

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Consultorio de Cardiología del Hospital de Niños

Doble arco aórtico en un niño (*)**Su confusión con la hipertrofia del timo**

por los doctores

M. R. Arana y Ricardo S. Aguirre

En un trabajo anterior de uno de nosotros con el Dr. Castilla (1), poníamos de relieve que el arco aórtico a la derecha constituye una malformación congénita no tan excepcional como habitualmente se cree. Desde 1937, en el Consultorio de Cardiología del Hospital de Niños a cargo de los Dres. Arana y Kreutzer, llevamos registrados cinco casos de inversión de aorta.

Sabemos que la aorta normal se origina a expensas de la persistencia permeable del cuarto arco aórtico embrionario izquierdo. La aorta invertida, cayado aórtico a la derecha, se constituye por la atrofia total o parcial del cuarto arco embriológico izquierdo y la persistencia en cambio, total y permeable del cuarto arco derecho.

En este caso "situs inversus arcus aortae", el cayado aórtico en su recorrido en lugar de hacerlo oblicuamente hacia la izquierda y atrás, al mediastino posterior para alcanzar la parte izquierda de la tercera vértebra dorsal, como es lo normal y abrazar el bronquio izquierdo; lo hace directamente hacia atrás, a la derecha de la tráquea y del esófago y cabalga en su concavidad el bronquio derecho.

(*) Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del día 25 de junio de 1940.

La persistencia permeable de ambos cuartos arcos aórticos constituye una malformación mucho menos frecuente, *el doble arco aórtico*, tal el caso que presentamos. Se constituye entonces un doble cayado generalmente de desigual volumen, uno derecho y posterior y otro anterior e izquierdo.

Pero no es lo poco común de esta observación lo que nos induce a presentarla. Es refrescar el recuerdo de la existencia de la inversión de la aorta; de que ésta anomalía no es tan excepcional en su frecuencia y que ante una sombra radiológica ensanchada del mediastino anterior y superior hay que tenerla en cuenta para un diagnóstico diferencial.

Nuestra niña, a consecuencia de una simple radiografía frontal, fué tomada como portadora de una hipertrofia de timo, afección desde luego, de mucho más frecuente, sobre todo en la primera infancia. Se le indicó tratamiento de radioterapia.

Pero es que la radiografía plana standard no es suficiente, puede inducir a error y en un niño ante una imagen de sombra supracardíaca que desborda a la derecha del pedículo o hacia ambos lados, y se eleva hacia la clavícula con la imagen aparente de una hipertrofia de timo, hay que agotar los recursos de la radiología para fundamentar el diagnóstico.

Menester es, practicar una radioscopia detenida, constatar o no la pulsatilidad de la sombra normal; la existencia o no del normal botón aórtico a la izquierda; mirar la tráquea y los grandes bronquios, buscar su posible rechazamiento o deformación; visualizar el esófago con mezcla opaca; investigar el sitio y la forma de la impresión que el cayado aórtico en su recorrido normal o patológico le imprime; no contentarse con un simple examen en frontal y colocar el sujeto en las distintas posiciones oblicuas, en transversa y radiografiar para obtener mayor nitidez.

Esto en mente facilitará el diagnóstico diferencial con los procesos habituales del mediastino: tumor o pleuresía, hipertrofia de timo, adenopatía traqueobronquica a ganglio paratraqueal, bocio "plongeant", aneurisma del tronco arterial braquiocefálico, etc., y no pasarán así inadvertidas las anomalías congénitas de arco aórtico que por considerarlas excepcionales no se buscan.

Yolanda A. M., de 8 años de edad.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Tos frecuente, seca con estridor laríngeo desde el nacimiento hasta los 7 meses, edad en que padece de un proceso broncopulmonar agudo.

A los 3 años tuvo un desvanecimiento que duró alrededor de 5 minutos, con palidez, pérdida del conocimiento y flacidez de miembros, desvanecimiento que la madre atribuyó a un desarreglo gástrico.

A los 6 años de edad, a raíz de una emoción violenta, tuvo otro ataque con igual carácter.

De temperamento siempre nervioso, ha tenido después crisis de palpitaciones, mareos y palidez motivadas por impresiones morales o durante la evolución de procesos febriles, varicela y sarampión que padeció en la segunda infancia. Nunca convulsiones, mordedura de lengua ni molestias a la deglución.

En diciembre de 1938 a raíz de uno de esos ataques, es llevada de urgencia a la consulta del Dr. Lóizaga en el Hospital Muñiz. Este distinguido facultativo encuentra al examen una matitez retroesternal acentuada, ensanchamiento del área mediastínica anterior que alcanza a 7 cms., por lo cual la envía a un Instituto Municipal de Radiología donde diagnostican hipertrofia de timo e indican radioterapia.

Estado actual: Niña nerviosa de talla y peso normal para su edad. Nada de particular en su examen somático general.

Corazón: Latido de la punta visible y palpable en 5.º espacio intercostal izquierdo a 2 cms. por dentro de la línea mamelonaar. Area percutoria cardíaca sensiblemente normal. Tonos cardíacos puros y bien timbrados. Erectismo cardíaco emotivo. Pedículo vascular ensanchado a la percusión.

Electrocardiograma: Isodifasismo de RS en 1.ª derivación. Resto, normal.

Examen del pulso: Fácilmente apreciable en la humeral y radial del miembro derecho; pequeño en cambio y evidentemente menos palpable y amplio a nivel de la humeral y radial izquierda. Frecuencia: 96 minutos.

Tensiones arteriales: Procedimiento auscultatorio, Baumanómetro. Brazo derecho: Mx. 102, después se siguen auscultando tonos hasta 0 sin percibirse neta disminución de la intensidad de los mismos (erectismo cardiovascular).

La auscultación del brazo izquierdo en el punto de elección, no permite delimitar la tensión arterial por este procedimiento. Se distinguen sólo algunos ruidos muy débiles alrededor de 92.

Presiones al Pachon: Brazo derecho: Mx. 11. Mn. 7. Índice oscilométrico de 1 ½.

Brazo izquierdo: Mx. 10 ½. Mn. 7. El índice oscilométrico no alcanza a 1.

Radioscopia: Con estos datos recogidos conjuntamente con el Dr. Rodolfo Kreutzer, practicamos el examen radioscópico de nuestra paciente.

Encontramos botón aórtico a la izquierda con sus caracteres normales de forma, tamaño y pulsatilidad, pero nos llama fuertemente la atención el constatar a la derecha la existencia de una sombra densa que desde el borde derecho del corazón se dirige hacia arriba y afuera hasta la clavícula a la que alcanza más afuera de su cabeza, altura donde termina en forma redondeada, sombra animada de latidos sincrónicos con el sís-

tole ventricular y que presenta la imagen, densidad, diámetro y pulsatili-
dad de un cayado aórtico ordinario.

El hecho de haber visto en este consultorio varios casos de aor-
ta a la derecha, nos permitió suponer la existencia de un doble
arco y para su mejor comprobación procedimos al examen radios-
cópico con el valioso auxilio del relleno esofágico baritado.

En posición frontal percibimos que a nivel de la inversión aór-
tica, la sombra del esófago presentaba en su borde derecho una am-
plia muesca o depresión en arco de círculo a concavidad derecha
(impacto del cayado derecho).

Colocada nuestra enfermita en oblicua anterior derecha, la aor-
ta en retroesofágica, posición desplaza la sombra del esófago ma-
nifiestamente hacia adelante y la separa de la columna para di-
bujar a esa altura un arco de círculo a fuerte concavidad posterior.

Conjuntamente con el Prof. Cossio, en un ulterior examen ve-
mos nuevamente la enfermita a la pantalla. Se confirma lo des-
cripto más arriba y prestando especial atención al examen de la
tráquea percibimos con clara nitidez un signo radiológico de in-
versión de aorta, admirablemente descrito por Lian y Marechal,
el signo de la inversión aparente de los bronquios (2), que se visualiza
también muy neto en varias de las tomografías que presentamos.

Se sabe que en un sujeto normal visto de frente, el bronquio
derecho continúa casi verticalmente el eje de la tráquea, mientras
que el bronquio izquierdo se desprende casi en ángulo recto y es
cruzado por cayado aórtico. En caso de arco aórtico a la derecha
al pasar el cayado a la derecha de la tráquea la rechaza, la com-
prime y disminuye su calibre al nivel del nacimiento de los bron-
quios.

El bronquio derecho bascula en su origen y nace de la tráquea
en ángulo recto o muy obtuso, mientras que el bronquio izquierdo
desciende casi verticalmente y parece continuar el eje de la trá-
quea.

En otras palabras el bronquio derecho se presenta casi hori-
zontal y toma el aspecto de un bronquio izquierdo y el bronquio
izquierdo se visualiza casi vertical como un bronquio derecho nor-
mal. Es la imagen de una inversión aparente de los bronquios.

Los quimogramas nítidos sacados por los Dres. Maissa y Que-
reilhae a quienes agradecemos, las radiografías que presentamos y

las tomografías gentilmente obtenidas por el Dr. Malenchini, atestiguan inequívocamente la existencia en nuestra pequeña paciente de dos arcos aórticos: uno derecho voluminoso, posterior y retroesofágico y otro izquierdo, al parecer de menor calibre y colocado en un plano más anterior. Del cayado derecho emerge el tronco arterial braquiocefálico derecho y del arco aórtico izquierdo se ve originar la arteria subclavia izquierda.

La debilidad del pulso a la palpación de la radial izquierda y la reducción de la tensión arterial y del índice oscilométrico de

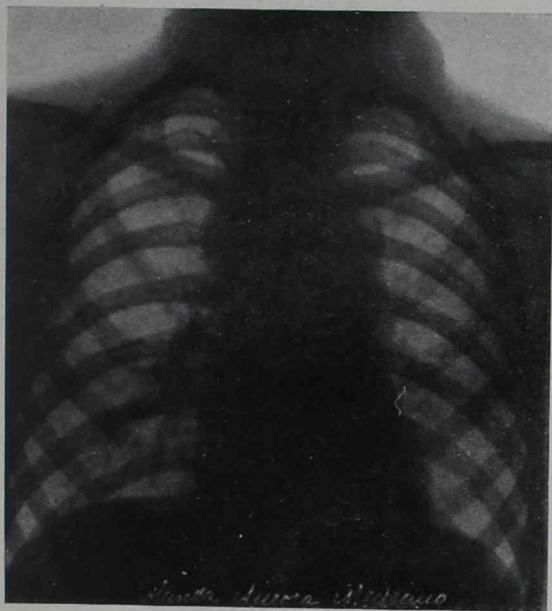


Figura 1.—Radiografía frontal

Sombra paramediastinal derecha, ocupando mediastino anterior y superior de bordes netos y forma redondeada. Fué tomada por hipertrofia de timo

la misma encontrarían su explicación en una subclavia de menor volumen originada en un arco izquierdo de menor tamaño.

Se trata de una observación muy similar a la de arco aórtico doble presentada por Lian y Marchal (³). Mujer de 33 años, que por padecer de un bocio de mediano tamaño y presentar una sombra radiológica mediastínica fué a la consulta con el diagnóstico equivocado de "bocio plongeant". Presentaba dos arcos desiguales. La aorta descendente, importante nacía del cayado aórtico derecho.

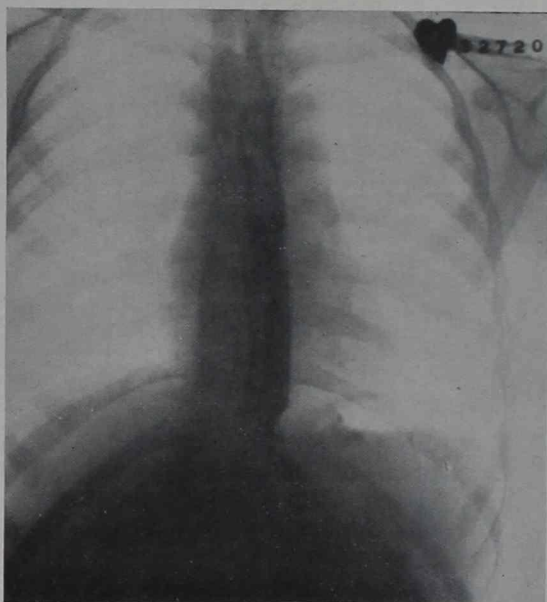


Figura 2.—Esófago opacificado en frontal compresión derecha a la altura de IV dorsal y compresión izquierda a la altura de V vértebra dorsal. Situación izquierda del esófago

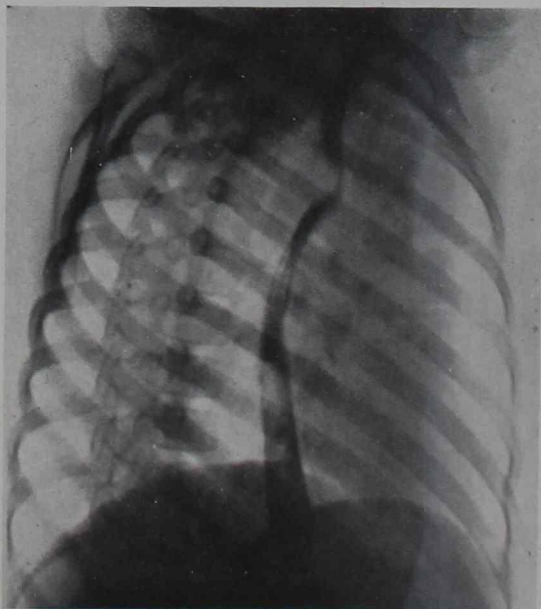


Figura 3.—O. A. D. Encoche aórtica invertida por situación retroesofágica de cayado aórtico

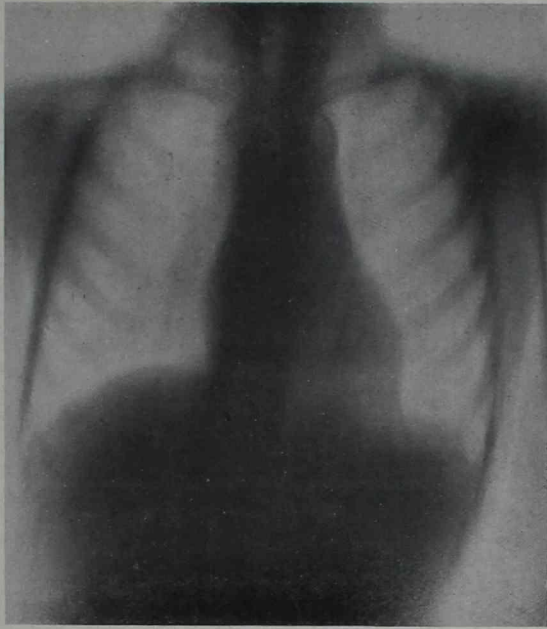


Figura 4.—Tomografía frontal en plano anterior (se visualiza mango del esternón) cayado aórtico izquierdo con el comienzo de la descendente; es visible la subclavia izquierda. El arco aórtico derecho no se visualiza, pues sitúa en un plano más posterior



Figura 5.—Tomografía a nivel de un plano más posterior que la precedente. Doble botón aórtico
 A la derecha: tronco arterial braquiocefálico desembocando en aorta derecha. Tronco venoso braquiocefálico desembocando en cava
 A la izquierda: arteria subclavia desembocando en cayado aórtico izquierdo

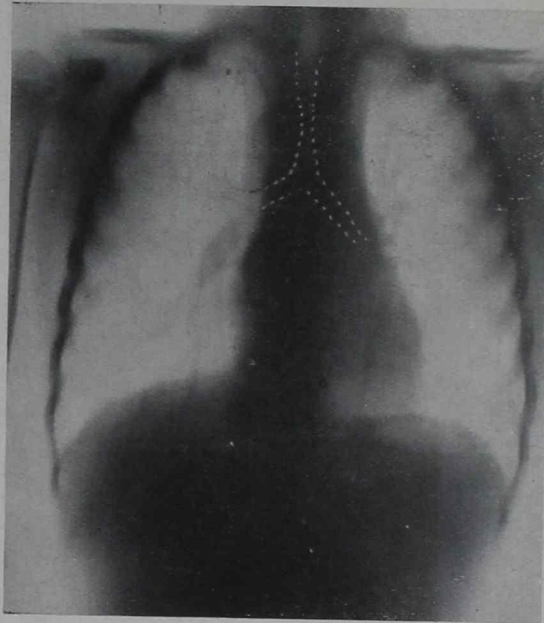


Figura 6.—Tomografía frontal a nivel de la tráquea

Desplazamiento de la misma por el cayado aórtico derecho. Signo de la inversión aparente de los bronquios. Se visualiza bien la vena cava superior y el tronco arterial braquiocefálico emergiendo de la aorta derecha



Figura 7.—Tomografía lateral pasando a la derecha de la línea media. Doble cayado aórtico, uno por delante y otro por detrás de la tráquea



Figura 8.—Tomografía lateral en línea media (se ve esternón) Doble cayado aórtico como la anterior, pero se visualiza mejor el izquierdo

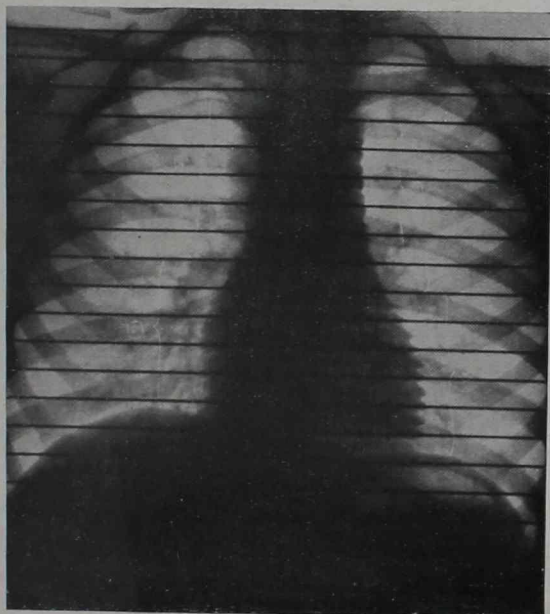


Figura 9.—Radioquimograma en frontal evidenciando claramente los lados arteriales del cayado aórtico izquierdo

El pequeño arco aórtico izquierdo daba origen a una pequeña descendente izquierda que se fusionaba prontamente con la descendente derecha.

Pueden imputarse a la existencia de un doble arco aórtico los trastornos que en forma aislada y distanciada han aparecido en nuestra paciente y que motivaron su revisión clínica y radiológica? De ninguna manera. Los mareos, desvanecimientos y trastor-



Figura 10.—Quimograma frontal con film movable. Se visualizan claramente los latidos arteriales de la aorta izquierda y también se perciben por dentro de la sombra de la vena cava superior, latidos arteriales no tan manifiestos correspondientes a la aorta derecha

nos vasomotores son aquí reacciones banales de un temperamento nervioso, impresionable a causas variadas; angustias, emociones, malestar gástrico y fiebre.

Habitualmente la sintomatología de una aorta a la derecha, no existe o es muy escasa, pues, la tráquea y el esófago son órganos me-

diastinales que se dejan desplazar y generalmente no originan signos de compresión.

Puede haber disnea sibilante o cornaje en casos de acentuada desviación traqueal con obstrucción parcial de la misma, lo que es excepcional.

La compresión del esófago puede originar cierto grado de disfagia, llamada "disfagia lusoria". Esto se encuentra cuando una aorta a la derecha va acompañada de un apreciable divertículo retroesofágico (persistencia permeable de la raíz dorsal del cuarto arco

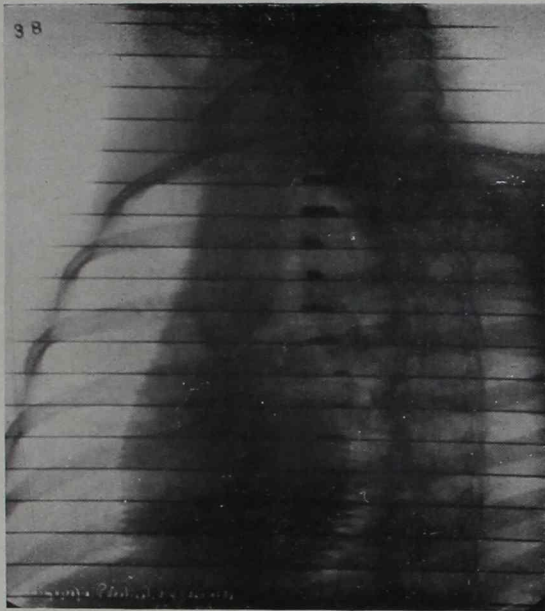


Figura 11.—Quimograma en oblicua anterior izquierda
Esófago opacificado con encoche posterior por aorta retroesofágica. Signo de la inversión aparente de los bronquios. Esófago y tráquea con lados trasmitidos por la aorta retroesofágica

izquierdo); pudiendo sumarse a esto, la tracción ejercida por un ligamento arterial, reliquia del conducto arteriovenoso obliterado. Se ha descrito también compresión esofágica por una subelavía izquierda naciendo como última rama de un cayado aórtico derecho. En estos casos, de los cuales son un ejemplo las seis observaciones admirablemente descritas por Arkin (⁴), existe un anillo vascular o vasculoligamentoso apretado alrededor de la tráquea y

del esófago, que al ser desplazados y comprimidos puede dar origen a los signos de obstrucción ya mencionados.

Estos signos no son característicos en absoluto ni son patognomónicos. Diversos procesos de la tráquea y del esófago o síndromes de compresión mediastinal a causas múltiples pueden originarlos. El diagnóstico de la aorta a la derecha o de doble arco aórtico, escapa a los dominios de la clínica. Sólo la radiología con sus variados recursos puede ponerlo en evidencia.

RESUMEN

Niña de 8 años de edad que en una radiografía simple en frontal presentaba una sombra ensanchada del mediastino anterior y superior. Fue diagnosticada en un Instituto de Radiología como hipertrofia de timo.

Estudiada en el Consultorio de Cardiología del Hospital de Niños, se demostró tratarse de una malformación congénita de la aorta: doble arco aórtico.

El interés de la comunicación estriba en no olvidarse ante una sombra que ensancha el pedículo vascular o le comunica un aspecto anormal al extenderse a la derecha de la posible existencia de una anomalía de trayecto de la aorta. La inversión del cayado aórtico no es tan excepcional. Desde 1937, se han registrado cinco observaciones en el Hospital de Niños (Consultorio de Cardiología).

Antes de fundamentar el diagnóstico de hipertrofia de timo por una radiografía plana standard es menester practicar un examen radioscópico detenido: constatar o no la pulsatilidad de la sombra anormal; la existencia o no del normal botón aórtico a la izquierda; mirar la tráquea y los grandes bronquios, buscar su posible rechazamiento o deformación; visualizar el esófago con mezcla opaca, investigar el sitio y la forma de la impresión que el cayado aórtico en su recorrido normal o patológico le imprime no contentarse con un sólo examen en frontal y colocar el sujeto en las distintas posiciones oblicuas y en transversa.

Presentan radiografías simples, radiografías con relleno esofágico baritado, Roentgenkimogramas y un estudio tomográfico demostrativo.

BIBLIOGRAFIA

1. **Caupolicán R. Castilla y Ricardo S. Aguirre.**—Enfermedad Azul. Arco aórtico a la derecha. Enfermedad de Corvisart. "La Semana Médica", N.º 51, 1937.
2. **C. Lian y M. Marchal.**—L'Inversion de l'aorte. Archives des Maladies du Coeur des Vaisseaux et du Sang. 1937, pág. 657.
3. **Lian y Marchal.**—Loc., cit. Pág. 655.
4. **Double Aortic Arch with total persistence of the right and isthmus stenosis of the left arch.** Aaron Arkin. "The American Heart Journal", 1938, pág. 444.

Anemia perniciosiforme

por los doctores

Alfredo Casaubon y Aníbal Letamendi

Presentamos un caso poco común dentro de los síndromes hemopáticos y al cual hemos denominado anemia perniciosiforme por aproximarse, en parte, a la anemia perniciosa, al par que se separa netamente de la misma por los caracteres que subrayaremos más adelante.

Una niña de 6 años de edad ingresa en nuestro servicio el 27 de julio de 1938; egresa, mejorada, el 23 de diciembre del mismo año, reingresa el 7 de enero de 1939 y acaba por sucumbir algo más de dos meses después—el 21 de marzo—a un contagio interno de fiebre tifoidea. La autopsia no pudo ser realizada.

Su historia clínica, expuesta al final de este artículo, puede resumirse así: dos meses antes del ingreso tuvo una epistaxis que pareció carecer de importancia; un mes más tarde comienza a palidecer, está inapetente y asténica, se queja de dolores en las regiones esternal y abdominal, de mareos y cefaleas.

El examen demuestra una acentuada palidez de la piel y las mucosas, con tinte subictérico conjuntival, una poliadenopatía cuyo tamaño, al nivel del cuello, alcanzaba al de una almendra, un soplo de la base del corazón seguramente anorgánico, una taquicardia permanente (alrededor de 130 pulsaciones por minuto), una marcada hipotensión arterial (Mx. $8 \frac{3}{4}$, Mn. 4, medida con el aparato de Vaquez-Laubry), un bazo que desbordaba solo en un través de dedo la arcada costal, aunque aumentado en la evolución del proceso hasta más de dos traveses de dedo, y, sobre todo, una lengua que llamó siempre la atención por su brillo, que le daba un aspecto de barnizada, y la uniformidad de su superficie, como si el

relieve de las papilas hubiese desaparecido. El sistema nervioso no ofreció particularidades en ningún momento, vale decir, que no hubo síndrome neuroanémico (trastornos de la sensibilidad y de la marcha—seudo tabes anémica—alteraciones de los reflejos, fenómenos psíquicos), propio, como se sabe, de la enfermedad de Biermer.

No fué estudiado el quimismo gástrico, de modo que ignoramos si hubo o no aquilia, dato de positivo aunque no indispensable valor para el diagnóstico de la anemia perniciosa, por lo menos en la infancia, como lo prueba la observación de Debré y sus colaboradores (1), referente a una auténtica enfermedad de Biermer sin aquilia gástrica.

No había aumento de la bilirrubina en el suero sanguíneo, la que se mantuvo en la cifra normal de 14 miligramos por litro. La reacción de Mantoux fué positiva, las de Wassermann y Kahn negativas.

Durante los días subsiguientes al de su internación tuvo fiebre de tipo irregular; la temperatura se normalizó poco después para volver a subir bajo la influencia de las numerosas infecciones intercurrentes fácilmente implantadas sobre un terreno por demás vulnerable. Las epistaxis que tuvo antes de su ingreso se repitieron durante su internación, de manera copiosa; presentó, además, una erupción de púrpura en el tórax y el abdomen.

La investigación de sangre en las materias fecales fué negativa. Repetidos análisis de la orina sólo revelaron la presencia de vestigios de albúmina.

El estudio de la resistencia globular reveló cifras normales, lo mismo que el tiempo de la coagulación; el del rezumamiento o de "sangría" ligeramente alargado (6').

Como ya dijimos, infecciones múltiples se produjeron en esta niña: repetidos procesos rino-faríngeo-óticos, una neumonía típica del lóbulo medio y, finalmente, una fiebre tifoidea, clínica y bacteriológicamente indiscutible, a la que sucumbió el 21 de marzo de 1939.

Nueve exámenes de la sangre y una biopsia medular fueron practicados. Los primeros acusaron, invariablemente, una hipoglobulia roja que osciló entre 1.100.000 y 3.992.000, una disminución de la hemoglobina variable entre el 35 y el 70 %, un valor globular igual o superior a la unidad en cuatro de los exámenes (1, 1.03,

(1) Debré, Marie, Lamy et Ledoux.—Un cas d'anémie perniciens observé chez un enfant de six ans. "Soc. Med. des Hop. de Paris", N.º 26. Diciembre 1 de 1939.

1.20, 1.25) y menor (hasta 0.89) en cinco. En los glóbulos rojos se encontró anisocitosis (macro y microcitos), poiquilocitosis, polieromatofilia, normocitoblastosis. Dos de los análisis indicaron la presencia de megaloblastos (1 y 2 %). Hasta aquí la serie roja. La blanca demostró leucopenia una sola vez (3.000 blancos), variando las restantes entre 5.600 y 9.000. Cinco de los exámenes pusieron en evidencia una linfocitosis que osciló entre el 60 y el 75 % y en cuatro aparecieron elementos inmaduros (linfoblastos), cuya proporción no pasó del 2 %. Se comprobó una plaquetopenia manifiesta (48.300 por milímetro cúbico).

La biopsia medular al nivel del esternón fué practicada durante la primera estada de la niña en el servicio y con antelación a sus numerosas infecciones intercurrentes. Sus resultados quedan transcritos "in extenso" al final de este trabajo; aquí sólo nos corresponde decir que, de un modo general, coinciden con los de la sangre circulante, inclusive la presencia de megaloblastos en la proporción del 1 %. Un dato merece destacarse: la comprobación de linfocitos en la elevada proporción de 34. %, hecho llamativo toda vez que su porcentaje, en una médula esternal normal, varía entre el 7.3 y el 16.5, según Moisieff, citado por Ferrata (2).

Depamos constancia de que la mayor parte de los exámenes de la sangre, así como el de la médula ósea, fuero practicados por el Dr. Mauricio J. Vergnolle, Jefe del laboratorio del hospital.

Hasta aquí los datos clínicos y hematológicos de la enferma; corresponde ahora su interpretación.

