

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**La importancia del lavado gástrico en el diagnóstico de la tuberculosis <sup>(1)</sup>**

por los doctores

**Prof. Raúl Cíbils Aguirre y Julio A. Tahier**

La importancia del lavado gástrico en la tuberculosis infantil es de trascendencia mundial, y de gran valor en la primoinfección tuberculosa, al poner en evidencia el bacilo de Koch en los niños que no saben expectorar y degluten sus esputos.

Este método fué usado por primera vez en 1898 por Meunier, luego por Bertherand, y desde el año 1927 por Armand Delle, Opitz, Debré, Sayé, Lesné, Langer, Kerambrum, Levin. Dufour, Fabre, Sáenz, Wallgren, Philipson, Poulsen, y otros investigadores, europeos y americanos.

Entre nosotros ha sido muy poco empleado; en el Uruguay, Cantonnet empieza sus experiencias en el año 1929. Morquio, trata luego este tema, en su conferencia sobre formas curables de la tuberculosis del lactante, en 1932. Investigan luego Jáureguy, Lieutenant, Charlone y Murguía.

En la Argentina hay una publicación de Arena y Schwarz en 1936, sobre un caso de eritema nudoso, y otra de Marcasoli y Palazzo, del mismo año. Se ocuparon también de esta investigación Sayago, Dobrie y Raimondi.

Comenzamos a emplear el lavado gástrico en 1936, hacien-

---

(1) Esta comunicación fué presentada en la tercera Jornada Rioplatense de Tisiología, realizada en Montevideo, los días 16 y 17 de diciembre de 1938.

do nuestra primera publicación al año siguiente, en la Sociedad de Pediatría, acompañados por J. L. Aráoz y C. Acuña. Este mismo año, Cibils Aguirre dió a conocer nuestros resultados en el IV Congreso Internacional de Pediatría realizado en Roma, en su relato oficial sobre el tema: "El problema de la tuberculosis infantil, en relación con los nuevos estudios sobre el ultravirus".

Modificamos la técnica del lavado, sustituyendo el embudo por una jeringa de 100 c.c. esterilizada. Introducimos la sonda, le adaptamos la jeringa cargada con 100 c.c. de suero fisiológico esterilizado y efectuamos el lavado; hecho éste, volcamos el líquido en el frasco que había contenido el suero, para practicar en él los distintos tiempos que exige esta experimentación.

La técnica seguida, una vez obtenido el contenido gástrico, fué aconsejada por el Dr. Sordelli y realizada en el Instituto Bacteriológico bajo su dirección por C. Acuña. Empleamos comparativamente el examen directo, el cultivo en medios de Löwestein, Petragrani cera y Petragrani glicerina y la inoculación, practicando ésta con líquido tratado y no tratado por ácido sulfúrico; con este último, el porcentaje de resultados positivos fué mayor.

En cada caso inoculamos 8 cobayos, primeramente 4; dos de ellos son inoculados con líquido tratado con ácido sulfúrico y los otros dos, sin tratar. A los 15 días, dos son sacrificados, practicándose un pasaje, y a los 60 días, se realiza un nuevo pasaje con los últimos inoculados.

En el total de nuestra experimentación, hemos empleado cerca de mil cobayos. Sólo en 4 casos, los números: 116, 127, 128 y 129, no se practicó examen directo ni cultivo.

En 9 casos controles, todos ellos con tuberculinorreacción negativa, no hemos encontrado positividad; esto está de acuerdo con las investigaciones de Armand Delille, Debré, Levín, Poulsen, Sayé, Meyer, Charlone, Christoffersen y Fredviksen.

Nuestro trabajo comprende el lavado de 109 niños, con tuberculinorreacción positiva, 9 controles, y 7 repeticiones de lavados al año de efectuado el primero, es decir, que en total hemos practicado 125 exámenes.

Entre los 109 primeros, obtuvimos el 2.7 % positivo a la baciloscopia, hicimos solamente dos preparaciones de cada caso, sin homogenización, el 17.2 % positivo al cultivo, habiéndonos mostrado igualmente sensible el medio de Löwestein y el Petragrani g., no así el Petragrani cera, con el que obtuvimos el 2.6 % de positividad. (Cuadro N.º 1).

Cuadro N.º 1.—Cultivos

Practicados	Positivos	L.	Pc.	Pg.
105	18 (17.1)	11.4 %	2.6 %	13.3 %

El método más sensible fué la inoculación. Con él, obtuvimos 39 casos positivos, es decir el 35.7 % de positividad. De estos, 5 lo fueron recién después del primer pasaje. (Cuadro N.º 2).

Cuadro N.º 2.—Casos positivos

Nº casos	P o s i t i v o s		
	Directo	Cultivos	Inoculación
109	3 (2.8 %)	18 (17.1 %)	39 (35.7 %)

La totalidad de los positivos ha sido dada por la inoculación, no habiéndose encontrado ningún caso que lo fuera al cultivo y no a la inoculación, como acusan Armand Delille, Kerambrum, Debré, Poulsen, Lesné y Sayago. Boer, de Holanda, encuentra 2 casos positivos al examen directo y negativos al cultivo y a la inoculación.

Murguía, en su investigación, ha obtenido el mismo resultado que nosotros.

Nuestro caso N.º 72, desarrolló en el medio de Petraghani g., a la semana de cultivado, colonias de bacilos ácidosresistentes, que posteriores investigaciones demostraron que no eran bacilos de Koch.

Dufourt y Fabr , en 1935, refieren en la Sociedad de Tisiología de París, que el medio de L westein los ha decepcionado al darles solo la mitad de positivos que la inoculación, creyéndolo poco eficaz en las formas pausibacilares.

Besançon contesta que no est  de acuerdo con ello,  l cree que el cultivo es tan sensible como la inoculación, si se siembran 10   12 tubos.

Armand Delille se adhiere a la opinión de Besançon, diciendo que los cultivos realizados cumpliendo con todas las exigencias del método, pueden dar casi tantos resultados positivos como la inoculación.

Sáenz dice que la inoculación y el cultivo son igualmente sensibles siempre que el líquido a examinar contenga más de 20 bacilos por c.c., de ser menos, la inoculación es superior. El cultivo resulta más simple, rápido y económico, pero hay casos en los que es necesaria la inoculación, por su mayor sensibilidad.

Sayé agrega que Opitz y Vera Lester han observado que los niños son irregulares eliminadores de bacilos, y por lo tanto consideran superior a la inoculación.

El método de Petroff ensayado por Armand Delille y Kerambrum, no les dió mayores resultados, en cambio, con el medio de Löwestein, obtienen un total de positivos poco inferior al de la inoculación.

A Levín, García Cervino y Ramos Rodríguez, el cultivo les da menos de la mitad de positivos que la inoculación.

Lesné en 14 casos negativos al examen directo, encuentra 13 positivos a la inoculación y 10 al cultivo. Debré en 21 casos similares, obtiene 19 positivos a la inoculación y 15 al cultivo.

Mónaco, en el IV Congreso Internacional de Pediatría, de Roma, refiere que en 68 niños examinados, encuentra 21 positivos a la inoculación y 12 al cultivo.

Murguía en 110 materiales, obtiene al examen directo 3.7 %, al cultivo 13.7 %, y a la inoculación 21.1 %.

Con el medio de Raúl Palacio, la investigadora chilena Banfi Bruzzone, encuentra el 66.6 % de positividad al cultivo y el 92 % de positividad a la inoculación, en niños menores de 3 años, todos ellos con lesiones radiográficas.

En el cuadro N.º 3, comparamos el porcentaje en que intervienen en los resultados positivos de distintos autores, al cultivo y la inoculación.

Cuadro N.º 3.—Porcentaje en que intervienen en los resultados positivos de distintos autores el cultivo y la inoculación

	Inoculación	Cultivos
Armand Delille-Kerambrum .....	100 %	casi el 100 %
Banfi Bruzzone .....	92.2 »	66.6 »
Debré .....	90.4 »	71.3 »
Dufour-Fabre .....	100 »	50 »
García Cervino-Ramos Rodríguez.....	100 »	28.3 »
Lesné .....	92.8 »	71.4 »
Levin .....	94.6 »	36.7 »
Mónaco .....	84 »	48 »
Murguía .....	100 »	62.4 »
Poulsen .....	80 »	63 »
Cibils Aguirre-Tahier .....	100 »	50 »

Nuestros resultados están de acuerdo con los de Dufourt y Fabre: el 50 % de los positivos a la inoculación es negativo al cultivo.

El cultivo es un medio rápido, simple, barato, que no corre el riesgo de perderse por muerte del cobayo, como la inoculación, y que ayuda a diferenciar el tipo del bacilo; pero la inoculación es más eficaz, al ser más sensible. Sin embargo, debe cuidarse de que los cobayos no estén ya tuberculinizados y precaverse además, para no perder la observación por muerte del animal, causada por una enfermedad intercurrente. Por esto es que practicamos la primera inoculación en 4 cobayos. La inoculación es un método caro y es necesario disponer de un gran espacio, cuando se tienen varios casos en estudio, para poder colocar las distintas jaulas.

De cada uno de los animales empleados se practicó la autopsia y si no se encontraban lesiones o estas eran muy leves y en ellas no era posible descubrir el bacilo de Koch al examen directo, se practicaban cultivos y nuevos pasajes con macerado de órganos.

En el cuadro N.º 4 damos a conocer los resultados obtenidos por gran parte de los investigadores.

Cuadro N.º 4

A U T O R	Mé- todo	Nº casos	% po- sitivos	Observaciones
Ackerman		125	12.4	Adultos
Arena-Schwartz	— C I	1	100	Eritema nudoso
Armand Delille	D C I	457	31.7	Niños
Armand Delille	D C I	348	58.2	Adultos
Balander-Triousse-Klebanova	— C I	22	54.5	Procesos infiltrativos hasta tres años de edad
Banfi-Bruzzzone	— C I	15	93.3	Ganglio-Pulmonares hasta tres años de edad
Bauman	D — I	165	47.2	Procesos en actividad
Bertherand	D — —	20	70	
Boer	D C I	73	34.2	
Campbell	— C I	50	24	
Cantounet (1930)	D — —	4	100	Infiltraciones en evolución
Clausen	— C I	136	27.7	
Collins-Brockington	— — I	52	23	
Charlone (1934)	D — —	75	23.7	Por sondaje
Christoffensen-Fredviksen	— C I	36	33.3	Infiltraciones, 2 a 7 años de edad
Debré	D C I	96	30.2	
Dorph-Petersen	— C —	72	1.5	Quirúrgicas
Drucker			67.5	Hasta 3 años de edad
Dufourt-Fabre	D C I	30	43.3	Formas evolutivas
Eyzaguirre-Uralde	D C I	31	35.4	
Friedländer		12	58	
Friedmann	— — I	9	—	Quirúrgicas
Friedmann	— — I	51	1	En observación
Gad		100	29	
García Cervino-Ramos Rodríguez	D C I	97	67	En esputos y lavados
Jacknis-Silber	D C I	27	29.2	Niños pequeños
Jaurequy	D	106	23	Bacilares 65 % Meningitis 30 %
Kerambrum	D C I	1171	30	
Keresturi - Hauptmann - Schick - Mishulow	D C I	100	28	
Lafay	D — I	622	12.7	Negativos a esputos y materias fecales
Langer	D C I	99	34.6	Tubc. inactivas 0 % Tubc. activas 51.6 %
Lesné-Saenz-Deyfus See-Launay				
Salenzbiez	D C I	35	57.3	
Lester	— C —		22	Niños (adultos 47 %)
Levin	D C I	417	38.8	Niños
Levin	D C I	348	55	Adultos
Marcasoli-Palazzo	D C —	60	11.6	
Meunier	D — —	17	29.4	
Mettenhein	D — I	64	20.5	
Mónaco	D C I	68	36.7	
Morquío		4	75	Epituberculosis
Murguía	D C —	1506	17.7	1195 lavados
	I	642	19	
Nasta-Blechman-Stanesco		27	66.6	Hasta 3 años. No vacunados
Nasta-Blechman-Bacanu		14	64.2	Control de pneumotorax
Norwald	— C I	34	35.2	

A U T O R	Mé- todo	Nº casos	% po- sitivos	Observaciones
Opitz .....	D C I	206	51.9	Con actividad bacilar
Philipson .....	— — I	96	50	Eritemas nudosos
Poulsen .....	D C I	620	31.6	
Pucioni .....	— C —	28	33.5	Espustos y lavados
Sayé - Shelton - Domenech Alsina (1933) .....	D — I	107	44	
Sayé (1935) .....	— — I	219	33	Niños
		239	61	Adultos
Shylla .....	— — I	55	23.6	
Simon .....	— — I	94	9	Bronquiectasias
Tobiesen .....		162	46	Pleuritis, en líquido pleural o lavado
Ulmar-Ornstein .....	D — —	259	21.2	
Wallgren .....	— C I	95	47	Eritema nudoso
Zambrano .....	D C —	50	16	
Zeyland .....		50	62	
Cibils Aguirre-Tahier .....	D C I	109	35.7	

Efectuar una clasificación de enfermos tomados al azar del consultorio externo o de la sala, resulta una tarea difícil y los hemos agrupado de acuerdo a su edad (cuadro N.º 5).

Cuadro N.º 5.—Clasificación por edades

Grupo	Edad	Nº casos	Positivos	% positivos
1º	menores de 2 años	6	6	100 %
2º	de 2 a 5 años	24	11	45.8 %
3º	mayores de 5 años	79	22	27.8 %

En el 1.º grupo correspondiente a niños menores de 2 años, tenemos 6 observaciones y las 6 son positivas, es decir el 100 %. Estos casos son: un complejo primario en vías de calcificación acompañado de espina ventosa; una adenopatía paratraqueal derecha; una miliar; una conjuntivitis flictenular cuyo estudio radiológico fué negativo; una miliar acompañada de meningitis, el líquido céfalorraquídeo de este caso cultivado en medio de Löwestein desarrolló colonias de bacilos de Koch; una infiltración perifocal en una niña vacunada con B. C. G.

En el 2.º grupo colocamos a los niños de 2 a 5 años, de 24 observaciones 11 (45.8 %) son positivas.

El tercer grupo corresponde a los mayores de 5 años y en 79 casos encontramos el 27.8 % positivo, 22 niños.

Es fácil observar como el porcentaje de eliminadores de bacilos aumenta cuanto menor edad tiene el enfermo, lo que hace sospechar la posible infecciosidad del niño pequeño.

Nuestros resultados nos han aclarado la etiología bacilosa de procesos como el eritema nudoso, la conjuntivitis flictenular, la cirrosis de Hutinel y la tuberculide pápulonecrótica de los que tenemos casos positivos.

Hemos encontrado el bacilo en niños que clínica y radiológicamente no tenían lesiones que hicieran sospechar tal hallazgo y aún en niños que no tosían; a este respecto los autores americanos, W. A. Hudson en 1929 y Ulmar y Orstein en 1933 pudieron ver llegar lipiodol inyectado intratraqueal al estómago sin tos, por movimientos espontáneos de la tráquea y los bronquios.

Clínica y radiológicamente dividimos a nuestros enfermos en 11 grupos:

**Grupo N.º 1.—Imagen ganglionar segura o probable**

Nº casos	Negativos	Positivos	% positivos
30	23	7	23.3 %

N.º 1.—Sombras ganglionares seguras o probables, en 30 casos tenemos 7 positivos (23.3 %).

Los 7 casos positivos tenían manifestaciones de actividad bacilar y por eso habían concurrido al Hospital. 10 de los negativos se encontraban en las mismas condiciones, los 13 restantes no tenían manifestaciones clínicas de enfermedad.

**Grupo N.º 2.—Infiltraciones perifocales**

Nº casos	Negativos	Positivos	% positivos
29	11	18	62

El grupo 2 lo constituyen 29 infiltraciones perifocales, de estas 18 (62 %) son positivas.

El caso N.º 30 positivo, es un caso mixto de infiltración perifocal y absceso de pulmón, similar a un caso descrito por Sayé, Shelton y Domenech Alsina en la Presse Medical, el año 1934.

Tres niños seguidos desde el comienzo de su infección bacilosa, presentaban en el momento del examen infiltraciones secundarias y los tres son negativos.

Dufourt y Fabre en 9 casos de infiltraciones secundarias encuentran 2 positivos (56.3 %). En el IV Congreso Internacional de Pediatría de Roma, el primero de estos autores manifiesta haber obtenido el 68 % positivo.

García Cervino y Ramos Rodríguez encuentran que todas las infiltraciones secundarias son negativas y Armand Delille, Opitz, Levín y Sayé creen que son eliminadores de bacilos.

Charlone en 9 casos encuentra 2 positivos (22 %).

Nuestro caso N.º 116 corresponde a una niña de un año que fué vacunada al nacer con B. C. G. por vía subcutánea; a la semana tuvo contactos sospechosos, no confirmados, y a los 4 meses de edad presentó una infiltración de lóbulos superior y medio con tuberculino reacción intensamente positiva. El lavado de esta niña fué positivo, al primer pasaje.

Nasta, Blechman, Stanesco en 20 vacunados, no encuentran ningún positivo. Sayé tampoco ha encontrado positivos en vacunados.

Los casos Nos. 101 y 109 corresponden a infiltraciones precoces y los dos son positivos.

**Grupo N.º 3.—Complejos primarios calcificantes**

Nº casos	Negativos	Positivos	% positivos
14	12	2	14.2 %

N.º 3.—De 14 casos de complejo primario calcificado, 2 son positivos (14.2 %). Uno lo es al primer pasaje y otro que es positivo en medio de Löwestein y a la inoculación, es un niño de 17 meses cuyo complejo primario está en vías de calcificación y que presenta una espina ventosa.

El caso N.º 61, negativo, presentaba en el momento del examen un eritema indurado de Bazin.

**Grupo N.º 4.—Formas hematógenas**

Nº casos	Negativos	Positivos	% positivos
8	0	8	100 %

N.º 4.—El grupo 4 corresponde a las formas hematógenas, son 8 y las 8 positivas (100 %). El caso N.º 3 es una granulia fría que cuando se practicó el lavado tenía algunas calcificaciones, fué positivo. Al año, en un nuevo examen no se encontraron bacilos de Koch. Kerambrun en 4 casos similares obtiene 4 resultados positivos.

**Grupo N.º 5.—Formas cavitarias tratadas por pneumotórax**

Nº casos	Negativos	Positivos	% positivos
3	1	2	66 %

Un problema de mucho interés es la aplicación del lavado gástrico en el pneumotórax terapéutico.

Numerosos autores como Opitz, Nasta, Sayé, Kerambrun, Eysaguirre y Uralde, Sayago, Raimondi, García Cervino y Ramos Rodríguez, emplean el método para guiarse respecto a cuando deben interrumpir el tratamiento activo.

Nosotros, en nuestra corta experiencia al respecto, encontramos que 2 casos con 2 y 3 años de aplicación y clínicamente muy mejorados fueron positivos, en cambio, otro, con 4 años de aplicación del método fué negativo.

Nasta, Blehman, Bacanu en 14 casos de colapsoterapia por pneumotórax con esputos negativos, encuentran el bacilo de Koch en el lavado gástrico 9 veces.

**Grupo N.º 6.—Pleuresías serofibrinosas**

Nº casos	Negativos	Positivos	% positivos
6	5	1	16.6 %

N.º 6.—De 6 pleuresías serofibrinosas 1 es positiva (16.6 %). Debré generalmente encuentra resultado negativo en casos similares, Sayé cerca del 10 % y Armand Delille, Kerambrun y Clausen alrededor del 13 %, de positivos.

Opitz en 10 casos encuentra un positivo (10 %). Considera escasa su observación pero cree que el lavado puede ser positivo por el hecho de que existen infiltraciones.

**Grupo N.º 7.—Eritemas nudosos**

Nº casos	Negativos	Positivos	% positivos
7	5	2	28.5 %

N.º 7.—En el eritema nudoso nuestro porcentaje de positividad es bajo; en 7 casos, 2 son positivos (28.5 %) quizás sea porque de acuerdo a la clasificación de los eritemas nudosos, según el tamaño de imagen hiliar, de Calborg y Wallgren, sólo 2, los 2 positivos entran en el 3er. grupo.

Philipson y Wallgren han encontrado positivo el 50 %, Debré 75 %, Opitz el 85.7 %, Collin y Brockington el 21 %. Cantonnet el 23 %.

**Grupo N.º 8.—Conjuntivitis flictenulares**

Nº casos	Negativos	Positivos	% positivos
3	1	2	66.6 %

N.º 8.—Respecto a las conjuntivitis flictenulares muy pocas

observaciones mundiales hay. Nosotros tenemos tres, de las cuales 2 son positivas, 1 positiva con radiografía negativa y el caso 125 acompañado de tuberculide pápulonecrótica e infiltración hiliar, positivo al primer pasaje.

**Grupo N.º 9.—Tuberculosis extrapulmonares**

Nº casos	Negativos	Positivos	% positivos
20	13	7	35

N.º 9.—Resulta interesante el elevado porcentaje de positividad que dan las tuberculosis extrapulmonares, de 20 casos, 7 son positivos, (35 %).

Opitz encuentra el 55.8 %, García Cervino y Ramos Rodríguez el 80 %, en cambio Dorph y Petersen en 72 tuberculosis quirúrgicas obtuvieron sólo 1 positivo, y 8 de sus casos presentaban infiltraciones.

**Grupo N.º 10.—Casos con Mantoux positiva y sin síntomas clínicos ni radiológicos atribuibles a la infección bacilar**

Nº casos	Negativos	% negativos
10	10	100 %

N.º 10.—En los niños que presentaban únicamente Mantoux positiva y que clínica y radiológicamente no tenían sintomatología atribuible a la infección tuberculosa, no encontramos ninguno positivo. De estos 6 padecían afecciones pulmonares consideradas como no bacilosas (asma, bronquiectasias, infiltración grupal).

**Grupo N.º 11.—Casos con radiografía negativa**

Nº casos	Negativos	Positivos	% positivos
12	10	2	16.6 %

N.º 11.—En un último grupo hemos colocado aquellos casos cuyas radiografías son negativas, presentando o no síntomas de actividad bacilar.

En un total de 12; 2 son positivos, una conjuntivitis flictenular y una primoinfección tuberculosa a puerta de entrada mucosa (lagrimal).

Lesné, Saenz, Dreyfus See, Launay, Salenbiez, en "Archives de Médecine des Enfants" del año 1936, refieren no haber encontrado el bacilo en sujetos con reacción yuxtahiliar, sin síntomas clínicos ni radiológicos evolutivos. Lesné, Dreyfus, See y Sáenz, en el IV Congreso Internacional de Pediatría de Roma, dicen que sobre 84 niños de 1 a 4 años de edad, sin lesión descubierta, encuentran el 14.3 % de positivos.

Opitz y Sayé, no han encontrado el bacilo de Koch en aquellos casos que no presentaban lesión pulmonar en la radiografía.

Armand Delille y Kerambrun, sobre 457 observaciones, encontraron 3, o sea el 0.6 % positivo.

Debré, Saenz, Broca, Costil, citan dos eritema nudosos positivos al lavado, que radiológicamente eran negativos.

Nasta, Blechman y Stanesco, en 10 casos con radiografía negativa pero alérgicos, encuentran 3 casos positivos.

Wallgren y Philipson, en tuberculosis recientes, cuando no existen lesiones apreciables en la radiografía, encuentran positivos del 10 al 22 % de los casos.

No hemos encontrado en nuestra investigación casos positivos en período prealérgico como los que citan Ligner; Zeiland, Piassecka; Sayé, Sheltom, Domenech Alsina y Sayago, que encontró positivo a un adulto en ese período.

CONTAGIOSIDAD.—Desde los trabajos de Opitz, la tuberculosis infantil "cerrada" ha dejado de ser tal.

En el adulto, Rist ha sostenido este concepto vehementemente, y en el último trabajo de Levín y Gullbring (Acta médica escandinávica, 1937) por intermedio del lavado gástrico, queda demostrado de manera irrefutable.

Dado este hecho, sobre todo en los primeros tiempos de la vida, ¿cuál debe ser nuestra conducta hacia estos eliminadores de bacilos? ¿Puede dejárselos vivir en colectividad, entre otros niños indemnes de tuberculosis? Este es el sugestionante problema que plantean las recientes investigaciones sobre la frecuencia del baci-

lo de Koch en el contenido gástrico de niños, de los que antes, ni se sospechaba, ni podía comprobarse su existencia y eliminación.

Autores como Opitz, Engel, Peyser, Poulsen, Langer, Eliasbey, Lesné, Dreyfus See y Sáenz, ("Le Nourrisson", 1938), sostienen la necesidad de separar a los niños de pocos años, con reacción tuberculina negativa, de los lactantes y aún niños mayores, hasta 5 años, infectados de tuberculosis, con reacción positiva, y "aunque ningún signo clínico o radiológico acompañe a ésta reacción biológica".

Otros autores, como Priesel, Hamburger y Wallgren, sostienen que no son contagiosos más que cuando tosen, o presentan lesiones radiográficas.

Para tratar de resolver este palpitante problema, Balander de Moscú, con Triousse y Klebanova, efectúan una serie de investigaciones, practicando también, al igual que nosotros, inoculaciones y pasajes. Investigan el bacilo de Koch, para ver si pasa al medio ambiente, en almohadas, colchones, cortinas, juguetes, vajilla, camas y objetos de "toilet", encontrando resultados positivos en algunos casos.

Concluyen que el bacilo de Koch, se encuentra en el lavado gástrico en el 50 % en un examen y en el 85 % en 2 exámenes. Estos niños pequeños, portadores y eliminadores de bacilos, pueden infectar el medio ambiente, debiendo ser retirados de las colectividades infantiles cuando presenten formas infiltrantes de tuberculosis.

Para determinar la capacidad de contagio de los niños portadores de reacción positiva con tuberculosis de los ganglios tráqueo-bronquiales, o tuberculosis sin localización evidente, sin signos clínicos ni radiológicos, se exigen investigaciones ulteriores. Los niños que sufren formas graves de tuberculosis, deberán ser aislados.

Wallgren estudiando en 1936 la contagiosidad de la tuberculosis infantil, afirma: "no existe una sola observación cierta de transmisión de contagio entre niños, cuando se trata de la forma benigna de tuberculosis pulmonar primaria". "No existe ninguna razón para considerar esta forma de tuberculosis como contagiosa, cuando no se acompañe de tos y se encuentre solo el bacilo en el lavado gástrico". Si por el contrario, existe tos, por una causa cualquiera, coqueluche, por ejemplo, las posibilidades de contagio no pueden ser excluidas, aunque este peligro eventual es a la vez bien efímero, y bien raro".

En el IV Congreso Internacional de Pediatría de Roma del

año 1937, Wallgren sostuvo idénticas ideas, llegando a la conclusión de que no debe atribuirse una importancia considerable a la posibilidad del contagio en esa forma de tuberculosis; fundándose en posibilidades teóricas y en comprobaciones experimentales. El peligro es despreciable cuando se trata de niños que no tosen y en cuanto a los tosedores, no crean este peligro sinó en casos excepcionales.

En el mismo Congreso, Capón sostuvo que la tuberculosis primaria infantil, por más que el lavado sea positivo, no parece constituir una fuente de contagio para otros niños.

En cambio Lesné, Dreyfus, See y Saenz en la misma sesión, insisten en la "necesidad absoluta de separar estrictamente los niños de menos de 5 años con cutirreacción negativa enviados a los establecimientos de cura y preventorios, de todos los demás niños de la misma edad, portadores de cutirreacción positiva, aún mismo sin que ningún signo clínico o radiológico de lesión tuberculosa acompañe a la reacción biológica. Estos niños son susceptibles de ser agentes de contagio por intermedio de chupetes, bombones, juguetes, objetos de toilet". Y en "Le Nourrisson" de este año, Lesné y sus colaboradores insisten en la misma faz del problema.

Chester Stewart, establece que en el "Centro de Lymanhurst", la tuberculosis primaria en el estadio calcificado o fibrótico, no constituye fuente importante de infección.

Debré, estudia luego el problema: sobre 10 casos de foco pulmonar inicial 6 tienen resultado positivo y en 2 niños con tuberculosis inicial y radiografía negativa, encontraron al bacilo.

En eritema nudoso, sobre 12 casos encuentra 9 positivos, en 2 de ellos, ni clínica, ni radiológicamente, nada pulmonar. "Estos hechos, prueban, de la manera más formal, que en la iniciación de la tuberculosis pulmonar del niño, en el momento en que ningún signo clínico llama la atención del lado del pulmón mismo, aún cuando no exista ningún signo radiológico, el bacilo no solamente existe, sino que sale". Y concluye:

1.º ¿Es necesario practicar la separación de los niños a reacción tuberculínica positiva de los otros? Ciertamente, no. Esta medida, parece no justificarse teóricamente. No parece realizable en la práctica, ni en la familia, ni en la escuela, ni en ninguna colectividad.

2.º Al contrario, por precaución, es necesario separar de un

niño cuya reacción tuberculínica concluye de hacerse positiva, a todo lactante, para el que la tuberculosis es tan grave”.

El hallazgo del bacilo tuberculoso en el lavado gástrico, prueba que el Koch puede salir del foco pulmonar, pero para que salga del organismo es necesaria la existencia de la tos. La tuberculosis se trasmite por la tos y no por la expectoración en sí. Debré jamás ha podido encontrar una contaminación en un niño bacilizado, que no proviniera de una tuberculosis úlcero-caseosa. Nosotros creemos como Debré y Wallgren.

La demostración de la presencia de bacilos es una cosa, la transmisión de la infección por los bacilos comprobados en líquido del lavado gástrico, es otra.

En resumen, las comprobaciones efectuadas durante estos últimos años respecto a la presencia de bacilos en los niños afectados de tuberculosis primaria, no deben modificar la opinión relativa a la contagiosidad de los sujetos tuberculosos, opinión que fué expresada por primera vez por Hamburger y que puede resumirse en estos términos: “Son únicamente los tuberculosos con una expectoración bacilífera, los que expanden la infección”.

---

## Estrechez tricuspídea e insuficiencia mitral (\*)

por los doctores

Enrique A. Beretervide, Aristides I. Sarmiento y José I. Reboiras

El de la estrechez tricuspídea pura o asociada, es un diagnóstico pocas veces hecho en vida, por la poca sintomatología clínica que presenta, y la frecuencia de otras lesiones orificiales concomitantes más ruidosas y ostensibles.

Esto último es lo acontecido en nuestro enfermo en el que un episodio agudo casi banal, obligó a un examen severo que pone de relieve la lesión objeto de esta comunicación.

Esto lo decían ya los viejos clínicos como Peter y Jacobson en sus lecciones de clínica médica.

Leudet por otra parte, en una estadística hecha sobre 114 necropsias, afirma que en sólo 11 casos fué hecho diagnóstico clínico. Como lesión pura lo constató 15 veces, asociadas a lesiones mitrales 78 y mitroaórticas 21. Houchard por su parte, sobre 120 necropsias realizadas, constató que en 83 casos se asociaba a lesiones mitrales y que sólo en 13 habíase hecho diagnóstico preciso en vida.

### HISTORIA CLÍNICA N.º 2591

Walter S., 7 años de edad. Ingresa el 8 de septiembre de 1937.

*Antecedentes hereditarios:* Padres vivos y sanos. Son dos hermanos.

*Antecedentes personales:* Nacido a término, alimentación materna hasta los 8 meses, a los 9 meses hace una toxicosis.

Ha tenido sarampión y varicela; se resfría a menudo.

---

(\*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 9 de agosto de 1938.

*Enfermedad actual:* Comienza hace 8 días con dolores articulares (rodillas y tobillos), apirético, con edema de párpados y escroto. El vientre se hace globuloso; comienza a tener discreta fatiga.

Permanece en cama y como única medicación le dan urotropina a la dosis de 1 gramo por día, ingresando a la Sala en la fecha.

*Estado actual:* Enfermito de piel blanca, con escaso panículo adiposo. Edema palpebral y escrotal. Cráneo braquicéfalo. Buena reacción pupilar a la luz y acomodación. Disnea ligera.

Piezas dentarias: En mal estado de conservación. Paladar ojival, amígdalas hipertroóficas.

Cuello largo con adenopatía submaxilar parotidia y carotidia.

Tórax: Longuilíneo tipo en quilla, con rosario costal, no muy manifiesto; ángulo sifoideo agudo.

Aparato respiratorio: Pulmones. Sonoridad pulmonar conservada, ligeramente submate a la derecha, contra la columna, entre las tercera y quinta cóstillas. Ligera disminución de entrada de aire a nivel de la submatitez registrada.

Murmullo vesicular normal. No hay ruidos agregados. Buena excursión de bases. Por delante se percute a la derecha un gran matitez que se confunde con la hepática y cardíaca y en cuya extensión hay disminución de entrada de aire.

Corazón: la punta se ve latir por debajo de la tetilla izquierda en el quinto espacio intercostal, a cuyo nivel se palpa un intenso frémito. La percusión acusa un área cardíaca cuyo borde izquierdo a nivel de punta está en quinto espacio, por fuera de la línea mamilar; y el borde derecho desplazado a dos traveses de dedo del esternón sobre la línea medioclavicular.

