar la disnea causada por la neumopatía.

Observación 2.ª Se refiere a una niña de 6 y ½ años, ingresada por un cuadro gástrico. Parálisis radicular superior del plexo braquial con atrofia notable del deltoides y de los músculos de la fosa supra e infraespinosa. Examen eléctrico: hipoexcitabilidad farádica y galvánica del deltoides é inexcitabilidad del infraespinoso. La madre no sabe dar datos sobre la aparición de esta parálisis que cree reciente. Con esto se elimina una parálisis obstétrica. Se elimina también una posible parálisis diftérica o postseroterápica. La niña ha sufrido durante 15 días, antes de ingresar de dolores en la región supraclavicular y se constata el callo de una fractura clavicular. Aleccionados por el caso precedente los autores hacen un examen radiográfico, después de haber investigado inútilmente los signos de una parálisis diafragmática. En la pantalla el hemidiafragma izquierdo aparece sobrelevado, notablemente más alto que el derecho. Su movilidad respiratoria muy disminuída, estaba invertida (fenómeno de Kienboeck). La parálisis del plexo braquial ha regresado espontánea y rápidamente. A los pocos días todos los movimientos del hombro son posibles, con fuerza sensiblemente normal. Por el contrario la parálisis diafragmática se mantiene sin variación.

La asociación de una parálisis radicular del plexo braquial y de una hemiplegia diafragmática, dicen los autores, no es ciertamente un fenómeno fortuito. El nervio frénico se origina en la 5.^a, 4.^a y a veces 3.^a raíz cervical. El plexo braquial nace de los cuatro últimos pares cervicales y la 1.^a dorsal. Es natural que una misma causa pueda afectar, bastante frecuentemente, la motilidad del miembro superior y del hemidiafragma correspondiente. Estas observaciones son numerosas y lo serían más si toda lesión del plexo braquial llevase a un examen radiológico del diafragma, lo que tiene su interés puesto que en la primera observación el descubrimiento de la parálisis frénica dió la clave de un síndromeseudopleurítico inexplicable hasta ese momento. Recientemente Gournay, Odinet y Olivier presentaron la observación de un lactante con parálisis del plexo braquial y con accidentes diséicos y de vómitos repetidos que se explicaron sólo después de la constatación a la pantalla de una parálisis diafragmática.

Dr. Debré: Ha observado un caso semejante. Recientemente el Prof. Glauzman, de Berna, ha publicado un estudio completo sobre este tema. Opina que muchos de estos hechos son desconocidos y que cuando se trata de una lesión derecha se cree con frecuencia que hay una lesión pleuropulmonar y se atribuyen los trastornos de la motilidad diafragmática a las consecuencias de la pleuresía a la izquierda. En una reciente observación del Dr. Julien Marie, se había creído en una bolsa de aire gástrica y en una aerofagia cuando se trataba en realidad de una parálisis del hemidiafragma izquierdo. Observando los diafragmas de los niños afectados de parálisis del plexo braquial, se verán sin duda, más y más, parálisis del hemidiafragma.

J. C. Saguier.

S. M. WEINGROW. *Modificaciones del signo de Babinski en un caso de epilepsia cerebral en el niño.* "Arch. of Ped.", 1937:54:502.

1.º Se presenta un caso que muestra algunos nuevos métodos de demostrar el signo de Babinski.

2.º Se encuentra positivo el signo al Babinski por el método de Beehterew, de movimientos pasivos y por el método de Weinberg, de movimientos activos.

3.º En este enfermo no se presentaron los signos de Oppenheim o de Gordon.

4.º El signo del talón era positivo y producía el signo de Babinski, no sólo a la percusión del talón del mismo pie, sino también cuando se estimulaba el talón del otro pie.

5.º El signo de los dedos de Babinski se producía aplicando un diapasón en el área pretibial de ambas piernas.

6.º El signo de Babinski se producía espontáneamente después de varios minutos de haberlo provocado por varios métodos.

7.º La aparición del signo de Babinski en forma espontánea, es similar a la aparición de mioclonia espontánea, que se observó pasados varios minutos después de haber conseguido una reacción epiléptica tipo Brown Sequard.

Resumen del Autor.

I. C. LE BELL. *Neurofibromatosis de Von Recklinghausen en los niños.* "Arch. of Ped.", 1937:54:454.

La enfermedad de Von Recklinghausen o neurofibromatosis múltiple es un complejo síndrome. Los signos primarios son pequeños tumores de los nervios cutáneos o más profundos y una pigmentación característica. Sus manifestaciones secundarias son el carácter congénito, hereditario y familiar, una discrasis endócrina, malformaciones óseas, transformaciones malignas y trastornos mentales.

Se presentan 3 casos. Un niño presentaba los tumores y la pigmentación. Otro pigmentación, trastornos del lenguaje y ptosis de los párpados. El tercero presentó pigmentación y anomalías óseas.

Resumen del Autor.

R. O. STERN. *Tumores cerebrales en los niños.* "Arch. of Dis. in Childhood", (Londres), 1937:12:291.

El autor ha estudiado 102 enfermitos menores de 12 años en el período 1921 a 1935. La mitad presentó el tumor cerebral durante el primer lustro de la vida. 14 tumores verificados en la autopsia pertenecían a niños dentro de los 2 años. Los tumores se hallaban 2 veces más frecuentemente debajo de la tienda que sobre ella. Ninguno se halló en la fosa hipofisiaria y uno sólo en la región suprapituitaria. Desgraciadamente los cortes de este tumor no fueron aprovechables.

Se practicó estudio histológico de 25 tumores; las dos terceras partes de ellos pertenecían al tipo gliomatoso. Los gliomas bien diferenciados son tan comunes como los tipos más malignos, pero se presentan en situación inaccesible al tratamiento quirúrgico. Había 6 ejemplares de glioma maligno, glioblastoma multiforme, un tumor casi exclusivo de los hemisferios cerebrales del adulto. En esta serie, 3 se hallaban bajo el tentorium. 4 tumores ependimarios comprendía esta serie. Uno de ellos se encontró en un niño de 5 y $\frac{1}{2}$ meses. El glioma más benigno apareció en edad más precoz que aquellos de mayor malignidad.

Solamente un tuberculoma solitario fué hallado. Excluyendo los pequeños tuberculomas múltiples encontrados tras minuciosas pesquisas en los casos de meningitis tuberculosa y que no figuran en estas series, fueron muy raros los hallazgos de tuberculomas. Figuran solamente 6 ejemplares y en 4 de ellos (sobre 3 de los cuales fué practicada en vida la decompresión quirúrgica) no hubo evidencia de meningitis, clínica ni anatomopatológica.

C. M. Pintos.

R. O. STERN y G. H. NEWNS. *Tumores del sistema nervioso simpático en los niños.* "Arch. of Dis. in Childhood", (Londres). 1937:12:267.