Estamos en presencia de una hemopatía que hemos denominado perniciosiforme, es decir, parecida, pero no igual a la perniciosa. Parecida, porque de esta tiene, prescindiendo de los signos y síntomas comunes a toda anemia de cierta intensidad, una glositis que si no es del tipo de Hunter (proceso flogístico e infiltrativo de la mucosa y submucosa, con atrofia), se le acerca por su aspecto clínico; un valor globlar superior a la unidad en tres de los análisis, la presencia de megaloblastos en dos, así como en la médula ósea, una leucopenia de 3.000 glóbulos blancos en uno solo de los análisis, una linfocitosis relativa constante (entre el 60 y 75 % en la sangre circulante y un 34 % en la médula esternal)

Hasta ahí las semejanzas. Veámos las desemejanzas que permiten separar decididamente nuestro caso de la auténtica enfer-

(2) Le Emopatie. Parte speciale. Vol. II. Parte III. Pág. 1389.

medad de Biermer. Desde el punto de vista clínico, faltó en esta niña todo elemento del síndrome neuroanémico. No podemos hablar del estado del quimismo gástrico (aquilia), porque, como dijimos, no fué investigado. Pero es la falta de reacción frente a la hepatoterapia la que excluye a nuestro caso de la anemia perniciosa. En efecto, esta última exige irrecusablemente para su diagnóstico correcto que la inyección de extractos hepáticos produzca una marcada reticulocitosis y la desaparición de los megaloblastos. Nada de esto ocurrió en el caso que estudiamos, a pesar de un intenso y sostenido tratamiento por inyecciones de extractos hepáticos activos. Si estos y las repetidas transfusiones sanguíneas mejoraron en un momento dado el cuadro hematológico y clínico, en ningún momento se produjo la reticulocitosis ni la desaparición de los megaloblastos. En la citada observación de Debré y sus colaboradores, referente a una auténtica anemia perniciosa, a las 72 horas de iniciada la hepatoterapia aparecen en la sangre circulante 342.000 reticulocitos por milímetro cúbico, que suben a 442.000 al día siguiente; simultáneamente desaparecen los megaloblastos que son reemplazados por eritroblastos en sus diversos estados de maduración. Nada de esto, repetimos, se produjo en nuestra niña.

Esta anemia perniciosiforme ha revestido el tipo de anemia grave regenerativa normomegaloblástica, sucesivamente hiper e hipocromia. Decimos grave porque, clínica y hematológicamente, lo fué desde un comienzo; regenerativa normomegaloblástica por la presencia de elementos normales de la regeneración sanguínea (normoblastos, policromatofilia), y de elementos inmaduros atípicos (megaloblastos); hiper e hipocromia a la vez por los valores globulares superiores a la unidad en algunos análisis e inferiores en otros.

HISTORIA N.º 1421.—Enferma Ramona L. Fecha del primer ingreso: julio 27-1938. Egreso: Diciembre 23-1938. Reingreso: Enero 7-1939. Fallecida el 21 de marzo 1939. Edad, 6 años.

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Hace dos meses tuvo una epistaxis sin importancia. Hace un mes comienza a palidecer paulatinamente; inapetencia, astenia, dolores en las regiones esternal y abdominal. Ha tenido deposiciones del color de "vino negro", posiblemente debidas a la ingestión de medicaciones férricas administradas, mareos, cefaleas occipitales y frontales. Dice la madre que desde hace algunos días la niña tiene fiebre por las tardes.

Estado actual: Decúbito indiferente. Palidez acentuada de la piel y mucosas. Estado de nutrición mediocre. Micropoliadenopatía generalizada, en las regiones submaxilar e inguinal los ganglios alcanzan hasta el

tamaño de una almendra. Sistema muscular, articular y óseo sin particularidades. Cráneo subdolicocefalo, cabellos en regular cantidad. Facies pálida. Conjuntivas lo mismo, con tinte subictérico; nariz y orejas nada de particular. Mucosa bucal pálida. Dientes decalcificados, de bordes irregulares, con numerosas caries. Lengua limpia, húmeda. Amígdalas grandes, crípticas. Cuello sin otras anomalías que la micropoliadenia ya señalada.

Aparato respiratorio: Sin anomalías.

Aparatos circulatorio: Area cardíaca dentro de sus límites normales. En el foco de la pulmonar se oye un suave soplo sistólico, que se atenúa en la posición sentada. Taquicardia (130 pulsaciones). Tensión con el Váquez-Lambry: Mx. 8 3/4; Mn. 4.

Abdomen: Blando, depresible, indoloro. Se palpa el hígado hasta un través de dedo por debajo del reborde costal, lo mismo que el bazo, de consistencia algo aumentada.

Sistema nervioso y aparato urogenital: Nada digno de mención.

Reacción de Mantoux: + + +.

Evolución y tratamiento: (Agosto 2 de 1938): Está sometida a inyecciones de "anemotrat". Desde el ingreso ha tenido epistaxis copiosa. Hoy aparece una equimosis en el lado derecho del abdomen. Inyecciones de "Coaguleno".

Análisis de orina: Vestigios de albúmica. Sedimento normal. Resistencia globular: máxima 5 %, mínima 4.2 %. Tiempo de coagulación: 4 minutos, retractilidad del coágulo: normal. Tiempo de rezumamiento (de sangría): 6 minutos.

Agosto 8 de 1938: Desde el día 2 la temperatura, de tipo irregular y hasta los 39°, está en franco descenso. Apirética desde el 5 del actual, fecha en se practica una primera transfusión endovenosa (sangre materna) de 150 c.c. Además recibe día por medio, 2 c.c. de "Extracto hepático Lilly".

Agosto 9 de 1938: Púrpura petequial en la región superior del dorso y en el abdomen.

Bilirrubinemia. Reacción de Van der Berg: positiva directa. Examen cuantitativo: contiene 2.80 unidades, equivalente a 14 mgs. de bilirrubina por mil en el suero sanguíneo.

Agosto 10 de 1938: Nueva transfusión de 150 c.c. Persistentes elementos purpúricos. No ha tenido más epistaxis. Mejor coloración de las mejillas y mucosas.

Examen de materias fecales: No contiene sangre, examen parasitológico, negativo.

Reacciones de Wassermann y Kahn: negativas.

Agosto 16 de 1938: Tercera transfusión de 150 c.c.

Agosto 26 de 1938: Cuarta transfusión de 150 c.c.

Agosto 30 de 1938: Lleva hasta hoy cuatro transfusiones de sangre, endovenosas, y quince inyecciones intramusculares de 2 c.c. cada una de Extracto hepático "Lilly". Estado general mucho mejor. La piel y las mucosas mucho más coloreadas. Continúa en apirexia. Ha vuelto a tener epis-

taxis, pero no púrpura. Se alimenta bien. Peso en aumento: Ks. 17.900 el día del ingreso y 19.600 el 23 del actual.

Septiembre 5 de 1938: Anteayer angina febril con 39°. Hoy la temperatura en normal.

Septiembre 5 de 1938: Orina: análisis normal.

Septiembre 26 de 1938: Desde el 22 nueva angina febril. Hoy otitis derecha. Paracentesis del tímpano. Se produce, además, una copiosa epistaxis derecha que obliga al taponamiento.

Octubre 7 de 1938: Desde el 22 del mes pasado está con fiebre de tipo irregular por un proceso rino-faríngeo-ótico que ha repercutido manifiestamente sobre el estado sanguíneo, como lo demuestra la acentuada palidez de la piel y las mucosas. El bazo ha crecido considerablemente, palpándosele hoy hasta más de dos traveses de dedo por debajo de la arcada costal. Se comienza una nueva serie de inyecciones de extracto hepática ("hepracton").

Octubre 8 de 1938: Orina: vestigios de pus.

Octubre 24 de 1938: En apirexia desde el 20 del actual. En total recibió quince inyecciones de "hepracton".

Noviembre 16 de 1938: Recibió tres inyecciones de $\frac{1}{2}$ c.c. cada una de "reticulogen".

Diciembre 23 de 1938: Provisionalmente de alta.

Enero 7 de 1939: Reingresa. Fiebre y dolor de garganta desde ayer. Piel y mucosas de buena coloración, angina roja.

Enero 10 de 1939: Otitis izquierda. Punción del tímpano con salida de pus. Otitis catarral derecha.

Enero 13 de 1939: Continúa con fiebre. Estertores difusos en ambos pulmonares. Se cambian las inyecciones de vacuna antiptiógena a que estaba sometida por otras de "aseptobronquinina".

Enero 14 de 1939: Continúa con fiebre. Clínica y radiológicamente se comprueba una neumonía del lóbulo medio.

Enero 16 de 1939: Caída en crisis de la fiebre.

Febrero 22 de 1939: Nuevo ascenso térmico por otra amigdalitis (criptica).

Febrero 23 de 1939: Equimosis espontánea en la región anterior, tercio inferior, del muslo izquierdo y púrpura petequiral en el plano de extensión de ambos antebrazos.

Febrero 24 de 1939: Quinta transfusión de 150 c.c.

Febrero 27 de 1939: Continúa con fiebre de tipo irregular, palidez mareada, mal estado general. En el abdomen se observan dos manchas lenticulares.

Marzo 3 de 1939: Estado general muy grave, palidez intensa gran postración. Sexta transfusión de 125 c.c.

Marzo 5 de 1939. Séptima transfusión de 150 c.c. Un hemocultivo ha desarrollado, a las 72 horas, colonias de bacilos Gram negativos, móviles, con los caracteres del bacilo de Eberth.

Marzo 7 de 1939: Reacción de Widal positiva hasta el 1/200. Octava transfusión de 175 c.c. Mejor estado general.

Marzo 13 de 1939: Décima transfusión de 175 c.c.

Marzo 19 de 1939: Continúa febril. Muy pálida. Mal estado general.

En ambas bases pulmonares, y sobre todo en la derecha, se auscultan extensos focos de estertores medianos y finos.

Marzo 21 de 1939: Fallece. No se practicó la autopsia.

Exámenes de la sangre circulante

Agosto 4 de 1938: *Primer examen*.—Hemoglobina, 35 %. Eritrocitos, 1.480.000. Leucocitos, 5.600. Relación globular, 1/264. Valor globular, 1.25. Fórmula: Neutrófilos 46 %, eosinófilos 2, linfocitos 45. Mononucleares 2, eritroblastos ortocromáticos 1. Normoblastos 4.

Intensa anisocitosis con macro y microcitos. Poiquilocitosis muy marcada. Se observan regular cantidad de eritrocitos con puntillado basófilo y abundantes policromatófilos.

Agosto 6 de 1938: *Segundo examen* (al día siguiente de una primera transfusión de 150 c.c.).—Hemoglobina 22 %. Glóbulos rojos 1.100.000. Blancos, 3.000. Valor globular, 1. Polinucleares neutrófilos, 30 %, eosinófilos 1, linfocitos pequeños 59, grandes mononucleares 1. Elementos inmaduros (serie roja): normoblastos policromatófilos, 8 %. Elementos inmaduros y atípicos (serie roja): megaloblastos, 1 %. (Fórmula en 400 elementos). Anisocitosis muy marcada con macro y microcitos, abundantes poiquilocitosis, hipocitocromia con oligocromemia central y marcada discromía, policromatofilia.

Esquema neutrófilo de Arneth:

A	B	C	D	E	Totales
2	38	36	22	2	100
2	76	108	88	100	284

Esquemas de Arneth y de Schilling desviados hacia la derecha.

Recuento de plaquetas: Tomando como base 1.100.000 hematíes por mm³, determinan la cantidad de 48.300 plaquetas por mm³.

Agosto 12 de 1938: *Tercer examen* (después de dos transfusiones de 150 c.c. cada una).—Hemoglobina 45 %. Rojos, 2.230.000, blancos, 6.000. Valor globular, 1.03. Neutrófilos, 38 %, linfocitos 60, linfoblastos 2.

Septiembre 26 de 1938: *Cuarto examen*.—Hemoglobina 65 %. Rojos, 3.320.000, blancos, 5.800. Relación globular, 1/572. Valor globular, 0.99. Neutrófilos 47 %, linfocitos 52, mononucleares 1.

Octubre 19 de 1938: *Quinto examen* (después de cuatro transfusiones).—Hemoglobina 46 %. Rojos, 1.980.000, blancos, 6.000. Valor globular, 1.20. Neutrófilos, 19 %, linfocitos pequeños y medianos 75, grandes mononucleares 1. Elementos inmaduros (serie linfoidea): linfoblastos, 2 %. Elementos inmaduros (serie roja): eritroblastos 1 %. Elementos atípicos (serie roja): megaloblastos basófilos 2. Anisocitosis muy marcada con abundantes macrocitos, policromatofilia, discromía.

Esquema de Arneth:

A	B	C	D	E	Totales
10	70	15	5	0	100
10	140	45	20	0	215

Esquemas de Arneth y Schilling desviados hacia la izquierda.

Noviembre 8 de 1939: *Sexto examen*.—Hemoglobina, 55 %. Rojos, 2.995.000, blancos, 9.000. Valor globular, 0.99. Neutrófilos, 37.50 %, eosinófilos 3.50, linfocitos pequeños y medianos 56, grandes mononucleares 3. Hipocitocromía ligera con oligocromemia central. No se observan formas inmaduras en ninguna de las series.

Diciembre 14 de 1938: *Séptimo examen*.—Hemoglobina, 70 %. Rojos, 3.600.000, blancos, 7.800. Valor globular, 0.92. Neutrófilos, 35.50 %, eosinófilos 1.50, linfocitos pequeños y medianos 60, grandes mononucleares, 0.50. Elementos inmaduros (serie linfoidea): linfoblastos, 2 %. Elementos inmaduros (serie mieloidea): mieloblastos, 0.50 %. Ligera anisocitosis con marcada discromía.

Esquema neutrófilo de Arneth:

A	B	C	D	E	Totales
3	39	43	13	2	100
3	78	129	52	10	272

Esquemas de Arneth y Schilling, normales.

Diciembre 23 de 1938: Se le da de alta provisionalmente.

Enero 7 de 1939: Reingresó.

Febrero 10 de 1939: *Octavo examen*. (A los 25 días de un estado infeccioso rino-faríngeo-ótico, terminado en una neumonía derecha).—Hemoglobina, 50 %. Rojos, 3.992.000, blancos, 6.000. Valor globular, 0.89. Neutrófilos, 30 %, linfocitos 65, eosinófilos 3, linfoblastos 2.

Marzo 15 de 1939: *Noveno examen*. (Después de diez transfusiones y en plena tifoidea).—Hemoglobina, 45 %. Rojos, 2.600.000, blancos, 6.000. Valor globular, 0.98. Neutrófilos, 39.50 %, basófilos 0.50, eosinófilos 1, linfocitos pequeños y medianos 58, grandes mononucleares 0.50, linfoblastos 0.50. Fórmula establecida mediante el contejo de elementos blancos.

Esquema neutrófilo de Arneth:

A	B	C	D	E	Totales
7	58	25	7	2	100
7	118	75	28	10	238

Esquemas de Arneth y de Schilling desviados hacia la izquierda.

Noviembre 1.º de 1938: *Biopsia medular*. (Efectuada durante la primera estada de la niña en el Servicio y lejos de sus numerosas infecciones intercurrentes).—En general se observa actividad de la médula ósea, con desviación ligera de los tipos normales. Ausencia casi total de substancia grasa. Gran cantidad de hematíes con acentuada discromía y marcada anisocitosis, existiendo glóbulos con puntuación basófila, poliromatofilia, macro y microcitosis. La actividad proliferativa de la serie roja es menor que en las otras series, y desviada. El cómputo por ciento de los diversos elementos es el siguiente:

Elementos maduros de las distinta series: Polinucleares neutrófilos, 41 %; eosinófilos, 1 %; linfocitos pequeños y medianos, 34; linfocitos leucocitoides de Pappenheim, 2; grandes monocitos, 2.

Elementos inmaduros:

Serie mioide: mielocitos neutrófilos, 2 % metamielocitos neutrófilos 4, metamielocitos eosinófilos, 2.

Regeneración atípica: mieloblastos 4 %. Serie linfoide: linfoblastos, 4 %. Serie roja: Regeneración normal: normoblastos, 1 %. Regeneración atípica: megaloblastos 1 %. Elementos indiferentes: hemocitoblastos, 2 %. total: 100 elementos.

Marzo 21 de 1939: Fallece a raíz de una fiebre tifoidea intercurrente.

Riñón poliquístico (*)

por el

Dr. Carlos Carol Lugones

Jefe de clínica

La alteración estructural del riñón, conocida con el nombre de *degeneración poliquística*, se observa con cierta frecuencia en nuestro medio.

Al respecto, interesa consignar que hasta este momento hemos observado 5 casos sobre un total de 591 autopsias y biopsias realizadas durante 7 años en el laboratorio de anatomía patológica de la Cátedra de Clínica Pediátrica, Facultad de Medicina de Córdoba (Argentina).

Todos ellos ofrecen las características histopatológicas que corresponden a las afecciones quísticas, no parasitarias, del riñón, a saber: existencia de cavidades anómalas más o menos esféricas, llenas con líquido urinoso; interiormente tapizadas por epitelio cúbico de una capa y con una membrana basal anhistá que lo separa del tejido conjuntivo vecino.

Abstracción hecha de las cuestiones bien conocidas acerca de esta curiosa afección, solamente consideraremos tres aspectos que en nuestro sentir, tienen particular importancia.

A) Relaciónase con la etiopatogenia, el primero: Hasta el año 1923 no menos de 15 teorías—de entre las más conocidas—intentaban explicar suponiendo distintas causas, cómo se originaba el riñón poliquístico (1).

La mayor parte de ellas fueron relegadas al olvido a medida que ciertos hechos de experimentación u otros de observación las

(*) Trabajo presentado en la reunión del 28 de mayo próximo pasado de la Sociedad de Pediatría de Córdoba, filial de la Soc. Arg. de Pediatría.

invalidaban, o cuando la novedad de algunas concepciones atraía a los investigadores.

De este modo, al aceptarse en los últimos tiempos un doble origen en la formación del riñón definitivo (metanefros), resultó simple suponer que una eventual falta de unión entre los segmentos provenientes de ambos segmentos diera lugar a la formación de quistes, con la consiguiente retención de líquido en su interior y progresivo aumento de volumen.

La autoridad de Ribbert y las nuevas ideas sobre la organogénesis renal, determinaron que la teoría de la “falta de unión” se difundiera y fuera aceptada, casi unánimemente, haciendo olvidar que el buen sentido aconsejaba buscar la comprobación de tales hechos, así supuestos.

En esta situación, Charles Morgan Makenna y Otto F. Kampmeier, del Departamento de Urología y Anatomía de la Universidad de Illinois, Facultad de Medicina de Chicago (U. S. A.), se propusieron abordar el estudio de la etiopatogenia del riñón quístico y, como primera medida, buscaron, infructuosamente, recorriendo la literatura al respecto, alguna razón que evidenciara la validez de la teoría que aceptaba semejante “falta de unión”.

Y en prolijo estudio realizado (1923-1924) sobre cortes en serie de numerosos riñones de embriones y fetos humanos de distintas edades, llegaron a la sorprendente conclusión de que no existe esa ocasional falta de unión entre segmentos de uno y otro origen, ya que: “. . . las tempranas generaciones de tubos uriníferos se unen con los correspondientes tubos colectores y sólo después sufren la *degeneración poliquística*, durante ulteriores fases del desarrollo del riñón” (2).

A continuación expresan: “Este fenómeno no constituye un hecho esporádico; todo ser humano ha pasado por igual fase durante su vida embrionaria y ello significa un fenómeno tan común como el de la hernia umbilical fisiológica, por ejemplo, la cual se observa transitoriamente en la existencia embrionaria”.

Intentaremos, pues, resumir el proceso de la organogénesis renal, de acuerdo con el referido estudio .

En la formación del metanefros, los elementos que provienen de ambos orígenes (*porción caudal del tubo de Wolff*: uréter, pelvis y tubos colectores por una parte; *blastoma mesenquimal nefrogénico*: tubos uriníferos por otra), se desarrollan armónicamente.

Por sucesivas ramificaciones, el brote ureteral dará nacimien-

to a 5 generaciones de tubos colectores, todos los cuales poseerán sus correspondientes tubos colectores.

La primera generación corresponde a la región que inmediatamente rodea a la pelvis del riñón embrionario, y llámase la "vestigial zone". Aquí los túbulis permanecen rudimentarios; muchos no poseen glomérulos ni se comunican con los colectores vecinos; su aspecto es achaparrado y, por último, desaparecen sin dejar rastros (véase la Fig. 1 que reproduce un esquema de los citados autores).

Las dos o tres siguientes generaciones de tubos uriníferos (2.^a

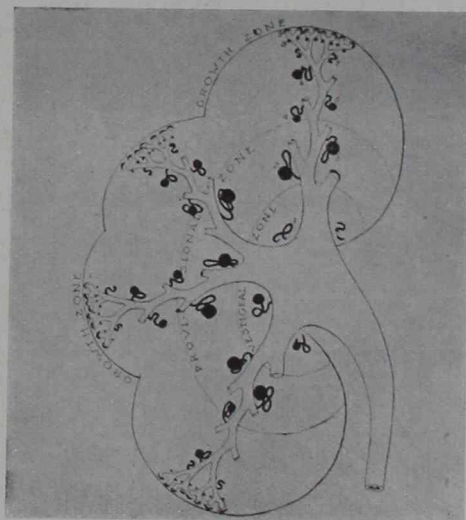


Figura 1

a 4.^a rama de tubos colectores), se establecen normalmente; tienen túbulis contortis y glomérulos bien formados y tempranamente se unen con los tubos colectores.

Pero al cabo de cierto tiempo se desconectan; algunos experimentan una expansión quística que alcanza un volumen varias veces mayor que el tamaño original y, por lo general, se colapsan y desaparecen.

Estos hechos se producen antes o simultáneamente con el ensanchamiento de los tubos colectores al incorporarse en la pelvis renal que está expandiéndose.

Los autores designan a esta área con el nombre de "Provisional zone" de tubos uriníferos.

La corteza definitiva se formará a expensas de los tubos uriníferos correspondientes a la llamada "growth zone" (5.^a rama de tubos colectores). Ellos persistirán durante toda la vida como tubos en normal funcionamiento.

La figura 2 muestra reconstrucciones de diferentes tubos de la "vestigial zone"; la diversa forma y tamaño observados constituirán "inequívocos signos de su carácter degenerativo". A veces degeneración quística (figura 3, tubo *d*).

En la "provisional zone", a muchos tubos uriníferos afecta la degeneración quística. De ello constituye ejemplo evidente en la 4.^a figura la reconstrucción de un túbulo (*a*) cuando aún está unido a su colector y el mismo (*d*), después de sufrir la degeneración.

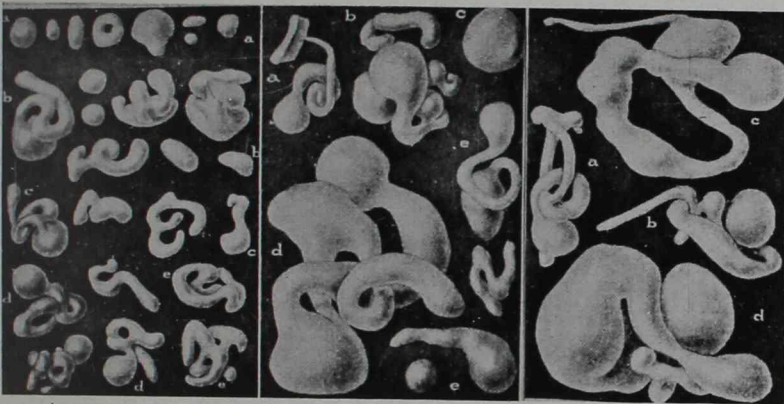


Figura 2

Figura 3

Figura 4

Por la persistencia de estas formaciones quísticas, normalmente destinadas a desaparecer, explícate en forma satisfactoria la génesis del quiste renal solitario.

Más, con respecto a la génesis del riñón poliquístico, vuélvese necesario recurrir a una hipótesis. Makenna y Kampmeir, piensan que por la persistencia anormal de las dilataciones quísticas y debido a su crecimiento progresivo, ellas comprimirían los túbulos normales de la vecindad, entorpeciendo su desarrollo.

De esta manera se asistiría a la dilatación paulatina de éstos hasta que la totalidad o gran parte del órgano fuere afectada.

Por otra parte, hay que reconocer que hasta el momento actual se ignoran cuáles son los factores que gobiernan la involución de las estructuras supérfluas de la "provisional zone".

Sobre este particular, nos parece que tiene extraordinario interés el trabajo de índole experimental efectuado por Maddalena, en el Instituto de Clínica Quirúrgica de la Real Universidad de Roma (3).

Con el objeto de conseguir la confirmación de la hipótesis que relaciona la inclusión de gérmenes embrionarios provenientes del esbozo ureteral con la génesis del quiste seroso renal, Maddalena realizó una serie de autoinjertos en conejos, debajo de la cápsula fibrosa del riñón, ora de fragmentos de mucosa vesical, ora de uréter

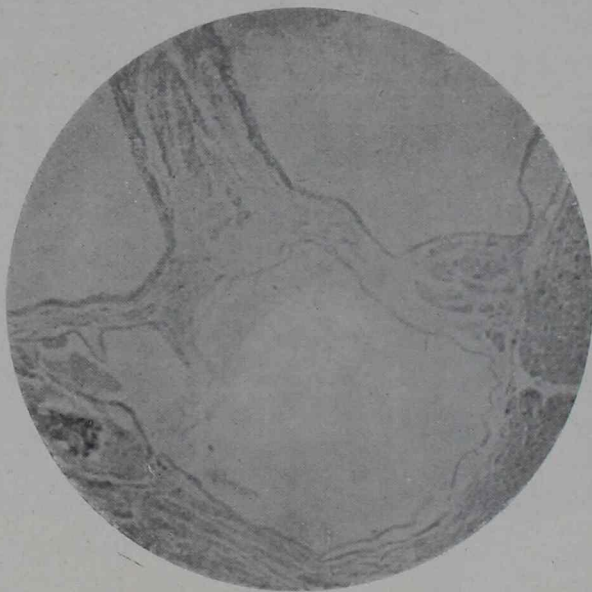


Figura 5. (Según Maddalena)

y pelvis (incluída la mucosa), ora de pedazos de mucosa gástrica, a veces de piel, otras de tejido muscular estriado y aponeurosis .

Sobre 16 transplantes de fragmentos de pared uréteropélvica y de mucosa vesical, en 10 consiguió la formación de verdaderas dilataciones quísticas. Compárese la microfografía de los quistes obtenidos 120 días después de haber injertado un fragmento de uréter (figura 5), con la que corresponde al caso que relataremos dentro de unos instantes (figura 9), y se reconocerá su extraordinaria semejanza.

En nuestra opinión—muy modesta por cierto—los trabajos de Makenna y Kampmeier y de Maddalena, indicarían una preciosa

ruta a seguir en futuras investigaciones de embriología experimental. Algún día, quizás, se llegare a precisar cuáles sean los factores que gobiernan la organogénesis renal.

Entre tanto, ¿no podría pensarse en la posibilidad de que los tejidos derivados del esbozo ureteral tuvieran una función de “organizador”—en el sentido asignado por Speman e Hilde Mangld—frente al blastoma mesenquimal nefrogénico, propiedad que conservarían aún en estadio adulto y explicarían—en cierto modo—los resultados obtenidos por Maddalena?

Los modernos estudios realizados en el campo de la embriolo-

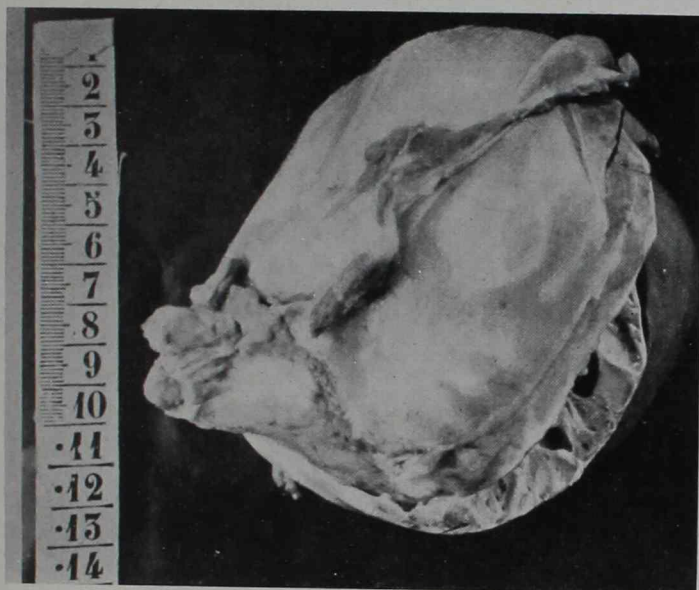


Figura 6

gía experimental, han precisado algo la función de tales “centros de organización”, como en el experimento de Ekmann, por ejemplo, mediante el cual se demuestra que si en el embrión de *Hyla arborea*, se extirpa una de las vesículas ópticas y se la transplanta bajo la piel del abdomen, se forma un cristalino en este sitio, por “inducción” de la vesícula transplantada (*).

Expresamente nos hemos detenido en el comentario del trabajo de Mc Kenna y Kampmeier por juzgarlo de primordial importancia en el estudio de la degeneración quística del riñón. A pesar de su real importancia, ha tenido escasa difusión. Baste decir que

en los trabajos que abordan el tema que nos ocupa ni siquiera es citado aquel trabajo.

Únicamente Puysseler (5) y van der Vuurt, de Vries (6) hacen particular referencia a él, en documentados escritos.

B) Por otra parte, ¿qué hacer en presencia de un niño afectado por una degeneración poliquística renal?

Se sabe que la alteración afecta a los dos riñones, casi siempre, y transcurre en silencio hasta que el dolor, la infección, la hematuria o el tumor la exterioricen, antes de que la insuficiencia renal se manifieste. Si unilateral, seguramente no será diagnosticada, constituyendo—por acaso—un hallazgo de autopsia.