La auscultación permite oír en el foco mitral un soplo sistólico con irradiación axilar y desdoblamiento del segundo tono.

En el foco aórtico, acentuación del segundo tono.

Tensión arterial: *Máxima* 11; *mínima* 5, al Baumanómetro.

Abdomen: Piel ligeramente infiltrada; globuloso. La palpación evidencia hígado grande, algo sensible, se palpa onda líquida; a la percusión con los cambios de posición varía la matitez.

Organos genitales externos bolsas y miembros ligeramente infiltrados.

Se le toma una radiografía en posición frontal que acusa gran dilatación de cavidades derechas a expensas de la aurícula correspondiente, pues el ventrículo aparece en su posición y forma normal; ligera hipertrofia ventricular izquierda. En las laterales con relleno esofágico, las sombras son normales no apareciendo por consiguiente ningún signo de hipertrofia auricular izquierda. (Figuras 1 y 2).

De los exámenes de orina, resulta la negatividad en la investigación de albúmina, glucosa, y acetona, con una hipocloruria de 1.5 % en relación con el régimen hipoclorurado impuesto por los padres en la casa.

Como tratamiento se le indica digitalina y salicilato de soda. El 26 de septiembre tiene un episodio febril que dura 24 horas, durante el que

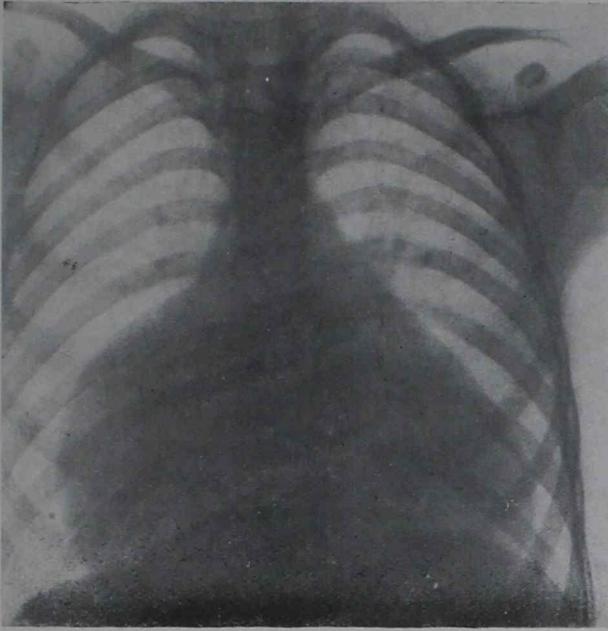


Figura 1.—Teleradiografía frontal que muestra cavidades cardíacas derechas (aurícula) enormemente grandes

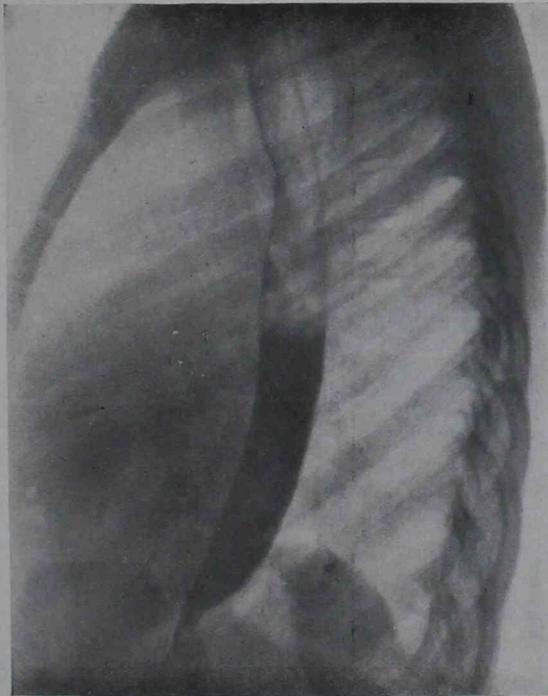
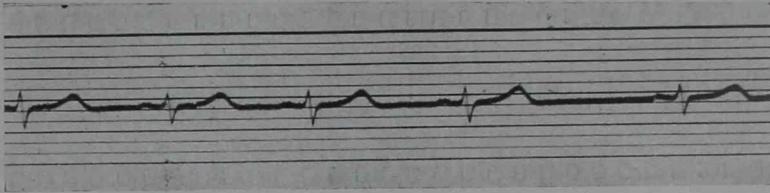


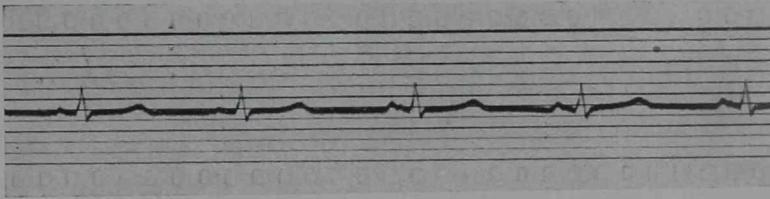
Figura 2.—Teleradiografía lateral normal

se registra matitez de base izquierda y soplo tubario pleurítico espirativo. En estas condiciones los padres retiran el niño de la Sala.

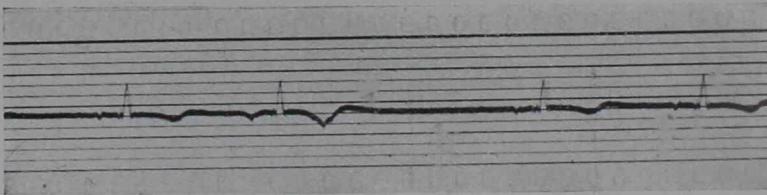
Abril 25 de 1938: Volvemos a examinar nuevamente al enfermito después de más de cinco meses. Nos refieren los padres que el niño, no



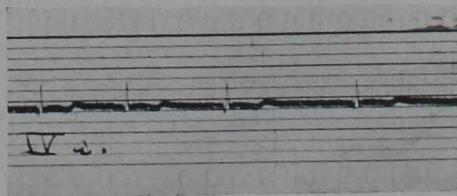
I.ª derivación



II.ª derivación



III.ª derivación



IV.ª derivación

Figura 3.—Electrocardiograma de Walter S.

solo va a la escuela, demostrando interés y aplicación, sino que participa en los juegos de los demás colegiales, con el mismo entusiasmo e intensidad, no denotando en ningún momento fatiga.

No existen edemas ni disnea. Pulso regular igual y rítmico a 90 pulsaciones por minuto. Tensión arterial máxima, 12; mínima, 7.

Aparato respiratorio: normal. Sólo se percute la matidez registrada con anterioridad en el lado derecho contra columna, con la disminución de la entrada de aire.

El área cardíaca al igual que hace seis meses, mantiene la misma forma y extensión; *es decir agrandada a expensas de su borde derecho*. Persiste el soplo de insuficiencia mitral.

La nueva radiografía registra exactamente las mismas modificaciones, tanto en las frontales como en las laterales.

El doctor Manuel del Sel, gentilmente se ofrece para tomar la tensión venosa al enfermito y nos informa que ha obtenido 18 cm.; la normal para esta edad, es de 10 c.m.

ETIOLOGÍA.—Aceptada como para la estrechez mitral formas congénitas y formas adquiridas, son tanto más difíciles de precisar en vida como la propia lesión orificial; se admite que la sífilis juega el rol más importante en las primeras, mientras que en las formas adquiridas, el reumatismo ocupa el primer plano, siguiendo luego en orden de frecuencia la sífilis, tuberculosis e infecciones sépticas que tomen el endocardio.

En nuestra enferma la sospechamos adquirida en razón de que a los pocos meses de la vida la niña fué examinada por uno de nosotros, a raíz de una toxicosis, no habiendo notado en esa oportunidad nada de particular.

En esta niña evidentemente el reumatismo juega el papel más importante.

DIAGNÓSTICO.—La escasa o nula sintomatología acusada por las lesiones valvulares tricuspídeas, hacen que su existencia quede a menudo ignorada, siendo solamente ostensibles las otras lesiones orificiales que generalmente le acompañan.

Es por esto, que en ocasión de exámenes a veces ajenos al aparato circulatorio, suele presentarse ante el clínico la sospecha de su existencia que más tarde debe corroborar con los exámenes radiológicos.

Pezzi cita dos observaciones en niños de 5 y 6 años respectivamente, que en ausencia de signos clínicos, hizo diagnóstico de estrechez mitral, el que fué complementado con el de la lesión semejante tricuspídea después de las imágenes radiográficas obtenidas.

En 1896 Roque y Barjín describieron un signo que para ellos

era patognomónico de la estenosis valvular de la tricúspide. Se trata de un thrill palpatorio y un soplo diastólico auscultable a nivel del apéndice xifoide. Hay aún hoy autores que lo admiten.

Por otra parte, destacados cardiólogos entre ellos Laubry dice: “*no se posee sobre las lesiones tricuspídeas ningún elemento de certidumbre clínica*”.

En nuestro enfermo, un episodio doloroso articular que nosotros lo interpretamos como reumático; es de inmediato seguido por un cuadro de insuficiencia cardíaca.

Al hacer el examen clínico correspondiente, notamos que el *borde derecho del corazón estaba muy por fuera de la línea esternal* a casi cuatro centímetros; es decir sobre la línea medio clavicular. Se confundía esta matitez por debajo, con la hepática y se perdía hacia arriba al nivel del cuarto espacio intercostal derecho. Por otra parte, el soplo sistólico que auscultábamos en el foco mitral, la disnea, los edemas y el hígado grande y sensible nos permitió establecer el diagnóstico de hiposistolia, sin que ello justificara la verdadera participación de las cavidades derechas.

Complementando el estudio del enfermo con los exámenes radiológicos correspondientes, se afianzó más la idea de que esa sombra semiglobulosa que correspondía al área cardíaca, fuera dada por la aurícula derecha, enorme, dilatada y no por el ventrículo, en razón de que este último cuando está hipertrofiado o dilatado, presenta las imágenes cardíacas en forma triangular como lo sostiene el Dr. Juan J. Beretervide en su quinto trabajo de adscripción sobre “Aumento de volumen de las cavidades cardíacas”.

El sostiene también que “el aumento aislado de la aurícula derecha es excepcional”.

¿Qué causas pueden significar un aumento tan considerable de la aurícula derecha?

Primero: Las insuficiencias cardíacas por estenosis orificiales.

En los mitrales se trata de un fenómeno compensador en la relación con el estado tensional en la pequeña circulación.

En nuestro enfermo ésta fué la primera impresión clínica que recogimos. La evolución posterior de la enfermedad hacia la mejoría, tan considerable que le permite jugar al football con los otros niños, y la persistencia del cortejo sintomático ofrecido en la esfera cardíaca en el momento actual, nos obliga a modificar nuestra primera opinión.

Ateniéndonos a que las dilataciones de las cavidades auriculares son la consecuencia de una estenosis de los orificios auriculoventriculares, creemos que en nuestro caso se trata de una estrechez tricuspídea asociada indudablemente a la lesión mitral reumática ulteriormente adquirida.

Segundo: Las lesiones crónicas de pulmón.

Lutembacher sostiene que el mecanismo productor es un aumento de la tensión arterial en la pequeña circulación que manifiesta su influencia sobre corazón derecho.

Delbet admite, que en los asmáticos, las lenguetas pulmonares que protegen al corazón durante los movimientos propios del mismo no lo hacen; y éste por consiguiente sufre un sínfisis funcional, que es deplorable para la aurícula derecha.

En nuestro enfermo no hemos registrado accidentes de orden pulmonar de tipo crónico.

Tercero: En la sínfisis pericárdicas. No es este el caso por la falta de signos y síntomas que le son propios.

Cuarto: En la enfermedad de Roger, cuando se acompañan de hipertrofia ventricular derecha. Aparece el corazón más elevado y más globuloso, sobre todo a expensas de los ventrículos.

Como lógica consecuencia, todo éxtasis auricular derecha repercute sobre el sistema venoso en forma más o menos intensa según el estado valvular y cardíaco.

Por ello consideramos de utilidad en nuestro enfermo el registro de la tensión venosa, tarea que le fué solicitada al Dr. Manuel del Sel, quien nos informa que ésta es de 18 c.c. de Hg., casi el doble para un niño de esa edad, en el que normalmente debe estar alrededor de 10 c.c.

Los viejos clínicos insistían en el sufrimiento hepático en los enfermos con estrechez tricuspídea.

Ultimamente el Dr. Alberto Voghi (en el año 1934) sostiene que el pulso hepático diastólico es uno de los elementos de diagnóstico más seguro y preciso. Llegando en las lesiones asociadas a poder distinguir unas de otras.

El dice que: "las lesiones orificiales de estenosis cuando son tricuspídeas, registran un pulso hepático diastólico y cuando son mitrales sistólico".

¿Cuáles son los síntomas capaces de orientar un diagnóstico de estrechez tricuspídea?

Primero: El desplazamiento del borde derecho del corazón a dos o tres centímetros de la línea esternal.

Segundo: Las imágenes radiográficas y radiológicas en las distintas posiciones acusando un diámetro D. D. superior a 3 c.c.

Tercero: Tensión venosa aumentada.

Cuarto: Según Voghi, pulso hepático diastólico.

Quinto: Para terminar transcribiremos lo que dice Laubry en su último párrafo al respecto.

“Es necesario evocarla cada vez que una lesión valvular mitral presente una sintomatología atípica funcional, u objetiva”.

El *pronóstico*, regido por el estado funcional cardíaco, es malo en general.

---

## Mediastinitis reumática

por los doctores

Juan Carlos Bertrand y Emilio Kirchmayr

En el transcurso de una poussée reumática, presenta la enferma, motivo de nuestra comunicación, síntomas del síndrome mediastinal. Obtenidas radiografías oblicuas certifican la ocupación del mediastino. En los exámenes radioscópicos practicados, se observa el latido de los bordes cardíacos. Y por último, las telerradiografías antero posteriores permiten constatar a nivel del borde derecho del corazón, la presencia de dos sombras de distinta opacidad, delimitadas por dicho borde: una interna más oscura de tinte uniforme, que corresponde al órgano central de la circulación, y otra externa, que costea el borde en toda su extensión, más permeable a los rayos, en la que alternan sombras de variada transparencia, y que es expresión de un proceso extracardiaco.

Las primeras manifestaciones del síndrome aparecen el 11 de agosto, fecha en que la enferma presenta tos coquelucheide, auscultándose el soplo mitral con mayor intensidad en el espacio interescapulo vertebral izquierdo, que por delante, debido probablemente a una mejor conducción del sonido por el tejido célulofibroso del mediastino en vías de condensación.

El 24 de agosto, a la tos coquelucheide, se agregan todos los síntomas que la enferma presentó y que permiten orientar el diagnóstico: cara abotagada, moderada infiltración edematosa de la misma, cianosis de los labios, repleción sanguínea de las venas del cuello y disnea expiratoria. Sintomatología respaldada por exámenes radiológicos que demuestran, en las posiciones oblicuas, la ocupación del mediastino.

El 30 de agosto el examen clínico descubre la existencia de un

foco congestivo en el pulmón izquierdo, que desaparece al otro día y que posiblemente se debe a dificultades circulatorias pasajeras, en la vena pulmonar de ese lado.

Persistió este cuadro alrededor de tres semanas, a cuyo término fué declinando en forma gradual, hasta desaparecer totalmente, obteniéndose el 15 de setiembre radiografías oblicuas en las que se ve el mediastino con su transparencia normal.

Durante toda la evolución del episodio, las cifras de eritrosedimentación se mantuvieron discretamente elevadas. El índice de Katz osciló alrededor de 16.

La temperatura no sobrepasó 38°, y el cuadro desapareció con tratamiento salicilado y pequeñas dosis de tónicos cardíacos.

Actualmente la enferma se encuentra bien y no presenta como manifestación de enfermedad, otra cosa que su insuficiencia mitral bien compensada.

N. A., del sexo femenino, de 8 años de edad. Ingresó: 4 de agosto de 1937.

*Antecedentes hereditarios:* Padre vivo, sano. Madre fallecida de infección puerperal. Tiene cinco hermanos, sanos.

*Antecedentes personales:* Hasta hace 2 años, en que padece por primera vez de enfermedad reumática, fué siempre sana. De las infecciones habituales de la infancia, sarampión y coqueluche a los 4 años.

*Enfermedad actual:* Desde hace 10 días dolores en diversas articulaciones, y como también los experimentara en la región precordial, la familia resuelve internarla.

*Estado actual:* Regular estado de nutrición, posición semisentada, ligera disnea. Piel y mucosas pálidas.

Sistema muscular y ganglionar, normal.

Cráneo: Dolicocefalo, bien conformado; cabellos abundantes y bien implantados.

Ojos: Motilidad conservada. Pupilas normales.

Fosas nasales libres.

Boca: Dientes mal implantados y en deficiente estado de conservación, con numerosas caries. Lengua muy saburral, húmeda. Faringe sana.

En el cuello se palpan algunos ganglios de pequeño tamaño. Latido carotídeo aparente. No hay repleción venosa.

Aparato respiratorio: Percusión y auscultación normales.

Aparato circulatorio: El latido de la punta se observa en el 5.º espacio intercostal sobre la línea mamilar.

Se palpa frémito. La presión provoca dolor en casi toda la región precordial. La máxima intensidad del choque de la punta, se palpa en el sitio visualmente aparente. Choque difuso.

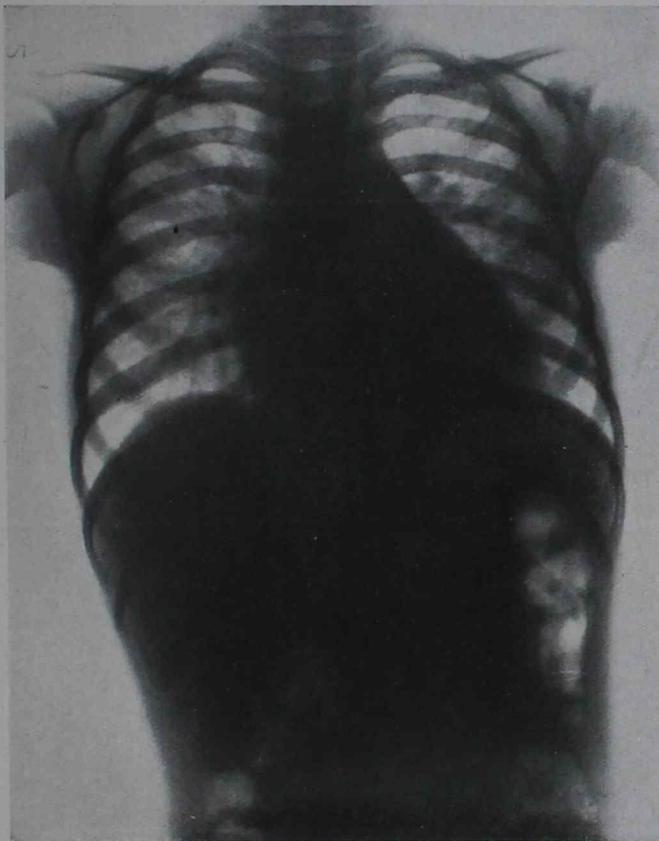
El área cardíaca, a la percusión no está aumentada de tamaño.

Se ausculta soplo sistólico en el foco mitral, con propagación a la axila.

En los demás focos los tonos debilitados.

Pulso: 100 pulsaciones por minuto, pequeño, regular. Tensión (Vázquez-Lauby). Máxima  $9 \frac{1}{2}$ . Mínima  $5 \frac{1}{2}$ .

Abdomen: Depresible. La presión provoca dolor en el hipocondrio derecho. El resto indoloro. El borde superior del hígado se percute a ni-



**Radiografía 1.**—12 de agosto de 1937. (anteroposterior)

vel del 4.º espacio intercostal. El borde inferior liso y ligeramente aumentado de consistencia, se palpa a dos traveses de dedo del reborde costal. No se palpa bazo.

Las articulaciones de ambas rodillas dolorosas y tumefactas. Las restantes libres.

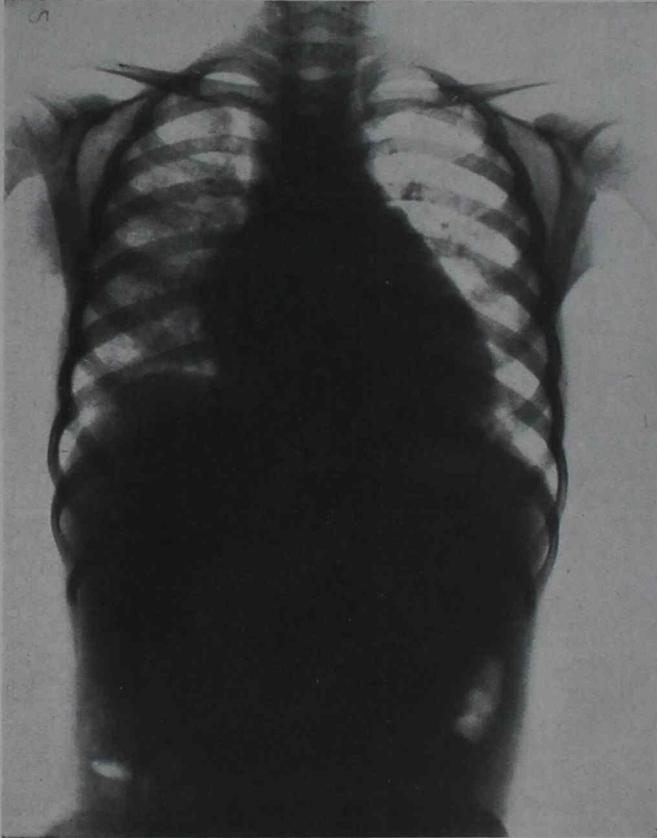
No hay edemas maleolares.

*Tratamiento:* Salicilato de sodio, 8 gramos diarios por boca.

Agosto 5: Reacciones de Wassermann y Kahn (S. y P.), negativas. Reacción de Mantoux ( $1 \times 1.000$ ), negativa.

Eritrosedimentación: Índice de Katz  $57 \frac{1}{2}$ .

Agosto 7: Disnea. Frecuencia respiratoria: 42 respiraciones por minuto. Facies de sufrimiento. Cianosis de los labios: El soplo ha disminuído de intensidad. Tonos apagados. Esbozo de ruido de galope. No se auscultan frotos. 115 pulsaciones por minuto. Tensión (Vázquez-Laubry) Máxima  $9 \frac{1}{2}$ . Mínima  $5 \frac{1}{2}$ .



**Radiografía 2.**—24 de agosto de 1937 (anteroposterior)

Abdomen distendido. Hipocondrio derecho muy doloroso. El hígado ha aumentado de tamaño, palpándose su borde inferior a nivel de una línea horizontal que pasa a nivel del ombligo.

No hay edemas. Bases pulmonares libres. Dolor y tumefacción articular disminuído. Diuresis: 200 c.c.

*Tratamiento:* Enema drástico, suero glucosado hipertónico endovenoso. Digitalina XX gotas en 2 veces.

Agosto 10: Los tonos cardíacos se escuchan más vibrantes, auscultándose el soplo con mayor intensidad que en los días anteriores.

El hígado se ha reducido. La percusión del corazón constata un aumento del área cardíaca a expensas del borde derecho, aumento confirmado radioscópicamente. Diuresis: 200 c.c.

*Tratamiento:* Salicilato de sodio, 8 gramos. Digitalina V gotas, 2 veces diarias. Cafeína, 0.25 ctgs.

Agosto 11: El soplo se oye con poca claridad. Tonos algonados.



**Radiografía 3.**—24 de agosto de 1937 (oblicua)

Reaparece esbozo ruido de galope. Hígado sin modificaciones. Tos coqueluchoide.

A la auscultación pulmonar, murmullo vesicular rudo. En el espacio interesápulo vertebral izquierdo, se escucha el soplo con mayor intensidad que por delante. Diuresis: 300 c.c.

Tensión (Vázquez-Laubry), Máxima 9  $\frac{1}{2}$ . Mínima 4  $\frac{1}{2}$ .

*Tratamiento:* Digibaine X gotas, 2 veces por día. Ventosas.

Salicilato de sodio 6 gramos por boca y 1 gr. endovenoso.

Agosto 12: La percusión del corazón permite apreciar el desplazamiento del borde derecho hacia la línea axilar.

La telerradiografía obtenida en la fecha, demuestra que ese desplazamiento se debe principalmente a la condensación de los tejidos vecinos e inmediatamente próximos a ese borde cardíaco. El sitio en que el soplo se escucha con mayor intensidad, continúa siendo el espacio interescápulo vertebral izquierdo.



**Radiografía 4.**—24 de agosto de 1937 (oblicua)

Diuresis: 150 c.c.

Tensión (Vázquez-Laubry), Máxima 9  $\frac{1}{2}$ . Mínima 5.

*Tratamiento:* Salicilato de sodio 6 gramos por boca, 1 gramo endovenoso. Digibaina X gotas diarias.

Agosto 17: El área cardíaca no se ha modificado. Los tonos y el soplo se auscultan con mayor nitidez. El hígado ha disminuído de tamaño.

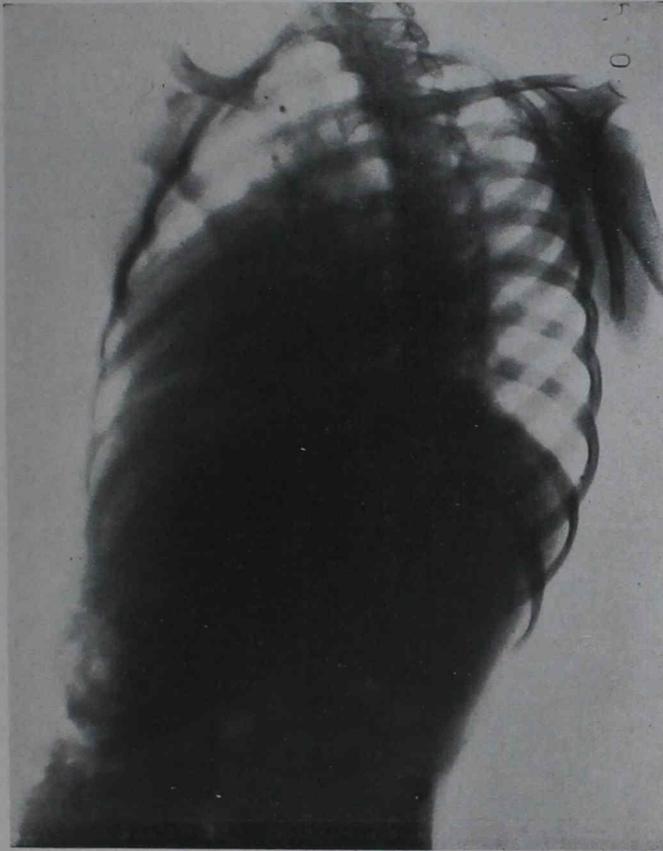
Diuresis: 400 c.c.

Tensión (Vázquez-Laubry), Máxima 9  $\frac{1}{2}$ . Mínima 4  $\frac{1}{2}$ .

*Tratamiento:* Salicilato de sodio, 6 gramos por boca, 1 gramo endovenoso. Digibaina, X gotas.

Agosto 19: Moderado desplazamiento hacia fuera del borde derecho del corazón. El hígado ha vuelto a aumentar de tamaño y su borde inferior se palpa a tres traveses de dedo del reborde costal.

Diuresis: 350 c.c.



**Radiografía 5.**—15 de setiembre de 1937 (oblicua)

Tensión (Vázquez-Laubry), Máxima 9  $\frac{1}{2}$ . Mínima 5  $\frac{1}{2}$ .

Eritrosedimentación: Índice de Katz 17  $\frac{1}{2}$ .

*Tratamiento:* Salicilato de sodio, 6 gramos por boca.

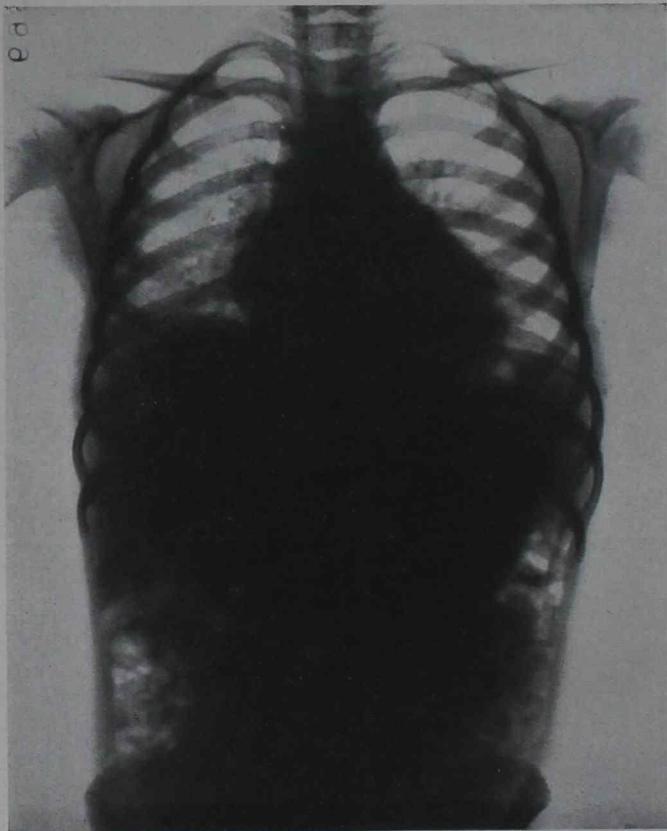
Digibaina: X gotas.

Agosto 24: Cara abotagada con moderada infiltración edematosa. Cianosis de los labios. Las venas del cuello se han hecho visibles por re-

pleción sanguínea. Disnea expiratoria. Area cardíaca igual que en la última observación. No hay edemas maleolares.

Al examen radioscópico que se practica se constata el aumento de volumen del corazón que conserva su forma, el latido de sus bordes, la movilidad del órgano, con las distintas posiciones en que se coloca al enfermo.

En las incidencias oblicuas el espacio retrocardíaco aparece totalmente oscuro, habiendo desaparecido su transparencia habitual.



Radiografía 6.—15 de setiembre de 1937 (anteroposterior)

Diuresis: 100 c.c.

Tensión (Vázquez-Lauby): Máxima 10. Mínima 5.

Agosto 26: A la percusión, el borde derecho se obtiene  $\frac{1}{2}$  centímetro más próximo al reborde esternal. Se auscultan rales bronquiales en ambos pulmones por detrás, en axila y por delante.

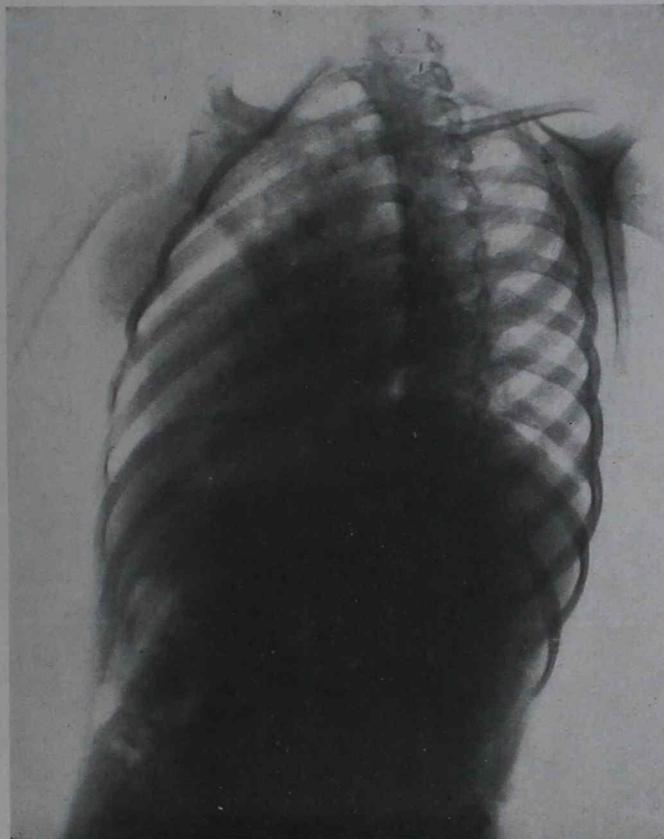
Diuresis: 400 c.c.

Eritrosedimentación: Índice de Katz, 16.

*Tratamiento:* Salicilato de sodio 8 gramos por boca, 1 gramo endovenoso.

Agosto: A la percusión del corazón el borde derecho está situado a dos traveses de dedo por fuera del sitio en que se había registrado anteriormente. Los tonos se oyen alejados. El soplo mitral continúa percibiéndose con mayor nitidez en la región dorsal.

El examen radioscópico demuestra que el borde derecho del corazón está a un través de dedo del borde esternal y que el aumento del área



**Radiografía 7.**—27 de setiembre de 1937 (oblicua)

constatado por la percusión, corresponde a un proceso extracardiaco, atribuible a alteraciones mediastínicas y extasis en el campo pulmonar.