1) Se ha efectuado el estudio de 25 casos de tumores del simpático de los cuales 24 eran abdominales. El único caso torácico se describe con todo detalle.

2) Las dos terceras partes correspondían a varones y un tercio a mu-
jercitas. El promedio de edad para el grupo Hutchison fué de 3 años y me-
dio, y para el grupo Pepper de dos y medio, y para los niños con metástasis
óseas y viscerales, fué de dos años y ocho meses (estos tumores se clasifican
en dos tipos principales: Hutchison y Pepper). Es pués más bajo el pro-
medio de edad para los del síndrome Hutchison y más alto para el de Pe-
pper que en otras estadísticas publicadas.

3) En muchos casos los tumores formaban grandes masas retroperito-
neales. En un pequeño número de estos, la suprarrenal era normal y el tu-
mor debió originarse en la cadena simpática abdominal.

4) Los tumores se forman en ambos lados por igual. No existía re-
lación entre el lado de origen y la situación de las metástasis.

5) Fueron halladas metástasis en los riñones, pulmón, pancreas, in-
testino, ovario o cerebro así como en el hígado y huesos.

6) Los síntomas más comunes de comienzo fueron dolor en los miem-
bros inferiores con debilidad y tumefacción abdominal. La fiebre periódica
fué un hecho común. La anemia hipocrómica, parcialmente debida a
grandes hemorragias dentro del tumor, se observa en la mitad de los ca-
sos.

7) La metástasis óseas permiten distinguir estos tumores del embrio-
ma de Wilms, el otro proceso maligno común de la primera infancia.

8) Se describe la estructura histológica de los tumores y se propone
una clasificación simplificada. El nombre de simpaticoblastoma se considera
adecuado.

C. M. Pintos.

E. POREZ. *Necesidad, en la escuela primaria, de un consultorio para el diag-
nóstico y tratamiento de los escolares afectados de leves trastornos del
carácter.* "La Pédiatrie Pratique", 1937:35:1 (Setiembre).

Se trata de niños que no es necesario sustraer al medio escolar. No son
retardados, ni siquiera "difíciles". Son los "subnormales" de Ph. y P. Bon-
cour, niños cuyos trastornos son susceptibles de curar totalmente, bien di-
rigidos.

La escuela es el medio ideal para diagnosticar las desviaciones del ca-
rácter, pues el pasaje del medio familiar a un medio social, el contacto con
los compañeros en la clase o en el recreo, marcan un etapa importante en
la vida del niño; y en los subnormales, capaces de adaptarse a la vida fa-
miliar, puede revelar la incapacidad de adaptación al medio social escolar.
La escuela obraría en estos casos como un verdadero "test" o reactivo reve-
lador de las anomalías mentales.

En general casi todos los escolares anormales son considerados como
retardados, y pueden no serlo; para evitar la confusión, con su secuela de
funestas consecuencias en lo que al porvenir de los niños se refiere, es ne-
cesario establecer un consultorio especializado en el que tendrían parte un
neuropsiquiatra y un médico escolar, con la ayuda del maestro, a fin de
obtener datos sobre la reacción del niño en el medio escolar—y de los pa-

dres, de los cuales habrá que requerir múltiples informaciones y el apoyo moral indispensable.

En esa forma se trataría de determinar: a) Si se trata de un niño anormal o "difícil". b) En qué consisten, exactamente, los trastornos de carácter que lo aquejan y cuáles son sus causas. c) Cómo tratarlo.

El autor, en forma documentada, desarrolla estos tres puntos demostrando que es posible, en muchos casos, curar esta clase de trastornos y, en otros, de dirigir la constitución mórbida del escolar y evitar sus consecuencias nocivas.

C. A. Veronelli.

T. HARRISON EAMES. *El estado físico en los niños con dificultades en la lectura.* "Arch. of Ped.", 1937:54:489.

El autor sostiene que los defectos físicos y las enfermedades escolares tienen mucha más importancia que lo que en general se acepta, como causa de dificultades en el aprendizaje de la lectura. Ha tenido ocasión de examinar clínicamente, además de examen de ojos y de laboratorio, 25 niños con estas dificultades y presenta en forma de cuadro la frecuencia de trastornos varios, comparándolos con la frecuencia en niños sin dificultades en la lectura. El único punto que llama la atención es el referente a los vicios de postura, que según hace notar el autor bien se podrían deber a los trastornos de la lectura, siendo en vez de causa, consecuencia de los mismos.

G. F. Thomas.

ENFERMEDADES DEL APARATO GENITO URINARIO

P. FORNARA. *Consideraciones sobre un caso de "raquitismo renal" con nefrosis y glucosuria normoglicémica.* "Il Lattante", 1937:8:357.

El autor recordando los últimos trabajos del Prof. Cozzolino que ponía al día el problema de la patogenia del raquitismo, expone el caso de un niño seguido desde el nacimiento, que presenta por varios años albuminuria con piuria y cilindruria y glucosuria con glicemia normal, en el cual apareció hacia la edad de seis años graves deformaciones raquílicas. El autor ilustra el caso en base a las recientes investigaciones de De Toni y otros autores en esta forma particular de raquitismo tardío con nefrosis y glucosuria normoglicémica.

B. Paz.

* M. SCHEPELER. *Estudio urológico de las piurias crónicas.* "Archivos del Hospital de Niños Roberto del Río", (Santiago de Chile), 1937:7:77.

El autor, utilizando métodos y material de trabajo preconizados por los autores norteamericanos ha realizado un interesante y cuidadoso trabajo de investigación urológica en 10 niños pequeños—de los cuales 6 eran lactantes—afectados de piurias crónicas.

El agente microbiano causal de estas piurias resultó ser el colibacilo en 7 casos, el bacilo de Flexner en 2 casos y salmonellas del tipo Moscow en un caso. En todos los enfermos se practicó: examen cistoscópico, cateterismo ureteral bilateral y pielografía retrógrada. Se recogió orina ureteral para hacer el estudio de la función relativa de ambos riñones (volumen, concentración ureica, un cultivo de la orina y examen microscópico del sedimento); al retirar las sondas se hizo instilación de protargol al 5 o/o en la pelvis renal. Para este examen se practicó anestesia general solamente en los lactantes, excepto uno. Se han presentado accidentes leves, después del cateterismo en 4 casos, debidos seguramente a la anestesia; uno de ellos presentó vómitos y dolores abdominales que pasaron en pocas horas, 2 presentaron vómitos solamente el día del cateterismo y 1 presentó vómitos durante varios días seguidos. Existe contraindicación para este examen en los lactantes varones por le estrechez del meato (salvo practicar meatotomía) y en los lactantes mujercitas muy pequeñas.

