

1928
1929
1930
1931
1932
1933
1934
1935
1936
1937
1938
1939
1940
1941
1942
1943
1944
1945
1946
1947
1948
1949
1950
1951
1952
1953
1954
1955
1956
1957
1958
1959
1960
1961
1962
1963
1964
1965
1966
1967
1968
1969
1970
1971
1972
1973
1974
1975
1976
1977
1978
1979
1980
1981
1982
1983
1984
1985
1986
1987
1988
1989
1990
1991
1992
1993
1994
1995
1996
1997
1998
1999
2000
2001
2002
2003
2004
2005
2006
2007
2008
2009
2010
2011
2012
2013
2014
2015
2016
2017
2018
2019
2020
2021
2022
2023
2024
2025

ARCHIVOS ARGENTINOS
DE
PEDIATRIA

(ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA)

DIRECTOR

Juan P. Garrahan

SECRETARIOS DE REDACCION

F. Escardó
E. Muzio

A. Larguía
A. Bonduel

COMITE DE REDACCION

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



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**PROBABLE TROMBOSIS ESPLENOPORTAL CON ESTUDIO
RADIOGRAFICO DE LAS VARICES ESOFAGICAS (*)**

POR EL

PROF. DR. RAUL CIBILS AGUIRRE Y DRES. M. BEKEI y J. R. CALCARAMI

Conceptuamos de interés presentar ante esta Sociedad, antes de su intervención quirúrgica, este niño de 9 años, que nos plantea ante todo un problema diagnóstico y luego un problema terapéutico.

El problema diagnóstico nos orienta hacia una probable trombosis esplenoportal, con todas sus dificultades de diferenciación y de doctrina, en el intrincado agrupamiento de los síndromes bantiformes, esplenomegalias congestivas, esplenomegalia tromboflebítica, pylefleboestosis esplénica, trombosis esplénica, etc.

El problema terapéutico trataremos de solucionarlo quirúrgicamente con la extirpación del bazo y, si resulta posible, con la ligadura de la coronaria, recomendada este último tiempo, ya que la esplenectomía simple no llega a evitar siempre las hematemesis, que son la nota resaltante de nuestra observación.

HISTORIA CLINICA

En agosto de 1940, llega al Servicio de Clínica Pediátrica del Hospital Ramos Mejía, el niño J. V., de 9 años, con escaso desarrollo pondoestatural, en un deficiente estado de nutrición y con una gran palidez. Sus padres, que son sanos, nos refieren que a la edad

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 10 de septiembre de 1940.

de 3 años, 15 días después de sufrir sarampión presentó por primera vez una intensa hematemesis seguida de melena. Episodios similares se repitieron desde esa fecha hasta hoy, en cinco oportunidades y nunca se acompañaron de fiebre. Unos días antes de consultarnos presentó el 6º episodio hemorrágico.

Del estado actual levantado el día que lo vemos por primera vez, destacamos los siguientes datos que nos parecen interesantes: Se palpa trill y se ausculta un soplo en los vasos del cuello. Se percibe frémito y soplo sistólico en el foco mitral. No se palpa el hígado pero en cambio el bazo llega hasta la línea umbilical y su polo superior se percute a la altura de la 8ª costilla. No hay circulación colateral ni ascitis.

La prueba de la esplenectomía es francamente positiva: a los 15 minutos de inyectar 1 c.c. de adrenalina el bazo se reduce 6 cms. y los leucocitos en la sangre periférica aumentan de 2.200 a 15.900. La punción esplénica practicada por el Dr. G. Loretti revela un material asimilable en calidad y variedad a la sangre circulante; en consecuencia correspondería a una esplenomegalia congestiva, como ya lo hacía suponer la prueba de la esplenocostracción.

En la sangre se practicaron los siguientes exámenes:

Kahn Pres. y Stand.: Negativas.

Determinación de la resistencia globular: Inicia a la concentración de 4.8 de Cl Na por mil. Termina a la concentración de 2,8 de Cl Na por mil.

Límite final neto. Sin ritmo.

Tiempo de coagulación: 18 minutos.

Hemoglobina (Sahli-Leitz): 30 %. En grs. % 4.5.

Relación globular: 1 : 443.

Fórmula y recuento: Glóbulos rojos, 2.040.000. Glóbulos blancos, 4.600. Linfocitos, 22 %. Monocitos, 12 %. Polinucleares: neutrófilos, 58 %; basófilos, 0. Formas neutrófilas con núcleo en bastón, 1 %; metamielocitos neutrófilos, 1 %. Leucoblastos (mieloblastos); 1 %. Hipocitocromía, anisocitosis, anisocromía intensa. Policromasia de regular intensidad. Poikilocitosis notable.

Reticulocitos: Se observa aumento, 35 %.

Hygmans van der Bergh, directa: negativa.

Hygmans van der Bergh indirecta: positiva débil.

Cuantitativa 0.2 unidades. (0.001 % grs. ó 1/1.000.000.)

Determinación de la curva de glucemia:

En ayunas	0.77 %
A los 45 minutos	1.25 „
A las dos horas	1.43 „

(Método de Fohllin y Wu)

En la orina, encontramos: Urobilina: reacción franca. Urobilínógeno: reacción positiva de regular intensidad. Pigmentos biliares: no contiene. Ácidos biliares: no contiene.

En presencia de un enfermo con esplenomegalia congestiva, que en distintas oportunidades presentó hemorragias digestivas, es fácil sospechar la existencia de un trastorno de la circulación abdominal y dada su importancia, sospechamos que hubiera dado origen a *várices de esófago*. El diagnóstico preciso de éstas ha sido frecuentemente, o un hallazgo de autopsia o debido a la esofagoscopia, procedimiento que ofrece dificultades y riesgos en estos enfermos. Desde los trabajos de Wolf (1928), Brodiera (1932), Brugsch (1932), Monauni (1937), y Greenwald (1939), contamos con un procedimiento inocuo y sencillo capaz de mostrarnos estas lesiones. Consiste en la radiografía de la mucosa esofágica con mezcla opaca. Creemos que hasta ahora este procedimiento no ha sido practicado entre nosotros.

En el Instituto Radiológico a cargo del Prof. Dr. Lanari y con la colaboración del Dr. M. Jörg, pudimos hacer esta comprobación. Reproducimos el informe radiográfico que nos enviaron del citado instituto:

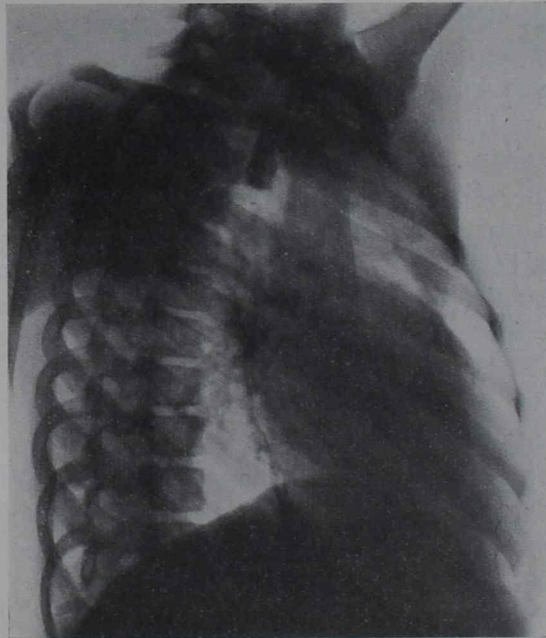
La porción precordial o epifrénica del esófago presenta, en condiciones normales, un aspecto perfectamente característico: Por relleno total mediante sustancia opaca, puede observarse radiológicamente que el tubo esofágico, perfectamente cilíndrico en su parte media, se estrecha progresivamente en su cuarto inferior, que en algunos sujetos, es ligeramente cóncavo por delante (visible en posición lateral y en O. A. D.) debido a la impresión del ventrículo derecho sobre el esófago.

Por relleno parcial, mediante una mezcla opaca flúida, administrada en pequeña cantidad, puede observarse que la mucosa esofágica forma en esa porción 3-4 pliegues longitudinales, cuyo espesor aumenta en las proximidades del cardias, donde confluyen.

Las alteraciones más frecuentes del infundíbulo o "conus eges-

torius esophagicus" (Zenker), son: alteraciones debidas a la achalasia del cardias, ya sea bajo la forma de dilatación o de esofagitis. Suelen encontrarse divertículos de pulsión o de tracción, más frecuentes los del primer tipo. Es también en esta zona donde por razones dinámicas, suele encontrarse con mayor frecuencia la úlcera esofágica y las lesiones por líquidos corrosivos ingeridos.

Debe recordarse, además, una particularidad anatómica puesta en evidencia, por el estudio embriogenético del sistema vascular del abdomen y por las investigaciones en adultos normales y con afec-



Radiografía 1

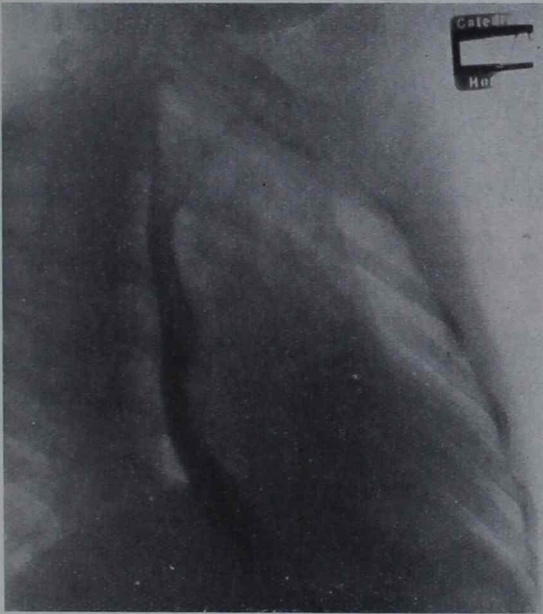
Radiografía de várices esofágicas (Caso 1°)

ciones diversas. Retzius, Tuffier y Lejars, Mariau (Tesis de Lyon, 1883), Rindfleisch, Hyrtl, Luschka, Virchow, Giacomini, Moynihan. Mc. Indoe ("Doll. papers May. Clin.", 1929, pág. 218), han demostrado que de la vena coronaria estomáquica y de los vasabreviara gastroesplénicos parten vasos venosos que se anastomosan con los del plexo esofágico, dependiente del sistema ázigos.

La ingurgitación y dilatación patológica pasiva de los vasos esofágicos por rémora circulatoria en el sistema portoesplénica, se

traduce anatómicamente por levantamientos anormales de los pliegues del esófago, relieve de francas dilataciones varicosas venosas, que sólo se producen en las zonas de conjunción de los afluentes abdominales con las venas de descarga supletoria (en este caso el plexo esofágico).

Las várices esofágicas por rémora abdominal, tradúcenese por una imagen radiológica específica (Radiog. 1 y 2). Consiste en la aparición de levantamientos abollonados de la mucosa, sesiles, de disposición y forma irregular, visibles en todas las posiciones e inci-



Radiografía 2

Esófago normal (Radiografía de control)

dencias que se hacen tomar al sujeto. Tradúcenese en la imagen por muescas que deforman totalmente el cono esofágico (véanse los dos esquemas adjuntos (Figs. 1 y 2), transformándolo en un infundíbulo dentado y festoneado. Además, la densidad de la sombra del esófago es irregular por proyectarse lagunas en el contenido esofágico debido al relieve de las várices que en esas zonas adelgazan la columna opaca. Crestas de las venas ingurgitadas que provocan esas ondas de varicosis vermicular.

La imagen de la mucosa cambia igualmente. Los pliegues de



Figura 1
Conus egestorius normal



Figura 2
Conus egestorius con muescas de várices



Radiografía 3
Oblicua anterior izquierda



Radiografía 4
Oblicua anterior derecha



Radiografía 5
Lateral izquierda



Radiografía 6
Imagen de mucosa. (Interrupción de los pliegues)

la mucosa, en lugar de rectilíneos, transfórmanse en pliegues sinuosos o son interrumpidos en su curso por salientes abollonados o muescas que corresponden a éstas en su trayecto (Radiog. 3, 4, 5 y 6).

La imagen descripta no requiere diagnóstico diferencial, ya que no existe afección que proporcione imagen semejante.

Acompáñanse las várices esofágicas de conservación perfecta del dinamismo esofágico, detalle que las distingue de las afecciones inflamatorias del conus egestorius del esófago.

Por otra parte, solamente la papilomatosis gástrica que a veces se extiende al cono egestorio, puede proporcionar una imagen semejante, aunque con mayor frondosidad de formaciones vegetantes. Pero en este caso, dominan las lesiones gástricas.

Las esofagitis con hiperplasias irregulares de pliegues pueden proporcionar imágenes semejantes, pero en ese lado compruébase la existencia de erosiones y ulceraciones de la mucosa mediante el examen destinado a este efecto, lo que no ocurre en las imágenes que presentamos, en las cuales puede establecerse que se tratan de relieves submucosos sin alteración de la mucosa que reviste el esófago.

Unos meses antes de estudiar el caso que comentamos, hicimos una comprobación similar en otro enfermo. Se trataba de un niño con hepatoesplenomegalia; reacción de Kahn positiva; anemia y leucopenia, que no presentó hemorragias digestivas. La prueba de la esplencontracción fué positiva y la radiografía de la mucosa esofágica mostró la presencia de várices (Radiog. 7). Como no mejorara el cuadro mencionado con el tratamiento específico, se practicó la esplenectomía. El estudio anatómopatológico mostró: hepatitis crónica mutilante, probablemente sifilítica. Esplenomegalia cirrótica sin lesiones vasculares hiliares (Prof. Brachetto Brian).

En la literatura argentina encontramos casos similares.

Beretervide E. y Midlin (1938), han presentado la observación de una enfermedad de Banti en un niño. Fué esplenectomizado con resultado favorable, controlado durante ocho años. No presentó nunca hematemesis.

Anteriormente (1924), Acuña y Maggi comentan un síndrome de Banti de origen luético, con cuatro hematemesis. Mejorado con tratamiento específico sin esplenectomía y con una evolución favorable de seis meses. No conocemos las ulterioridades del caso.

En el año 1923, Acuña, Bazán y Coucas presentan 2 obser-

vaciones de síndromes de Banti esplenectomizados, el primero sin hemorragias previas, muere a raíz de la intervención en una hematemesis y el bazo demuestra una esclerosis pulpar generalizada con atrofia secundaria del folículo y no la adenia especial dada como característica por Banti.

El hígado presenta alteraciones típicas de cirrosis atrófica. El esófago várices ulceradas.

El segundo caso, también sin hematemesis, es esplenectomizado, se encuentra el hígado normal y continúa mejorado 5 meses



Radiografía 7

Radiografía de várices esofágicas. (Caso 2°)

después de la intervención. Las alteraciones del bazo son lesiones comenzantes al nivel de algunos folículos, proliferación pulpar y ausencia de siderosis. Los senos venosos se presentan dilatados.

Las dificultades diagnósticas del caso que hoy presentamos, no son grandes. Las características que muestra la historia, las hemorragias repetidas, la esplenomegalia congestiva, la leucopenia, las várices de esófago, pueden ser atribuidas solamente a dos síndromes: el bantiforme y la trombosis esplénica.

Sin entrar en problemas doctrinarios, cada día más intrinca-

dos, entre estos síndromes catalogamos a nuestra observación como una probable trombosis esplenoportal, de acuerdo con el último trabajo de Lamy, quien dice:

“Existe en la patología infantil un síndrome caracterizado por una parte, por hemorragias digestivas que se presentan de golpe, abundantes y que se repiten a intervalos más o menos cercanos; por otra parte por una esplenomegalia con los caracteres de un bazo de éstasis.

La enfermedad no evoluciona nunca hacia una anemia progresiva, ascitis o cirrosis hepática.

Es frecuente la muerte por una hemorragia digestiva después de varios años.

Este síndrome depende de la trombosis o de la estenosis de la vena esplénica eventualmente asociada a una trombosis de la vena porta. De esto resulta una éstasis esplénica; después se desarrolla una circulación venosa colateral restableciéndose el curso de la sangre, gracias a las anastomosis con las venas gástricas y esofágicas. Más tarde estas venas se dilatan, se ponen varicosas y al fin se rompen, de donde resulta la hematemesis y la melena.

En la mayoría de los casos el obstáculo está constituido por una trombosis venosa de origen infeccioso. A veces la estenosis vascular se debe a una compresión extrínseca o a una malformación congénita.

Bajo la designación de trombosis esplénica pueden ser englobados muchos cuadros:

Los síndromes bantiformes.

Las esplenomegalias congestivas (Rousselat, 1939).

La esplenomegalia tromboflebítica (Frugoni y Ferrater).

Pileflebostenosis esplénica (Wallgren, 1939) y la

Trombosis esplénica.

Todos estos síndromes concuerdan clínicamente presentando: esplenomegalia, hemorragias digestivas y várices esofágicas.

Completa el cuadro de nuestra observación la intensa esplencontracción adrenalínica que falta en el Banti típico. Esta prueba es muy pronunciada en nuestro caso, como en las trombosis esplenoportales.

Justamente este signo es el que para algunos autores (Frugoni, Grenet, Wallgren, Lamy, etc.), tienen un valor fundamental en la diferenciación entre la trombosis esplenoportal y el Banti.

Para otros (Messimy, etc.), su valor es solamente relativo, ya que en el Banti incipiente puede haber esplencontracción.

Considerando lo antedicho, podemos presumir estar en presencia de una trombosis esplenoportal, pero solo podremos afirmarlo después de una intervención quirúrgica examinando detenidamente el hígado y el sistema esplenoportal, o de una necropsia prolijísima.

El estudio de estos problemas es facilitado por los trabajos fundamentales de Klein, Schmidt, Wallgren, Smith Howard, Nobel-Wagner, Kruyk.

Ya sea el obstáculo de la circulación esplenoportal primario, como hoy lo aceptan la mayoría de autores, o secundario, él determina la aparición colateral y de várices esofágicas. Por ruptura de las mismas la hematemesis es la causa frecuente de la muerte (Smith y Forber).

Por lo tanto, es importante demostrar la existencia de várices esofágicas antes de que se presenten las hemorragias, para poder así instituir el tratamiento precoz.

La trombosis de la vena esplénica puede ser sospechada antes de la hematemesis, por la esplenomegalia inexplicada y las várices esofágicas, demostradas radiográficamente.

El tratamiento es quirúrgico y consiste en: esplenectomía, omentopexia y ligadura de las venas coronarias.

La extirpación del bazo alivia en gran parte la presión sanguínea de las várices esofágicas, previniendo la hematemesis (Brugsd 1932, Lichtenstein 1933, Smith y Forber 1935, Wallgren 1939, Lamy 1939).

La ligadura de la coronaria debe ser siempre recomendada, porque muchas veces la esplenectomía no basta para evitar la hematemesis ulterior ("Mayo Clinic", 1927, Smith y Forber 1935, Greenwald, 1935).

Como vemos, la comprobación de las várices esofágicas es simple y útil y debe hacerse en cada niño con esplenomegalia inexplicada ya que su hallazgo constituye una indicación suficiente para plantear la utilidad de la esplenectomía y de la ligadura de la coronaria.

Por lo tanto en el laberinto de las esplenomegalias inexplicables de la infancia, los síndromes bantiformes, las esplenomegalias tromboflebíticas o congestivas y las trombosis esplenoportales, la comprobación radiológica de várices esofágicas constituye el hilo orientador para plantear la indicación quirúrgica precoz que puede evitar hematemesis mortales.

LA ACCION MEDICO SOCIAL DEL INSTITUTO DE PEDIATRIA EN LA LUCHA ANTIRREUMATICA (*)

POR LOS

DRES. MAMERTO ACUÑA Y ALFIO PUGLISI

Siendo el reumatismo poliarticular agudo la causa más frecuente de la cardiopatía infantil no puede establecerse normas de asistencia y de ayuda al cardíaco sin abordar la defensa directa del reumático, y, sin sentar las bases de una eficaz intervención ante las primeras manifestaciones de sus dolencias.

Tomar medidas que signifique la disminución de la frecuencia de la enfermedad de Bouillaud será siempre la más eficaz manera de hacer la profilaxis de la localización cardíaca.

La ayuda médicosocial del cardíaco, está íntimamente vinculada a la del reumatismo poliarticular agudo del niño y viceversa, tanto que, por lo menos en la infancia, debe ser inseparable para el mejor logro de una eficaz terapéutica.

Así lo hemos entendido en el Instituto de Pediatría y Puericultura, donde involucramos en una misma orientación, la lucha antirreumática con la de ayuda médicosocial del niño cardíaco.

El reumatismo poliarticular agudo es una afección que se extiende de una manera alarmante y todas las estadísticas demuestran que se hace cada vez más frecuente y que las graves complicaciones o localizaciones cardíacas sustraen muchos niños a la sociedad en plazo más o menos breve, incapacitando a otros, temporaria o definitivamente. Ante estos hechos, el Instituto no ha permanecido ajeno y a fines de 1934 fuimos de los primeros en crear consultorios especializados para prevenir y tratar el reumatismo articular agu-

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 13 de mayo de 1941.

do en la infancia, causa principal de todas las cardiopatías del niño y del adulto.

Estos consultorios no se crearon con el fin exclusivo de medicar o aliviar al reumático, sino que se fué más allá, tratando de llenar una necesidad perentoria cual era la de ayuda directa al reumático, concepto poco difundido hasta entonces, pues sólo muy posteriormente, con la práctica de algunos y la propia observación y necesidad de otros, fueron surgiendo servicios similares para bien de la población.