El espacio retrocardíaco permanece totalmente oscuro.

Diuresis: 400 c.c.

Tensión (Vázquez-Lauby): Máxima 10. Mínima 5 ½.

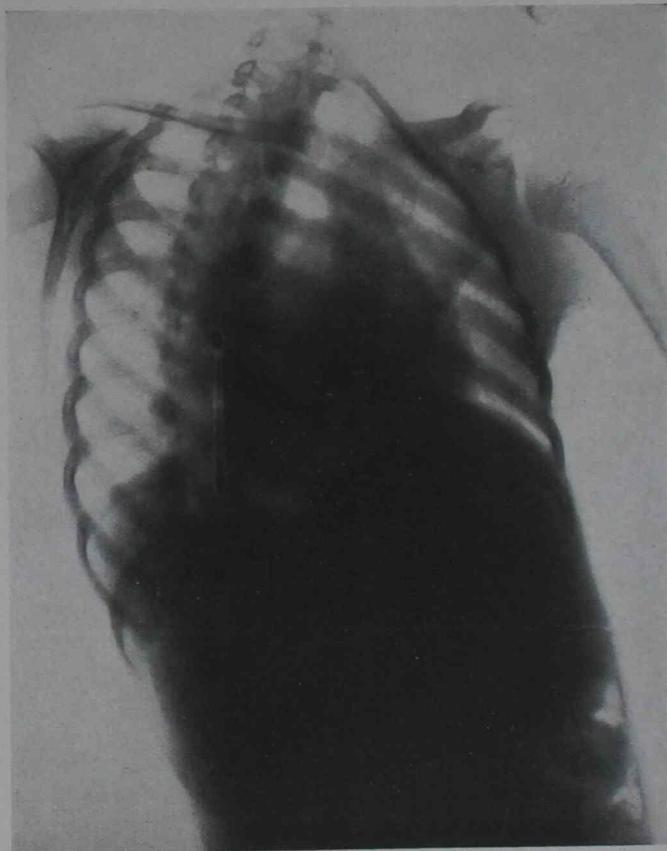
*Tratamiento:* Salicilato de sodio 8 gramos por boca 1 gramo endovenoso.

Agosto 30: En el hemitórax izquierdo, por detrás, en la zona paravertebral y a la altura del ángulo inferior del omoplato, se ausculta un foco de rales crepitanes.

Diuresis: 900 c.c.

Agosto 31: El foco de rales finos registrado en el día de ayer ha desaparecido. A la percusión disminución de sonoridad en la base del pulmón derecho, por detrás. La cara se ha desinfiltrado.

El hígado ha disminuído de tamaño.



**Radiografía 8.**—27 de setiembre de 1937 (oblicua)

Diuresis: 600 c.c.

Tensión (Vázquez-Lauby): 10  $\frac{1}{2}$ . Mínima 6.

Setiembre 2: La percusión permite comprobar que el área cardíaca se ha reducido a expensas de su borde derecho. Abdomen menos globuloso. El borde inferior del hígado se palpa a uno y medio traveses de dedo del reborde costal.

Diuresis: 500 c.c.

Tensión (Vázquez-Laubry): Máxima  $9 \frac{1}{2}$ . Mínima 5.

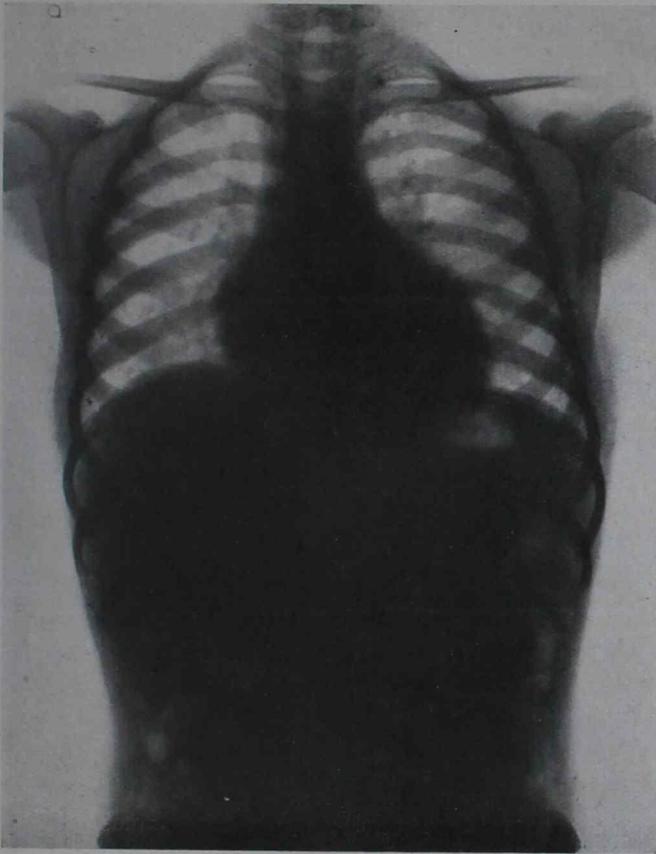
Setiembre 4: Persiste la mejoría.

Setiembre 7: Eritrosedimentación. Índice de Katz.  $6 \frac{1}{4}$ .

La base del pulmón derecho recupera gradualmente su sonoridad normal.

Setiembre 15: Sonoridad normal en base derecha, donde se ausculta respiración ruda. En el resto respiración vesicular normal.

Diuresis: 800 c.c.



Radiografía 9.—27 de setiembre de 1937 (anteroposterior)

Tensión: (Vázquez-Laubry). Máxima  $9 \frac{1}{2}$ . Mínima 5.

Setiembre 4: Eritrosedimentación: Índice de Katz: 2.

Se suprime toda medicación.

Setiembre 27: La enferma continúa en perfectas condiciones. El hígado se palpa a un través de dedo del reborde costal.

El soplo sistólico se escucha con toda nitidez por delante.

Pulso: 85 pulsaciones por minuto, regular igual. Tensión (Vázquez-Laubry): Máxima  $9 \frac{1}{2}$ . Mínima 5.



Las radiografías obtenidas en la fecha demuestran una imagen cardíaca, ligeramente agrandada, con bordes nítidos, viéndose en las oblicuas la transparencia retrocardíaca normal del mediastino.

Las radiografías en incidencias oblicuas obtenidas en agosto 24, demuestran que la ocupación del mediastino se debe en primer lugar a un derrame enquistado posterior del pericardio, cuyo diagnóstico puede establecerse por la delimitación casi lineal de la sombra, apreciable en una de las radiografías, al que se agrega un proceso difuso de reacción de vecindad del tejido conjuntivo del mediastino.

La frecuente participación del pericardio durante los empujes de la enfermedad reumática, provoca una reacción inflamatoria de contiguidad, no exudativa, no supurativa del tejido célula-fibroso del mediastino circundante, en una extensión variable en cada caso y que retrocede con la mejoría de la enfermedad causal.

Formas frustras de mediastinitis, cuyo dificultoso diagnóstico no reposa más que sobre la constatación de algún poco claro signo del síndrome mediastinal, que no siempre puede referirse a su verdadera causa.

Lesiones que contribuyen con su presencia a producir dificultades de orden circulatorio que comprometen el funcionamiento cardíaco por un mecanismo que podrá ser discutido, pero que frecuentemente se exteriorizan desde el punto de vista clínico, por los signos de la asistolia derecha.

Es por conducto de la repetición de esos procesos inflamatorios del tejido celular del mediastino, que se llega al cuadro de la mediastino pericarditis callosa de etiología reumática, cuyas modalidades clínicas establecieron con exactitud Griessenger y Kussmaul, que tiene como substractum anatómico una sínfisis del pericardio a los órganos y esqueleto vecinos, por transformación en tejido de esclerosis del tejido conjuntivo que lo rodea, y cuyo carácter clínico más destacado, es el de la asistolia irreductible, con pronóstico inexorable a que está condenado el enfermo.

#### RESUMEN

Niña de 8 años de edad que durante el segundo episodio reumático que padece, presenta la sintomatología del síndrome mediastinal.

Obtenidas radiografías oblicuas se comprueba la ocupación del mediastino.

Evoluciona en tres semanas y cura con salicilato de sodio y pequeñas dosis de tónicos cardíacos.

## Desarmonías hemícorporales congénitas Hemiatrofías ó hemihípertrofías

por los doctores

Alejandro J. Petre, Samuel Schere y Juan Carlos Pellerano

Traemos a la consideración de Vds. estas dos observaciones que llegaron a nuestro consultorio del Hospital de Niños, en razón de tratarse de la primera vez, entre el extenso material hospitalario que nos hallamos frente a un problema de esta índole.

Se trata de dos niñas que presentan una desigualdad de volumen entre ambas mitades del cuerpo, que sobrepasan las pequeñas diferencias fisiológicas admitidas por algunos autores, pero sin llegar a tener una deformidad tan marcada, como los casos que a continuación describiremos suscintamente.

En la bibliografía nacional hemos hallado los casos de Araoz Alfaro y de Vallino y Bettinotti, ambos clasificados como hemihípertrofías.

Aráoz Alfaro <sup>(1)</sup> presenta un niño de 4 años con una diferencia de longitud entre ambos miembros inferiores de 9 cms. (37-46). La circunferencia difiere en los mismos miembros en 2 cms. (15-17). En el miembro superior la diferencia de longitud es de 2 cms. (25-27). El autor lo clasifica como hemihípertrofia por considerar que el otro lado no es atrófico, dado que su funcionamiento es normal y su desarrollo se hace normal en volumen y fuerza.

Vallino y Bettinotti <sup>(2)</sup> presentan un niño de 2 años, en el cual clínica y radiológicamente se aprecian diferencias marcadas entre un lado y otro.

Broca <sup>(3)</sup> describió en 1859 por primera vez un caso de hemiatrofia total que interesaba la lengua de un niño de 11 años.

Milne (4) en 1895 presentó una niña en la cual la hemiatrofia interesaba paladar, lengua y extremidades.

Horch (5) en 1904 describió el caso de una niña de 16 años con la característica de presentar la atrofia extendida a la piel (lo cual es bastante raro).

El caso de Tobías (6) presentaba además de su hemiatrofia congénita, un nevus lineal.

Svedenius (7) relata un caso de hemiatrofia total progresiva al año de una difteria grave, con comienzo en la cara .

En 1927 Arnold Gessel (8) hace una revisión de la hemihipertrofia.

Hasta 1936 se conocían 99 casos de hemihipertrofia congénita.

Pasemos ahora a considerar nuestros casos.

CASO N.º 1.—Niña V. G., de 12 años de edad, (Figs. 1 y 2) y en cuyos antecedentes hereditarios y personales no hay datos dignos de mención.

Llega a nuestro servicio en razón de que desde hace algunos años a los padres les llama la atención la diferencia de volumen que notan sobre todo en ambos miembros inferiores, diferencia que no parece progresiva.

Niña con buen estado general, piel morena, de turgencia conservada y uniforme en ambos lados, no apreciándose nevus, dilataciones vasculares, ni diferencias de temperatura.

Esqueleto: Sin particularidades clínicas, ni radiológicas.

Cráneo: Simétrico.

Cara: Discreta asimetría facial a predominio derecho.

Cuello: Sin particularidades.

Tórax: La asimetría se repite en igual forma, apreciándose que la glándula mamaria derecha es visiblemente más voluminosa que la izquierda.

Miembros: En los superiores el predominio derecho en volumen es discreto y más acentuado en el mismo lado, en el inferior.

*Medidas antropométricas:*

Talla: 150 cms. Envergadura: 149 cms. Pubis vertex: 76 cms. Pubis sol: 74 cms.

	<i>Derecho</i>	<i>Izquierdo</i>
Hemitórax a nivel de la línea mamilar . . . .	42 cms.	38 cms.
Miembro superior (longitud) . . . . .	63 cms.	63 cms.
Miembro inferior (longitud) . . . . .	78 cms.	78 cms.
Circunferencia máxima del brazo . . . . .	20 cms.	19 cms.
Circunferencia máxima del antebrazo . . . . .	19 cms.	18 cms.
Circunferencia máxima del muslo . . . . .	41 cms.	39 cms.
Circunferencia máxima de la pierna . . . . .	30 cms.	28 cms.

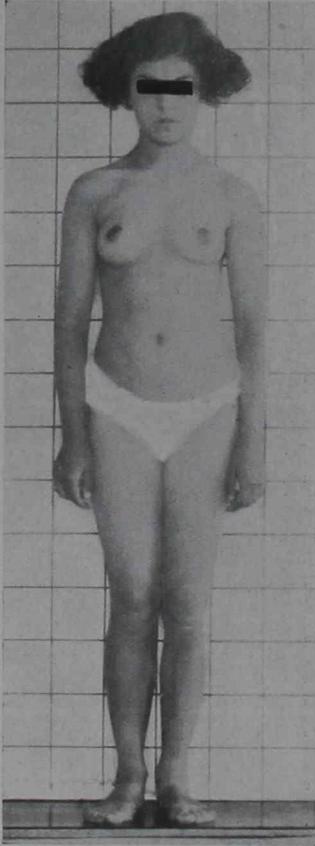
*Examen neurológico:* El examen detenido de los reflejos, tono muscular, fuerza, sensibilidad superficial y profunda, no demuestra alteración alguna.

*Exámenes de laboratorio:* Equilibrio leucocitario: N. 58 %, E. %, L. 38 %, M. 2 %.

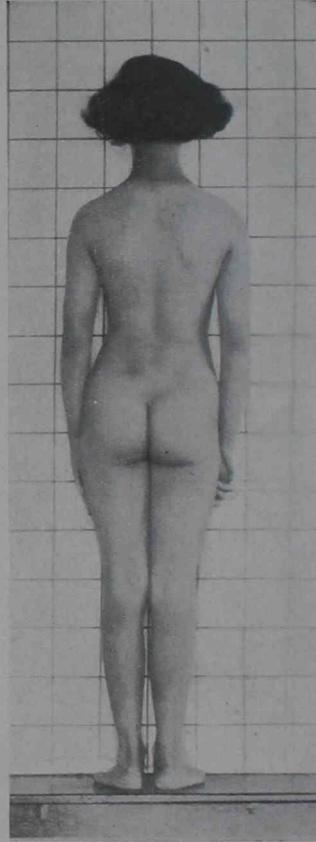
Glucemia: 1.10. Colesterol: 1.40.

Wassermann y Kahn: negativas.

Metabolismo basal: —8 %.



*Figura 1*



*Figura 2*

*Exploración del sistema neurovegetativo:*

Examen clínico: Dagnini Aschner, positivo. Erben y Ortner, negativas. Czermak, negativa. Reflejo pilomotor, negativo. Raya roja de Trousseau, débil y poco persistente.

Exploración fármaco dinámica: Prueba de Loewi: las pupilas restan indiferentes.

Prueba de la pilocarpina: gran transpiración; saliva a la hora 300 c.c.

Prueba de la atropina: positiva.

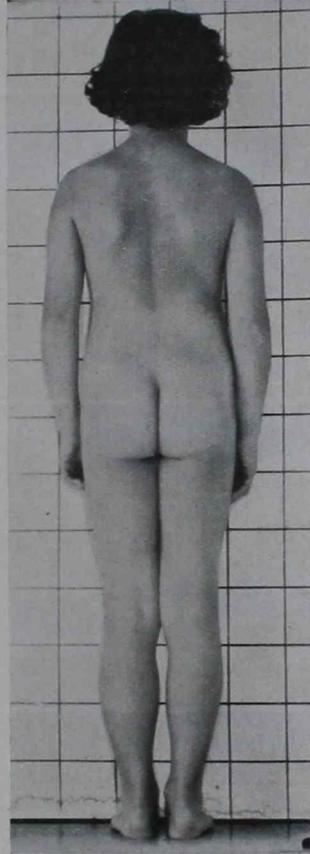
Prueba de la adrenalina: negativa.

La investigación de las pruebas neurovegetativas es idéntica en sus respuestas en ambos lados. El análisis de las mismas revela un franco desequilibrio neurovegetativo a predominio vagal.

CASO N.º 2. (Figs. 3 y 4).—Niña N. C., de 11 años de edad, en cuyos antecedentes hereditarios existe un aborto.



*Figura 3*



*Figura 4*

Llega a nuestro servicio por las mismas razones que el caso anterior, es decir que, a pesar de haber sido notada su anormalidad desde hace 7 años, el interés por dicha falla estética ha aumentado actualmente por hallarse la niña en los umbrales de la pubertad.

Niña con buen estado general, piel blanca, con abundantes efélides en las regiones expuestas al sol y sin otra alteración de la misma en toda la superficie corporal.

Esqueleto: Sin mayores particularidades; ligera lordosis.

Cráneo: Simétrico.

Cara: Asimetría facial apenas perceptible.

Cuello: Sin particularidades.

Tórax: La asimetría a predominio izquierdo esbozada en la cara se hace más notable en el tórax; la mama izquierda es más grande que la derecha.

Miembros: En los miembros superiores hay predominio en volumen del lado izquierdo, el cual se repite, haciéndose más notable, en el inferior homólogo.

*Medidas antropométricas:*

Talla, 144 cms. Envergadura, 144 cms. Pubis vertex, 72 cms. Pubis sol, 72 cms.

	<i>Derecho</i>	<i>Izquierdo</i>
Hemitórax a nivel de la línea mamilar ..	33 cms.	38 cms.
Miembro superior (longitud) .....	60½ cms.	60½ cms.
Miembro inferior (longitud) .....	74 cms.	74 cms.
Circunferencia máxima del brazo .....	20 cms.	22 cms.
Circunferencia máxima del antebrazo .....	19 cms.	20½ cms.
Circunferencia máxima del muslo .....	41 cms.	44½ cms.
Circunferencia máxima de la pierna .....	30 cms.	33½ cms.

*Examen neurológico:* No demuestra alteración alguna y en el electrodiagnóstico (Dr. Barberán) no se observan reacciones degenerativas ni otras alteraciones.

*Exámenes de laboratorio:*

Equilibrio leucocitario: N.º 61 %. E. 1 %. L. 35 %. M. 3 %.

Glucemia: 1 ‰. Colesterol: 1.50 ‰.

Wassermann y Kahn: positivas.

Metabolismo basal: + 12 %.

*Exploración del sistema neurovegetativo:*

Examen clínico: Dagnini Aschner, positivo. Erben y Ortner, negativa. Czermak, positiva. Reflejo pilomotor, negativo. Raya roja de Trousseau, débil positiva.

Exploración fármacodinámica: Prueba de Loewi: las pupilas restan indiferentes.

Prueba de la pilocarpina: sudores profusos, palidez, tendencia al vómito; a la hora saliva 280 c.c.

Prueba de la atropina: negativa.

Prueba de la adrenalina: negativa.

El resultado de las distintas pruebas demuestra un franco vagotonismo.

### CONSIDERACIONES

Se trata, pues, de dos niñas que presentaban diferencias de volumen entre ambas mitades del cuerpo y en las cuales se descarta todo síndrome neurológico hemilateral, ya que el estudio a fondo de la semiología nerviosa no revela otra alteración que la trófica, lo que consideramos muy importante para su diagnóstico diferencial.

Agreguemos que, siguiendo las directivas de Marinesco <sup>(9)</sup> quien halla en las hemiatrofias faciales, diferencias en las respuestas a las distintas pruebas del sistema neurovegetativo entre el lado sano y el afectado, hemos investigado cuidadosamente este hecho, sin hallar tales diferencias, pero sí un desequilibrio marcado con franco predominio vagal.

Ahora bien; ¿debemos considerar nuestros casos como hemiatrofias o como hemihipertrofias? Ambas malformaciones, como se ha visto han sido descriptas y su rareza es grande, sobre todo las primeras, a tal punto de ser citadas como una de las malformaciones menos frecuentes.

En muchos de los casos de la literatura, dice Tobías (loc. cit.), los autores tuvieron serias dificultades para determinar el lado normal y la consiguiente determinación sobre si se trataba de una hemiatrofia o de una hemihipertrofia; máxime cuando los distintos segmentos del mismo lado guardan la debida armonía entre sí, como ocurre en nuestras enfermitas.

Si para dicha determinación nos guiáramos por un criterio puramente estético, las opiniones variarían de acuerdo a los distintos observadores; por ejemplo: el caso N.º 1 sería en nuestro sentir una hemiatrofia y el N.º 2 una hemihipertrofia.

La única circunstancia en la cual las dificultades se sortearían más fácilmente, sería cuando uno de los lados se acercara más a la medida normal, mientras el otro se alejara visiblemente de ella; hecho imposible de determinar cuando las diferencias son poco notables.

Para terminar, creemos que no se debería continuar hablando, sobre todo para casos como los que nos ocupan de hemiatrofias o hemihipertrofias, dadas las dificultades que se presentan al querer formular el correcto diagnóstico, que tendría que basarse solamente en la elástica apreciación personal de cual es el lado que más se aproxima a lo normal. Por lo tanto, nos parece más correc-

to hablar de *desarmonías hemicorporales congénitas*, abandonando definitivamente la antigua terminología, la cual si bien determina acertadamente la posible patogenia trófica, deja siempre abierta la discusión ante el caso clínico, entre hemiatrofia y hemihipertrofia.

#### BIBLIOGRAFIA

- (1) **Aráoz Alfaro.**—Sobre un caso de hemihipertrofia congénita. "R. de la Soc. Méd. Arg.", 1900, pág. 50.
  - (2) **Vallino y Bettinotti.**—Hemihipertrofia congénita. Soc. Argentina de Pediatría, sesión del 25 de julio de 1929.
  - (3) **Broca.**—Inigualdad congénita. Gog. París. 1859, 29:445.
  - (4) **Milne.**—Asimetría congénita. "Lancet", 1895, pág. 1752.
  - (5) **Hrach.**—"Wiener Med. Woch.", 1904. 54:333.
  - (6) **Tobías.**—"Arch Pediatr.", 45:673. Nov. 1928.
  - (7) **Svedenius.**—"Acta Paediat.", 14:192. 1932.
  - (8) **Arnold Gessell.** 1927.
  - (10) **Marinesco-Kreindler-Facon.**—Sur la pathogénie de l'hémiatrophie faciale. "Paris Méd.", 1932, pág. 269.
-

## Sobre un probable caso de estrechez o de atresia tricuspídea congénita (\*)

por el

**Dr. Rodolfo Kreutzer**

La historia clínica que voy a presentar a Vds., lleva el número 687 del Consultorio de Enfermedades Reumáticas y Cardíacas del Hospital de Niños.

Elena T. Edad, 14 años. Ingresó el 10 de noviembre de 1936

*Diagnóstico etiológico:* Malformación cardíaca congénita.

*Anatómico:* Estrechez o atresia tricuspídea.

*Fisiopatológico:* Extrasistolia auricular. Insuficiencia cardíaca.

*Funcional:* Clase III de la clasificación de la American Heart.

*Pronóstico:* Grave.

*Principal dolencia:* Nacida a término "menudita", pero de coloración normal. Criada artificialmente con mucha dificultad, porque casi no toleraba los alimentos. Al año y medio de edad tuvo sarampión con bronconeumonía. Desde ese entonces se apercibieron de la cianosis que, paroxística al comienzo, se fué haciendo después permanente y cada vez más intensa. La niña no tuvo crecimiento normal. Siempre fué de talla reducida, no jugaba como los demás niños de su edad. La madre la notaba "hinchada", cianótica, con mucho vientre y dolores abdominales. A raíz de que se le suministraron unos preparados ováricos tuvo últimamente durante 6 meses una menstruación regular que después se suspendió. Cursó el 6.º grado de la escuela.

*Tratamiento reciente:* Repetidas series de sulfarsenol.

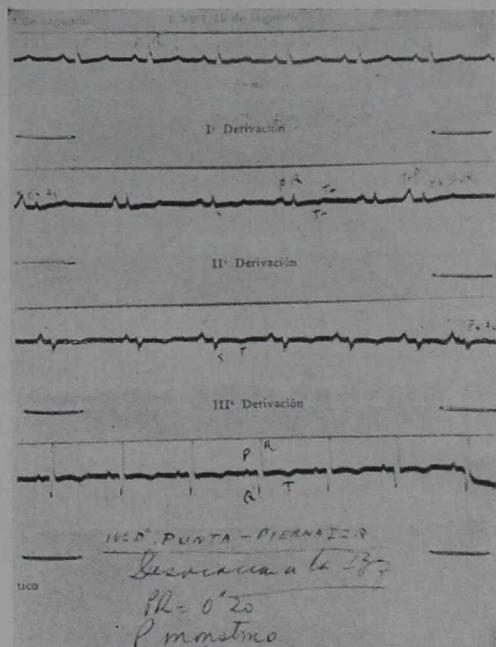
*Ultimo examen cardíaco normal:* Antes del año y medio de edad.

*Síntomas:* Disnea aún en reposo. Posición de ortopnea. Dolor pre-

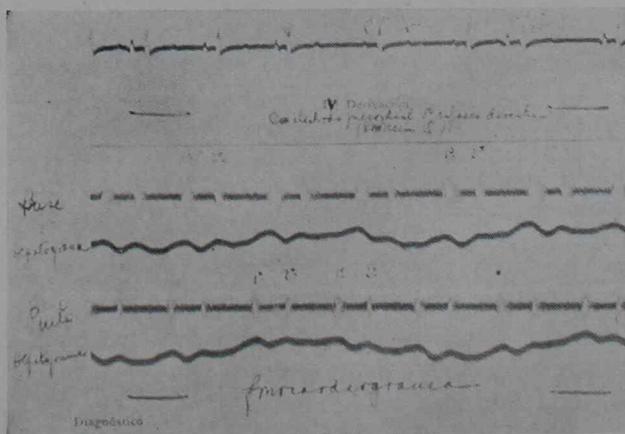
---

(\*) Presentado a la reunión de la Sociedad de Pediatría del día 4 de agosto de 1938.

cordial sin irradiación que dura algunos instantes, se repite con frecuencia, ignorando la causa ocasionante. Palpitaciones fuertes, de aparición y terminación brusca. Edemas palpebrales e induración edematosa de la cara. Sufre mucho del frío. Apetito conservado. Duerme en posición de ortopnea. Se queja de que se le “nubla” la vista y que por ese motivo



Electrocardiograma



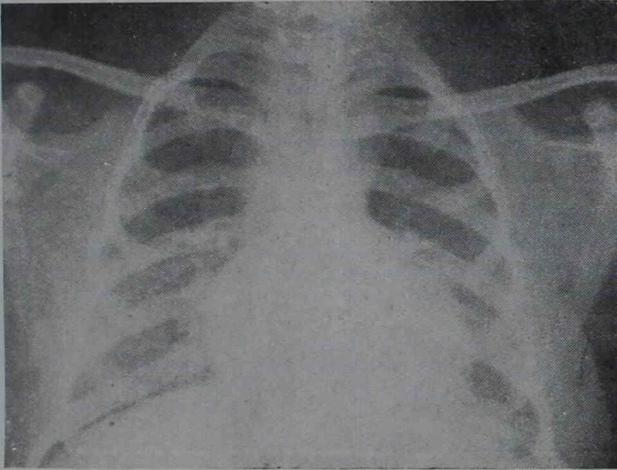
IV derivación. (5.º espacio intercostal derecho-pierna izquierda)  
Fonocardiograma

su visión no es normal. Cianosis generalizada intensa. Peso más o menos estacionario.

*Antecedentes personales:* No ha habido reumatismo. Frecuentes episodios de amigdalitis críptica.

*Antecedentes hereditarios:* Padres sanos, padre italiano de 42 años; madre argentina, 39 años. Esta no ha tenido abortos. Dos hermanos de la niña, sanos.

*Examen físico* (agosto 1938): Condición general: Nanismo cardíaco. Talla: 1.27  $\frac{1}{2}$ . Peso: 35 kilos. Edad: 17 años. (La talla corresponde a una niña de 9 años, el peso a una de 12). De vida ambulatoria. Aspecto: de una persona muy enferma. Estado mental: bien. Coloración: ictericia cianótica intensa. Pupilas: iguales, reaccionan bien a la luz y acomodación. Amigdalitis críptica. Cuello: corto y grueso. No hay latidos yu-



Teleradiografía con relleno esofágico

gulares ni carotídeos. No se ve la yugular externa. Facies: ingurgitación venosa de las venas de la cara.

*Tórax:* Raquítico. Cintura torácica raquítica. Circunferencia: 72 cm.

*Corazón:* Punta se palpa en IV espacio intercostal sobre la línea mamelonar. La palpación no percibe frémito. A la auscultación, tonos cardíacos puros en los 4 focos. Ritmo: Arritmia de tipo vagal.

*Pulmones:* Nada de particular.

*Abdomen:* Globuloso de 77 cm. de circunferencia. Se aprecia una dudosa sensación de onda líquida. Hígado: Duro, cirrótico. Pulso hepático. Bazo, no se palpa. Ascitis? *Extremidades:* No hay edemas. Cianosis intensa. Palillos de tambor en dedos de pies y manos. Uñas en vidrio de reloj. Otras anomalías: Tiene una deformación de la tibia derecha que dice producida por un golpe.

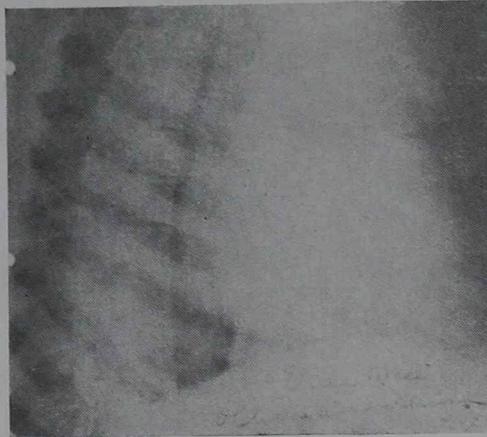
*Presión arterial:* Sistólica, 110; diastólica, 90 (Baumann).

Presión venosa: 38 centímetros de agua.  
 Velocidad sanguínea: 5 c.c. de decolina, 16".  
 Capacidad vital: 1.500.

*Electrocardiograma:* Derivaciones I, II y III. Ritmo: Sinusal interrumpido por extrasístoles auriculares superiores. Actividad auricular: P deformada. Grande. Actividad ventricular: QRS mellado. S3 profunda. T<sub>1</sub> de bajo voltaje. T<sub>2</sub> difásica. T<sub>3</sub> negativa. Desviación a la izquierda del eje eléctrico.

Derivación IV: Punta-pierna izquierda. Sin particularidades. 5.º espacio derecho—pierna izquierda: (Der. S) P: Amplia. T: positiva. Q: poco marcada. S: presente..

Fonocardiograma: Con hepatograma, porque fué imposible registrar el pulso yugular por el estasis venoso. Verifica la existencia de los ruidos fundamentales.



Teleradiografía en oblicua anterior derecha

*Radiografía y ortodiagrama:* Corazón globuloso. Marcada saliencia del arco de la aurícula derecha. Se aprecia también la dilatación de la vena cava superior y del tronco venoso braquiocefálico. (Ver radiografía). En oblicua anterior derecha: No hay saliencia de la aurícula izquierda. Ortodiagrama: 18 de noviembre de 1936.

	Enferma	N o r m a l e s	
		a los 9 años	a los 14 ½ años
D G'.....	10.9	11	13.6
Transversal.....	10.5	10.5	11.9
D' G.....	9.4	7.8	8
G G'.....	5.7	6	7.5
D' G'.....	9	9	9.7
D D'.....	6.7	5.3	6

(Comparadas las medidas con las normales a los 9 años por el equivalente de la talla de la enferma, se aprecia un aumento de los diámetros D'G y DD' este último por agrandamiento de la aurícula derecha. El primero, dada la falta de agrandamiento de la aurícula izquierda demostrada en posición oblicua, debe originarse en el agrandamiento del propio ventrículo izquierdo).

El caso clínico presentado tiene características que permiten englobarlo *prima facie* dentro de las cardiopatías congénitas y que analizaré por separado.

a) *Cianosis*: Permanente, intensa, observada desde el año y medio de edad, coexistiendo con dedos hipocráticos y uñas en vidrio de reloj originados también por la anoxia.

La cianosis de las cardiopatías congénitas responde, o, a la sobrecarga de hemoglobina reducida en la sangre arterial (cianosis central) o al mayor desprendimiento de oxígeno en la red capilar (cianosis periférica). A menudo ambas causas se combinan (cianosis mixta). Desempeña un papel importante en la coloración cianótica de los tegumentos el anormal desarrollo del calibre de los capilares por la anoxia y el éstasis.

La cianosis central depende de una comunicación anormal de las cavidades derechas con las izquierdas (shunt o corto circuito venoarterial), de modo que la mezcla resultante, tenga por lo menos un tercio de sangre venosa.

La cianosis periférica se debe al éstasis de la sangre en la red capilar por hipertensión venosa o simplemente por el anormal desarrollo de los capilares. Es ocasionada, sea, por la insuficiencia cardíaca, sea, por la existencia de un obstáculo mecánico en el corazón derecho (estrechez pulmonar, estrechez tricuspídea, comunicación interauricular con estrechez mitral).