Por este interesante examen urológico se pudo comprobar: malformaciones congénitas en cuatro casos (riñón en herradura, dilataciones pélvicas y ureterales, acodamientos ureterales), pielitis unilateral en tres casos (uno de los cuales resultó ser una tuberculosis renal), error de diagnóstico en un caso (se trataba solamente de vulvitis), en dos casos la piuria era debida a una cistitis simple como única causa.

En la mayoría de los casos la piuria crónica mejoró con el drenaje repetido de la pelvis renal, seguido de la instilación de sustancias anti-sépticas.

Acompañan esta comunicación las 10 historias clínicas de los niños examinados con sus respectivas pielografías.

C. R.

* R. BUCETA DE BUÑO. *Tratamiento hormonal de la ectopía testicular*. "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1937:8:555.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría". Año 1937, pág. 788.

C. FUMI y V. SERRA. *Contribución al estudio de la enuresis infantil*. "La Pediatría", (Nápoles), 1937:45:673.

Los autores después de señalar las nuevas teorías patogénicas de la enuresis infantil—basadas especialmente sobre los progresos realizados en el campo de la fisiología—sobre el mecanismo funcional y la inervación neurovegetativa de la vejiga, refieren los datos recogidos a propósito de un examen objetivo, sistemático, minuciosamente seguido en 53 sujetos, siguiendo la muy reciente fórmula de Dieten y completada por el estudio radiológico de la columna vertebral y en un cierto número de casos por la pielocistografía.

Basándose en esas investigaciones sacan las siguientes conclusiones:

1.º La enuresis infantil no debe considerarse un síntoma aislado, si-

no más bien una de las varias manifestaciones indicadoras de un particular estado de insuficiencia constitucional.

2.º Tal insuficiencia funcional en este caso, está ligada sobre todo a un estado de debilidad constitucional, generalmente hereditaria agravada por el ambiente y la educación.

3.º La expresiva insuficiencia o la falta de control cortical referido sobre la actividad automática de la vejiga, consecuencia de una prolongada y permanente disociación neurológica, por disminución de la actividad de uno de los tres factores que componen el arco reflejo superior.

4.º Todos los signos somáticos y psíquicos que acompañan a la enuresis infantil, tienen también origen en el mismo terreno constitucional y por consecuencia—salvo casos excepcionales y bien documentados—ninguno de tales signos merece asumir un significado patogénico cierto.

E. Muzio.

* J. SALLERAS. *Enuresis por espina bífida oculta. Tratamiento por las inyecciones epidurales de suero fisiológico a altas dosis.* "Sem. Méd" (Bs. Aires), 1937:2:1364.

Después de establecer la importancia del diagnóstico etiológico y dividirlas en: a) enuresis sin factor causal determinado y b) enuresis con factor causal determinado (epilepsia, sífilis congénita, insuficiencia endócrina, modificaciones del pH urinario, vermes intestinales, pólipos rectales, etc.), el autor indica los detalles de técnica de las inyecciones epidurales que preconiza en trastorno de diversa etiología pero especialmente en casos de espina bífida oculta.

Introducción de una aguja de 5 cm. de largo a la altura de la quinta vértebra sacra, hacia arriba y adelante. Inyección de 20 c.c. de suero en la primera infancia; el trastorno generalmente cura con una o varias inyecciones. En la segunda infancia y en el adulto es necesario aumentar las dosis en forma progresiva hasta llegar a los 180 c.c. como lo ha realizado en un niño de 15 años.

En estos últimos casos se inicia el tratamiento con 20 c.c.: se esperan sus efectos una semana, al cabo de la cual se inyectan 40 c.c. si los efectos de la primera inyección no han sido satisfactorios.

Se piensa que la acción de las altas dosis de suero fisiológico en las enuresis se debe a la elongación de los filetes nerviosos de los nervios del plexo sacro, elongación que determinaría un serio trauma con sustitución o regeneración del nervio elongado y como resultado final una mejor y más sensible conducción sobre la función de la micción, a la que en lo sucesivo rige con regularidad, haciéndose continente en todos los momentos diurnos y nocturnos.

J. J. M.

ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

CH. COHEN y P. LORTHOIR. *Hiperlaxitud articular en el mongolismo*. "La Pédiatrie Pratique", 1937:35:11. (Setiembre).

Historias clínicas detalladas de dos niños, de 6 y de 10 años respectivamente, afectos de una forma un tanto particular de mongolismo, caracterizada por la discordancia de algunos síntomas: por una parte síntomas de idiocía mongólica apenas esbozados y por otra una laxitud articular tan intensa que recuerda la que se encuentra en el síndrome de Ehlers Danlos, a la que se agrega la hiperelasticidad de la piel.

Un signo capital de este síndrome de E. Danlos faltó en ambos casos: la distrofia cutánea con vicios de cicatrización.

Las analogías entre ambas enfermedades y el desconocimiento real sobre sus etiologías les indujeron a publicar sus casos y señalar dichas semejanzas, en la seguridad de que podía resultar de interés su comunicación. Anotan una extensa bibliografía sobre el síndrome de Ehlers Danlos.

C. A. Veronelli.

* E. F. CRISCUOLO, R. LORENZ, M. A. PELICANÓ. *Mixedema congénito, hipotiroidismo*. "Sem. Méd.", (Bs. Aires), 1937:2:1116.

Se trata de una niña de 3 años de edad, con síntomas de hipotiroidismo que mejora con tratamiento por tiroxina vía bucal e inyectable.

J. J. M.

R. MARTIN, BONNEFOI y DELAUNAY. *Esclerodermia en bandas y en placas de evolución rápida. Discusión sobre la oportunidad de la paratiroidectomía*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1937, pág. 207.

La esclerodermia, rara en el niño, puede excepcionalmente tener una evolución rápida. Relatan la historia de una niña, con esclerodermia a evolución rápida que hizo de ella en algunos meses una inválida. Observación interesante por varios motivos. Coexistencia de lesiones esclerodérmicas en placas y en bandas. Gravedad, número y extensión de las mismas. Nitidez del proceso escleroatrófico a nivel de tobillos. Relativa integridad ósea. Pero el mayor interés reside en el problema etiológico que se plantea y la dificultad de la terapéutica a seguir. Los casos de esclerodermia en la niñez, aunque más raros que en el adulto, no son excepcionales. Esta observación sin embargo muestra la asociación de esclerodermia en bandas y en placas, hecho raramente señalado. Llama la atención igualmente el estado de las articulaciones de las muñecas y los tobillos, casi totalmente inmovilizados por el proceso esclerodérmico. La etiología de este proceso es de las más oscuras. No se encuentran infecciones o intoxicaciones que puedan explicarla. El examen clínico no revela datos de importancia. Bordet-Wasser-