Este problema médicosocial es muy complejo y necesita, para ser eficiente, la concurrencia de varios factores: en primer término, llevar al conocimiento de los padres y aún de los mismos niños la importancia que debe atribuirse al reumatismo articular, sea crónico o agudo, fugaz o persistente, intenso o leve, que tome una o varias articulaciones, grandes o pequeñas; inculcarles que todos estos tipos clínicos son igualmente peligrosos, pues todos ellos, descuidados llevan casi fatalmente a la complicación cardíaca incurable la mayoría de las veces, que lo incapacita, definitiva o temporariamente, cuando no lo conduce a la muerte en plazo más o menos breve.

Este conocimiento, lo divulgamos en forma de volantes, de impresos, en la fichas de todos los enfermos que concurren por primera vez al Instituto; se les habla también a las madres en las conferencias de la "escuela de madres"; además, constituye una bolilla del plan de trabajos prácticos del curso de Pediatría de la Facultad de Medicina; también lo hicimos extensivo al público en general dando conferencias por radiotelefonía; etc. Sería necesario divulgarlo aún más, por intermedio de los periódicos y diarios de gran difusión; interesar a las autoridades escolares, propiciando conferencias para los directores y maestros, quienes a su vez divulgarían estos conocimientos entre los alumnos y recomendarían a aquéllos, ya enfermos, el reposo y la persistencia en el régimen y en la medicación.

Aún deberíamos llevar estas noticias más allá, en revistas, conferencias, folletos y cursos para médicos prácticos. En efecto, es grande el número de enfermos que nos consultan ya con irreparables lesiones cardíacas y que fueron en su tiempo atendidos por profesionales que no recomendaron la dosis adecuada de medicamento, que no fueron enérgicos frente a la intolerancia del enfermo; o desidia de los padres, que no supieron ser severos e imponer la autoridad

que la ciencia lleva implícita para que se guarden el régimen y reposo debidos.

En segundo término, y no menos importante que lo anterior pues sin esto aquello sería poco menos que inútil, *la Obra Social*. Tratándose de una afección que tiende a la cronicidad, aún en aquellos casos favorables que aparentemente curan en pocos días, la vigilancia médica debe extenderse durante meses, a veces años; en cambio, los que recidivan y recaen, los que tienen complicaciones cardíacas u otras, necesitan vigilancia permanente, aunque periódicas. Afección crónica, cuya indicación primordial es el reposo en cama, así como una terapéutica medicamentosa abundante, permanente, costosa, amén de muchos exámenes de laboratorio, hace que la buena atención de un reumático sea gravosa y generalmente por arriba del presupuesto de la mayoría de los enfermos.

De aquí la necesidad de la Ayuda Social de la que disponemos aunque en forma precaria, obligándonos ello a limitar nuestro socorro a los más necesitados.

En los casos agudos, en las cardiopatías con insuficiencia, tratamos de internar nuestros enfermos, problema este que también merece detenernos unos instantes. Los casos crónicos ocupan una cama indefinidamente, lo mismo que los cardíacos; escasez de cama y aún de sala de niños y abundancia de enfermos similares, hace que en todas partes se les niegue esta ayuda. A su vez los casos agudos que se internan se dan de alta tan pronto como calman los dolores y cese la fiebre, inmejorables condiciones éstas para que recidiven o hagan en sus domicilios la complicación cardíaca.

Primer problema a resolver: necesidad de aumentar las salas de niños o crear algunas especiales para la asistencia de los reumáticos. Al lado de la sala, los consultorios externos y aquí también se tropieza con dificultad; el enfermo debe concurrir a menudo cuando la mejoría de su estado lo permite; en todos los casos recomendamos que no deben efectuar largas caminatas; deben pues, tomar medios de transporte con sus familiares, además del arancel que existe en varios hospitales, todo hace que las frecuentes consultas les resulte gravoso e inciden en el escaso presupuesto de la familia. Si a esto tenemos que agregar análisis, radiografías, electrocardiogramas y luego el medicamento que también han de abonar, vemos que sin eficiente ayuda estos consultorios de cardiología y reumatología son poco eficaces en la práctica.

Para salvar tales inconvenientes, contamos con un renglón de

Ayuda Social; es así como los análisis de sangre, eritrosedimentación, radiografías, etc., se efectúen a título gratuito en aquellos casos en que el servicio social así nos lo recomienda. También proveemos de medicamentos, salicilato de sodio, o específicos. Los primeros, en sobres de 33 gramos con indicaciones escritas para que se hagan soluciones dosadas a 1 gramo por cucharada; tenemos específicos de varias marcas y distinta composición: bebidas, sellos, pastillas, polvos, inyectables, etc. buscando en ellos salvar la intolerancia o idiosincracia de nuestros pequeños pacientes.

Esta ayuda se presta merced a un eficiente Servicio Social, renglón necesario para la eficacia de estos consultorios.

Por intermedio de nuestras visitadoras de Higiene nos enteramos de la vida íntima de nuestros enfermos, de su hogar, condiciones higiénicas, alimenticias, vestuarios, sus familiares, ascendientes o colaterales que padecen ésta o aquella afección, condiciones de trabajo del jefe de familia, sus entradas, etc.. Todos estos datos nos son necesarios y útiles a objeto de determinar la ayuda social que convenga. Aún en aquellos hogares cuyos medios de vida son holgados y que no necesitan ayuda social, la labor de la visitadora dando consejos higiénicos, dietéticos, inculcando hábitos sanos, llevando el conocimiento de la enfermedad y sus peligros, hacen obra útil al lado de las prescripciones médicas.

Muchos enfermos que no concurren por diversas causas, son visitados periódicamente por nuestras visitadoras quienes aconsejan la adecuada conducta a seguir.

Insistamos que la Ayuda Social y Servicio Social son dos engranajes tan necesarios, que es poco menos que inútil toda campaña de asistencia al reumático cardíaco sin su concurso.

En el Instituto, los medios de que disponemos son: consultorio de cardiología, laboratorios, rayos X, odontología, servicio social, ayuda social, sala de internación, todo restringido, no pudiendo hacer llegar nuestra ayuda sino hasta un reducido número de enfermos.

Ya cumplidos 5 años de lucha antirreumática y de ayuda al cardíaco, podemos dar algunos números que mostrarán la labor realizada.

Desde su iniciación hasta el 31 de marzo (1941), se han atendido 378 enfermos de primera vez que originan 4.322 consultas. De éstos, son reumáticos 249, únicos de los que nos ocuparemos aquí.

Entre ellos, hay 6 extranjeros: 2 españoles, 1 polaco, 1 italiano, 1 uruguayo y 1 chileno.

Varones 136, mujeres 113. Se internaron 57, o sea el 22.8 %. La edad osciló de 3 a 16 años. De 3 uno; de 4 ocho; de 5 catorce; de 6 veinte; de 7 diez y siete; de 8 treinta y uno; de 9 treinta y seis; de 10 treinta; de 11 catorce; de 12 veinte; de 13 veinte y tres; de 14 veinte y uno; de 15 cuatro y de 16 años dos.

Entre estos enfermos encontramos el padre cardíaco en diez casos, la madre en 18, total 28, o sea el 11.6 %.

El padre reumático en 16 casos, la madre en 36, total 52 o sea el 20.8 %.

De los 249 niños reumáticos, 165 o sea el 66.2 % padecen *reumatismo articular con localización cardíaca* y 84 permanecen *sin lesión cardíaca* o sea el 23.8 %. Gran porcentaje de reumatismo evolutivo por consiguiente.

Ocho padecieron corea, o sea el 3.2 %.

De las 165 *endocarditis reumática*, curaron 27, o sea el 16.3 %. En igual estado, esto es, continúan con su lesión cardíaca, 131, o sea el 71.2 %. De estos últimos, 23 son *lisiados*, o sea el 16.6 %.

Fallecen 7, o sea el 2.8 %, 3 de *endocarditis maligna* úlcero vegetante y 4 en *asistolía*.

De los 84 reumáticos, curan 58, o sea el 69 % y continúan en igual estado 26, o sea el 31 %. Tenemos 27 curaciones en los *enfermos endocárdicos entendiéndolos como tal a aquellos en quienes no se constata lesión cardíaca que fuera anteriormente neta y repetidamente comprobada*, en quienes el corazón es funcionalmente capaz y cuya observación en este estado ha durado más de 3 meses sin brotes reumáticos y normalizada su *eritrosedimentación*.

Son *lisiados*, aquellos enfermos con reumatismo ya apagado, con *eritrosedimentación normal* y que poseyendo un corazón suficiente muestran *signos auscultatorios y electrocardiográficos patológicos*.

Los 58 *reumáticos curados* son aquellos con *eritrosedimentación normal y cuyo brote reumático último data ya de varios meses*.

En resumen: en el Centro que dirigimos pudo atenderse un elevado número de niños afectados de reumatismo poliarticular agudo.

De ellos, 66.2 % tuvieron localización cardíaca. De estos, el 16.3 % vió desaparecer su lesión valvular, normalizándose *eritrosedimentación y electrocardiograma*.

De los 84 niños catalogados como de "reumáticos puros", cu-

ra el 69 %, es decir, permanecen durante varios meses indemnes de nuevos brotes.

Los resultados favorables obtenidos, atribuimos a la asiduidad con que han sido seguidos y a la constante vigilancia ejercida sobre ellos, tanto en el consultorio externo como en sus propios domicilios.

Por eso, creemos que deben multiplicarse en el país centros similares de lucha antirreumática y de ayuda médicosocial al niño cardíaco.

Estos centros deben contar con personal técnico especializado y con un equipo de visitadoras de Higiene Social.

Deberán contar además, con recursos propios a fin de sufragar los gastos que demande la medicación instituída, el traslado de los enfermitos hasta los consultorios o centros de examen médico tantas veces como lo requiera su enfermedad; pago de radiografías, telerradiografías, electrocardiogramas, eritrosedimentación, etc., y cuanto análisis exija la prolija atención de estos enfermos.

Requerirá además, y por todas las cosas, la acertada dirección terapéutica del médico, así como, la vigilancia, llena de bondad pero también de firmeza, de la visitadora.

ACIDO NICOTÍNICO Y ESTOMATITIS AFTOSA (*)

POR LOS DOCTORES

JAIME DAMIANOVICH

Jefe del Servicio
Docente Libre de Clín. Infantil

RICARDO RAVIZZOLI

Médico del Servicio

En este primer trabajo nos trae el deseo de obtener la colaboración de los colegas en un asunto novedoso y de trascendencia práctica, que creemos ser los primeros en comunicar, en nuestro medio, en la forma que lo hacemos.

Estudiando la acción del ácido nicotínico en los accidentes de la sulfamidoterapia, uno de nosotros (Damianovich), pensó que los beneficios que con él se obtienen en las estomatitis de la pelagra, podían trasladarse a esas afecciones tan frecuentes y molestas de los niños que se llaman aftosa, fiebre aftosa, estomatitis aftosa o simplemente aftas bucales. No van, pues, estas líneas a tener carácter de conclusiones definitivas, sino más bien de incitación para que se rectifique o ratifique una impresión francamente optimista frente a las primeras experiencias clínicas. No podemos hablar acá de un tratamiento etiológico, porque bien sabemos lo difícil que es establecerlo. Aun actualmente no se está de acuerdo sobre la causa del padecimiento, misteriosa para algunos. Los antiguos describían con el nombre de aftas casi todas las inflamaciones de la boca, manteniéndose después la opinión exclusiva de una infección específica transmitida por la leche procedente de vacas atacadas de fiebre aftosa, lo mismo que de ovejas o cabras. Fué Papen quien más lo sostuvo por experiencias en sí mismo (contacto e inoculación experimental). Pero el pasaje del germen en la leche no está demostrado. Nocard ha probado que recibiendo el líquido con las precauciones deseadas para evitar la contaminación por el contenido de la vesículopústulas, no es virulento (Nobecourt). El examen bacteriológico ha demostrado la presencia de diplococos, estafilococos,

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 13 de mayo de 1941.

estreptococos, que colonizan secundariamente en las superficies ulceradas (Stoos, Fischl, Nobecourt).

Se habla también de una estomatitis aftosa de causa banal. Hutinel y Nobecourt, opinan que las aftas no constituyen una entidad mórbida; lo mismo que el herpes, el afta es una reacción local que aparece bajo la influencia de infecciones o de toxinas diversas, y en algunos casos puede ser una infección específica. Para Comby, la estomatitis aftosa es excepcional y se trata casi siempre de herpes bucal. Muchos médicos en todos los países, notan la coincidencia de la afección con trastornos digestivos y hablan de una insuficiencia digestiva, especialmente hepática y de infecciones o entozoosis intestinales, cuando no de distrofias nutritivas (Chevalier y Brumpt).

La terapéutica con el ácido nicotínico abre las puertas a la idea del déficit o carencia alimenticia del complejo de la vitamina B, especialmente su contenido en ácido nicotínico. Dejamos por ahora el asunto de la arriboflavinosis, porque ello dará motivo a otro trabajo.

En materia de tratamiento, que es el punto que hoy nos interesa, existe una finalidad práctica y urgente a llenar: calmar el dolor y facilitar la alimentación. Para lo primero hay que procurar una rápida epitelización de las ulceraciones, lo que trae de inmediato que el alimento deje de producir el ardor que tanto mortifica. Los demás signos acompañantes, estomatitis e infarto ganglionar, retroceden más lentamente. Sobre ello volveremos. Los textos clínicos y de terapéutica, aconsejan más o menos lo mismo; Garrahan recomienda el clorato de potasio, en dosis fraccionadas, además de toques con el mismo y con borato de sodio; Lust: lavados de la cavidad bucal con solución de permanganato de potasio al 4 ‰, agua oxigenada al 1 ‰; pincelaciones 2 ó 3 veces por día con tintura de mirra o de ratania, aa; de nitrato de plata al 2 ‰; de novocaína del 1 al 2 ‰; anestésina con glicerina al 10 ‰ o polvos de anestésina con dos partes de lactosa. Nobecourt: lavados con permanganato de potasio al 1 ‰; con clorato de potasio al 4 ‰; con licor de Labarraque al 50 ‰; toques con agua oxigenada; poción con clorato de potasio. Feer: lavajes con infusión caliente de manzanilla o malva; agua oxigenada al 3 ‰, toques con lactato de eucaína al 3 ‰; anestésina en glicerina al 10 ‰; insuflaciones de anestésina y ortoformo en lactosa; abstenerse del nitrato de plata y de las soluciones fenicadas. Hirtz: toques de las ulceraciones, 4 ó 5 veces al día con salicilato de sodio, 5 a 20 grs., agua destilada 100.

Herzen: toques con un pincel empapado en una solución de sulfato de zinc al 1 por 30, nitrato de plata al 1 por 25 ó protargol al 8 ‰.

Fischl (del libro de Pfaumder y Scholsmann), consideran al clorato de potasio como el mejor medicamento, el más eficaz y de acción más rápida, aconsejando cada dos horas tópicos de una solución al 2 %; sobre las encías inflamadas: tintura de mirra y ratania y cuando hay fetidez, asociar con permanganato de potasio, que actúa como astringente y desodorizante. Dice que en 2 ó 3 días obtiene la cicatrización de las lesiones.

VITAMINOTERAPIA Y NICOTINOTERAPIA

Vamos a pasar en revista, por orden cronológico, los trabajos más importantes a este respecto:

Etiología y tratamiento de la estomatitis y del herpes labial, por el Dr. H. J. Gerstenberger.—“American Journ. Dis. Child.”, tomo 26, pág. 309, año 1923.

El autor ha observado que la estomatitis herpetiforme, la estomatitis aftosa y ulcerosa, la gingivitis aguda y el herpes labial, se curaban rápidamente, administrando vitamina B. Utilizó un preparado a base de levadura de cerveza. Considera por lo tanto probable, que la carencia de vitamina B en la alimentación sea uno de los factores preponderantes en la etiología de estas afecciones. Las vitaminas A, C y D no tienen ninguna importancia en estas enfermedades. Si en algunos casos se consigue la curación administrando jugo de naranjas, debe atribuirse a la vitamina B y no a la vitamina C. El rol principal en la estomatitis lo juegan los procesos bacterianos anormales, que llevan a una alteración del metabolismo, siendo las modificaciones en las mucosas, de naturaleza secundaria. Quizás deba encuadrarse en este tipo de enfermedades la angina de Vincent, el noma y las distintas formas de herpes. Tal vez las formas abortivas de escorbuto, no tengan, en realidad, nada que ver con el escorbuto, tratándose en realidad de enfermedades por carencia de vitamina B. Desde el punto de vista de la terapéutica dietética, recomienda la alimentación con tomates frescos, por su riqueza en dicha vitamina.

Dr. Schiff.

Traducido de “Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung”, tomo 106, 1924, por el doctor W. Busch.

Notas terapéuticas, por el Dr. Karl Waltner.—Hospital de Niños de la Cruz Blanca de Budapest. Jefe de Sala: Dr. Géza von Faludy.

Es una tendencia conocida, el relacionar las estomatitis con estados de avitaminosis. En un trabajo recientemente aparecido (“Americ. Journ. Dis.

of Childr.”, Oct. 1924, N° 4), H. J. Gerstenberger y M. D. Cleveland consideran distintas formas de estomatitis (estomatitis herpética, aftosa, herpes labial, gingivitis aguda), como estados caracterizados por una carencia de vitamina B, soluble en agua. Se basan para hacer esta afirmación en las rápidas curaciones que han obtenido por el tratamiento con vitamina B. Esta comunicación nos indujo a utilizar la levadura de cerveza en el tratamiento de las estomatitis. El preparado empleado fué el “Furunkulin-Zyma”. Administramos a los lactantes y niños enfermos aproximadamente 0,3 a 0,5 gramos del polvo ya citado tres a cinco veces por día, espolvoreándolo en la boca. No dábamos agua para deglutir el polvo dejando que fuera sucesivamente tragado con la saliva que se coleccionaba en la boca. En los niños muy pequeños, mezclábamos el medicamento con igual cantidad de azúcar impalpable, y se lo espolvoreábamos en la boca. No hicimos uso de ningún otro tratamiento, no permitíamos ni siquiera la enjuagada simple con agua.

Hemos empleado el tratamiento con levadura de cerveza en las siguientes formas clínicas de estomatitis: simple, glositis marginadas, estomatitis aftosa y ulcerosa. Nuestros resultados han sido muy favorables, y muy superiores a los obtenidos con los métodos usuales de tratamiento. (Acido bórico, yodoforno, nitrato de plata, tintura de ratania, peróxido de hidrógeno, etc.). Los dolores se atenuaban rápidamente, las aftas y las úlceras se limpiaban, la temperatura descendía, y después de tres a seis días se podía hablar de curación o al menos de notable mejoría, aun en los casos más graves. Estos resultados fueron obtenidos únicamente, cuando se hacía el tratamiento en la forma descrita, es decir, espolvoreando el medicamento en la boca enferma. En cambio no tuvimos ningún éxito, cuando administrábamos la levadura en forma de tabletas, que se tomaban con agua.

Por nuestras observaciones deducimos que el efecto de la levadura de cerveza sobre las estomatitis, es de naturaleza local y no general. La levadura actúa directamente sobre la mucosa enferma. No es una acción bactericida, al menos el Dr. A. Kaló (del Instituto de Anatomía Patológica Szeged), no pudo establecer ninguna detención en el desarrollo de los cultivos de bacterias obtenidos por frotis de la mucosa bucal.

Aparte del éxito curativo indudable, debemos consignar como una ventaja apreciable, especialmente en el tratamiento de niños, esta medicación de aplicación sencilla y libre de toda molestia, muy al contrario de otras, como por ejemplo, el yodoforno con su olor desagradable o las pincelaciones de nitrato de plata tan dolorosas.

Hemos comprobado que el tratamiento de las estomatitis por medio de polvo de levadura de cerveza aplicado localmente en la boca, constituye un método de tratamiento eficaz y libre de toda molestia, por lo que lo reco-

mendamos calurosamente para la terapéutica de las formas más graves (estomatitis ulcerosa).

Traducido de "Monatsschrift für Kinderheilkunde", tomo 30, pág. 52, año 1925, por el Dr. W. Busch.

Curación por la hepatoterapia de las aftas recidivantes de la boca, por P. Chevalier y L. Brumpt.—"Boletín de la Soc. Médica Hospitales de París". Sesión del 3 de mayo de 1939.

Transcriben dos historias clínicas. La primera se refiere a una señorita de 17 años que sufría de aftas bucales a repetición, desde diez años atrás, sin una sola remisión. La segunda, a un hombre de 37 años, atacado de la misma enfermedad, que comenzó en 1929 y continuaba hasta 1938, con intervalos de 15 días, entre los ataques. De estos casos, deducen los autores, que la hepatoterapia cura o mejora de manera suficiente, para equivaler a una curación, las aftas recidivantes de la boca, cuando los brotes son subintrantes y la enfermedad adquiere, de esta manera, una gravedad excepcional. Tenemos buen cuidado, dicen los autores, de no afirmar por estos hechos, el origen aftoso del Sprue, porque puede también sostenerse que las aftas sean la consecuencia de una distrofia nutritiva, reparada por la hepatoterapia.