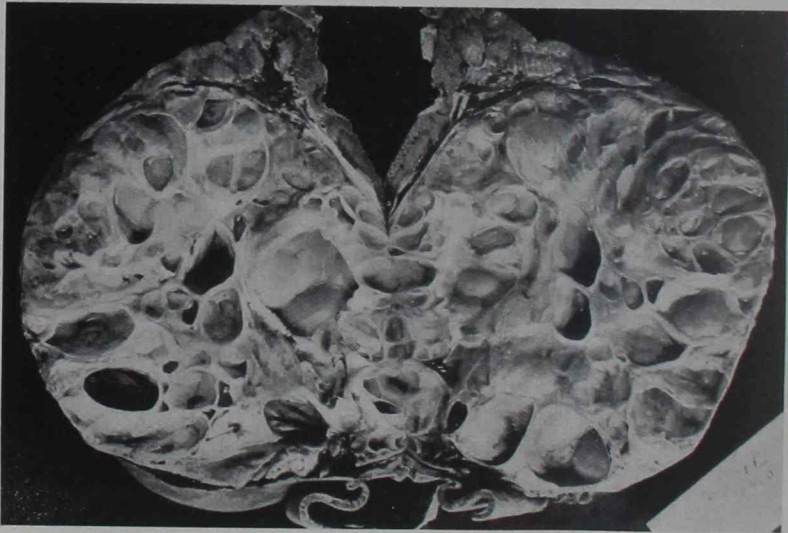


Figura 7

Pero, nuestra corta experiencia al respecto quizás nos permita afirmar que una correcta técnica semiológica hubiera permitido hacer el diagnóstico "in vivo". Por ello, nos permitimos sugerir—aunque parezca fútil—la conveniencia de no omitir en el niño un cuidadoso examen de los órganos extraperitoneales, recordando la relativa frecuencia en ellos, de neoplasias y malformaciones en esta época de la vida y en tales órganos.

Sabemos, también, que se trata de una afección de carácter progresivo que en forma lenta o rápida—según se trate de herencia dominante o recesiva—llevará a la muerte por insuficiencia re-

nal, a menos que alguna eventual complicación u otra enfermedad intercurrente conduzca al mismo fin.

En toda forma, pues, se procurará obtener un diagnóstico precoz y la mayor precisión posible en el juicio acerca de la unilateralidad o bilateralidad del proceso y su extensión.

Después, habrá que resolver una de las siguientes cuestiones: a) tratamiento del riñón poliquístico *no complicado* (cirugía de elección); b) tratamiento de alguna de las *complicaciones* acaeci-



Figura 8

das (cirugía de urgencia). A veces, la situación puede empeorar por la coexistencia de litiasis, tuberculosis (⁷) o degeneración maligna (⁶).

Desde nuestra perspectiva y frente al primer problema, debemos señalar la tendencia intervencionista actual mediante diversos procedimientos de cirugía conservadora: punción de Payr, descorticación de Marion, operación de Goldstein, etc., etc. (⁸ y ⁹).

Esta tendencia encuentra su justificativo al buscar la supresión del proceso de *dilatación quística secundaria*.

C) Desde otro punto de vista—y bien mirada— semejante conducta tendría un valor eugénico negativo, puesto que al prolongar la vida de estos seres por algunas décadas más, se les brindaría la oportunidad de procrear hijos que resultarían tarados hereditariamente y sobre quienes tendría que recaer una continuada vigilancia médica.

En efecto, el riñón poliquístico es una afección que se transmite por herencia, revistiendo a veces el tipo dominante, en otras

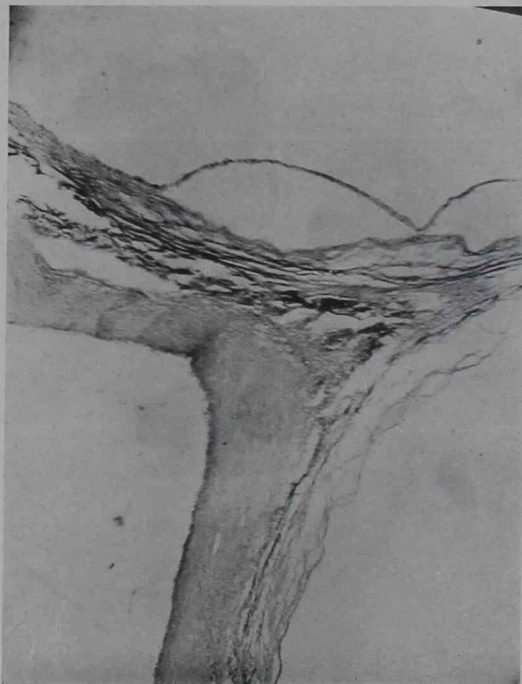


Figura 9

el recesivo. Se conoce el árbol genealógico de una familia donde se observó la transmisión de la enfermedad hasta la tercera generación; y suman una docena las familias en las cuales la transmisión fué seguida hasta la segunda generación .

En ellas se han observado casos en hermanos; “no puede dudarse pues, de una herencia dominante”, dice el Prof W. Weitz (10).

Luego continúa: “También los casos aislados son posiblemente dominantes y sólo por dificultades de diagnóstico no se descubre la enfermedad en padres, hermanos e hijos”.

“El riñón poliúístico de los recién nacidos—textualmente manifiesta a continuación—varias veces se ha observado entre hermanos mientras no pudo ser comprobado en los padres. Es posible que exista también una herencia recesiva. Pertenece, pues, el riñón poliúístico a las enfermedades en las que ocurre tanto la herencia recesiva como dominante y en las que el mal recesivo se manifiesta con mayor anticipación y con síntomas de enfermedad más graves que el dominante”.

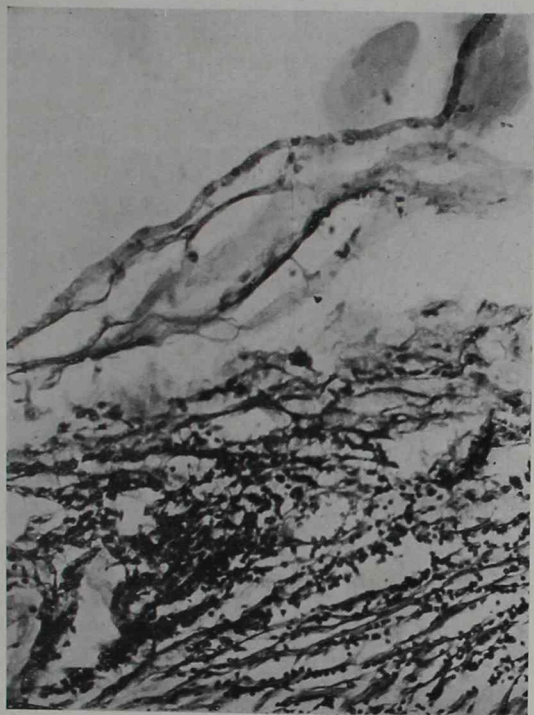


Figura 10

Nuestro primer caso.—N. H., de 3 años de edad y sexo femenino ingresó al Hospital de Niños de la Santísima Trinidad el 11 de octubre de 1938 en gravísimo estado por Heine-Medin (síndrome de Landry).

Hija única, cuyos padre y madre—supuestos sanos—tenían 25 y 21 años, respectivamente. Se le inyectaron 10 c.c. de sangre de convaleciente. Falleció al cabo de algunas horas.

En la autopsia, al abrirse la cavidad abdominal, sorprende la existencia de una tumoración que interesa al *riñón derecho*. Su cápsula está ligeramente abollonada, gruesa y tensa. Pesa 450 gramos y mide de largo, ancho y espesor, respectivamente, 0.12, 0.09 y 0.09 m. (figura 5).

Un corte longitudinal permite ver numerosas cavidades de diverso volumen y forma esferoidal, aunque irregularmente facetadas por compresión recíproca, que ocupan toda la zona medular y de la cortical gran parte, respetando únicamente el polo superior donde es posible reconocer escasa cantidad de parénquima (figura 6).

Gruesos tabiques de color blanco surcan la superficie dibujando figuras caprichosas. A medida que el cuchillo abre algunas cavidades, váse escurriendo un líquido algo filante.

Vaciadas éstas, otras enseñan sus paredes delgadas y traslúcidas, con variados tintes según la coloración del líquido en ellas contenido.

Mediante punción de 3 ó 4 de las mayores cavidades se obtienen alrededor de 15 c.c. de líquido con olor y aspecto de orina alterada. El análisis químico confirma, luego, esta impresión (11); en el centrifugado se buscan, infructuosamente, los *cuerpos en roseta*.

El riñón izquierdo sólo ofrece fenómenos congestivos.

El estudio histopatológico realizado por el Jefe del Laboratorio, Dr. Alfredo A. Ferraris, demuestra la existencia de las alteraciones propias del riñón poliquistico.

En la microfotografía correspondiente a la cortical del polo superior (figura 8), se observan glomérulos con sus cápsulas ligeramente dilatadas y segmentos principales poco alterados. El corte ha interesado, casualmente, a una arteria arciforme.

La figura 9 reproduce una encreujada de quistes y corresponde a zona medular y cálices. La pared de los quistes se halla constituida por tejido conjuntivo que ofrece fenómenos de degeneración hialina e intensa infiltración inflamatoria, predominantemente parvicelular. (Por efectos del corte, el epitelio de la pared de los quistes se ha levantado a la derecha).

Las características recién señaladas pueden apreciarse mejor en la figura 10, hecha con mayor aumento.

RESUMEN

De una serie de 5, relátase el primer caso de *riñón poliquistico casi total y unilateral*, observado al hacer la autopsia de una niña de tres años de edad que falleció horas después de su ingreso, por Heine Medin (síndrome de Landry).

La frecuencia con que esta afección se presenta en nuestro medio (1 por cada 118 autopsias y biopsias; 5 casos en el lapso que media entre octubre de 1938 a mayo de 1940), obliganos a pensar en la *degeneración poliquistica del riñón* con más frecuencia de lo que estábamos acostumbrados.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. Kaufman Ed.—Trattato di anatomia patologica speciale. Vallar 1929, II, 1210.
2. McKenna Ch., Kampmeier O.—A consideration of the developement of poly. kidney. "Journal of Urology", 1934, XXXII, 37.
3. Maddalena P.—Contributo sperimentale alla produizione di ciste del rene. "Il Policlinico, Sez. Chir. Roma", 1936, XLI, 110.
4. Da Costa C.—Elements d'embryologie. Masson, 1938, 233.
5. Puyssele R. de.—Considération sur la pathogenie des reins poly, a la lumière des theories nouvelles sur l'orgagenese du rein. "Journal d'Urologie", 1936, XLI, 201.
6. J. H. J. van der Vuurst de Vries.—Un cas du tumeur dans un gros rein polykystique. "Journal d'Urologie", 1938, XLVI, 130.
7. Sandre de.—Tuberculose et kystes du rein. "Journal d'Urologie" 1939, XLVII, 138.
8. Figueroa Alcorta L.—Cirugía del riñón poliquístico. "La Prensa Médica Argentina", XLIX, 2279.
9. Lecomte R. M.—The management of renal tumors, including cysts. "The Journal of the Am. Ass.", 1935, 105, 1963.
10. Weitz W.—Über die Erblichkeit der Herz Gefä B und Nierenkrankheiten. "Deutsch Med. Woch.", 1934, 1280.
11. Sas Lorant.—Recherches sur la composition du liquide des kystes du rein. "Journal d'Urologie", 1938, XLVI, 430.

PUBLICACIONES ARGENTINAS

- Casco C. M.—Estallido de riñón poliquístico unilateral. "La Semana Médica", 1936, I, 1684.
- Deluca F. A.—Sobre un caso de riñón poliquístico fetal y su probable patogenia. "Rev. del Círculo Médico de Córdoba", 1918, 77.
- Escudero Pedro.—Riñón poliquístico. Trabajos 1925, 151.
- Etchegaray M. A. y Pagés M. J.—Riñones e hígados poliquísticos. "Rev. Méd. Quir. de Patología Femenina", 1934, 680.
- Franco V. R.—Hígado y riñón poliquístico. "La Semana Médica", 1931, 185.
- Hernández I., Vivoldi D. y C. Rossi Belgrano.—Riñón poliquístico. "Actualidades Médicas", 1933, XV.
- Landívar R.—Riñón poliquístico. "La Semana Médica", 1930, 16, 1001.
- Llanos Miguel.—Riñón poliquístico. "Rev. Urol. Arg.", 1927. (Citado por Figueroa Alcorta: ver 8).
- Silberstein J.—Riñón poliquístico. "La Semana Médica", 1930, 16 y 1934, 43, 1260.

Síndrome de virilización suprarrenal en niñas

por los doctores

Arnaldo Rascovsky, Teodoro Schlossberg y G. Ferrari Hardoy

En la época prepuberal y puberal, observamos un número de niñas con marcada orientación en su evolución psicosomática hacia los caracteres generales propios del varón. Estos se presentan con un grado extenso de variaciones que culminan ulteriormente en el definido cuadro de la virilización suprarrenal de la mujer adulta.

Nosotros creemos que entre el cuadro muy excepcional de la macrogenitosomía con pubertad precoz, característico del tumor corticosurrenal infantil y los síndromes de virilización suprarrenal de la adulta con tumoración o hipertrofia de la zona andrógena (Broster y Vines), deben incluirse síndromes más o menos atenuados como los que presentamos y que "si mantienen las condiciones patogénicas actuantes, deben más adelante, llegar a constituir esas formas de la adulta ya señaladas".

Conviene hacer notar, que aunque la suprarrenal se señala como la productora de las hormonas virilizantes y las lesiones anatómopatológicas más específicas se han encontrado allí, es necesario incluir para la interpretación racional del síndrome, a los mecanismos funcionales extrasuprarrenales vinculados a estas (núcleos hipotalámicos, acción adrenotropa de la hipófisis, etc.), con que el organismo puede reaccionar para presentar virilización. Entre estos mecanismos debe también incluirse la participación de otras glándulas, otros factores somáticos y con una importancia especial, elementos psiconeurológicos.

Las enfermas que presentamos, ofrecen características somáticas determinadas, que son:

Virilización pilosa.

Hábito androide.

Perturbaciones foniátricas.

Desarrollo exagerado de ciertos caracteres sexuales secundarios,
(clítoris, capuchón).

Menarca precoz y trastornos del ciclo.

Maduración esquelética precoz.

Fuerza muscular aumentada y trastornos del tono.

Senos con características particulares.

Los senos medianos o grandes, carácter señalado en la mujer adulta por primera vez, por uno de nosotros en colaboración, (Del Castillo, Schlossberg y Curutchet, "Semana Médica", N.º 4, 1939), como constante en la virilización suprarrenal, lo encontramos en cinco de nuestras enfermas que son precisamente las que ya iniciaron su menarca. En los otros casos la situación es distinta. Una de ellas, el caso N.º 6, presenta un desarrollo incipiente coincidiendo con una menarca de cinco días de duración, seguida de amenorrea hasta hoy (cinco meses). El último caso que aún no presenta menarca, tampoco presenta desarrollo de las mamas.

De los pocos casos que presentamos podemos deducir una relación estrecha entre el desarrollo de la mamas y la menarca así como también entre la intensidad de la virilización y la graduación del trastorno cíclico. Esto quiere decir, que en los casos que no presentan aún menarca, no se observa desarrollo mamario, pero sí los otros elementos señalados de virilización. En los casos en que el ciclo se ha iniciado, éste presenta, junto con el desarrollo mamario los caracteres de hiperpolimenorrea, primer grado de la perturbación menstrual, asignada al comienzo del síndrome en la adulta y que se sigue posteriormente de oligomenorrea y amenorrea, según se concluye del análisis de la historia menstrual de los casos estudiados por Del Castillo, Schlossberg y Curutchet.

Estos autores señalan la importancia que tiene la interpretación de las formas juveniles de comienzo de la virilización y nosotros creemos que su frecuencia creciente en la adulta, puede estar condicionada por la escasa importancia patológica concedida al cuadro en las niñas, cuya preocupación se inicia cuando el trastorno alcanza proporciones asociales desde el punto de vista estético o afectivo.

Ya Broster y Vines, dedican un capítulo en su libro: "The

Adrenal Gland", a la situación psicológica de estas enfermas adultas (escrito por Clifford Allen); también Del Castillo, Schlossberg y Curutchet, estudian entre otras, las características sexuales. En las niñas este problema no menos fundamental, debe encararse de acuerdo con las condiciones evolutivas de la sexualidad infantil.

Siguiendo nuestra norma de investigación referida a la evolución afectiva, intelectual y somática, encontramos que estas enfermas responden, así como el síndrome adiposo genital prepuberal del varón, a similares causales constantes que agrupamos como: a) ambientales, b) psiconeurológicas y c) somáticas, que analizaremos cuando el material que tenemos en estudio sea suficiente.

Ahora sólo queremos insistir sobre algunas características ambientales que encontramos en los casos presentados: cinco son hijas únicas mujeres, siendo las otras dos hijas mayores. La identidad del cuadro ambiental con respecto al síndrome adiposo genital del varón, se ve confirmado por el hecho de que en los dos únicos casos en cuya constelación familiar entra un solo hermano (casos 1 y 2), este presente el síndrome ya expresado.

Resumimos las historias como sigue:

CASO N.º 1.—Doce años de edad. Constelación familiar: Padre, madre, un hermano de trece años con síndrome de Frölich. Ella.

Virilización pilosa: Comienza antes de la menarca. Grado discreto, vello suave en región mentoniana, más abundante en los brazos y piernas. Cabello abundante, castaño oscuro, cejas medianamente pobladas. Axilas muy pobladas.

Hábito francamente androide, intensa sudoración mal oliente. Piel mate, con eczema crónico peribucal e interdigital que presenta recrudescencias estacionales primaverales.

Examen foniátrico: Voz con las características de maduración de una mujer de veinte años, grave (soprano dramática), respiración anhelosa con aspiración supraesternal. Exagerado gasto de aire en la fonación. Apnea fonatoria de quince segundos. Cuerdas vocales gruesas, cortas, flácidas que se contraen mal, no rectilíneas. Su engrosamiento puede ser debida a su flacidez, pues toda cuerda elástica que se afloja aumenta de grosor. Laringe más bien grande con cartílago tiroides saliente, bandas ventriculares rojas y engrosadas. Hay además, una mala pronunciación de la S (ceceo), pero este está aumentado porque falta una pieza dentaria y hay otras mal implantadas y separadas. Prueba del ensordecedor: la voz sufre una agudización correspondiente a tres tonos.

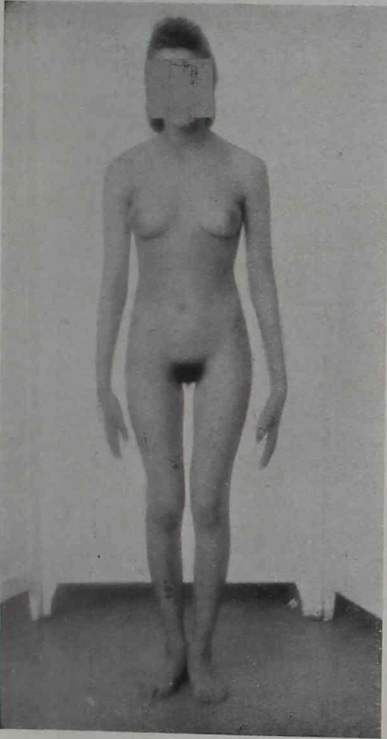
Menarca: Hace seis meses, cuatro días de duración; un mes de amenorrea; luego ciclo 4/22-35, regular cantidad.

Examen ginecológico: Monte de Venus: cojinete graso muy escaso;

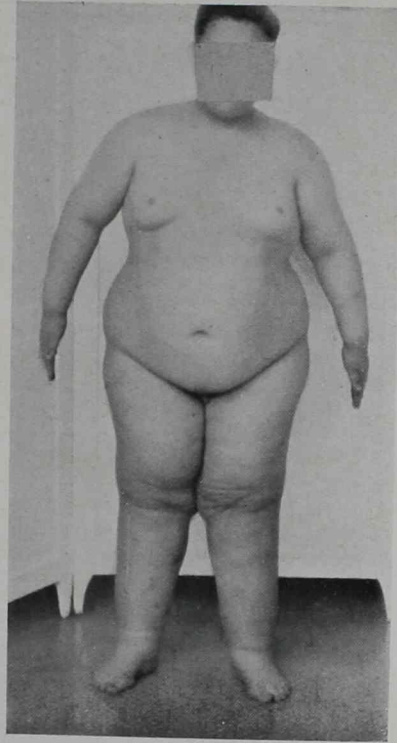
vello abundante, en la parte superior triangular, pero que se extiende a los surcos inguinales, perineo y región perianal. Labios mayores poco desarrollados; labios menores grandes, membranosos, pigmentados, de aspecto escrotal; capuchón del clítoris grande, clítoris aumentado de tamaño (x x), himen conservado.

La comparación de su radiografía de carpo con las correspondientes del atlas de Todd, revela una maduración esquelética equiparable a los trece años y nueve meses.

Pie: Plano.



Caso N.º 1



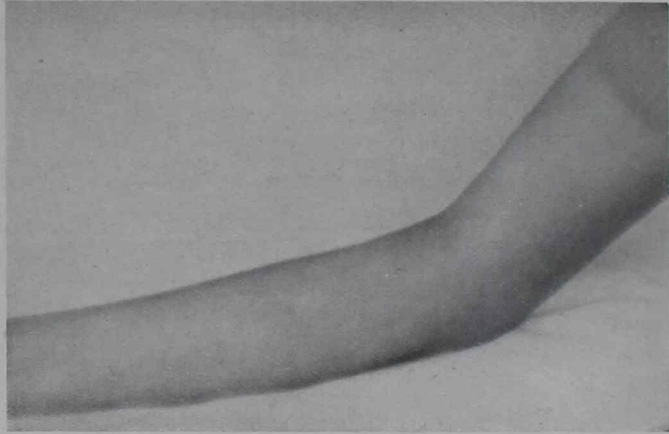
Unico hermano del caso N.º 1

Masas musculares: Varoniles, con fuerza muscular aumentada.

Senos muy desarrollados, areolas pigmentadas, pezones pequeños pero muy pigmentados.

Otras investigaciones realizadas. (Examen radiológico de la silla turca, metabolismo basal, examen de fondo de ojo, colesterol en sangre, etc.), no revelan datos de interés.

En las fotografías que se acompañan, pueden observarse los detalles somáticos generales. Un estudio más completo, incluyendo los elementos ambientales y psiconeurológicos, será motivo de presentaciones ulteriores.



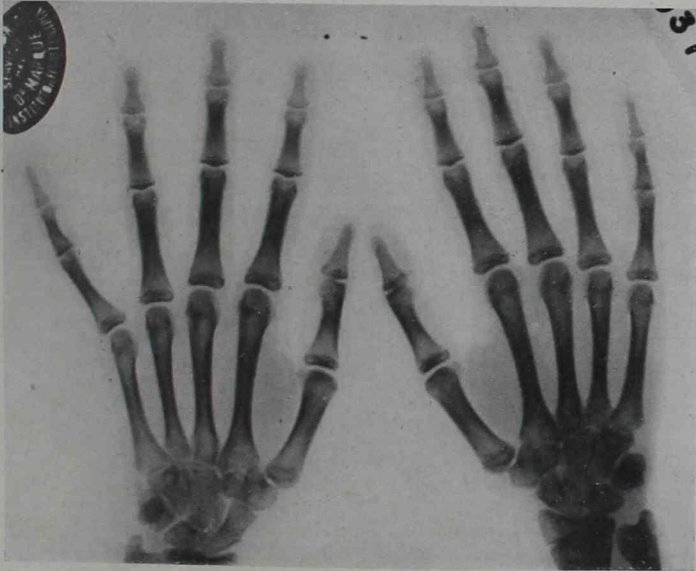
Caso N.º 1



Caso N.º 1



Caso N.º 1



Caso N.º 1

CASO N.º 2.—Diez y seis años de edad. Constelación familiar: Padre, madre, ella, un hermano de 14 años con síndrome adiposo genital cuya foto se acompaña.



Caso N.º 2

Virilización pilosa: Comienza a los doce años, después de la menarea. Grado mediano; pelos abundantes en abdomen, genitales, muslos y piernas. Cabello abundante, castaño oscuro. Cejas negras y muy pobladas. Axilas muy pobladas.



Caso N.º 2

Hábito femenino, con discreta obesidad. Sudoración abundante con olor intenso. Piel blanca, acné.

Examen foniátrico: Voz mediana (soprano dramática), con timbre opaco y poco sonora. Respira mal, apnea fonatoria de sólo siete segundos, cuerdas vocales algo engrosadas más bien largas. Prueba del ensordecedor: la voz sufre una agudización correspondiente a dos tonos.

Menarca: A los once años, ocho días de duración, muy abundante, ciclo 8/28-43, oligohipermenorrea.

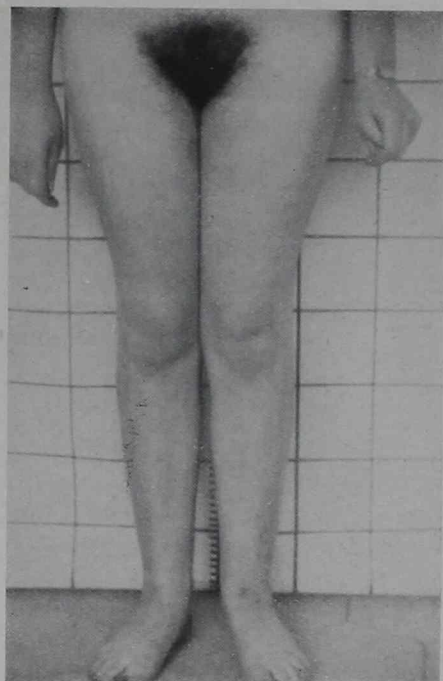
Examen ginecológico: Monte de Venus, cojinete graso normal; vello muy abundante que se extiende en rombo leve, por los lados, pasando por



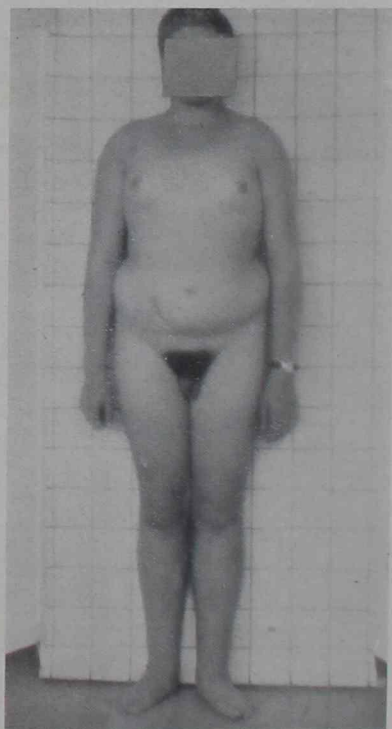
Caso N.º 2

los surcos inguinales hasta los muslos, por debajo hasta perineo y región perianal: Labios mayores, normales; labios menores, grandes, membranosos, poco pigmentados. Capuchón del clítoris grande. Introito amplio, vestíbulo muy amplio, himen conservado. Mana abundante flujo blanquecino. Pie: Plano y genuvalgum.

Senos grandes, areolas extensas, pigmentadas, pezones muy pigmentados.



Caso N.º 2



Unico hermano del caso N.º 2

CASO N.º 3.—Diez y siete años. Constelación familiar: Padre, madre, ella, un hermano de diez y seis años con enfermedad de Little, un hermano de 14 años.

Virilización pilosa: Comienza a los doce años, continúa progresivamente en grado mediano. Pelos muy abundantes en las piernas, abdomen y genitales, vello suave en la cara (región mentoniana), brazos y tórax. Cabello: rojo ,dorado, suave, abundante. Axilas muy pobladas.

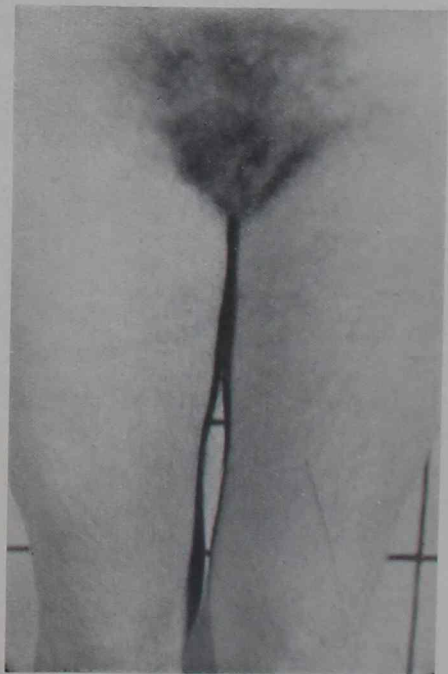
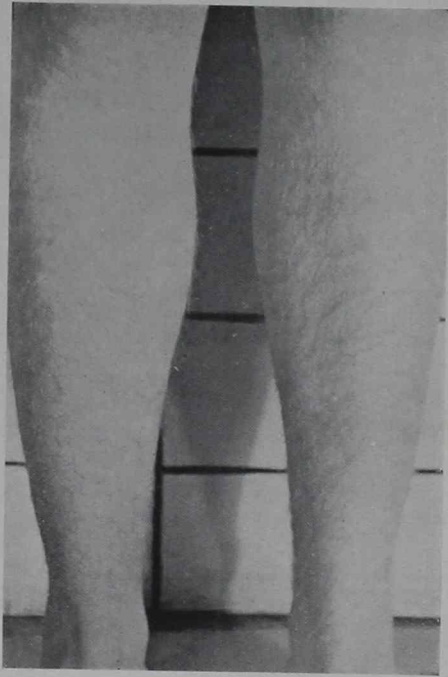
Hábito francamente androide. Sudoración abundante, con intenso olor. Piel: Blanca, seboreica. Aené.