mann y cutirreacción tuberculínicas negativas. Desde 1930, Leriche y sus discípulos sostienen el origen paratiroideo de la esclerodermia. El argumento principal consiste en la hipercalcemia que se encuentra habitualmente. En la presente observación pueden citarse, a favor del origen paratiroideo, además de la ligera hipercalcemia la ligera decalcificación ósea y la hiperexcitabilidad neuromuscular. El examen interferométrico informa una disfunción del timo y del ovario. Se suele encontrar en el curso de las esclerodermias una deficiencia ovárica. El metabolismo basal, en el presente caso, está disminuído de 11 o/o. En resumen, en este caso, la hipercalcemia, la ligera decalcificación ósea y la hipoeexcitabilidad neuromuscular hacen pensar en un trastorno paratiroideo y es probable que haya además una ligera disfunción tímica y ovárica. Frente a este cuadro, ¿qué terapéutica adoptar? ¿Médica o quirúrgica? La noción de la hipercalcemia ha llevado a Leriche y sus discípulos a efectuar la paratiroidectomía con resultados mejores que los obtenidos anteriormente operando sobre el simpático. Pero estos casos, de acuerdo al mismo Leriche, no son los más favorables para operar. Las formas graves generalizadas evolutivas acompañándose de edemas y coexistiendo con otros trastornos glandulares benefician poco de la intervención. ¿Qué tratamiento médico debe hacerse? La ignorancia en que se está acerca de la etiología y patogenia de esta enfermedad limita la acción del médico.

Leriche aconseja el cloruro de amonio (3 grs. diarios) y régimen acidificante. Ionización yodurada, proponen Duhem y Semelaigne. Touraine, Guillaumin y Aubrun obtuvieron buen resultado en un caso con hemoerioterapia ovaroparatiroidea. Pero no se ignora la inconstancia de acción de todas estas terapéuticas. Ante la gravedad del caso, que pone en peligro la vida de la niña, los autores créense autorizados a efectuar una paratiroidectomía pero antes de llegar a esto agradecerían la opinión y consejos de la Sociedad de Pediatría.

Discusión: *Debré*. La observación presentada recuerda las experiencias efectuadas en animales. En cuanto a la acción terapéutica es dudosa; parece que hay esclerodermias, aun muy graves, que curan por medios físicos. Semelaigne ha curado un caso muy grave por el extracto tiroideo y la ionización. Parece que al cabo de un tiempo se produjera una compensación del trastorno humoral y que la esclerodermia sea capaz de atenuarse y aún de curar. Por otra parte las intervenciones sobre las paratiroides no son inocuas. Se pueden observar tetanias postoperatorias y hasta muertes. De manera que es necesario pensarlo antes de extirpar una paratiroides al caso presentado.

Hallé: Cree que al hablar de tratamiento se ha dejado un poco de lado el tratamiento pluriglandular. Tiene un caso semejante al presentado, muy mejorado con el tiempo y el tratamiento tímico. No tiene opinión personal sobre el tratamiento quirúrgico, pero sabiendo que se obtienen a veces resultados halagadores con la opoterapia si tuviese un caso semejante, y dados los peligros de la intervención comenzaría por hacer tratamiento pluriglandular.

Paisseau: Cree que no hay que exagerar ni la constancia ni aún la frecuencia de la hipercalcemia. Los resultados son con frecuencia contradictorios. Debe tratarse más que de modificaciones de la tasa global del calcio, de una especie de trastorno de su repartición.

R. Martin: Agradece la atención prestada al caso y de acuerdo a la opinión de Hallé va a instituir un tratamiento opoterápico y si al cabo de unos meses, a pesar del tratamiento, la enfermedad continúa su marcha rápida y pone la vida del enfermo en peligro, se resolverán a aconsejar la intervención quirúrgica.

J. C. Saguier.

M. LANGLOIS y R. THIBAUDAU (de Quebec). *Flemón del timo*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1937, pág. 261.

Se trata de una observación rara. Niña de 2 meses de edad, débil congénita, ingresa el 31 de octubre de 1935 por trastornos digestivos, mejorando rápidamente. El 17 de enero de 1936 hace una varicela que evoluciona normalmente. El 2 de febrero, paracentesis a consecuencia de una otitis aguda. El 7 de febrero se enciende la temperatura, instalándose una fiebre continua alrededor de 102° F, sin poderse localizar el foco. 12 de febrero: la temperatura comienza a describir grandes oscilaciones. Caída rápida de peso. Aparece una tumoración que borra la fosa supra esternal. La radiografía revela "sombra redondeada sobrepasando la imagen cardíaca hasta la región cervical, superponible a la de un timo de volumen exagerado". 22 de febrero: mismo estado febril, adelgazamiento continuo, tumoración del tamaño de un huevo. Fórmula sanguínea 18.000 leucocitos con 46 o/o de linfocitos. 23 de febrero: aumento ligero de la tumoración. El 24 de febrero a las 6 de la mañana: disnea intensa, cianosis progresiva y sialorrea abundante. A las 6 y 15, la niña fallece asfixiada. Autopsia: flemón de timo de origen estreptocócico. Observación que llama la atención por su rareza; por la brutalidad de su evolución (4 días en total), por la progresión diaria de la tumoración y por la crisis de asfixia única terminal. En la literatura los autores encuentran una sola observación que se asemeja algo a la relatada.

J. C. Saguier.

W. BECKER (Leipzig). *Síndrome de Laurence-Moon-Biedl*. "Mtschr. Kinderheilk.", 1937:70:113.

Se trata de un niño de 13 años, el que muestra los síntomas característicos del cuadro descrito por primera vez por Laurence y Moon: gran adiposidad, hipoplasia genital, retinitis pigmentaria y desarrollo mental inferior. Faltan alteraciones del esqueleto (poli o sindactilia). Por el contrario existía una sordomudez congénita.

Las tentativas de interpretación de diferentes autores son comentadas. El punto de vista de Jenkins y Poncher es el que más satisface. Según él son responsables del origen del cuadro morbo los varios factores

hereditarios reunidos. Por cambio de factores es explicada la aparición de las formas de al enfermedad, en la cual pueden faltar uno o varios de los síntomas esenciales. Las medidas terapéuticas ofrecen pocas perspectivas de éxito; sin embargo se menciona la favorable influencia sobre algunos síntomas aislados por tratamiento con extractos de tiroides, hipófisis y ovario.

C. J. Guridi y A. M. de San Martín.

J. FLAKS, I. HIMMEL y A. ZLOTNIK. *Sobre la existencia de una hormona hemopoiética en la hipófisis*. "La Presse Médicale", 1937:45:1261.

Los autores después de una serie de experiencias llegan a las siguientes conclusiones:

La administración bucal prolongada de lóbulo anterior de hipófisis provoca en las ratas un aumento del número de reticulocitos, con aumento consecutivo de los glóbulos rojos; se ha obtenido una poliglobulia experimental prolongada.