Comentando estas observaciones, opina Cachera que las curaciones se hayan debido al tenor elevado de los extratos hepáticos, en ácido nicotínico, usando Brumpt y Chevalier la droga disimulada en un extracto orgánico y él, empleándola al estado puro.

Aftas recidivantes, por el Dr. R. M. Cachera.—Sociedad Médica de los Hospitales de París. Sesión del 17 de mayo de 1939.

"Se trata de un enfermo de 44 años, atacado de aftas bucales a repetición, desde dos años atrás, que nos fué enviado por su estomatologista, después de haber agotado todos los tratamientos antisépticos locales y diversas tentativas de autovacunoterapia, fracasadas. Las ulceraciones radicaban sobre la lengua principalmente y también sobre la cara interna de las mejillas, pilares del velo y las encías; se reproducían por así decir, sin interrupción, sobreviniendo un nuevo brote antes que el precedente estuviera cicatrizado. Muy dolorosas, impedían la masticación y constituían una verdadera enfermedad. Existían también en estos casos manifestaciones digestivas a tipo de colitis, no disminuídas por una apendicectomía antigua. Este enfermo había tenido urticaria desde el año 1928, y desde 1935 crisis de edema de Quincke a repetición. En 1935, cuando la primera aparición de las aftas bucales, las crisis parecían haber sido particularmente frecuentes. En razón de estos hechos, recordamos haber curado un caso análogo por una terapéutica desensibilizante y sometimos al

enfermo a un tratamiento por autohemoterapia, hiposulfito de sodio y efedrina. Bajo su influencia, los edemas de Quinke desaparecieron, pero las aftas continuaron su recidiva, con la misma regularidad. Instituímos, entonces, un tratamiento por el ácido nicotínico, por boca, a la dosis diaria de 0,40 ctgs. En diez días, las ulceraciones bucales desaparecieron por primera vez en dos años, no habiéndose observado ningún nuevo brote. Este enfermo, vuelto a ver un mes más tarde, permanecía curado.

Parece, pues, que lo sola administración de la amida nicotínica (vitamina P P) ha sido suficiente para hacer desaparecer de una manera extremadamente simple, lesiones hasta entonces rebeldes a toda terapéutica.

La acción terapéutica de la amida nicotínica, no parece, pues, dudosa; es decir, que se trataría en los casos así favorablemente influenciados, de formas frustras de pelagra. Sin embargo, numerosos casos publicados por autores americanos, muestran que este medicamento, parece ejercer una acción sobre afecciones digestivas que aparentemente salen del cuadro de la pelagra (1)".

ACIDO NICOTINICO Y AFTAS BUCALES. CASOS PERSONALES

1º C. A. B., 16 meses, clientela particular. 18 de abril de 1941. Está enfermo desde hace tres días, con mucha babosidad, rechazando toda ingestión alimenticia; ha tenido fiebre. El examen muestra abundantes aftas bucales diseminadas por la mucosa y lengua; las encías congestionadas, sangran fácilmente. *Terapéutica*: Akotin, 3 y 1/2 comprimidos en las 24 horas. Alimentación "ad hoc". *Evolución*: El día de la consulta sólo toma 1/2 pastilla y al siguiente 1 y 1/2, notándose a partir de ese momento menos secreción salival y más facilidad para la alimentación. Esta mejoría se va acentuando para hacerse franca y definitiva dos días después. Las aftas han cicatrizado en su totalidad, no así la gingivitis. *Resultado*: Muy bueno.

2º N. O. P., 18 meses. H. C. 15.154. 1 de abril de 1941. Sufre de estomatitis aftosa desde dos días antes, con los trastornos consiguientes; los elementos ulcerados se hallan diseminados en distintas regiones de la boca, sin ser muy grandes. *Terapéutica*: 3 y 1/2 comprimidos de ácido nicotínico de Mead Johnson, en las 24 horas. *Evolución*: La mejoría se inicia al día siguiente, confirmándose en forma tal que a los tres días se le da de alta por su afección aftosa, persistiendo en cambio la inflamación de las encías, contra la cual se le receta un tópicó. *Resultado*: Muy bueno.

(1) Todos estos trabajos han sido encontrados después que hemos escrito la parte documental del nuestro.

3º E. P., 19 meses. H. C. 17.181. 21 de marzo de 1941. Lo trae la madre para que le revisen la boca, y al examen se descubre una estomatitis aftosa. *Terapéutica*: 3 y 1/2 pastillas de ácido nicotínico Mead Jonhson en las 24 horas. *Evolución*: Tres días después, vuelve, notándose evidente mejoría, hasta que el 26, las aftas han desaparecido por completo; la inflamación de las encías no ha mejorado. *Resultado*: Bueno.

4º J. S., 40 años. Febrero y marzo de 1941. Clientela particular. Desde hace tiempo es atacado de *aftas recidivantes* y rebeldes, contra las cuales se han esgrimido todos los recursos existentes, con poco beneficio. La evolución de estas aftas, era siempre de varios días en que el ardor se mantenía sin atenuarse. *Terapéutica*: Se suprimen todos los remedios de acción directa sobre las aftas, administrando solamente 4 comprimidos de ácido nicotínico de 0,050 cada uno, en las 24 horas. *Evolución*: Los resultados son pronto en cuanto a la cesación del ardor y consecutivamente, la cicatrización se efectúa con suma rapidez. En el último ataque, una de las aftas era profundamente excavada en la mucosa geniana y muy dolorosa y luego de haber tomado las cuatro pastillas en el día, el ardor disminuyó francamente, persistiendo la ulceración unos cuantos días más. Estas aftas no se han acompañado de congestión geniana. *Resultado*: Inmediato, muy bueno; alejado, sigue en observación en cuanto a saber si las recidivas se espacian más o no se producen.

5º A. K., 26 meses. H. C. 15.697. 26 de abril de 1941. Estomatitis aftosa desde hace dos días, muy dolorosa, con elementos diseminados en borde y punta de la lengua, encías congestivas y sangrantes; no hay temperatura. *Terapéutica*: Acido nicotínico Mead, 3 comprimidos en las 24 horas. *Evolución*: Al comenzar el tercer día de tratamiento, el dolor ha desaparecido completamente, se alimenta normalmente; los elementos ulcerativos han disminuído en número y tamaño persistiendo, en cambio, las encías sangrantes. *Resultado*: Muy bueno.

6º L. M. R. 6 años. Clientela particular. 3 de mayo de 1941. Estomatitis aftosa que padece desde hace tres días. Elementos ulcerativos diseminados en lengua y encías; aliento fétido; temperatura de 38 grados. *Terapéutica*: Nicotil Abbot(3 comprimidos diarios. *Evolución*: Al tercer día, la mejoría es evidente, pues el dolor ha disminuído mucho; se alimenta y ha vuelto a sus juegos; no hay temperatura. Al cuarto día la mejoría es completa. *Resultado*: Muy bueno.

7º A. M. P., 12 meses de edad. H. C. 16.826. 14 de abril de 1941. Concorre por molestias bucales y dificultad en la alimentación. El examen

directo, muestra los elementos característicos de las aftas, particularmente intensos. *Terapéutica*: 3 y 1/2 comprimidos de ácido nicotínico (Akotin) en las 24 horas. *Evolución*: El día 16 ha mejorado bastante, objetiva y subjetivamente, comienza a alimentarse mejor; el día 18, es decir, antes de los cuatro días, la curación es casi completa y el restablecimiento total, al día siguiente. *Resultado*: Muy bueno.

8º P. J. C., 29 meses de edad. H. C. 16,272. 16 de abril de 1941. Enfermedad aftosa. *Terapéutica*: 4 comprimidos de Nicotil Abbot en las 24 horas. *Evolución*: En la siguiente consulta dos días después, no hay mejoría, pero ella se presenta al día siguiente, para hacerse definitiva pocos días después. *Resultado*: Bueno sobre las aftas, no así sobre la estomatitis y gingivitis, que persisten, dificultando la alimentación.

9º N. M. F., 17 meses de edad. H. C. 16.128. 14 de abril de 1941. Al examen directo se constata una estomatitis aftosa con elementos diseminados en bordes y punta de la lengua. *Terapéutica*: Akotin Richardson 3 y 1/2 comprimidos en las 24 horas. *Evolución*: A los dos días el dolor ha desaparecido, pues se alimenta sin dificultad alguna, persistiendo, en cambio, los elementos ulcerativos. No se presenta más a la consulta. *Resultado*: Muy bueno en cuanto al dolor.

10º D. B., 15 meses de edad. H. C. 16.440. 25 de abril de 1941. Consulta por molestias bucales desde dos días antes. Al examen se constata estomatitis aftosa con grandes elementos diseminados en la lengua y cara interna de las mejillas y labios, encías sangrantes y mucha babosidad. Temperatura, 39 grados. *Tratamiento*: Nicotil Abbot, 3 comprimidos en las 24 horas. *Evolución*: Al día siguiente se presenta la madre y dice no observar mejoría alguna, habiendo suministrado solamente un cuarto de pastilla dos veces. Se le insiste en la indicada por nosotros, y al día siguiente se nota una mejoría evidente. No hay temperatura, comienza a alimentarse sin dificultad, las lesiones están completamente desinfiltradas. Vista dos días después, es decir, al cuarto del tratamiento, la mejoría es completa, persistiendo solamente la facilidad de las encías a sangrar. *Resultado*: Muy bueno.

11º R. A. D., 14 meses de edad. H. C. 16.674. 25 de abril de 1941. Enfermó de la boca el día 22, escasa ingestión alimenticia, decaimiento, babosidad. *Diagnóstico*: Aftas linguales, gingivitis. *Tratamiento*: 3 y 1/2 comprimidos de Nicotil Abbot en las 24 horas. *Evolución*: Dos días después, instalada la mejoría, aparece un nuevo brote aftoso, febril, con elementos en otros lugares de la lengua. Se le aumenta la dosis a 4 comprimidos y el alivio para la alimentación recién se hace presente a los tres días. Visto el

día 10, la curación es completa. Es de hacer notar que se trata de un distrófico raquíutico. *Resultado*: Bueno.

12º C. H. M., 3 años de edad. 6 de mayo de 1941. Clientela particular. Desde el día anterior, molestias en la boca, tuvo fiebre; al examen, aftas en la punta y dorso de la lengua, en número de seis, del tamaño de una cabeza de alfiler. *Terapéutica*: 2 comprimidos de Nicotil Abbot en las 24 horas. *Evolución*: Después de la tarde en que tomó dos pastillas de 0,050, se durmió y despertó pidiendo pan, el que ingirió sin dificultad. Visto el día 8 por la mañana, sólo se veía con buena voluntad, una sola afta, en la punta de la lengua. *Resultado*: Muy bueno.

13º M. D., 18 meses de edad. H. C. 16.830. 8 de mayo de 1941. Al examen directo se descubre una estomatitis aftosa con 5 ó 6 elementos diseminados en la lengua; muy dolorosos; rechaza toda alimentación; temperatura, 38 grados. *Terapéutica*: Nicotil Abbot, 3 comprimidos en las 24 horas. *Evolución*: Dió el remedio indicado, tomando con dificultad y notando rubicundez en cara y cuerpo, sin picazón. Las aftas han disminuído mucho, sin desaparecer del todo; se nota mucha congestión de las encías, contra la cual se receta tópico astringente. Visto a los cuatro días, la curación es completa. *Resultado*: Muy bueno.

14º L. A. G., 29 años. Médico. Aftas recidivantes. 28 de mayo de 1941. Se trata de un distinguido especialista de G. N. O. que sufre con frecuencia de ulceraciones bucales, a veces profundas y cuya duración mínima es de ocho días. En ocasión de una consulta sobre su hijito, lo invito a hacer uso del medicamento para atacar una aftas geniana grande, que desde hace dos días lo fastidia. Esa tarde ingiere 2 comprimidos del Instituto Biológico, de 0,050; al día siguiente otros dos y suspende, porque ha cesado el ardor y el tamaño se ha reducido. Lo considera un éxito. Seguirá en observación (2).

15º C. B., 30 años. Padre del niño de la primera observación. Tiene dos aftas en la cara interna del labio superior, y acordándose del beneficio obtenido en su hijito, toma 2 comprimidos el primer día y 2 el segundo, con lo que desaparecen las molestias y se da por curado.

RESUMEN

Presentamos las primeras observaciones de niños atacados de aftas bucales y estomatitis aftosa, tratados con ácido nicotínico, por vía oral. Las dosis

(2) Última noticia: volvió a tomar varios días seguidos, obteniendo una tregua de 1 mes, en lugar de las recidivas semanales.

útiles, aun sin fijarlas con carácter definitivo, han sido de 75 a 200 miligramos en 24 horas, repartidas en 3 ó 4 tomas, incorporando el comprimido bien triturado, a polvos de azúcar, dulce, compota o puré de frutas. La tolerancia ha sido perfecta y en un solo caso hubo rubicundez por vasodilatación capilar, con dosis de 25 miligramos por vez. El beneficio se ha hecho sentir de inmediato con las primeras tomas, sobre todo cuando ellas han llegado a los 0,10 ó 0,15 centigramos, y la curación total se produce generalmente a los tres días. Las lesiones se epitelizan rápidamente, el ardor se calma, disminuye la babosidad y se restablece la alimentación. En un caso de aftas bucales, el niño que sólo ingería líquidos, se sintió tan mejorado después de dos comprimidos, que pudo comer pan. Si el aftas es un poco profunda, la protección de la mucosa se produce igual, pero la ulceración, que ya no duele, tarda más en cicatrizar. Más rebelde es la gingivitis, cuya curación hay que ayudar con tópicos astringentes. Los casos en adultos comprenden dos observaciones personales y otra de Cachera, ambas de aftas recidivantes y dos de Chevalier y Brumpt, tratadas estas últimas con hepatoterapia (elevado tenor de ácido nicotínico). Los resultados han sido también aquí notables, habiéndose llegado a dar hasta 0,40 ctgrs. Aunque las vitaminas B no fueron dosadas en las dietas de los enfermos, hemos tenido buen cuidado que ellas no faltaran en la alimentación. En los adultos es donde más frecuentemente se nota la vasodilatación periférica, (rubicundez), descenso de la presión arterial y ligera taquicardia. No hemos observado náuseas, vómitos ni calambres intestinales. No se mencionan casos de hipervitaminosis Pp. Sus efectos podrían explicarse por reparación de la carencia vitamínica o por acción tópica al eliminarse por la saliva. Aun cuando Fischl asegure la curación en 2 ó 3 días con toques de clorato de potasio al 2 %, cada dos horas, la elección no es dudosa entre los procedimientos, sobre todo en los niños.

ADAMANTINOMA DE HIPOFISIS (*)

POR LOS DOCTORES

CARLOS CAROL LUGONES

Jefe de Clínica

ALFREDO A. FERRARIS

Jefe del Lab. de Anat. Patológica

Hemos tenido la oportunidad de asistir durante seis días y seguir la evolución, en su etapa última, de un grave cuadro de tumor encefálico, en el cual, por la amenaza de una ceguera inminente *total*, debíóse intervenir quirúrgicamente con urgencia antes de que el diagnóstico topográfico exacto y naturaleza de la alteración pudieran ser precisadas.

El final desfavorable nos permitió, después, establecer con seguridad cuál fué la lesión.

Pero, antes de narrar nuestra historia clínica, nos permitiremos decir algunas palabras con respecto a la frecuencia, localización y variedad histopatológica de los tumores del encéfalo en nuestro país.

Previamente, dejamos constancia expresa de que se emplea la palabra *tumor* en su acepción o sentido clínico.

Para la población de adultos, nos hemos de referir al material de los neurocirujanos Balado y Carrillo, quienes, en un lapso de diez años y en razón de bien justificada fama, pudieron realizar 600 *yodoventriculografías* por tumores del encéfalo, de entre las cuales lograron la verificación anatómica en 200 casos, más o menos, como puede verse en el siguiente cuadro publicado por Carrillo, quien los clasifica en:

(*) Trabajo presentado en la filial de Córdoba de la Sociedad Argentina de Pediatría, con fecha agosto de 1940.

I. <i>Supratentoria-</i> <i>les</i>	Tumores frontales	25
	Tumores occipitales	10
	Tumores temporales	21
	Tumores de los ganglios centrales	4
	Tumores de la hipófisis	5
	Tumores del tercer ventrículo	15
	Metástasis simples	7
	Aracnoiditis quiasmática	3
	Abscesos de cerebro	10
Reblandecimientos	3	
II. <i>Infratentoria-</i> <i>les</i>	Tumores de los tub. cuadrigéminos	6
	Tumores de la epífisis	7
	Meningiomas de la hoz del cerebelo	2
	Gliosis de acueducto	5
	Tumores de los hemisf. cerebelosos	16
	Tumores del vermis superior	8
	Tumores del vermis medio	4
	Tumores del vermis inferior	20
	Tumores del ángulo pontocerebeloso	15
	Tumores del bulbo	5
Tumores de la protuberancia	3	
Aracnoiditis de la cisterna magna	4	
Tumores del cuarto ventrículo	5	

En el Instituto de Pediatría de Buenos Aires, el Prof. Acuña observó 27 casos de tumores encefálicos: cerebro, 18; cerebelo, 8; e hipófisis, 1; en el período de 1919 a 1927.

En nuestro medio nos ha llamado justamente la atención el hecho de la elevada frecuencia relativa de los tumores encefálicos en la niñez.

Efectivamente, en el lapso comprendido entre los años 1932 y 1938, sobre 8.700 enfermos internados en el Hospital de Niños de la Santísima Trinidad, figuran 35 casos con diagnóstico variable de hipertensión craneal, tumor de cerebro, de cerebelo o epilepsia jacksoniana. Y para ser precisos, aún, de entre 656 autopsias y biopsias practicadas en nuestros laboratorios de Anatomía Patológica de 1936 al presente, se registran 14 tumores localizados en el encéfalo o a él vinculados, embriológicamente, que se distribuyen en la siguiente forma.

Gliomas de cerebelo	3 casos
Glioma de retina	3 „
Gliomas del nervio óptico	1 caso
Absceso del cerebro (lóbulo frontal)	1 „
Tuberculoma del cerebro	1 „
Glioma de la protuberancia	1 „
Glioma del pedúnculo cerebral	1 „
Meningioma del esfenoides	1 „
Cráneoofaringioma	1 „

Considerados en conjunto se establecería, pues, la proporción de un tumor por cada 46 autopsias y biopsias.

Circunscribiéndonos a los tumores hipofisarios, se pone de manifiesto su rareza, sobre todo en lo que respecta a la variedad del *adamantinoma*.

Estos tumores suelen ser clasificados de modo diverso; más, nos ha parecido justificada la mención de las dos siguientes:

La clasificación clínica de Langeron, quien los divide en: a) con precoz repercusión sobre el cerebro y ojos; y b) con alteraciones endocrinas predominantes y tardía repercusión cerebroocular.

Esta clasificación tiene real importancia práctica, pues la disminución de la agudeza visual en aumento que caracteriza al primer grupo (cráneoofaringioma y aracnoiditis optoquiasmática), decide la conducta terapéutica de urgencia que corresponda, sin dar tiempo a fundamentar un diagnóstico topográfico y etiológico más o menos seguro.

II De acuerdo con su localización, origen, variedad histopatológica y correlación clínica (para algunas formas), los tumores hipofisarios pueden dividirse, siguiendo a Ewing y con algunos agregados, en:

CUADRO N° 3

(Según Edwing, modificado)

			cél. cromóforas (hipofunción: estructura trabecular o alveolar).	{ Síndrome adiposo-genital. .
		a) Hiperplasia difusa o adenoma focal.		
I.—HIPOFISARIOS:	1° Parte anterior	b) Adenocarcinoma.	{ células cromófilas (hiperfunción).	{ Gigantismo o acromegalia. Síndrome de Cushing.
		c) Carcinoma maligno atípico (sarcoma?)		
		d) Quistes simples (distensión de la bolsa de Rathke)		
	2° Conducto faringo-hipofisario y derivados	e) Carcinoma de células basales (Adamantinomas: sólidos o quísticos).	{ suprasillar intrasillar infrasillar	
		f) Mixtos (teratomas)		
		g) Escamosoepitelial.		
	3° Parte intermedia.	h) Estroma semejante a la tiroides (Cushing).		
		i) Células poligonales y estroma vascular (Boyce y Beadles, Erdheim).		
	4° Parte posterior.	j) Gliomas.		
		k) Lipomas		
l) Sarcomas.				
II.—PERIHIPOFISARIOS:	Aracnoiditis optoquiásmática.			
	Tuberculoma.			
	Endotelioma.			
	Glioma.			
	Sarcoma.			
	Carcinoma melánico (metástasis)			
	Colesteatoma.			
	Hematomas crónicos subdurales			
Tumores parasitarios, etc.				