Caso N.º 3

Examen foniátrico: Voz de mediana gravedad, soprano dramática. No se nota ningún defecto fonético. Cuerdas vocales sanas, delgadas, blancas, que se mueven bien, son bastante largas, de acuerdo con su voz. Es de observar que produce una voz más grave que la que corresponde a la estructura de sus órganos fonéticos, pues haciéndolas agudizar mejora, se hace más sonora y mejor timbrada. Bandas ventriculares rojas y algo engrosadas. Prueba del ensordecedor: no cambia la voz, sólo sufre el reforzamiento normal.

Menarca: A los doce años, tres días de duración, ciclo 3/4-28, eumenorrea.



Caso N.º 3

Examen ginecológico: Monte de Venus, escaso cojinete graso. Abundante desarrollo piloso que se extiende en discreto rombo hasta el ombligo; por los lados, sobrepasando los pliegues inguinales, hasta los muslos, por abajo cubriendo los genitales externos, perineo y región perianal. Labios mayores normales, pero alcanzan a cerrar la hendidura vulvar. Labios menores membranosos, epidermizados, pigmentados. El capuchón del clítoris muy grande. Clítoris del tamaño del glande de un niño de ocho años, con marcado surco balano prepuccial y abundante esmegma. Himen conservado.

Pie: Plano.



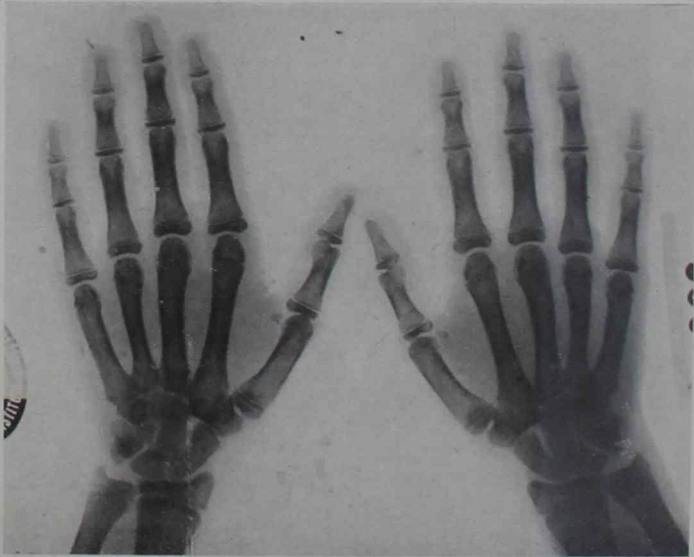
Caso N.º 3

Senos medianos, pelos largos alrededor de aréola que está poco pigmentada, pero con abundantes glomérulos que son rosados y de mediano tamaño.

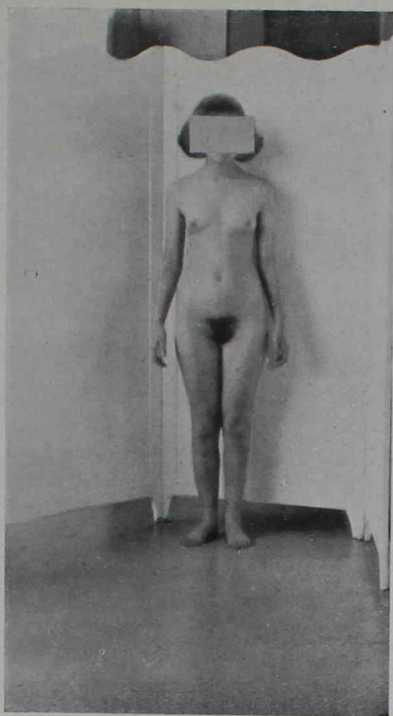
CASOS Nos. 4 y 5.—De once y catorce años respectivamente, repiten las características generales ya señaladas. Conviene hacer notar el grado de maduración esquelética precoz, alcanzado por la última, quien ha llegado ya a su total maduración.



Caso N.º 4



Caso N.º 4



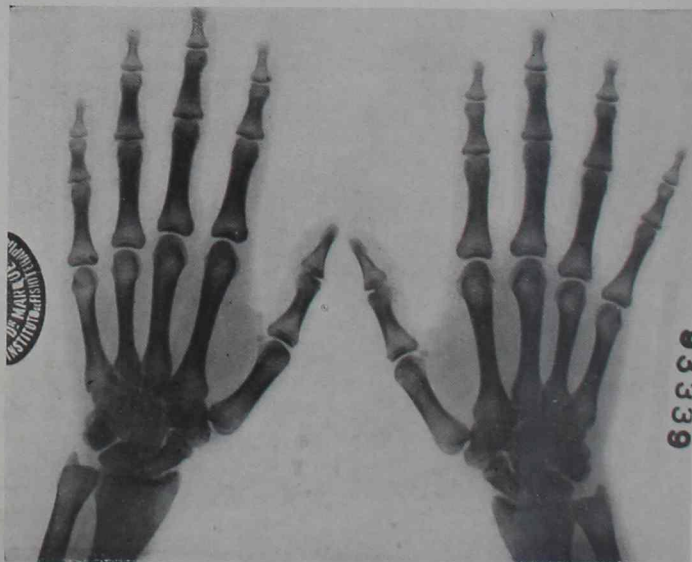
Caso N.º 5



Caso N.º 5



Caso N.º 5



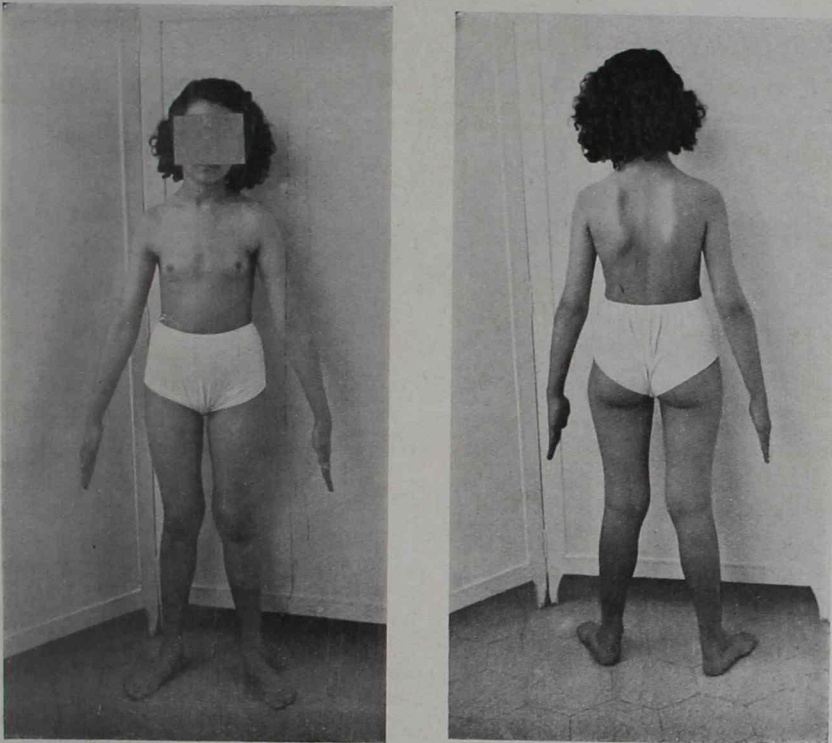
Caso N.º 5

CASO N.º 6.—De doce años y medio. Constelación familiar: Padre, madre, hija única.

Virilización pilosa: Comienza desde pequeña, grado discreto, vello, bastante desarrollado en las piernas y en la espalda, poco en brazos y región mentoniana. Cabello, negro, abundante.

Hábito androide. Piel, morena, seca, sudoración intensa.

Examen foniátrico: Está ronca desde hace dos años. Ronquera hiperfuncional, voz grave (muy grave con respecto a su edad y más grave que hace seis meses). La voz sale estrangulada por el esfuerzo falso que rea-



Caso N.º 6

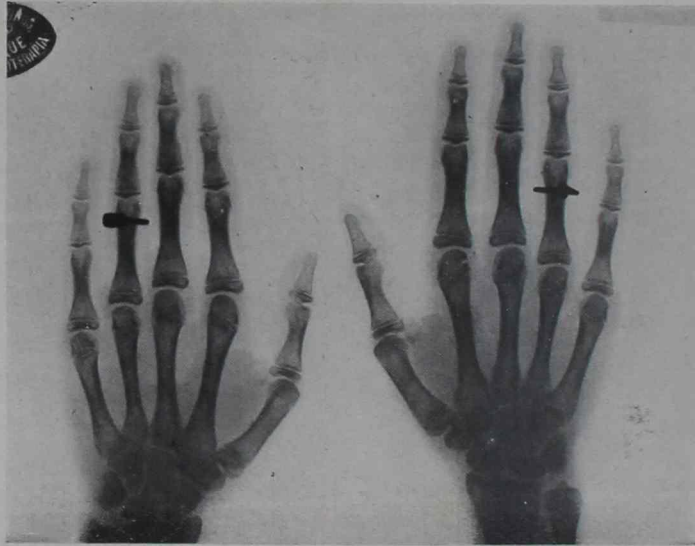
liza con intención de mejorarla. Cuerdas vocales más bien cortas, lo que está en contradicción con el grado de altura de la voz, pues las cuerdas cortas dan en general voces agudas; sanas, se contraen bien. Se ve a las falsas cuerdas que se contraen por encima de las verdaderas, lo que contribuye a estrangular la voz. Además, los músculos del cuello se contraen exageradamente y las venas se ingurgitan. Respiración anhelosa y brusca con algo de tiraje supraesternal. Hay exagerado gasto de aire, apnea fonatoria de sólo siete segundos (normal entre 20 y 30). Diagnóstico fonético: disfonía de bandas ventriculares.

Examen ginecológico: Normal, salvo capuchón grande, clítoris grande (x x). Himen conservado.

Menarca, hace seis meses, luego amenorrea.

Senos: Desarrollo incipiente.

Pie: Plano.



Caso N.º 6

CASO N.º 7.—Once años de edad. Padre, madre, ella, un hermano de 10 años, una hermana de 7 años.

Virilización pilosa, comienza desde pequeña, grado discreto, cabello, negro, abundante.

Hábito androide. Sudoración abundante.

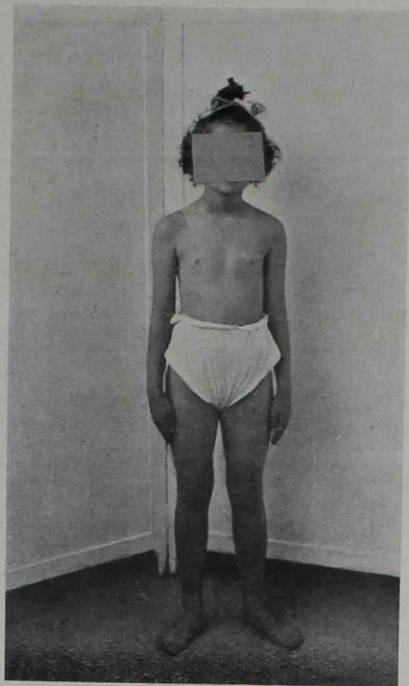
Examen foniátrico: Voz grave (mezzo soprano), al leer se nota que agudiza la voz. Voz hablada, muy grave, desigual, con sílabas más graves que otras. Respiración brusca con aspiración supraesternal. Laringe pequeña con cuerdas vocales delgadas, finas y cortas, lo que debiera dar una voz bien aguda. No es muy notable el juego de las bandas ventriculares, pero están rojas y algo engrosadas.

Menarca: No se ha presentado aún.

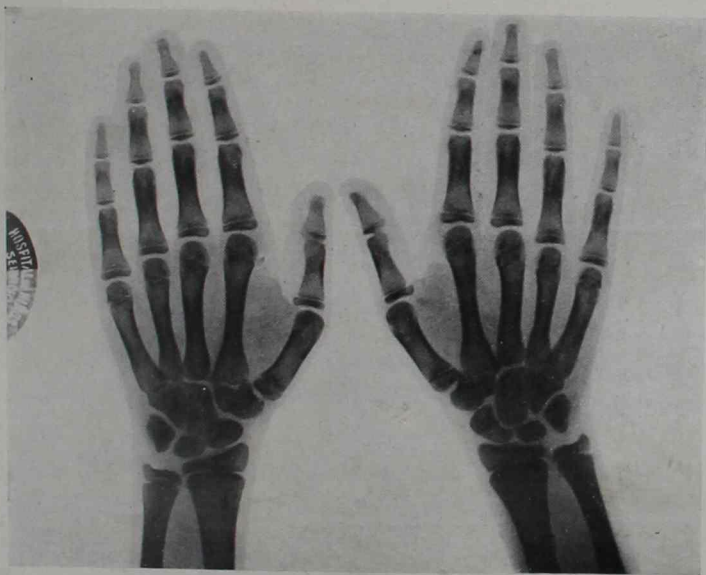
Examen ginecológico: Normal, salvo capuchón del clítoris, grande e introito con mucosa muy roja.

Senos: Sin desarrollar.

Pie: Plano.



Caso N.º 7



Caso N.º 7

RESUMEN:

Los autores presentan una serie de niñas con marcada orientación en su evolución psicosomática hacia los caracteres generales propios del varón. Creen que entre el cuadro muy excepcional de la macrogenitosomía con pubertad precoz característico del tumor córticosurrenal infantil y los síndromes de virilización suprarrenal de la adulta con tumoración o hipertrofia de la zona andrógena (Broster y Vines), deben incluirse síndromes más o menos atenuados como los que presentan y que "si mantienen las condiciones patogénicas actuantes deben más adelante llegar a constituir esas formas de la adulta ya señaladas". Señalan también las características somáticas generales e insisten sobre ciertos factores ambientales que identifican con los que se observan para la presentación del síndrome adiposo genital en el varón, como se demuestra por el hecho de que los casos que presentan en su constelación familiar, un varón en las condiciones por ellos enunciadas este ofrece el cuadro adiposo genital. También señalan especialmente las perturbaciones fonéticas que ofrecen muy precozmente estas niñas y que constituyen quizá el síntoma objetivo de aparición más temprana. Agregan un detallado estudio de otros caracteres somáticos y psiconeurológicos.

Observaciones sobre la frecuencia y causas de la inapetencia infantil ⁽¹⁾

por el

Dr. Florencio Escardó

La cotidiana observación indica sin lugar a dudas que la inapetencia es uno de los trastornos más frecuentes en medicina infantil; unas veces acompañando a una enfermedad definida y como consecuencia de ella, otras persistiendo con carácter de secuela, otras como manifestación molesta cuyo origen es muy difícil de aclarar, pero que una inquisición prolija pone en evidencia y por fin, no pocas, como trastorno de apariencia autónoma que es preciso tratar sintomáticamente.

Todos los autores están contestes en afirmar su frecuencia, Marfán ⁽¹⁾; Comby ⁽²⁾, Ribadeau Dumas ⁽³⁾, Lereboullet ⁽⁴⁾, Tixier ⁽⁵⁾, entre los franceses; Hobhouse ⁽⁶⁾, Hoobler ⁽⁷⁾ y Bartlett ⁽⁸⁾, entre los de habla inglesa; St. Engel ⁽⁹⁾, Moll ⁽¹⁰⁾, entre los alemanes, indican con insistencia la importancia del problema, pero resulta curioso que, reconocido de interés por todos, sea casuística y opiniones en vez de estudios, lo que se recoge luego de una cuidadosa búsqueda bibliográfica. Todos los autores consignan la impresión deducida de su experiencia, pero, ni aún en las tesis especializadas [(Lecadre ⁽¹¹⁾)], el asunto ha sido llevado al terreno estadístico que un planteo valorizador reclama. Con la sola excepción del estudio de Bartlett que comentaremos, ningún otro hace una catalogación de la inapetencia en forma numérica. Es por eso que hemos creído de utilidad realizar una por nuestra cuenta, que ofreceremos comparada con la del autor estadounidense.

(1) Trabajo correspondiente al 5.º año de adscripción a la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura. Prof. Mamerto Acuña.

Dos aspectos pueden ser así dilucidados: el de la frecuencia en relación con las demás causas que suscitan la atención médica del niño y el de la vinculación de la inapetencia con otras enfermedades; lo primero plantea un problema de carácter médico, lo segundo uno patológico, pero es evidente que sólo así tratado puede llegar a justipreciarse lo que la inapetencia tiene de puramente sintomático y que de trastorno “criptogenético” que ofrece a la técnica terapéutica una individualidad peculiar.

FRECUENCIA.—Dijimos ya que todos los autores están contestes en que la inapetencia significa un problema habitual de la medicina del niño; Moll ⁽¹²⁾, indica que es cada día más frecuente y St. Engel ⁽¹³⁾, afirma que en los últimos tiempos su frecuencia ha aumentado considerablemente, pero éstas, como todas las afirmaciones sobre el particular, traducen tan sólo impresiones clínicas bien que valorizadas por la autoridad de quienes las emiten. Bartlett ⁽⁸⁾, adopta una técnica distinta que marca rumbos en el estudio.

En primer lugar reúne un total de 1.471 casos que clasifica por la índole del padecimiento que ha originado la consulta. He aquí sus cifras:

1.—Anorexia	349	23.—Sordera u otalgia . . .	14
2.—Tos o resfrío	118	24.—Cefaleas	12
3.—Examen escolar	110	25.—Prepucio adherente . .	11
4.—Palidez	96	26.—Obesidad	10
5.—Poco peso	79	27.—Debilidad	8
6.—Dolores abdominales . .	68	28.—Pus ocular	8
7.—Erupciones cutáneas . .	65	29.—Piernas arqueadas . . .	7
8.—Inflamación de partes .	64	30.—Espaldas curvas	6
9.—Nerviosismo	56	31.—Epistaxis	6
10.—Dolor de garganta . . .	55	32.—Ictericia	5
11.—Vómitos	41	33.—Insomnio	5
12.—Régimen alimenticio . .	40	34.—Ronquera	5
13.—Enuresis	29	35.—Cianosis	4
14.—Disnea	24	36.—Tenesmo	4
15.—Caries dentarias	24	37.—Frecuencia (?)	4
16.—Vacunación	22	38.—Constipación	4
17.—Parálisis	19	39.—Prurito	4
18.—Dolores articulares . .	17	40.—Hablar en sueños . . .	3
19.—Fiebre	17	41.—Hematuria	3
20.—Diarrea	16	42.—Piuria	3
21.—Convulsiones	15	43.—Tobillos hinchados . .	3
22.—Dolores torácicos . . .	15	44.—Disuria	3

45.—Abdomen hinchado	2	48.—Náuseas	2
46.—Prolapso del recto	2	49.—Cabeza grande	2
47.—Sudores cefálicos	2	50.—Fractura	1

Basta examinar esta interesante lista para comprender que las causas en ella enunciadas corresponden a las que motivaron que el niño fuese llevado a la consulta e intentan, por lo tanto, la justipreciación del problema médico no la del patogénico. Nosotros hemos cumplido una investigación semejante sobre 850 casos entre uno y catorce años de edad.

1.—Tos y resfríos	301	30.—Ectopía testicular	4
2.— <i>Inapetencia</i>	88	31.—Epístaxis	4
3.—Fiebre	51	32.—Malestar indefinido	4
4.—Infecciones cutáneas	35	33.—Hernia	3
5.—Averiguación tubercul.	33	34.—Mareos	3
6.—Vómitos	26	35.—Inflamación ocular	3
7.—Asma y disnea	24	36.—Ronquera	3
8.—Dermatosis	23	37.—Náuseas	2
9.—Dolores abdominales	19	38.—Llanto anormal	2
10.—Diarrea	19	39.—Trastorn. de la memoria	2
11.—Adenopatías	19	40.—Menarquia	2
12.—Poco peso	18	41.—Estomatitis	2
13.—Dolor de garganta	17	42.—Nerviosidad	2
14.—Debilidad	15	43.—Epífora	1
15.—Dolores articulares	13	44.—Parálisis	1
16.—Cefaleas	12	45.—Ictericia	1
17.—Dolores torácicos	10	46.—Sudores	1
18.—Traumatismos	10	47.—Heces acrómicas	1
19.—Urticaria	9	48.—Atraso escolar	1
20.—Dolores óseos y muscul.	8	49.—Parotiditis	1
21.—Otalgia u otorrea	8	50.—Régimen alimenticio	1
22.—Enuresis	6	51.—Disuria	1
23.—Constipación	6	52.—Trastornos del sueño	1
24.—Flujo vaginal	6	53.—Edema de párpados	1
25.—Palidez	5	54.—Edemas no sistematiz.	1
26.—Averiguación sífilis	5	55.—Hipertrof. amígdalas	1
27.—Poca estatura	5	56.—Deformación torácica	1
28.—Abscesos	4	57.—Eliminación oxiiurus	1
29.—Anginas	4		

El examen atento de ambas enumeraciones revela que no son comparables entre sí; en la del autor norteamericano figura en alta proporción el examen escolar, ausente de la nuestra, ya que no se cumple entre nosotros en los consultorios hospitalarios; igual observación cabe sobre quienes han ido a vacunarse. La cantidad de ni-

ños que han concurrido por régimen alimenticio solamente, por caries dentarias y por obesidad, rubros casi ausentes en nuestra comprobación, muestran distintas preocupaciones en el público de uno y otro caso.

Nosotros hemos violentado un tanto la realidad para proceder a la sistematización, ya que en los hechos es harto frecuente que las madres acudan al consultorio por más de un motivo; es común que las causas “inapetencia y tos”, “diarrea y vómitos”, “inapetencia y enflaquecimiento”, vayan juntas en el reclamo materno. Hemos procurado utilizar el síntoma principal o que más fuertemente ha inducido a la madre a la consulta; de cualquier modo, repetimos, sólo hemos buscado justipreciar la importancia médica de la inapetencia, estadísticamente apreciada, puesto que en la realidad sucede, que traído el niño por otra causa, la inapetencia se reveló mediante un interrogatorio intencionado. Se comprende pues la razón por la que postulamos la necesidad de investigar cumplidamente este aspecto del problema cuyos matices varían en cada medio cultural y en cada condición económica.

De cualquier modo las comprobaciones anteriores permiten obtener conclusiones significativas; para Bartlett (14), el “24 por 100 vienen al hospital por pérdida de apetito como síntoma principal. Esta importante proporción se nota fácilmente cuando se la compara con la tos o el resfrío vulgares”. Nuestro porcentaje es mucho menor, poco más de 10 por 100 acuden por inapetencia, la tos en cambio, asume una importancia casi cuádruple; pero en uno y otro caso el interés médico del síntoma queda bien puesto de relieve.

Bien entendido por lo menos en cuanto a nuestra tabla se refiere, que se trata de la inapetencia que ha sorprendido a los padres hasta motivar la consulta, no de la que un buen interrogatorio pone de relieve en un niño traído por cualquier otra causa; esa atañe a la importancia patogénica del asunto.

CAUSAS.—Lo dicho en cuanto a la apreciación numeral de la frecuencia debe aplicarse también al estudio de la causa; Bartlett (15), sobre 349 casos de niños mal nutridos con anorexia subjetiva cataloga 17 causas:

1.—Sin causa apreciable	121	5.—Pielitis	23
2.—Adenoides y amígdalas sépticas	77	6.—Caries dentarias	15
3.—Infecciones agudas	29	7.—Enfermedad cardíaca	13
4.—Tuberculosis	24	8.—Constipación	11
		9.—Corea	9

10.—Raquitismo	7	14.—Escorbuto	2
11.—Bronquitis	6	15.—Abscesos	1
12.—Ictericia catarral	6	16.—Anemia esplénica	1
13.—Parásitos intestinales	3	17.—Asma bronquial	1

“En 121 casos, o sea el 35 por 100, no se encontró lesión imputable y son esos los casos agrupados como de anorexia funcional. Los enfermos que no tenían pruebas tuberculínicas y cuyo tórax no había sido examinado radiológicamente quedaron descartados de manera que una posible tuberculosis no fuese incluida en ese grupo. La causa más común de anorexia orgánica en esta serie han sido las amígdalas y adenoides sépticas. Entre las otras comunes están las infecciones agudas, la tuberculosis y la pielitis”.

Dos cosas llaman la atención en el interesante cuadro de Bartlett; la enorme cantidad de anorexia sin vinculación con una causa orgánica y la ausencia absoluta de la sífilis como vinculada al problema.

Por nuestra parte también hemos emprendido investigación semejante, pero con un planteo algo diferente. No hemos considerado como de anorexia los casos de quienes padecían infecciones agudas, por entender que entonces corresponde el primer plano al diagnóstico de la enfermedad aguda de la que la inapetencia es sólo un fenómeno secundario. Además, cuando no hemos hallado causa apreciable y las investigaciones de la tuberculosis (cutirreacciones y radiografías), no han mostrado proceso en actividad, hemos buscado las reacciones serológicas de la sífilis, encontrando que no pocas veces ella era la culpable de la falta de apetito, como lo comprobamos por el éxito indudable del tratamiento correspondiente. Excluimos de nuestro cuadro los casos en los que no había descenso o detención prolongada del peso; más de una vez la causa imputable no ha aparecido sola, más adelante consignamos las combinaciones.

1.—Primoinfección tuberculosa en evolución	81	10.—Raquitismo	8
2.—Sin causa imputable	70	11.—Vaginitis	5
3.—Constipación	33	12.—Convalecencia infec.	5
4.—Sífilis	29	13.—Reumatismo larvado	4
5.—Caries dentarias	27	14.—Diabetes exudativa	4
6.—Impétigo	16	15.—Rég. dietético impropio	4
7.—Asma	11	16.—Apendicitis crónica	3
8.—Insuficiencia respirat.	11	17.—Cardiopatía congénita	3
9.—Parásitos intestinales	11	18.—Neuropatía	2
		19.—Enuresis	2

20.—Hipotiroidismo leve.	1	26.—Amígdalas infectadas.	1
21.—Obesidad	1	27.—Tricoficia	1
22.—Nanismo	1	28.—Sarcoptes	1
23.—Barlow frustrado	1	29.—Otorrea crónica	1
24.—Debilidad motriz	1	30.—Incubación coqueluché.	1
25.—Megacolon	1		

Bajo el título de constipación hay 7 que además tenían caries dentarias; 2 que padecían de vaginitis y uno que sufría también parasitosis intestinal. Entre los sífilíticos hay uno con además caries dentarias y constipación. En el total de los primoinfectados, 1 con raquitismo y caries dentarias, otro constipado y otro con caries dentarias. Entre los clasificados como reumatismo larvado, 1 con oxiurus y caries dentarias.

De los raquíuticos, 1 con constipación y oxiurus. Se ha tratado de clasificarlos por la causa general aparentemente más importante.

Las parasitosis intestinales comprenden: 5 casos de oxiuriasis, 1 de tenia, 1 de giardias, 2 de áscaris, 1 de trichomonas y 1 de giardias y lamblias.

Para considerar sífilíticos se ha tomado en cuenta la reacción de Kline positiva, salvo en un caso en el que la serología negativa no anuló la presunción clínica; el tratamiento bismutado determinó la mejoría de la inapetencia y el franco aumento de peso.

De los convalecientes, 4 son de gripe y 1 de difteria. La mala dietética comprende 3 casos de alimentación a pecho prolongada y 1 de régimen monótono.

Estas aclaraciones, no consignadas en Bartlett, son sin duda necesarias para la estrictez del problema, ya que permiten valorizar una consignación causal.

Comparando nuestras cifras con las del autor estadounidense surgen algunas divergencias categóricas; en primer término, la distinta importancia que en uno y otro cuadro adquieren la infección de amígdalas y adenoides. Nuestro coeficiente de causas no evidenciables es menor, pero en las cifras del autor norteamericano están incluidos sin duda, los que para nosotros han resultado sífilíticos, investigación que no le ha preocupado. Por las razones ya explicadas hemos dejado de lado los casos de infecciones agudas que ocupan el tercer lugar en la lista de Bartlett.

Determinadas estas circunstancias comparativas, que sólo evidencian la heterogeneidad de criterios aplicados a un mismo inten-

to y la necesidad de generalizar este tipo de estudios en una escala vasta y en consultorios hospitalarios con público de distintas calidades, procederemos a una somera consideración de las causas de acuerdo, naturalmente, a nuestra propia investigación.

Primoinfección tuberculosa.—En nuestros 340 casos de inapetencia, la primoinfección está presente en 81, lo que significa más del 25 por 100; la pesquisa sistemática de este trance que Walgren llama acertadamente “subpatológico”, nos permite aseverar el único síntoma que llama la atención de la familia; cuando el primoinfectado es puesto en relativo reposo, calcificado y se le provee abundantemente de vitaminas, en especial de la del tipo C, el apetito reaparece y el peso aumenta, progreso que hace posible el contralor de la favorable evolución del proceso. Por de pronto nos parece criterio adquirido que en toda anorexia que dure, ha de plantearse la posibilidad de una primoinfección. Bartlett se limita a consignar el rubro tuberculosis, pero no estipula de qué grado de enfermedad o de infección se trate.

Inapetencia esencial.—Se puede llamar convencionalmente así a la falta de apetito que no aparece vinculada a una causa a la que pueda imputarse. El estudio de este tipo de anorexia merece cuidadosas consideraciones, limitémonos por ahora a consignar que su frecuencia es grande, más del 20 por 100 del total; vale decir que la quinta parte de los niños con mal apetito presentan tal manifestación como una verdadera enfermedad en sí misma; independiente de una base patogénica evidenciable.