Se trata de una hormona que actúa directamente sobre la médula ósea, sin influencia sobre la tiroides. Basados en las observaciones clínicas conocidas y en sus experiencias, los autores han constatado que la hipófisis desempeña un rol fisiológicamente importante en la regulación de la formación de elementos rojos de la sangre, gracias a una hormona hemopoiética que actúa sobre la médula ósea.

I. Díaz Bobillo.

* M. T. ESTRADA SANSÓN.—*Dos interesantes casos de endocrinopatía en la infancia*. "Boletín de la Sociedad Cubana de Pediatría", 1937:9:345.

Relata dos casos encuadrados dentro del síndrome hipotrófico de Nobecourt posiblemente por déficit hipofisario.

C. R.

RECIEN NACIDOS

R SIMONETTI CUIZZA. *Datos biométricos de los recién nacidos de Turín*. "Il Lattante", 1937:8:469.

El autor ha recogido los datos referidos al peso, estatura, perímetro torácico, perímetro craneano y diámetro craneano, en cerca de 4.000 recién nacidos, trayéndonos también el promedio; con estos datos consiguió obtener el índice cefálico, el índice craneotorácico y el índice vital. Los datos fueron confrontados con los obtenidos por otros autores en varias ciudades italianas. Los promedios resultaron levemente aumentados en los varones y disponen para una buena constitución del recién nacido torinense.

B. Paz.

T. ROHLEDER. *Sobre la presencia de quilotórax en el recién nacido.* "Monat. f. Kind.", 1937:70:208.

La autora comenta que de los 23 casos publicados en la literatura solamente 2 corresponden a recién nacidos. La iniciación de la enfermedad se hace en forma brusca, a los pocos días del nacimiento, con disnea intensa, cianosis y a la pereusión, marcada matitez. La radiología confirma la existencia de un derrame. En el caso referido al 6.º día de vida un lactante presenta la sintomatología descrita. La autopsia mostró un derrame lechoso, amarillento, con las características del quilo. Dicho color amarillento se debía a la presencia de pigmentos biliares. No se demostró lesión traumática del conducto torácico. El pronóstico del quilotórax en el recién nacido es serio, casi siempre mortal, mientras que en los niños mayores tiene buen pronóstico aún el quilotórax de origen traumático.

C. Guridi y A. M. de San Martín

H. J. HARTENSTEIN (Leipzig). *Sobre dos casos de "fractura intrauterina de los huesos de la pierna".* "Msehr. Kinderheilk.", 1937:70:77.

Se refieren dos casos de la llamada fractura intrauterina de los huesos de la pierna con citas sobre etiología, terapéutica y pronóstico.

C. Guridi y A. M. de San Martín

A. M. DORDI y G. ROSSI. *El intercambio hemoglobínico en los recién nacidos con ictericia fisiológica.* "Il Lattante", 1937:8:415.

Los autores han determinado el intercambio hemoglobínico en el recién nacido con ictericia fisiológica bien manifiesta ateniéndose estrechamente a los métodos ya antes adoptados para la determinación del intercambio hemoglobínico en el recién nacido no icterico. Han constatado que el índice hemolítico del recién nacido con ictericia fisiológica corresponde perfectamente al del recién nacido no icterico. En base a los resultados de estas observaciones creen poder afirmar que la fracción de pigmento hemático diariamente destruída de los recién nacidos ictericos, es cuantitativamente igual a aquella destruída en los recién nacidos que no presentan ictericia y que la función hepática de los primeros, en cuanto se refiere a la eliminación de la bilis en el intestino, no es en nada inferior a esta del recién nacido normal. Con estas investigaciones sobre el intercambio hemoglobínico creen además haber demostrado, por otra vía que no sea la seguida por precedentes autores, que los factores determinantes de la ictericia del recién nacido no serían ni hepatógenos ni hematógenos, sino más bien ligados a la aumentada permeabilidad de los capilares sanguíneos.

B. Paz.

O. SAXL (Praga). *Ictericia grave y anemia congénita.* "Jahr. f. Kind.", 1937:98:271.

Informa sobre 10 casos de afecciones sanguíneas en el recién nacido y

en el lactante pequeño. En los 2 primeros casos trátase de anemia congénita acompañada de ictericia grave, en el primero de los cuales se discute una génesis séptica que en el segundo es aceptada como probable. En el tercero, junto a una sepsis, ictericia y anemia grave con llamativa leucopenia. En el cuarto caso, junto a probable ictericia grave con anemia congénita desarrollase un complejo sintomático que ofrece el cuadro de una pseudoleucemia de Jacks-Hayem. En un caso ulterior es tenida en consideración la posibilidad de una lesión luética y una anemia hemolítica sobre cuya difícil delimitación con la anemia congénita el autor llama la atención. Sigue luego un caso de atresia congénita de las vías biliares que evolucionó con el cuadro morboso de una anemia que hacía recordar una eritroblastosis. Menciona luego un caso de melena, la cual ya en los primeros días tuvo por consecuencia una grave anemia.

Como resulta de las mencionadas historias clínicas, el cuadro de las ictericias graves puede ser provocado genéticamente por las más diversas causas, como ser afecciones sépticas, influencias bacteriotóxicas y toxicosis del embarazo, factores constitucionales y lesiones del germen. La ictericia grave y la anemia congénita no representan un cuadro de origen único sino que deben concebirse como una reacción a los más diversos estímulos irritativos.

C. Guridi y A. M. de San Martín

* J. F. FRANCO. *La transfusión sanguínea como tratamiento de la melena neo-natorum*. "Rev. Mex. de Puericultura", 1937:7:313.

El autor refiere cuatro casos de melena grave del recién nacido curados con inyección endovenosa de sangre del mismo grupo sanguíneo del niño. La dosis varió entre 30 y 50 cc. y fueron repetidas hasta 2 veces en las 24 horas.

C. R.

E. CRACIUM, H. SLOBOZIANU y A. URSU. *Contribución a la etiología y a la patogenia de la enfermedad de Buhl*. "Arch. des Méd. des Enf.", 1937:40:636.

Los autores comentan el caso de una mujer que durante el último mes del embarazo se enfermó de amigdalitis y estomatitis seguida de reumatismo infeccioso. Eclampsia en el momento del parto. Nacen dos niños, uno muere a las seis horas, el otro presenta desde el nacimiento una diátesis hemorrágica caracterizada por una hemorragia en la puntura de una inyección que duró 26 horas. Enseguida, hematemesis, hematuria y epistaxis abundante. El niño muere al sexto día.

En la autopsia se constata una degeneración grasosa y albuminosa más marcada en el hígado y riñones. Raras sufusiones hemorrágicas. El examen de la sangre del corazón y bazo demostró la presencia de estreptococos; cortes histológicos de pulmones, hígado, bazo y riñones mostraron el mismo germen.