Veámos, ahora, sucintamente, nuestro caso:

Con fecha 21 de enero de 1939 ingresó el niño D. F., de 12 años. Antecedentes personales y hereditarios sin importancia. Sano hasta 1937. En esa época experimenta *disminución de la agudeza visual, cefaleas, anorexia, constipación, descenso de peso, trastornos psíquicos*

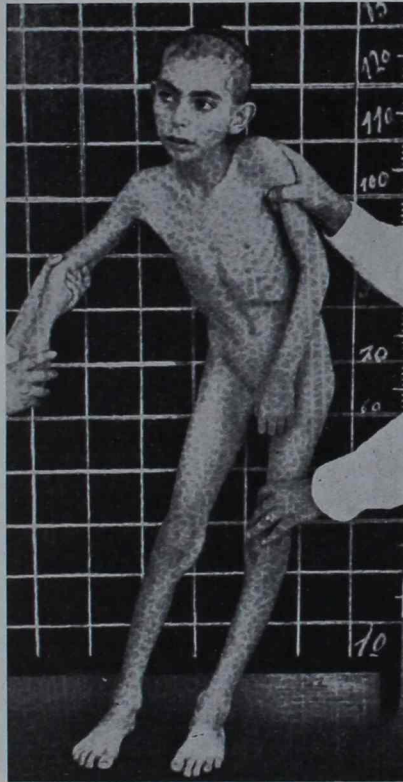


Figura 1

La estación de pie no es posible sin ayuda; tendencia a caer hacia atrás y a la izquierda

y por última, *alteraciones del equilibrio* (estación de pie, marcha y equitación).

Al examinarle, obsérvase: flacura, *talla normal* y órganos genitales *bien desarrollados*.

Además: hipotonía muscular franca; mirada extática. Perímetro craneal 52.5 cms.; al percudir el cráneo, suavemente, ruido de *ola cas-*

cada y dolor. Pulso radial rítmico: 72 por minuto; tensión arterial 90/?; abdomen en batea.

Sistema nervioso: No se sienta ni se para ni camina sin ayuda (ver foto); láteropulsión izquierda. Paresia de los músculos rectos superior y externo del mismo lado (véase fotografía); hemiparesia facial izquierda; algo de disimetría y titubeo, Kernig y Brudzinski positivos. Babinski y equivalentes positivos en la izquierda; en la derecha, positivos el Gordon y Schaffer. Patelares policinéticos; clonus de rótula.



Figura 2

Estrabismo por paresia del músculo recto externo del lado izquierdo

En miembros superiores, también vivos los reflejos. Incontinencia de orina y heces fecales.

Psiquismo: Desorientación en tiempo y espacio; amnesia parcial; hiperexcitable; no duerme, canta casi continuamente. Dicción correcta y buen raciocinio.

Punción raquídea: Presión 23 (Claude, acostado). Examen químico, citológico normal; abacteriano.

Reacciones de Wassermann, Kahn y Mantoux (1 ‰): negativas.

Fondo de ojo (der): Atrofia papilar franca; arterias de pequeño calibre flexuosas y ligeramente engrosadas. Izq.: edema papilar evidente, pero en regresión, con atrofia papilar consecutiva. Arterias muy finas, venas gruesas (Dr. R. Mafrand).

Radiografía de cráneo: Silla turca excavada con calcificación nodular un poco por encima de ella (ver reproducción, fig 3).

Se indican neumoventriculografía y craneotomía descompresiva. Ambas se realizan el 27 de enero; a las pocas horas el niño cae en profundo coma y fallece dos días después (hiperpirexia).

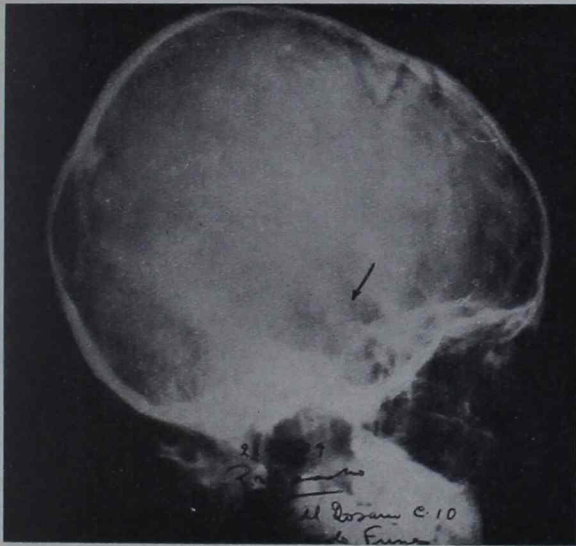


Figura 3

Nódulo calcificado por encima de una silla turca más excavada que normalmente

COMENTARIO CLINICO

Este niño presentó, pues, la sintomatología casi completa que caracteriza a los cráneo-faringiomas:

a) Síndrome de hipertensión craneal; b) Atrofia óptica; c) Silla turca excavada con calcificación nodular por encima de ella; d) Síndrome hipotalámico: trastornos del sueño y alteraciones psíquicas.

Faltaba solamente, *el síndrome endocrino*.

Veamos, a continuación, el protocolo de autopsia y estudio histopatológico efectuado por el Dr. Alfredo A. Ferraris:

“Aspecto externo: mal estado de nutrición; panículo adiposo y masas musculares disminuídos. Ap óseo: cráneo: presenta dos pérdidas de sustancia correspondientes a las craneotomías practicadas con fines descompresivos: la anterior, del tamaño de una moneda de veinte céntimos y algo menor la segunda, por donde hace hernia la sustancia cerebral, destruída en forma de papila.



Figura 4

Excavación profunda de silla turca

Separada la calota craneana y seccionada la duramadre (que presenta dos aberturas a nivel de las citadas trepanaciones), se extrae el cerebro, en el cual se observa un tumor poliquístico, parcialmente osificado, (fotos 4 y 5), que se extiende desde el quiasma óptico, por delante, hasta los pedúnculos cerebrales, por detrás, estando en contacto con la circunvolución del hipocampo por los lados.

Se practican los cortes de masa encefálica—luego de haberla in-

durado—comprobándose una discreta dilatación de todas las cavidades ventriculares; los agujeros comunicantes se encuentran permeables. Nada de particular en los plexos coroideos.

En el resto de la autopsia no se observan lesiones de importancia.

Examen microscópico: Pared del tumor: No se observa tejido nervioso y sí en cambio, *islotas epiteliales* constituídos por epitelio cilíndrico en algunas partes; cilíndrico ciliado en otros. Ciertas zonas presentan vesículas de contenido coloide y existen, además, fragmentos de *tejido óseo*. (microfotografía 6).



Figura 5

T, tumor quístico redondeado cuya cara inferior presenta algunas prominencias, una de las cuales (P), formada por hueso compacto, corresponde al sitio que debía ocupar la hipófisis; las otras son quistes de contenido coloideo

COMENTARIO ANATOMOPATOLOGICO

Nuestro tumor corresponde al tipo del cráneofaringioma (denominación de la escuela francesa) o carcinoma epidérmoide (designación de la escuela inglesa) .

En algunos sitios es muy semejante al adenoma y tiene fuerte tendencia hacia la metaplasia ósea, sobre todo en la parte baja del

talle pituitario, como bien puede verse en la radiografía reproducida.

La abundancia de la coloide—muy semejante a la que a veces se observa en la parte intermedia—en vez de depósitos grasos y de láminas córneas o sustancia sebácea, palos, etc., lo deslinda plenamente de los colesteatomas y teratomas.

La falta de relación con los plexos coroideos—que se presentan normales—descartan la posibilidad que se trate de un tumor papilar de los plexos coroideos y epéndimo; además de que en este

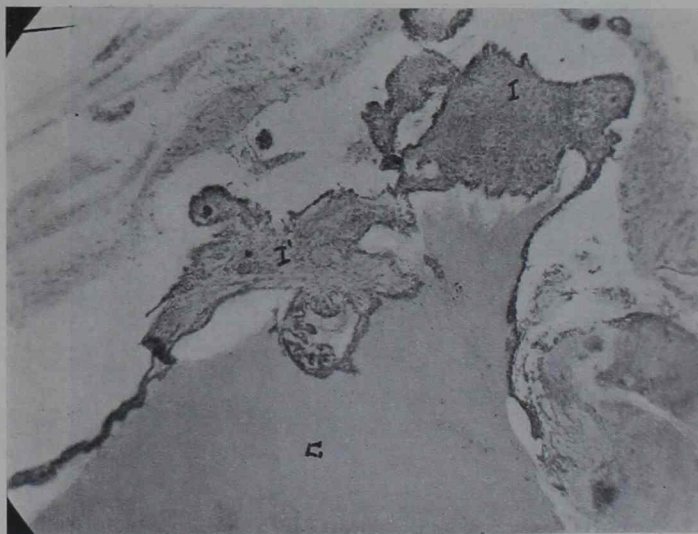


Figura 6

Microfotografía: I y I', islotos de epitelio cilíndrico; C, contenido coloidal (pequeño aumento)

caso estaban destruidos el tallo y la glándula pituitaria y conservados los plexos coroideos.

Respecto a su ubicación, lo catalogamos de intrasillar, siendo la más rara de todas. Su comportamiento aboga en favor de esta localización (agrandamiento de la silla turca y crecimiento del tumor hacia arriba de la misma) .

Según Ewing, es el tipo más frecuente de los tumores del conducto hipofisario.

Dupuy los considera como carcinomas basocelulares—casi siempre quísticos— con poder infiltrante local pero sin metástasis, exac-

tamente como se observa en nuestro caso. En efecto, al observar la microfografía se ve que los cordones epiteliales tienen todo el tipo del basocelular, mientras que examinando la pieza macroscópica, si bien no se observan metástasis distintas, los límites del tumor son poco netos, con tendencia a la infiltración local”.

RESUMEN:

Al destacar la elevada frecuencia relativa con que los tumores del encéfalo se presentan en nuestro medio, recordamos las grandes dificultades que su diagnóstico preciso y completo comporta, pues supone la correcta ejecución de recursos auxiliares de capital importancia: fondo de ojo, campimetría, ventriculografías, etc.

La superación de tales dificultades en momento oportuno se traducirá en la adecuada conducta terapéutica ulterior.

Finalmente, relatamos un caso de Adamantinoma de hipófisis (variedad intrasillar, posiblemente), con la característica clínica de que no obstante la completa destrucción de la glándula pituitaria sillar no fueron observados trastornos endócrinos netos.

RÉSUMÉ:

Il faut détacher la forte fréquence relative des tumeurs de l'encephale qui se presente dans nos milieux, rapelant les grandes difficultés qui emporte leurs diagnostiques précis et complet, puisque il suppose exécution des recours auxiliaires de capital importance (fond'ceil, campimetrie, etc.).

En surmentant ces difficultés dans le moment opportun, on arrive a instituer une therapeutique convenable.

En fin, dans nos cas —adamantinoma hypophysaire intra-selle turcique malgré la complet destruction de la glande, on ne recontrait des troubles endocrines nettes.

SUMMARY:

Referring to the relatively high frequency with wich occur in this country we wand tareal the great difficulties which its precise and complete diagnosis implies; it requieres the such as the: ophtalmoscopie inspection of the eyes, campimetry, ventriculography, etc.).

From the evercoming of these difficulties in time depends the appropriate treatment.

A case of adamantinoma of the hypophysis (possibly of the intrasellar variety) is quoted with the clinical peculiarity that in spite of the complete destruction of the sellar hypophysis no endocrinal alterations of importance could be observed.

RIASSUNTO:

E degno da rilevare la notevole frecuencia relativa con che i tumori dell'encefalo si presentano nel nostro mezzo, ricordando le grande difficoltà che la sua diagnosi precisa e completa comporta (fondo d'occhio, campimetria, etc.).

La superazione di queste difficoltà in momento opportuno significherá la convenevole condotta terapeutica ulteriore.

Finalmente, si fá la narrazione d'un caso d'adamantinoma della ipofisi, varietà intrasellare, in cui, malgrado la distruzione della glandola, non furono osservate alterazioni endocrine nette.

BIBLIOGRAFIA

- Acuña M. y Puglisi Alfio.*—Tumor primitivo de bulbo. "Arch. Arg. de Ped.", tomo XIII, pág. 288, marzo de 1940.
- Bailey Percival.*—Intracranial tumors. Ed. Ch. C. Thomas. 1933:113-137.
- Balado Manuel y Pardal R.*—Tratamiento quirúrgico de los tumores hipofisarios y perihipofisarios. "Arch. Arg. de Neurología", julio 1934, 11:1-70.
- Belot J. et Sthul L.*—Radiodiagnostic et radiothérapie dans les syndromes hypophysaires. (Les régulations hormonales en biologie, en clinique et en thérapeutique). Rapport présentés aux Journées Médicales de Paris Internationales. M. G. F., Paris, 188-198.
- Carrau A. y Barberouse C. M.*—Cráneoaringioma. "Arch. Arg. de Ped.", 1935, 196.
- Carrillo Ramón.*—Yodoventriculografía. Fosa posterior. Ed. El Ateneo, 1937.
- Cushing Harvey.*—Papers relating to the pituitary body, hypothalamus and parasymphathetic nervous system. Ed. Ch. C. Thomas, Springfield, 1932; 51-56.
- Ewing James.*—Neoplastic diseases. 3ª ed. W. B. Saunders Comp., Philadelphia and London; 978-1001.
- Langeron L.*—Leçons cliniques sur les affections hypophysaires. Ed. Masson et Cie., 1937.
- Roudinesco J.*—Les tumeurs de l'hypophyse. "Arch. de Maladies des Enfants.", 1936; 37:XXIII:450.

SINDROME MEDIASTINAL POR SARCOMA LINFOBLASTICO

(CONSIDERACIONES ACERCA DE LOS TUMORES DE MEDIASTINO).

POR LOS DOCTORES

CARLOS FIGOLI

Jefe del Servicio de Niños
del H. Italiano de Santa Fe

FRANCISCO J. MENCHACA

Director de la Clínica del
Niño de Santa Fe

El mediastino es región anatómica que en el niño, con muy escasa frecuencia, nos da ese cuadro clínico regional que se conoce con el nombre de síndrome mediastínico o mediastinal. Entre los factores capaces de determinarlo, las neoplasias ocupan lugar destacado.

En la bibliografía pediátrica nacional son pocas las observaciones hechas al respecto.

En 1920, Acuña y Casaubón publican un caso de sarcoma de mediastino. En noviembre de 1925, Fernández, Carri y Chaite publican en "La Semana Médica" un tumor linfo sarcomatoso de mediastino con tumoración de las glándulas lagrimales y salivales. En 1937, F. de Elizalde y E. C. A. Brewer comunican a la Sociedad Argentina de Pediatría un caso de linfadenosarcomatosis con gran tumor mediastinal. En junio de 1940, Casaubón, Monserrat y Letamendi publican en los "Archivos Argentinos de Pediatría", una observación de linfo sarcoma de mediastino en una niña de 9 años.

Esta escasa casuística nacional nos anima a presentar nuestro caso. Con motivo de él haremos un resumen de la patología neoplásica de mediastino en la infancia.

HISTORIA CLINICA

A. H., 5 años, argentina. Fecha de ingreso: octubre 6 de 1940.

Antecedentes hereditarios: Padre y madre dicen ser sanos. La madre ha tenido 4 embarazos llegados todos a término. Todos los hijos tenidos viven y son sanos.

Antecedentes personales: Embarazo y parto normales. Alimentación a pecho hasta cerca del año. Caminó al año de edad. Dicen que no ha tenido hasta el presente ninguna enfermedad de importancia.

Enfermedad actual: Según los padres, ésta comienza hace más

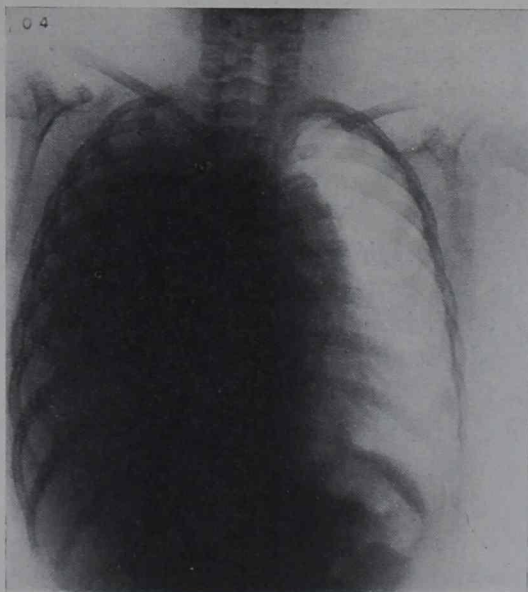


Figura 1

o menos una semana con una tos catarral, que luego va en aumento hasta hacerse hemoptoica, en algunos de los accesos. Refieren, asimismo, ascensos de temperatura, no controlados con termómetro. Aparece edema de cara que se acentúa en ambos párpados, invadiendo luego el cuello y la parte superior del tórax. Por todas estas razones es traída al Hospital Italiano, donde se aconseja su internación.

Estado actual: Decúbito activo indiferente. Cianosis discreta de labios y pabellones auriculares. Cabeza y cuello: se destaca un intenso edema de la cara que se continúa en el cuello, siendo más intenso en

ambos párpados y lado derecho de la cara. Nariz, boca e istmo de las fauces: normales. Tórax: a la inspección es evidente una intensa infiltración edematosa del hemitórax apreciable con el edema del cuello. También hay edema en el miembro superior derecho hasta la mitad del brazo. Red venosa, tipo cava-cava. Discreta disnea. Tos seca. Percusión: matitez franca en el hemitórax derecho en sus tres caras. Auscultación: soplo suave en vértice y axila derechos. Desaparición del murmullo vesicular en el resto del campo pulmonar derecho. En el lado izquierdo: respiración vicariante. Aparato circulatorio: se palpa punta cardíaca en el cuarto espacio intercostal, línea axilar anterior. Tonos

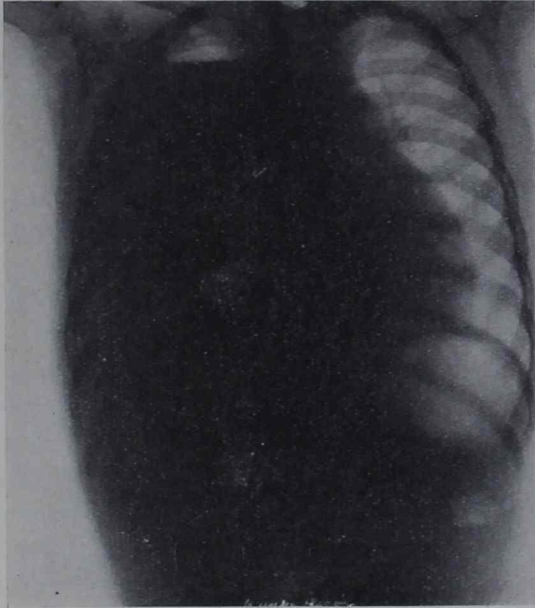


Figura 2

netos en todos los focos. Pulso: regular, igual 132 pulsaciones en el minuto. Tensión: máxima 114, mínima 70. Abdomen: ligeramente globuloso, blando, indoloro a la palpación. Hígado: se palpa a dos traveses de dedo por debajo de la arcada costal. Bazo: no se palpa. Sistema nervioso: nada de particular al examen clínico. Se hace Mantoux al 1 por 1000. Se saca radiografía, cuyo positivo muestra la Fig. 1.

Octubre 8: Punción pleural: se extraen 200 c.c. de líquido seroso, ligeramente hemorrágico. Mantoux: negativa.

Octubre 18: Previa punción, en la que se extraen 300 c.c. de

líquido con las mismas características del anterior, se hace una radioscopia que denota una opacidad completa del hemitórax, sin mayor desviación cardíaca.

Octubre 20: Se saca la radiografía que muestra la Fig. 2.

Octubre 26: Habiéndose sospechado la etiología neoplásica del síndrome, se inició la radioterapia profunda con la técnica que damos más adelante. Desde las primeras aplicaciones, se notó un cambio netamente favorable en la enfermedad. Rápido retroceso del edema, que desaparece de la cara, primero, luego del tórax y por último del brazo. La

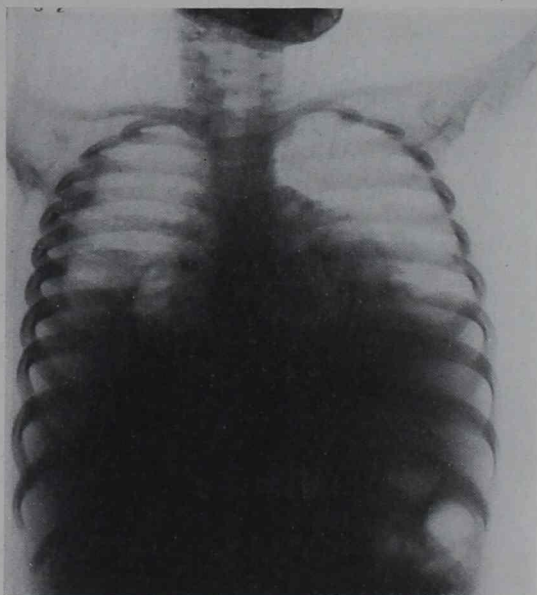


Figura 3

cianosis se atenúa, casi hasta desaparecer. No hay disnea. Se mueve espontáneamente. Tiene buen apetito. Persiste la matidez del hemitórax. No se aprecia desviación cardíaca. Pero la inspección revela un nuevo síntoma: a nivel del octavo espacio intercostal, entre las líneas axilares media y posterior, se observa una tumoración del tamaño aproximado de una mandarina mediana, que hace relieve sobre el plano costal. Es dolorosa a la palpación. Da la impresión de tener punto de partida intratorácico. No hay circulación colateral a su alrededor. En la región axilar derecha ha aparecido un paquete ganglionar, constituido por varios elementos independientes, del tamaño de un garbanzo, ligera-

mente dolorosos a la palpación. Se saca radiografía, cuyo positivo muestra la Fig. 3.

Noviembre 1: Con anestesia local se saca una biopsia, que se remite al Dr. Ocaña.