En nuestro caso la cianosis es principalmente periférica por éstasis venosa, como lo demuestran: la dilatación de la vena cava y del tronco venoso braquicefálico visible radiográficamente; el exagerado desarrollo de los capilares de la cara; la elevada cifra de la presión venosa. Pero la intensidad de la cianosis especialmente, su característica de ser permanente desde poco tiempo después del nacimiento, permiten sospechar que debe haber también un corto circuito venoarterial, aunque la prueba de la decolina, no demostró un aumento de la velocidad sanguínea como sería dable esperar en esos casos.

b) Ausencia de ruidos de soplo. Sabemos que los soplos son uno de los signos más fidedignos para certificar la existencia de una malformación congénita, pero, pueden faltar, sea, porque la anormal comunicación no origine una diferencia de presión suficiente entre ambas cavidades, sea, porque la comunicación muy amplia no favorezca su aparición.

c) Exploración radiológica. El agrandamiento de la aurícula derecha sin lesión valvular demostrable, es un signo que habla a favor de una cardiopatía congénita. (Comunicación interauricular, estrechez tricuspídea).

d) Electrocardiograma. Es signo cierto de cardiopatía congénita la desviación franca hacia la derecha del eje eléctrico. En nuestro caso la desviación a la izquierda hace descartar todas las malformaciones cardíacas que se acompañen de hipertrofia del ventrículo derecho (corazón de Fallot especialmente) y no creemos que pueda haber otra lesión congénita, salvo quizás la trasposición de los grandes vasos, más que la estrechez tricuspídea que se acompañe de cianosis intensa y desviación a la izquierda del eje eléctrico.

Con todos estos datos creemos que podemos formular el diagnóstico individual de la cardiopatía que presentamos: Estrechez o atresia tricuspídea con comunicación interauricular.

De acuerdo a la clasificación de Cossio, Arana, Berconsky y mía <sup>(1)</sup> el caso que presento entraría dentro del Grupo C (cianosis permanente). Subgrupo: Sin ruidos de soplo. En el citado trabajo al hablar de la estrechez tricuspídea, con los citados autores, expresábamos lo siguiente: “La estrechez congénita tricuspídea “ también es el resultado de una endocarditis fetal. El aumento “ resultante de la presión venosa en la aurícula derecha general- “ mente no permite el cierre del agujero oval, el cual persiste am- “ pliamente abierto y comunicando libremente ambas aurículas “ <sup>(2)</sup>. Se establece un amplio corto circuito pasando la sangre del “ corazón derecho al corazón izquierdo. Se trata de una lesión que “ no es del todo mal tolerada, aunque los signos de insuficiencia “ cardíaca congestiva son relativamente precoces. El término me- “ dio de sobrevida es de 5 1/2 años y el máximo conocido 56 años.

---

(1) P. Cossio, R. Arana, I. Berconsky y R. Kreutzer.—Diagnóstico clínico de las cardiopatías congénitas. “La Semana Médica”, N.º 33, pág. 364, año 1938.

(2) Abbott M. E.—Congénital Heart Disease. De los 16 casos que estudia de estrechez tricuspídea todos tenían amplia comunicación interauricular.

“ El síndrome clínico está constituido por cianosis más o menos  
“ intensa con desviación a la izquierda del eje eléctrico y onda P  
“ grande. El escape de la sangre por la amplia comunicación in-  
“ terauricular tal vez sea el responsable de la falta de soplo. Al  
“ examen radiológico hay marcado agrandamiento de la aurícu-  
“ la derecha con una verdadera atrofia del ventrículo derecho”.

White (3) después de mencionar los signos de la estrechez tri-  
cuspídea y la dificultad diagnóstica de esta condición, dice “la  
“ estenosis tricuspídea actúa sobre la circulación como un proce-  
“ so obstructivo hacia el retorno de la sangre, comparable en su  
“ efecto al de la pericarditis crónica constrictiva. Signo corrob-  
“ rativo de la estenosis tricuspídea, pero no concluyente, es el  
“ agrandamiento de la aurícula derecha, el aumento del pulso yu-  
“ gular y el pulso hepático en ausencia de otros signos de insufi-  
“ ciencia cardíaca congestiva y fluoroscópicamente, agrandamien-  
“ to y pulsatibilidad de la vena cava superior y una claridad po-  
“ co común de los campos pulmonares”.

Nuestra observación presenta todos estos signos de presunción,  
por lo que nos creemos autorizados a rotularla con el título con  
que encabezamos nuestro trabajo.

(3) White Paul Dudley.—Heart Disease. 1937, pág. 453.



## **FOSFATINA FALIÈRES**

### **LA INMEJORABLE HARINA DE BEBE**

La Fosfatina Falières es un producto de composición científica a base de harinas y feculas diversas especialmente escogidas y transformadas por medio de tratamientos especiales.

Un original procedimiento de fabricación, permite la asimilación perfecta de la Fosfatina Falières, en los niños desde los primeros meses.

C. DUPONT y C<sup>o</sup>, Balcarce 548, BUENOS-AIRES

## Arritmia cardíaca en un recién nacido (\*)

(Politopía extrasistólica de Mahaim)

por el

Prof. J. P. Garrahan y Dr. A. E. Larguía

El recién nacido que motiva esta comunicación fué observado en junio de 1936. El niño nació a término, de parto espontáneo, tenía un peso de 4 kilos y su constitución parecía normal. Presentaba al nacer, ligera cianosis peribucal y algunas manchas azuladas en el resto del cuerpo, y la auscultación de su corazón que revelaba tonos cardíacos normales, permitía comprobar una llamativa arritmia.

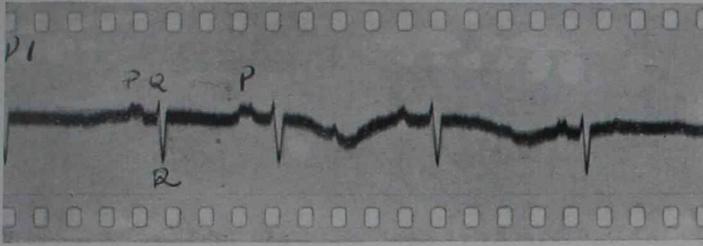
La observación clínica en los días consecutivos, y el examen radiográfico, no autorizaban a diagnosticar la existencia de una cardiopatía congénita. Por otra parte la evolución del niño fué completamente normal, salvo una transitoria detención de peso por hipogalactia de la madre: la ligera cianosis peribucal desapareció poco a poco, y el niño fué dado de alta en buenas condiciones, a los 15 días de edad pesando 4 kilos. En esta época, la arritmia había mejorado mucho. Poco tiempo después dejó de comprobársela, y luego, el niño fué observado hasta los cinco meses, sin que presentara ningún trastorno digno de mención y sin que volviera a presentarse ninguna perturbación en el ritmo cardíaco.

El electrocardiograma obtenido el 24 de junio, al día siguiente de nacer, reveló lo siguiente:

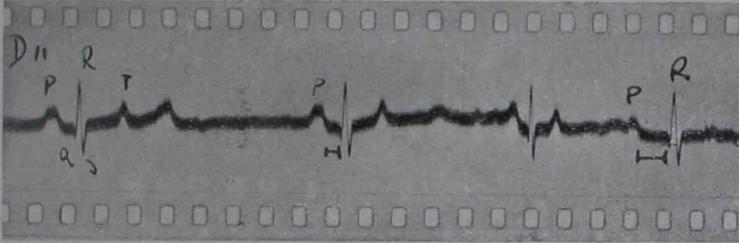
---

(\*) Presentado a la reunión de la Sociedad Argentina de Pediatría del día 2 de noviembre de 1938.

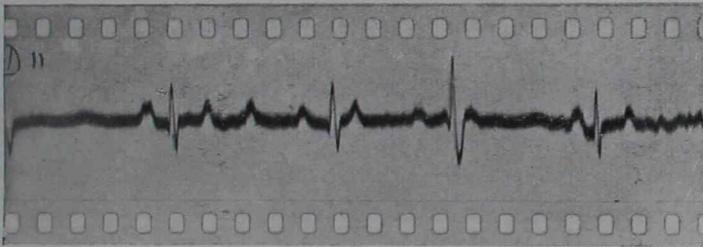
1 2 3 4 5 6



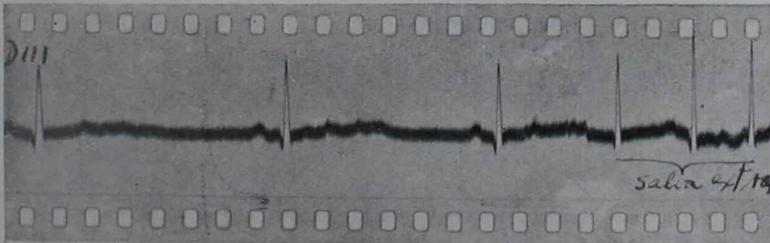
1 2 3 4 5 6 7



8 9 10 11 12 13 14



1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12



1.ª desviación: Onda P bífida, diferente espacio P. Q, extrasístoles auriculares y ventricular superior.

2.ª desviación: Onda P bífida, extrasístoles auriculares, bloqueados y nodales.

3.ª desviación: Extrasístoles auriculares y nodales.

Diagnóstico: Politipia extrasistólica funcional de Mahaim.

(Informe del Dr. Linzoain).

Se trató por consiguiente de una *arritmia extrasistólica presentada en un recién nacido, arritmia funcional que desapareció en el curso de las primeras semanas de la vida.*

Pero nuestra observación encierra otro aspecto interesante, de orden obstétrico. La madre concurrió al Instituto de Maternidad (Prof. Peralta Ramos) ya al iniciarse el parto, (R. G. 48.046), el día antes del nacimiento del niño. Tenía 34 años de edad, y era este su primer embarazo, que había transcurrido normalmente; no suministraba por otra parte ningún antecedente digno de mención. El examen practicado en la maternidad permitió comprobar la existencia de un hidramnios, y reiterar la existencia de extrasístoles al auscultar el corazón del feto: "un extrasístole cada dos o tres latidos", así se registró en la historia, haciéndose notar que no había sufrimiento fetal. Durante el parto la frecuencia de los latidos oscilaron entre 120 y 130 por minuto.

Por consiguiente, *arritmia extrasistólica fetal presentada en el hijo de una embarazada añosa, primigesta, con hidramnios moderados.*

El diagnóstico se hizo pues, ya antes del nacimiento del niño.

La causa de la arritmia en nuestro caso no es posible determinarla. Los antecedentes, el examen clínico y las reacciones serológicas no permiten invocar como factor etiológico a la sífilis hereditaria. Pero como lo hemos ya expresado, se comprobó hidramnios en la madre, y cabe pensar que tal trastorno desempeña papel etiológico o que el mismo factor que lo determinara favoreciera el trastorno del ritmo cardíaco. Tanto más cuanto que, se registra en la literatura un caso similar al nuestro, coincidente también con hidramnios de la madre. ("Bull. Soc. d'Obst. et de Ginec.", 24:47:1935). Se trató de un niño nacido el octavo mes del embarazo (primipara con hidramnios), con 2.300 grs. de peso, que presentaba una marcada arritmia extrasistólica, comprobada ya por la auscultación del feto, y que persistió sólo 24 horas después del nacimiento, quedando consecutivamente arritmia sinusal. Los autores llaman la atención sobre la rareza del caso, sospechan que la arritmia sea debida a la compresión producida por el hidramnios, y hacen notar que siendo concomitante con este, puede dar motivos para ensombrecer el pronóstico con respecto a la normalidad del niño por nacer, ya que justifica la sospecha de una malformación.

Mac Clure y Carr ("Am. Heart Journal", 6:824:1934) dieron a conocer otro caso de arritmia fetal diagnosticada 3 semanas antes del nacimiento. Cuando el niño tenía 36 horas pudo comprobarse por el electrocardiograma que se trataba de un "flutter" auricular: niño con ligera cianosis y con tonos cardíacos normales pero con una frecuencia de 180 a 190 latidos por minuto. Diez días después un nuevo electrocardiograma resultó normal.

A. L. Dippel presenta dos casos de cardiopatía congénita cuyo diagnóstico fué hecho con anterioridad al nacimiento. En el primero la auscultación prenatal puso de manifiesto extrasístoles y un soplo sistólico. Nació un niño normal que paulatinamente se puso cianótico y falleció 60 horas después. A la auscultación existía soplo sistólico precordial. En el segundo caso el electrocardiograma registraba ritmo sinusal bigeminado, desviación a la derecha y extrasístoles ventriculares. También fallece.

En el Instituto de Maternidad se han registrado ya dos observaciones de perturbación del ritmo cardíaco, diagnosticados antes del nacimiento, casos que motivaron una comunicación del Prof. Peralta Ramos a la Academia Nacional de Medicina (Prof. Alberto Peralta Ramos: "Bol. del Inst. de Maternidad", año 2.º, pág. 112, dic. 1933) Se trató en ambos casos de bradicardia y malformaciones congénitas múltiples del corazón. Uno de ellos dió lugar a un soplo auscultable antes del parto, pero ambos fallecieron pronto.

A. Hyman (Irregularities of the fetal heart: "Am. J. Obst. & Gin.", 20:332:1930) por observación minuciosa de muchos casos comprobó que la arritmia cardíaca del feto es más frecuente de lo que se cree: 9.2 % según su estadística. Considera tres categorías: 1.º la más numerosa (80 %) del tipo sinusal, exageración del trastorno fisiológico del ritmo; 2.º arritmias extrasistólicas, descritas con nombres diversos debidas a hiperexcitabilidad del miocardio, consecutiva a una dieta impropia o a una falta de cuidados de la madre; 3.º arritmias fetales graves, de pronóstico más serio, como las observadas por Peralta Ramos.

El caso que presentamos, evidentemente, corresponde, al segundo grupo de Hyman, el más interesante sin duda: poco frecuentes y de buen pronóstico, no obstante la intensidad de la arritmia.

El síndrome electrocardiográfico de "politipia extrasistólica funcional de Mahaim". observado por nosotros, es muy raro en la

infancia, y en el adulto no se presenta habitualmente tan nutrido de extrasístoles auriculares como nos fuera dado comprobar.

Considerando que las arritmias extrasistólicas, se deben a lesiones tóxicas del miocardio o a acciones mecánicas o nerviosas ejercidas sobre el mismo, cabe pensar que estas dos últimas sean las actuantes cuando se produce una arritmia fetal en un embarazo con hidramnios, arritmia que no se acompaña de otras perturbaciones cardíacas y desaparece pronto después del nacimiento.

---

## Síndrome de Crúveilhier-Baumgarten en la infancia

por el

Dr. Eduardo G. Caselli

Jefe de Sala

### PRELIMINAR

El síndrome que me propongo exponer en este trabajo, ha sido descrito por los autores que se han ocupado del tema en distintas formas. Unos desde el punto de vista anatómico, como casos de aplasia de las venas suprahepáticas y en forma secundaria hablan de la persistencia de la permeabilidad de la vena umbilical, sin atribuirle a este hecho, particular importancia.

Otras, bajo el aspecto clínico, han publicado casos de persistencia de la vena umbilical, dándole a este dato un significado fundamental y describen luego en forma casi accidental: “que han notado también la aplasia de las venas suprahepáticas a la cual no le atribuyen mayor importancia”.

Estas dos series de observaciones, han sido consideradas como casos netamente distintos, sin meditar que puede ocurrir, a pesar de la extrema rareza de este síndrome, la concomitancia de las dos anomalías es decir: la aplasia de la vena suprahepática y la permeabilidad de la vena umbilical.

### HISTORIA

Es casi a principios de este siglo, que se encuentran las primeras descripciones serias del síndrome en estudio. Baumgarten, en la autopsia de un muchacho de 18 años—que falleció de *enfermedad de Banti*—, describe la persistencia de la permeabilidad de la vena umbilical y hace notar la importancia de ese hecho: encuen-

tra la vena umbilical sumamente dilatada y varicosa, que también se hallan aumentadas de calibre.

A estos detalles, el alemán Baumgarten le da un significado enorme al punto tal, que los otros autores que le siguieron, como Eppinger, D'Arbela, Hangamutz, cuando describen estas anomalías, le llaman "*casos de Baumgarten o síndrome Baumgarten*".

Pero es preciso hacer resaltar que este mismo síndrome, ya había sido notado por el francés Cruveilhier, a mitad del siglo pasado y Meniere, Monro y Bernard que hicieron observaciones de casos semejantes, le llamaban "*cirrosis de Cruveilhier*".

Ha sido necesario llegar hasta estos últimos diez años, para encontrar descripciones de conjunto de "*cirrosis de Cruveilhier*" y de "*casos de Baumgarten*".

En un estudio muy minucioso, el Dr. Pío Batai, de la Universidad de Torino, describe los casos similares estudiados y seguidos por él y publicado en un trabajo original en la Revista de la Sociedad Médica "Il Policlinico" y ese respecto dice: "Los dos casos antes descriptos son similares, tanto desde el punto de vista anatómico como clínico: uno, de aplasia primitiva de las suprahepáticas con persistencia de la vena umbilical y otro de grave estenosis de las desembocaduras de las suprahepáticas, en la cava inferior; complicada al final con una trombosis aguda y total de las venas suprahepáticas aunque con persistencia de la vena umbilical.

El autor Dr. Bastai, sostiene que las formas aplasia y obliteración de las venas suprahepáticas (v. s. h.) y persistencia de la vena umbilical, en los límites arriba indicados, no pueden ser distintos como se ha dicho hasta ahora, pues deben ser considerados como única enfermedad, en la cual la obliteración de las venas suprahepáticas, representa el hecho primitivo y fundamental; mientras el *síndrome de Baumgarten* representa el hecho secundario o sea su consecuencia, esto es, éstasis portal y umbilical establecido durante la vida fetal que persiste después del nacimiento.

Poco tiempo después D'Arbela, ha publicado trabajos de síndrome, idénticos al que me ocupa, cuyos trastornos consistían en un proceso tromboflebítico localizado a las ramificaciones intrahepáticos de las ramas de la vena porta.

Pero últimamente, N. Strajesko miembro de la Academia de Medicina de Ucrania publicó en 1935 una observación de obliteración de la rama derecha de la vena porta diagnosticada in vivo,

cuya sintomatología y lesiones anatómicas fueron confirmadas en la autopsia. La descripción de este caso representa también el síndrome estudiado y eso que en su escrito no menciona el estado de las venas suprahepáticas.

El Prof. R. Rossi y el adscripto Andrieu, publicaron el año pasado, una observación de una señora de 50 años, que presentaba una sintomatología constituida por una hepatoesplenomegalia y venas tegumentarias abdominales de enorme desarrollo, por lo que hacen el diagnóstico de *síndrome de Cruveilhier Baumgarten*. (S. de C. B.) in vivo.

Más tarde la enferma del Prof. Rossi, presentó síntomas de enagenación mental y tuvo que ser internada en otro hospital donde falleció; es de lamentar, dicen los autores, que no se haya hecho la autopsia para confirmar el diagnóstico que hicieron.

#### OBSERVACIÓN PERSONAL

Rubén Julio T., de 9 años de edad, vive en La Plata, es argentino y cursa el 5.º grado de la escuela común; siendo atendido en el Consultorio Externo de la Sala N.º 2, que dirijo en el Hospital de Niños.

*Antecedentes hereditarios:* Padre, vive y es sano. Madre, vive y es sana. Ha tenido 12 embarazos, de los cuales, tiene 9 hijos que viven y son sanos y 3 hijos muertos: 2 de ellos fallecieron de bronconeumonía a los 5 y 6 meses respectivamente, el otro murió de debilidad a los 5 días de nacer; era prematuro de 6 meses de vida intrauterina. Ha tenido 2 abortos naturales de 40 días cada uno.

*Antecedentes personales:* Nacido a término, de parto normal alimentado a pecho hasta el año, luego siguió con alimento artificial. Dentó a los 6 meses. Habló y deambuló al año.

*Enfermedades anteriores:* A los 4 años de edad fué operado de hernia inguinal izquierda en el Servicio de Cirugía del Hospital de Niños de La Plata. A los 8 y 1/2 años fué operado de apendicitis en el mismo Servicio. Sufre en la actualidad de resfríos continuos, goza de buen apetito y no es constipado.

*Enfermedad actual:* Los padres notan que le han aparecido desde los 3 años de edad, unas venas subcutáneas muy desarrolladas que surcan las paredes del tórax, abdomen y parte superior de las piernas, sin presentarle ninguna molestia y a las que no concedieron mayor importancia; pero, en vista de que el tiempo transcurre y dichas venas se hacen más pronunciadas, hasta presentar relieve en la piel, es por tal motivo, que resuelven consultarme.

*Estado actual:* Niño que deambula normalmente y se siente perfectamente sano—con buen estado general, regular panículo adiposo, piel blanca y sana—presenta en la piel del abdomen una cicatriz operatoria.

En el conducto inguinal izquierdo, otra cicatriz operatoria por su apéndice, esta más reciente que la otra y tiene una zona de eritema a su alrededor. El aspecto denota que no ha cicatrizado por prima.

Se observa una mancha eritematosa congénita, que abarca la cara interna, externa y posterior del brazo izquierdo, dejando libre el plano anterior de ese miembro.

En la piel del cuerpo se observa por transparencia, una red de venas muy marcadas en la base del tórax, en todo el abdomen y raíz de los miembros inferiores; entrando en detalles, se puede destacar, los siguientes paquetes varicosos: un grupo de venas de gran calibre que hacen relieve en la piel del espesor del dedo meñique que corresponde a la vena tegumentaria principal, como se puede apreciar en las fotografías que presento del enfermo, objeto de esta observación, y que corre a los cos-



tados del abdomen; otro grupo de venas también dilatadas que forman la red del tronco de la vena torácica larga, situada a los lados del tórax y en las axilas; otro grupo de venas centrales cerca del ombligo, unas por encima que son la vena xifoidea media y las mamasias externas, otra por debajo, que se une a las epigástricas y a la safena interna y a su vez entre sí, formando una gran red anastomótica y también se une con las venas profundas umbilicales y paraumbilicales, epigástrica, mamaria interna, intercostales axilar, femoral, etc.

Cerca del ombligo no se observa la red venosa llamada "cabeza de medusa", se palpa un frémito venoso en el lugar donde las venas superficiales se unen con las venas epigástricas y con las mamasias internas. Además, si con las dos manos, se comprime la circulación colateral, una colocada cerca del ombligo y la otra en la periferia del abdomen, se puede apreciar que las venas se llenan de dentro a afuera, es decir, en sentido centrífugo, tomando como eje el ombligo. También se ven

en los brazos varicosidades, pero en forma discreta. Las venas del cuello, especialmente las yugulares externas están ingurgitadas.

Tiene microadenia en las regiones inguinales y axilares.

Cabeza: Dolicocefalo; facies, normal; ojos, normales; mucosas bien coloreadas; se observa cerca del ala de la nariz, eczema, consecuencia de los resfríos continuos que sufre el enfermo.

Boca: Mucosa rosada; lengua húmeda; dentadura en mal estado de conservación, tiene caries dentarias, anisodonsia.

Garganta: Hipertrofia de amígdalas con vegetaciones adenoideas.

Tórax: Forma normal, tipo respiratorio tóracoabdominal.

Pulmones: Por detrás, normales; por delante y axilas, también normales.

Corazón: Normal; la punta late en el 5.º espacio intercostal izquierdo por dentro de la línea mamilar.

Pulso, regular, igual, normotenso, 80 pulsaciones por minuto, tonos cardíacos normales.

Abdomen: De paredes flácidas; poco globuloso; la palpación es indolora; no se constata líquido ascítico.

Hígado: El borde superior se percute a nivel de la 5.ª costilla derecha y el borde inferior se encuentra a la altura del reborde costal. No se palpa el hígado.

Bazo: Se percute en zona normal; no se palpa.

Riñones: No se palpan.

Organos genitales: Normales a su edad.

Miembros: Nada de particular.

Sistema muscular: Con tonismo normal.

Esqueleto óseo: Bien conformado.

Sistema nervioso: Normal.

Desarrollo psíquico: Normal a su edad. Denota ser inteligente y vivo.

*Examen de laboratorio:*

Mantoux: Negativa.

Wassermann y Khan, negativa.

Glóbulos rojos, 4.200.000. Glóbulos blancos, 6.200.

Fórmula leucocitaria, normal.

Orina, normal.

Pruebas funcionales de hígado, normal.

*Exámenes radiográficos:* Radiografía de tórax, normal.

## CIRCULACIÓN DEL FETO Y DESPUÉS DEL NACIMIENTO

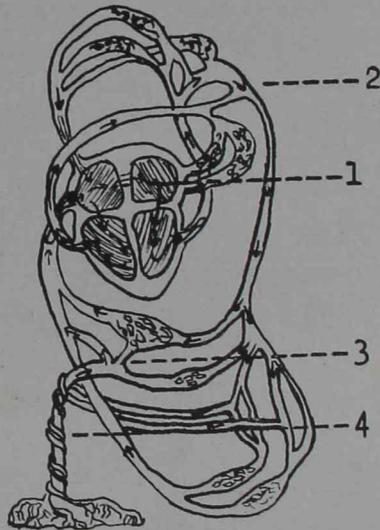
Para entender mejor el síndrome en estudio, debo explicar aún en forma esquemática, el sistema circulatorio en el feto a término y la circulación en la vida extrauterina.

El mecanismo, en el feto a término, se produce en la siguiente forma: la sangre que sale del ventrículo izquierdo (seguir la

fig. 1) va por la aorta y se reparte entre la cabeza y los brazos y vuelve a la aurícula izquierda por la vena cava superior. La de la aorta descendente irriga el abdomen y los miembros inferiores y vuelve a la aurícula izquierda por vena cava inferior. Pero, y este es el

*Primer carácter de la circulación fetal*

Una parte de la sangre de la aorta inferior pasa a las ilíacas internas y de allí a las arterias umbilicales, que la llevan a las vellosidades placentarias, de donde vuelven por la vena umbilical a la cava inferior y luego a la aurícula derecha. Esta vena umbilical,



**Figura 1.**—1, agujero de Botal; 2, canal arterial; 3, conducto de Arancio; 4, vasos umbilicales

forma un grueso tronco que trae sangre de la placenta y al llegar al surco transversal del hígado, se divide en dos ramas, una gruesa, se continúa con la rama izquierda de bifurcación de la porta y la otra, pequeña, llamada conducto de Arancio, desemboca, en la cava inferior.

Numerosas venillas nacidas en la pared abdominal en donde se anastomosan con las epigástricas, desembocan en el trayecto de la vena umbilical. El

### *Segundo carácter diferencial de la circulación fetal*

Es la mezcla de la sangre de las dos aurículas por medio de un orificio interauricular, el agujero de Botal. Esta unión de sangre, explica porqué la sangre que sale del ventrículo izquierdo, va por las arterias umbilicales hasta la placenta, que es el pulmón del feto. Se trata en gran parte de sangre venosa.

### *El tercer carácter diferencial de la circulación fetal*

Consiste en un conducto, el canal arterial, que comunica el cayado de la aorta con la pulmonar, y que por lo tanto, vuela en la aorta la mayor parte de la sangre venosa que envía al ventrículo derecho. La sangre sigue este camino porque no existe todavía aspiración en los pulmones.

En resumen se tiene tres formaciones fetales, el agujero de Botal, el canal arterial y el sistema ilíacas internas, arterias umbilicales, que mezclan la sangre venosa con la arterial, de modo que en la red vascular del feto no circula nunca ni sangre arterial pura, sino una mezcla de ambas.

Sólo falta para completar este esquema, retener que la placenta funciona como pulmón y que la sangre que llega a ella por las arterias umbilicales, sale oxigenada por la vena umbilical que se vuela en la porta, previa una anastomosis con la cava inferior, el conducto de Arancio.

Por lo tanto, el trecho de la vena umbilical, que va desde la placenta hasta el conducto de Arancio, es el único tramo del árbol vascular que conduce solamente sangre arterial.

¿Qué sucede en el momento del nacimiento? (Seguir la fig. 2). La primera inspiración pone de pronto en acción a los pulmones, su dilatación origina la brusca penetración de sangre en las arterias pulmonares.

Por otra parte, la ligadura del cordón corta el circuito de la placenta, obturando la vena y las arterias umbilicales. La sangre entonces, que sale del ventrículo derecho, llega a los pulmones por las arterias pulmonares, se arterializa y vuelve a la aurícula izquierda por las venas pulmonares.

Este nuevo ciclo hace inútil el pasaje de una aurícula a otra por el agujero de Botal y de la arteria pulmonar a la aorta por el

canal arterial. Estos conductos quedan fisiológicamente obturados. Otro tanto pasa con los vasos umbilicales ligados.

Ya más tarde con el transcurso del tiempo, sobreviene la verdadera oclusión anatómica, transformándose la vena umbilical, en ligamento redondo; el conducto de Arancio, en ligamento venoso y el canal arterial, en ligamento arterial.

Era clásica la descripción que se hacía antes de la vena umbilical, transformada en un cordón fibroso y totalmente obliterado; pero estudios recientes de varios anatomistas: Yonis, Meriel, Wertheimer, han permitido conocer que en el 90 % de los casos, la vena umbilical es permeable en el centro del ligamento redondo y

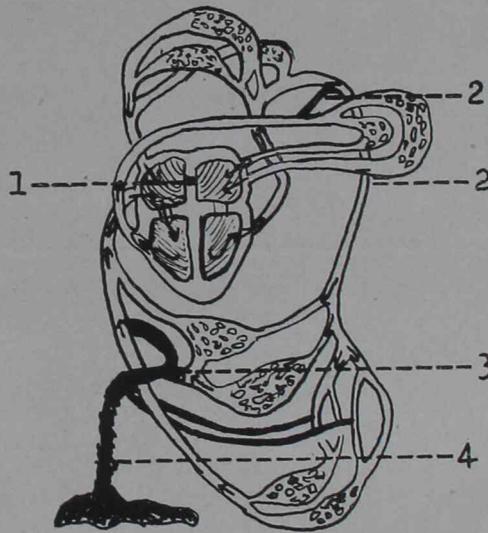


Figura 2.—1, agujero de Botal; 2, canal arterial; 3, conducto de Arancio; 4, vasos umbilicales

en toda su extensión, si bien atrofiada y reducida a una delgada venita.

El nuevo ser posee entonces dos sistemas circulatorios enteramente independientes: arterial y venoso.

#### CIRCULACIÓN VENOSA NORMAL DEL HÍGADO

Cuatro sistemas venosos intervienen en la circulación normal del hígado después del nacimiento: el sistema de la vena porta, las venas portas accesorias, la vena umbilical en el 90 % de los casos y las venas suprahepáticas.

La vena porta recoge la sangre venosa de casi todo el tubo digestivo, así como la del páncreas y del bazo, está constituida entre otras, por vena mesentérica mayor y la vena mesentérica menor y la esplénica.

Al llegar al hilio, se divide en dos ramas divergentes; la rama derecha y la rama izquierda que se distribuyen en el hígado.

Las venas portas accesorias, son unos grupos de venas poco voluminosas, que comunican la circulación venosa del hígado con

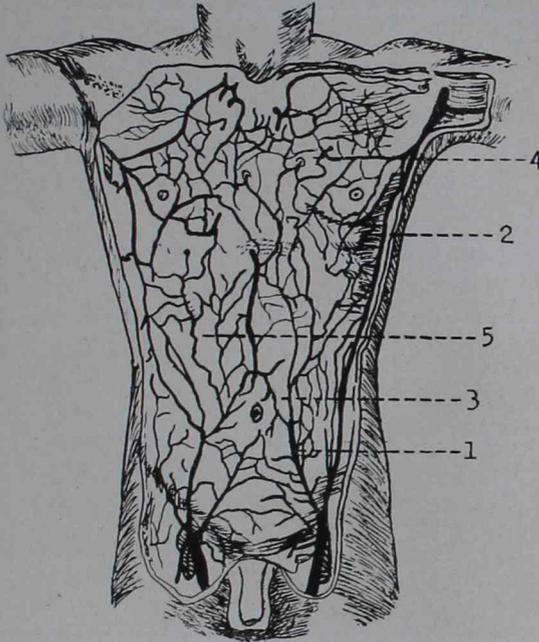


Figura 3.—1, v. tegumentaria principal; 2, v. torácica larga; 3, v. anastomosis con v. epigástrica; 4, v. anastomosis con v. mamaria int.; 5, v. xifoidea media

las regiones vecinas, siguiendo los pliegues del suspensorio; son también llamadas venas paraumbilicales de Sappey.

La vena umbilical es completamente distinta a la del feto, (se ha descrito en páginas anteriores), ha quedado reducida a un cordón fibroso, que es el ligamento redondo del hígado, que en el 90 % de los casos es permeable y constituida por una venita de escaso calibre.