Los autores establecen relación entre la amigdalitis y el reumatismo infeccioso de la madre y la septicemia del niño.

Los niños nacieron con un estado septicémico congénito que es justamente la característica de la enfermedad de Buhl.

A. N. Accinelli.

HIGIENE. MEDICINA SOCIAL. PUERICULTURA

- * A. OLARAN CHANS. *Comentarios sobre la ley 13.341 y la organización de la Dirección de Maternidad e Infancia*. "Boletín del Dep. Nac. de Hig.", (Bs. As.). 1937:1:505 y "Boletín del Inst. Int. Amer. de Prot. a la Inf.", (Montevideo). 1937:11:5.

El autor, Director de la Dirección General de Maternidad e Infancia explica los alcances de la ley recientemente votada por el parlamento argentino y que ha sido publicada en los "Arch. Arg. de Ped.", pág. 575, año 1937.

C. R.

- * A. G. ALARCÓN. *Cómo debe organizarse en México la asistencia social infantil*. "Rev. Mex. de Puericultura", 1937:7:269.

El autor, Jefe del Servicio de Higiene Infantil del Departamento de Salubridad Pública destaca en esta conferencia, pronunciada en la ciudad de México como acto de propaganda por la Semana de Higiene, modernos conceptos de la asistencia médicosocial del niño.

C. R.

- * A. ALAMBARRI. *Mortalidad infantil en Mercedes (R. O. del U.) durante el año 1936*. "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1937:8:626.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría". Año 1937, pág. 908.

- P. HENDERSON. *Investigaciones sobre la salud de 1530 niños de edad pre-escolar*. "Archiv. of Dis. in Childhood". (Londres). 1937:12:157.

La encuesta realizada por el autor, revela que aproximadamente el 16 o/o de los niños concurrentes a las escuelas elementales, presentan defectos o afecciones pasibles de tratamiento. Los clasifica en 29 grupos principales, a saber: Trastornos digestivos, cardiopatías, dermatosis, hernias, defectos ortopédicos, afecciones nerviosas, oculares, raquitismo, hipertrofia de amígdalas, otorrea, adenitis, caries dentarias, afecciones respiratorias, anemia, desnutrición, úlceras, acidosis, fimosis, ectopia testicular, tortícolis, parásitos intestinales, angiomas, ictericia, abscesos, labio leporino, fisura de paladar, bocio, etc.

Destaca el autor que no es suficiente establecer un porcentaje de morbilidad, sino que debe ilustrarse con los comentarios correspondientes, para su interpretación; la presencia de ganglios cervicales palpables no siempre

es un signo patológico, como tampoco la simple hipertrofia de amígdalas puede no alterar la salud del niño. Si se exceptúa las caries dentarias, que son muy frecuentes, sólo una escasa minoría tiene verdaderos defectos físicos. En el 16 o/o se registraron procesos infecciosos del nasofarinx, con ulteriores ataques de bronquitis en la mitad de los casos. La mala nutrición reviste gran importancia, pero la base del problema consiste en que el 30 o/o de las familias de dichos escolares, carecen de entradas para adquirir buenos alimentos. En un 2 o/o de los niños había blefaritis siendo ella difícil de curar y recidivando fácilmente. En el 5 o/o existía hipertrofia o infección de las amígdalas, requiriendo tratamiento quirúrgico. La otorrea se observó en el 3.9 o/o de los casos; en cuanto al estado de nutrición deficiente, supera el 16 o/o de los escolares que se ven privados de raciones suficientemente nutritivas.

Una mayor atención en los Centros Infantiles, mejorará la salud y por ende el bienestar del niño pre-escolar, pero se aprecia la falta de adelanto en el "standard" de salud del futuro ciudadano.

C. M. Pintos.

H. BRIAND. *El centro de las dadoras de leche de mujer de la Asistencia Pública de París*. "Le Nourrisson", 1937:25:228.

A fines del año ppdo., se inauguró este servicio—Lactarium de leche humana—en la maternidad de la Clínica Baudelocque, bajo la dirección técnica del Prof. Couvelaire.

Se ha resuelto de esta manera el difícil problema de la lactancia mercenaria, que había originado una verdadera industria con su correspondiente reglamentación legal (ley Roussel).

La leche se vende a horas fijas, dos veces por día, es necesaria la prescripción médica y el precio es de 10 francos los 100 gramos. Sólo se pone en venta leche del día, y el excedente se distribuye en los servicios de maternidad.

Las proveedoras de leche sólo son admitidas después de un serio examen clínico, radiológico y serológico, y de un período de prueba de dos días; y, en caso de serlo, deben internarse con su hijo, no debiendo ni pudiendo dar, para uso del lactarium, más que el excedente de leche, cubiertas las necesidades de su hijo.

La condición de internas de las nodrizas diferencia este lactario de otros—Berlín, Montevideo, Buenos Aires—. La leche sólo se conserva 24 horas en heladeras, calentándola en el momento de darla a los niños, pues durante ese lapso, según el prof. Marfan, no pierde sus cualidades.

El autor hace notar que el problema de la conservación de la leche de mujer parece haber sido más estudiado en la América Latina que en Francia y dice que la afirmación de que en algunos países de aquélla se ha conservado y expandido la leche de mujer congelada en "blocs" de 150 gramos merece ser verificada.

C. A. Veronelli.

M. ORTOLANI. *La obra del médico en la campaña demográfica; la mortalidad infantil y sus causas en la provincia de Ferrara*. "Il Lattante", 1937:8:431.

El autor, después de haber fijado cual es la parte que atañe al médico en la campaña demográfica, analiza las causas principales de la mortalidad infantil, tal cual se desprende de los últimos boletines estadísticos demográficos del Reino y demuestra como, en la comuna de Ferrara en el último quinquenio, está notablemente disminuída la mortalidad infantil por enfermedades gastrointestinales (cuociente del 25 en 1932, a 6,6 en 1935: muertos en el primer año de vida por mil nacidos vivos) mientras persiste todavía casi invariable la cifra de la mortalidad por enfermedades del aparato respiratorio y está levemente disminuída en lo referente a las causas de muerte por enfermedades congénitas. El autor hace notar además que no debe considerarse fortuito el descenso marcado de la mortalidad por enteritis, con la iniciación del funcionamiento de las instituciones pediátricas de la Obra Nacional Maternidad e Infancia. Reclama por fin, la atención de las autoridades sanitarias superiores sobre la necesidad de dirigir de ahora en adelante todo esfuerzo para combatir además de lo antedicho, otras dos causas más importantes de la mortalidad infantil (enfermedades congénitas y enfermedades del aparato respiratorio) las cuales al menos en la ciudad y provincia de Ferrara, llevan todavía el número mas abundante de vidas.