Constipación.—Poco menos del 10 por 100 de nuestros inapetentes erans constipados; es una comprobación de innegable interés práctico, ya que tratada la pereza intestinal, naturalmente con eliminación absoluta de purgantes o enemas, el apetito se restablece. Cabe señalar que la constipación infantil está favorecida por las condiciones mecánicas determinadas por los estirones de crecimiento; su vinculación con la inapetencia obliga a preverlo mediante un sistema de gimnasia y una dieta bien dirigidos, ya que la falta de estímulo a comer es menos favorable en los momentos en que el organismo exige mayor cantidad de elementos nutritivos en razón del empuje de crecimiento.

Sífilis.—Casi con la misma frecuencia que la constipación, la sífilis bien comprobada se hace presente en los inapetentes; Mar-

fan ⁽¹⁶⁾ se muestra categórico en la etiología sifilítica de muchas anorexias basado en una comprobación clínica; el padre de una inapetente rebelde murió de parálisis general. Es bien extraño que no se haya procurado determinar de una manera más precisa la frecuencia de tan importante causal en el trastorno, aunque es de buena doctrina médica ensayar una serie de arsenicales en los anoréxicos pertinaces. Demás está decir que el tratamiento adecuado produce resultados brillantes aunque no siempre inmediatos; el niño sifilítico suele padecer una depresión general de su tono orgánico y este tarda en levantarse a pesar del tratamiento específico.

Caries dentarias.—Tienen en nuestra opinión un papel preponderante en la etiología de la anorexia. El clásico aforismo de que la primera digestión reside en la boca se comprueba con harta exactitud; las caries extensas acarrearán rápidamente una dispepsia aparte de que por temor a los dolores el chico restringe voluntariamente su dieta. El niño no sólo mastica mal y “traga entero” sino que las cavidades de las caries conservan restos de alimentos que terminan por descomponerse, el pequeño deglute estas materias descompuestas lo que agrava aun su dispepsia, ya que es frecuente que a la mala dentición se sume la escasa higiene bucal. En la catalogación de Bartlett las caries ocupan también un lugar preponderante. Es común que la intervención del dentista termine con la inapetencia.

Impétigo.—Las infecciones piógenas de la piel a pesar de su aspecto localizado significan para el organismo una agresión seria, la experiencia de Sabouraud lo comprueba: en todo impetiginizado aún con lesiones pequeñas, el frotis de zonas de la piel indemnes demuestra una riqueza enorme en estafilos y estreptococos idénticos a los de las zonas enfermas, de modo que el niño es un cultivo vivo de tales bacterias. Se alcanza entonces que ello signifique para el pequeño un trance capaz de influir sobre su estado general y por consiguiente sobre el apetito. En consecuencia el impétigo como entidad mórbida no ha de valorizarse por su extensión sino por su presencia.

Asma e insuficiencia respiratoria.—Aun cuando como conceptos nosológicos, asma e insuficiencia respiratoria no son homologables, todo asmático es un insuficiente respiratorio. La disminución de la capacidad respiratoria trae un “ralentissement” vital que se traduce por la disminución del apetito. En toda nuestra búsqueda

bibliográfica no hemos encontrado la consignación de esta insuficiencia como vinculada a las anorexias, sin embargo nuestra observación y en particular los resultados brillantes y a veces espectaculares de la gimnasia respiratoria bien orientada llaman la atención sobre este aspecto del problema.

Otras causas.—Las demás causas observadas tienen categoría numeral inferior, pero algunas merecen comentario aparte.

El reumatismo larvado con manifestaciones dolorosas apenas registrables y aún sin ellas, del que se ha ocupado entre nosotros Smith Bunge (¹⁷), puede tener como única traducción la inapetencia que cede al salicilato. Las disendocríneas poco evidentes también traen inapetencias que curan con tratamiento hormonal. Lo mismo sucede con las avitaminosis y en especial con el raquitismo y las ligeras anemias tributarias de la precarencia C. Los sarcóptes actúan por la inquietud nocturna y las alteraciones del sueño que producen.

Una catalogación causal de la inapetencia infantil exige para ser válida que la relación entre la causa y el efecto sea estricta y probatoria por que la supresión de la una implique la curación de la otra; tal criterio ha sustentado nuestra búsqueda, que consideramos orientada de un modo no habitual en el estudio del tema, camino que es el único que puede trasladar el problema desde el terreno de las impresiones clínicas en el que ha estado hasta ahora, al de la valorización numérica.

BIBLIOGRAFIA

1. Marfan.—*Traité de l'allaitement*. 4.^a edición, pág. 882.
2. Comby.—“*Arch. de Med. des Enf.*”, 15:697:1912.
3. Ribadeau-Dumas.—*In. Trat. de Patol. Méd. Sergent*, T. 24, pág. 600.
4. Lereboullet.—“*Arch. de Med. des Enf.*”, 38:645:1935.
5. Tixier. *Le Monde Med. Edic. en español*. 1.^o dic. 1928, pág. 834.
6. Hobhouse.—*Lancet*, marzo 7, 1925, pág. 503.
7. Hoobler.—“*Jour. Amer. Med. Assoc.*”, agosto 15, 1928, pág. 252.
8. Bartlett.—“*Jour. Amer. of Dis. of Child.*”, 35:26:28.
9. St. Engel.—“*Monatschr. f. Kinderh.*”, 30:270:1925.
10. Moll.—“*Monatschr. f. Kindh.*”, 48: Bd. 1930.
11. Lecadre. Tesis de París. 1931.
12. Moll. *Loc. cit.* pág. 525.
13. St. Engel.—*Loc. cit.*, pág. 270.
14. Bartlett.—*Loc. cit.*, pág. 27 y 28.
15. Bartlett.—*Loc. cit.*, pág. 29.
16. Marfan.—*Loc. cit.*, pág. 883.
17. Smith Bunge Salvador.—“*Sem. Méd.*”, abril 27, 1939, pág. 943.

Elementos constitutivos del síndrome adiposo genital prepuberal en el varón

por los doctores

Arnaldo Rascovsky, Enrique Píchon Riviere y Jaime Salzman

Nuestra observación repetida y continuada de perturbaciones endócrinas infantiles, en cuya técnica de trabajo se comprenden tres líneas generales de investigación evolutiva que expresamos como: evolución del nivel afectivo, evolución del nivel intelectual y evolución del nivel somático, nos han llevado a la comprobación de la existencia de una constante ambiental, como elemento constitutivo del síndrome adiposo genital prepuberal.

Este concepto que hemos extendido ulteriormente a otras, entre las que se incluyen la mayor parte de las endocrinopatías infantiles, tiene para nuestro criterio, un carácter fundamental y etiológico que habremos de analizar más adelante. Hemos también creído útil establecer una clasificación de los elementos totales constitutivos del síndrome, que se refieren esencialmente a los niveles evolutivos ya señalados y cuya existencia se revela en la investigación prolija de todo enfermo afectado por el síndrome cuyo estudio nos preocupa.

Las excepciones aparentes encontradas y que rehuían su incorporación fueron objeto de una investigación más profunda que reveló la absoluta certeza con que podían incluirse entre los factores ambientales que inmediatamente esbozaremos.

Estas investigaciones ambientales fueron seguidas de un estudio detenido de las características psicoafectivas en un extenso número de estos niños, donde encontramos con una repetición abrumadora, las mismas formas de similar estructura en todos ellos. Esta caracterología así señalada, presenta rasgos de inmaduración y constituye la exaltación e hipertrofia de elementos normales hasta

una edad posiblemente anterior a los cinco años y que se mantienen exagerados por la incapacidad del niño para sobrepasar la situación parental y por lo tanto, para evolucionar afectivamente, lo que hace se produzca la ruptura del paralelismo entre la edad cronológica y la afectiva correspondiente, alteración que caracteriza al síndrome de esquizonoia de Pichon y Laforgue.

Conviene señalar que para nosotros, siguiendo a Jelliffe, el grado y forma de liquidación de la situación parental constituye la unidad de medida del nivel afectivo.

Desde las comunicaciones iniciales de Babinski y Frölich el estudio general del síndrome se ha referido al cuadro somático con escasas referencias, al psiconeurológico. En la amplísima gama de variaciones que se presentan con este título y que se extienden desde el gran cuadro tumoral hipertensivo con tumor cromóforo hasta las formas atenuadas de desaparición espontánea en la pubertad, se han señalado variaciones psiconeurológicas más o menos paralelas. En un trabajo reciente Bela Mittelman, en "Endocrinology", 23-637. noviembre 1938, estudia con más detención ciertos factores neuropsicopáticos que acompañan al cuadro, presentando una serie de casos que "no mostraban signos de hipertensión craneana ni lesiones de fondo de ojo".

Nosotros estudiamos las características psiconeurológicas a las que concedemos una importancia paralela a las que definen el cuadro somático, pero al señalar los factores ambientales llegamos a un punto tal que nos obligó a establecer un orden cronológico de relación entre dichos factores ambientales por un lado y los factores psiconeurológicos y somáticos, que ya hemos señalado como simultáneos por el otro, ya que "*ni los elementos somáticos ni los psiconeurológicos podrían haber engendrado el cuadro ambiental en forma retrospectiva*".

En esa forma y en orden cronológico los elementos constitutivos del síndrome adiposo genital prepuberal son:

- 1º Ambientales.
- 2º A) Psiconeurológicos.
B) Somáticos.

1º *Elementos ambientales*:
| La investigación ambiental revela la
| constante existencia de una anormal re-
| lación afectiva cualitativa y cuantitati-
| va entre padres o sus substitutos e hijos.

- a) Constelación familiar: Hijo único varón.
Hijo mayor varón.
Hijo débil { el menor { Heine-Medin.
 { el inválido { Cardiopatías,
 { etc., etc.
- Hijo confiado al cuidado de matrimonios sin hijos o mujeres solteras (tías, abuelas, etc.).
Ruptura del equilibrio afectivo parental (divorcio, viudez, padre o madre inexistente o disminuído desde el punto de vista moral).

- b) Cohabitación y colecho: Apreciación de las personas con quienes duerme desde que nació: I, en la cama; II, en la habitación; III, suele pasar a la cama de los padres, hermanos u otras personas.

c) Factores productores de la estimulación sexual directa antes del comienzo puberal (alrededor de los 11-12 años): caricias directas excesivas, seducciones, sobreestimulación, etc.

2º A) *Elementos psiconeurológicos*: 1º oligotimia.

a) Nivel mental.

2º oligofrenia. { Débil mental.
 { Imbécil.
 { Idiota.

b) Debilidad psicomotriz: Falta de adaptación a los juegos y a la vida social propia de su edad y grupo social.

(estacionamiento en la capacidad psicomotriz adquirida hasta los cinco años más o menos de edad).

Falta de atracción y habilidad en el deporte; situación pasiva en el mismo (el juez, el linesman, el espectador, el arquero). La natación como compensación (el deporte instintivo por excelencia).

Adaptación y atracción hacia las niñas y sus juegos.

Adaptación y atracción hacia los niños de escasa edad.

Regresión en la deambulaci3n (a pesar de haber aprendido a pararse y a caminar normalmente presenta tendencia a tropezar y a tambalearse).

Torpeza motriz, dispraxia.

Desigualdad en los movimientos asociados de ambos brazos, piernas y cuello.

Temblor de tipo intencional poco frecuente) ausente en reposo.

Regresión psicomotriz del lenguaje.

Pereza; rechazo de toda actividad muscular dinámica.

c) Rasgos esquizoicicos :

Falta de iniciativa (Regard a la madre).

Ruboroso, vergonzoso.

Balbuceo, ceceo, excesivo uso de los diminutivos y otras regresiones del lenguaje.

Puerilismo, temores excesivos, fobias.

Sobredependencia materno - paterna (la solicitud del permiso previo ante toda realizaci3n).

Inexistencia de la autopuni3n (vergüenza ante el descubrimiento de la falta sin sensaci3n de culpa si no es descubierto).

Inercia.

d) Perturbaciones en la evoluci3n del tono muscular :

Reflejos
posturales
de Schilder
negativos

- | | |
|----|---|
| 1º | Adducci3n de los brazos. |
| 2º | No elevaci3n o escasa del brazo de la barba. |
| 3º | El brazo superior descendiendo hasta el nivel del inferior. |

e) Orientaci3n hacia las actividades estáticas :

1º Trabajos.

dibujo, trabajos manuales, carpintería, dactilografía, artesanado, lectura, mecánica, etc.

2º Juegos.

Juegos de mesa (canje de figuritas, naipes, simulación del pequeño comercio), ludo, dominó, ajedrez, damas, bolitas.

f) Orientación oral
excesiva :

Hiperorexia con escaso o ningún apetito diferenciado.

Repugnancia por determinados alimentos comunes (leche, pescado, etc.).

Hábito de llevarse objetos a la boca o de tocarse la misma (masticar lápices o lapiceras, succión de las puntas de los cueros, de los guardapolvos, de los botones, succión del pulgar, onicofagia) masticar goma como golosina. Permanente deseo de comer, insatisfacción alimenticia, comen a cualquier hora.

g) Orientación anal
excesiva : (carácter sádico anal).

Economía exagerada, avaricia, alcancías, ahorros desproporcionados.

1º Captación :

Coleccionismo: filatelia, colombofilia, etc.

Acumulación de objetos de toda índole; inexistencia del desperdicio.

Inhibición total del derroche; todos sus gastos tienen un carácter captativo (alimentos, ropas, etc.).

Acúmulo de juguetes para guardarlos sin ser utilizados en su función.

Sentido de la propiedad exagerado. Desconfianza, vigilancia excesiva sobre los objetos de su propiedad. Tendencia inconsciente a tomar los objetos a su alcance con la mano.

2º Erotismo anal

Constipación con crisis de diarrea o de necesidad imperiosa e intempestiva de deponer.

Episodios de encopresis.

Larga permanencia en el retrete (lecturas y juegos mientras dura su permanencia).

Ritual de la defecación.

Toilet del acto a cargo de la madre o substituta.

3º Hábitos higiénicos exagerados.

Pulcritud, aseo, acicalamiento.

Sobreconsideración del aseo y elegancia para el juicio.

Orientación hacia adornos y joyas.

Prolijidad, meticulosidad, sobrevaloración del orden.

Orientación femenina en la indumentaria.

h) Sexualidad:

Mantenimiento anormal de la orientación sexual directa hacia ambos sexos.

Excesivo apego a las caricias y excitaciones materiales: besos, abrazos, roces, etc.

Ausencia de la latencia sexual normal entre los 5-6 y 12 años de edad (período de latencia de Freud).

Homosexualismo latente.

Excibicionismo, voyeurs (mixoscopia, scopofilia).

Predominio de las tendencias sádicas sobre las masoquistas.

i) Aspiración profesional.

1º Vinculada a su situación afectiva:

militar.
marino.
policía.
bombero.
aviador.
maestro.

2º Viculado a su orientación estática:

ingenieros.
mecánicos.
electricista.
dibujante.
carpintero.
chauffeurs, etc.

B) *Elementos somáticos*

- a) Generales: Obesidad.
Alteraciones morfológicas.
Osteocondrodistrofias.
Perturbaciones de la glucorregulación.
Perturbaciones de la visión.
Perturbaciones vasomotoras.
Trastornos de la sudoración.
Perturbaciones alérgicas (urticaria, eczema, coriza espasmódico, asma), etc.
- b) Locales: Micro o pequeño pene.
Testículos pequeños, ectópicos o mal descendidos.
Implantación del cabello y monte de venus feminoide.
Voz de timbre agudo o disfónico.
Dolores abdominales.
Sudoración de las manos y pies.
Pie plano.
Genu valgum.
Ginecomastia, etc.

RESUMEN :

Los autores señalan la triada constitucional del cuadro: Ambiental, psiconeurológica y somática destacando especialmente el orden de presentación cronológica. Refieren por primera vez las características del cuadro ambiental, al que le conceden un marcado valor etiológico y de constante presentación. Asimismo realizan un estudio sumario de los elementos psiconeurológicos que componen el síndrome y su interpretación psicoanalítica. Además resumen los constituyentes somáticos del cuadro.

Sociedad Argentina de Pediatría

SEXTA SESION CIENTIFICA: 25 de junio de 1940

Presidencia: Dr. Martín R. Arana

Sobre un caso de intoxicación masiva por la digital

Dr. Samuel González Aguirre.—Se trata de un niño de cinco años que ingiere una solución de digitalina cristalizada, cuya cantidad oscila entre 300 y 350 gotas, es decir alrededor de 0.006 y 0.007 mgrs. de digitalina.

Es interesante la circunstancia de que el niño fué sometido a tratamientos domésticos, durante 3 horas, en que recién se aperciben sus padres, de la verdadera causa de los trastornos y lo llevan al Hospital. Los trazados electrocardiográficos, flebogramas y fonocardiogramas obtenidos revelan la existencia de trastornos en el cronotropismo y en la conducción, (bloqueo aurículo-ventricular completo) con lesiones tóxicas del miocardio, traducidas, por desnivel de ST y onda T de bajo voltaje. La evolución es favorable. El bloqueo total se hace parcial, en los días subsiguientes, para volver a la normalidad, 10 días después de iniciado el episodio.

Dos casos de anemia idiopática del recién nacido

Dres. J. P. Garrahan y C. Ruiz.—Presentan dos casos de anemia idiopática del recién nacido, ambos con evolución favorable, cuya sintomatología correspondía al cuadro clínico que ha sido descrito generalmente.

Doble arco aórtico en un niño. Su confusión con la hipertrofia del timo

Dres. M. R. Arana y R. Aguirre.—Este trabajo se publica íntegramente en la página 331 de este número.

Elementos constitutivos del síndrome adiposo genital prepuberal en el varón

Dres. Arnaldo Rascovsky, Enrique Pichón Riviere y Jaime Salzman.— Los autores señalan la triada constitucional del cuadro: ambiental, psico-neurológica y somática, destacando especialmente el orden de presentación cronológica. Refieren por primera vez las características del cuadro ambiental al que le conceden un marcado valor etiológico y de constante presentación. Asimismo realizan un estudio sumario de los elementos psico-neurológicos que componen el síndrome y su interpretación psicoanalítica. Además resumen los constituyentes somáticos del cuadro.

Síndrome de virilización suprarrenal en niñas

Dres. Arnaldo Rascovsky, Teodoro Schlossberg y Guillermo Ferrari Hardoy.— Los autores presentan una serie de niñas con marcada orientación en su evolución psicosomática, hacia los caracteres del varón. Creen que entre el cuadro muy excepcional de la macrogenitosomia con pubertad precoz, característico del tumor córticosurrenal infantil y los síndromes de virilización suprarrenal de la adulta con tumoración o hipertrofia de la zona andrógena (Broster y Vines), deben incluirse síndromes más o menos atenuados como los que presentan y que “si mantienen las condiciones patogénicas actuantes deben más adelante llegar a constituir esas formas de la adulta ya señalada”. Señalan también las características somáticas generales e insisten sobre ciertos factores ambientales que identifican con los que se observan para la presentación del síndrome adiposo genital en el varón, como se demuestra por el hecho de que los casos que presentan en su constelación familiar, un varón en las condiciones por ellos enunciadas este ofrece el cuadro adiposo genital. También señalan especialmente las perturbaciones fonéticas que ofrecen muy precozmente estas niñas y que constituyen quizá el síntoma objetivo de aparición más temprana. Agregan un detallado estudio de otros caracteres somáticos y psico-neurológicos.

SEPTIMA SESION CIENTIFICA: 23 de julio de 1940

Presidencia: Dr. Martín R. Arana

Caverna tuberculosa en el lactante

Dres. A. Caselli y J. F. Morano Brandi.— Presentan la observación de un niño de 7 meses de edad y 7.159 grs. de peso, visto después de dos meses de tos, catarro y fiebre. Las reacciones tuberculínicas eran negati-

vas, pero posteriormente se hicieron positivas. Radiológicamente se comprobó una cavidad hidroaérea en la base pulmonar derecha. Examen de bacilos en el lavado gástrico positivo. Poco tiempo después el niño falleció de difteria maligna. No se hizo autopsia.

Discusión: *Dr. Gambirassi*.—Muestra la radiografía de un caso similar ya presentado anteriormente a esta Sociedad. Podría objetarse al caso presentado por los comunicantes, la falta de autopsia.

Dr. Caselli.—Creen que es una caverna tuberculosa, pues simultáneamente y con ella aparecieron la alergia y los bacilos de Koch.

Dos casos de pleuresía purulenta a estreptococos curadas con sulfanilamidas

Dres. R. Cibils Aguirre, M. Gamboa y J. R. Calcamari.—Refieren dos observaciones. La primera un niño de 10 años con antecedentes de bronquiectasia. Llega en malas condiciones después de 15 días de enfermedad, comprobándose una pleuresía purulenta del lado izquierdo. Fué tratado con sulfanilamida por boca y por inyección intrapleural. A los 16 días el líquido se hizo estéril, obteniéndose la curación al mes y medio. En 45 días de tratamiento recibió por ingestión, 95 grs. de droga. La segunda observación se refiere a una niña de 7 años, con pleuresía metaneumónica izquierda. Recibió 2.50 grs. diarios por ingestión, a los 23 días cayó la temperatura disminuyendo la dosis a 1.50 grs. Curación al mes.

Discusión: *Dr. Segers*.—Resume la historia de una niña de 3 años, enferma con púrpura y córticopleuritis de la base derecha. El hemocultivo reveló la presencia de estreptococos hemolíticos. Se administra por boca 3 grs. diarios durante 10 días. Mejoró, pero luego volvió a subir la temperatura produciéndose una vómica. La curación se obtuvo mediante una operación quirúrgica. En este caso la medicación produjo una evidente mejoría que permitió llegar a la operación en buenas condiciones.

Quistes aéreos congénitos del pulmón

Dres. A. Segers, J. E. Mosquera y A. Toce.—Estudian los quistes aéreos congénitos del pulmón presentando su experiencia en el tema.

Desarmonías hemicorporales congénitas. Atrofia o hipertrofia parcial

Dres. A. Gareiso, J. C. Pellerano y S. Schere.—Niña de 4½ años de edad. Desde el nacimiento notaron que la niña presentaba el miembro inferior derecho más voluminoso que el homólogo y manchas violáceas al mismo nivel. Desde esa fecha la diferencia entre ambos miembros se ha ido acentuando. La sudoración era mayor en el miembro afectado. Se comprueba niña con buen estado general y de nutrición que al ser observada desnuda, impresiona por la notable diferencia en volumen y aún en longitud entre ambos miembros inferiores, siendo armónica la configuración

del resto del cuerpo. Con respecto a las medidas, las diferencias son notables, sobre todo en lo que respecta al grosor, ya que para una diferencia de longitud de 2 cms., hay una diferencia de volumen que llega al máximo a nivel de la rodilla, donde alcanza a 4 ½ cms.

Discusión: *Dr. A. Rascovsky*.—Hace notar la diferencia de la morfogénesis embrional en la explicación del caso.

Dr. Pellerano.—En el caso presentado existe una alteración ósea en el lado más pequeño. Como la interpretación es imposible, lo mejor es hablar de desarmonías.

La espiroscopía de Pescher en el asma infantil

Dr. F. Escardó y Sr. A. Marzorati (kinesiólogo).—Los autores exponen el concepto de Pescher, según el cual todo asmático sería, además de todas las características de su estado, un insuficiente respiratorio. Insuficiencia que se hace paroxística en el momento del ataque, sería también permanente en los períodos que los separan. Aceptando ese concepto como hipótesis de trabajo, estudian 21 casos de asma infantil, hallando que efectivamente se trata de insuficientes respiratorios, los someten a la técnica espiroscópica de Pescher mediante su dispositivo que describen. Los resultados son positivos y dignos de tenerse en cuenta por su practicidad.

Discusión: *Dr. Urribari*.—Pudo comprobar en la colonia de vacaciones en Tandil, la frecuencia de la insuficiencia respiratoria en los asmáticos. Utilizó para la espiroscopia un dispositivo improvisado. Confirma los resultados obtenidos por el comunicante, comprobando que las pequeñas insuflaciones son útiles en el curso de las crisis asmáticas.

Dr. Escardó.—Agradece la contribución, pues en este tema la experiencia es escasa.

No habiendo más asuntos que tratar se levanta la Sesión siendo las 23 y 45 horas.

OCTAVA SESION CIENTIFICA: 13 de agosto de 1940

Presidencia: Dr. Martín R. Arana

Sobre un caso de encefalitis postvariólica

Dres. A. Segers y M. Ginastera.—Se ha tratado de una niña de 10 años de edad, que al ser revacunada, con resultado positivo, habiendo sido negativa la primera inoculación, ha presentado a los 10 días de la positividad de la vacuna un síndrome encefalítico caracterizado por fiebre de aparición brusca, cefalea, torpeza y obnubilación mental, convul-

siones, paresia unilateral del motor ocular común, cianosis periférica, rigidez de la columna y signos generales de un estado toxiinfeccioso.

Por otra parte, un líquido céfalorraquídeo cuyas reacciones bioquímicas no revelan mayores alteraciones, que no hubo vómitos, que va evolucionado en forma rápida, signos todos que los autores clásicos establecen como caracteres propios de la encefalitis.

— Discusión: *Dr. Casaubón.*—Relata un caso semejante observado hace poco. El líquido céfalorraquídeo era normal, produciéndose la curación en perfectas condiciones. Recuerda que uno de los primeros casos publicados en nuestro país fué por el Prof. Navarro. Hace notar además la conveniencia de no vacunar en épocas de epidemia de influenza o Heine Medin.

Anemia perniciosiforme

Dres. A. Casaubón y A. Letamendi.—Presentan el caso de una niña de 6 años ingresada por padecer epístaxis, con palidez progresiva, astenia y dolores vagos, difusos. Clínicamente se comprueba palidez acentuada, subictericia conjuntival, poliadenopatía, ligera esplenomegalia, hipotensión arterial, lengua con aspecto de barnizada. No había síndrome neuroanémico. No fué realizado el estudio del quimismo gástrico. Nueve exámenes de sangre y una biopsia medular fueron practicados. Los primeros acusaron todos una hipoglobulia roja que osciló entre 1.100.000 y 3,992.000, un porcentaje de hemoglobina entre 35 y 70 %, un valor globular igual o superior a la unidad en cuatro de los análisis y menor en cinco. Anisocitosis, poiquilocitosis, polieromatofilia, normoeritroblastosis, en dos de los análisis megaloblastosis, 1 y 2 %. Leucopenia una sola vez (3.000 blancos), las restantes entre 5.600 y 9.000. Linfocitosis entre 60 y 75 %, cinco veces. Linfoblastos 2 % en cuatro de los análisis. Plaquetopenia de 48.300 por mm³. La biopsia esternal reveló una llamativa linfocitosis de 34 % y megaloblastos (1 %).

La niña contrajo en el Servicio numerosas infecciones rino-faríngeo-óticas, una neumonía y finalmente sucumbe a una tifoidea clínica y bacteriológicamente indiscutible. No pudo efectuarse la autopsia. La muerte ocurrió aproximadamente diez meses después de iniciada la enfermedad.

Los autores llegan al diagnóstico de anemia perniciosiforme, vale decir, parecida, pero no igual a la perniciosa de Biermer. Separan esta última, entre otros hechos, por la absoluta falta de respuesta reticulocitaria y la presencia de los megaloblastos a pesar de una intensa terapéutica por extractos hepáticos activos.

Litiasis biliar en una niña de 13 años

Dres. M. Acuña y A. Accinelli.—Enferma de 13 años, que padece crisis dolorosas, localizadas en hipocondrio derecho y epigastrio desde los 10 años. El examen semiológico no mostró la existencia de ningún punto doloroso en abdomen, ni aún con las maniobras palpatorias más profundas. La sintomatología es solamente de orden subjetivo.

El estudio del cuadro clínico, la evolución del progreso y la colecistografía, permitieron llegar al diagnóstico de litiasis biliar, que fué comprobado en la operación.

De los distintos trabajos publicados se desprende, la rareza de la litiasis biliar en la infancia. Sin embargo, un estudio más completo y detallado del enfermo sospechoso, permitiría encontrar un número algo mayor de cálculos biliares.

Estudio de los factores ambientales en el síndrome adiposogenital prepuberal en el varón

1.ª comunicación

Dres. A. Rascovsky y J. Salzman.—Los autores inician una serie de comunicaciones analizando los factores constitutivos del síndrome adiposogenital prepuberal en el varón, según lo han planteado en comunicaciones anteriores. Comienzan en ésta, ocupándose de los factores ambientales estudiados en 100 niños afectados de síndrome de Frölich. En dichos sujetos se han realizado las siguientes investigaciones.

- 1.º Historia ambiental y genealógica.
- 2.º Investigación psicológica.
- 3.º Psicograma de Rorschach y tests mentales.
- 4.º Examen somático.
- 5.º Estudio fotográfico.
- 6.º Estudio radiológico (silla turca y cuerpo).
- 7.º Examen dento-maxilo-facial.
- 8.º Examen foniátrico.
- 9.º Examen visual y fondo de ojo.
- 10.º Análisis de laboratorio y complementario.

Los autores en esta comunicación analizan la posición del enfermo dentro de la constelación familiar, encontrando en su estadística los siguientes resultados:

Número de casos: 100. Hijos únicos: 66. Hijos mayores: 22. Hijos menores: 11. No, 1.

Porcentaje de mayores (únicos más mayores): 88 %.

Porcentaje de menores (únicos más menores): 77 %.

Después de la confirmación de esta posición familiar constante y su similar significado en la psicosis, neurosis, así como en la producción de los individuos geniales, los autores se refieren a la situación del hijo único, o de sus equivalentes, el mayor o el menor, en cuanto a la relación afectiva de su padres.