Las venas suprahepáticas, resultan de la unión de venas intra-lobulillares del tejido hepático, que formando dos grupos, uno su-

perior, constituido por dos venas voluminosas, una derecha y otra izquierda y un grupo interior, formado por 10 a 15 venas pequeñas, llevan la sangre del hígado y van a desembocar todas en la vena cava inferior, al nivel del borde posterior del hígado. Y por último tenemos un quinto sistema venoso que indirectamente forma parte de la circulación venosa del hígado, me refiero a la red venosa superficial de la pared tóracoabdominal anterior.

Esta vasta red, como lo demuestra la figura 3, de Gilbert y Villaret, está formada por varios troncos venosos, los principales son: vena tegumentaria principal, vena torácica larga, vena tóraco-epigástrica, vena pudenda externa, vena xifoide media, venas mamarias externas, vena cérvico axilar, que se anastomosan entre sí y con las venas profundas; así la vena tegumentaria principal, comunica al nivel del ombligo con las venas epigástricas que van a desembocar en la vena ilíaca externa y con las paraumbilicales, que pertenecen al grupo de las venas portas accesorias.

La vena xifoidea media se anastomosa al nivel del ombligo, con las paraumbilicales y al nivel del apéndice xifoideo, con las venas mamarias internas, que van a desaguar en las venas subclavia. Las venas mamarias a su vez, se unen con las venas intercostales que van a desembocar a la vena ázigos y por ésta, a la cava superior y con las mamarias internas.

Esta vasta red superficial, representa como muy bien dice Testut, una vía de seguridad interpuesta entre las venas profundas del tronco; vena cava superior, cava inferior, porta, suprahepática, pulmonares, subclávicas, las del cuello, axilares, etc., y por lo tanto favorece la circulación venosa del hígado.

#### CIRCULACIÓN VENOSA ANORMAL DEL HÍGADO

En estado normal apenas circula la sangre por la red superficial y las venas que la constituyen son poco apreciables, pero en cuanto existe un obstáculo en el trayecto de las venas cavas superior o inferior, o bien en el trayecto de la vena porta; se ve entonces que las venas superficiales se dilatan, levantan la piel y forman una prominencia fácilmente apreciable.

Las recientes investigaciones de Gilbert y Villaret, han demostrado que en este caso, la dilatación no recae en la totalidad de la red subcutánea, cuando menos en los comienzos de la afección, sino en una porción limitada de la misma. La porción que sufre

la dilatación varía, según el obstáculo radique en uno o en otro de los grandes troncos vasculares, como si hubiese en la red venosa superficial de la pared tóracoabdominal, territorios que pertenecen más especialmente ya al sistema porta, ya al sistema de la cava inferior.

Así por ejemplo, en casos de obstáculos de la vena cava superior, la circulación colateral predomina a nivel de la parte superior del tórax y de la vena tegumentaria larga; este tipo de circulación colateral, recibe el nombre de *tipo cava superior*.

Si es la cava inferior la obstaculizada, la circulación colateral queda por debajo del ombligo y en la vena tegumentaria abdominal: es el *tipo de cava inferior*.

Cuando el obstáculo radica en la porta, la circulación colateral se hace sobre todo alrededor del ombligo—*cabeza de medusa*— y en la parte del tórax.

Estos tipos de circulación colateral generalmente no se encuentran tan esquemáticos como se han descrito y más bien la circulación colateral, se propaga a casi toda la red superficial y en especial a los grandes vasos tegumentales.

#### ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La mayor parte de los autores, explican este síndrome por alteración del calibre de las venas suprahepáticas, ya sea por causa congénita, como sería el poco desarrollo de los vasos suprahepáticos, ya sea por obstrucción total o parcial en las desembocaduras de las venas suprahepáticas, en la cava inferior o por un proceso inflamatorio, endoflebitis estenosante o tromboflebitis fetal luética de las venas suprahepáticas.

Estas alteraciones producirían un éstasis venoso en el sistema portal, con ampliaciones de las comunicaciones—venas portas accesorias—llamadas portaparietales de Sappey, persistencia de la vena umbilical dilatada y su anastomosis con la red superficial por intermedio a su vez, con la epigástrica, mamaria interna etc.

Pero últimamente, Strajesko y D'Arbela explican este síndrome, no ya por alteración de las venas suprahepáticas, de las que no se ocupan en su trabajo, sino por obstáculo—obliteración por tromboflebitis—de la rama derecha de la vena porta.

A pesar de todo, la patogenia que dan los autores, no aclaran bien los hechos, pues no se explica porqué el conducto de Arancio

se oblitera, cuando el organismo tendría, si quedara permeable, una fácil comunicación de la porta con las venas superficiales.

El Prof. Rossi y el adscripto Andrieu, han emitido una teoría muy seductora, a la que me adhiero con todo entusiasmo.

Estos autores dicen: “En nuestro concepto, se explicaría de manera más satisfactoria la patogenia del síndrome, en la siguiente forma: durante la vida intrauterina y durante los primeros meses que siguen al nacimiento, las venas suprahepáticas, no obstante su obliteración parcial, serían suficientes para asegurar la circulación de retorno, produciéndose entonces la normal involución del sistema umbilical, es decir, la atrofia del tronco venoso y la obliteración del conducto de Arancio. Posteriormente, con el desarrollo del organismo y la complicación del proceso digestivo, aumentando el decúbito portal, las venas suprahepáticas resultarían funcionalmente insuficientes; roto el anterior equilibrio circulatorio, se originará la rémora portal y la distensión secundaria umbilical —que ya dijimos— permanece normalmente permeable, y de las demás venas de la región. Apoya nuestra explicación, el hecho de constatarse el “*desarrollo venoso abdominal recién al final de la infancia o en la adolescencia*”.

Yo creo que el síndrome en cuestión, no necesita sufrir la alteración de las venas suprahepáticas (obliteración total o parcial) como pregona Pío Basti y sus antecesores, o como manifiesta Strakesko y D'Arbela: la obstrucción de una de las ramas de la vena porta. Mi opinión es que el síndrome de *Cruveilhier-Baumgarten*, se producirá siempre que haya algún obstáculo (congénito o inflamatorio) más o menos pronunciado y permanente en el territorio del sistema portal, ya sean sus ramas derecha o izquierda, (endoflebitis estenosante o tromboflebitis) o en sus ramificaciones intrahepáticas de la vena porta, (entendido que debe estar tomado un gran número de ramificaciones) o en las venas suprahepáticas (aplasia), pues cualquiera de estas lesiones trae como consecuencia la llegada de menor cantidad de sangre venosa al hígado; a su vez, las células hepáticas no sufren asfixia, pues no hay aumento de presión venosa ni en la vena central del lobulillo constituido por ramas de las venas suprahepáticas, ni en la periferia del lobulillo o sea alrededor de los espacios de Kiernan, constituido como se sabe, por ramas de la vena porta; además en la rémora sanguínea, está facilitada por la circulación colateral superficial que se ha formado.

## SINTOMATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

El cuadro clínico que presentan estos enfermos, puede proporcionar elementos de juicio suficientes, como para fundamentar el diagnóstico con bastante certeza. Los rasgos característicos de la enfermedad, son dados por el examen objetivo del enfermo y por la evolución del proceso.

Teniendo presente su origen congénito, los primeros síntomas de la enfermedad, aparecen recién en la segunda infancia, como sucede con mi enfermo que tiene 9 años de edad; pero si la compensación circulatoria es perfecta, pueden estos signos no aparecer, hasta que el equilibrio no se rompa.

El síntoma principal lo constituye al principio, la presencia de varias *venas abdominales muy dilatadas y tortuosas*, que llegan a sobresalir en la piel, dando el aspecto de *varicosas*. En estas venas de circulación colateral se hace la corriente *en sentido centrífugo al ombligo*, es decir: del ombligo hacia la ingle en las inferiores y del ombligo hacia el tórax en las superiores. Además se observa un *frémido venoso* cerca de la cicatriz umbilical, en el lugar que se forma la anastomosis de la umbilical con las venas superficiales y con las epigástricas.

El hígado parece de tamaño normal, a veces algo reducido y no es doloroso; además las pruebas funcionales no dan síntomas de insuficiencia hepática, a excepción de una ligera bilirrubinemia temporaria.

Si el equilibrio hemodinámico no se rompe, los enfermos no presentan otros trastornos; su vida se desliza normal y a veces se constata la circulación colateral, en forma casual, debido a un examen médico efectuado por contingencias ajenas a la enfermedad en estudio.

Ya más adelante se presentan síntomas de éstasis en el campo de la vena porta, esplenomegalia, ascitis y gastroenterorragias. La esplenomegalia que es muy constante en el curso de toda su evolución, se instala pronto y se hace muy marcada.

La ascitis es un líquido libre, sin adherencias, del carácter de un transudado que puede llegar a desaparecer sin presentarse por muchos años; este carácter regresivo de la ascitis le da fisonomía propia, pudiendo repetirse este hecho, aparecer y desaparecer varias veces, en el curso de la enfermedad.

Eppinger, en una observación, presenta el caso de un niño,

que a la edad de 5 años, tenía ascitis, que desapareció y a la edad de 10 años, volvió a presentarse para volver a desaparecer y aparecer luego al final de la segunda infancia, junto con un enorme aumento del volumen del abdomen. Otro dato muy significativo y que servirá para sospechar en el diagnóstico, es la hematemesis más o menos copiosa y repetida, siempre que el enfermo no sea un gástrico.

El análisis de sangre puede también servir de orientación en el diagnóstico que se busca. Estos enfermos presentan a esta altura de la enfermedad, una anemia con hipocromemia secundaria, con leucopenia y linfocitosis. No hay signos de trombopenia, ni trastornos de la coagulación de la sangre.

A veces los signos de hipertensión portal, toman un camino decididamente progresivo sin tendencia a regresar, entonces el diagnóstico resulta difícil, pero las dilataciones extraordinarias de las venas subcutáneas abdominales—(dilataciones que datan de mucho tiempo atrás)—el hígado pequeño y sin signos de insuficiencia hepática y la ligera esplenomegalia, pueden servir de ayuda en la sospecha del diagnóstico. Como se ve, este cuadro coincide con la *enfermedad de Banti y síndromes bantianos* al tercer estado y si la ascitis no está todavía formada, al segundo estado.

Se comprende pues, como han sido algunos casos equivocadamente interpretados como *enfermedad de Banti* y el *síndrome de Cruveilhier-Baumgarten* y cuyo diagnóstico se basará en el curso a recidiva y en la circulación colateral, pero a veces, conviene decirlo, puede llegar a hacer imposible su diferenciación.

Cuando el *síndrome de Cruveilhier-Baumgarten* se localiza en la rama derecha de la porta, presentan al principio, una esplenomegalia acompañada de hemorragias gástricas profusas y repetidas; el hígado no sufre modificaciones cirróticas y la ascitis es temporaria y con carácter regresivo.

Esta ascitis puede desaparecer a consecuencia de una hemorragia copiosa para volver a aparecer más adelante, tal como lo hace constar Stragesko en una observación personal.

Este síndrome con localización de la rama de la porta trae “la cabeza de medusa” por desarrollo de la red venosa subcutánea de esa región, comunicando con las venas umbilicales y paraumbilicales.

Esta enfermedad tiene también semejanza con la *cirrosis atrófica de Laennec*, pero difiere fundamentalmente, en que esta úl-

tima presenta además de otros síntomas, el hígado cirrótico con signos francos de insuficiencia hepática, la ascitis progresiva y la circulación colateral aparece paralelamente a la ascitis o después de estar formada; pero nunca toma el desarrollo que tiene cuando se trata del síndrome de *Cruveilhier-Baumgarten*.

No menos difícil resultará el diagnóstico diferencial con el síndrome de *pilflebitis crónica*, tal vez la ligera elevación térmica periódica y la falta o escasa dilatación de las venas subcutáneas abdominales, servirá para orientar al clínico.

En el caso particular de tromboflebitis de la vena *esplénica* o *enfermedad de Greppi-Frugone* la esplenomegalia es constante y la frecuencia de la hematemesis, son signos que podrán conducir al diagnóstico que a veces es muy difícil y puede aparecer como un signo de éstasis portal.

El diagnóstico diferencial entre la obliteración total de la suprahepática y trombosis de una de las ramas de la porta, se podrá efectuar atendiendo a la siguiente diferenciación:

El signo de mayor importancia está dado por el hecho que en la trombosis total de la suprahepática, el hígado aumenta enormemente de volumen y se hace espontáneamente doloroso y mucho más todavía a la presión; mientras que en la trombosis de la porta, el hígado no aumenta de volumen y se hace doloroso solamente a la palpación desde la parte media del hígado hasta la región epigástrica.

En el caso de trombosis aguda de la suprahepática, el diagnóstico diferencial deberá ser hecho con la trombosis de la cava inferior, por debajo de la desembocadura de la hepática. Se agrega al cuadro general—éstasis de las arterias inferiores y edemas de ambas piernas—pero no hay ascitis.

Además es interesante determinar la dirección de la corriente de la sangre en la red colateral subcutánea, especialmente de la región infraumbilical.

Ya lo he hecho notar anteriormente, que la dirección de la sangre en la trombosis de la cava inferior, vá de la epigástrica inferior a la mamaria interna y eventualmente a la porta por vía de las portas accesorias, mientras en la obstrucción de las ramas portales intrahepáticas o de la suprahepática, la sangre sigue la dirección inversa, es decir, del ombligo a la epigástrica.

## EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

*Comentarios de la observación personal.*—Este niño, de 9 años de edad, presenta en la actualidad, un *síndrome de Cruveilhier-Baumgarten*, que comenzó en forma insidiosa, presenta red venosa subcutánea tóracoabdominal, muy dilatada, tortuosa y varicosa, frémito venoso cerca del ombligo, circulación centrífuga del ombligo para abajo.

Hígado del tamaño normal. No hay ascitis ni gastroenterorragias. Se encuentra en el período de compensación circulatoria y por lo tanto el niño efectúa una vida normal y no presenta trastornos.

La evolución del proceso, es en general muy larga, debido al equilibrio hemodinámico que se establece por intermedio de la red umbilicoabdominal. Cuando se produce la descompensación circulatoria, aparece anemia secundaria, esplenomegalia, ascitis y a veces hematemesis. La ascitis no señala la última etapa de la evolución, pues su carácter más marcado es el ser regresivo y por lo tanto puede desaparecer por muchos años.

Generalmente después de la descompensación, la evolución se agudiza y el enfermo va hacia la muerte.

## TRATAMIENTO

En algunos casos descriptos por otros autores, se les ha practicado la esplenectomía y la omentopexia—operación de Talma—pero sin ningún resultado.

En caso de ascitis muy intensa, se debe recurrir a los diuréticos mercuriales y en última instancia, a la punción abdominocentesis. Si el diagnóstico se inclinara a la sospecha de un proceso específico, se le hará el tratamiento correspondiente, pero con las reservas del caso y poco esperanzados en su mejoría.

Será muy vigilado el enfermo en el período de la descompensación circulatoria, pues un tratamiento adecuado puede prolongar por muchos años la vida de estos pacientes.

## EDAD Y FRECUENCIA

Todos los casos descriptos en la historia de esta enfermedad, son personas adultas, entre los 40 y 60 años de edad; uno solo te-

nía 18 años, a excepción del caso de Eppinger que describe este síntoma en un niño de 5 años.

Se trata por consiguiente de una enfermedad sumamente rara en Pediatría.

La observación que presento, es un niño de 9 años y por lo tanto, el segundo caso descrito de *síndrome de Cruveilhier-Baumgarten en la infancia*.

#### BIBLIOGRAFIA

- Hanganutz.—Sur la cirrhose de Cruveilhier-Bumgarten. "Presse Médicale", 1922.
- Rommelaire.—La Pathologie de système veineux abdominal. II partie.
- Villaret Yustin Besançon.—La pylephébitis. Nouveau traité de Médecine. Tomo 16, page 832.
- Frugoni.—"La Presse Médicale", N.º 3, año 1929.
- N. Strajesko.—Des affections du système vasculaire au cours de chromio septicémie. "Med. Clinique", tomo 10, N.º 13, 16.
- Bi Bastai.—Aplasia delle vene sopraepatiche con persistenza delle vene ombelicales. "Il Policlinico", 1925.
- D'Arbela.—Sur la tromboflebite splénomégale clinique médicale.
- N. Strajesko.—L'oblitération du rameau droit de la veine porte. "Presse médicale", 1935.
- Prof. R. Rossi y L. Andrieu.—Síndrome de Cruveilhier-Bumgarten. "Día Médico", 1935.
-



HISTORIA N.º 708.

*Diagnóstico:* Corea de Sydenham, forma paralítica.

Leonor R., 8 años, argentina. Ingresa al Servicio el 27 de setiembre de 1937.

*Antecedentes hereditarios y familiares:* Padres sanos; cinco hermanos sanos y tres fallecidos de procesos pulmonares agudos.

*Antecedentes personales:* Sarampión a los 7 años, proceso intestinal hace seis meses.

*Enfermedad actual:* Durante la convalecencia de su afección intestinal, los padres notaron movimientos desordenados, primeramente de los músculos de la cara y luego de todo el cuerpo. Estos movimientos han continuado hasta la fecha, intensificándose en estos últimos días.

*Estado actual* (setiembre 28 de 1938): Deficiencia pondoestatural; raquitismo torácico; anisodoncia; infarto de los ganglios submaxilares, más pronunciado a izquierda (no secundario a caries dentarias).

Arreflexia tendinosa; patelar, aquiliana, tricípital.

Arreflexia osteoperióstica: cubital y radial.

Reflejo cutáneo abdominal exacerbado, más a la derecha.

Reflejo plantar normal.

Endocardio indemne.

Movimientos coreicos intensos y desordenados que le producen dislalia. Estos movimientos cesan durante el sueño. Marcha y prehensión abolidas.

Se hace diagnóstico de corea de Sydenham y se indica tratamiento a base de salicilato de sodio (1 gr. endovenoso y 2 gr. *per os* diarios, durante 6 días), continuándose con licor de Boudin en dosis progresivas de 5 gr. diarios, hasta llegar a 25 gr. por día, para disminuir en igual forma. En total 9 días de tratamiento.

Octubre 15 de 1938: Después de este tratamiento, la enfermita ha mejorado un poco por lo que se inicia una nueva cura de salicilato.

Octubre 25 de 1937: Con esta nueva cura se inicia una mejoría leve, en los días subsiguientes, que no prospera, y en vista de que los movimientos coreicos permanecen *statu quo*, se procede a efectuarle un absceso de fijación en parte externa de región anterior del muslo derecho, con 2 cm.c. de esencia de trementina.

Octubre 26 de 1937: A las 24 horas de efectuado el absceso se nota mejoría de los movimientos coreicos.

Noviembre 3 de 1937: El absceso de fijación, que fué voluminoso y bien fluctuante, no se incinde y marcha hacia la reabsorción.

Noviembre 18 de 1937: Los movimientos han cesado casi completamente. Se completa la cura con licor de Boudin.

Ligero soplo endocárdico.

Enero 15 de 1938: Se da de alta curada.

Marzo 11 de 1938: Reingresa al Servicio, con movimientos coreicos generalizados y ausencia del reflejo patelar, aquiliano y periósticos. Pupilas normales; palabra conservada.

Sometida a tratamiento salicilado *per os* durante 15 días (3 grs. diarios) y continuando con licor de Boudin durante 9 días, con 125 grs. en total, el cuadro coreico no se modifica en lo más mínimo, en vista de lo cual se procede a efectuarle un nuevo absceso de fijación con 2 cms. de esencia de trementina, en muslo izquierdo. Coincide con una elevación febril de 37°5.

El absceso de fijación se desarrolla normalmente, llegando a ser voluminoso y fluctuante y, como el anterior, se está reabsorbiendo espontáneamente.

La mejoría después de este nuevo absceso es evidente, e inmediatamente se refuerza el tratamiento con salicilato de sodio y licor de Boudin.

Setiembre 11 de 1938: Sale de alta curada.

HISTORIA N.º 756.

*Diagnóstico*: Corea de Sydenham.

María J. P., 11 años, argentina. Ingresa al Servicio el 11 de enero de 1938.

*Antecedentes hereditarios y familiares*: Madre cardíaca, padre asmático, 3 hermanos sanos.

*Enfermedades anteriores*: Neumonía al año y medio de edad. Sarampión y coqueluche a los 3 años.

*Enfermedad actual*: Enferma desde hace dos meses, comenzó con cambios de carácter, que la tornaron melancólica. Poco después aparecieron movimientos involuntarios y desordenados en los miembros superiores, que aumentaron para hacerse luego generalizados, por lo que se la interna.

*Estado actual* (enero 12 de 1938): Desarrollo pondoestatural normal. Facies adenoidea. Anisodoncia. Dientes de implantación defectuosa con borde "erenéle"; caries múltiples. Paladar ojival. Hipertrofia de amígdalas.

Raquitismo torácico.

Endocardio indemne.

Movimientos coreicos generalizados, más acentuados en las extremidades de derecha.

Reflejos conservados; el rotuliano con "signo del engranaje".

Se diagnostica corea de Sydenham y se inicia el tratamiento: con 3 grs. diarios de salicilato de sodio por boca, que se continúa con licor de Boudin durante 9 días, con un total de 125 grs.; luego de un descanso de 9 días se vuelve al salicilato (1 gr. endovenoso y 3 grs. *per os* durante 10 días). Descanso de 6 días y nueva cura con licor de Boudin (100 grs).

Abril 1.º de 1938: Han cesado los movimientos coreicos.

Endocardio indemne.

Abril 10 de 1938: Sale de alta curada.

Agosto 16 de 1938: Reingresa al Servicio con movimientos coreicos generalizados. A la auscultación cardíaca se constata en foco mitral, el primer tono algo donado.

Se inicia el tratamiento con salicilato de sodio (1 gr. por vía endovenosa y 3 grs. *per os*, durante 10 días) y se continúa con licor de Boudin durante 6 días (100 grs. en total).

Setiembre 3 de 1938: En vista que los movimientos coreicos no disminuyen y persisten durante el sueño, se decide practicar un absceso de fijación en muslo izquierdo con 2 cm.<sup>3</sup> de esencia de trementina.

Setiembre 5 de 1938: Después de 48 horas de practicado el absceso de fijación, los movimientos coreicos se han atenuado en forma notabilísima.

Setiembre 14 de 1938: Se acentúa la mejoría.

Octubre 2 de 1938: Continúa en el Servicio, muy mejorada.

#### HISTORIA N. . .

*Diagnóstico*: Corea de Sydenham.

María D. M., 10 años, argentina. Ingresa al Servicio el 4 de julio de 1938.

*Antecedentes familiares y hereditarios*: Sin importancia.

*Antecedentes personales*: Sin importancia.

*Antecedentes anteriores*: Sarampión y bronconeumonía a los 5 años; bronconeumonía hace un año.

*Enfermedad actual*: Hace un año comenzó con dolores articulares, que cedieron a una cura de salicilato de sodio *per os*. Desde hace 10 días han aparecido movimientos incoordinados, que cesan durante el sueño.

Psiquismo alterado; dislalia.

*Estado actual* (julio 4 de 1938): Desarrollo pondo estatural normal y occipucio plano; nariz soerática; labios gruesos, incisivos en paleta; ligera hipertrofia de amígdalas.

Raquitismo torácico.

Movimientos coreicos generalizados e intensos, que cesan durante el sueño.

Reflejo plantar, normal. Reflejo rotuliano, conservado, con el "signo del engranaje".

Psiquismo: Llanto inmotivado.

Soplo mitral, en primer tiempo, intenso.

Se diagnostica corea de Sydenham y se inicia tratamiento salicilado.

Julio 6 de 1938: Movimientos coreicos intensos. Absceso de fijación en muslo derecho con 2 cm.<sup>3</sup> de esencia de trementina. Se continúa el tratamiento con salicilato.

Julio 8 de 1938: Movimientos coreicos algo disminuidos. Se continúa con salicilato.

Julio 23 de 1938: Los movimientos coreicos disminuyen. Se inicia la cura con licor de Boudin.

Julio 30 de 1938: Los movimientos coreicos han aumentado. Salicilato de sodio (1 gr. endovenoso y 3 grs. *per os*).

Agosto 10 de 1938: Se acentúan los movimientos. Nuevo absceso de fijación que llega a ser voluminoso y fluctuante.

Luego de este absceso la enferma mejora evidentemente y comienza a alimentarse sola.

Setiembre 14 de 1938: Los movimientos coreicos han cesado casi totalmente.

Lleva 12 días de cura salicilada con 1 gr. endovenoso y 4 grs. *per os* diarios.

Octubre 3 de 1938: Sigue en el Servicio esperando la resolución de su absceso para darla de alta.

#### HISTORIA N.º ..

*Diagnóstico*: Corea de Sydenham.

Ofelia R., 13 años, argentina. Ingresa al Servicio el 13 de agosto de 1938.

*Antecedentes hereditarios y familiares*: Un hermano muerto de meningitis.

*Antecedentes personales*: Sin importancia.

*Enfermedades anteriores*: Sarampión a los 12 años.

*Enfermedad actual*: Enferma desde hace tres meses. Comenzó con cambios de carácter y movimientos de los músculos de la cara, que luego tomaron los miembros superiores e inferiores. No podía alimentarse sola y presentaba dislalia. Deambulación impedida.

*Estado actual* (agosto 13 de 1938): Buen estado general.

Paresia de la extremidad superior derecha.

Movimientos coreicos intensísimos.

Se diagnostica corea de Sydenham y se inicia tratamiento salicilado (1 gr. endovenoso y 4 grs. *per os*).

Agosto 15 de 1938: Dado lo intenso de los movimientos, se resuelve efectuar un absceso de fijación en muslo derecho, con dos (2) cms<sup>3</sup>. de esencia de trementina.

Agosto 23 de 1938: El absceso de fijación fluctuante, comienza a drenar espontáneamente, por lo que se resuelve no incindirlo.

Los movimientos coreicos se atenúan.

Agosto 25 de 1938: Se acentúa la mejoría. Se refuerza la cura con licor de Boudin.

Setiembre 12 de 1938: Los movimientos intensos que presentaba se han atenuado completamente. La enferma se alimenta en forma normal.

Octubre 3 de 1938: La mejoría es completa. Deambula y se alimenta sola. Continúa en el Servicio.

Deseamos señalar la importancia del absceso de fijación y mencionar tres etapas de la evolución de este tratamiento.

En el "Lyon Medical" del 23 de agosto de 1931, Fochier lo aconseja *para el tratamiento de los estados infecciosos*. Este procedimiento le fué sugerido por la mejoría observada en algunos ca-

sos de infección puerperal, después de la aparición de abscesos espontáneos o consecutivos a inyecciones de quinina.

A principios de este siglo J. Carles hizo estudios experimentales sobre la impotencia y el valor del absceso de fijación *en las intoxicaciones metálicas*. Tomando por tipo la intoxicación por el bicloruro de mercurio, demostró que la cantidad del tóxico metálico contenido en el pus del absceso de fijación es mayor que en las vísceras.

Más tarde, en la pandemia de la postguerra de encefalitis epidémica o *enfermedad de Van Economo*, Netter demostró la eficacia de este medio terapéutico en esta enfermedad.

Dada la analogía que existe entre las encefalitis y el *síndrome coreico*, nosotros lo hemos empleado en esta afección con buen resultado.

Cabe señalar que el absceso de fijación es un recurso terapéutico de eficacia en el *mal asmático* y en los estados de *excitación mental*.

---

# Sociedad Argentina de Pediatría

UNDECIMA SESION CIENTIFICA: 22 de noviembre de 1938

Presidencia del Prof. Dr. E. A. Beretervide

Lectura y aprobación del acta de la sesión anterior.

## Contribución al estudio de las imágenes interlobulares

*Dr. R. P. Beranger.*—Relata la observación de un lactante en el que se asiste a la rápida evolución de una pleuresía interlobular y de la gran cavidad, que permite confrontar las imágenes radiológicas con la pieza anatómica.

Discusión: *Dr. Cervini.*—En el Congreso recientemente celebrado en Córdoba, presentó un trabajo sobre la patología de la cisura horizontal, algunas de cuyas consideraciones expone.

## Septicemia en un lactante a germen del grupo Coli

*Dres. P. R. Cervini y S. L. Crespi.*—Niño de 4 meses que padece una afección febril con dos focos ostensibles, uno broncopulmonar, otro urinario, y signos de toxiinfección grave, de tipo septicémico. El hemocultivo desarrolla una bacteria del grupo Coli, género *Escherichia*.

Se llega a la curación en 18 días, con persistencia de la piuria, lo que lleva a practicar la urografía descendente y a descubrir una malformación del riñón izquierdo.

Después de señalar la rareza de las septicemias colibacilares a forma tifoidea en el lactante, atribuyen su origen en este caso a la infección urinaria.

## Secuelas cavitarias de pulmón por hidatidosis

*Dres. A. Segers, A. Russo y Dra. M. E. Díaz.*—Los autores refieren una observación de "secuela cavitaria postoperatoria por quiste hidático de la cara convexa del hígado abierto en bronquio".

Se trata de una niña de 10 años que termina su postoperatorio al mes de intervenida, persistiendo hasta 4 meses más tarde con anforismo en la base derecha.

La broncografía de esa época muestra un lago de lipiodol correspondiente a la caverna hidática. Es dada de alta en óptimas condiciones, sin manifestaciones clínicas. La segunda observación se refiere a una secuela cavitaria por píoquiste de pulmón abierto en bronquio. Es una niña de siete años que evacúa su quiste en vómitos sucesivos.

Clínicamente se aprecia respiración anfórica en el vértice derecho y en la radiografía se visualiza una imagen aérea en ese vértice con un gran bronquio de drenaje. La niña es seguida durante 14 meses, en los cuales no presenta sintomatología alguna. En esta oportunidad la broncografía permite observar una cavidad del tamaño de una nuez en el vértice izquierdo, en la cual ha penetrado el lipiodol. Los autores consideran que se trata de una *secuela cavitaria definitiva al estado latente* y hacen consideraciones diagnósticas y etiológicas de la afección.

### **El medio en los infectados por tuberculosis en asistencia en el Hospital de Niños. (El problema social en tuberculosis infantil)**

*Dres. J. Mosquera y A. Russo.*—Planteada la lucha antituberculosa según los factores: despistage precoz y profilaxis, consideran al primero de ellos prácticamente resuelto, mientras el segundo necesita ser contemplado con particular preferencia, ya que constituye un complemento indispensable, para la obtención de eficientes resultados. Hechas estas consideraciones pasan a estudiar 152 fichas sociales, por las cuales es posible despistar el foco infectante en el 44.73 %, correspondiendo en elevada mayoría al medio familiar y de ellos la madre. La internación de los enfermos bacilosos es mínima aunque elevada la mortalidad. El análisis de las condiciones higiénicas de la vivienda, establece un alto índice de hacinamiento y en un 70.38 %, en malas condiciones de salubridad.

Los sueldos o jornales hacen que el 47.93 % de los hogares no lleguen a cubrir sus necesidades más elementales, sólo el 32.23 % gozan de un presupuesto ajustado y el 19.83 % viven holgados. A continuación se estudian el costo de la alimentación, vivienda, etc., de acuerdo a los datos suministrados por el Departamento Nacional del Trabajo, concluyendo que el "standard" actual de las familias obreras, no es promisor para obtener resultados de la lucha antituberculosa.

Se refieren luego a la infección tuberculosa en los niños asilados, obteniendo resultados que hacen necesarios una clasificación tuberculínica y radiológica, con el fin de evitar los altos porcentajes de infectados que les ha sido posible observar en los que deben asistirse en el Hospital de Niños. De los datos suministrados por el Departamento Nacional de Higiene y referidos según un período de cinco años, concluyen de que la mortalidad infantil por tuberculosis está en el mismo nivel.

Consideran a manera de conclusión la necesidad de multiplicar el

número de camas para enfermos pulmonares, construcción de viviendas sanitarias, eliminar los factores de encarecimiento del costo de los artículos alimenticios, estudio de los escolares según las normas profilácticas, lo mismo que los niños asilados, etc.

Discusión: *Dr. Cervini.*—Se refiere a algunos aspectos médicosociales del problema de la tuberculosis infantil, señalando la importancia del distingo entre primera y segunda infancia por la repercusión diferente del ambiente, así como la conveniencia de puntualizar el papel respectivo desempeñado por el confinamiento del aire y la promiscuidad.

*Dr. Russo.*—Amplía alguno de los conceptos y cifras emitidas, destacando la inferioridad económica de las familias obreras para luchar contra la infección tuberculosa.

**ELDOFORMO**  
M.R.

324

**Eldoformo**  
**Eldoformo**

**ANTIDIARREICO**  
ideal para lactantes y niños pequeños. Sabor agradable. No se desdobra en el estómago.

Tubos con 10 y 20 tabletas de 0,5 gr.

La Química Bayer S.A.  
Cotruño 3101. Bs. Aires

## Libros y Tesis

---

ANEMIA ERITROBLASTICA. *Dr. David Fuks*. Tesis de doctorado. Un volumen de 137 págs. Imp. Frascoli y Bindi. Buenos Aires 1938.