B. Paz.

Crónica

El viaje del Profesor Acuña.—Se encuentra de vuelta entre nosotros el Dr. M. Acuña, quien estuviera ausente durante tres meses, con motivo del Congreso Internacional de Pediatría reunido en Roma, al que concurriera presidiendo la delegación argentina integrada por Cibils Aguirre, Gareiso y Macera.

La actuación de la delegación argentina fué muy destacada en dicho congreso, en cuyo acto inaugural hiciera uso de la palabra el profesor Acuña. Es con verdadera satisfacción que informamos sobre el particular, y en especial, sobre las distinciones de que fuera objeto en París nuestro profesor titular de Clínica Pediátrica.

La Sociedad de Pediatría y la Sociedad de Médicos de los hospitales recibieron a la delegación argentina en sesiones especiales, en las cuales, aparte del elogio personal de nuestros representantes, se tributó homenaje a la medicina argentina. En la Sociedad de Pediatría, el profesor Acuña fué presentado por el Dr. Comby, y dió una conferencia sobre "Resultados alejados de la esplenectomía en la anemia eritroblástica de Cooley"; y en la Sociedad de Médicos de los Hospitales, presentado por el Prof. Debré, se ocupó de "Las alteraciones radiológicas del esqueleto en la ictericia hemolítica". Ambos trabajos fueron favorablemente comentados, despertando mucho interés.

También le fué ofrecida al Dr. Acuña la cátedra oficial que dicta el Prof. Nobecourt, para que disertara en ella, pero fué de lamentar que la fecha designada para la conferencia coincidiera con la de la partida de la delegación para Buenos Aires.

El viaje del Dr. Acuña, que importa para él un merecido triunfo, ha sido sin duda eficiente para difundir nuestra medicina en el exterior y para honrar los esfuerzos de nuestros pediatras.

Discurso del Profesor. M. Acuña en la Sesión inaugural del IV Congreso Internacional de Pediatría (Roma).

Señor Gobernador de Roma,

Señor Presidente del IV Congreso Internacional de Pediatría,

Seores congresistas, señoras, señores:

Nuestro país, la Argentina, lo mismo que la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, han querido verse representados en este torneo de altos valores científicos, para testimoniar su adhesión a la labor realizada en el dominio de la Medicina, que ha alcanzado en Italia extraordinario brillo, no tan sólo en el arte de curar y en el de la investigación pura, sino, particularmente, en el más dilatado campo de la medicina social, renovando conceptos de acuerdo a nuevas normas abiertas en la vida de los pueblos y de las colectividades.

Es en el sentido de la asistencia médicosocial, donde este país marca una etapa de progreso indiscutible, etapa que, cuando se la considere en relación con la pediatría, adquiere contornos de una obra grande, fecunda y bella.

Los países del viejo como del nuevo mundo, han experimentado en los últimos tiempos completa evolución en lo que respecta al concepto de la Asistencia Social, e Italia, que ha encausado la vida de las colectividades de acuerdo a normas altamente humanas, ha organizado también la obra de asistencia médicosocial de la infancia, según la directriz cada vez más imperativa de la hora presente: la previsión y la profilaxis.

Ejemplo de ello es el magnífico desarrollo alcanzado por la Obra Nacional Maternidad-Infancia (Opera Nazionale per la protezione de la Maternità e dell'Infanzia) que tantos beneficios brinda ya a este país.

La obra fecunda en positivos resultados en pro del niño, que los pueblos acarician alcanzar en el momento actual, es la resultante lógica de la preocupación preferente que la clase médica ha dedicado y dedica a los problemas médico-sociales de la infancia.

Y este certamen científico, que reúne en su seno las altas cumbres de la pediatría internacional, constituye un elocuente ejemplo de cuán grande es la preocupación por la salud y bienestar de la niñez.

Los temas a tratarse abarcan problemas del alto interés científico, cuya solución, esta calificada asamblea ha de encarar con visión elevada y práctica a fin de redimir al niño de la más terrible de las enfermedades: la tuberculosis, y del más nefasto de los desequilibrios mentales: las secuelas psicomorales.

De las deliberaciones de esta asamblea, que hoy inaugura sus sesiones han de surgir, con toda probabilidad, normas renovadas a que ajustar el futuro de la vida y la salud de la infancia, que constituye el vivero en formación de la patria.

Es con emoción profunda que asistimos los delegados de la Argentina a este Congreso de pediatras; es con satisfacción no disimulada que uniremos nuestro esfuerzo al esfuerzo común de hermanos mayores, quienes nos han enseñado en todas las épocas a valorar las con-

quistas de la ciencia logradas a través del esfuerzo, la perseverancia y el trabajo.

Las primeras brisas portadoras de ideales médicos nos llegaron, en efecto, de las hospitalarias playas de Europa.

En ellas aprendieron nuestros mayores el baluceo de la ciencia médica; ellas nos brindaron, con sus clínicas y sus laboratorios, sus inestimables instrumentos de trabajo.

Sus maestros eruditos y calificados fueron también los nuestros; de ellos y con ellos aprendimos el arte y la ciencia que se identifica con las enfermedades del niño: la Pediatría.

He ahí por qué en este instante una emoción muy íntima nos embarga al aquilatar el origen de nuestro leguaje científico y de nuestra formación espiritual en el dominio de la clínica infantil.

Además, con este maravilloso país, lazos raciales nos unen; la sensibilidad de nuestros pueblos es una misma, como uno es nuestro origen étnico.

Su arte, su cultura, su civilización, han abierto corrientes afectivas que el tiempo no ha hecho sino fortalecer.

Aún más, las incultas campiñas de la Argentina fueron transformadas en graneros del mundo, en gran parte mediante el impulso vigoroso, material e intelectual, de millares de hombres de esta tierra, que así prepararon su engrandecimiento.

Ellos depositaron en surcos abiertos por perseverante esfuerzo, la simiente de la confraternidad, transformada en nuestros días en himno magnífico de paz, de concordia, de trabajo!

Señores: En nombre de la delegación de mi país, traigo el saludo reverente de mi patria, para las autoridades organizadoras del IV Congreso Internacional de Pediatría, así como para los hombres que encauzan la vida de este pueblo, guiando con mente clara el destino de Italia, de esta tierra grande por su pasado glorioso, opulenta por las realidades de su presente, magnífica por los fulgores de un futuro que se vislumbra, generoso, magnánimo y lleno de humanidad.

Recibid, señores, el saludo y el cálido homenaje de simpatía de la delegación argentina. He dicho.

Primer Congreso Venezolano del Niño.—El Primer Congreso Venezolano del Niño se reunirá en Caracas en los días 1 a 7 de febrero de 1938, bajo los auspicios del Consejo Venezolano del Niño, organismo consultivo técnico del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social.