Señalan después el desequilibrio existente entre la influencia del medio extrafamiliar muy disminuído, y la muy exagerada del medio intrafamiliar. La intensa carga afectiva recibida produce en el niño una sobreestimulación a la que responde con una hipertrofia de la capacidad sexual adquirida hasta entonces, la que está condicionada por la represión que el medio social donde actúa ejerce sobre él. Por esta represión no se

ejerce sino en forma mínima sobre su satisfacción real; por eso es que la respuesta depende de dos factores mentales que son: fijación por hipertrofia de la carga afectiva en una época precoz y regresión a una época en que la satisfacción está escasa o nulamente reprimida, o aún estimulada; de ahí la bulimia y demás manifestaciones de la orientación oral por regresión, y las expresiones de sublimación correspondientes a la fijación anal, casi constantemente muy bien desarrollados en estos niños.

Cuadros de desequilibrio entre maduración, crecimiento y sublimación en niñas de edades similares

Dres. A. Rascovsky, T. Schlossberg, G. Ferrari Hardoy, y T. Olariaga.—Presentan los autores cuatro casos que constituyen expresiones elocuentes y extremas de los factores que actúan para integrar la evolución estructural de la niña. Conceptúan que existen 3 factores fundamentales y paralelos cuyo desarrollo simultáneo es indispensable para lograr una ajustada normalidad evolutiva: 1.º, maduración; 2.º, crecimiento; 3.º, sublimación señalados ya por ellos en otros trabajos como líneas de investigación de la evolución afectivo-sexual, somática, y de sublimación (desarrollo psicomotriz, sensorial e intelectual). Hacen resaltar que cuando el desarrollo de esos factores no se establece dentro de cierto equilibrio, aparecen condiciones patológicas, pues la hipertrofia de cualquiera de las líneas señaladas, se realiza con desmedro de alguna de las otras dos. Cuando la integración de la personalidad no se realiza dentro de una proporcionalidad ajustada, además de las expresiones somáticas de desequilibrio, el sujeto presenta concomitantemente un cuadro neurótico que como los autores han expresado en otras oportunidades, es un componente constante de toda endocrinopatía.

Las 4 niñas que presentan, ofrecen un cuadro psiconeurótico específico, variaciones somáticas que van desde el nanismo hasta el gigantismo y con respecto a la maduración una graduación, en sentido inverso, desde maduración completa hasta distintas etapas de inmaduración. En cuanto a las fallas en la evolución de la sublimación se expresa simultáneamente por disminución de la capacidad psicomotriz, el coeficiente intelectual, la adaptación a las niñas y a los juegos de su correspondiente edad, etc. y en relación antagonica proporcional a los otros elementos señalados.

No habiendo más asuntos que tratar se levanta la sesión, siendo las 24 horas.

Libros y Tesis

ANOMALIAS CUTANEAS DE LA ALERGIA TUBERCULOSA. FENOMENO DE KOCH. DURACION DE LAS REACCIONES CUTANEAS A LA TUBERCULINA, por el *Dr. Pascual R. Cervini*. Un tomo de 48 páginas con 15 ilustraciones intercaladas. "El Ateneo", Buenos Aires, 1940.

Este trabajo—tesis de profesorado recientemente presentada a nuestra Facultad—aporta contribuciones originales, informa sobre hechos de observación reciente en materia de alergia a la tuberculina (agregando nuevos documentos) y plantea problemas de sumo interés tanto en el aspecto doctrinario del asunto cuanto en su faz práctica, de aplicación diagnóstica.

Hasta hace pocos años los conceptos sobre adquisición de la tuberculosis y alergia podían sintetizarse aproximadamente así: la especie humana tiene disposición—prácticamente universal—para adquirir la infección bacilar; el contacto más o menos prolongado con un tuberculoso (bacilífero) importa casi fatalmente el contagio, lo que no siempre da lugar a enfermedad ostensible; dicho contagio se revela en todos los casos por la alergia cutánea a la tuberculina, alergia que perdura prácticamente en forma indefinida.

Se comprobó sin embargo, que a veces los contagios—en lactantes sobre todo—que llevan rápidamente a la muerte, no alcanzan a producir alergia. Y ya hace algún tiempo que quedó establecido, que aunque raros, existen casos de anergia permanente: enfermedad tuberculosa comprobada, sin alergia cutánea a la tuberculina. A propósito de esto, recientemente, Wallgren sintetiza su opinión diciendo que ello es excepcional y sólo se produce en algunas formas de las llamadas tuberculosis quirúrgicas. Y también se ha aceptado que pueden producirse reacciones no específicas a la tuberculina, que son reconocidas con relativa facilidad.

Pero en los últimos tiempos, llamó la atención de algunos investigadores que no rara vez los niños puestos en contacto, a veces largo, con tuberculosos contagiantes, no adquieren alergia tuberculínica. Esto, y otras particularidades de dicha alergia, ha dado lugar a nuevos estudios sobre el particular, cuyo conocimiento no está todavía suficientemente difundido.

El Dr. Cervini compenetrado de dichos estudios, orientado por algu-

nas sugerencias del Prof. Elizalde, e impulsado por un espíritu de investigador tesonero y riguroso, ha logrado recoger un cúmulo de observaciones personales, que le permiten establecer las siguientes conclusiones:

1.º Existen reacciones cutáneas fugaces que se deben al factor específico de la tuberculina. 2.º Existen contaminaciones tuberculosas con reacción cutánea a la tuberculina, prolongada o retardadas. 3.º Existen alergias tuberculosas sin reacción cutánea a la tuberculina. 4.º El fenómeno de Koch puede ser provocado sólo por el bacilo de Koch. 5.º La reacción cutánea a la tuberculina puede extinguirse por un tiempo tan largo como para creerla definitivamente desaparecida.

La comprobación más original y novedosa de la tesis, se refiere a la obtención de una reacción alérgica (fenómeno de Koch), mediante la inyección de 1/10 de cm³. de B. C. G., en un niño con reacciones negativas a la tuberculina, niño que, por un cúmulo de razones debió ser considerado contaminado. Al referirse a este caso el autor dice en el prólogo, con razón, "ejemplos excepcionales hasta el presente, quizás únicos en la bibliografía mundial (y esto va dicho con modestia)". Y en efecto, el empleo del B. C. G., con fines diagnósticos, ofrece de acuerdo a lo dicho, un nuevo motivo de estudio. La cuestión debe ser investigada más profundamente.

Los casos de niños contaminados pero con alergia negativa, encierran a nuestro entender, un problema de sumo interés. ¿Estarán realmente contaminados todos esos niños? Las observaciones de Cervini, aunque no absolutamente probatorias, hablan decididamente a favor de que dicha contaminación se haya producido en tales casos. Cabe pensar que algunos organismos sean refractarios a la infección. Wallgren en su libro reciente destaca ya la importancia de la "resistencia no específica", individual. Y Miller, (1939), considera que "los niños en iguales condiciones de exposición al contagio, la mayoría de los cuales se infecta evidentemente, un 10 a 15 % no revela la infección ni por manifestaciones de enfermedad ni por la alergia tuberculínica". Tampoco trae Miller la prueba de la falta absoluta de contaminación. Será menester por lo tanto, que la experiencia del futuro aclare el punto. Lo cierto es que, por lo general los sospechados de contaminación, sin alergia, no suelen enfermar de tuberculosis. Lo que nosotros también hemos observado en algunos casos, de práctica civil sobre todo.

Comprueba asimismo Cervini, que no es extraordinario que las reacciones positivas lleguen a hacerse negativas, al parecer en forma definitiva. Nosotros hemos estudiado dos casos tales. Quizás esto pudiera explicarse por la reducción del grado de alergia, reducción causada por el menor riesgo de contaminación en los centros civilizados (menor número de infectados que antes). Así lo establece Miller, y creemos haberlo comprobado nosotros (con Bagnati). Raúl Vacarezza y sus colaboradores, también sostienen recientemente, de acuerdo a sus investigaciones con tuberculina, que el ambiente más contagiante aumenta el grado de la alergia de los sujetos que lo forman.

Con clara visión del asunto, Cervini destaca al final lo siguiente: que las nuevas e interesantes observaciones, no restan nada al valor práctico de la tuberculina en el diagnóstico y en la pesquisa de la infección en las colectividades.

Con lo que se informa en esta interesante tesis quedan bien documentados una serie de hechos que permiten afirmar, que se dan—aunque pocas veces—casos de infección tuberculosa recientemente adquirida, en evolución y curados al parecer, que no se acompañan de alergia cutánea a la tuberculina, no coincidiendo tales situaciones con las causas clásicamente reconocidas como anergizantes. Se sugiere además, la posibilidad de emplear un nuevo medio para descubrir la alergia al bacilo de Koch.

Todo esto es de interés especulativo y será motivo de futuras investigaciones; y necesita además saberlo el médico, al juzgar, como clínico, un caso individual. Por eso, merece ser destacado y elogiado el trabajo del Dr. Cervini.

J. P. G.

LETTRES A UNE MERE, por *Wilhelm Stekel*, traducido del alemán al francés por *N. Rozenblit y L. Baudoin*. 1 tomo de 266 págs. 12 × 19. Edición de la N. R. F. Galimard, París. 1939 (3.^a edición).

Entre las formas de literatura médica no haya tal vez ninguna tan difícil como la que tiene por objeto la educación del público sobre temas relacionados con la higiene física o mental. El género impone al autor una serie de limitaciones que casi lo inmovilizan; en primer lugar le determina una actitud pragmática: la de enseñar en forma concreta y sin zonas de penumbra en las que se puedan originar nuevas dudas. Eso hace que en el fondo se trate de una forma de actividad didáctica, pero aún considerándola así tiene un carácter peculiar; una obra simplemente de enseñanza constituye un escalón dentro de un plan docente, cuyos tramos más bajos implican una preparación previa adecuada y gradual. No es ese el caso del médico que se dirige al público con una intención educativa, sus lectores han de presuponerse como faltos de toda especial preparación y aún munidos de una serie de ideas erróneas, fragmentarias o prejuiciales, de manera que su única posibilidad expositiva reside en tomar tema del problema mismo tal cual se presenta en los hechos y hacer surgir de él mediante un razonamiento muy paulatinamente engranado la enseñanza o principio que quiere fijar. Pero no terminan allí sus ataduras; debe resignarse a limitar su propio conocimiento adecuándolo a la posibilidad de quién lo lea, mediante un esfuerzo pestalozziano que exige no corta dosis de coraje intelectual ya que debe afirmar como concluidas y categóricas ideas que él sabe están todavía en plena discusión o análisis gestatorio.

De ahí que el médico sea el peor lector de obras de divulgación y también de ahí que las llamadas revistas de divulgación resbalen insensiblemente hacia la divagación o hacia el sensacionalismo periodístico más apto para satisfacer la morbosa curiosidad que el público siente por todo lo atañadero a la salud que para formar su conciencia sanitaria.

Si estas reflexiones son exactas en cuanto se refieren a temas simplemente higiénicos lo son mucho más en lo que hace a los problemas psicopedagógicos de la infancia; sin embargo, estamos cada día convencidos de modo más firme, que es al médico a quien corresponde guiar a las ma-

dres en su obra formativa del carácter infantil. Por cierto, no son muchas las obras que existen al respecto; es imposible no recordar en primer término las sagaces conferencias de Czerny en "El médico como educador del niño", traducidas por Carrau y Echeverry. En el libro que motiva estas líneas, el autor emprende el mismo trabajo, pero en una escala tan vasta que va desde el nacimiento hasta los umbrales de la boda del imaginado ser que pretexto la serie epistolar.

Adelantemos que Stekel es un psicoanalista un tanto disidente de la escuela de Freud. No es este el lugar de justipreciar cuanto debe al psicoanálisis y a la doctrina que lo sustenta el conocimiento de los problemas psicológicos, morales y pedagógicos de la infancia, pero pensamos que despojado de sus excesos de escolismo y purificado de las puerilidades en que lo han hecho caer esos freudianos sin cultura y sin preparación que se encuentran todavía con más frecuencia e inoportunidad de lo que fuera deseable, el freudismo constituye un conjunto de ideas y conceptos que puede servir extraordinariamente al médico de niños. El pediatra ha de disfrutar con provecho de sus concepciones, cuando menos como planteo y conducta interativa de un sinnúmero de problemas a que lo aboca la práctica cotidiana que lo obliga a un conocimiento acendrado del alma infantil.

Mediante una ficción dialéctica Stekel imagina a su correspondiente embarazada y en espera de su primer hijo, pinta el estado moral de la futura madre con rasgos nobles y la induce a una actitud positiva de vida ascendente y de tónica espiritual; desaconseja la anestesia en el parto por razones de índole psicológica y... da una explicación desconcertante de los vómitos de la gravidez. Nace el niño y va creciendo; la lactancia y el destete, los múltiples cuidados, el llanto, el espasmo de glotis, la enuresis, los mimos, los ties, la hipertrofia de amígdalas, el apetito y la inapetencia, la educación, las reprimendas y puniciones, las burlas y remoqueos; el miedo, la escuela, las muñecas, las "nurses" gobernantas y maestras, las interrelaciones entre los distintos miembros de la familia, las amistades, la gimnasia, las danzas, el nudismo, y en fin todos y cada uno de los problemas que la vida moderna plantea a un ser desde su nacimiento hasta pasada la pubertad encuentran en Stekel un comentador sagaz que propone soluciones sinó siempre compatibles, en toda ocasión llenas de elevación de espíritu, de amor a la humanidad y de limpia espiritualidad.

No faltan algunas interpretaciones un tanto pueriles como la del canje de los dientes caducos por regalos y la del dolar ahorrado, pero ello se deriva de la tendencia frecuente en los psicoanalistas de conceder a cualquier hecho siempre una categoría diagnóstica exorbitante y una repercusión psíquica trascendental lo que si es admisible en la exposición analítica resulta fatalmente trivial en la relación anecdótica.

Claro que el autor, criticable en esto desde el punto de vista literario, no lo es en principio puesto que él mismo fija su actitud al respecto cuando dice: "No se trata de pensar en un análisis en el género de los de Freud, sinó más bien de una psicopedagogía que utiliza las experiencias y los principios del psicoanálisis".

Se trata, en concreto, de un libro que realiza un trabajo denso, pro-

lijo y animado de una intención llena de nobleza cuya lectura, poco accesible a la generalidad de las madres de nuestro medio puede, en cambio, ser valioso a los médicos de niños, más que por las soluciones prácticas que aporta por la rica vena de sugerencias que corre a lo largo de sus ceñidas páginas en la penetración del alma infantil, penetración inexcusable para el pediatra que quiera realizar con plenitud su misión.

F. Escardó.

COMPENDIO PRACTICO DE LA ALIMENTACION DEL LACTANTE, por el Dr. *Ernesto Gaing*. Un volumen de 80 páginas. "El Ateneo", Buenos Aires, 1940.

Hace más de 30 años que el Dr. Gaing dedica sus diarios afanes a la asistencia de lactantes y particularmente a lo que se refiere a la alimentación y a los trastornos nutritivos del mismo. La labor siempre silenciosa del Dr. Gaing no nos ha hecho olvidar sin embargo, que entre nosotros fué él, uno de los primeros en adquirir en fuentes originales la orientación moderna en materia de clínica y dietética del niño de pecho—inspirada por la escuela alemana—y en aplicarla y difundirla. Hace muchos años ya, que en su Instituto de Puericultura se trabaja con seriedad y con orientación definida, y en él, buen número de nuestros jóvenes puericultores ha adquirido su preparación básica. Cabe recordar también—lo que hoy casi se ha olvidado—que en el Instituto de Puericultura Güemes, hace más de un cuarto de siglo se había organizado ya la distribución de leche de mujer, obtenida por ordeño: de 1914 a 1919 se distribuyeron al público, gratuitamente, más de 9.000 frascos.

El Dr. Gaing, ajustado a su modalidad de siempre, nos ofrece hoy, sólo un breve compendio sobre el asunto que él denomina, y sobre el cual tiene dilatada experiencia. Compendio sencillo, que encierra únicamente lo indispensable y esencial, pero fruto de sus observaciones de médico de niños. El libro es tan práctico como personal. Encierra consejos fundamentales; y métodos para establecer la ración alimenticia; y se destaca en él, lo relativo al empleo de la "leche hipergrasosa ácida" de Gaing. No pretende ser completo, sino útil y muy breve, resultando en cierto modo original.

El nuevo compendio puede servir de eficaz ayuda a puericultores, médicos generales y madres. Pero ha de ser leído también por los pediatras, que encontrarán en él, rápidas incursiones a lo doctrinario: desde lo de Finkelstein hasta lo de Bessau.

J. P. G.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

- A. SCROGGIE. *Ultimas experiencias sobre la enfermedad reumática en Chile*. "Revista Chilena de Pediatría", 1940:7:417.

Es notable el aumento de frecuencia de la enfermedad reumática en Chile actualmente. ¿Causas? Es evidente la coincidencia de este aumento con la epidemia de escarlatina de 1927 y 1928. Aporta para apoyar su sugestión los estudios de Goeben que establecen la relación entre el clima, el estreptococo hemolítico, la escarlatina y la enfermedad reumática.

Hace una rápida mención de los signos clínicos para fundamentar el diagnóstico y el diagnóstico diferencial, llamando la atención sobre la labilidad del sistema neurovegetativo al empezar la enfermedad: son positivas las pruebas de la atropina, adrenalina y reflejo óculo cardíaco.

Resume en cuadros sus observaciones, clasificando sus estadísticas en grupos de acuerdo a la manifestación inicial, carditis; y poliartritis o corea, con o sin manifestaciones cardíacas y recidivas.

Es interesante destacar de entre el importante estudio semiológico realizado, la comprobación de la dilatación cardíaca por medio de rayos X, ortodiagrama y telediagrama, el que se ha hecho a los dos, cuatro, seis, doce y veinticuatro meses del inicio de la enfermedad. "En un primer momento existe una dilatación que es debido a la miocarditis y que retrocede notablemente una vez que termina el proceso agudo hasta desaparecer en las miocarditis puras y ser discreta en las endocarditis con lesión valvular establecida. La dilatación notable que se observa en el primer momento en la endomiocarditis se debe sobre todo a la miocarditis como lo revela este cuadro".

El compromiso cardíaco, raro debajo de los seis años, aumenta con la edad. Se produce en el 50 % de los casos de poliartritis y es menor en la corea.

Son estudiadas todas las localizaciones de la enfermedad y su importancia en el pronóstico. Anotamos aquí que el reumatismo nudoso es para el autor una expresión de gravedad.

La tonsilectomía no evita las recidivas que pueden llegar incluso a ser mortales.

El reposo sigue siendo el mejor elemento curativo, y profiláctico de las recidivas, de la enfermedad reumática, y el piramidón y el salicilato los grandes agentes medicamentosos.

R. L. Rodríguez.

FISCHER RUBIN-GREENWALD. *Reacciones de Schick vesiculosas. Su frecuencia en las enfermedades infecciosas agudas.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:60.

Conclusiones de los autores: 1.º Pueden producirse reacciones de Schick con formación de vesículas durante el período agudo de la poliomielitis, neumonía, coqueluche, escarlatina, erisipela, fiebre urliana y meningitis meningocócica. Esta forma de reacción no ha sido observada por los autores en niños sanos.

2.º Las reacciones vesiculosas pueden o pueden no ser verdaderas reacciones positivas de Schick. El examen de la sangre en los enfermos que presentan esta modalidad de reacción revela por lo general la presencia de escasa cantidad de antitoxina, a veces suficiente para conferir inmunidad antidiftérica.

3.º La interpretación de una reacción negativa subsiguiente a una anterior vesiculosa es incierta, pues la reacción negativa puede producirse cuando existe muy pequeña cantidad de anatoxina circulante.

4.º Sólo en cuatro pacientes se consiguió repetir la forma vesiculosa de la reacción de Schick, tres de los cuales tenían un estado infeccioso persistente.

5.º Cuando durante el período febril de procesos infecciosos agudos se obtiene una reacción vesiculosa de Schick, deberá efectuarse una nueva reacción algún tiempo después de la curación del proceso agudo, antes de considerar al paciente propenso a la difteria.

E. T. Sojo.

TUBERCULOSIS

H. VOLLMER. Valor del patch tuberculínico. "Journ. of Pediat.", 1940:16:627.

El autor estudia el valor del patch tuberculínico en tres grupos de niños (2.000 casos). Entre 847 niños internados en el Hospital Mount Sinai solamente en un caso clínica, radiográfica y bacteriológicamente baciloso no dió resultado positivo. Entre 540 niños del Hospital Sea-View con tuberculosis activa solamente en 6 casos fracasó el patch test, coincidiendo en los casos negativos con reacciones de Mantoux, etc., negativas. Un examen de conjunto en 613 estudiantes no permitió encontrar lesiones bacilosas en todos aquellos casos que tenían patch test negativos. Entre 2.000 niños de los cuales 763 reaccionaban positivamente a la tuberculina, tres casos dieron resultado negativo con el patch test, coincidiendo dos de ellos con Mantoux negativa.

Estudios realizados por otros investigadores han dado resultado coincidentes: sobre 4.285 casos fueron encontrados 1.114 reacciones positivas

con el patch test y 1.119 reacciones Mantoux positivas. El autor ha encontrado en un total de 6.104 casos, 1819 positivos con el patch test y 1833 Mantoux positivas. La diferencia encontrada, 0.77 % a favor de la reacción de Mantoux justifica el valor diagnóstico considerable del patch tuberculínico.

A. L.

MILTON y LEVINE. *Sensibilidad cutánea a la tuberculina seguida de confirmación radiográfica en niños*. "Am. Jour. Dis. Child.", 1939:58:799.

El estudio hecho en 63 niños tuberculosos pulmonares, menores de un año de edad y seguidos desde el comienzo de su infección hasta la calcificación de la lesión o hasta la muerte, provocada por la misma, demuestra que 16 de estos niños tenían la lesión pulmonar evidenciable por los rayos X antes que por las reacciones tuberculínicas. Los resultados son contrarios a la idea hoy predominante, de que la reacción tuberculínica positiva coincide o precede a la lesión demostrable radiográficamente.

Los autores enumeran las teorías capaces de explicar estos resultados.

E. T. Sojo.

RAQUITISMO

P. SCHWARZENBERG y B. MONTERO SIERRA. *Recidiva raquítica por dosificación insuficiente de Vitamina D*. "Revista Chilena de Pediatría", 1940:7:433.

Comenta el caso de un prematuro de 3 meses de edad que fué tratado por sus manifestaciones raquíticas con una dosis de 5 miligramos de Calciferol por vía intramuscular, con curación consecutiva al cabo de dos meses, aunque persistieron cifras bajas de P en la sangre.

A la edad de 16 meses se comprobaron signos clínicos de raquitismo, poco apreciables, pero con ostensibles lesiones radiológicas y gran disminución de la fosfatemia.

La curación se obtuvo con rapidez con una dosis de 12.5 mgrs. de vitamina D per os.

R. L. Rodríguez.

H. BAKWIN, O. BODANSKY y R. SCHORR. *Raquitismo irreductible*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:560.

Raquitismo en un niño de seis años, caracterizado clínica, radiológica y serológicamente, en el que el tratamiento con 40.000 unidades de vitamina D diarias fracasan. El empleo de dosis masivas de vitamina D. (1.000.000 de unidades) permitió obtener su rápida curación.

A. L.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

F. VELASCO MONTES. *La maladie de Werner Schultz*. "Rev. Chilena de Pediatría", 1940:7:387.

Caracteres fundamentales de la afección: Desaparición total en la sangre de leucocitos granulados, procesos úlceroecróticos de las mucosas, toxiinfección profunda. Enfermedad grave de muy mal pronóstico.

La etiología se orienta hacia hipótesis bacteriológicas, no conociéndose el germen mórbido, siendo su puerta de entrada posible las amígdalas.

Schultz admitiendo la diversidad etiológica y la identidad de patogenia, parece sugerir la posibilidad de considerar la agranulocitosis como un síndrome.

Se han publicado casos en los que la agranulocitosis se acompaña de tropopenia y anemia. La alteración medular extendiéndose a otras series celulares constituye así los síndromes hemorrágicos de Frank. También se han observado agranulocitosis asociadas a síndromes hemorrágicos y anemia, teniendo el aspecto clínico de leucemias agudas. Numerosas son las observaciones del pasaje hematológico entre la agranulocitosis y los estados leucémicos. En la ingerencia de la serie roja puede revestir el carácter de una anemia que alcanza hasta el tipo francamente pernicioso.

El aspecto clínico de los síndromes hemorrágicos asociados son de gravedad muy variable.

Junto a agranulocitosis que simulan estados leucémicos, existen otros que se inician como un proceso agranulocitario y terminan en leucemias más o menos típicas. Dos casos relatados son demostrativos en este sentido, hacen entrever verdaderos puentes entre las agranulocitosis y las leucemias agudas.

A continuación se aborda minuciosamente el estudio clínico y hematológico de la enfermedad en sus distintas fases con abundante argumentación crítica. Destaca como elemento importante para el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad, el mielograma obtenido por punción del esternón. Estimando al través de consideraciones basadas en el estudio de sus numerosos exámenes que constituyen el método fundamental de investigación en la agranulocitosis.

Complétase el extenso trabajo de exposición con cuadros que sintetizan este documentado estudio.

R. L. Rodríguez.

P. FOSTER.—*Síndrome de Cooley (anemia eritroblástica) en una niña china*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:828.

Un nuevo caso de anemia eritroblástica con lesiones óseas y modificaciones esqueléticas es presentada por el autor con el interesante carácter de tratarse de una niña china y cuya madre presentaba también un cuadro anémico discreto de tipo eritroblástico.

A. L.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y DEL MEDIASTINO

BULLOWA-SIMÓN. *Determinación de la cepa de neumococos en las neumonías infantiles.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:60:257.

Los autores describen un ingenioso y pequeño aparato destinado a obtener el mucus de las vías respiratorias para especificar la variedad de neumococo en las afecciones pulmonares causadas por este germen.

E. T. Sojo.

BARENBERG-GREENE-GREENSPAN. *Efectos de la irradiación ultravioleta del aire en la frecuencia de las infecciones de las vías respiratorias superiores.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:1219.

Relatan el efecto de la esterilización del aire, por medio de la luz ultravioleta, en la frecuencia y gravedad de las infecciones de las vías respiratorias superiores en la primera infancia.

Para ello, en una sala de lactantes irradiaron de manera intermitente, durante 30 minutos cada media hora, con luz ultravioleta desde las 6 hasta las 20 horas diariamente, durante cuatro meses y medio. Comparados con un grupo control de lactantes ubicados en una sala no irradiada, observaron una gran disminución en la frecuencia y en la gravedad de las infecciones del aparato respiratorio.

Sugiere la posibilidad de una mayor reducción aún, mediante la irradiación continua, no interrumpida.

E. T. Sojo.

W. A. STRYKER. *Reacción celular gigante diseminada.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:468.

Un nuevo ensayo tratando de establecer el significado de la asociación de las células gigantes en las *neumonías de los niños* es el objeto del presente trabajo. Los estudios anatómopatológicos realizados en diversos elementos del tejido pulmonar de un niño de 27 meses que falleció de neumonía demostraron la presencia de numerosas células gigantes polinucleadas y que presentaban una gran semejanza morfológica con las células consideradas como específicas del estadio prodrómico del sarampión, pero sin que dicha semejanza permita llegar a ninguna conclusión.

A. L.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

G. CARDELLE y A. GARCÍA LÓPEZ. *Un nuevo caso de acrodinia en nuestro medio.* "Boletín de la Soc. Cubana de Pediatría", 1940:XII:44.

Presentan un nuevo caso de acrodinia (el tercero en Cuba) en un lactante de 8 meses. Hacen diversas consideraciones etiopatogénicas y clínicas sobre esta afección. Describen las formas clínicas más conocidas, se-

gún el predominio de alguno o varios de los distintos elementos que constituyen este síndrome.

En lo que se refiere a tratamiento, han administrado Vitamina B, sin resultados evidentes, pues solo mejoró la anorexia y algo el estado general del enfermito.

Terminan su trabajo citando las palabras del pediatra Bilderback “el médico que trate un caso de acrodinia con todos los recursos conocidos llegará a la conclusión de que en estos pacientes la terapéutica es completamente ineficaz. Está bien el decirle a los padres que esta es una afección crónica y que pasarán semanas y hasta meses antes de que el niño se restablezca completamente”.

I. Díaz Bobillo.

I. BESEDOVSKY. *Meningitis purulenta a bacilos de Pfeiffer tratada con sulfanilamida*. “Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario”, 1939:3-4:183.

Recuerda la extrema gravedad de la meningitis purulenta a bacilo de Pfeiffer, su predilección por la edad infantil y en especial por el lactante.

Hace notar también la relativa frecuencia con que se la observa, ocupando el segundo lugar en orden de frecuencia, después de las formas imputables al meningococo.

Se presenta como complicación de la neumonía, otitis, tifoidea, escarlatina y aún en el curso de las anginas banales.

En la bibliografía solo se cita un caso curado —niño de tres años— con medicación antiinfecciosa y autovacuna; y otros 9 que fallecieron.

La historia clínica que transcribe, se refiere a un niño de 9 meses de edad, que en el curso de un coriza iniciado 3 días antes, presentó hipertermia, convulsiones, tendencia al opistótono, vómitos y constipación. Luego se instaló el cuadro meníngeo típico y la punción lumbar puso de manifiesto un líquido céfalorraquídeo francamente purulento y cuyo examen bacteriológico reveló la presencia de microorganismos con los caracteres del bacilo de Pfeiffer.