Noviembre 8: Una punción pleural da salida a un líquido de color citrino. El estado general se mantiene bueno. La herida de la biopsia se cicatriza por primera. La tumefacción de la cara lateral del tórax parece haber aumentado.

Noviembre 16: Debido a un eritema de segundo grado, se suspende la radioterapia y se da de alta para continuar siendo vista en el Consultorio Externo.

Diciembre 2: Es traída por la madre, quien le ha notado el ojo izquierdo más cerrado. Informe del oftalmólogo Dr. Páez Allende. "Ojo derecho: normal. Ojo izquierdo: parálisis del III par (parálisis del elevador, recto interno, recto superior y recto inferior juntamente con parálisis del iridoconstrictor de la pupila). Fondo de ojo: esbozo de edema papilar, los bordes papilares no son netos". La niña se encuentra bastante desnutrida. Discreta cianosis. Aumento de la tumoración axilar. El borde hepático llega hasta dos traveses de dedo por debajo del reborde costal. No se palpa bazo. No hay edema de los miembros inferiores.

Diciembre 16: La niña está en estado caquético. No se alimenta. La tumoración lateral del tórax tiene el tamaño de una media naranja. Hígado: se palpa su borde inferior, festoneado, a nivel de la línea umbilical. Onda líquida en el abdomen. No se palpa bazo. Edema de miembros inferiores. La punta del corazón se palpa en el quinto espacio intercostal al nivel de la línea axilar media. El tórax se encuentra deformado y ensanchado en su porción inferior.

Fué imposible hacer necropsia.

Exámenes de laboratorio: Exámenes de sangre 11 de octubre de 1939: Glóbulos rojos, 4.400.000. Glóbulos blancos, 7.700. Hemoglobina, 54. Valor globular, 0.61. Relación globular, 1/571. Neutrófilos, 66 %. Linfocitos, 34 %.

15 de noviembre de 1939: Glóbulos rojos, 4.300.000. Glóbulos blancos, 8.000. Hemoglobina, 66. Valor globular, 0.76. Relación globular, 1/537. Neutrófilos, 66 %. Eosinófilos, 2 %. Monocitos, 1 %. Linfocitos, 31 %.

Exámenes de líquidos de punción pleural, 7 de octubre de 1939: Rivalta negativa. Alb. 11.50 por mil. Escasa cantidad de células endo-

teliales. Abundantes linfocitos. Escasos polinucleares. No se observan células neoplásicas.

8 de noviembre de 1939: Rivalta negativa. Alb. 11.70 por mil. Regular cantidad de células endoteliales. Abundantes linfocitos. Raros polinucleares. No se observan células neoplásicas (Dr. Rogoff).

Examen histológico de la biopsia (Dr. Ocaña). "Del estudio del ganglio remitido, podemos decir con seguridad que se trata de un sarcoma linfoblástico. Dentro de la denominación genérica "tipo linfoblástico" queda la posibilidad de que la neoplasia haya partido de elementos celulares de ganglios linfáticos o bien teniendo en cuenta el cuadro mediastinal, de elementos linfoideos del timo. Esta diferenciación histogenética es imposible realizarla con precisión con el material remitido para la biopsia".

Técnica de la radioterapia, 19 de octubre de 1939: Filtro, 0.5 m. de cobre más 0.2 m. de aluminio. Kilovoltios 180.6 m. a 240 r. internacionales en dos campos de 10 por 15 cms.: uno anterior y otro posterior. Se alcanza a tomar un total de 1440 r. por cada campo. Sesiones día por medio.

COMENTARIOS

De la historia clínica que acabamos de detallar se desprende que hemos asistido a la evolución de un síndrome mediastinal determinado por un sarcoma linfoblástico, cuyo punto de partida exacto no podemos precisar por falta de necropsia. La rapidez en la evolución del proceso, la posible metástasis en sistema nervioso indicada por la oftalmoplejía izquierda, la falta de alteración en la fórmula hematológica tan frecuente en los linfosarcomas, la notable mejoría aportada por la radioterapia, constituyen particularidades dignas de ser destacadas en nuestro caso.

Pasamos, a continuación, a hacer un resumen de la patología del mediastino en la infancia, refiriéndonos en especial a los tumores de esta región.

Las causas patológicas capaces de alterar el equilibrio anatómico y fisiológico del mediastino pueden ser divididas en:

- 1º Procesos infecciosos.
- 2º Procesos tumorales.

A los primeros podemos subdividirlos en:

- a) Agudos;
- b) Crónicos.

Entre los procesos infecciosos agudos podemos citar, en primer término, a las mediastinitis primitivas que tienen su origen en adenitis agudas consecutivas a procesos piógenos pulmonares, bronquiales, traqueales, etc. En segundo término, cabe citar a las mediastinitis secundarias, debidas a la propagación de una infección que tiene punto de partida en una región vecina (espacio retrofaríngeo, región tiroidea, ganglios cervicales, etc.).

Entre las afecciones crónicas debemos citar a la sífilis y a la tuberculosis. La primera, determinando la esclerosis de la región suprapericárdica (según la nomenclatura de Lambert y Barry), origina en determinadas circunstancias la aparición de edema en esclavina, disnea, cianosis de cara y de cuello, etc. La tuberculosis por invasión de la región postpericárdica es capaz de originar la compresión de la vena cava inferior, como así también la esclerosis de ambas hojas del pericardio. Simón y Redeker dicen que la tuberculosis gangliobronquial tumoral puede determinar síndromes mediastinales, pero que esto sucede con muy poca frecuencia. Grenet, Leveuf e Isaac Georges describieron un tumor de mediastino con metástasis cerebral que en la autopsia resultó tener origen tuberculoso.

Veamos ahora los procesos tumorales que pueden originarse en el mediastino. Diremos en primer término que ellos se presentan con escasa frecuencia en la infancia. Rosenson en el año 1923 reunió 38 casos publicados hasta entonces en la literatura mundial. Según Mix, el tumor primitivo de mediastino predomina sobre el secundario; por 8 de aquella clase, hay uno de ésta. Asimismo Mix ha constatado la tendencia a la malignidad que tienen estas neoformaciones; por 10 tumores malignos encuentra uno solo de carácter benigno.

Márquez y Héraux han hecho la siguiente clasificación anatómopatológica de las neoplasias de mediastino:

TUMORES DEL MEDIASTINO	{	Primitivos	{	Malignos	{	De origen ganglionar	{	Sarcoma	{	a tipo linfoblástico.
						Linfadenoma.		a tipo linfocitario		
						De origen tímico.	{	Timomas.	{	Quistes dermoideos
Benignos	Branquiomas.	Lipomas	Ganglioneuomas.							
		Secundarios								

Rosenson divide los 38 casos por él recopilados, en la siguiente forma:

Sarcomas, 15. Carcinomas, 6. Quistes dermoideos, 6. Lipomas y ganglioneuromas, el resto.

De los 15 sarcomas, 6 eran linfosarcomas con punto de origen en el timo. También el timo es capaz de producir carcinomas y mixosarcomas.

Grosby ha reunido en sus búsquedas en la literatura médica mundial, 116 casos de timomas. De ellos sólo 7 correspondían a niños menores de 1 año.

Los linfosarcomas de origen tímico, a estar por los estudios anatómopatológicos de Mix, tienen marcada tendencia a comprimir los grandes vasos mediastinales, la tráquea y el esófago. Por el contrario, los carcinomas tienden más que a comprimir estas vísceras, a infiltrarse en su estructura histológica.

Janeway, que se ha ocupado extensamente de los timomas, ha destacado la frecuencia con que los linfosarcomas invaden la pleura y los pulmones, siendo la metástasis más temprana la axilar; luego aparecen las cervicales y retroperitoneales. Tal aconteció en el caso que presentamos.

Otra característica que se ha destacado en los linfosarcomas con punto de partida tímico, es la tendencia a dar cuadros hematológicos similares a los de la leucemia linfoidea.

El predominio que tiene en estos tumores el tejido linfocitario les da una radiosensibilidad exquisita. Así lo hace notar Janeway al apreciar los excelentes resultados de la radioterapia en los casos por él tratados. Asimismo en nuestra observación esta terapia mejoró notablemente el síndrome mediastinal de la enfermita.

Menetrier sostiene que a partir de estos tumores de timo, puede originarse una linfogranulomatosis.

Los teratomas y quistes dermoides constituyen otras de las neoformaciones capaces de dar un síndrome mediastinal en la infancia. Estos tumores parecen tener su máximo de frecuencia en las edades próximas a la pubertad. En la estadística de Auroousseau, que reúne 37 observaciones, 23 correspondían a edades entre 10 y 30 años, mientras que sólo una pertenecía a la primera infancia. Sin embargo, existen algunas publicaciones sobre incidencia de estas neoformaciones en los primeros años de vida. Smith ha publicado un caso ocurrido en un niño de 13 meses y Welcox ha hecho una observación de un quiste dermoideo en un lactante de 3 meses.

Desde el punto de vista histológico, tienen las características de todos los quistes dermoideos. Generalmente es unilocular y está situado en la "loge" tímica, contrayendo numerosas adherencias con las vísceras vecinas, especialmente con el pericardio.

El origen embriológico de los teratomas y quistes dermoideos mediastinales no está aún bien dilucidado. H. A. Christian cree que muchos tienen origen branquial, mientras que Wolfsohn sostiene que el punto de partida corresponde casi siempre a restos mediastinales de timo. Erwing en su trabajo sobre los timomas, es de opinión que los tumores embriogénicos de la parte suprapericárdica del mediastino, se originan en el cierre imperfecto de la pared anterior del tórax.

En la estadística de Rosenson ya citada, los quistes dermoideos están representados por 6 casos sobre un total de 38 observaciones.

Smith y Stone han descrito 5 casos de quistes dermoideos y 4 de teratomas en la infancia.

Tanto los teratomas como los quistes dermoideos son susceptibles de infectarse, como asimismo de adquirir carácter maligno en su evolución.

Los lipomas constituyen otra variedad de los tumores mediastinales. Desde la disertación que sobre un lipoma de mediastino hiciera Vogt en un niño de 6 meses, allá por el año 1876, se conoce la posibilidad que tiene una neoplasia de esta clase para dar un síndrome mediastinal.

Heuer en su importante trabajo al respecto, clasifica los lipomas en tres grupos:

- a) Los que se extienden hacia el cuello;
- b) Los en reloj de arena;
- c) Los estrictamente intratorácicos.

Estos últimos son los más frecuentes. De los 28 casos de lipomas de mediastinos compilados por Heuer, 16 estaban localizados enteramente dentro del tórax.

También pueden desarrollarse tumores neurogénicos en el mediastino del niño. Rigs y Good describieron en 1929 el caso de una niña de 4 años con cianosis, estridor y dificultad respiratoria, cuya autopsia demostró la existencia de un ganglioneuroma mediastínico. En 1923 Rosenson había publicado un caso parecido.

Makkas, Catania, Bohrer y Lincoln se han ocupado en sendas publicaciones de la incidencia de estos tumores en la región que nos ocupa.

El origen de ellos parece estar en células residuales del sistema nervioso simpático embrionario. Si estas células mantienen sus características embrionarias se desarrolla, según lo sostiene Dunn, un simpaticoblastoma, mientras que si se constituye con células diferenciadas el tumor resultará un ganglioneuroma.

En la literatura pediátrica argentina se registra la observación de un ganglioneuroma mediastínico, presentada por el Dr. Magalhaes a la Sociedad Argentina de Pediatría y publicada en sus "Archivos" en el mes de septiembre del año 1938.

Generalmente el tumor neurogénico mediastinal tiene límites bien circunscriptos; es grande, duro y en conexión con un nervio o un plexo nervioso. Su localización es frecuente que se haga en el mediastino posterior. Al aumentar de tamaño es que los síntomas de obstrucción respiratoria y digestiva. Cuando aparecen estos síntomas, en la mayoría de los casos, el tumor tiene ya un respetable desarrollo.

Continuando con el estudio de las afecciones tumorales capaces de dar síndrome mediastínico en la infancia, debemos hacer referencia a la linfogranulomatosis. Como es bien sabido, la enfermedad de Hodgkin determina la hiperplasia universal de los tejidos linfoides. Esta hiperplasia es mayor en unas regiones que en otras. Cuando tal sucede en los ganglios mediastinales, aparecen los síntomas característicos: edema en esclavina, cianosis de cuello y cara disnea, disfagia, etc.

Las formaciones linfogranulomatosas mediastínicas suelen adquirir gran tamaño. Los síntomas que determinan son más bien por compresión que por infiltración de las vísceras vecinas. Además de estos síntomas de hiperplasia linfoidea, el cuadro clínico presenta, como sabemos, otros datos semiológicos: fiebre, denutrición, anemia, etc.

Otro factor patológico que puede alterar el equilibrio anatómico y fisiológico del mediastino es la leucemia linfoidea, no sólo por la hiperplasia de los ganglios de la región, sino también por la infiltración linfoidea del timo. Dentro del cuadro clínico de esta clase de leucemia, la hipertrofia ganglionar tráqueobrónquica suele ser en muchos casos el primero de los síntomas. Tales ganglios, como es sabido, son asiento de alteraciones anatómopatológicas características: intensa infiltración de linfocitos y mielocitos, a los que se agregan manifestaciones inflamatorias y de fibrosis.

El síndrome mediastinal también puede ser provocado en el

niño por el aneurisma de la porción ascendente de la aorta, aunque ello es de observación muy poco frecuente. Tales ectasias de la aorta, de acuerdo a la monografía de Browson y Sutherland se deben a causas que pueden agruparse en cinco grupos:

- 1º Escleróticas.
- 2º Traumáticas.
- 3º Embólicas o sépticas.
- 4º Falsos aneurismas.
- 5º Por anomalías congénitas del corazón.

En general, se acepta que las lesiones histológicas de los aneurismas en la infancia tienen su origen en una lúes congénita.

Lowry en su tratado sobre radiología del corazón y grandes vasos, ha precisado con nitidez las características que a los rayos X ofrecen las ectasias de la aorta ascendente.

Los quistes hidatídicos evolucionando en la región mediastínica pueden originar en determinadas circunstancias un síndrome como el que nos ocupa. Su observación es de rara frecuencia. Su diagnóstico difícil. Tan es así que con diagnóstico de quiste hidático de mediastino fué intervenido por el Dr. Prini el caso antes citado de Magalhaes, que resultó ser un ganglioneuroma.

SINTOMATOLOGIA. FORMAS CLINICAS

Siguiendo a Márquez y Heraux, pueden estudiarse los síntomas de acuerdo a las siguientes formas clínicas:

- a) Forma a sintomatología mediastinal precisa;
- b) Forma a sintomatología mediastinal larvada;
- c) Forma a sintomatología prestada;
- d) Forma oculta y de comienzo fulminante.

a) *Forma a sintomatología mediastinal precisa.*—Esta forma la constituyen aquellos casos donde el síndrome mediastinal se presenta con todo su cortejo sintomático. Los síntomas pueden dividirse en funcionales y físicos. Entre los primeros tenemos: *síntomas respiratorios* dados por la compresión del árbol bronquial y de los pulmones, tales como la disnea, la cianosis, el cornaje, el tiraje supra y subesternal, la modificación del murmullo vesicular, etc.; *síntomas circulatorios* originados por la compresión del tronco venoso braquiocéfálico; ellos son las dilataciones venosas, el edema en esclavina, la cianosis de la cara, cuello, espalda y extremidades superiores, etc.;

síntomas nerviosos, como son la tos coqueluchoidea, a veces sólo discretamente espasmódica, otras bitonal, las modificaciones del pulso por compresión del neumogástrico, el espasmo glótico por lesión de los recurrentes, etc. La sintomatología física se constituye con los datos provistos por la inspección, la percusión, la auscultación y la radiología.

La inspección permite establecer, en algunas circunstancias, deformaciones torácicas de diferente localización según la sede del tumor. La percusión cuando es positiva, permite establecer una matitez que hacia adelante puede desbordar el esternón hacia la derecha, confundiéndose con la matitez precordial hacia la izquierda. Por la parte posterior la percusión de un tumor de mediastino es capaz de dar matitez en el espacio interescapular. Pero en la mayoría de los casos, los datos provistos por la percusión son imprecisos o faltan en absoluto. También la auscultación generalmente es negativa. Permite apreciar, a veces, algún ral o soplo que no tiene, en la mayor parte de los casos, ninguna característica particular.

La radiología es quien aporta los datos más concretos y precisos. La radioscopía en posición frontal permite apreciar imágenes tumorales con diferentes formas según sea el tamaño y localización de la neoplasia. Las observaciones en posición transversa y oblicua nos dan la localización, ya en el mediastino anterior o posterior, ya en ambos. A veces esta localización del tumor no es cosa fácil de precisar. En estas circunstancias el pneumotórax artificial es de mucha utilidad, ya que si la neoplasia es extrapulmonar no lo seguirá el pulmón en su retracción.

b) *Forma a sintomatología mediastinal larvada*.—En estos casos uno o dos síntomas son los que dominan el cuadro clínico. Es una tos quintosa o un tiraje persistente o un edema en esclavina u otro síntoma aislado lo único que se destaca en la semiología del enfermito. La radiología y la autopsia comprueban la existencia de tumores, a veces de gran tamaño, insospechados por la escasez de síntomas clínicos. Esto destaca la importancia del examen completo y minucioso de todo niño que presente algún síntoma que pueda tener vinculación con el síndrome mediastinal.

c) *Forma a sintomatología prestada*.—Los casos correspondientes a estas formas clínicas se caracterizan porque los signos semiológicos no son provistos por el mediastino, sino por otras regiones de la economía. Por lo tanto, el diagnóstico es difícil y con frecuen-

cia da origen a interpretaciones erróneas. A veces el cuadro clínico se presenta simulando una tuberculosis pulmonar o una bronquiectasia o un proceso broncopulmonar común. En otras circunstancias se cree estar en presencia de una pleuresía. Comby ha insistido en la necesidad de pensar en una neoplasia de mediastino o de pulmón cuando se constata una pleuresía hemorrágica. Grenet, Isaac Georges y Louvet han descrito una observación de tumor de mediastino en una niña de 7 años, que dió como síntoma predominante un derrame pleural, cuyo líquido de punción tenía los caracteres biológicos de un exudado.

Otras veces el cuadro clínico se presenta bajo el aspecto de una enfermedad infecciosa febril, tal como la gripe. Otras veces ha parecido tratarse de una pericarditis hemorrágica. En un caso citado por Beyers, se creyó estar en presencia de un absceso frío costal. En algunas circunstancias un tumor mediastínico es capaz de dar como síntoma predominante dolor en la región lumbar y en el abdomen, con marcada contractura muscular de estas partes del cuerpo. Tal es el caso descrito por A. de Rezende (“J. de Pediat. de Río de Janeiro”, 4:16, enero, 1937).

d) *Forma oculta y a comienzo fulminante.*—Aquí la neoformación evoluciona sin síntomas aparentes durante un lapso de tiempo más o menos largo y de pronto se manifiesta bruscamente con una sintomatología sobreaguda y dramática. Ha sido posible observar en alguna circunstancia la aparición de un “crup” que con la ayuda de la radiología, se pudo constatar que era motivado por una neoplasia mediastinal, cuya existencia había pasado desapercibida. Al lado de estas formas ocultas que se manifiestan alguna vez en forma sobreaguda, existen otras que a través de observaciones y exámenes hechos durante años se mantienen en estado estacionario, siendo descubiertas por una radioscopia casual. Un caso de esta última forma es el descrito por Grenet y en el que se hizo abstención de todo tratamiento, dada la perfecta tolerancia prestada por el organismo a la neoformación.

EXAMEN RADIOLOGICO

El examen radiológico juega un importantísimo papel en el diagnóstico de los tumores mediastinales. Basándose en él se pueden estudiar algunas características de estas neoplasias. Los tumores benignos parecen presentarse al examen con rayos X con contornos

netos, mientras que los malignos, al invadir rápidamente las regiones vecinas, ofrecen límites imprecisos.

Cuando se presente una forma redondeada en la parte superior del hemitórax y si de perfil, se la localiza en el mediastino anterior, se deberá hacer un distingo entre un tumor de esa región y una hipertrofia simple de timo o de los ganglios mediastinales. Se tendrá presente, para pensar en una hipertrofia de timo, la edad del niño, ya que su mayor frecuencia está por debajo de los dos años. Además esta hipertrofia da una sombra homogénea y de límites netos. Demás está decir que para un correcto estudio radiológico del timo se tendrá al niño de pie y en inspiración. Para hacer un diagnóstico diferencial a rayos con las adenopatías tráqueobrónquicas se tendrá presente que la sombra dada por estos ganglios no es tan homogénea como la del tumor, además de poseer generalmente contornos policíclicos.

A veces la visión radiológica del tumor mediastinal puede verse dificultada por la existencia de un derrame, como aconteció en nuestro caso. La punción evacuadora no es capaz en muchas circunstancias de suprimir tal impedimento. En este caso está indicado el neumotórax artificial que no solamente permite constatar la masa tumoral, sino que ayuda a su localización. Si es de mediastino, la sombra patológica acompaña al pulmón en su retracción.

Tanto la radioscopia como la radiografía son generalmente incapaces para establecer la variedad de tumor de que se trata. Si la sombra es homogénea y perfectamente redondeada, podrá sospecharse un quiste hidatídico, pero sin mayor seguridad, ya que imagen análoga son capaces de dar un quiste dermoideo o un neuroglioma. La broncografía está asimismo, indicada.