En un volumen de 137 páginas, ilustrado con abundante material gráfico, el Dr. David Fuks nos presenta un completo y documentado trabajo sobre un tema interesante y complejo, que ha despertado en los últimos años el interés de los investigadores de todo el mundo.

En capítulos sucesivos se ocupa en forma detallada de la historia de la enfermedad que define así: "enfermedad congénita, no necesariamente hereditaria, con tendencia familiar y local. Anemia con valor globular generalmente inferior a la unidad. Hiperactividad de la médula ósea manifestada por la presencia de gran número de elementos inmaduros de la serie roja. Leucocitosis. Evidencia de un proceso hemolítico crónico revelado por el índice icterico, reacción de Hymans Van den Bergh indirecta retardada positiva, coloración de la piel; en algunas ocasiones aumenta la urobilina en la orina y la estercobilina en materia fecal; no hay alteración en la resistencia globular. Presencia de "crisis eritroblástica" después de la esplenectomía. Esplenomegalia considerable, ligera hepatomegalia, ocasionalmente linfadenopatía. Facie típica mongoloide. Alteraciones radiológicas de los huesos".

A continuación se ocupa de la sinonimia, dando a conocer las diversas denominaciones con que se conoce esta afección, de acuerdo a las diversas escuelas.

En el capítulo de la descripción clínica describe la incidencia racial, edad y sexo, familiaridad, sintomatología clínica, extendiéndose especialmente en el cuadro hematológico antes y después de la esplenectomía.

Presta especial atención al estudio radiológico de los huesos y a la etiopatogenia; establece el diagnóstico diferencial con las anemias secundarias, sífilis congénita, leishmaniosis y paludismo, anemias hemolíticas y falciformes, lipoidosis (enfermedad de Gaucher y de Niemann Pick), enfermedad de Letterer-Siwe, enfermedad de Bantí, leucemia, anemia perniciosa y cloroma.

En el capítulo de Anatomía Patológica, que ilustra con algunas microfotografías, estudia las lesiones a nivel de los huesos y de la médula

ósea; en los bazos extirpados, hígado, tracto gastrointestinal, páncreas y riñón, glándulas endócrinas y ganglios linfáticos.

Establece que es una enfermedad de curso lento, progresivo y fatal, acompañando un cuadro sinóptico correspondiente a la evolución de las observaciones nacionales.

En lo que se refiere a tratamiento, considera que el tratamiento médico solo es paliativo y sintomático, fracasando finalmente (dietética, opoterapia hepática y medular, hierro, cobre, transfusiones de sangre).

En materia de radioterapia (spray therapy) estima que el método debe ser ensayado en numerosos casos antes de poder ser considerado valedero; en cuanto a la esplenectomía conceptúa prematuro hablar de mejorías definitivas, ya que "solo el tiempo en base de prolijas observaciones, dirá si ello es posible y en qué medida".

Desarrolla como proposición accesoria la relación de la anemia eritroblástica con la anemia pseudoleucémica de Von Jaksch-Luzet, citando la opinión de los diversos hematólogos y clínicos que se han ocupado de este debatido asunto.

Presenta 19 historias clínicas: 1 caso personal inédito, otro estudiado por el autor en colaboración con R. Laners, y un tercero en colaboración con Velasco Blanco, y las historias de los casos publicados en el país: 4 de Acuña, 1 de A. di Bártolo, 1 de Casaubón, 1 de Casaubón y Krentzer, 1 de Pedro de Elizalde, 1 de Pedro de Elizalde y E. Zucal (inédito), 1 de Felipe de Elizalde, 1 de F. de Elizalde y Beranger, 3 de Valdéz y Depetris, 1 de Velasco Blanco, Copello\* y Echegaray, y 1 de Velasco Blanco y Vacarezza.

Complementa el trabajo una bibliografía nutrida en la que figuran las publicaciones más modernas.

La obra del Dr. Fuks, ha sido acogida con general beneplácito; su esfuerzo significa un valioso aporte a la bibliografía pediátrica argentina.

A. C. G.

LA LUES PRENATAL. *Dr. Hugo Maccarini*. Tesis de doctorado. Un volumen de 264 págs. Edit. Aniceto López. Buenos Aires, 1938.

La importancia de la lues congénita, en su faz médica y social no ha escapado, por cierto, a los investigadores argentinos. Justo es entonces recordar, al comentar el excelente trabajo del Dr. Maccarini, a los autores que lo precedieron en el estudio de este tema tan interesante y siempre de actualidad.

Desde el punto de vista clínico recordaremos, entre otros, los trabajos de Genaro Sixto (1912), de difusión mundial; Mariano Castex (1921), Luis Agote (1923); los de la Cátedra de Pediatría: Acuña y sus colaboradores (Casaubón, Garrahan, Bazán, Maggi, Puglisi); los de Beretervide E. y J. J., Balaña P., F. Bazán, Casaubón y Deluchi, Casaubón y Winocour, P. Díaz, P. Elizalde, Gareiso; los importantes trabajos del malogrado profesor Navarro, los de Soria, Valdéz, Velasco Blanco, Parerini, Muniagurria, Larguía, etc.

Sobre sífilis ósea y estudio radiográfico: C. Heuser, G. Allende, E. Beretervide, Rimoldi y Vernochi, Saralegui y la importante contribución de Cervini y Bogani.

En lo referente a serología: Sordelli, Miravent y Bonomi, B. Martínez y más recientemente García Oliver y Lobo (reacción de Kline).

Se han ocupado especialmente del tratamiento: Gaviña Alvarado, Bourdet, Gandolfo Herrera y más recientemente: Del Carril, Monserrat, Muniagurria, Carrillo, Cucullu Rivarola, Maccarini, Murtagh, Navarro, Arancibia, Larguía, Garrahan, y de las Carreras, Cibils Aguirre, Salomone Allievi; sus comunicaciones merecieron la atención debida y fueron motivo de interesantes y provechosas discusiones.

El trabajo del Dr. Maccarini (1 vol. de 264 págs. con 59 figuras), está dividido en XII capítulos; escrito en forma clara y concisa, su lectura resulta fácil y agradable.

En el capítulo I estudia el agente etiológico y su transmisión: la forma ordenada desarrolla las diversas tesis sostenidas para la dilucidación de este discutido problema: teoría de la transmisión germinativa o de la encarnación; teoría de la transmisión trasplacentaria (concepción de Mulzer, hipótesis de Hochsinger, teorías de Rietsthal, Graeffenberg, Cooke, Erch y Nieloch y Dunham); transmisión de la lúes en los embarazos gemelares; sífilis de 2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup> generación; leyes de Colles Baumes y Profeta a la luz de las modernas investigaciones.

A continuación se ocupa de los signos de certidumbre y de las formas de la lúes prenatal; desarrolla en el mismo capítulo la sífilis fetal, (más de la maternidad que del pediatra o puericultor), y la heredosífilis larvada.

El capítulo III está dedicado a las figuras de presunción; siendo el propósito del autor enumerador y darles el valor que les corresponde, en el momento actual. Con ese objeto, estudia los signos de probabilidad durante el embarazo y los que se presentan después del parto, considerando las malformaciones congénitas en su relación con la sífilis.

Pasa luego en revista, al ocuparse de la Anatomía Patológica, las diversas localizaciones viscerales, óseas, nerviosas, etc., haciendo su descripción "no solamente con el fin de resumir las ideas y conocimientos modernos sobre la histopatología de la lúes hereditaria, sino también con el propósito de aclarar y explicar las modalidades clínicas o semiológicas a que dan lugar estas mismas lesiones".

En capítulos sucesivos estudia las localizaciones de la enfermedad a nivel del aparato digestivo; aparatos génitourinario, circulatorio, respiratorio, recordando los importantes trabajos de Valdéz, Acuña, Casaubón, Navarro y Espil, Beretervide, Navarro y Beretervide.

Son descritas las localizaciones ósteoarticulares, la heredosífilis endócrina, neuropsiquiátrica (trabajo de Gareiso, Bazán), las psicopatías sífilíticas de la infancia y de la adolescencia, la lúes prenatal y los síndromes hematopoyéticos y de los órganos de los sentidos.

Al considerar el diagnóstico pone de relieve la importancia de la anamnesis, de la investigación del treponema, del serodiagnóstico (confe-

rencias de Copenhagüe, Montevideo, Junta de valoración del serodiagnóstico de la sífilis en Norteamérica); describe minuciosamente las diversas técnicas para la extracción de sangre y líquido céfalorraquídeo en los lactantes y dedica especial atención al estudio radiográfico del esqueleto.

En el capítulo de profilaxis destaca la importancia del examen pre-nupcial (ley 12.331), y de la libreta individual del lactante heredosifilítico ideada por el autor y puesta en uso en el Instituto N.º 2 de Puericultura; se ocupa detalladamente de la clasificación del Prof. Navarro y cita las estadísticas de las principales clínicas infantiles y maternidades de diversos países.

Concede una amplitud especial al capítulo de tratamiento, estudiando acabadamente los diversos recursos del variado arsenal terapéutico: dosis usadas en la actualidad, formas combinadas de tratamiento; tratamiento prenatal y criterio de curación.

En materia casuística analiza detalladamente 40 observaciones personales: 19 de sífilis comprobada; 18 casos presuntivos y 3 de sífilis tardía; 17 radiografías ilustran estas historias clínicas.

322 citas bibliográficas, nacionales y extranjeras, incluidos los trabajos más recientes, ponen de relieve la dedicación y entusiasmo que ha puesto el autor en la confección de su trabajo, considerado a justo título, como una valiosa contribución al estudio de tan importante tema.

A. C. G.

---

## Análisis de Revistas (1)

### BIOLOGIA Y PATOLOGIA GENERAL

J. SVEJCAR (Praga). *Sobre la transfusión de sangre en los lactantes*. "Le Nourrisson", 1939:27:32.

En 1936, el autor publicó un trabajo sobre la transfusión sanguínea en el lactante basado en 218 casos. 83 nuevas observaciones en casos infecciosos le permiten al autor reafirmar lo ya expresado en el anterior trabajo de que si bien ella carece prácticamente de peligro, no es realmente eficaz en los casos con manifestaciones toxiinfecciosas generales de tipo septicémico.

Según el autor, en el lactante, la transfusión obra solamente en los casos donde el foco de infección se dibuja netamente y donde los medios de defensa aún no están afectados. Obra estimulando esos centros y activando la hematopoyesis, no cree en cambio que el aporte de estimulinas sea valedero. La transfusión sería ineficaz cuando las defensas están ya paralizadas por el desarrollo de la infección.

En cuanto a la acción de la transfusión en las bronconeumonías en el lactante, el autor obtiene como consecuencia de sus casos que ella solo es eficaz cuando los signos locales no están acompañados de síntomas graves de toxiinfección.

C. R.

J. E. KLEIN. *Tiosulfato de sodio en el tratamiento de la alergia. Relato de seis casos*. "Archives of Pediatrics", 1938:55:501.

El tiosulfato de sodio es el más valioso medicamento de las reacciones alérgicas; puede ser administrado por vía oral o intravenosa en las epilepsias alérgicas, urticaria, jaqueca, reacciones graves de la enfermedad del suero y en el tratamiento del fenómeno de Arthus.

El modo de acción del tiosulfato de sodio en la alergia no ha sido bien aclarado; se pretende explicar su acción de acuerdo a la teoría de

---

(1) Todos los trabajos indicados con un asterisco (\*) corresponden a autores latinoamericanos.

Lumière (experimentos en coloides); de todas maneras, la acción terapéutica beneficiosa del medicamento se demuestra en seis casos correspondientes de tipos clínicos diferentes de alergia.

A. C. G.

\* C. CASTILLA. *Consideraciones sobre tests alérgenos (diagnóstico)*. "Semana Médica", (Bs. Aires), 1937:44:1370.

El autor deduce de sus estudios que los tests son elementos de juicio útiles para la orientación e individualización de las causas alérgicas. Su uso requiere una cierta práctica, que por otra parte, puede adquirirse en breve plazo. No son, como toda reacción, infalibles, y su intensidad, etc., están sujetas a variaciones e interpretaciones, salvo en los casos muy francos donde toda duda escapa, casos que por desgracia son los menos numerosos, sobre todo en la infancia. Debe tenerse siempre presente que su no infalibilidad y las dificultades que su interpretación tiene a menudo, obligan a no prescindir del minucioso estudio anamnéstico, base de la aplicación racional de los tests y del estudio clínico completo del enfermo.

J. J. M.

## METABOLISMO. ALIMENTACION

P. GIRAUD y VIDAL. *Las heces de los lactantes alimentados con leche entera acidificada en polvo*. "Le Nourrisson", 1939:27:1.

Los autores han comprobado—por medio de la ingestión de algunos centigramos de carmín—que la travesía digestiva de la leche entera acidificada es más lenta que la leche de vaca diluída tal cual se usa en la alimentación del lactante. Su mayor proporción de grasa y caseína exigiría para su digestión un espacio de tiempo mayor. Los autores han estudiado sin embargo la utilización de las grasas de esa forma alimenticia y han comprobado que su absorción se hace en una forma muy satisfactoria y con un nivel de utilización semejante a la de la leche de madre o de la leche de vaca diluída.

C. R.

E. ZAMBRANO. *Sobre la alimentación de los gemelos en los primeros meses de la vida*. "La Pediatría", (Nápoles), 1938:46:788.

El autor refiere algunas observaciones seguidas en un consultorio de niños, destacando la frecuencia con que las madres de los gemelos, se resisten alimentarlos exclusivamente a pecho. De diez madres de gemelos que durante un semestre han concurrido al consultorio con el objeto de completar la alimentación de sus niños con lactancia mercenaria, siete de ellas, francamente capacitadas para la alimentación natural, fueron observadas escrupulosamente y aconsejadas en el sentido de la técnica rigurosa de la alimentación al seno.

Los lactantes fueron controlados hasta el sexto mes de edad algunos de ellos.

Los resultados han sido los siguientes: a) retorno a la alimentación exclusiva al pecho por lo menos durante el primer trimestre y aumento de la secreción láctea. b) Sucesiva alimentación mixta bien tolerada por todos los lactantes. c) Sentimiento de la maternidad profundamente despertado en las madres. d) Eliminación de todos los inconvenientes derivados de la lactancia mercenaria.

Concluye el autor poniendo de relieve la necesidad de vigilar a las madres en el sentido de la posibilidad de la alimentación al pecho de los gemelos, para contribuir a la disminución del índice de mortalidad infantil.

E. Muzio

### VITAMINAS. AVITAMINOSIS

NEIMAN y DEDUN. *Verificación de los tests de hipovitaminosis C en los niños de edad escolar.* "Revue Française de Pédiatrie", 1938:14:253.

Resulta de sus investigaciones que ni el test urinario ni la prueba de Goethlin permiten afirmar con seguridad que tal o cual sujeto está en estado de hipovitaminosis C. Pero en una colectividad de niños, las dos pruebas practicadas simultáneamente permiten practicar una rápida separación y retener algunos sujetos sospechosos. Estos deberán ser sometidos durante muchos días a un régimen exactamente dosado; el tenor en vitamina C. de sus humores (sangre y orina) será dosado en muchas oportunidades. Se practicará en ellas la prueba de saturación vitamínica (Harris y Ray). No es sino en esta forma que se podía dar cuenta si los niños estudiados están en estado de hipovitaminosis C. Estas dos pruebas, a pesar de sus restricciones son susceptibles de prestar grandes servicios al higienista y al médico escolar.

B. Paz.

L. CAUSSADE, NEIMANN, THOMAS y DAVIDSOHN. *Investigaciones sobre los tests oculares de hipovitaminosis A en los niños de edad escolar.* "Revue Française de Pédiatrie", 1938:14:209.

Los autores se refieren a los diferentes tests utilizados para la investigación de la hipovitaminosis A, ya sean estos de laboratorio o clínicos, ocupándose luego del aparato de Thomas (adaptómetro o fuente luminosa constante), que les ha permitido proponer el test de hemeralopía que parece responder al desideratum del Comité de Higiene de la Sociedad de las Naciones—es de aplicación fácil y dotado de gran sensibilidad—en sujetos indemnes de afecciones hepáticas u oculares permite afirmar la existencia de una hipovitaminosis A. Su utilización en niños de edad escolar les ha demostrado que la carencia latente en vitamina A es relativamente frecuente, sobre todo, si uno se dirige a las clases pobres, donde los niños están sometidos a una alimentación insuficiente

y desequilibrada. Es interesante proceder a verificaciones de control durante el verano, cuando el aporte de legumbres verdes y de frutas aumenta la riqueza de la ración alimenticia en vitamina A.

B. Paz.

- \* A. ARIZTÍA. *Consideraciones sobre la práctica de la vitaminoterapia.* "Revista Chilena de Pediatría", 1938:9:989.

Interesante "mise au point" del profesor chileno sobre este tema tan vasto, hecho con la intención de guiar al médico práctico sobre las nuevas orientaciones sin caer en los errores y abusos a que lo conduce la novedad del tema, la vasta literatura, las exigencias del público y de la reclame con perjuicio de la medicina y muchas veces del enfermo.

C. R.

### RECIEN NACIDOS

- A. ARONDEL. *Ictericia grave familiar del recién nacido sin eritroblastosis.* "Bull. de la Société de Pédiatrie de París", 1938: N.º 9: 670.

Cuarto niño de un matrimonio del que los tres anteriores han padecido ictericia grave del recién nacido habiendo sobrevivido solamente los dos primeros. Este último presenta también el mismo cuadro consiguiendo mejorar con inyecciones de sangre materna subcutáneas y de extracto hepático.

Da cierto interés al caso, el hecho de que el examen de sangre practicado a los 4 días del nacimiento no presenta alteraciones hematológicas de importancia.

C. R.

- J. H. MONTLAUR y P. P. LEVY. *Ictericia grave familiar del recién nacido. Eritroblastosis transitoria, anasarca, muerte.* "Bull. de la Société de Pédiatrie de París", 1938: N.º 9: 673.

Niño recién nacido con tres hermanos anteriores, de los cuales dos fallecieron de ictericia grave de recién nacido y a pesar de habersele practicado al último transfusiones de sangre endovenosa. Nuestro niño presenta también ictericia grave y fallece al 4.º día habiendo aparecido la víspera de la muerte un anasarca de la mitad inferior del cuerpo. Desde el nacimiento hasta el último día se le inyectó intramuscular e intraperitoneal una cantidad total de 120 c.c. de sangre humana no habiéndose elegido la vía endovenosa por dificultades técnicas. En los 4 días fueron practicados 9 exámenes hematológicos. Ellos permitieron constatar una anemia moderada (3.000.000 a 4.300.000 glóbulos rojos) con débil reacción macrocitaria, pero sin anarquía celular ni en los hematíes ni en los leucocitos. Se encontraron eritroblastos en la sangre, pero en cantidad muy débil (440 por milímetro cúbico) y los elementos nucleados han desaparecido en las 48 horas.

Los autores hacen resaltar la influencia sobre la reglobulización de las inyecciones subcutáneas de sangre comprobadas en los exámenes y el hecho de que el niño no ha fallecido por su cuadro hematológico, evidentemente mejorado sino por otras causas en juego, desconocidas, pero que deben estar relacionadas con la intoxicación biliar.

C. R.

## ENFERMEDADES AGUDOINFECTOCONTAGIOSAS

DE BIEHLER MATHIDE. *Contribución al estudio del valor profiláctico y terapéutico del extracto globulino placentario en el sarampión, la escarlatina y la parotiditis*. "Arch. de Médecine des Enfants", 1939: 42:29.

La verdadera profilaxis del sarampión comienza con el empleo de sangre y extracto globulino placentario. Cita las conclusiones de los trabajos de Salazar de Souza, quien obtiene un 90 % de éxitos. Algunos autores han experimentado el extracto acuoso de placenta humana y de placenta de animales y han obtenido resultados idénticos. (Berendes, etc.).

Luego se refiere a los buenos resultados obtenidos con el extracto globulino placentario en otras enfermedades infecciosas de los niños, sobre todo en la escarlatina y en la parotiditis.

Para la autora, la acción terapéutica del extracto placentario en la escarlatina es indiscutible; ha tenido oportunidad de constatarlos en cuatro observaciones. También lo ha observado en 6 casos de parotiditis.

Para la autora, la acción terapéutica del extracto placentario en la escarlatina es indiscutible; ha tenido oportunidad de constatarlos en cuatro observaciones. También lo ha observado en 6 casos de parotiditis.

I. Díaz Bobillo.

P. RITOSSA. *Profilaxis de las complicaciones del sarampión*. "La Pediatría", (Nápoles), 1938:46:853.

El autor partiendo de la comprobación que la causa principal de la gravedad de la infección sarampionosa está representada por las complicaciones pulmonares y broncopulmonares y que el agente causal de estas es la mayor de las veces el neumococo de Fränkel, ha buscado de impedir la aparición de estas complicaciones, tratando los sarampionosos internados con vacuna neumocócica. Ha encontrado en los sarampionosos así tratados una notable reducción de las complicaciones del aparato respiratorio, una evolución más benigna y más rápidamente resolutive de las complicaciones aparecidas, sobre todo con una disminución notable de la mortalidad por tales complicaciones. Aconseja practicar la profilaxis por la vacuna neumocócica, desde el comienzo de la enfermedad, en los sarampionosos, especialmente en los niños pequeños.

B. Paz.

Q. B. COSTA-STARICCO. *Contribución al tratamiento del tétano en la infancia*. "La Pediatría", (Nápoles), 1938:46:1027.

El autor se refiere a la historia clínica de un niño de 4 años con infección tetánica, curado, con el siguiente esquema de tratamiento. Inyección de suero antitetánico y de ácido fénico al 2 % seguidas de una anestesia etérea profunda y prolongada durante 15 ó 20 minutos e inyección durante dicha anestesia de suero intrarraquídeo. Fraccionado en las 24 horas, inyección intramuscular de suero antitetánico e inyección intramuscular o endovenosa de ácido fénico (hasta alcanzar si es necesario la dosis máxima de 1 egr. por kilo de peso en las 24 horas, vigilando la orina).

B. Faz.

\* E. PELUFFO y C. E. CASTELLS. *Las manifestaciones meningoencefálicas en la fiebre tifoidea de los niños*. "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1939:10:35.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", años 1938, tomo II, página 451.

\* M. A. JÁUREGUY y R. ETCHELAR. *Sobre diagnóstico bacteriológico de la angina diftérica maligna*. "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1939:10:109.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1938, tomo II, página 309.

\* G. GASIC. *Primer caso agudo de enfermedad de Chagas en Chile*. "Revista Chilena de Pediatría", 1939:10:31.

El autor constata el primer caso de enfermedad de Chagas en Chile en una niña de 6 años en cuya morada abundaban las vinchucas con un 50 % de positividad como portadoras de *Tripanosoma Cruzi*. La niña presentaba los síntomas fundamentales del período agudo de la enfermedad: edema palpebral unilateral de larga duración, adenopatía satélite y taquicardia en ausencia de fiebre con alta linfocitosis constatándose el *Tripanosoma Cruzi* en el examen fresco de la sangre.

C. R.

## TUBERCULOSIS

S. DE STEFANO y E. TATAFIORE. *Sobre la dificultad del diagnóstico de la tuberculosis pulmonar en el lactante*. "La Pediatría", (Nápoles), 1938:46:800.

Los autores refieren seis casos de tuberculosis pulmonar en lactantes, en cuatro de los cuales no fué posible el diagnóstico en vida, no obstante haber comprobado en la autopsia gravísimas y extensas alteraciones típicas en el aparato respiratorio.

Después de detenerse brevemente sobre los datos más importantes, anamnésicos, clínicos y anatómopatológicos, los autores hacen algunas consideraciones, con fines diagnósticos, sobre la importancia del contagio familiar o extrafamiliar, sobre la relación entre la masividad del contagio y la gravedad de la forma clínica, y sobre la dificultad del diagnóstico precoz de las formas adenopáticas.

Del conjunto de sus estudios llegan a la conclusión de que es posible y aun relativamente frecuente, encontrar en la autopsia graves alteraciones tuberculosas del pulmón en el lactante, no diagnosticadas en vida, y que es muy importante para fines diagnósticos, aparte de la noción del contagio, los resultados positivos de la prueba tuberculínicas y sobre todo la búsqueda del bacilo de Koch en el contenido gástrico.

Por fin, dicen los autores que, más que cualquier otro examen clínico o radiológico, estos dos últimos datos cuando son positivos en niños expuestos al contagio y presentando también algunos síntomas secundarios (tos, fiebre, decaimiento, formas bronquiales a sintomatología variable) pueden guiarnos hacia un diagnóstico seguro de tuberculosis pulmonar.

E. Muzio.

B. PINCHERLE. *Cuadro del líquido céfalo-raquídeo en el período prodrómico de la meningitis tuberculosa*. "La Pediatria", (Nápoles), 1938: 46:1070.

Sobre la base de cinco observaciones personales el autor ha tratado de trazar el cuadro del líquido céfalo-raquídeo en la meningitis tuberculosa en el período prodrómico. Líquido límpido a presión levemente aumentada, granulia leve o ausente, pleocitosis marcada eventualmente a predominio polinuclear; falta o deficiente formación del retículo, en algún caso presencia de bacilos de Koch; en lo que respecta a las proteínas se observa un leve aumento inicial con predominio de la albúmina sobre las globulinas y con mucha frecuencia positividad a la curva atípica del mastic; glucosa normal o apenas descendida. La permeabilidad del canal raquídeo al bromuro de sodio, apareció en un caso ya netamente aumentada al comienzo del período prodrómico. El autor cree que las alteraciones del líquido descriptas sean en parte determinadas por un aumento parcial de la permeabilidad meníngea debido a la acción del bacilo de Koch y de su toxina sobre los elementos anatómicos de la barrera, en parte por mecanismos intramurales, en cuales toman la delantera en el período de estado y determinan el cuadro líquido clásico de la meningitis mencionada.

B. Paz.

S. SANTYAN y VELASCO. *Investigaciones sobre la alergia tuberculínica estudiada según el método indirecto de Von Gröer*. "La Pediatria", (Nápoles), 1938:46:988.

El autor ha controlado el método alergométrico de Von Gröer en 31 niños tuberculosos internados en la clínica y seguidos durante un período

do de casi dos años. En general el autor confirma los informes de Von Gröer especialmente en lo referente al buen significado pronóstico de la heterodinamia pleoérgica. Encuentra con mucho menos frecuencia la homodinamia. Finalmente advierte que un resultado de heterodinamia pleoestúsica, no siempre aparece ligado a una evolución clínica desfavorable y no puede asumir por esto un significado de pronóstico siniestro.

B. Paz.

J. BOUCOMONT y H. GUIBERT. *Encefalitis hemorrágica tuberculosa*. "Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris", 1938: N.º 9:717.

La encefalitis tuberculosa bajo forma inflamatoria congestiva o hemorrágica forma parte del cuadro de la meningitis tuberculosa. Pero ella se traduce solamente por pequeñas sufusiones o por pequeños infiltrados celulares constituyendo signos agregados del cuadro general. Pero puede suceder que su importancia pase al primer plano y en esas circunstancias las sufusiones son importantes y múltiples y pueden constituir verdaderas hemorragias que dislaceran la substancia nerviosa e irrumpen en los ventrículos cerebrales.

Los autores presentan el caso de una niña de 13 años de edad cuya evolución clínica y el examen anatómopatológico posterior encuadra dentro de este tipo de evolución.

C. R.

H. PETER. *Tubérculo solitario de la protuberancia en un lactante de ocho meses*. "Monatts. f. Kinderh.", 1937:71:316.

En un lactante con diagnóstico de infiltrado epituberculoso, se presenta una desviación del ojo izquierdo hacia adentro y parálisis facial, temperatura subfebril con sensorio libre. Luego aparece una hemiparesia izquierda pasajera. Al cabo de 12 semanas el niño muere. La autopsia revela la existencia de un tubérculo del tamaño de una cereza en medio de la protuberancia y próximo al suelo del cuarto ventrículo.

C. I. Guridi y A. M. de San Martín.

## RAQUITISMO

L. FRANZI. *Tiroides y raquitismo*. "La Pediatria", (Nápoles), 1938:46:1102.

En el presente trabajo el autor ha estudiado desde distintos puntos de vista el problema de la existencia de una relación entre tiroides y un proceso raquíctico y la naturaleza del mismo. Ha podido llegar a la conclusión en base a investigaciones sea químico biológicas, como biológicas efectuadas en varios centenares de ratas, como es innegable la presencia de semejante relación, siendo ella probablemente de naturaleza solamen-

te indirecta y tal vez ella se explique a través de las modificaciones inducidas, por los principios tiroideos sobre el intercambio del fósforo.

B. Paz.

T. GIZA (Cracovia). *Perturbaciones del equilibrio acidobásico en el raquitismo y en la tetania infantil*. "Archives de Medecine des Enfants", 1938:41:633.

Hasta hace poco era tácitamente admitido que en el raquitismo existía una tendencia acidósica del equilibrio ácido-básico humoral y que la tetania en cambio coexistía con una tendencia alcalósica (Freudenberg-Giorgy). Es Morris en 1933 quien niega tales hechos y dice "que no existe ninguna prueba de que la acidosis sea un factor causal o sintomático del raquitismo infantil". Csapó (1934) establece lo mismo con respecto a la tetania y la alcalosis.

El autor estudia el equilibrio ácido-básico de cinco lactantes afectados de raquitismo acompañado de tetania, con investigaciones de reserva alcalina, serie clorada y pH sanguíneo y pH, amoníaco y azoe total urinario con deducción de los coeficientes de Hasselbach y de Giorgy-Mainzer. Los resultados obtenidos son variables y no puede obtenerse de ellos como deducción, que la alcalosis en la tetania y la acidosis en el raquitismo constituyan una perturbación causal o esencial.

C. R.

H. BAAR. *Tetania infantil precoz*. "Monatts. f. Kinderh.", 1937:71:321.

Las opiniones sobre la existencia de la tetania en las primeras semanas de vida, han sufrido modificaciones en el curso de los años y aún hoy están divididas. Se ha llamado la atención sobre las dificultades del diagnóstico de la tetania en esa edad. El tétanos del recién nacido, las lesiones cerebrales por traumatismos del parto y la encefalitis neonatonun de origen séptico, pueden producir el mismo complejo sintomático. Pero también fallan los síntomas de latencia, especialmente los de hiperexcitabilidad mecánica. De valor patognomónico es sólo el signo de Thiemich-Mann, y cuando es positivo. Si falta debe hacerse una investigación química de la sangre o del equilibrio acidobásico en la orina. El autor refiere dos observaciones propias de tetania precoz en el lactante. Uno de ellos mostróse como una tetania por acumulación de fosfatos, cuya causa presumíase fuese un trastorno de regulación central. En un segundo caso fué hallada una alcalosis hematógena condicionada por un hipertiroidismo. Entre los casos de tetania precoz del lactante es de diferenciar la forma precoz de tetania raquitógena de la tetania precoz infantil en sentido estricto. La última no tiene una patogenia única.

C. I. Guridi y A. M. de San Martín.

## ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

R. PIERRET, L. CHRISTIANSEN, POPOFF. *La hipertrofia del timo en el curso de la leucemia aguda en el niño*. "Archives de Médecine des Enfants", 1939:42:5.

Publican tres historias clínicas de leucemia con hipertrofia de timo. Se trata de niños entre 6 y 10 años con un síndrome análogo, bajo el punto de vista clínico y hematológico. En el segundo caso, una sola aplicación de radioterapia provoca una marcada disminución de los glóbulos blancos de 70.000 a 4.000. En el primer caso, la historia es más incompleta; el niño ingresa al hospital en estado agónico pero la autopsia revela la existencia de un timo enorme. En los 3 casos, los signos físicos y funcionales de hipertrofia de timo faltaban casi completamente.

Refieren a continuación varias observaciones resumidas de otros autores (Huber y Cayla, Rocaz, Lindsay y Milne, Ewing, Friedlander y Chandler Foot, Lavergne, Abelt Debenedetti, etc.) y sostienen que la hipertrofia tímica en el curso del síndrome leucémico no es tan excepcional como se cree.

Hacen diversas consideraciones sobre patogenia, con un análisis muy completo de diversas teorías. La leucemia con hipertrofia tímica, en la cual predomina uno u otro de los dos elementos, se distingue por su evolución particularmente severa y por su radiosensibilidad extrema.

Entre las diversas conclusiones, los autores sostienen: que en presencia de tumor que el examen radiológico permite atribuir al timo es necesario practicar sistemáticamente el examen de sangre. Además, conviene practicar un examen radiológico prolijo en todo caso de leucemia aguda, antes de la aplicación de la radioterapia. Al terminar el trabajo agregan una cuarta observación en un niño de 4 años, en cuya autopsia se observó una infiltración linfoide muy intensa en todos los órganos.

I. Díaz Bobillo.

J. H. HUTCHINSON. *Anemia nutritiva en un distrito industrial*. "Archiv. in Child.", (London), 1938:13:355.

Se trata de un estudio sobre 300 lactantes, y demuestra el predominio de la anemia por deficiencia férrea durante el primer año de vida. 26 % del total de alimentados a pecho y 35 % alimentados artificialmente, dieron valores de hemoglobina más bajos que lo normal por lo menos en un 10 %.