Tratada con sulfanilamida—inyecciones diarias por vía intrarraquídea e intramuscular—el niño había mejorado clínicamente a los 16 días de su ingreso, el líquido céfalorraquídeo recobró su aspecto normal y al examen directo no se observó ya la presencia del bacilo en cuestión. No habiendo podido prolongar el tratamiento, como era de desear, el niño fallece 3 meses después. Por lo tanto el autor no cree poder emitir conclusiones definitivas respecto de la acción de la sulfanilamida en las meningitis purulentas a bacilos de Pfeiffer.

Pero aconseja emplearla, en estos casos, prolongadamente, dada la extraordinaria virulencia y vitalidad del bacilo, señalando que, en el enfermo presentado, una primera interrupción involuntaria del tratamiento, producida a los cuatro días de iniciado y cuando la mejoría y normalización del líquido céfalorraquídeo eran evidentes, dió lugar a que este último volviera a enturbiarse y presentara gérmenes nuevamente.

E. Muzio.

J. E. HERRÁN y J. CAPURRO. *Encefalitis escarlatinosa*. "La Semana Médica", 1940:42:870.

Complicación excepcional de acuerdo a la opinión general de los autores.

Niña de 4 años de edad que, 15 días después de iniciada su escarlatina, presentó hipertermia, vómitos fáciles, inquietud, quejidos, hipotonía, actitud en gatillo de fusil, Koernig y Brudzinsky, positivos. Síntomas imputables a una complicación meningoencefálica.

Se trata, dicen los autores, después de pasar en revista las diversas formas clínicas, de neuroaxitis escarlatinosa a forma clínica meningoencefálica subaguda, que comenzó con un síndrome somnoliento.

La enfermita curó después de una evolución de 15 días.

E. Muzio.

C. M. MORRA. *Meningitis a Heine-Medin*. "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario", 1939:3-4:187.

Niña de 22 meses de edad, cuyo cuadro clínico de comienzo insidioso caracterizado por síntomas meníngeos, rigidez de nuca, nistagmus, estrabismo, somnolencia acentuada, discreta temperatura y las alteraciones citológicas y químicas del líquido céfallo-raquídeo hicieron pensar, en el primer momento, en meningitis tuberculosa.

Las investigaciones efectuadas en ese sentido: Mantoux, inoculación al cobayo, radiología pulmonar y los antecedentes, resultaron negativos. Por otra parte la enfermita mejoró.

Y con el objeto de establecer diagnóstico diferencial pasa en revista los distintos cuadros meníngeos: meningitis luética, linfocitaria, purulenta y los tumores cerebrales.

El caso presentado no encuadra en ninguna de las formas enunciadas. Llega a la conclusión de que se trató de una forma meníngea de la enfermedad de Heine-Medin fundamentando su diagnóstico en la *evolución favorable, el medio epidémico y las modificaciones halladas en el líquido céfallo-raquídeo*, constantes en esta afección, en todas sus formas clínicas.

Insiste, analizándolos con detalle, en que son los tres factores enunciados los necesarios a tener en cuenta para poder aclarar el diagnóstico.

El pronóstico es reservado.

E. Muzio.

A. SEGERS y M. F. GINOSTERA. *Encefalitis vacinal*. "La Semana Médica", 1940:37:588.

Señalan en primer término la importancia del conocimiento de los síndromes encefalíticos postinfecciosos, muy a tener en cuenta, por las secuelas a que pueden dar lugar.

Y debe pensarse en la posibilidad de dicha complicación, en esos casos, para no caer en el error de rotular como de meningitis a esos síndromes que si bien en la práctica presentan sus dificultades diagnósticas, los antecedentes que se refieren a la existencia de una enfermedad infecciosa

anterior serán de suma utilidad para aclarar la naturaleza del síndrome y su etiología.

Refiriéndose a la encefalitis vacinal destaca, después de recorrer la bibliografía al respecto, la extrema gravedad de la complicación y la poca frecuencia con que se la observa.

Transcriben la historia clínica de una enferma de 10 años de edad que después de 10 días de haber presentado reacción positiva a su revacunación, manifiesta un síndrome encefalítico cuya sintomatología se resume en fiebre de iniciación brusca, cefaleas, convulsiones, somnolencia, obnubilación mental, mirada vaga, paresia del párpado superior derecho, rigidez de columna y cianosis. El estado infeccioso general era evidente.

Se instituye tratamiento antiinfeccioso general, sulfamidas, feniltropina endovenosa, dietética, cuidados, etc.

A los 15 días es dada de alta curada.

La ausencia de vómitos y alteraciones del líquido céfalorraquídeo y la evolución rápida, dicen los autores, caracterizan, de acuerdo a la descripción de los autores clásicos, a las encefalitis.

E. Muzio.

F. BAZÁN, R. MAGGI y E. STEINGART. *Meningoencefalitis urliana*. "La Semana Médica", 1949:43:932.

Observaciones de dos niños que, a los 8 y 9 días, respectivamente, después de una parotiditis presentan bruscamente: hipertermia, vómitos, cefaleas, constipación, bradicardia, estrabismo, somnolencia, Koernig y Brudzinsky positivos. Síntomas típicos de meningoencefalitis.

El cuadro clínico, en ambos casos, fué regresando evidentemente y a los pocos días de su iniciación aparecen edemas, generalizados y orinas sanguinolentas. Los análisis confirmaron el síndrome urinario de glomerulonefritis.

Curaron perfectamente sin complicaciones.

Pasan en revista las diversas designaciones que han recibido las manifestaciones nerviosas imputables a las parotiditis, enumerando las nomenclaturas utilizadas por los AA. llegando algunos de ellos a separar netamente las encefalitis de las meningitis urliana. Pero hoy el acuerdo es casi unánime en clasificar las alteraciones meningoencefalíticas de las parotiditis en meningitis o meningoencefalitis primitivas y secundarias.

En las primeras el síndrome nervioso precede a la tumefacción glandular, que por otra parte, es discreta y aún, en algunos casos, traducida simplemente por dolor a la palpación.

Las secundarias, más frecuentes, aparecen por lo general entre el 6.º y el 12.º días de iniciada la tumefacción parotídea.

Por el antecedente de la parotiditis, la típica sintomatología, la evolución y de acuerdo a la clasificación anotada, catalogan los casos como meningoencefalitis urliana tipo secundario.

Destacan que en los dos enfermos fué llamativa la existencia de los dos procesos: el cuadro nervioso y el síndrome renal.

Señalan por último las dificultades diagnósticas que se presentan en

la práctica, sobre todo en el período inicial de las manifestaciones nerviosas y en especial con la meningitis tuberculosa.

E. Muzio.

FU-T'ANG CHU y SUNG CHIEH. *Tetania en la infancia. Estudio de 45 casos en el norte de China.* "Journ. of Pediat.", 1940:16:607.

Se trata de presentar los resultados deducidos del estudio de 45 casos de tetania observados en el Hospital de Peiping (China) y cuyo diagnóstico se hizo teniendo en cuenta 1.º la hipocalcemia menor a 8 mgs. por 100 c.c.; 2.º típicos espasmos carpopedales espontáneos; 3.º otras manifestaciones de tetania tales como convulsiones, espasmos musculares, fenómeno de Trousseau, signo de Thwstek o reacción de Erb. A juicio de los autores los casos presentados representan el verdadero tipo de tetania infantil, enfermedad puramente debida a la hiperexcitabilidad del sistema neuromuscular periférico consecutivo a un descenso de los iones cálcicos de la sangre periférica. El material de enfermos presenta algunas características propias: 1.º muchos casos corresponden a los tres primeros meses de vida, 2.º el 80 % de las madres tenían un metabolismo cálcico alterado durante el embarazo y lactancia y 3.º, la asociación con raquitismo fué frecuente antes del tercer mes de vida. La falta congénita de vitamina D parece ser así importante en la patogenia y caracteres clínicos de la tetania en Peiping.

La asociación tetania-raquitismo fué encontrada radiográficamente en el 72.2 % de los enfermos, siendo necesario tener presente que una radiografía negativa en el momento de hacer diagnóstico de tetania, no es suficiente para descartar raquitismo, puesto que este puede ser indiferente y hacerse evidente tiempo más tarde.

Otro dato interesante es el de que el 50 % de los niños estaban criados a pecho antes de la aparición de la tetania. Por último, trastornos gastrointestinales con diarrea persistente hace fracasar la acción terapéutica de la vitamina D, aún con dosis concentradas por vía oral.

A. C.

G. JERVIS. *Idiicia amaurótica familiar.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:60:80.

A propósito de un caso de forma juvenil tardía de la enfermedad de Sachs, comentan su posible relación con la enfermedad de Nieman Pick; para algunos ambas serían debidas a un distinto depósito y localización de la misma substancia lipóide alterada. El autor cree que a pesar de su semejanza ambos procesos no son iguales.

En el caso que refiere la histología del cerebro reveló lesiones típicas: hinchazón de las células, intensa desmielinización y marcada proliferación de la microglia. El estudio químico demostró un aumento del compuesto llamado protagón.

E. T. Sojo.

ENFERMEDADES DEL APARATO GENITOURINARIO

J. FELSEN M. D. y W. WOLARSKY M. D. "*Infección del tractus urinario con bacillus dysenteriae*". "American Journal of. Disease of Children", V. 58, N.º 4.

Los autores revisan 33 casos publicados de infección del tractus urinario con bacillus dysenteriae y agregan uno nuevo seguido por ellos.

Los principales hechos son la predominancia de pacientes del sexo femenino, la frecuente ausencia de antecedentes o síntomas de disentería, la marcada prevalencia de B. D. Flexner y el pequeño número de cultivos positivos de materia fecal.

El caso de los autores, una niña de 22 meses, curó con la ablación del riñón y del uréter infectados, exámenes posteriores demostraron la desaparición del B. D. de la orina.

Los autores describen la sintomatología clínica, los elementos que suministra el laboratorio y su aplicación al diagnóstico. Sugieren la terapéutica preventiva y curativa.

E. T. Sojo.

L. E. FARR y D. A. MAC FADÁEN. *Hipoaminoacidemia en niños con crisis nefróticas*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:4:782.

Se describen dos alteraciones, no conocidas hasta la fecha, de los aminoácidos del plasma sanguíneo en el tipo nefrótico de la enfermedad de Briht. Existe un déficit crónico en la aminoacidemia, concomitante con la enfermedad. El tenor de nitrógeno aminoácido, varía entre 3 y 4 mgs. por 100 c.c. de plasma, en relación con el contenido normal de 5 o más mgs. por ciento. La mejoría se acompaña de una elevación en aquellas cifras, que se aproximan a la normal.

Un brusco descenso del nitrógeno aminoácido por debajo de 2.5 mgs. por ciento se produce constantemente en las llamadas erisis nefróticas (síndrome clínico agudo más alteración metabólica) independientemente del factor infección.

Las manifestaciones clínicas agudas se exteriorizan cuando el nitrógeno aminoácido cae debajo de 2.5 mgs. por ciento.

La mejoría clínica y el retorno del nitrógeno aminoácido a su nivel normal se producen de manera simultánea.

E. T. Sojo.

R. MAGGI y E. SUJOY. *Sobre un caso de nefrosis lipóidica mejorado notablemente por un sarampión intercurrente*. "La Semana Médica", 1940: 34:431.

Presentan el caso de un niño de 5 años que, después de 3 ½ meses de evolución de una nefrosis con intensos edemas y albuminuria, enferma de sarampión.

Por el resultado del estudio clínico, las investigaciones del laborato-

rio en la orina y el examen humoral, establecen, los autores, diagnóstico de nefrosis lipoidica.

A los 3 días de iniciado el cuadro infeccioso, la diuresis aumenta y llega a ser grande al 5.º día. Concomitantemente desciende bruscamente el peso. Los edemas desaparecen. Lo mismo ocurrió con la albúmina en una ocasión (12 días después), manteniéndose luego constante aunque en pequeñas cantidades.

Hacen notar por lo tanto, la acción benéfica que desde el punto de vista clínico ejerció la afección intercurrente, no así en lo que respecta a las alteraciones humorales, características de la afección, que persistieron aún cuando fué dado de alta en buenas condiciones.

Se refieren a numerosas observaciones de la misma naturaleza, publicadas por diversos autores. En todas ellas se pone en evidencia, con cita de casos, la mejoría del proceso nefrótico por un sarampión intercurrente.

Estos hechos podrían dar lugar a pensar en la posibilidad de hallar alguna explicación de orden patogénico respecto del mecanismo de la formación de los edemas. A propósito enumeran las distintas teorías sustentadas por diversos autores y destacan, por lo tanto, el desconocimiento de los factores que en el curso del sarampión intervienen para explicar la mejoría o curación del proceso nefrótico.

E. Muzio.

ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

A. ROBILOLO y R. BRUERA. *Distiroidismo*. "Revista de la Soc. de Ped. de Rosario", 1939:3-4:197.

Se relata la historia clínica de un enfermo, de 13 años de edad, que inició su afección con dolores articulares y afección torácica y que más tarde, una vez atenuados dichos síntomas, presentó convulsiones tónico-clónicas con hipertermia que se sucedieron por dos veces en el mismo día, después de lo cual queda con hemiparesia y obnubilación mental.

Persiste algunos días, un estado intenso de excitación.

Las convulsiones y la oliguria con 16 de tensión máxima, hizo interpretar el cuadro como de posible uremia, por lo que fué tratado con los recursos habituales de urgencia.

El dosaje de una úrea sanguínea dió por resultado: 0.62. Se agregaba a esto la cilindruria, albuminuria, lo que hablaba más en favor de posible lesión renal parenquimatosa como causante originaria de las convulsiones imputables a la uremia.

Las convulsiones se repitieron días después con frecuencia, para desaparecer definitivamente. En esa oportunidad se inicia una rápida e intensa caída del cabello, localizada a la parte ánterosuperior del cráneo, lo que indujo a investigar el metabolismo basal que se manifestó francamente descendido. El mismo resultado arrojó el dosaje del calcio en la sangre.

Estos fenómenos más el abotagamiento de la cara y la sequedad de la piel, justificaron la discreta medicación tiroidea instituída, que hubo

de suspenderse, debido a la exageración de la taquicardia que ya presentaba y que persistió aún después de cesada dicha medicación.

Observado el enfermito en estas condiciones, durante 25 días, y tratado con yodo y propionato de testosterón, los síntomas fueron desapareciendo y 4 meses después se hallaba perfectamente.

El cuadro clínico complejo es explicado por los autores como típico de disfunción tiroidea y paratiroidea, pues se presentaron síntomas imputables ya a la hiper o hipofunción glandular.

Y respecto de la etiología creen que, descartadas las infecciones sífilítica y tuberculosa, en este caso fué el reumatismo, manifestado en los comienzos de la afección por los dolores articulares, el causante de las alteraciones glandulares que presentó el niño.

E. Muzio.

E. GROSS RABERTO. *Perturbaciones endócrinas determinadas por neoplasmas en la infancia.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:759.

Trabajo de interés clínico-quirúrgico por la importante casuística que contiene, tiene por objeto presentar un grupo numeroso de casos, en los que las alteraciones sexuales, somáticas y funcionales han sido determinadas por tumores de las glándulas de secreción interna. Cada caso es estudiado en forma individual, presentando una historia clínica completa y los exámenes accesorios realizados. Ha sido principal preocupación del autor y una de las causas de la recopilación de casos que presentan el deseo de investigar en cada enfermo el órgano que ha constituido el punto de partida de la enfermedad. La casuística abarca tumores neoplásicos del ovario, testículo, glándula suprarrenal, cuerpo pineal y centros hipotalámicos.

A. L.

G. D. BROWN y W. H. THOMPSON. *El niño diabético, su desarrollo.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:238.

En diversas oportunidades han sido estudiadas la correlación existente entre el desarrollo físico y la salud mental de los niños. De los trabajos publicados por Joslin, parece evidente la necesidad de tratar el organismo del diabético en su conjunto, que reducirse al solo tratamiento de la diabetes. Estos estudios y trabajos publicados han inspirado a los autores, el deseo de realizar el análisis del desarrollo físico, mental y la personalidad de los niños diabéticos de Minnesota, en comparación al de niños sanos. El número de casos ha sido de 60, diabéticos de 24 meses a 20 años de edad, pero en los que la enfermedad se había iniciado con anterioridad a los 15 años. Las diferencias encontradas han sido pocas, solamente ha sido posible constatar un peso inferior a lo normal durante los primeros 6 a 12 meses de enfermedad en el grupo diabético. El promedio de inteligencia, el desarrollo de la personalidad, la predisposición a contraer enfermedades infecciosas agudas, el grado de crecimiento, han sido sensiblemente iguales en ambos grupos de niños.

A. L.

R. L. JACKSON, J. D. BOYD y T. SMITH. *Estabilización del niño diabético*.
"Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:332.

En un grupo seleccionado de niños con diabetes melitúrica, en los que se prescribió un régimen constante de tratamiento, los autores han continuado controlando a los niños hasta obtener la estabilización de las necesidades insulínicas y la normalización de las fluctuaciones de la glucemia. El régimen empleado se basaba en la premisa que los umbrales biológicos de control (glucemia normal, aglucosuria, tolerancia a la insulina y dieta eficaz), deben ser buscadas y encontradas en el curso del tratamiento de la diabetes melitúrica.

De acuerdo a estos conceptos los autores llegan a las siguientes conclusiones:

1.º El término de seis semanas a dos meses, con estricto control hospitalario y de laboratorio, es necesario para alcanzar la estabilidad del metabolismo hidrocarbonado.

2.º Con la obtención de esta estabilización las necesidades insulínicas son mucho menores que durante los períodos de glucosuria e hiperglicemia.

3.º Como consecuencia de esta disminución de las necesidades de insulina, los estudios sobre un valor de distintas insulinas, deben ser reabiertos.

4.º El plan de tratamiento propuesto es practicable, y a pesar de su estrictez puede ser empleado por el médico práctico.

5.º Con el aumento del control, puede predecirse una disminución de las complicaciones y secuelas de la diabetes infantil.

A. L.

MISCELANEAS

E. A. IMAS. Concordia (Entre Ríos) *Dentición y enfermedades del niño*.
"La Semana Médica", 1940:30:216.

La aparición de distintos estados patológicos como consecuencia de la dentición, ha dado lugar a las más diversas opiniones. Por una parte existe la tendencia a negar toda influencia a ese "fenómeno fisiológico normal", sobre dichos trastornos y por otra parte, los que atribuyen a la dentición innegable acción en ese sentido.

Menciona a continuación lo que al respecto dicen autorizados pediatras. Y los que están contestes en afirmar dicha influencia, no tratan sin embargo de dar una explicación satisfactoria, que es lo que el autor se propone ensayar en este trabajo.

Fundamenta el mecanismo, por el cual la dentición puede ser causa de estos estados patológicos, en hechos relacionados con la anatomía, la fisiología, la inmunidad y la clínica.

Desde el punto de vista *anatómico*, las relaciones existentes entre los pares craneanos establecen un vínculo orgánico entre el alvéolo dentario, la mucosa gingival, las glándulas salivares (trigémico), el aparato digestivo y los plexos pulmonares (neumogástrico).

Fisiológicamente la erupción dentaria podría ser considerada como el

estímulo de ese complejo sistema de pares craneanos y por lo tanto, por su acentuación y persistencia resultaría ser la causa perturbadora funcional sobre las distintas esferas viscerales.

Y respecto de la *inmunidad*, basado en las demostraciones de un hematólogo muy autorizado y del cual transcribe algunos párrafos, dice que, es innegable también la acción que ejerce, sobre las funciones y correlaciones harmónicas de los órganos eritroleucopoyéticos, el reflejo a punto de partida dentario.

Por lo tanto, “si el complejo endócrino, las glándulas digestivas y el aparato vascular con sus endotelios que regulan el proceso eritroleucopoyético y el tono bioquímico del plasma, son accionados por vía refleja, perturbando sus funciones, hemos de tener un déficit en las reacciones de inmunidad”.

Y continúa el autor: “esas acciones reflejas a que se refiere el autor citado, ¿ocurren exclusivamente en tal o cual estado, o pueden producirse también en la oportunidad de una dentición difícil? Creo que sí, pues nada extraña a mi juicio que la encía tumefacta, roja y dolorosa, provocadora a la vez de una intensa sialorrea, como si fuera el episodio eruptivo dentario, el equivalente de una estomatitis, nada extraña, decía, que simultáneamente esta espina irritativa accionara por el mecanismo reflejo sobre el complejo orgánico de que forma parte. Si al propio tiempo sufre el organismo una agresión microbiana, tampoco extraña que su sistema eritroleucopoyético y su plasma, parcial o totalmente perturbado, sean impotentes para dar la respuesta inmunitaria eficaz”.

Hace algunas consideraciones de orden clínico, con ejemplos prácticos relacionados con los trastornos del aparato digestivo y bronquiales, en los que la anamnesis resulta negativa en cuanto a los posibles factores etiológicos y en los que todo termina después de la erupción de un diente, salvo que un factor infeccioso sobreagregado complique el cuadro, agravando el pronóstico.

E. Muzio.

P. ALLEN y T. ANDREWS. *La torsión del cordón espermático en la infancia*. “Am. Journ. Dis. Child.”, 1940:59:136.

Los autores presentan varios casos de esta afección, sumamente rara en la infancia.

A. L.

KARLIN-YOUTZ-KENNEDY. *Alteraciones del lenguaje en la infancia*. “Am. Journ. Dis. Child.”, 1940:1203:59.

Estudian las causas del retardo y de las alteraciones del lenguaje en los niños, debidas no a malformaciones físicas sino a defectos en la articulación de la palabra, a veces tan acentuados que hacen el lenguaje prácticamente incomprensibles.

Describen como causas determinantes: el mayor o menor grado de sordera, especialmente para los tonos agudos; la motilidad perezosa y las distintas disfunciones endócrinas. También tiene influencia el medio am-

biental en que vive el niño. Estos factores, solos o asociados pueden ser causa de dislalia.

E. T. Sojo.

BOURRET. *Algunas particularidades de la "toilette" del bebé.* "Clinique et Laboratoire", 1938:8:179.

Llama la atención sobre algunas particularidades que preocupan a las madres jóvenes, cuando se inician en la tarea del cuidado de sus bebés, y que el puericultor debe conocer para hacer llegar hasta ellas los consejos prácticos relativos a la toilette del recién nacido.

En primer lugar, para facilitar la expulsión de las mucosidades nasales debemos provocar, en el niño, el estornudo, exagerando así el medio natural con que trata de expulsarlas. Recomienda para ello introducir en el interior de cada fosa nasal, mediante una mechita de algodón, una pequeña porción de vaselina.

Pero si las fosas nasales están realmente obstruidas por desecación de las mucosidades, lo que dificulta la succión y la respiración, la maniobra para desobstruir debe ser puramente mecánica, pues reserva las comunes instilaciones, con sustancias vasoconstrictoras, para los corizas patológicos.

Utiliza una torunda de algodón de 4 cms. de largo embebida en vaselina, la que se introducirá profundamente, haciéndola girar en forma de tornillo, recorriendo así toda la superficie de la mucosa y sin ningún riesgo de traumatismo.

Respecto de los ojos, es frecuente que las madres noten, durante los primeros días siguientes al nacimiento, una ligera secreción en el borde de los párpados, especialmente cuando el niño despierta. Discreta supuración, secundaria a la obstrucción del conducto lagrimal, y donde los colirios por sí solos resultan ineficaces.

En estos casos aconseja presionar con el dedo sobre el ángulo interno de cada ojo, para efectuar en esta forma el drenaje de los conductos lagrimales.

La higiene de los oídos, a pesar de que preocupa menos a las madres, tiene también su importancia. Se debe evitar empujar el cerúmen hacia el interior del conducto auditivo. Por el contrario, es necesario extraerlo con un trocito de algodón.

En el cuero cabelludo no deben depositarse sustancias grasosas. Para evitar la acumulación de la sustancia sebácea se le practicará, todos los días, el lavado del cráneo con agua tibia y jabón. Si esto no fuera lo suficientemente eficaz, el mejor procedimiento para eliminar los depósitos grasosos, resulta frotar suavemente con un algodón mojado en éter.

Y si aparecieran costras espesas, es necesario ablandarlas previamente, todos los días, con un cataplasma de harina de lino, que se dejará 20 a 25 minutos.

La herida umbilical se lavará con alcohol. Y recién cuando la cicatrización esté terminada, se indicarán los baños generales en la forma habitual.

Destaca, por último, la importancia del diagnóstico precoz de ciertos angiomas, que se hacen visibles durante el primer mes, con tendencia a progresar en superficie y en profundidad y cuyo tratamiento, largo y penoso, se evita si precozmente, cuando son apenas perceptibles, se cauterizan con la punta del galvanocauterio, lo que no deja cicatriz apreciable y resulta casi indoloro.

E. Muzio.

ENFERMEDADES DEL METABOLISMO

M. LAGUARDA. *Contribución al estudio de la hidrolabilidad.* (Hidrolábiles de más de un año). "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1940:5:433.

Para el autor la hidrolabilidad después de cierta edad no es más que la manifestación de un estado de nutrición defectuoso. Sobre un total de 43 historias de distrofias de más de un año de edad encuentra el 97 % de hidrolábiles. Hace un resumen del mecanismo del recambio hídrico y su relación con los factores alimenticios, hormonales, nerviosos, etc. La conclusión práctica es la importancia que hay en suministrar los alimentos en cantidades suficientes y proporción necesaria, estando de acuerdo este concepto en la alimentación natural donde se observa raramente hidrolábiles. Está de acuerdo con el concepto del Prof. S. E. Burghi, de que la hidrolabilidad constitucional existe, pero que las formas adquiridas son las más frecuentes.

J. C. T.

- *Cloruro ferroso y*
- *Ascorbinato de hierro*



Dr. G. Brandt & Cia.
VICTORIA 3101



Crónica

Primer Congreso Nacional de Puericultura

Los días 7 al 11 de octubre, se realizó en Buenos Aires el Primer Congreso Nacional de Puericultura, con el auspicio de los poderes públicos, con la adhesión de numerosas instituciones científicas y médicosociales, y con la colaboración de nuestros más destacados pediatras, puericultores, higienistas y educacionistas.

El congreso fué presidido por el Prof. Dr. Alfredo Buzzo y desarrolló su programa en la forma que a continuación informamos.

Lunes 7, a las 17.—Sesión inaugural en el H. Concejo Deliberante. Pronunciaron discursos el señor Intendente Municipal, Dr. Arturo Goyeneche; el Presidente del Congreso, Prof. Dr. Alfredo Buzzo; el Presidente de la Sociedad de Medicina y Ciencias Afines de la Administración Sanitaria y Asistencia Pública, Dr. José W. Tobías y el Presidente de la Sociedad de Puericultura, Prof. Dr. Pascual R. Cervini.

A las 19.—Inauguración de la Exposición de Puericultura, en el local Florida 458. Discurso del Dr. Jaime Damianovich.

Martes 8, a las 9.—Relato oficial: "*Profilaxis de la tuberculosis en la Casa de Niños Expósitos*". Profesor, Dr. Pedro de Elizalde.

Contribuciones: Profesor Dr. Gumersindo Sayago y Dr. Alberto Chattás, "Vacunación antituberculosa con el B. C. G. en los recién nacidos". Comunicó el Dr. Chattás.

Dr. Sol Roy Rosenthal: "Resultados con el método de las multipunturas en la vacunación con B. C. G."

Dr. Francisco Roselló: "Conveniencia de implantar una ficha de vacunación B. C. G."

Dra. Angela Casotto: "Hospitales para niños tuberculosos y salas cunas como medio profiláctico de la tuberculosis del lactante".

Dr. Juan Carlos Traversaro: "Reacción de Mantoux y puntura simple en el diagnóstico de la tuberculosis del niño".

Dres. Juan Carlos Traversaro y Rafael Quesada: "Correlación entre reacción de Mantoux e índice de Velez en el diagnóstico de la tuberculosis del niño". Comunicó el Dr. Quesada.

Dres. A. Oyuela, E. G. Caselli, G. V. Cavazzutti, E. Ferrando y F. N. Morano Brandi: "Índice de la tuberculosis en los enfermitos internados en el Hospital de Niños de La Plata, en el período 1.º de enero de 1937 hasta el 30 de junio de 1940". Comunicó el Dr. Caselli.

Dres. Carlos A. Urquijo y Mario Waissmann: "Peso de nacimiento y crecimiento ponderal del hijo de tuberculosa", (1938-40). Comunicó el Dr. Urquijo.

Personal técnico del Dispensario de Lactantes N.º 19: "La pesquisa de la tuberculosis en los niños que concurren al Dispensario". Comunicó el Dr. M. Waissmann.

A las 16, en el Concejo Deliberante.—Relato oficial: "*Desarrollo psíquico*".

Relatores oficiales:

Dra. Telma Reca de Acosta: "Cuociente evolutivo psíquico normal en la primera infancia y edad preescolar. Test mentales".

Dra. Carolina Tobar García: "Cuociente evolutivo psíquico normal en la edad escolar". "Cuociente evolutivo psíquico normal en nuestros niños. Tests mentales. La educación preescolar en la higiene mental infantil. Papel de la formación de hábitos en la higiene mental infantil. El neurosisismo infantil. Porvenir de los niños nerviosos. Las instituciones para anormales psíquicos en nuestro país".

Contribuciones: Profesor Dr. Carlos Carreño y Dr. Tomás Slech: "Diagnóstico del desarrollo psicosensoorial del lactante". Comunicó el Dr. Slech.

Profesor Dr. Saúl S. Bettinotti: "El medio familiar y el desarrollo psíquico del lactante".

Dr. Bernardo Serebrinsky: "Consideración acerca de la medida de la personalidad infantil".

Profesor Pascual R. Cervini y Srta. Emilia Cabello: "Cuociente evolutivo en niños sanos de la primera infancia y crecimiento pondoestatural". Comunicó el Dr. Cervini.