Resumiendo, diremos que la radiología permite discriminar aproximadamente si el tumor es benigno o maligno o si es pulmonar o mediastinal, pero que en la mayor parte de las veces es incapaz para precisar la variedad de tumor, que se trata.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Ante un síndrome mediastinal, debemos buscar los elementos de juicio que nos permitan establecer la causa que lo motiva.

Veamos cuáles son ellos:

Para una mediastinitis infecciosa aguda se procurará constatar la existencia de un proceso piógeno en pulmón, bronquios o tráquea o en alguna región vecina (espacio retrofaríngeo, región tiroidea, etc.)

Para una mediastinitis sifilítica nos ayudarán los antecedentes

hereditarios y personales, la investigación de otros estigmas de lúes y las reacciones serológicas.

Una mediastinitis tuberculosa podrá ser establecida mediante los datos aportados por la anamnesis, el examen clínico general, las pruebas tuberculínicas y la radiología.

Podrá sospecharse la existencia de un aneurisma de la porción ascendente de la aorta cuando haya antecedentes sífilíticos o reumáticos o traumáticos de la región; además, y en preponderante lugar, cuando tal sospecha se base en datos aportados por el estudio cardiológico y radiológico.

La presencia de un quiste hidatídico podrá considerarse probable cuando sean positivos en ese sentido los elementos de juicio aportados por la anamnesis, las reacciones biológicas y la radiología. A este último respecto nos permitiremos recordar la observación del Prof. Lanari: "a menudo la sombra de los quistes originados en el mediastino, presentan en su borde parenquimatoso una forma abollada o lobulada".

Una linfogramulomatosis será sospechada si se constata una hipertrofia linfoidea universal, anemia de piel y mucosas, fiebre y denutrición. El examen hematológico aportará datos de indudable interés.

La existencia de una leucemia linfoidea se basará en el examen clínico general, pero especialmente en el examen citológico de sangre. Tanto en esta enfermedad, como en la de Hodgkin, la ejecución de una biopsia ganglionar nos dará la pauta definitiva.

Descartadas todas las afecciones que acabamos de detallar para explicar un síndrome mediastinal en la infancia, se considerará la presencia de un tumor propiamente dicho. En la mayor parte de los casos resulta sumamente difícil, aun con la ayuda de la radiología, poder establecer la variedad de tumor de que se trata.

TRATAMIENTO

Hecho el diagnóstico de tumor mediastinal, se nos presenta el problema de su tratamiento. Este puede orientarse según las siguientes líneas de conducta:

- a) Abstención;
- b) Intervención quirúrgica;
- c) Radium o radioterapia.

Ante un tumor de mediastino se deberá adoptar la abstención

en aquellos casos, como el descrito por Grenet, de naturaleza benigna que son perfectamente tolerados por el organismo durante un largo plazo de tiempo.

La intervención quirúrgica está especialmente indicada en los tumores benignos. Con mayor razón si recién empieza a dar síntomas de compresión. El tratamiento de los lipomas es esencialmente quirúrgico. Lo mismo es el de los neurogénicos. Harvey ha publicado el caso de un ganglioneuroma en una niña de 9 años, intervenido con éxito y que continuaba en perfecto estado de salud varios años después.

Los trabajos de Bazy, Walther, Delageniére y Duval han mostrado que las dificultades que existen para abordar estos tumores no son imposibles de vencer. Los tumores interiores se abordarán por vía cervical después de la resección subperióstica del manubrio esternal o de la esternotomía vertical mediana traspleural. A los tumores situados en el mediastino posterior se llegará por vía traspleural por incisión intercostal con separación de las costillas.

Harrington en su estudio sobre 11 casos de teratomas intratorácicos describe detalladamente las diferentes vías que se pueden usar para el tratamiento quirúrgico.

La extirpación de la neoplasia se hará en forma total si no hay adherencias. En caso de haberlas, se hará una extirpación parcial, siendo a veces necesaria la marsupialización. En los tumores neurogénicos Sauerbruch aconseja la extirpación subtotal, pues en uno de sus operados se presentó una taquicardia rebelde a todo tratamiento que costó la vida al enfermo.

La radium y radioterapia están indicadas en los tumores malignos. Mediante ellas se obtienen excelentes resultados inmediatos en los timomas y linfogranulomas. Se observa disminución de los fenómenos de compresión, como aconteció en nuestro caso. Pero al cabo de cierto tiempo la neoformación vuelve a adqquirir su evolución inexorable.

En el Memorial Hospital de Nueva York la irradiación se da en tres dosis separadas por un día de intervalo. Quince días después se repiten las mismas dosis sobre el mediastino posterior. Craver aconseja darla en una o dos sesiones con intervalos que pueden variar entre uno y tres meses.

La radioterapia de los tumores neurogénicos no proporciona ninguna mejoría, a estar por la opinión de Rigs y Good.

La radiumterapia local puede hacerse conjuntamente con la intervención quirúrgica en ciertos y determinados casos.

DISEMBRIOMA QUISTICO DE CUELLO EN UN RECIEN NACIDO (*)

POR LOS DOCTORES

DRES. CARLOS DUVERGES, OSCAR A. ITOIZ
Y DELIO AGUILAR GIRALDES

De tiempo en tiempo la atención del puericultor de maternidades es atraída por la observación de malformaciones presentadas por los recién nacidos confiados a su cuidado. El examen cuidadoso de los mismo permite ir anotando la frecuencia y particularidades con que se presentan. La que traemos hoy a la consideración de esta Sociedad es junto con las fístulas, una de las más frecuentemente observadas en la región del cuello. Diremos como justificativo por que importa distraer la atención de quienes nos escuchan, que hasta nuestra observación no se la había observado en una serie de más de 15.000 nacimientos registrados en nuestra Maternidad. Su gran volumen y el aspecto típico que revisten estos niños, hace casi semejante nuestro material ilustrativo al que figura en el libro de Ombrédanne. Y la descripción del tumor en si, bien conocida de los anatómopatólogos, que acompañamos a nuestro caso, solo tiene por objeto contribuir a la casuística nacional.

HISTORIA CLÍNICA.—Nº 22.095 de la Maternidad del Hospital Durand.

J. C., argentina. Nacida el 8 de abril de 1939. Sexo femenino. Raza blanca.

Antecedentes familiares y hereditarios: Madre argentina, 21 años. Casada. Abuelos maternos italianos, viven, sanos. Padre árabe, 41 años.

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 13 de mayo de 1941.

Abuelos paternos sanos, sanos, viven. Medio familiar sano, no se recogen antecedentes de otras malformaciones.

Madre secundípara. Otro hijo nacido de término, normal. Actualmente sano. En el presente embarazo no se observaron durante la evolución detalles de importancia, sorprendiendo en el momento del parto la existencia de un gran hidramnios. Presentación en O. I. D. A. Parto normal, prematuro del 8º mes, período expulsivo de 25 minutos de duración. Duración total del parto 15 horas 20 minutos. Dificul-



Figura 1.—Vista de frente

tad en el desprendimiento de los hombros. Placenta circular, inserción lateral, peso 380 grs. Cordón umbilical normal. Placenta friable, degeneración grasa, un infarto blanco. Cotiledones normales. R. F P. 1: 8.68.

Examen del niño: Femenino. Nacida eupneica, presenta al rato de nacer dificultad mecánica. Peso, 3.200 grs. Talla, 45.5. C. C., 33.5. C. T., 30. C. A., 28.5 cms. S. O. B., 9.6, S. O. E., 10.3. Bi P., 9.2. Bi T. 8.4. Fontanela anterior 2×2 , posterior puntiforme. Equímosis de labio inferior lado derecho. Respiración dificultosa por abundan-

tes flemas, retracción costal inferior bilateral acentuada en la inspiración. Edema de mejillas y palpebral, ligera cianosis de piel de cráneo, discreta máscara equimótica de Boero-Ylpöo. Inmadurez de sexuales externos. Aspecto somático correspondiente al de un niño prematuro del 8º mes.

Macroglosia: Enorme tumoración de cara anterior de cuello que descende en "barba" sobre el pecho, abarcando en altura desde la mejilla, borde inferior del labio inferior y raíz de las orejas por arriba



Figura 2.—Vista de perfil

hasta el nivel de las tetillas por debajo. La base de implantación corresponde a una línea que pasa a nivel de la horquilla esternal. Por los costados se extiende desde la raíz de la oreja y borde posterior del músculo esternomastoideo hasta el vértice torácico. Se presenta en dos grandes lobulaciones, la mayor en el lado derecho y se observa en su superficie algunas pequeñas saliencias que se dan un aspecto lobulado como así varias ectasias venosas. Piel muy distendida, en la porción inferior con aspecto de corteza de naranja. Se nota una umbilicación en la parte media e inferior. mide en su circunferencia 42.5 cms., en altura vertical derecha a nivel de la perpendicular que pasa por el

tragus 9.5 cms., y a la izquierda 8.5 cms. La consistencia es en general blanda, no se modifica con el llanto, notándose superficies del tamaño de una nuez y que corresponden a las lobulaciones, de consistencia aumentada. En otras zonas es blando, renitente. Dificultosamente se palpa borde inferior de mandíbula, no se auscultan soplos y si la tras-



Figura 3

Radiografía de cuello y tronco mostrando el estado de las vías aéreas en el caso comunicado

misión del ruido traqueal. La palpación bucal no arroja detalle, excepto la saliencia en el suelo de la boca de la tumoración. En cara inferior de lengua, angioma. (Figs. 1 y 2).

Evolución: Se indica alimentación por cucharaditas o gavage, dado que no puede deglutir el alimento. Leche de mujer. Oxígeno.

Durante los días subsiguientes se consigue dar únicamente parte de la ración, acentuándose la dificultad en la respiración y en la deglución. Se practican diariamente inyecciones de suero glucosado para mantener las necesidades de líquido, falleciendo al 7º día, pesando 2.600 grs.

Las reacciones de Kahn standard y presuntiva dieron resultado negativo la primera y positivo la segunda en el niño (Dr. J. A. Harris) El líquido céfalo raquídeo mostró ser de aspecto citrino, con escaso sedimento hemorrágico. Reacciones de Pandy, None-Apelt y Weichbrodt positivas. Reacción de Wassermann negativa. Albúmina, 0.50 %. Linfocitos, 20 %. Polinucleares, 20 %. Abundantes hematíes. Examen bacteriológico negativo (Dr. Scolnick).

La punción de un quiste practicada con el niño casi en estado agónico y realizada como descompresiva, mostró al examen: Ser intensamente hemorrágico, con escaso coágulo fibrinoso y espuma amarillenta. Reacción de Rivalta positiva. Albúmina, 17 %. Linfocitos, 60 %. Polinucleares, 40 %. Abundantes hematíes. Examen bacteriológico negativo. Abundantes pigmentos hemáticos. (Dr. Scolnick).

La radiografía practicada al 4º día con el objeto de ver si existían inclusiones óseas o prolongación intratorácica, mostró únicamente una retropulsión de la lengua y obscurecimiento de las zonas correspondientes a vías respiratorias superiores, notándose claramente tráquea y la división bronquial. (Fig. 3).

El examen anatómopatológico mostró como detalles más resalantes:

Extracto del protocolo Nº 9977 del Instituto "Telémaco Susini": Los ganglios intertráqueobronquicos forman una masa común con la tumoración y la tiroides. A nivel de la tumoración cervical la piel se halla adherida, para separarla de la masa tumoral es necesario efectuar una disección lenta y trabajosa que abre en el seno de la tumoración algunas cavidades, de paredes lisas y brillantes. En algunas de estas cavidades se comprueba un contenido serohemático, en otras el contenido es francamente hemorrágico y en algunas de ellas tiene un aspecto de papilla achocolatada. En el lado izquierdo, el plano de disección muestra un clivage natural que facilita la mismo. Prolongando la disección hasta las clavículas en ambos lados, permite comprobar que el tumor tiene una amplia base de implantación en la zona anterior del cuello. Los cortes verticales ánteroposteriores de la masa tumoral muestra que está constituida por cavidades de paredes lisas,

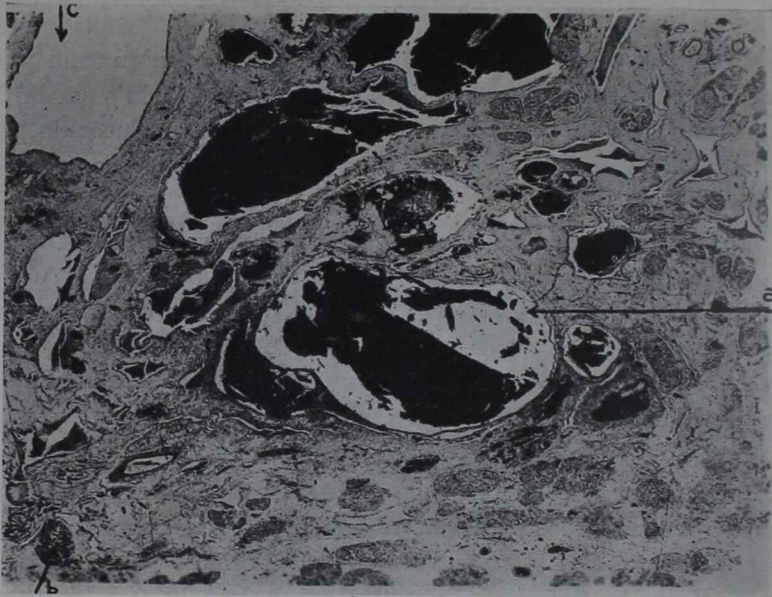


Figura 4

- a) Cavidad quística con derrame hemorrágico. b) Brotes epiteliales embrionarios. c) Cavidad quística con contenido seroso y pared endotelial

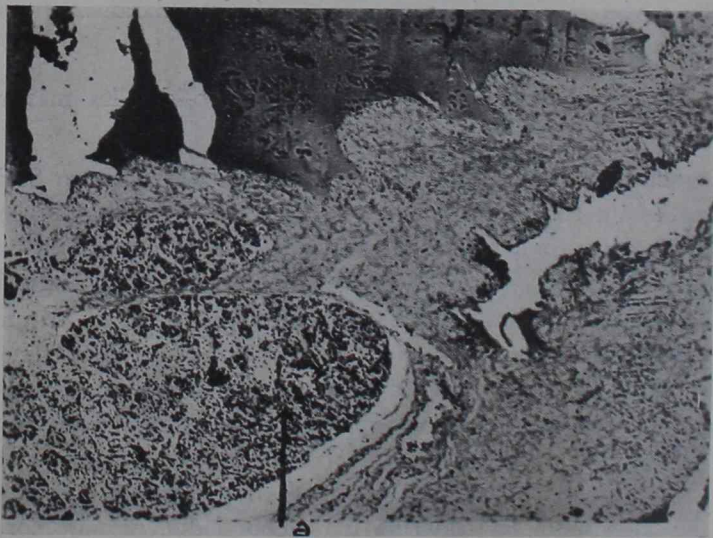


Figura 5

- a) Islote epitelial constituido por trabécula de células claras separadas por capilares sanguíneos

de tamaño variable entre el de una lenteja y el de una nuez grande; vacías algunas, otras con contenido seroso y varias llenas de substancia coloidea. Algunas de las vesículas coloideas tienen un tinte hemorrágico.

Los pulmones se presentan erguidos, de coloración rosada pálida con algunas zonas más claras. A la sección zonas enfisematosas. A la prueba hidrostática flotan.

Riñones grandes, alargados, con lobulaciones fetales. En herradu-



Figura 6

Sección ánteroposterior vertical de la pieza macroscópica. En la parte superior de la figura de la derecha se ve el corte de la lengua y por detrás de ella la entrada del canal faringolaríngeo. La sección algo a la izquierda de la laringe. Por debajo de la lengua gran número de vesículas repletas de substancia coloidea y más abajo aún la mayor parte del tumor constituido por amplias cavidades de tamaño desigual y pared lisa y brillante

ra. Existen dos arterias anormales que van desde los grandes vasos lumbares hasta el borde externo del riñón izquierdo penetrando a este nivel a la altura de dos surcos transversales. El riñón izquierdo se une por su polo inferior con el derecho. Existen pequeños vasos polares inferiores que van hasta el borde externo del riñón derecho, siendo más pequeños que los observados en el riñón izquierdo. El pe-

dículo que une los dos riñones es grueso y es el punto de mayor grosor de todo el parénquima renal. Pelvis y uréteres ligeramente dilatados. Existen dos pelvis y dos uréteres únicos.

Diagnóstico anatómico: Tumor embrionario de la cara anterior del cuello zonas enfisematosas pulmonares. Riñón en herradura.

Diagnóstico histológico: Disembrioma quístico, brotes epiteliales macisos de aspecto endocrinoide, grades cavidades linfáticas quísticas. Quistes hemáticos y cavidades repletas de substancia coloidea. (preparadores N° 49581 y 49582).

CONSIDERACIONES

Seremos sumamente breves en la enunciación de las mismas, ya que se trata de una malformación vastamente conocida desde los trabajos de Lannelongue y Achard. Demás está decir que se los observa desde el nacimiento, detalle importante en la anamnesis para el diagnóstico diferencial. Desde el punto de vista anatómopatológico, su estudio macroscópico es coincidente con el presentado en nuestro caso e histológicamente son quistes de pared de tejido conjuntivo tapizada por un endotelio. Trátase de una deformación congénita, como dice Ombrédanne, caracterizada por la ectasia y la transformación quística y también de un neoplasma, ya que es susceptible de crecimiento por neoformación de cavidades, de evolución benigna. Siguiendo las observaciones de Estor y Massabuau, tanto Ombrédanne como Rhenter, por el hecho de que en los mismos pueden encontrarse otros tejidos, los consideran como embriomas quísticos de origen branquial.

Respecto a su tipo, dice Custer que desde Wagner se los describe en tres formas: simple, cavernoso y quístico; este último constituye el hygroma colli, cysticum.

Con relación a su asiento, el de preferencia es el cuello, si bien se los ha descrito en la región axilar, solos o por propagación, en la espalda, en la región sacra y ocasionalmente en el ovario, ligamento ancho o retroperitoneales. La propagación descendente intratorácica puede hacerse a veces. El habitual es en la región anterolateral del cuello sin sobrepasar una línea dirigida de la comisura labial al tragus.

La sintomatología coincide en un todo también con nuestra observación. Tan sólo puede diferir de acuerdo al grado de su tamaño, a sus prolongaciones o a la evolución posterior. Con relación a la tumoración en sí, ella crece después del nacimiento por aumen-

to del volumen de los quistes y por la creación de otros, pareciendo un hecho excepcional observar la retrocesión espontánea. Lenta para Veau, Plessier, etc., rápida a veces para Ombrédanne. Feer y otros autores, este crecimiento suele hacerse más lento en el progreso de la edad. En cualquier forma, la evolución más importante es la que puede hacer por su prolongación mediastinal, ofreciendo al examen ausencia de limitación del tumor del lado torácico, matitez retroesternal, disminución de la tumoración en la inspiración profunda, falsa reductibilidad del quiste cervical. Como manifestaciones funcional, tos y accesos de sofocación. Son ilustrativos los casos citados por Bouchut, uno de Hawkins que falleció con esta sintomatología y el observado por él en el Servicio de Barthez, en un niño de dos años, que tras repetidas punciones murió en asfixia por compresión traqueal. O bien la infección y supuración del quiste por infección local o por punciones contraindicadas, o en el curso de enfermedades infecciosas.

La degeneración maligna de los mismos no ha sido señalada, siendo frecuente la transformación lipomatosa.

Como complicaciones de estos tumores, además de las que pueden surgir de su evolución, debe recalcarse la que pueden motivar en el momento del parto, originando una distocia por transformación de una presentación de vértice en una de cara, motivada por la tumoración, hecho señalado por Dulac, Strassmann, etc.

El diagnóstico, generalmente fácil, encuentra su primer detalle en la noción de su observación al nacimiento. Ha de hacerse diferencial en determinadas circunstancias con la congestión tiroidea observada en algunos recién nacidos, o el bocio congénito, señalado por Fabre y Thévenot, Gonnet y Desjaques, Voron y Brochier, etc., etc.; el hematoma del externocleidomastoideo, los quistes branquiales y tiroideos y si se constatan manifestaciones inflamatorias, con flemones o abscesos linfáticos. En caso de fistulización, con las fistulas branquiales congénitas.

Con respecto al tratamiento podemos decir que las punciones simples únicamente encontrarán su indicación en caso de rápido aumento de volumen de la tumoración con sintomatología compresiva. Tanto estas como las seguidas de inyecciones esclerosantes han sido abandonadas por el peligro de infección, de fistulización secundaria o ineficacia en los resultados alejados, especialmente en los disebrionomas quísticos de gran volumen.

El tratamiento quirúrgico, intentado al día siguiente del naci-

miento por Ombrédanne y aconsejado también por Rhenter, Holt, etc., como de urgencia, es a veces muy traumatizante, dado que siendo el tumor sumamente adherente como lo señalan Ombrédanne y Fischl, con lo que se dificulta su extirpación y posibilita su recidiva lo que unido a la posible infección, hace que Dargeon aconseje la roentgenterapia y Custer ésta o la radiumterapia.