Dicho porcentaje aumenta considerablemente si se elimina los niños de menos de seis meses.

Diseñese los factores principales de esta anemia, a saber: exceso de leche en la dieta, escaso peso de nacimiento e infecciones diversas.

C. M. Pintos.

M. GRASSI. *Ensayos terapéuticos con el rojo congo en un caso de hemofilia*. "La Pediatría", (Nápoles), 1938:46:1057.

El autor ha experimentado en un caso de hemofilia el rojo congo durante un período de cerca de tres años, obteniendo una notable mejoría clínica del enfermo. No ha notado después de las inyecciones de rojo congo, modificaciones del tiempo de coagulación; pero sí una mejoría de la crisis sanguínea, con aumento del número de glóbulos rojos y del índice hemoglobínico.

B. Paz.

G. A. PATEY y M. ROMSIN. *Leucemia aguda a células indiferenciadas con comienzo doloroso*. "Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris", 1938: N.º 9: 638.

Niña de 11 años de edad que en buen estado de salud aparente, acusa artralgiás fugaces con dolores a la altura de las diáfisis de los huesos largos sin temperatura, obligando a un tratamiento salicilado. Dos meses y medio después, junto con gran elevación de temperatura aparecen adenopatías periféricas sin esplenomegalia, con anemia intensa y leucemia aguda (256.000 glóbulos blancos con un 95 % de células indiferenciadas). Las hemorragias se presentan y preceden en muy poco a la muerte que se presenta pocos días después apenas tres meses cumplidos de las primeras manifestaciones dolorosas en los miembros.

C. R.

## ENFERMEDADES DEL CORAZON Y DE LOS VASOS

Q. SURANYI. *Sobre la curabilidad de la hipotensión arterial en la infancia*. "La Pediatría", (Nápoles), 1938:46:979.

El autor manifiesta que ninguna de las terapéuticas aplicadas cura en su esencia la hipotensión. Los aumentos obtenidos en la presión no pueden atribuirse al efecto directo de una u otro terapéutica. La hipotensión es un estado basado en fundamentos constitucionales y parece que sólo un cambio total como el que ocurre en la pubertad es capaz de hacer desaparecer la hipotensión y los síntomas que la acompañan.

La transformación neuroendócrina de la pubertad conduce a una parte de los sujetos al equilibrio normal de su presión. El hecho que la hipotensión no sea eliminable con medicamentos, no excluye que por lo menos en una parte de los casos, podamos influenciar favorablemente los trastornos concomitantes. En los trastornos gástricos la estrienina, en los trastornos generales la efedrina, el simpatol, el extracto de corteza suprarrenal son remedios eficaces para obtener una mejoría del estado de los niños hipotensos aunque tal benéfico efecto no sea duradero. Habría que apoyar el valor de los reconstituyentes y especialmente el del régimen alimenticio.

B. Paz.

V. MIGLIOSI. *Un caso raro de arritmia cardíaca en una niña de siete años.* "Revista de Clínica Pediátrica", 1938:8:694.

El autor describe un caso raro de arritmia sobrevenida después de una escarlatina en una niña de siete años, en el curso de una endomiocarditis secundaria al reumatismo articular agudo y corea en vías de curación.

B. Paz.

### ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y DEL MEDIASTINO

P. ROHMER, CH. OBERLING y R. YULASNE. *Contribución al estudio de la laringotraqueobronquitis aguda estenosante (enfermedad de Chevalier-Jackson).* "Revue Française de Pédiatrie", 1938:14:283.

Se refiere a dos niños de 6 años y 11 meses de edad fallecidos por la enfermedad del epígrafe. Presentan las historias clínicas y piezas anatómicas respectivas haciendo consideraciones experimentales referentes a los casos observados.

B. Paz.

J. M. LABOURDETE SCULL. *Un caso de quistes gaseosos de pulmón.* "Bol. de la Soc. Cub. de Pediatría", 1938:10:595.

Enferma que se hospitaliza por una neumopatía aguda de pulmón derecho. Los exámenes radiográficos practicados a "posteriori" demostraron la desaparición de la sombra neumónica y la aparición de imágenes redondeadas, de bordes finos y de contenido aéreo. El estudio fué completado con la broncografía, neumotórax diagnóstico, y tomografía.

Examina a continuación el autor, los conocimientos existentes hasta el presente, sobre el tema.

V. O. Visillac.

\* G. ELKELES. *La bacteriología de las afecciones agudas no tuberculosas de los pulmones, con especial referencia a la infancia.* "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1939:10:21.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1938, tomo II, página 591.

\* P. CANTONNET, N. CAUBARRÉRE y H. LIEUTIER. *La tomografía en la patología pulmonar infantil.* "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1938:9:705.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1938, tomo I, página 648.

ABDIL-KHALIK, ASKAR A. M. MOHAMED ALI. *Gérmenes causales en la bronconeumonía de los niños egipcios*. "Arch. in Child.", (London), 1938:13:333.

Se demuestra que la punción pulmonar es el mejor procedimiento para identificar el microorganismo causal de la bronconeumonía en el niño.

Se hace la descripción de la técnica de dicho método y se afirma su inocuidad. Desde 1932 hasta el 36, fueron punzados 233 casos de bronconeumonía y el material extraído fué cultivado en agarsangre y en caldo.

De 182 cultivos positivos, 106 (38.3 %) dieron un solo germen; 58 (31.9 %) dos gérmenes; 15 (8.2 %) tres y solamente 3 (1.6 %) cuatro gérmenes.

El más común fué el bacilo "influenzae" (42.3 %); luego el estafilococo (36.8 %); el estreptococo (23.1 %); el neumococo (17.6 %) y el micrococus catarralis (16.5 %).

De los 27 neumococos clasificados, pertenecían 4 casos al tipo I, 7 casos al tipo II, 3 casos al tipo 3 y 13 al tipo IV.

C. M. Pintos.

B. TASSOVATZ. *La pleuresía purulenta a neumococos en el niño y su tratamiento por la optoquina, el neumotórax y la transfusión de sangre*. "Revue Française de Pédiatrie", 1938:14:372.

Según el autor el tratamiento operatorio de la pleuresía purulenta a neumococos en los niños pequeños no es satisfactorio: la pleurotomía daría en ellos una mortalidad de más del 50 %. También opina que las simples punciones evacuatrices no son suficientemente eficaces, y de ahí que se haya agregado a ellas desinfectantes locales de los cuales soamente dos han resultado eficaces: el taurocolato de sodio y la optoquina. El autor aporta su experiencia con optoquina hecha en 31 tratados por él en la clínica de Römer en Strasburgo, completando así las observaciones de Worringer hechas en el mismo servicio en 36 casos en los que logró una mortalidad de sólo el 16.7 %.

La curación de la pleuresía equivale a la esterilización de la cavidad pleural. Estando la superficie de ella recubierta de una capa de pus y de fibrina, la desaparición de los neumococos no es posible obtenerla de primera intención sino después de muchas punciones-inyecciones. A veces, hay persistencia y recaídas debidas a las falsas membranas, particularmente espesas, que impiden a la optoquina obrar en profundidad; por ello el autor utiliza los lavajes abundantes de la pleura, con lo cual la descamación de las membranas no tarda en producirse lo que tiene el inconveniente de hacer más difícil la evacuación del pus pero contribuyendo a una esterilización más rápida de la cavidad.

Causa de fracasos son también la formación de pequeñas cavidades de pus. Por ello el autor preconiza el neumotórax: separando las dos pleuras por el aire, se evitan los enquistamientos secundarios, y si él es primitivo, el neumotórax facilita su localización a la radiografía.

La bronconeumonía concurrente es otra causa de fracaso. Es evidente que en las pleuresías parabroneumónicas es necesario tratar dos enfermedades: la infección pulmonar y la supuración pleural. La optoquina obra únicamente sobre la pleura, la lesión pulmonar necesita otro tratamiento. En estos casos el autor utiliza combinadamente la transfusión de sangre al que considera el mejor método de tratamiento de esta afección.

También pueden ser causas de fracaso, graves estados toxiinfecciosos o septicémicos de la fase inicial o el estado caquéctico de los estadios terminales. También en estos casos el autor realiza transfusiones de sangre en forma combinada con el tratamiento local.

El autor cree que de la acción combinada de estas medidas: punción, lavaje e inyección de optoquina, neumotórax y transfusión de sangre según los casos, se pueden esperar muy buenos resultados, de acuerdo con los obtenidos por él y detalladamente relatados en el trabajo. Considera que este tratamiento médico tiene además la ventaja de poder adaptarse a cualquier categoría de casos.

La técnica es la siguiente. Requiriendo la intervención—sobre todo el lavaje—cierta calma del enfermito, es conveniente administrarle 10 minutos antes una inyección de pantopón: 2/10 de c.c. antes del año, hasta 1/2 c.c. después de los dos años. Se efectúa la punción con una aguja unida a una jeringa de 10 c.c. por un tubo intermediario de goma de 15 cm., con lo que se evita la rigidez que los movimientos de la jeringa imprime a la aguja. En caso de empiema abundante se evacúa la colección en una forma completa, 100, 200, 300 c.c., evitando los fenómenos de descompresión para lo cual, una vez extraídos los primeros 50 c.c. de pus, con otra jeringa esterilizada se inyecta aire que no necesita ser esterilizado ni filtrado. Se sigue así alternativamente: una jeringa de pus, una jeringa de aire. Terminada la evacuación por aspiración directa, se procede al lavaje que tiene por fin movilizar el pus residual y desprender las membranas, utilizándose para ello la solución de optoquina al dos por mil y en cantidad igual al pus retirado por la punción. Como el neumotórax hace difícil la introducción de tal cantidad de líquido, conviene extraer suavemente con la jeringa de 50 a 100 c.c. de aire. El lavaje se hace con un recipiente de vidrio que contiene el líquido (y que ha sido esterilizado con agua destilada pues el agua calcárea precipita la optoquina) y que es unido a la aguja por un intermediario de goma de 1.50 metro de largo. Al comienzo el nivel del líquido se coloca a nivel de la aguja de punción, luego se lo va levantando hasta 30, 40 c.c. por encima de ese nivel. Terminado el pasaje el niño es movilizadado en diversas posiciones para que el líquido invada toda la cavidad. Al cabo de 10 minutos se hace evacuar el agua del lavaje descendiendo el recipiente 1/2 metro por debajo del nivel de la aguja. A veces copos de fibrina obturan la luz de la evacuación y es preferible hacerlo con la jeringa. Un sólo lavaje no es suficiente y es necesario a veces hacerlo dos y tres veces hasta que el agua no salga excesivamente turbia. Terminadas estas maniobras se inyecta solución de optoquina al 5 %, a la dosis de 0.025 grs. por kilo de peso y sin pasar la dosis total de 0.50 gr. Para

terminar la intervención se acuesta al niño del lado sano, se deja penetrar aire por la aguja y se la retira a ésta en espiración forzada para obligar a mayor entrada de aire pleural.

En caso de pnoneumotórax espontáneo con persistencia de perforación pleuropulmonar se realiza el mismo tratamiento local, pero especialmente el lavaje será más difícil de realizar. Ello es debido a que el neumotórax a sopapa y su presión fuertemente positiva impide la entrada del líquido; para conseguirlo es conveniente hundir una segunda aguja en la parte superior del neumotórax. Otra dificultad proviene de que el agua puede penetrar a través de la fístula pleuropulmonar, llegar a los bronquios y provocar una tos fuertemente desagradable; por eso en estos casos el lavaje debe ser hecho más bien con pequeñas cantidades.

El número de punciones y la duración del tratamiento son variables según los casos. En regla general las punciones en el período inicial deben ser hechas cada 48 horas hasta que se obtenga mejoría local y general. Es inútil hacerlas cada 24 horas y perjudicial más espaciadas a lo que se llegará recién cuando la mejoría sea evidente. Estas medidas deben también estar guiadas por el examen bacteriológico: la optoquina solo será suprimida cuando los cultivos y los frottis resulten negativos.

En cuanto al peligro de amaurosis por la optoquina, el autor cree que ella no se presenta si se practican las dosis indicadas.

C. R.

\* A. ARIZTÍA. *Algunas consideraciones sobre el neumotórax espontáneo y empiema en el niño menor.* "Revista Chilena de Pediatría", 1939: 10:1.

El autor presenta cinco observaciones de neumotórax en el curso de neumopatías agudas, en niños de 2 meses y medio a 5 años de edad, de los cuales 2 evolucionan con supuración pleural y 3 sin ella. Además dos casos de empiema pleural en el lactante, tratados y mejorados con punciones pleurales.

El autor opina que el neumotórax no complicado de empiema no tiene una influencia muy desagradable en la evolución de la enfermedad primitiva y cuya gravedad depende más bien del carácter de la misma. El tratamiento preferible en estos casos es la espera y sedantes, salvo cuando se agregan síntomas de gran presión intrapleural, lo que obliga a veces, a punciones evacuadoras o drenajes a válvula.

Cuando se trata de pnoneumotórax, el pronóstico es de mucho mayor gravedad y la conducta se rige por las formas terapéuticas para el empiema pleural del niño. Pero mientras menor es la edad de éste, tanto más deben preferirse los procedimientos poco cruentos, tales como punciones repetidas, drenaje cerrado, y sólo cuando estos métodos han fracasado, recurrir a la toracotomía.

En todos los casos el autor aconseja acompañar este tratamiento con transfusiones sanguíneas, que aumentan la resistencia de los pacientes y corrigen la anemia tan frecuente en las supuraciones prolongadas.

C. R.

M. NAGEOTTE-WILBOUCHWITZ. *Pleuresía purulenta en un niño de trece días*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1938: N.º 9: 726.

Pleuresía purulenta en un niño de 13 días tratada con punciones pero obligando a la resección costal a los 3 meses, con lo que se obtuvo la cura. A los 6 meses se constata retracción torácica de ese lado. retracción que desaparece más tarde siendo examinado por la autora a los 5 y 14 años completamente normal. Aún agrega la autora que su enfermita es actualmente ya madre de familia.

C. R.

### ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONITIS

O. ONUFRIO. *Sobre un caso de muguet del esófago en un lactante con dextroposición del arco aórtico*. "La Pediatría", (Nápoles), 1938: 46:868.

El autor describe un caso de muguet a localización únicamente esofágica en un lactante de 8 meses; se ocupa luego de la anatomía e histología patológicas del muguet esofágico, así como también del gástrico. Ya que en el caso por él descrito existía también una dextro posición de la aorta, trata brevemente la anomalía de posición del arco aórtico y con la ayuda de la embriología, nos explica su génesis. La dextroposición del arco aórtico habría, por compresión, producido alteraciones sobre el esófago y favorecido de tal modo el crecimiento de la vigorosa proliferación del *oidium albicans* en la mucosa asofágica.

B. Paz.

J. BOUCOMONT y H. GUIBERT. *A propósito de los límites de la enfermedad pilórica*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1938: N.º 9: 722.

Lactante que comienza a vomitar a los 15 días del nacimiento, vómitos que persisten a pesar de las medicaciones instituidas. Sólo una vez se constató ondas peristálticas. Al cabo de dos meses—y a pesar de los vómitos—se ha logrado un aumento de 1,500 grs. En ese momento es necesario intervenir al niño por cuadro agudo abdominal, que resulta ser un quiste de ovario a pedículo torcido y el niño fallece. En la autopsia se constata una auténtica oliva pilórica cuyo examen histológico demuestra una gran hipertrofia de la capa media.

El autor expresa que si bien no se debe ser contrario a la intervención quirúrgica, el caso expuesto obliga a esperar mucho del tratamiento médico.

C. R.

P. MAYNADIER. *Dolicocolon*. "Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris", 1938: N.º 9: 709.

Niño de 3 años y medio que presenta desde hace tiempo, heces diarréicas abundantes con intervalos de deposiciones normales. Existe un retardo considerable del desarrollo (pesa 8.530 grs. y mide 71 cms.) y una voluminosa procidencia abdominal acompañado de hipotonía general manifiesta y signos avanzados de raquitismo. El autor piensa primero en una enfermedad celíaca, pero el examen de las heces revela una excreción normal de grasas.

La radiografía aporta enseñanzas precisas: con el enema baritado se constata que el colon sigmoideo ensanchado describe una curva en asa cuyo vértice alcanza al ángulo derecho cólico: se trata de un dolicocolon sigmoideo.

Es interesante de anotar que clínicamente sin embargo, no existían los períodos de constipación característico de un mega o un dolicocolon como tampoco las crisis dolorosas con meteorismo. En cuanto a la hipotrofia, ella constituye un nuevo ejemplo de esos retardos de crecimiento señalados por Hutinel y Guinon en los síndromes cólicos graves o en el infantilismo intestinal de Herter Heubner que acompaña tan frecuentemente la enfermedad celíaca. Nobecourt ha también aportado excelentes ejemplos de hipotrofia y enanismo en niños portadores de dolicocolon.

C. R.

## ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

L. NOVE JOSSERAND, G. BERTRAND y M. FLOTARD. *Encefalitis infecciosa recidivante*. "Archives de Médecine des Enfants", 1939:42:34.

Publican la historia clínica de una niña de 6 ½ años, que presenta accidentes encefalíticos agudos y postinfecciosos, interesantes por el carácter de su evolución. El primero, a los quince meses de edad, se caracterizó por accidentes convulsivos aparecidos diez días después de una erupción de sarampión, quedando con una hemiplejía izquierda que desaparece en el curso de varios meses. Durante cuatro años no presentó ningún trastorno nervioso, psíquico ni motor. Varios episodios gripales e infecciosos fueron bien tolerados y no se acompañaron de ninguna complicación.

Reingresa nuevamente al Servicio el 6 de junio de 1938, una semana después de haber tenido rubeola, con accidentes convulsivos que predominan en el lado izquierdo. Curación completa a los 7 días de su reingreso.

Para los autores, se trata de un nuevo ataque encefalítico postinfeccioso, en condiciones idénticas al primero y localizado a las regiones cerebrales ya frágiles. Probablemente, un virus banal o específico, tipo von Economa, liberado en el curso de infecciones diversas; interviniendo en

una medida difícil de apreciar, el terreno cerebral, el estado encefalítico preexistente.

I. Díaz Bobillo.

R. STNKIEWICZ y M. KOWALEWSKI (Varsovia). *La encefalografía y la ventriculografía en los niños a través de observaciones personales*. "Revue Française de Pédiatrie", 1938:14:321.

El método de la encefalografía y ventriculografía introducido en la práctica médica por el americano Dandy en 1919, no ha gozado de favor durante muchos años y especialmente en pediatría. Los autores traen ahora su observación sobre 90 niños enfermos, algunos de ellos del primer semestre de vida, estableciendo así su practicabilidad en el lactante pequeño. La técnica consiste en, según los casos, extraer de 30 a 50 c.c. de líquido céfalorraquídeo y reemplazarlo por un volumen igual de aire, controlando la presión endocraneana por el Claude, antes y después para mantener esta presión a un mismo nivel, ya que sus oscilaciones fuertes están contraindicadas a causa de las manifestaciones secundarias que ellas ocasionan (vómitos, desvanecimientos, síncope y aún convulsiones). Después de la insuflación el niño debe quedar en posición vertical durante una hora y luego se practica una radioscopia directa y la encefalografía. Según los autores esa radioscopia previa es muy importante para apreciar mejor luego la encefalografía y la ventriculografía; en efecto, ella permite observar el cambio de posición del líquido céfalorraquídeo y del aire en las diversas cavidades del cerebro, sobre todo haciendo cambiar de posición al niño.

Las 90 observaciones fueron hechas en niños que padecían encefalopatías, meningitis epidémica, enfermedad de Litle, epilepsia, pino-lepsia, hidrocefalia, microcefalia, estado postencefalítico, enfermedad de Tay-Sachs y tumor cerebral. Los autores no sólo se muestran satisfechos del resultado obtenido con finalidad diagnóstica sino también creen haber obtenido mejoría terapéutica sobre todo en aquellas afecciones con hipersecreción de líquido céfalorraquídeo. Esta mejoría puede ser debida: 1.º a la punción lumbar, 2.º a la introducción de aire en los ventrículos, los espacios subaracnoideos y las cisternas basales, 3.º a la acción del shoe, 4.º a la radioterapia. Esta última parece ser la más eficaz. La acción de la radioterapia profunda sobre todo parece reducir considerablemente las secreciones de los plexos coroides y de ahí su verdadera eficacia en las hidrocefalias por hipersecreción en contraposición a su fracaso en las hidrocefalias por tabicamiento. En ese tipo de hidrocefalias los autores irradian el cráneo en el orden siguiente: 1.º frente, 2.º y 3.º temporales, 4.º occipital a dosis elevadas.

El hecho de que muchas afecciones del eje nervioso central se acompañen de hipersecreción de líquido, ha movido a los autores a practicar además de la insuflación, una o más sesiones de radioterapia para atenuar los efectos de la hipertensión endocraneana.

C. R.

\* M. E. MANTERO y J. HAZÁN. *Afasia adquirida en el niño*. "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1939:10:73.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1938, tomo II, página 675.

J. BIDDAU. *Contribución clínica y anátomo histológica al estudio de los tumores especiales intramedulares en el niño*. "La Pediatría", (Nápoles), 1938:46:1004.

El autor después de breves consideraciones de orden estadístico, se refiere a un caso de tumor intramedular observado en niño de 4 años. La sintomatología se instaló bruscamente con crisis radicolálgicas, a las que siguió una actitud en flexión de la cabeza; tardíamente aparecieron manifestaciones de paraparesia espástica. El examen anatómohistológico demostró un voluminoso glioma, tipo astrocitoma fibrilar de un tamaño de  $4 \frac{1}{2} \times 3 \times 2$  cms., que del ensanchamiento cervical se extendía hasta la primera vértebra dorsal. Analiza los diagnósticos y discute la particularidad clínica del caso, poniendo de relieve la desproporción entre el notable desarrollo de la neoformación y la leve fenomenología clínica y además, la falta de trastornos de la sensibilidad objetiva, más tratándose de un tumor intramedular a localización posterior. Finalmente hace breves consideraciones sobre el tipo histológico del tumor.

B. Paz.

#### ENFERMEDADES DEL APARATO GENITOURINARIO

\* R. DE LAMARE. *Litiasis urinaria en la infancia*. "Pediatría e Puericultura", (Bahía, Brasil), 1938:7:99.

El autor expone en una comunicación a la Sociedad de Pediatría de Río de Janeiro, un caso de litiasis urinaria en un niño de 14 meses. Este lactante presentaba desde hacía un mes un síndrome de inquietud y de disuria y el examen clínico confirmó la existencia de una pequeña concreción, enclavada en el meato urinario y que fué retirada después de la incisión del meato. El cálculo era de color blanco, de superficie rugosa, de 145 gramos de peso; su sección demostró muchas capas concéntricas y un núcleo orgánico de fibrina. Al examen clínico se encontró predominancia de ácido úrico y de trazas de exalato de calcio. El autor se extiende en consideraciones etiopatogénicas de la afección.

C. R.

H. F. HELMOLZ. *Tratamiento de las infecciones urinarias en los niños* "The Jour. of the Am. Med. Ass.", noviembre 5 de 1938.

Según el autor son dos los medicamentos que se disputan el lugar en el tratamiento de las infecciones urinarias en los niños: la sulfanilamida y el ácido mandélico. La sulfanilamida tiene varias definidas ventajas so-

bre el ácido mandélico: puede darse en el estado agudo de la infección, su efecto bactericida no depende enteramente de la reacción de la orina, a pesar de que actúa mejor en orina alcalina, además es excretada en cantidades bactericidas aún por riñones seriamente dañados; la droga es fácilmente aceptada por los niños sea por la boca o por vía subcutánea o intravenosa. En las infecciones causadas por el bacilo coli, que son la mayoría, el estafilococo, el proteus amoníe, los efectos bactericidas son rápidos; pero el autor hace notar que en la infección producida por el estreptococcus fecalis la sulfanilamida fracasa y este es en su concepto la objeción que tiene la droga para ser un antiséptico urinario perfecto. Helmolz recomienda usar la sulfanilamida en dosis equivalentes a los dos terceras partes de la cantidad que se administra para las infecciones estreptocócicas (0.06 a 0.07 gr. en vez de 0.10 gr. por kilo de peso), repartiendo la cantidad en cuatro tomas por día. El autor recomienda administrar bicarbonato de sodio de dos a cuatro gramos al día.

Respecto del ácido mandélico y de la urotropina, combinados o no con la dieta ketogénica, Helmolz reconoce la dificultad de administrarlas cuando la función renal está comprometida; también tienen inconveniente en la fase aguda de las infecciones urinarias y requieren un medio de acidez óptima para obrar. El ácido mandélico puede ser administrado como elixir de mandelato de amonio, o como mandelato de calcio por la boca y también como mandelato de amonio en supositorios; la dosis promedio es de 1 gr. por cada 100 c.c. de orina que se expulsa en veinticuatro horas. El ácido mandélico tiene, según Helmolz una indicación preciosa cuando la infección urinaria es causada por el estreptococo fecal, que es precisamente en la que la sulfanilamida parece fracasar.

A. C. G.

## ENFERMEDADES DE LA PIEL

- A. BERAUD. *Abscesos cutáneos múltiples y recidivantes en un lactante; fracaso de la hemovacunación materna; éxito rápido de la anatoxina estafilocócica.* "Arch. de Med. des Enf.", 1938:41:736.

En las estafilococcias, abscesos cutáneos múltiples del lactante y quizás también en ciertos pénfigos graves, la anatoxina, prudentemente manejada, es el método de elección. La hemovacunoterapia moderna, con su técnica simple, muy corrientemente eficaz, sería un método útil cuando se tema la intolerancia a la anatoxina o cuando el origen estafilocócico de los accidentes infecciosos no sea muy evidente.

Cita algunas observaciones de niños afectados de abscesos múltiples subcutáneos que curaron rápidamente con la administración de 1/10, 1/4, 1/3 de c.c. de anatoxina, inyectado cada 7 días.

A. C. G.

FONSECA e CASTRO. *Tratamiento de los linfangiomas por inyecciones esclerosantes de citrato de soda*. "Archives de Medecine des Enfants", 1938 :41:798.

El autor, profesor agregado en Porto (Portugal), considera el citrato de soda en solución saturada (al 60 %) como el tratamiento ideal esclerosante para los linfangiomas. Presenta tres interesantes casos de lactantes con esta alteración congénita y el resultado obtenido con dicho tratamiento, realmente bueno a juzgar por las fotografías que acompañan la comunicación. La curación se obtiene después de un número variable de inyecciones, según el tamaño y localización del linfangioma.

C. R.

M. PIERRE WORINGER (Strasbourg). *Del eczema al asma*. "Bulletins de la Societé de Pédiatrie de París", 1938: N.º 6: 406.

Del 15 al 20 % de los lactantes eczematosos se vuelven asmáticos. La enfermedad comienza antes de los 5 años y cura generalmente al final de la infancia. La causa etiológica suele estar ligada a un alimento que muchas veces no es el mismo que produjo el eczema.

Las crisis son predominantemente catarrales y están frecuentemente acompañadas de accidentes respiratorios.

A. N. Accinelli.

N. CARRARA. *Mecanismo de acción de la dieta cruda en el eczema del lactante*. "Il Lattante", 1937:8:607.

Los regímenes crudos, dada su buena tolerancia, permiten amoldarse a todos los presupuestos cuando debe instituirse una dieta antieczematosa: reducción de las grasas, aumento de los hidratos de carbono, riqueza en vitaminas, supresión del cloruro de sodio, reducción de la cantidad de agua. Además, permitiendo ellos la eliminación completa de la leche y eventualmente del huevo, que representan los dos principales vectores de antígenos ejerciendo una acción desalergizante, que no debe ser descuidada especialmente en el eczema verdadero y en la neurodermitis. Su mecanismo debe ser buscado, más que en la dieta básica, en las complejas modificaciones del recambio, el cual debe sufrir una franca normalización, que se efectúa por obra de diversos factores, entre los cuales deben prevalecer los estímulos vitamínicos. El complejo de estas modificaciones consiste en un desplazamiento del equilibrio ácido básico, hacia valores normales, en un mejoramiento del recambio mineral, el cual se hace a favor del calcio y del magnesio y en contra del sodio, potasio y cloro. Como última expresión de tales modificaciones asistimos a la mejoría del estado de espongiosis y de linfophilia cutánea y luego a la supresión de la predisposición de la piel a los estímulos flogísticos y a la eczematización. En los eczemas seborreicos que, respecto al eczema verdadero y a la neurodermitis, se dejan influenciar más lentamente por el

régimen crudo, es útil la administración simultánea de dosis elevadas de vitamina A (10.000 a 16.000 U. I. por día).

B. Paz.

## ENFERMEDADES DE LOS MUSCULOS, HUESOS Y ARTICULACIONES

S. SIMKÓ. *Tratamiento interno de la osteomielitis aguda*. "Monatsschr. Kinderheilk.", 1937:71:34.

Menciona un caso de osteomielitis de la pierna izquierda (peroné), secundaria a abscesos múltiples cutáneos estafilocócicos en un sujeto de 15 años de edad. Cuadro grave, general y local, 40° de temperatura. Al 10.º día de la iniciación de la enfermedad se comienza el tratamiento con prontosil, una tableta 3 veces al día (además piramidón). Al tercer día, gran mejoría subjetiva, disminución de los dolores y descenso de la temperatura. A los 12 días, subfebril y es ya posible la marcha. A la 4.ª semana de tratamiento, sin fiebre ni infiltración local. Según el autor, hasta ahora se conoce sólo un caso de osteomielitis (a estreptococos), curada con prontosil. Admite la etiología estafilocócica para su caso.

C. I. Guridi y A. M. de San Martín.

M. FÉVRE. *Las osteomielitis del período de crecimiento y su terapéutica*. "Arch. de Méd. des Enfants", 1938:41:695.

Rechaza por impropio la designación tan común de "osteomielitis de los adolescentes"; en efecto, la afección se presenta durante todo el período de crecimiento: sobre 172 casos observados en el servicio de Ombredanne (1927 a 1932) la frecuencia, por edad, fué la siguiente: de 1 a 5 años: 66 casos; de 5 a 10 años: 58 casos; de 10 a 15 años: 48 casos.

Discute al autor todas las intervenciones propuestas, exponiendo los argumentos de sus partidarios y de sus adversarios, aconsejando la necesidad, en una afección tan polimorfa como la osteomielitis, de saber conservar cierto eclecticismo terapéutico.

Acercas de la utilidad y la elección del momento operatorio el autor sigue las siguientes directivas: 1.º no hay que intervenir en las formas septicémicas primitivas; 2.º es necesario esperar para intervenir, a que exista un foco supurado, bien localizado; 3.º en algunos casos de agravación súbita, la intervención de urgencia se impone cuando existan signos de focos bien localizados. En cuanto a la determinación de la naturaleza del acto quirúrgico establece el principio de adaptar la intervención a las lesiones existentes; por ello con frecuencia se limitan a la apertura de abscesos; por excepción la operación primitiva se termina por trepanación o resección, que reservan para un segundo tiempo, si el estado general no mejora. Un tratamiento local inmovilizador (corrientemente enyesado) y un tratamiento general adaptado a las circunstancias y

a la forma clínica de la osteomielitis, preceden y completan el tratamiento quirúrgico.

A. C. G.

P. LOMBARD. *Las secuelas de la infección estafilocócica. Recaidas de la osteomielitis.* "Arch. de Méd. des Enfants", 1938:41:726.

Dejando de lado los episodios agudos, febriles, cuyos contornos dramáticos han retenido hasta ahora la atención de los estudiosos, es necesario también estudiar de cerca las manifestaciones secundarias y tardías de esta infección tenaz.

Observando lo que sucede en los individuos que ella ha atacado, se descubre que muchos de ellos han sufrido ataques reiterados, escalonados en el curso de los años, a veces todo a lo largo de una existencia.

El germen que ha penetrado en el organismo se ha fijado, a permanencia en ciertos tejidos, en la médula ósea, con una predilección bien conocida. Las lesiones provocadas pueden ser efímeras, apareciendo otras veces a intervalos más o menos alejados.

Interrumpiendo períodos de calma absoluta, que pueden ser muy largos, nuevas crisis inflamatorias se producen leves o graves, y corresponden a un despertar de focos contemporáneos de la septicemia inicial. El enfermo está siempre bajo la amenaza de nuevos accidentes. La estafilococcia toma así su verdadero carácter que es de una infección crónica, a recaídas pudiendo presentar analogías con la infección tuberculosa.

Estas llamaradas intermitentes de focos, que se creían extinguidos, pueden ser seguidos de verdaderas septicemias iterativas.

En apoyo de sus ideas, el autor relata, en forma resumida, diez observaciones clínicas.

No le parece posible por el momento, permitida ninguna conclusión terapéutica. Para las localizaciones óseas, es entre la obstrucción operatoria y la resección que habrá que escoger.