Miércoles 9, a las 9, en el Instituto Nacional de la Nutrición.—Relato oficial: "*Crecimiento y desarrollo físico*". Profesor, *Dr. Pedro Eseudero*.

Contribuciones: Dres. Francisco J. Menchaca y L. A. Moyano Centeno: "Estudio de la fontanela bregmática". Comunicó el Dr. Menchaca.

Dres. Javier Mendilaharsú e Ignacio Díaz Bobillo: "Antropometría del lactante". Comunicó el Dr. Díaz Bobillo.

Dr. José Pedro Reggi: "La educación física del niño".

Dres. Roberto Mugnolo y Carlos A. Marchese: "El perímetro torácico y la amplitud respiratoria de los niños" (Contribución de la Dirección Municipal de Educación Física). Comunicó el Dr. Mugnolo.

Dr. N. Alberto Yanzon: "Crecimiento físico del lactante nacido con 2.000 a 3.000 gramos de peso".

Dras. Adelaide A. de Muñoz y María Gentile: "Porcentaje de alimentación del lactante en el primer año". Comunicó la Dra. Gentile.

Dr. Juan S. Maurin Navarro: "El problema de la nutrición entre la población escolar de Godoy Cruz".

Dra. Perlina Winocur: "Talla y peso de los escolares de la ciudad de Buenos Aires". (Estudio hecho sobre 28.770 niños argentinos).

Dra. Perlina Winocur: "Valor que se debe dar a las tablas de talla y peso".

Dr. Delio Aguilar Giraldes (colaboración de Srta. M. M. Grandmontagne y Sra. A. R. de Zuigmann): "Acotaciones sobre recién nacidos prematuros".

Dr. Mario Waissmann: "Contribución al conocimiento de los índices del recién nacido gigante".

Dr. Delio Aguilar Giraldes y Srta. M. M. Grandmontagne: "Contribución al conocimiento del recién nacido en nuestro medio. (Maternidad del Hospital Durand). Su aspecto social".

Personal técnico del Dispensario de Lactantes N.º 19: "Crecimiento y desarrollo del niño en la primera infancia". Comunicó el Dr. Santos Crespi.

Dres. Mariano Pacheco, D. Rajzman y Sr. D. Ferdkin: "Núcleos de osificación del recién nacido a término en relación al peso y la talla". Comunicó la Dra. Rajzman.

A las 16, en el Concejo Deliberante.—Relato oficial: "*Legislación y Asistencia*". Dr. Anibal Olarán Chans: "La legislación argentina en materia de protección a la infancia".

Contribuciones: Prof. Dr. José W. Tobías y Dr. Mario H. Bortagaray: "Método de propaganda educacional en la asistencia médicosocial del lactante". Comunicó el Dr. Bortagaray.

Dres. Raúl Giménez Lascano: "Protección a la madre y el niño en Tucumán".

Profesor Dr. Carlos Carreño: "Asistencia municipal del niño sano".

Profesor Dr. Carlos Carreño y Dr. A. Castelli: "Protección municipal de la madre necesitada". Comunicó el Dr. Carreño.

Profesor Dr. N. Palacios Costa y Dr. J. Colmegna: "El servicio social de la Maternidad del Hospital Rawson". Comunicó el Dr. Palacios Costa.

Señor Luis Siri: "Bases para la elaboración del plan general de protección a la infancia en la República Argentina".

Prof. Carlos Carreño y Dr. A. Cosin: "La sala de lactancia en las fábricas". Comunicó el Dr. Carreño.

Profesor Dr. Saúl I. Bettinotti: "Sobre una ley de adopción".

Dres. Roberto Mugnolo y Carlos A. Marchese: "Las colonias de vacaciones. Su importancia médicosocial". (Contribución de la Dirección Municipal de Educación Física). Comunicó el Dr. Mugnolo.

Profesor Dr. Pilades O. Dezeo: "El servicio social y la educación sanitaria que realizan los Centros de Higiene Maternal e Infantil".

Profesor E. G. Caselli: "Acción social del lactario del H. de Niños de La Plata".

Profesor Dr. Saúl I. Bettinotti: "Política de la puericultura".

Dr. José La Rocca: "La colocación familiar del pupilo de primera infancia de la Sociedad de Beneficencia de la Capital".

Dr. José La Rocca: "Ayuda de crianza de la Sociedad de Beneficencia de la Capital. Su importancia".

Dr. Julián J. Fernández: "La puericultura en las escuelas".

Dr. Juan S. Maurin Navarro: "Un ensayo de nuevas bases y nuevas orientaciones para la protección e higiene materno-infantil. La Caja Municipal de Asistencia Social a la Maternidad e Infancia de Godoy Cruz", (Mendoza).

Jueves 10, a las 9, en el Instituto de Maternidad.—Relato oficial: "Raquitismo". Relatores oficiales: *Profesor Dr. Juan P. Garrahan: "Raquitismo"* y *Profesor Felipe González Álvarez: "Fisiopatología de la osificación"*.

Contribuciones: Dres. Valois Martínez Colombres y Roberto A. Bilella: "Estudio de la frecuencia del raquitismo en San Juan en niños menores de dos años". Comunicó el Dr. Martínez Colombres.

Dr. José J. Giordano: "Raquitismo de la primera infancia en S. Juan".

Dres. Javier R. Mendilaharzu, Eduardo Zabala Rodríguez, Carlos J. García Díaz y Eduardo Crouzel: "Estudio clínico social del raquitismo observado en el Instituto de Puericultura N.º 1, en 1939". Comunicó el Dr. Zabala Rodríguez.

Dres. Horacio Burgos y Dante Tardelli: "Raquitismo y alimentación en los niños de las tribus Tobas y Mocovíes", (Gobernación del Chaco). Comunicó el Dr. Burgos.

Dres. Horacio I. Burgos y Dante Tardelli: "Raquitismo y alimentación en los niños concurrentes a la Escuela Nacional N.º 179 (Machagay, Gobernación del Chaco)". Comunicó el Dr. Burgos.

Dr. Carlos P. Montagna: "Profilaxis sistemática del raquitismo".

Dres. Javier R. Mendilaharzu, Francisco I. Nesi y Dra. María Gentile: "Ensayos en la alimentación de niños sanos y raquíticos con leche ácida vitaminizada". Comunicó el Dr. Nesi.

Personal técnico del Dispensario de Lactantes N.º 19: "Los problemas que plantea el raquitismo en los niños que concurren al Dispensario". Comunicó el Dr. Juan V. Tiscornia.

A las 16, en el local de la Protección a la Primera Infancia.—Relato oficial: "Legislación y asistencia". (Continuación). Relatores oficiales: *Profesor Dr. Alberto Zwanz: "Principios de la asistencia social de la infancia"*. Dres. *Mario H. Bortagaray, J. R. Mendilaharzu y Arq. J. Cordes: "Programa gráfico para un Instituto de Puericultura y Dispensario de Lactantes"*. Relato del Dr. Bortagaray.

Contribuciones: Profesor Dr. Carlos Carreño y Dr. A. Perelman: "La sala-cuna". Comunicó el Dr. Carreño.

Dr. Generoso Schiavone: "La Dirección de Maternidad e Infancia y su acción médico-social en favor del lactante".

Dr. Carlos Roust: "Asistencia prenatal y mortinatalidad".

Dr. Alberto Chattás: "Nuevo modelo de lactoaspirador".

Dr. Delio Aguilar Giraldes (colaboración Srta. H. Marchi): "Aspectos de la nupcialidad, prolificidad y abortos entre las asistidas en la Maternidad del Hospital Durand".

Profesor Enrique Olivieri y Dr. José Vidal: "Acción de las colonias de vacaciones del Consejo Nacional de Educación". Comunicó el Dr. Vidal.

Prof. Dr. Teodoro Tonina, Dr. A. Laclau y Dr. Luis A. González: "Frecuencia del bocio en las escuelas nacionales de Mendoza". Comunicó el Dr. Tonina.

Profesor Carlos Carreño y Srta. M. Oddone: "El servicio social en el Instituto de Puericultura". Comunicó el Dr. Carreño.

Profesor Carlos Carreño y Srta. Sodor: "Servicio social en el Instituto de Puericultura". Comunicó el Dr. Carreño.

Dr. Raúl Giménez Lazcano: "Asistencia maternal e infantil en Tucumán".

Dr. Mario Etchegaray: "Enseñanza de la puericultura y de la higiene en las escuelas públicas".

Dr. Generoso Schiavone: "Proyecto de libreta sanitaria individual del niño". (Modelo de la D. de Maternidad e Infancia).

Dr. R. Teodoro Moreno: "Las dificultades del abasto de leche en algunas regiones del país relacionada con la asistencia infantil".

Dr. Delio Aguilar Giraldes (colaboración E. M. Deboneo): "Jornales, número de hijos y vivienda de las asistidas en la Maternidad del Hospital Durand".

Sra. L. B. de Hylton Scott: "Contribución del Club de Madres al Primer Congreso Nacional de Puericultura".

Dr. Valois Martínez Colombres: "Instituciones oficiales y privadas de la Provincia de San Juan que se ocupan de la asistencia médicosocial y protección a la infancia".

Dr. Osvaldo Pesqueira: "Bocio en los escolares del Neuquén".

Viernes 11, a las 9, en la Casa de Niños Expósitos. Relato oficial: "Profilaxis de la sífilis". Relatores oficiales: Profesor Dr. Raúl Cibils Aguirre (con la colaboración de la Dra. Sara de Alzaga): "Problemas de diagnóstico y clasificación de sífilis infantil"; Profesor Dr. Benito Soria: "La sífilis del niño y sus dificultades diagnósticas. Conducta del pediatra en su terapéutica".

Contribuciones: Dres. Manuel López Pondal y M. Paez de la Torre: "Radiodiagnóstico de la heredolúes". Comunicó el Dr. López Pondal.

Dres. Jaime Damianovich y Alfredo Vidal Freyre: "La profilaxis de algunos trastornos heredolúéticos por el tratamiento intensivo, precoz y prolongado". Comunicó el Dr. Vidal Freyre.

Dra. Angela Casotto: "Primas y protección a las amas mercenarias, como asistencia al lactante y profilaxis de la sífilis".

Prof. Dr. Pedro Rueda: "Influencia de la sífilis sobre la población".

Dr. Alfredo Battaglia: "Miororrecciones para la sífilis, (su importancia en puericultura)".

Dr. Valois Martínez Colombres: "Estudio de la lúes congénita, su

mortalidad, control radiográfico y medios con que cuenta la ciudad de San Juan para su tratamiento”.

Dr. Alberto Antonelli, “Profilaxis de la sífilis prenatal”.

Dr. José A. Bello: “Organización de la lucha antiluéica en el Centro de Higiene Maternal e Infantil”.

Dr. Eduardo Mario Baldi: “Profilaxis de la heredolúes en el Instituto de Maternidad y Asistencia Social “Ubaldo Fernández”, del Hospital Alvear”.

Personal Técnico del Dispensario de Lactantes N.º 19: “La pesquisa de la sífilis en los niños que concurren al Dispensario”. Comunicó el Dr. M. Waissmann.

A las 16, sesión de clausura en el salón de actos del Honorable Concejo Deliberante.—Habló en primer término el Prof. A. Buzzo, Presidente del Congreso; de inmediato se aprobaron los votos—que se transcriben al final de esta reseña—y se fijó como sede para el próximo Congreso la ciudad de Córdoba y como fecha el año 1942; se dispuso, asimismo, que las autoridades del nuevo certamen serán designadas por el Comité Ejecutivo del Primer Congreso. El discurso de clausura estuvo a cargo del Prof. Carlos Carreño.

Pronunció, asimismo, un discurso el Dr. Anibal Olanar Chans, cerrando el acto una emotiva improvisación del Profesor Honorario y Académico Dr. Gregorio Aráoz Alfaro.

A las 21, se celebró un banquete en el Alvear Palace Hotel. A los postres hizo uso de la palabra el Diputado Nacional Dr. Carlos P. Montagna en representación del Comité Ejecutivo del Congreso de Puericultura y el Dr. Humberto J. Notti en nombre de los delegados del interior.

VOTOS

Auspiciar ante las autoridades nacionales la creación de una comisión o junta nacional del niño, integrada por representantes de las instituciones nacionales, provinciales y municipales de asistencia social y de los centros médicos especializados para que su opinión científica respalde la acción de los organismos técnicos y coordine los sistemas de asistencia médico social del niño en todas sus fases.

—Que el Superior Gobierno de la Nación provea de recursos para hacer posible la profilaxis de la tuberculosis en todos los lugares del país.

—Que se incorporen a la labor corriente de los distintos organismos destinados al cuidado profiláctico del niño, el tratamiento de los padres luéticos en los casos en que estos no se atiendan en los centros especializados.

—Que se modifique la ley que establece el certificado pre-nupcial en el sentido que el examen se haga extensivo también a la mujer.

—Que las autoridades municipales instalen servicios de “creches” ane-

zas a los institutos de Puericultura: Que se creen salas cunas, y estimulen a las asociaciones privadas que las tengan.

—Que los Poderes Públicos declaren obligatoria la enseñanza de higiene y Puericultura, incluyendo estas materias en los programas de los últimos años de las escuelas primarias y de adultos: de los establecimientos de enseñanza secundaria, normal y especial: debiendo realizarse los trabajos prácticos de ser posible, en instituciones especializadas.

—Que los Poderes Públicos confíen las cátedras de Higiene y Puericultura a médicos especializados, en los establecimientos de enseñanza secundaria, normal y especial de adultos.

—Que el Gobierno de la Nación amplíe los fondos de la Dirección Nacional de Maternidad e Infancia, a fin de que pueda dar cumplimiento a los mandatos de la ley 12.341.

—Que la adopción sea incorporada a nuestra legislación civil en su forma más amplia y moderna.

—Que estudie un tipo de libreta sanitaria y sea implantado en todas las instituciones de protección a la infancia en el país.

—Que se organice la vigilancia y el cuidado del desarrollo físico y psíquico del niño en la edad pre-escolar, especialmente en las zonas de población menesterosa, y que se creen con este fin, jardines de infantes y escuelas maternas destinadas o cumplir una obra completa de asistencia social.

—Que el Ministerio de Justicia e Instrucción Pública, cree cursos especializados para la preparación de educadores de anormales y el Consejo Nacional de Educación las escuelas médico pedagógicas para la clasificación y educación de los niños considerados como atípicos desde el punto de vista psíquico.

—Que los médicos que atiendan lactantes y niños de la segunda infancia, sanos, incorporen a su estudio la observación psicológica utilizando en la primera infancia tests como el de Buhler y realicen los estudios necesarios para su reordenación y adaptación al medio, con el objeto de usarlos como procedimiento práctico, para apreciar el desarrollo psíquico del niño.

—El primer Congreso Nacional de Puericultura considera que las Casas Municipales de Asistencia Social a la Maternidad e Infancia, constituyen un ensayo de positivo interés que es de desear se generalicen en los centros con importantes núcleos industriales a los que pueden llegar la acción de la Nación o de las provincias.

Puede afirmarse que el Congreso tuvo gran éxito. Se escuchó en él la palabra autorizada de los más capacitados para orientar y fijar rumbos en la acción, y se escuchó también el informe traído

desde las más diversas regiones del país por médicos laboriosos y abnegados, que se han compenetrado bien de los problemas médico-sociales que urge resolver.

Los relatos, las comunicaciones, y las movidas discusiones de cada sesión del Congreso, dejan una documentación llena de realidad nacional por así decirlo, que podrá servir de base a los gobernantes bien inspirados, que se resuelvan a difundir y mejorar las organizaciones de medicina social, en pro del niño argentino.

No dudamos que la labor de este Congreso ha de ser fructífera, por el estímulo y la orientación que ha de llegar hasta los sitios más distantes del país, y por la repercusión que el mismo ha de tener en las futuras decisiones de orden público y privado, en materia de puericultura.

FALLECIDOS
ALTERACIONES MAXIMAS DEL E.C.G.

NUMERO DE CASO	NUMERO HISTORIA (SERVICIO CARDIOLOGIA)	SALA	NUMERO HISTORIA de la SALA	INGRESO (FECHA)	FALLECIDO (FECHA)	REVENIR ELECTROCARDIOGRAMA	INDICACIONES para el paciente	PERMIENCIA en la SALA	CAUSAS	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO	EVOLUCION	OTRAS AFECTACIONES	DAÑOS TOTAL o de	OTRAS AFECTACIONES	DAÑOS TOTAL o de	OTRAS AFECTACIONES
53	126	XI	250	31/10/59	31/10/59	X											
54	735	XII	1676	14/11/59	15/11/59	X											
55	1124	XI	2626	33/10/59	6/11/59	X											
56	372	XI	1723	20/10/59	20/10/59	X											
57	443	XII	1074	24/11/59	24/11/59	X											
58	623	XII	1376	27/11/59	27/11/59	X											
59	1868	XI	297	6/11/59	6/11/59	X											
60	285	XI	155	18/11/59	18/11/59	X											
61	377	XII	155	18/11/59	18/11/59	X											
62	68	XII	353	27/11/59	27/11/59	X											
63	138	XI	352	11/11/59	11/11/59	X											
64	292	XI	806	15/11/59	15/11/59	X											
65	335	XII	409	27/11/59	27/11/59	X											
66	832	XII	1370	27/11/59	27/11/59	X											
67	772	XII	1803	29/11/59	29/11/59	X											
68	1078	XII	1992	14/11/59	14/11/59	X											
69	1500	XI	2216	17/11/59	17/11/59	X											
70	1511	XII	323	19/11/59	19/11/59	X											
71	1620	XI	352	28/11/59	28/11/59	X											
72	1835	XII	222	15/11/59	15/11/59	X											
73	2049	XII	1065	5/11/59	5/11/59	X											
74	2103	XI	1052	31/10/59	31/10/59	X											
75	324	XI	102	20/11/59	20/11/59	X											
76	327	XII	945	17/11/59	17/11/59	X											
77	538	XII	1371	11/11/59	11/11/59	X											
78	1181	XI	2213	11/11/59	11/11/59	X											
79	1285	XII	2128	11/11/59	11/11/59	X											
80	98	XII	379	6/11/59	6/11/59	X											
81	182	XI	328	11/11/59	11/11/59	X											
82	201	XI	1649	11/11/59	11/11/59	X											
83	1481	XII	2331	11/11/59	11/11/59	X											
84	1866	XI	3320	11/11/59	11/11/59	X											
85	1753	XII	232	11/11/59	11/11/59	X											
86	2023	XI	248	11/11/59	11/11/59	X											
87	1710	XI	248	11/11/59	11/11/59	X											
88	210	XI	102	11/11/59	11/11/59	X											
89	536	XII	933	11/11/59	11/11/59	X											
90	2023	XII	878	17/11/59	17/11/59	X											
91	731	XII	1878	20/11/59	20/11/59	X											
92	462	XII	747	20/11/59	20/11/59	X											
93	257	XII	711	11/11/59	11/11/59	X											
94	2709	XI	2233	17/11/59	17/11/59	X											

RESUMEN OBSERVACIONES: 42
E.C.G.: 82

NUMERO	SEXO	EDAD	ESTADO CIVIL	OCUPACION	FECHA DE NACIMIENTO	FECHA DE ENTRADA	FECHA DE SALIDA	FECHA DE FALLECIMIENTO	CAUSA DE MUERTE	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO	EVOLUCION	OTRAS AFECCIONES
85	M	58	X		179	3 11 38	8 10	5 10	3	5	X		
86	M	55	X		501	12 13 30	18 11	18 10	24	19	X		
87	M	200	X		569	2 1 30	3 11	28 11	10	10	X		
88	M	201	X		594	21 11 30	2 10	2 10	10	10	X		
89	M	258	X		776	10 11 30	10 11	10 11	10	10	X		
90	M	332	X		1089	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
91	M	325	X		1276	5 11 30	10 11	10 11	10	10	X		
92	M	677	X		1488	12 11 30	12 11	12 11	10	10	X		
93	M	921	X		2505	12 11 30	12 11	12 11	10	10	X		

FALLECIDOS
ALTERACIONES MINIMAS DEL E.C.G.

ALTERACIONES de MAYOR IMPORTANCIA
(MINIMAS) = (de 2º GRADO)

94	M	1009	X		2175	12 11 30	12 11	12 11	10	10	X		
95	M	1125	X		2275	9 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
96	M	1180	X		2405	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
97	M	1340	X		3357	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
98	M	1883	X		3487	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
99	M	1918	X		400	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
100	M	1958	X		607	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
101	M	205	X		1154	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		

RESUMEN Observaciones: 17
E.C.G.: 23

ALTERACIONES de MENOR IMPORTANCIA

102	M	49	X		149	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
103	M	109	X		316	12 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
104	M	125	X		366	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
105	M	371	X		629	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
106	M	361	X		738	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
107	M	371	X		978	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
108	M	684	X		1405	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
109	M	729	X		1850	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
110	M	729	X		1850	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
111	M	159	X		1875	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
112	M	810	X		1150	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
113	M	940	X		1897	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
114	M	1058	X		2746	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
115	M	1116	X		3297	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
116	M	128	X		388	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
117	M	149	X		515	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
118	M	157	X		524	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
119	M	157	X		524	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
120	M	157	X		524	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
121	M	1569	X		2269	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
122	M	1647	X		2318	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
123	M	1576	X		163	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
124	M	189	X		484	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
125	M	1795	X		3297	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
126	M	1913	X		429	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
127	M	1954	X		329	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		
128	M	2173	X		1127	11 11 30	11 11	11 11	10	10	X		

RESUMEN Observaciones: 27
E.C.G.: 30

E.C.G. normal

ST deconvexa 3mm de 5mm de
ST deconvexa desnivelado
Post dif 40 dias
ST deconvexa 2mm terminando en T difusos
ST deconvexa en II y III
Post difusos 40 dias
Post difusos 28 dias
Fallecido bruscamente
Bloqueo parcial de rama
E.C.G. Regresivo
pericarditis, miocardiosis
Post difusos ST en base de la planta
ST deconvexa desnivelado
Fallece con síndrome de MARRAS y ritmo de galope
Penositas
ST deconvexa
E.C.G. normal
Post dif. 30 dias
Ritmo de galope
Ritmo de galope
Ritmo de galope al día de la muerte
Post dif. 30 dias
Fallece con síndrome de MARRAS
Dijeron
Dijeron

NOMBRE Y APELLIDOS		NOMBRE DEL Jefe de Consulta		SALA	QUÉ DIA SIGUIÓ EN LA SALA	INDICE (ICM)	ALTA (Fecha)	Otras (Especializaciones)		Observaciones		Otras (Especializaciones)		Observaciones		Otras (Especializaciones)		Observaciones		
139	1603	CE	4003																	
140	1739	21	1739																	
141	513	XII	1096																	
142	636	XII	1096																	
143	830	VI	1757																	
144	538	IX	1096																	
145	1193	CE																		
146	1093	VI	352																	
147	1140	VI	1122																	
148	1231	VI	1231																	
149	1419	XI	1419																	
150	1392	XI	1392																	

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS de
 MAYOR IMPORTANCIA con SECUELAS DEFINITIVAS

Post difusa 15 años

12a - 4a - 2a - 6a - 3

mejora
 empeora
 mejora

40-50

Empeora

Coartacion aórtica (ver radiografía) Ritmo con ce repaso
 con coartacion aórtica disminuye la frecuencia
 Ritmo en ce repaso del 10 y 20 de 1940

Gran dilatación cardiaca (ver radiografía) Ritmo con ce repaso
 Corazón aórtico. Reversible 1940 R.

28-50-51-50-31

Mejora
 Empeora (definitiva)
 Mejora

40-50-62-3

empeora

32a 40-50-22a
 15-22a 10-21a

Post difusa 30 años Síndrome de Stokes Adams
 Gran dilatación cardiaca
 1940 R.

Et 23/24a persiste el a.c.g anormal 24-32a-40-50
 Post difusa hace 1940

Arritmia (ce)

40-50-62-3

40-50-50

40-50

37-40-50-50-42-3

40-50-50

NÚMERO DE ODEY	NÚMERO DE ESTACIÓN (en caso de ser sala)	SALA	NÚMERO DE PACIENTE EN LA SALA	INFORMACIÓN (FECHA)	ALTA (FECHA)	FECHA DE REGISTRO	HORA	TIPO DE REGISTRO	TIPO DE RITMO	TIPO DE CONDUCCIÓN	TIPO DE ACTIVIDAD	TIPO DE SÍMPTOMAS	TIPO DE TRATAMIENTO	TIPO DE RESULTADOS	OTRAS AFECTACIONES	DIAGNÓSTICO TOTAL DE SUEDO	ESTRATEGIA DE TRATAMIENTO	COMENTARIOS
224	825	XI	1938	4113	6133	1938	18	30										
225	497	XI	2511	4123	4123	1938	13	20										ECG con alteraciones de QRS
226	162	XI	2074	9B39	4139	1938	4	55										ECG normal
227	610	XI	1112	2103	3138	1938	40	70										ECG con alteraciones del QRS y T-R-S
228	2128	XI	1134	4213		1938	6	100										ECG prácticamente normal pero con QRS melado y T-R-S
229	430	XI	1092	3112	1113	1938	10	30										ECG con melado normal de QRS en respiración y ST muy distorsionada y ST menor
230	1644	XI	2374	1814	6135	1938	13	78										QRS melado T _a negativa
231	1936	XII	6	8V39	4139	1938	16	36										ECG prácticamente normal (alteración QRS en T _a)
232	1747	XII	2397	4V39	4V39	1938	6	60										ECG QRS melado T _a negativa ST _a positiva
233	667	XII	1144	3136	4136	1938	9	26										ECG S _a marcado T _a negativa B _a distorsionada
234	170	XI	260	16134	15V34	1938	10	30										ECG QRS melado T _a base voltaje
235	806	XII	1817	6V37	2V37	1938	8	47										ECG S _a Presencia T _a positiva
236	1234	XI	2336	2V37	3V37	1938	6	33										ECG normal
RESUMEN	ODERVA	236	2336	2V37	3V37	1938	6	33										T _a ahora negativa QRS melado T _a negativa QRS en M

ALTERACIONES DE MAYOR IMPORTANCIA
 CON POSTERIOR NORMALIZACIÓN
 DEL ELECTROCARDIOGRAMA O CON
 SECUELAS DE MENOR IMPORTANCIA

NÚMERO DE ORDEN	NÚMERO HISTORIA S ^a CARDIOLOGIA	JALA	NÚMERO HISTORIA DE LA JALA	INGRESO (FECHA)	ALTA (FECHA)	FECHA DEL ELECTROCARDIOGRAMA	DIAGNÓSTICO	EXAMENES COMPLEMENTARIOS	EXAMENES DE LABORATORIO	TRATAMIENTO	OTRAS AFECIONES	COMENTARIOS
258	1574	XII	2386	43 I 39	4 I 39	24 I 39	13	30				ST en baredilla
259	1539	XII	2518	2 II 39	19 III 39	14 III 39	6	46				ECG NORMAL
260	1588	XII	1735	15 X 37	19 VI 37	17 VI 37	45	34				ECG NORMAL
261	1593	XII	2380	2 III 37	27 VI 37	30 VI 37	9	56				QRS melado
262	1636	XII	2334	14 III 39	1 V 39	16 III 39	7	16				T3 NEGATIVA
263	1668	XI	2598	30 III 39	24 V 39	18 IV 39	11	60				T3 negativa 2ª R en V
264	1676	XII	2361	25 III 39	3 VI 39	18 VI 39	75	69				ECG prácticamente normal
265	1730	XII	2389	15 IV 39	9 VI 39	14 V 39	21	44				T3 NEGATIVA
266	1734	XI	2639	28 IV 39	20 VI 39	2 V 39	5	52				QRS TALLADO TALLADO
267	1752	XI	72	31 V 39	15 VII 39	30 V 39	10	54				T3 negativa
268	1796	XII	63	18 V 39	1 VIII 39	13 V 39	19	42				QRS melado
269	1829	XII	198	16 VI 39	7 VIII 39	15 VI 39	2	21				T3 NEGATIVA
270	1937	XII	513	16 VII 39	10 X 39	14 VII 39	10	56				QRS melado 2ª R en V venoclisis
271	1993	XII	706	23 IX 39	15 XI 39	10 X 39	28	56				ECG normal
272	1707	XI	2204	24 III 39	29 VI 39	24 III 39	30	75				ST en baredilla
273	1375	XII	2230	10 X 38	9 XI 38	8 X 38	30	59				ECG NORMAL
274	1476	XI	2506	31 III 39	26 V 39	31 III 39	11	54				QRS melado
275	1638	XI	2597	24 III 39	19 V 39	11 IV 39	25	55				CETRAL (SII) y T3 NEGATIVA
276	1942	XI	544	31 VII 39	4 X 39	2 IX 39	16	53				ST elevada
277	1794	XII	90	25 V 39	30 VI 39	3 VI 39	9	35				ECG: Qs Profunda y ST elevada
278	1270	XI	2330	1 VIII 38	18 X 38	7 VII 38	42	29				ST en baredilla
279	1303	XII	2238	18 X 38	9 XII 38	17 X 38	35	57				QRS melado y T3 negativa
280	1671	XI	2567	3 III 39	17 VI 39	2 III 39	6	72				ECG NORMAL
281	1673	XI	2569	5 III 39	30 IV 39	10 III 39	5	33				Post difteria 30 días
282	1673	XI	2603	3 III 39	24 V 39	18 IV 39	44	57				QRS melado
283	1837	XI	330	23 VI 39	7 III 39	21 VI 39	17	34				Post difteria 17 días
284	1737	XII	1479	2 VII 39	22 X 39	5 VII 39	20	80				QRS 4ª T3 negativa

ALTECACIONES DE MAYOR IMPORTANCIA CON NORMALIZACION O SECUENCIAS DE MENOR IMPORTANCIA