Las ponencias oficiales serán las siguientes:

- 1.º Estudio sobre la organización de las instituciones públicas y privadas existentes en el país, sobre el niño.
- 2.º Orientación general de la Asistencia Infantil en Venezuela. Su financiamiento.
- 3.º Necesidad y urgencia de una ley de protección de la madre y del niño en Venezuela; contribución al estudio de la misma. Presentación de un anteproyecto.
- 4.º La tuberculosis como enfermedad social de la infancia. Pautas generales para la campaña en Venezuela.

5.º El problema de la higiene escolar en Venezuela.

Los inscritos al congreso podrán presentar además, comunicaciones o trabajos originales sobre la asistencia de la madre y del niño en Venezuela, desde el punto de vista social. Todas las informaciones o comunicaciones que se refieran al Congreso deben ser dirigidas por escrito a la presidencia del Consejo Venezolano del Niño, Socarrás a Puente Yanes 105.

Piedra fundamental del Instituto de Puericultura de Río de Janeiro.—Con la presencia de las altas autoridades de la república, del Director de la Facultad de Medicina, y de numerosos profesores, médicos y académicos, tuvo lugar en un terreno situado al lado de la Facultad de Medicina, la ceremonia de la colocación de la piedra fundamental del edificio destinado al Instituto Nacional de Puericultura, organismo creado por la reciente reforma del Ministerio de Educación y Salud Pública.

Hicieron uso de la palabra el primer magistrado de la nación hermana, el señor Ministro de Educación y el Prof. Margtagão Gesteira, director del nuevo establecimiento, coincidiendo en realzar la importancia de la obra a construirse, de la que derivarán incalculables beneficios para la infancia carioca.

El Premio Nobel de Fisiología y Medicina para el año 1937, ha sido adjudicado al Dr. Albert Szent-Gyorgyi, profesor de química médica de la Universidad de Szeged, Hungría, por descubrimientos de procedimientos biológicos de oxidación, en particular con respecto a vitamina C y catalisis del ácido fumárico. Su contribución más importante ha sido la determinación de la naturaleza química de la vitamina C y el descubrimiento de la vitamina P.

Asociación Médica de la Casa de Expósitos.—Orden del día de la sexta sesión científica, 6 de octubre de 1937:

Dr. Lucio García: Adenitis aguda y amigdalectomías.

Dr. P. Cervini: Absceso del cerebro en un lactante.

Dr. Yago Franchini y O. Mantegani: Cuerpo extraño de esófago. Extracción.

Instituto de Pediatría del Hospital de Niños (Bs. As.). Orden del día de la décima sesión científica: 22 de diciembre de 1937.

Dres. M. Fitte, R. F. Geser y Sr. E. Saraco: Gangrena de pie por fractura supramaleolar.

Dres. A. Segers, A. Russo y M. E. Díaz: Hemorragia meníngea.

NECROLOGIA

Profesor Luis Calvo Mackenna

Uno de los pediatras más ilustres de la América Latina desaparece brusca e inesperadamente con el Profesor Luis Calvo Mackenna, cuyo fallecimiento, ocurrido el 2 de diciembre próximo pasado, ha repercutido dolorosamente no sólo entre sus colegas y amigos de Chile, sino también en medio de la gran familia pediátrica del continente. Su nombre y sus méritos habían traspasado las fronteras, y en el seno del Comité de Higiene de la Sociedad de las Naciones, su labor inteligente y constante significó siempre una colaboración eficiente para el cuerpo que lo contaba entre sus miembros y un patriótico enaltecimiento de la ciencia médica de su país. Delegado de Chile al Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia, su actividad se tradujo en interesantes iniciativas.

Las páginas de los antiguos "Archivos Latino-Americanos de Pediatría", de los que fué redactor de 1912 a 1915, —ya profesor extraordinario de Medicina Infantil de la Facultad de Santiago de Chile y jefe de clínica del Servicio del Profesor Sanhueza— se enriquecieron con sus documentados trabajos.

Fundados los "Archivos Chilenos de Pediatría", fué Calvo Mackenna su primer director y supo dejar impresos en sus páginas el fruto de su inteligente experiencia y el ejemplo de su infatigable actividad.

Apasionado por el estudio de todos los aspectos de la protección a la infancia, fué hace 25 años el organizador de las Gotas de Leche del Patronato Nacional de la Infancia y actuó en esta institución hasta el último día de su vida, desde los cargos de Médico, Director y Vicepresidente.

En los servicios de la Asistencia Social ocupó los cargos de Subdirector del Hospital de Niños Roberto del Río y durante varios años de Director de la Casa Nacional del Niño. En todos los puestos que ocupó, en todas las comisiones en que le correspondió actuar, en todas sus múltiples y variadas actividades, dejó la más profunda huella, sobresaliendo sobre todo, por sus elevadas condiciones de médico y de caballero, por su inteligencia ágil y despierta, por su sólida preparación, su entusiasmo y su espíritu constructor.

Fundador de la Sociedad Chilena de Pediatría, pierde ésta con su desaparición al mantenedor fiel y al animador entusiasta de toda su próspera vida.

Los "Archivos Argentinos de Pediatría" se asocian al duelo de la pediatría chilena y dedican a la memoria del Prof. Luis Calvo Mackenna el sentido homenaje de su recuerdo.

Dr. Andrés F. Puyol

En Comzieu (Francia) falleció repentinamente el Dr. Andrés F. Pujol, el 14 de agosto de 1937. Nacido en 1873, se doctoró en 1898 en la Facultad de Medicina de Montevideo y dedicó luego la mayor parte de sus actividades profesionales al cuidado de la madre y del niño, como Asistente de la Clínica Obstétrica en el Servicio del Prof. Augusto Turenne, Profesor de Puericultura y Patología del Recién Nacido, médico de las Gotas de Leche, del Servicio Externo del Asilo Dámaso Larrañaga, de los recién nacidos de la Casa de Maternidad, etc.

En su breve paso por el Ministerio de Instrucción Pública, en 1933, intervino en varias cuestiones de interés en relación con el bienestar de los niños. Así, designó una Comisión para estudiar el problema de la protección a la infancia; resultado de los estudios de esa Comisión fué el Código del Niño y la nueva organización uruguaya que rige desde 1934 en cuanto se relaciona con la protección a la infancia.

La extensa y útil actuación del Dr. Puyol en conferencias, congresos y reuniones de carácter científico—entre ellas su activa y brillante participación en el Primer Congreso Americano del Niño, en Buenos Aires (julio 1916) y en el Segundo Congreso, realizado en Montevideo en mayo de 1919,— fueron

méritos suficientes para que el Poder Ejecutivo, a propuesta del Consejo del Niño, lo designara en marzo de 1937 Delegado del Uruguay para formar parte del Consejo Internacional del Instituto I. Americano de Protección a la Infancia.

La lamentable desaparición del Dr. Puyol priva al Uruguay de uno de más brillantes paladines en la lucha en pro del niño y al Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia de su colaboración entusiasta y eficaz.