Solamente la observación alejada permitirá fijar el valor respectivo de estos dos métodos, debidos a Leveuf, a menos que la química no aporte la solución del problema: es la esperanza de la actualidad.

A. C. G.

H. GRENET. *Nevus varicoso osteohipertrófico.* "Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris", 1938: N.º 3: 131.

Niño de 8 años remitido al hospital por haberse notado circulación colateral sobre la pared torácica anterior. Desde el nacimiento nevus plano muy extendido: en el lado derecho, la parte superior del tórax, región deltoidea, cara anterior del brazo y antebrazo y en la mano. La circulación colateral ocupa las regiones infraclavicular e infraespinosa y en el miembro superior todo el territorio ocupado por el nevus. No hay edema y el niño no acusa ninguna molestia. El miembro superior derecho es más grueso y algo más largo que el izquierdo.

El examen radiográfico revela que el húmero derecho es más grueso que el izquierdo. Tórax clínica y radiográficamente normal.

Hacen diagnóstico de nevus varicoso osteohipertrófico, tipo descrito por Klippel y Trenaunay y cuya rareza justificó la presentación. Wassermann y Mantoux negativas. Padres sanos, hijo único, no hay antecedentes familiares de esta afección. El examen radiográfico de columna vertebral permitió descartar la existencia de lesiones asociadas que a veces se observan: ausencia de alguna vértebra, falta de algunas partes de los cuerpos vertebrales, etc.

A. C. G.

M. HEUYER, STERN y VENDRYES. *Presentación de un caso de deformación torácica*. "Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris", 1938: N.º 3: 134.

Varón de 16 años que presenta los siguientes trastornos: tendencia al gigantismo, tórax en embudo, hipertrofia peneana, amiotrofia difusa, ligeros trastornos cardíacos en relación con el desplazamiento del corazón.

En presencia de los trastornos del crecimiento óseo y de los órganos genitales externos, se piensa en un origen hipofisiario. No fué posible saber si existe verdaderamente una lesión anatómica de la hipófisis (silla turca normal); el examen ocular no reveló ninguna lesión de fondo de ojo. Hecht positiva en la sangre.

A. C. G.

G. GRANOZZI. *Observaciones e investigaciones a propósito de un caso de pseudohipertrofia muscular progresiva de carácter familiar*. "La Pediatria", (Nápoles), 1938:46:725.

Habiendo observado el autor un caso de pseudohipertrofia muscular progresiva inicial, efectúa las recientes investigaciones científicas de laboratorio al respecto, capaces de poner en evidencia no solo los estadios iniciales de la afección sino también el sustratum orgánico predisponente.

Estas búsquedas le han permitido no solo efectuar con mayor seguridad el diagnóstico clínico, difícil en el caso observado porque se trataba de un estadio inicial de la enfermedad, sino también formarse un concepto sobre el mecanismo etiopatogénico, al través del cual se instaló con gran semejanza la misma afección del enfermo.

E. Muzio.

G. Blechmann y L. MÉNARD. *Antecedentes maternos reumáticos y forma familiar de la enfermedad de Bouilland atacando a tres de cuatro niños*. "Revue Française de Pédiatrie", 1938:14:292.

Se refiere a una familia de cuatro niños, tres varones y una mujer y casi todos nacidos en colonias. Durante una estadía en Francia, los tres varones han presentado al mismo tiempo manifestaciones de la se-

rie reumática: el mayor una corea intensa; el segundo un reumatismo poliarticular agudo, sin localización cardíaca; un reprise reumático después de la escarlatina. El tercero una afección indeterminada después de la cual se comprueba una lesión mitral y después de un año sufre dolores articulares; además un estado de discrasia sanguínea evidenciada en muchas reprise alarmantes. Su madre 16 años antes, hizo durante el primer embarazo, una crisis grave de reumatismo (?) conservando una secuela articular. En cuanto a la niña ha quedado indemne, posiblemente por haber estado casi siempre a pupilo.

B. Paz.

E. J. MORRISON. *Parálisis braquial periférica en lactantes y niños mayores.* "Arch. in Child.", (London). 1938:13:310.

Después de estudiar en particular cada uno de los 10 casos que presenta, el autor se ocupa de la etiología, patología, diagnóstico diferencial, estudio radiológico, pronóstico y tratamiento de la afección en cuestión.

Sostiene que la distribución de las parálisis obstétricas, supone en general el desgarramiento de fibras nerviosas.

Algo menos que la tercera parte de las parálisis obstétricas, curan por completo y ello dentro de los primeros 3 meses.

C. M. Pintos.

## ENFERMEDADES DE LA GARGANTA, NARIZ Y OIDOS

BENASSI y M. SCARZELLA. *La roentgenoterapia de la amígdala en el niño.* "Revue Française de Pédiatrie, 1938:14:170.

Después de resumir trabajos de varios autores italianos (Guarini, Salvioli, Brunetti, Scarzella, Truffi, Salvioli, Attili, etc., etc.), que se han ocupado de este tema, establece las siguientes indicaciones de la roentgenoterapia amigdalina.

La indicación más neta y menos discutida es en los niños afectados de hemopatías y discrasias sanguíneas. En la hipertrofia tonsilar simple con amígdalas voluminosas no esclerosas, no se ha mostrado muy eficaz.

La mayor parte de los autores italianos está de acuerdo en admitir la eficacia de la radioterapia en el tratamiento de las amigdalitis recidivantes y los resultados son particularmente buenos en los sujetos más jóvenes, porque todavía no son asiento de un proceso de esclerosis. Este tratamiento es poco eficaz sobre las vegetaciones adenoides, otro tanto ocurre en las rinofaringitis agudas y crónicas.

Tiene también sus indicaciones en las formas de reumatismo articular agudo y en las nefritis de origen amigdalino.

En lo que se refiere a las contraindicaciones e inconvenientes, acuerdan una importancia particular a la reacción que los tejidos vecinos de la cavidad bucal pueden ofrecer a los rayos X, en especial los sujetos jó-

venes (mínima radiosensibilidad de la hipófisis, comparativamente al tejido adenoide). La imposibilidad de mantener inmóviles a los pequeños enfermos contribuye también a aumentar estos peligros. Windholz admite la posibilidad de aparición de mixedema por alteraciones de la tiroides. También puede haber una perturbación de la función del tejido linfático y alteración de las glándulas salivares.

Después de referirse a la técnica de la aplicación radioterápica, se ocupan de los efectos de la misma. La reducción de las amígdalas comienza de la cuarta a la octava semana después del comienzo de las irradiaciones. En las amigdalitis hipoplásicas se atenúan los síntomas clínicos. En las formas agudas, Perussia y otros han notado una mejoría acentuada después de las 24 horas.

Hacen diversas consideraciones sobre las ventajas de este tratamiento, en relación con el quirúrgico y publican un resumen de los casos tratados (edad, sintomatología, número de aplicaciones, resultados clínicos después de 1, 6 y 12 meses). Terminan su trabajo citando las constataciones histológicas obtenidas por Scarzella y confirmadas por otros autores sobre la estimulación de las defensas histiocitarias a consecuencia de la radioterapia amigdalina.

I. Díaz Bobillo.

G. PAISSEAU y M. DAVID. *Absceso temporal de origen otítico curado por punción y decompresión amplia*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París". 1937:6:321.

Se trata de un niño de 8 años en el que unos 15 días después de una otorrea purulenta derecha no complicada de mastoiditis, aparece un síndrome de hipertensión intracraneana progresivamente creciente. La intervención muestra, 7 semanas después, la existencia de un absceso temporal derecho, parcialmente coleccionado, con gran reacción edematosa de vecindad. La punción evacuadora de la colección purulenta, unida a la acción decompresiva de una gran ventana temporal—sin apertura de la duramadre—trae una desaparición tan rápida y total que puede descontarse, un año después de la intervención, la curación definitiva.

Consideran los autores interesante la observación porque demuestra que es posible obtener, con poco gasto, la curación de ciertos abscesos temporales de origen otítico, en ausencia de todo drenaje, habiendo ya C. Vincenty y M. David, y Puech y Chavany demostrado que es posible curar ciertos abscesos encapsulados de los hemisferios cerebrales por ablación en masa, sin drenaje, y C. Vincent, David y Askenassy insisten sobre la posibilidad de favorecer la encapsulación de estos abscesos cerebrales para la talla de una amplia ventana decompresiva, reservando para un segundo tiempo ulterior la ablación en masa.

J. C. Saguiet.

## INTOXICACIONES

I. KOWALOFF. *Envenenamiento por el plomo*. "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1938:56:764.

El autor presenta un caso de envenenamiento por el plomo, en el cual se obtuvo una franca mejoría, mediante medidas terapéuticas, basadas en los modernos conocimientos de la física y química biológicas. Se trata de una encefalopatía producida por el plomo y en la cual se obtiene una franca mejoría producida por medidas sedantes y la administración de una dieta rica en fósforo, a la cual se agregaba diariamente 30 c.c. de una solución al 10 % de fosfato disódico.

Se parte de la base que la concentración del plomo en la sangre es determinada por el producto constante fósforo-plomo en la sangre. Esta constante, expresada en su forma más simple, es el resultado de la concentración plúmbica en miligramos por cada 100 c.c. de sangre total y la concentración del fósforo inorgánico en miligramos por cada 100 c.c. de suero.

El autor, luego de varias consideraciones técnicas, llega a la conclusión de que el principio de la solubilidad es válida para el fosfato de plomo de la sangre, y por tal motivo un régimen alto en fósforo (produciendo un elevado porcentaje del fósforo inorgánico en el suero) es el mejor método para descender la concentración del plomo en la sangre.

A. Larguía.

PH. ROSENBLUM y A. H. ROSENBLUM. *Anemia hemolítica grave por sulfanilamida*. "Arch. of Pediatrics", 1938:55:511.

Se han observado algunas reacciones tóxicas consecutivas al uso de sulfamida (cianosis, acidosis, fiebre, granulopenia, dermatosis, etc.).

Pero sólo excepcionalmente la anemia hemolítica aguda. Relata el autor el caso de un niño que presentó angina, otitis supurada y más tarde bronconeumonía; iniciado el tratamiento con sulfanilamida (V granos, 4 veces al día; a la sexta dosis, presentó bruscamente palidez intensa, hepato y esplenomegalia, ictericia y cuadro tóxico sin fiebre.

El análisis de sangre correspondía a la anemia hemolítica. Se le practicó dos transfusiones de 500 c.c. y de 400 c.c., mejorando sensiblemente el paciente hasta su completo restablecimiento del hemograma normal.

Esto demuestra la necesidad de una rigurosa observación en los enfermos tratados con sulfanilamida.

C. M. Pintos.

\* R. PEREIRAS y B. SANTIAGO SÁNCHEZ. *Estudio clínico y radiológico de la intoxicación por el plomo*. "Bol. de la Soc. cub. de Pediatría", 1938:10:611.

Indiscutible interés reviste este completo estudio de la intoxicación plúmbica en la infancia.

Los signos clínicos más frecuentemente registrados en las 9 observaciones reunidas, son los siguientes:

- a) Hemáticos: (anemia por oligocitemia con oligocromemia).
- b) Digestivos: (anorexia, cólicos, preferentemente a nivel del hipogastrio, capaces de simular un cuadro apendicular y diarreas).
- c) Nerviosos (alteraciones de la sensibilidad y de la motilidad. Movimientos convulsivos tónicoclónicos).

El estudio del líquido céfalorraquídeo permite comprobar la tensión aumentada del mismo, con albúmina y globulinas positivas. Hay linfocitosis y glucorraquia siendo la reacción alcalina.

La radiología nos da imágenes variables, que depende de diversos factores, pero en síntesis ella demuestra la afinidad del Pb por la zona metafisiaria del hueso.

V. O. Visillac.

G. BLECHMANN y R. CH. FRANCOIS. *Fiebre eruptiva (dengue, sarampión, rubeola?)... en realidad toxicodermia medicamentosa compleja (arsénico pentavalente y derivado sulfamídico)*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris", 1938: N.º 1:51.

Relatan los autores la historia de una niña que a los 5 años presenta sucesivamente un reumatismo poliarticular agudo, tratado por salicilato, curado en 1 mes. Dos meses más tarde, a raíz de un episodio disenterico, es tratada con emetina, 3 inyecciones, sulfarsenol cada 4 días durante 1 mes; un mes después stovarsol medio comprimido por día, 4 días por semana, durante 1 mes, 2 gramos en total. Se repiten las curas de stovarsol, 2 veces durante días (1 gramo). La víspera de su regreso a Francia, desde Beyrut donde estaba, fiebre, cefalalgia, angina roja. Septazine 2 comprimidos diarios durante 4 días. Mejora y a los 5 días vuelve a recaer: fiebre, dolores de garganta. Vuelve a tomar septazine (9 comprimidos en 5 días en total). A las 48 horas eritema que se extiende al tronco. La erupción ya no es visible al cabo de 2 días, pero a las 48 horas nuevo repunte térmico y la erupción reaparece "enorme", dice la familia. En esas condiciones llega a París y llevada a uno de los comunicantes.

Erupción que cubre casi totalmente la enferma. Eritema casi generalizado, escarlatiniforme en sitios pero principalmente rubeoliforme con elementos papulosos notables en piernas recordando los del eritema polimorfo. Conjuntivitis muy intensa. Garganta poco inflamada. Se plantea primeramente el diagnóstico de rubeola muy marcada de evolución e intensidad atípicas. Los datos de las medicaciones hechas por la niña hacen pensar en accidentes toxicodérmicos y se hace hiposulfito de mag-

nesio. Al día siguiente autohemoterapia de 4 c.c. y Gluconato de Ca. intramuscular. Al día siguiente mejora su estado general, baja la temperatura, la erupción parece aplastada aparecen ampollas penfigoides en muslo. La niña con este tratamiento mejora, teniendo una convalecencia larga con incidentes febriles, eritrodermia con estado pseudoqueratósico, ictericia por retención y finalmente panadizo de la pulpa de un dedo. Los autores relatan el razonamiento que les hace rechazar los diagnósticos de enfermedades eruptivas y formular el de toxicodermia que es confirmado por la aparición de ampollas penfigoides; recuerdan un caso similar presentado hace un tiempo y los datos que sobre accidentes en tratamiento por sulfamidas encuentran en la literatura americana y francesa, especialmente, y concluyen diciendo que sería aconsejable prevenir a los prácticos que el entusiasmo por esta nueva medicación debe ser atemperado por el conocimiento de los accidentes tóxicos que puede provocar.

J. C. Saquer.

### ENFERMEDADES DEL METABOLISMO

\* A. J. OBALLI, F. SALA y J. P. GISPERT. *La enfermedad de Gaucher. Primera observación en un niño cubano.* "Bol. de la Soc. Cubana de Pediatría", 1938:10:547.

Importante observación clínica, corroborada por la sintomatología, las investigaciones de laboratorio, el hallazgo de las células en el examen de la médula esternal y el estudio histopatológico de las piezas.

Copiosa bibliografía citada y diagnóstico diferencial minucioso.

V. O. Visillac.

H. LOWENBURG y A. MILLER. *Un caso de edema trófico.* "Arch. of Pediatrics", 1938:55:297.

Un edema generalizado, que fué primitivamente atribuído a la deficiencia de proteínas en la dieta, y al exceso de hidratos de carbono y agua por vía bucal e hipodérmica. Es importante estudiar en todo anasarca, el balance químico del enfermo y restablecer el equilibrio si se hallara perturbado.

C. M. Pintos.

F. PARALISO. *Contribución clínico histológica al estudio de la enfermedad de v. Gierke. (Enfermedad glicogénica).* "La Pediatría", (Nápoles), 1938:46:32.

El autor describe un caso de enfermedad de Gierke en una niña, seguida desde el tercero al séptimo año de edad. El diagnóstico fué confirmado por resultado del examen químico de la sangre y por el estudio anatómohistológico del hígado, que puso en evidencia una esclerosis peri y endolobular y almacenamiento glicogénico de las células hepáticas.

Las tentativas terapéuticas en todos los casos estudiados no han dado resultado en ninguno de ellos.

E. Muzio.

- \* J. SCHWARZENBERG y J. COUSIÑO. *Dos casos de edemas generalizados con hipoproteinemia*. "Revista Chilena de Pediatría", 1938:9:747.

El autor presenta dos casos—en niños de 16 y 7 meses, respectivamente—de edema generalizado con hipoproteinemia, el primero de ellos sin alteraciones renales, pero con cuadro de infecciones múltiples y el segundo con lesión renal. El autor solo se propone contribuir al estudio realizado por el Prof. Aristía sobre el tema y que hemos comentado en nuestros "Archivos", (pág. 485, tomo II, año 1938).

C. R.

- \* A. VOLPE y E. SCHNEEBERGER. *Un caso de enfermedad de Gaucher*. "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1938:9:635.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", 1938, tomo II, pág. 446.

- H. SHUKRY, M. A. MAHDI y A. A. EL GHOLMY. *Edema nutricional en los niños de Egipto*. "Archiv. of Disease in Childhood", (London), 1938:13:254.

Se ocupan los autores de 18 casos de trastornos gastrointestinales con edema, de los cuales 3 presentaban tuberculosis pulmonar y otitis media. Todos ellos tenían anemia hipocrómica, hiperproteinemia, hipocolesterolemia y aumento del cloro en el líquido de edema. Este cuadro es similar al del edema experimental por inanición.

El ayuno prolongado provoca profundos cambios metabólicos con fuerte hipoproteinemia y retención clorada en los tejidos. Graves lesiones hepáticas se comprobaron, a menudo post-mortem, suponiéndose por esto que su papel en el metabolismo proteico esté alterado.

C. M. Pintos.

- \* A. J. ABALLI, F. SALA PANICELLO y J. P. GISPER. *La enfermedad de Gaucher. 1.ª observación en un niño cubano*. "Bol de la Soc. Cubana de Pediatría", 1938:10:547.

Niña de 2 años que es llevada a la consulta con aumento llamativo de su abdomen. Los síntomas más evidentes eran una hepatoesplenomegalia, coloración ocre de la piel y pérdida de peso. Además existía ligero estrabismo con cierta falta de variabilidad de expresión.

El examen hematológico permitió comprobar anemia hipocrómica con reacción eritroblástica de la médula ósea, leucopenia y plaquetopenia. Las células de Gaucher fueron halladas en el líquido de punción esternal y esplénica.

La niña falleció, 4 días después de la esplenectomía por atelectasia pulmonar masiva.

El estudio anatómopatológico reveló lesiones características de esta enfermedad en el hígado, bazo y ganglios.

Acompaña a la presente observación clínica, interesantes observaciones, habiéndose consultado casi en totalidad la bibliografía existente.

V. O. Visillac.

A. KAMBER. *Síndrome de Watherhouse-Friderichsen*, "Monatts. für Kinderh.", 1937:71:351.

El autor describe el cuadro clínico, que se presenta sobre todo en niños pequeños, a menudo con hábito pastoso. Se inicia bruscamente con un grito, vómitos, palidez intensa y luego cianosis. La temperatura asciende (39°5 41°). En el caso estudiado se presentaron violentas convulsiones tónicoclónicas que se repitieron hasta la muerte del niño. La presión arterial disminuye notablemente. La duración de la enfermedad es de 6 a 24 horas, en ningún caso es mayor de 48 horas. De gran importancia para el diagnóstico es la aparición de edemas y petequias. En la autopsia se comprueban hemorragias de las glándulas suprarrenales. La terapéutica se ha mostrado poco eficaz; se han ensayado preparados de corteza suprarrenal, adrenalina y glucosa, transfusiones y tónicos vasculares.

C. I. Guridi y A. M. de San Martín.

G. L. HALLEZ. *Enfermedad de Niemann-Pick*. "Le Nourrisson", 1938: 26:360

Estudio de conjunto de esta afección con las últimas informaciones bibliográficas al respecto.

\* R. VALDÉS DÍAZ. *Enfermedad de Tay-Sachs*. "Bol de la Soc. de Pediatría", 1938:10:652.

Primeras observaciones registradas en Cuba de esta afección.

P. NOBECOURT, P. DUCAS y M. LAROCHE. *Resultados del tratamiento de la diabetes infantil por la insulina-protamina-zinc*. "Bull. de la Soc. de Pediatría de París", 1938: N.º 9: 649.

Para el tratamiento de los niños diabéticos, más aún que para el de los adultos, los médicos han deseado tener a su alcance una insulina de acción menos rápida, menos brutal y más regular que la insulina de uso común. En efecto, en el niño, la gravedad de la diabetes, el margen estrecho de tolerancia glúcida los riesgos constantes de la acidosis, necesitan del uso cotidiano de cantidades importantes de insulina. Por otra parte, la sensibilidad muy grande del organismo a la hormona, la variabilidad muy importante y espontánea de la glicemia en el curso de las 24 ho-

ras, no permiten utilizar sin peligro dosis superiores a 20 unidades por inyección. De esta situación se está a cada instante entre el peligro de accidentes de hipoglucemia o de acidosis. Por todas estas razones se ha necesitado multiplicar el número de inyecciones cotidianas, y por eso un producto que permitiera evitar esa repetición debía ser favorablemente acogido.

Las primeras experiencias realizadas en ese sentido con insulinas aceitosas, con suspensión finas, adicionadas de principios vasoconstrictores o antagonistas (adrenalina, extracto de lóbulo posterior de hipófisis, efetonina) no dieron resultados satisfactorios. Igual resultado tuvo el agregado de solución de tanino. El descubrimiento por Hagdorn de una insulina combinada con una albúmina especial y cuya acción era activada por la adición de una sal de zinc (insulina-protamina-zinc) realiza por el contrario, un progreso notable y los autores presentan 8 niños tratados con este medicamento con resultado halagueño.

C. R.

P. NOBECOURT y P. DUCAS. *Lipodistrofia atrófica y lipomatosis después de inyecciones repetidas de insulina en dos niños diabéticos*. "Bull. de la Société de Pédiatrie de París", 1938: N.º 9: 644.

Los autores han observado entre los niños diabéticos tratados en la policlínica hospitalaria, dos casos de lesiones distróficas que pueden aparecer entre los diabéticos sometidos a tratamiento insulínico inyectable. Uno de ellos resultó afectado de una lipodistrofia a tipo lipomatoso, el otro a tipo atrófico.

Los casos presentados concuerdan con los otros descriptos: aparición progresiva y generalmente tardía (3.º ó 4.º año del tratamiento) más raramente precoz (ya al 2.º ó 3.º mes); indoloro; hallazgo solamente al examen; integridad de la piel que está poco modificada en su color y su aspecto pero con transformación del tejido celular subcutáneo, cuya hipertrofia realiza un verdadero lipoma; o en la lesión atrófica, aparición de una placa depresiva; aspecto simétrico de las lesiones debido a que las inyecciones son practicadas de cada lado; localizaciones múltiples (brazos, muslos, nalgas) o sea lugar de elección de las inyecciones. De las dos modalidades, las reacciones hipertróficas son las más frecuentes.

C. R.

## CIRUGIA Y ORTOPEDIA

\* L. MOYA ESPINOSA. *El evipán sódico en cirugía infantil*. "Archivos del Hosp. de Niños Roberto del Río", (Sgo. de Chile), 1937:7:35.

Según el autor, el evipán-sódico es bien tolerado por el lactante y el niño de segunda infancia, utilizándose en el lactante la vía del seno longitudinal superior. La dosis a inyectar debe ser a razón de 0.02 gr. del medicamento por kilo de peso. El autor considera que este tipo de anes-

tesia es de gran porvenir en cirugía infantil en razón de la dificultad de las anestésias locales.

C. R.

LAFFITTE. *Las novedades en cirugía ósea. Materiales no tóxicos. Huesos especiales.* "La Pédiatrie Pratique", 1938:36:58.

Los cirujanos, desde hace algún tiempo no han dejado de darse cuenta que todas las osteosíntesis metálicas no tenían una evolución perfecta. Tenían retardos de consolidación; complicaciones que llevaban a la invalidez; intoxicaciones, etc.

Se han utilizado los autoinjertos óseos y trasplantes heterogéneos que en el niño tienen sus inconvenientes; los primeros especialmente por ser fragmentos demasiado pequeños.

Orell, asistente de Walldénstrom, ha presentado recientemente a la academia de cirugía, un trabajo dando cuenta de tres variedades óseas utilizables en cirugía: el hueso porum, el hueso novum y el hueso cocido.

El hueso porum es un hueso animal desprovisto de grasa, de tejido conjuntivo y material albuminoideo. Se obtiene por baños de cloruro de sodio, de potasio y de acetona. Se obtiene un material sólido que puede servir de tutor; es un estimulante de la formación ósea.

El hueso novum es una placa de hueso porum puesta a nutrirse en el individuo debajo del periostio tibial. Después de 2 meses se retira una placa poco rígida, rodeada de substancia ósea, dotada de poder esquelético considerable.

El hueso cocido lo forman tejidos patológicos extraídos en el curso de intervenciones y colocados en un baño de cloruro de sodio a 100° durante 15 minutos. La cocción terminada, se reimplanta este hueso inmediatamente en el mismo individuo y en su sitio.

Se ve entonces el campo inmenso abierto a la cirugía ósea por procedimientos nuevos. Los antiguos no pierden de ninguna manera su valor, especialmente en que concierne a los autoinjertos, pero está fuera de duda que en el porvenir, la utilización del hueso porum y del hueso novum y puede ser, del hueso cocido transformarán la cirugía ósea, imprimiéndole una nueva dirección.

B. Paz.

\* J. L. MONSERRAT y M. L. OLASCOAGA. *Cordoma sacrococcigeo en la infancia.* "Rev. de la Asoc. Méd. Arg.", (Bs. Aires), 1937:51:106.

Descripción anatómico-clínica de un caso de esta variedad poco frecuente de tumor sacrococcigeo, especialmente en la infancia, en la cual sólo se han descrito seis casos incluyendo el presente.

J. J. M.

F. BAUER (Viena). *Nuevo método de tratamiento de profilaxis y de diagnóstico de la luxación congénita de la cadera*. "Revue Française de Pédiatrie", 1938:14:361.

La luxación congénita de la cadera no es un simple desplazamiento de la cabeza femoral fuera de la cavidad articular, sino que para que ella se produzca es necesario que esa cavidad esté mal formada y su techo, poco desarrollado, sea incapaz de mantener la cabeza en su lugar. Hasta hoy se creía que esta malformación de la cavidad cotiloidea era debida a factores hereditarios de su formación, pero hoy se cree que esa detención del desarrollo es más bien debida a factores externos al feto que a defectos hereditarios. Para que una cavidad cotiloidea se desarrolle normalmente es necesario que se cumplan dos condiciones: movimientos frecuentes del miembro y una especial posición de éste en abducción. Estas dos condiciones se cumplen en el feto normal; pero si la cavidad uterina es estrecha, los movimientos de la articulación de la cadera están dificultados y la pierna reposa en aducción y el desarrollo del cótilo se detiene.

Esta nueva concepción patogénica está importando una nueva actitud terapéutica. Hasta ahora el tratamiento consiste en fijar la articulación después de su reducción por un enyesado. Pero la articulación inmóvil no se desarrolla, y si la luxación no se reproduce al retirar el yeso, es debido a la retracción que la inmovilidad prolongada ha provocado en las partes blandas y solamente después de muchos meses de funcionamiento progresivo la cavidad cotiloidea empieza a formarse. Esto es aún más evidente si se controla los resultados terapéuticos después de 20 ó 30 años, aún en aquellos casos en que los resultados inmediatos parecían evidentes. Se apercibe entonces que la articulación presenta anomalías, que la cavidad es aplanada, que la subluxación es frecuente y que su función insuficiente es la causa de las afecciones de la cadera de la edad adulta.

El autor preconiza un nuevo tratamiento funcional de la luxación congénita de la cadera que evita la inmovilización absoluta de la articulación. Consiste en un dispositivo de tela formando un cinturón que abraza el tórax y del que parten dos abrazaderas que levantan las rodillas en flexión y abducción. Este dispositivo es ya aplicable en el primer semestre de vida y en el segundo o el primer año, se le puede agregar un bastón que separa las rodillas para mantener más segura la abducción. El dispositivo es bien sencillo y fácil y las figuras que ilustran el texto aclaran debidamente.

La articulación tiene así movimientos aunque esté impedida la abducción y la extensión que son las posiciones peligrosas. El autor establece que con su método, la curación se obtiene en cuatro meses para las luxaciones unilaterales, y en siete para las bilaterales, no habiéndosele nunca presentado una nueva luxación, lo que parece suceder en el décimo de los casos con el tratamiento enyesado. Según el autor, con su método, la formación de la cotiloidea es ya manifiesta a los Rayos, a las 4 ó 5 sema-

nas del tratamiento, mientras que con el enyesado recién se produce al retirarse el yeso.

Las ventajas de este método, aplicable tan fácilmente al niño de pocos meses y aún de semanas, está ligado a la posibilidad de un diagnóstico precoz. Es sabido que solamente en un décimo de los casos la articulación está ya luxada al nacimiento, generalmente se produce durante los primeros meses, pero en todos los casos existe ya en el nacimiento un estado de subluxación debido a la posición forzada de la cadera en la vida intrauterina, posición que ya hemos descripto y que es la causa del mal desarrollo de la articulación. Según el autor esta anomalía es fácil de reconocer: el niño está generalmente acostado sobre ese lado, la posición de las piernas no es simétrica; a la extensión forzada, la formación de los pliegues de las partes blandas están situados más altos, son más numerosos, más profundos y más largos. En esa posición el miembro parece ser más corto sin serlo en realidad. Todos estos datos generalmente los aporta la madre del niño y el médico generalmente los menosprecia. Por el contrario el médico debe constatarlos y realizar la maniobra de la abducción forzada: puesto el niño en posición dorsal, flexionar ambas caderas en un ángulo de 90° y luego separar las rodillas—que hasta ese momento se tocaban—aproximándolas al plano de la mesa. Normalmente esa maniobra es fácil hasta llegar a los 45° más o menos, luego es necesario forzar algo para llegar hasta alrededor de los 20°. Si existe lo que se busca, esta última parte de la maniobra no es realizable o si lo es requiere mayor esfuerzo que del otro lado. En caso de alteración bilateral la dificultad se presenta en ambos lados. La constatación de este hecho debe llevar al médico a la investigación radiológica donde se constará un menor desarrollo de la cavidad cotiloidea y un retardo de la osificación, especialmente del núcleo de osificación de la cabeza femoral lo que se comprobará comparándolo con el del otro lado.

Gracias a esta investigación clínica y radiológica—sobre todo después de los dos meses de edad, ya que antes la maniobra de la abducción forzada es de difícil deducción—el autor ha encontrado en los niños de Viena un 3 por ciento con articulaciones coxofemorales mal desarrolladas, lo que comparado con el tres por mil que es la cifra de las luxaciones auténticas, hace que exista un número de niños que sin llegar a la luxación conviene sin embargo tratar, para evitar perturbaciones posteriores aunque es evidente que gran número de ellos tienen una curación espontánea.

Volviendo a su método de tratamiento de la luxación, el autor relata que en 5 años ha podido tratar 82 niños con un resultado excelente y sin ninguna recidiva. En 40 de esos niños el tratamiento fué comenzado antes de cumplir el primer año de vida, en 6 lo fué pasado el segundo y el tercero. El trabajo está acompañado de radiografías.

C. R.

\* A. COFRE. C. *Algunas consideraciones sobre la luxación congénita de la cadera*. "Revista Chilena de Pediatría", 1938:9:1024.

Interesante comunicación en la que el autor relata su experiencia en el Servicio de Ortopedia del Hosp. Roberto del Río de Sgo. de Chile y

las conductas terapéuticas que se practican en este momento en las más importantes clínicas ortopédicas europeas y recogidas por el autor en un reciente viaje.

Se refiere especialmente a la necesidad del diagnóstico y del tratamiento precoz, para lo cual refiere los métodos de los profesores Putti, de Bolonia y Bauer, de Viena. En cuanto a la afección, pasado ya el primer año de vida, el autor relata las distintas modificaciones al clásico método de Lorenz.

C. R.

Q. B. COSTA-STARICCO. *Las lesiones del menisco articular de la rodilla en la infancia*. "La Pediatría", (Nápoles), 1938:46:880.

El autor refiriéndose a la historia clínica de una niña de 12 años de edad con trastornos del menisco izquierdo, hace diferentes consideraciones referente a la sintomatología de dichos trastornos, haciendo el diagnóstico diferencial con las afecciones de rodilla.

B. Paz

\* C. DA GAMA. *Pies bots del recién nacido*. "Pediatría e Puericultura", (Bahía, Brasil). 1938:7:115.

El autor hace la descripción y clasificación de los pies bots en la infancia. Habla de los elementos que componen esta malformación y presenta fotos así como placas radiográficas aclarando los casos. Se refiere a los numerosos tratamientos existentes hasta el presente y hace sus críticas. El aconseja el tratamiento por medio de masajes reductores y la contención de las correcciones con aparatos de esparadrapo y venda Cellona.

C. R.

---