En nuestra observación se meditó respecto a la posibilidad de una intervención inmediata, luego desechada por la condición de prematurez y gran volumen de la tumoración que exponía a una operación sumamente traumatizante, no habiendo podido efectuar la roentgenterapia ulterior conforme a nuestro propósito y cuyo resultado nos hubiese interesado estudiar por la desfavorable evolución de nuestro pequeño asistido.

BIBLIOGRAFIA

- Ombrédanne L.*—Trat. de cir. infantil. Ed. Pubul. 1931, pág. 295.
Lannelongue, Achard.—Citado por Ombrédanne y Veau-Plessier.
Estor y Massabuau.—Citado por Ombrédanne y Rhenter.
Rhenter J.—La prat. de l'art. de l'accouchement. T. V, pág. 227, 1928.
Custer P. R.—Neoplasm of the lymphatic system in Brennemann. T. 3, cap. 23, pág. 1.
Wagner.—Citado por Custer.
Veau V. y Plessier P.—Traité de Médecine des enfants. T. IV, pág. 436, 1934.
Feer E.—Diag. de las enf. de los niños. Edit. Labor, pág. 173, 1927.
Bouchut E.—Trat. de las enf. de los rec. nacidos. Edit. Bailly-Ballière, pág. 863, 1905.
Hawkins.—Citado por Bouchut.
Dulac.—Des tumeurs congenitales de la région antéro-latérale du cou du foetus, dans leurs rapports avec l'accouchement. Tesis Paris, 1910.
Strassmann.—Tumor quístico del cuello, causa de distocia. "Zentralb. f. Gyn. u. Obst.", pág. 162, 1893.
Fabre y Thévenot.—La congestión de la glande thyroide chez le nouveau-né. "Arch. de Méd. des Enf.", pág. 257, 1907.
Gonnet y Desjacques.—Goitre congénital. "Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris", pág. 86, 1928.
Voron y Brochier.—Goitre congénital chez un nouveau-né issu de mere goiteuse. "Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris", pág. 128, 1932.
Holt.—Holt's diseases of infancy and childhood. Ed. Appleton. 11ª edic.
Fischl R.—Trat. Enciclop. de las enfermedades de la infancia. Tomo III, pág. 10. (Pfaundler y Schlossmann).
Dargeon H.—Cancer in childhood. C. V. Mosby, pág. 106, 1940.
Blum S.—Pediatric symptomatology and differential diagnosis. F. A. Davis, pág. 95, 1938.
Goetsch E.—Hygroma colli cysticum and hygroma axillaire. "Arch. Surg.", pág. 394, 1938.

Variot G.—Traité Pratique des maladies des enfants du premier age. E. Doin, pág. 1071, 1921.

Job.—Lymphangiome kystique cervical. "Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris", pág. 514, 1926.

Freitas Simoes.—Tumeur congénitale du cou. "Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris", pág. 30, 1934.

Herrera Vegas M. y Jorge J. M.—Quiste seroso congénito del mesocolon. "Rev. de la Soc. Médica Argentina", tomo 16, pág. 257, 1908.

Congresos Nacionales y Extranjeros

PRIMERAS JORNADAS CHILENAS DE PEDIATRIA (1)

6 AL 10 DE FEBRERO DE 1941

LEBANES OSCAR y RENÉ ALFONSO.—*El prematuro. Su atención médicosocial.*

1º El material de estudio estuvo constituido por 258 prematuros (concepto de Ilppö) que fueron atendidos en Casa Nacional del Niño desde el año 1931 a 1939.

2º En la atención del niño prematuro se han puesto en práctica procedimientos muy simplificados, sin dejar de contemplar los tres aspectos fundamentales: regulación térmica, normas dietéticas adecuadas y cuidados higiénicos a cargo de un personal técnicamente preparado.

3º Las causas de la prematurez están condicionadas por los factores médicosociales y ambientales del material en estudio. En nuestro material predominan los factores evitables: enfermedades de la madre, tuberculosis 31,3 %, sífilis 8 %, enfermedades consuntivas 5,5 %. Entre las causas inevitables, los partos múltiples, 10,1 %.

4º La cuarta parte de los prematuros presentó debilidad congénita. La mortalidad de este grupo alcanzó a 32,6 %.

5º Síndrome asfíctico convulsivo. Se presentó de preferencia en el primer trimestre de la vida y en los prematuros nacidos con menos de 2.000 grs. Mortalidad, 75 %. Las causas fueron principalmente afecciones del árbol respiratorio y hemorragias cerebrales. También la tuberculosis del primer trimestre y la hipertrofia del timo.

6º El raquitismo. De los 130 prematuros suficientemente observados (tiempo mínimo 8 meses) el 80 % presentó raquitismo. El 20 % restante, 26 niños se vieron libres del raquitismo durante los 12 meses que se observaron. Diez de este grupo siguieron tratamiento profiláctico, de acuerdo con el método de suministro fraccionado de la vitamina D, per os. En los demás niños que no hicieron raquitismo, no hubo tratamiento alguno.

(1) Extracto de lo publicado en la "Revista Chilena de Pediatría", 1940-41, Nos. 1 y 2.

7º En la anemia del prematuro los métodos terapéuticos recomendados usualmente, no dieron resultados decisivos, experiencia que concuerda con lo observado por otros autores. Resultados evidentes y rápidos y de acción duradera en la curación de la anemia del niño prematuro han sido logrados mediante las transfusiones sanguíneas.

8º La mortalidad global ascendió al 41,4 %. El progreso en la técnica de la atención del niño prematuro y la mejoría de las condiciones higiénicas han hecho descender paulatinamente la mortalidad, siendo en 1939 de un 20 %. Las principales causas de mortalidad fueron los procesos infecciosos intercurrentes (bronconeumonías, sepsis, otitis), 66,3 %. A continuación la tuberculosis y la lúes con un 14 %. Los factores de mortalidad precoz (debilidad congénita, hemorragias cerebral y umbilical) 7,4 %; los trastornos nutritivos, 6,3 %; y otras causas, 5,6 %.

9º La alimentación a base de leche humana exclusiva se usó durante los primeros 2 a 3 meses. Se comprobó que los progresos ponderales más altos se obtuvieron con cuocientes congénitos también elevados, en especial en los prematuros de menor peso. Con todo, esta conclusión de alcance general, debe estar supeditada a las características del desarrollo pondoestatural de cada niño, pues los hay que exigen mayor requerimiento calórico y otros uno menor, para realizar una gráfica ponderal progresivamente ascendente.

En los prematuros con gráfica ponderal estacionaria, se usaron con buen éxito los agregados de distintas clases de albúminas y el ba-beurre adicionado por un cocimiento de mantequilla y harina.

10º Las hemoterapias, las transfusiones sanguíneas y la hormono-terapia, son recursos terapéuticos que han revelado eficacia para conseguir una mejoría de la inmunidad, del estado general y del desarrollo pondoestatural en los prematuros de precario estado nutritivo y de escaso potencial vital.

INOSTROSA AGUSTÍN.—*Tratamiento quirúrgico del empiema en el niño.*

El empiema pleural es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino.

Se lo observa con mayor frecuencia en el invierno, que en la primavera, otoño y verano. Existe marcada predilección por su localización en el tórax derecho.

Como etimología tenemos en primer lugar las neumonías y en seguida las bronconeumonías.

Los agentes microbianos más frecuentemente observados son primero los pneumococcus, después los staphilococcus, los streptococcus, el bacilo de Pfeiffer y el colibacilo. La mayor mortalidad operatoria se observa en el niño hasta los dos años, donde alcanza un porcentaje de 35,92 %.

Los empiemas tratados con punciones evacuadoras, seguidas o no de

líquidos modificadores mejoran buen número de casos. Los porcentajes globales de curaciones son mayores con el tratamiento quirúrgico.

El tratamiento más recomendable será el de punciones progresivas, durante 10 a 15 días; después toracotomías cerradas, seguida de toracotomía abierta, hasta el término de la curación.

Ocupan un lugar preponderante en los resultados finales, el tratamiento médico general, como asimismo el cuidado prolijo de las curaciones posteriores.

KOHAN ROBERTO. *Los primeros ocho días del prematuro.*

Conclusiones: La prematuridad se presenta en la maternidad del Hospital Ramón Barros Luco, en el 12,57 % de los casos.

Hay una pequeña predominancia de las mujeres.

Es más frecuente en el invierno. Parece que la posición anormal del feto favorece el parto prematuro. Los partos gemelares dan un porcentaje bastante elevado de niños con un peso inferior a 2.500 grs.

La sífilis desempeña un papel importante en la génesis de la prematuridad.

En la Maternidad del Barros Luco, la mortalidad del prematuro es de 18,64 %.

Las maniobras obstétricas influyen en su mayor mortalidad.

Las causas principales de muerte del prematuro son la lúes congénita, la debilidad congénita y la hemorragia intracraneana. El perandréon parece influir favorablemente en la vitalidad del prematuro.

La prematuridad es más frecuente entre las múltiparas.

En el 48 % de los casos, las madres de los prematuros son solteras.

SCROGGIE ARTURO. *Síndromes carenciales en la infancia.*

El autor llega a las siguientes conclusiones:

1º Que los síndromes carenciales son de relativa frecuencia en Chile y se presentan dos tipos morfológicamente diferentes: la hipotrofia carencial y la distrofia carencial.

2º La sintomatología es polimorfa, pero con algunas características propias en nuestro medio; sólo en algunas pueden rubricarse como pelagras.

3º La mayoría de estos cuadros tienen principalmente hambre albuminosa, grasa y vitamínica. Estos cuadros deficitarios son aquellos en que la acción antagónica y sinérgica de alimentos y vitaminas entre sí se suman a la falta de absorción o aprovechamiento del alimento, las infecciones, el clima y la constitución individual.

4º Las alteraciones de la piel, clínica e histológicamente son: edema en manguito o en bota, hiperqueratosis, atrofia de la piel, hipermelanosis, infiltraciones del corion y prurito.

5º Describe a continuación un signo especial observado por él, y que denomina "signo del rasquido", que consiste en pasar suavemente y sin ninguna presión, por la piel, la uña o cualquier instrumento pun-

zante o cortante, con lo cual se forma una línea blanca que desaparece entre las 3 y 12 horas (normal 1/4 de hora a 20 minutos). En seguida, sobre esa misma raya, pasadas las 24 horas, aparece una costra o línea costrosa interrumpida a veces por parte de piel sana (signo debido a la hiperqueratosis, atrofia de la epidermis e infiltración del corión).

6º Muchos de estos niños con estados deficitarios tienen síntomas de Sprue o infantilismo intestinal (vientre globuloso, dolico-colon, disquinesia intestinal, deposiciones abundantes, espumosas con peso mayor de 100 grs., de color grisáceo, blanquecinas o puré de nueces, con gran cantidad de grasas, ácidos grasos y jabón).

7º El régimen dietético debe consistir en albúmina (leche albuminosa o leches ácidas), con hidratos de carbono, alimentación variada y vitaminas.

Las vitaminas son necesarias después de iniciada la dieta completa (proteínas, grasas, e hidratos de carbono), pues es más conveniente iniciar la cura con alimentos que aportan estos elementos esenciales, que con los preparados sintéticos de los mismos.

JIMÉNEZ BRUNILDA. *Empiema en el niño con tratamiento médico.*

El porcentaje de mortalidad del empiema en el niño con tratamiento médico, es de 30 %.

En mi trabajo hay un mayor porcentaje de empiemas en el lactante en contraposición a las cifras encontradas por el doctor Inostrosa, relator del tema quirúrgico. Estimamos que esto es debido a que en el lactante el criterio del tratamiento conservador ha primado sobre el quirúrgico, debido al mayor porcentaje de mortalidad operatoria observado en el lactante.

En los lactantes encontramos la bronconeumonía como enfermedad causante del empiema. En los niños mayores es con más alta frecuencia la neumonía que precede al piotórax.

En lo que se refiere a la localización, estamos de acuerdo con las conclusiones del Relator Quirúrgico: son más frecuentes en el lado derecho, 62,29 %.

De entre los tratamientos médicos efectuados, los que mejor resultado han dado son las transfusiones y Soludagenan. No permitiéndonos nuestra escasa experiencia sacar conclusiones definitivas, sólo recomendamos seguir su estudio.

El tratamiento aconsejable será de pequeñas punciones evacuadoras en los lactantes 30-40 c.c. y de mayor cantidad en el niño mayor 150-200, acompañados de tratamiento médico con Soludagenan intrapleural y transfusiones.

Esperamos un plazo máximo de 15 a 20 días de tratamiento médico, sobre todo con las distrofias, después de los cuales se entregará al cirujano, si con éste no se obtuvo mejoría.

E. Muzio.

Sociedad Argentina de Pediatría

QUINTA SESION: 24 DE JUNIO DE 1941

Presidencia: Dr. P. de Elizalde

MEGADUODENO EN UN NIÑO DE SEGUNDA INFANCIA

Dr. R. G. Caselli.—Niño de 10 años que desde hace dos sufre crisis de dolores y vómitos que duran 1 y 2 días, con intervalos normales hasta de dos semanas. El examen clínico durante las crisis revela dolores, náuseas, vómitos (alimenticios, serosos, biliosos), ondas peristálticas en el epigastrio, estado general tóxico, deshidratación, con síndrome humoral de alcalosis. El examen radiológico muestra dilatación gástrica con megaduodeno en forma de gran saco, en reloj de arena, apareciendo dos bolsas: la más alta, supramesocólica lleva en la parte superior una cámara de aire; la de abajo, inframesocólica, es muy grande, mide 10 cms. de ancho y llega hasta el ángulo yeyunal. En la operación se confirma el diagnóstico: megaduodeno por estenosis incompleta del ángulo duodenoyeyunal debido a bridas congénitas que lo comprimen, como también adherencias que desde la vesícula biliar tironean la ectasia supramesocólica. Se liberan todas estas bridas, no se efectúa gastroenterostomía por considerarlo innecesario, restableciendo el tránsito intestinal se reduce el megaduodeno y la dilatación gástrica. Lleva 6 meses de operado, no ha tenido vómitos y aumentó 13 kilos de peso. Dos radiografías recientes muestran estómago y duodeno normales.

Discusión.—Dr. Bettinotti.—El caso clínico tan feliz que nos presenta el Dr. Casselli merece especial consideración. Como aporte a su comunicación refiere el cuadro clínico de un lactante que ingresa al Servicio de Lactantes del Instituto de Pediatría del Prof. Acuña. Ingresa con el diagnóstico de vómitos cíclicos, en caquexia, falleciendo a los pocos días, mostrando la autopsia una disminución grande del calibre intestinal por debajo y una gran dilatación de duodeno y estómago. Las radiografías que obtuvieron no llegaron a mostrar esta dilatación del duodeno.

LA DIFTERIA MALIGNA INVASORA DE LAS VIAS AEREAS DEL NIÑO

Dr. E. Sujoy.—El autor, después de un detenido estudio, expresa que:

1º La difteria tráqueobrónica y laríngeoatraqueal en el niño constituyen una complicación de una frecuencia mucho mayor de lo que se creía hasta la fecha.

2º Su aparente rareza se debe únicamente a las dificultades de su diagnóstico.

3º La muerte de estos enfermos se produce no solamente por la asfixia producida por las pseudomembranas que obstruyen más o menos completamente el árbol aéreo (como lo demuestran las formas laringotraqueales), sino también en especial por las lesiones tóxicas sumamente graves al nivel de todos los órganos vitales, en especial corazón, hígado, suprarrenales y riñones, fuera de las pulmonares cuya gravedad pasa al primer plano como lo es la bronconeumonía casi mortal en los enfermos con difteria.

4º La experiencia adquirida en la observación de los enfermos objeto de este trabajo, nos inclinan a creer que la difteria invasora de las vías aéreas del niño es siempre secundaria a una difteria evidente de nariz o fauces o a una difteria que ha pasado desapercibida por ser poco sintomática.

5º Constituye la difteria maligna de las vías aéreas en el niño (forma laringotraqueal y tráqueobrónica) una complicación casi siempre mortal, la que, como muy bien lo dice Leunda, o es la extensión de un difteria maligna de garganta o es la consecuencia de una difteria no tratada.

6º Nuestra experiencia en cuanto al tratamiento y curación de estos enfermos está en un todo de acuerdo a la de la casi totalidad de los autores que se ocuparon de esta forma clínica de la difteria; que la aspiración junto con la seroterapia intensiva son capaces de salvar un gran número de enfermos.

7º La base de este tratamiento lo constituye la precocidad en el diagnóstico, lo que es sólo posible cuando se dispone de un especialista capaz de efectuar una broncoscopia a la entrada del enfermo al Servicio. Podemos pues, vislumbrar la esperanza en el futuro de salvar un gran número de enfermitos que actualmente mueren por falta del tratamiento más adecuado.

COMENTARIOS SOBRE PLEURESIAS PURULENTAS EN LA INFANCIA

Dr. S. Bettinotti.—El autor comenta 3 casos clínicos de niños de primera infancia que presentan un cuadro grave después de pasado un proceso pulmonar anterior. Presentan los tres una pleuresía purulenta de gran cavidad, sin fiebre. Dos curaron por punción evacuadora y la-

vajes modificadores, el otro falleció. Clasifica los cuadros como “empiema grave apirético”.

DISCUSIÓN: *Dr. Casaubón.*—Tantas cosas se han inyectado dentro de la pleura para combatir sus supuraciones (azul de metileno, optoquina, sulfamidas, etc.), con resultados a veces satisfactorios, que creo que lo que realmente actúa son las punciones evacuadoras, previas a las inyecciones. El pronóstico de las pleuresías supuradas sigue rigiéndose por los preceptos clásicos: 1º a menor edad, mayor gravedad; 2º las neumocócicas son habitualmente las menos graves; 3º cuanto más extensos y evolutivos son los focos neumónicos o brónquicos concomitantes con el proceso pleural, tanto más grave es la pleuresía. El estado nutritivo anterior, sobre todo en los lactantes, es también un importante factor de pronóstico.

Dr. Bettinotti.—Quiere expresar su completo acuerdo con lo dicho por el doctor Casaubón; que no se había detenido a comentar tratamientos sino que se refería a un cuadro clínico determinado que había clasificado como de “empiema grave apirético”.

POLINEURITIS POSTVACUNAL EN UNA NIÑA DE SEIS AÑOS

Dres. J. P. Garrahan, J. J. Murtagh y J. Traversaro.—Refieren sintéticamente la historia del caso. Dolores de pantorrillas iniciados al octavo día de la vacunación antivariólica (primovacunación), cuando las pústulas estaban en su máximun. Poco tiempo después parálisis de velo del paladar; gran taquicardia, dolores en miembros superiores e inferiores; edema “en manguito” en antebrazo y piernas, acompañado de enfriamiento y color violáceo; retinitis. La niña llegó a presentar un cuadro de gravedad pero luego de una semana de observada en el hospital comenzó a mejorar lentamente. Se llegó a la curación total—espontánea—en 3 meses. El electrocardiograma fué normal.

Los comunicantes destacan la rareza de las neuritis postvacunales, se detienen en algunas consideraciones patogénicas y comentan las llamadas “neuronitis” (polineurorradiculitis). No se practicó punción lumbar.

DISCUSIÓN: *Dr. Casaubón.*—Pregunta si se hizo la investigación del bacilo Loeffler en la nariz y faringe, puesto que la existencia en el caso relatado de parálisis del velo de paladar sugiere la posibilidad de la infección diftérica como agente etiológico.

Dr. P. de Elizalde.—Desea hacer un pequeño comentario respecto a que pudo pensarse que en el caso referido pudo tratarse de una difteria a punto de partida vacunal. Al no haber trastornos electrocardiográficos y no existir parálisis en los músculos de la acomodación puede ser desechada esa etiología.

Dr. Garrahan.—También pensó en difteria. Pero no había antecedentes y no se encontraron bacilos de Loeffler en fauces. Cree que

lógicamente debe pensarse en la causa vacunal, sin poder dar una prueba absolutamente segura.

SULFANILAMIDA Y NEFRITIS.
A PROPOSITO DE UNA OBSERVACION CLINICA

Dres. J. P. Garrahan y C. Ruiz.—Los autores relatan la observación de un niño de cuatro y medio años afectado simultáneamente de glomerulonefritis aguda y meningitis por estreptococo hemolítico (a raíz de una angina y otitis supurada) que mejoraron rápida y completamente con medicación sulfamídica por vía intrarraquídea e intramuscular). Los autores comentan su observación sobre todo desde el punto de vista de la lesión renal y la terapéutica empleada y se extienden en consideraciones sobre el uso de las sulfamidas en las glomerulonefritis.

DISCUSIÓN: *Dr. Casaubón.*—Cree que el uso de las sulfamidas puede ser de utilidad en las nefritis contemporáneas a la infección causal (“intrafecciones de Volhard”), dado que en tales casos se suele encontrar en la orina los mismos gérmenes que en el foco del que partió el proceso renal. Tal vez en los que aparecen a cierta distancia de esta infección (“postinfecciosas” del mismo autor), dado que su mecanismo obedece a un espasmo arterial secundario, la aplicación de las sulfamidas carezca de una base racional para combatirlas.

Dr. Calcarami.—En el Servicio de Niños del Hospital Ramos Mejía que dirige el Prof. Cibils Aguirre, hemos tenido ocasión de tratar con sulfamidas 5 casos de nefritis agudas, todos ellos en niños de segunda infancia. De los cinco casos, en tres se usó el sulfatiazol, en dos la sulfanilamida y en el restante la sulfapiridina. En todos ellos la causa fué una intensa piodermatitis más o menos generalizada.

Las dosis suministradas fueron más bajas que las habituales, ya que en las nefritis, con pequeñas dosis, se obtienen concentraciones sanguíneas óptimas por estar disminuía su excreción por orina. Han dado 0,05 a 0,10 por kilo de peso, durante 8 a 10 días. En todos los niños tratados se controló por dosaje diario la concentración del medicamento en la sangre y en la orina, comprobando una disminución de su eliminación por la orina y como consecuencia, concentraciones sanguíneas altas en relación a las dosis suministradas.

En cuanto a los resultados obtenidos, en un caso la medicación fracasó y en los 4 restantes la acción de las sulfamidas fué evidente y manifiesta. Creemos, pues, que en las nefritis agudas a etiología infecciosa, puede intentarse la medicación sulfamidada con probabilidades de éxito, asociándola al tratamiento higienodietético correspondiente.

Dr. Estol Balestena.—Refiere un caso de evolución prolongada y tratamiento tardío, con participación de fenómenos psíquicos, observado en el Servicio del Prof. Beretervide. Se trató de un niño de segunda infancia, que inició su tratamiento al mes y medio de la evolución

de su proceso y que mejoró completamente con la administración de 1,50 grs. por día.

Dr. Sujoy.—Desean referirse a lo incierto aún del concepto sobre la real toxicidad de las sulfamidas, cuando ellas son administradas a grandes dosis y en especial a la acción tóxica sobre el riñón y el hígado. Además de las observaciones publicadas por nuestro Servicio sobre los casos de nefropatías en los que la sulfamida no ha actuado desfavorablemente, citaremos el caso feliz de un niño con meningitis a Pfeiffer, de un año de edad y con un peso de 10 kilogramos, que en el transcurso de su enfermedad recibe más de 120 grs. de compuestos a base de sulfamidas, sin que se viera acción tóxica apreciable sobre el hígado o riñón. Más aún, habiendo aparecido una ligera subictericia, se le siguió administrando dosis que oscilaban alrededor de cuarenta centigramos por kilo de peso, sin que no solamente no se agravara, sino que esta subictericia desapareció con un descanso de sólo dos días, al cabo de los cuales se siguió el tratamiento con dosis altas, ya que era el único medio para salvar al niño de una muerte segura, teniendo en cuenta la gravedad de la meningitis a Pfeiffer.

Dr. Garrahan.—La discusión promovida —y lo escuchado— muestra el interés del asunto y la falta de orientación actual. Recomienda la lectura del reciente informe de Farr (Academia de Pediatría de Nueva York). En el caso de los comunicantes se trató seguramente de una forma focal aguda sin insuficiencia renal. Pero el remedio —siguiendo las instrucciones de Farr— puede usarse igual, dosificándolo en la sangre; también en otras glomerulonefritis. No está demás recordar que al tratar nefritis con sulfamidas, conviene no emplear simultáneamente alcalinos. Y recomendar que no se olvide la conocida incompatibilidad con los sulfatos, ya que tiende a difundirse el empleo del sulfato de magnesio para tratar nefritis.

INVAGINACION INTESTINAL CRONICA EN UN LACTANTE DE 12 MESES DE EDAD

Dres. J. Rivarola y A. Lemos Ibáñez.—Presentan el caso de un lactante de 12 meses de edad al que se diagnostica una invaginación intestinal a forma enterocólica, cuyo cuadro clínico tuvo 50 días de evolución, con diarrea permanente y cuyo diagnóstico se formuló ante la aparición de la tumoración en el ano. Visto en esta oportunidad por los comunicantes —quienes hacen una revisión del cuadro clínico de estos estados— lo tratan primeramente con fines diagnósticos y terapéuticos por enema opaco, sin resultados. Se decide la intervención hallándose en la misma una forma sumamente rara de doble invaginación, una anterógrada y otro retrógrada. Se desinvagina. Alta sin particularidad. Hacen resaltar su sintomatología típica, con su principal síntoma: la diarrea y dejan constancia del tipo anatómopatológico excepcional que tuviera el enfermo que motiva esta comunicación.

DISCUSIÓN: *Dr. Segers.*—Recuerda como un caso interesante de error de diagnóstico el de una señora joven, con fuertes dolores abdominales, vómitos y pérdida sanguinolenta. Se diagnostica un aborto y se medica con láudano. Siendo vista a las tres horas, es llamativa la sorpresa del médico ante la eliminación de un trozo de intestino. El cuadro primitivo había pasado desapercibido.

No habiendo más asuntos que tratar, el señor Presidente hace notar el interés de la sesión, que ha permitido considerar numerosas y bien documentadas consideraciones, dada la concisión con que las han expuesto los comunicantes. Levanta la sesión, siendo las 24 horas.



Matersol

GALACTOGOGO HORMONAL VITAMINICO
KASDORF

es una **novísima combinación de las Lactohormonas con Vitaminas** del complejo B, Vitamina C y E, Sales de Ca, P y Fe, Galega, Lactalbúminas y glúcidos **que asegura su efecto** en la agalactía, hipogalactía primaria y secundaria, embarazo, lactancia y aborto habitual.

Frascos con 80 grs. de granulado
3 - 6 cucharaditas diarias.

Sociedad de Puericultura de Buenos Aires

PRIMERA SESION ORDINARIA: MAYO 29 DE 1941

Presidencia: Dr. Jaime Damianovich

DISCURSO DEL SEÑOR PRESIDENTE, DR. JAIME DAMIANOVICH

Señores:

No es tarea fácil reemplazar al Prof. Cervini, en la presidencia de esta Sociedad. Es muy reciente y conocida su actuación para hablar de ella. Está presente en todos nosotros que fué trasunto de sus cualidades sobresalientes, empleadas a fondo, al servicio de una buena causa; inteligencia nutrida, pronta y despejada, capaz de abordar cualquier problema, excepcional equilibrio mental, honestidad integral, adornado todo ello por su trato afable, comprensivo y tolerante. Felizmente sigue en la comisión, como vocal y allí estará trabajando igualmente animoso, resuelto y optimista.

No puedo olvidar a los otros dos presidentes anteriores: los Profesores Buzzo y Carreño. El primero nos trajo el fuego luminoso de sus iniciativas felices y prácticas, entre ellas el memorable Congreso Nacional de Puericultura. Ha hecho mucho y bueno y estará siempre alerta, despierta su mente y su actividad, para continuar la obra de todos. El Prof. Carreño, en la unión feliz del higienista y del pediatra, nos dió los frutos de sus trabajos en obras efectivas a las que se consagró por entero.

Y bien, camaradas consocios, Vds. que nos han elegido serán nuestros jueces y colaboradores cuyo concurso esperamos merecer siempre.

Nuestro presidente honorario, el Dr. Bortagaray, que nos brinda la generosa hospitalidad de esta casa, está con la Sociedad y está con nosotros. Gracias a él, una vez más.

Formulo el voto final para que estas reuniones de puertas abiertas, sean de provecho para la repartición a que pertenecemos, para la Puericultura en general y para la ilustración de todos nosotros, vinculados por sanos propósitos, en un ambiente amable y claro, como la amistad que nos debemos entre compañeros de una misma labor.

ACIDO NICOTINICO Y ESTOMATITIS AFTOSA

Dres. Jaime Damianovich y Ricardo Ravizzoli.—Presentan los autores las primeras observaciones de niños atacados de aftas bucales y estomatitis aftosa, tratados con ácido nicotínico, por vía oral. Las dosis útiles, aún sin fijarlas con carácter definitivo, han sido de 75 a 200 miligramos en 24 horas, repartidas en 3 ó 4 tomas, incorporando el comprimido bien triturado a polvos de azúcar, dulce, compota o puré de frutas. La tolerancia ha sido perfecta y en un sólo caso hubo rubicundez por vasodilatación capilar, con dosis de 25 miligramos por vez. El beneficio se ha hecho sentir de inmediato con las primeras tomas, sobretodo cuando ellas han llegado a los 10 ó 15 centigramos, y la curación total se produce generalmente a los 3 días.

DISCUSIÓN: *Dr. D. Aguilar Giraldes.*—Agrega un caso de un adulto con aftas tratado como indican los autores que en el día había mejorado.

Dra. S. Wollmann.—Refiere que un lactante tratado con dosis menores (0.050 grs. diarios), mejoró el día siguiente y curó en 5 ó 6 días y que también le ha dado buenos resultados en los adultos.

Dr. J. Damianovich.—Agradece que se haya puesto en práctica su idea de usar el ácido nicotínico en esta enfermedad y relata el empleo del ácido nicotínico por algunos colegas por vía endovenosa así como el éxito obtenido por otro en la estomatitis aftosa por la hepatoterapia, que explica por el tenor de ácido nicotínico que posee el hígado.

Desea que los colegas usen el procedimiento por si los 14 casos presentados fuesen *positivos* por casualidad.

NECESIDAD DE COORDINAR E INTENSIFICAR LA LUCHA ANTI-LUETICA EN LOS INSTITUTOS Y DISPENSARIOS DE LACTANTES

Dr. Alfredo Vidal Freyre.—El autor llega a las siguientes conclusiones:

1º Dada la importancia de la sífilis como enfermedad social y el enorme material humano que desfila por la Protección a la Infancia es necesario intensificar la acción de esta en la lucha antiluetica.

2º Para poder realizar esta obra debidamente, proponemos a la Sociedad de Puericultura que por intermedio de su Presidente Honorario o de su Comisión Directiva, se sirva recabar de las autoridades superiores los elementos necesarios para llevar a efectos esta campaña con todo éxito. (Reacciones serológicas, radiografías de miembros, medicamentos y ayuda social).

3º Intensificar la vinculación por intermedio del Servicio Social con las Maternidades y los Servicios de Dermatosifilografía.

4º Nombrar una comisión para que aconseje uno o dos esquemas de tratamiento para ser empleados en todos los institutos y dispensarios.

5º Proscribir en forma absoluta los tratamientos insuficientes desde el triple punto de vista: calidad, intensidad y duración de los mismos.

6º Recabar de los Poderes Públicos las leyes necesarias para hacer obligatorio el tratamiento específico de todo enfermo contagioso y de todo niño sifilítico seguro, pese a la oposición de los padres.

7º Facilitar el tratamiento simultáneo de padres e hijos creando dispensarios especiales o proponiendo, como lo propusieran Waismann y Raijmann a esta Sociedad, el tratamiento de los primeros, que no lo hagan en otra parte, en los dispensarios e institutos de lactantes.

Se designó una comisión para dictaminar sobre el asunto, formada por los Dres. Cervini, Aguilar Giraldes, Murtagh y Vidal Freyre.

DISCUSIÓN: *Dr. D. Aguilar Giraldes.*—Que el trabajo es una vez más para la coordinación de que se habló en el Primer Congreso Nacional de Puericultura y para lo cual el año anterior se nombró una comisión en esta Sociedad. Fundamentó la manera de llegar a esa coordinación por la libreta sanitaria para hacer desaparecer la irregularidad de tratar a la madre en un lugar y al niño en otro y propuso que la comisión del año pasado se abocara a estudiar este asunto.

Dr. P. R. Cervini.—Apoya el nombramiento de una comisión, como ve también acertado, el poner en movimiento la libreta sanitaria, que poco a poco pondrá coordinación en ese y en otros servicios.

Dr. F. Ugarte.—Que debe comenzarse por la faz práctica para poder ser tratadas las madres en los institutos y dispensarios de Puericultura, apoyó el nombramiento de una comisión.

Dr. C. P. Montagna.—Que deben aplicarse reacciones simples para el descubrimiento de la sífilis y que en la profilaxis de la sífilis debe exigirse el certificado prenupcial a la mujer, asunto que debía propiciar la sociedad.

Dr. J. Murtagh.—Dice haber presentado hace tiempo al Dr. Boragaray un informe sugiriendo que el Dispensario fuera punto de lucha antiluéctica y que podría tomarlo de base la comisión. Que en los dispensarios puede establecerse días fijos de la semana para el tratamiento y que enfermeras especializadas pueden pasar de uno o otro Dispensario; que podría solicitarse las listas a las maternidades de los niños con reacciones positivas para seguirlos en los dispensarios; que el clasificar y hacer un plan de tratamiento es necesario para uniformarlo, sin que esto, ate al criterio médico que se basará en las anotaciones que se harán del tratamiento que ya se le ha practicado a cada enfermo; que siendo en su mayoría pobres los asistentes a los dispensarios, el tratamiento por inyecciones permite una continuidad mejor; que las reacciones serológicas deben hacerse en la Protección y que las

radiografías pueden ser sacadas en el Instituto de Radiología sin cargo.

Opinó que la coordinación de los servicios es necesario para hacer efectivo el plan.

Dr. D. Aguilar Giraldes.—Considera que los consultorios de Puericultura en la maternidades a crear, pueden hacer completo el tratamiento y que el Servicio Social podrá relacionar estas maternidades con los dispensarios. La Maternidad del Durand, envía a la Protección de la Primeras Infancia la lista de los recién nacidos que podría también enviarse directamente a los dispensarios, determinando en esa lista los luéticos.

Expresó que hay necesidad mucha de material para que se establezca un tratamiento eficiente.

Dr. P. R. Cervini.—Habló sobre el propósito de Maternidad e Infancia de realizar la coordinación; pidiendo que la comisión estudie por completo el asunto y tratarlo después en asamblea.

Dr. A. Vidal Freyre.—Que su propósito ha sido de que se hiciera sistemática la búsqueda de la heredolúes para que se llevara a cabo un tratamiento en forma; si dejamos a la comisión anterior el estudio completo del tema, perderemos tiempo ya que en la actualidad fácilmente podríamos conseguir laboratorio y rayos X, contando con la colaboración que cree, prestará el Director de la Asistencia Pública.

Dr. J. Murtagh.—Que la comisión anterior se expida sobre este asunto.

Dr. D. Aguilar Giraldes.—Que se solicite rápido despacho nombrándose una subcomisión.

Dr. A. Vidal Freyre.—Que insiste en una nueva comisión para que se limite a los esquemas de tratamiento y a la obtención de material, ya que la anterior tenía como finalidad el estudio de todo el asunto.

Dr. J. Damianovich.—Pone a votación si se nombra una comisión especial, de acuerdo a lo propuesto en el trabajo. Afirmativa.

Dr. F. Ugarte.—Que se expida en plazo breve.

Dr. J. Damianovich.—Propone a los Dres. Cervini, Aguilar Giraldes, Murtagh y Vidal Freyre. Se aprueba.

SEIS AÑOS DE SERVICIO SOCIAL DE DISPENSARIO DE LACTANTES

Dr. Juan J. Murtagh y Sra. Elsa D. de Simons.—Los autores comunican los resultados obtenidos en seis años de aplicación del Servicio Social en el Dispensario N^o 10, cuyo radio de acción la constituye parte de la circunscripción 4^a (Boca).

Llaman la atención con algunos ejemplos sobre beneficio indirecto que la mejora de situación económica, representa para el bienestar físico y correcto desarrollo de las criaturas; y sobre la ayuda que las visitadoras de higiene representan para el médico en los problemas médicos sociales vinculados a la tuberculosis y la sífilis congénita.

DISCUSIÓN: *Dr. J. R. Mendilaharsu.*—Han realizado un trabajo magnífico, creo que en mi Instituto puede organizarse algo parecido y hago votos para que nos unamos con el propósito de proseguir esa obra.

Dr. P. R. Cervini.—Aplaude la actuación del Director de la Protección a la Primera Infancia para asegurar por medio del Servicio Social la parte médica de la Puericultura. Solicita se reitere a los poderes públicos el pedido de que cada Dispensario tenga una visitadora rentada.

Dr. D. Aguilar Giraldes.—En el plan de Asistencia Social de la Asistencia Pública puede que tengamos la suerte de que nos manden visitadoras de escuela. Sería necesario que todos los nombramientos se hicieran con carácter precario hasta que mostrasen su capacidad para el cargo.

Dr. J. Damianovich.—Felicita a los autores porque calladamente han realizado la obra que muestran las cifras y desea que el Director de la Asistencia Social provea a la brevedad, de asistentes sociales a los dispensarios.

Dr. J. Murtagh.—Complacido agradece en nombre de las visitadoras honorarias las palabras pronunciadas, ya que a ellas se debe gran parte de la obra. Es importante para el Servicio Social que existan en todos los dispensarios y que debe computárseles los servicios que se prestan como honorarios; así también que los nombramientos de visitadoras rentadas corresponde efectuarlos entre las honorarias.

Libros y Tesis

TRASTORNOS NUTRITIVOS DEL LACTANTE. DISONTIAS, por el *Prof. Dr. Fernando Schweizer*. Un libro. Editor "El Ateneo", 1941.

La obra que acaba de aparecer del Prof. Schweizer, no es un libro más sobre el tema, sino que viene a llenar un vacío, a satisfacer una necesidad del mundo pediátrico, necesidad que las circunstancias actuales la habían vuelto imperiosa. Con esta obra el médico, especialmente el pediatra y el estudiante, pueden ponerse al corriente de las nuevas orientaciones que referentes a los Trastornos Nutritivos del Lactante, se están abriendo camino, debido a las ideas y experiencias originarias de la Escuela Pediátrica de Berlín dirigida por el Prof. Bessau.

No es la primera vez que Schweizer realiza semejante tarea. Hace más de veinte años nos ofreció, en su obra titulada "Alimentación y trastornos nutritivos del lactante", la ocasión de informarnos sobre el cambio fundamental que había experimentado en Pediatría este asunto, debido a las ideas de Czerny y Finkelstein a la cabeza de las distintas escuelas pediátricas alemanas. Fué el primer libro argentino que expusiera las nuevas ideas en forma completa, como ahora es también la obra de Schweizer la primera que se ocupa de las nuevas orientaciones sin perder el contacto con las ideas clásicas y fundamentales de Czerny, que Bessau, su discípulo, toma como punto de partida, depurándolas de las modificaciones y desviaciones que han sufrido a través del tiempo y adaptándolas al estado actual de la Pediatría.

Luego de un prólogo en el que se da una vista de conjunto sobre el asunto, Schweizer, en los diferentes capítulos de su libro conduce al lector como de la mano a través de este intrincado problema de los trastornos nutritivos, dándole con pericia de hombre experimentado y dotado de condiciones docentes, noción gráfica y neta de lo que significa distrofia y disergia y de la participación e importancia que cada una tiene en las disontias. Pone al lector frente a los casos de distrofia que motivan las consultas habituales y les da la solución práctica.

Luego se ocupa de las disergias más frecuentes, siguiendo el mismo plan, que es clínica práctica. A continuación siguen los capítulos sobre la etiología, patogenia y tratamiento de distrofias, diarreas y to-

xicosis, en los cuales trata de inculcar las nuevas ideas sin abandonar lo clásico; esto que a primera vista parecería contradictorio, es sin embargo utilísimo para evitar la desorientación, porque quien lee con atención logra comprender las nuevas orientaciones, basándose en los hechos ya conocidos.

Esta dificultad y la manera de resolverla trae a mi memoria una situación análoga de hace más de 30 años. Entre las escuelas francesa y alemana, entre la idea anatómica y la funcional, apareció el maestro Combe de Laussane que trató de colocarse entre ambas, pero convencido de que la escuela funcional era la que más satisfacía las exigencias de la clínica.

Si a lo dicho agregamos el estilo fácil y claro que invita a seguir leyendo, el empleo de términos locales que probablemente no están en el diccionario, pero que emplean las madres y que el médico debe conocer; las láminas bien elegidas y los gráficos bien demostrativos; podemos concluir que la obra que comentamos tiene buen fondo y buena forma.

En conclusión, podemos decir que los médicos en general y los pediatras en particular, debemos agradecer al Prof. Schweizer la publicación de su obra "Trastornos Nutritivos del Lactante. Disontías".

M. J. del Carril.

O FILHO DO HANSENIANO EM FACE DA INFECCAO LEPROSA, por los *Dres. Octavio Gonzaga, Nelson Souza Campos, Walter Büngeler y Fernando L. Alayon*. Una monografía de 130 páginas. San Pablo, Brasil, 1941.

En el asilo de Santa Teresa, destinado a recibir todos aquellos niños nacidos de padres hansenianos, un grupo de estudiosos médicos brasileros, pertenecientes al Servicio de Profilaxis de la lepra, del Estado de San Pablo, han tenido la oportunidad de realizar interesantes estudios e investigar las consecuencias que la lepra de los padres puede tener en los hijos. Entre las conclusiones obtenidas se destaca por su importancia médicosocial, la confirmación de la extremada rareza de la llamada "lepra congénita", de la que no han podido encontrar un solo caso auténtico en un total de más de 300 niños, hijos de padres leproso, aislados de sus madres y observados clínicamente hasta la edad de 13 años. Y si se considera que la mayor parte de los casos publicados de lepra congénita carecen de valor, por tratarse de investigaciones incompletas, y por otro lado, la escasa frecuencia de lesiones leprosas en la placenta, los autores llegan a establecer que no existe la infección leprosa intrauterina y que el aislamiento del recién nacido es una medida profiláctica suficiente para considerarlo ulteriormente sano. La observación clínica de estos niños permite afirmar que su desarrollo estatural, ponderal y dinámico es semejante al de un niño normal y que la morbilidad, capacidad intelectual, no tiene ninguna peculiaridad específica que pueda ser atribuída a la herencia leprosa de los pa-

dres. Aún más, han observado los autores que aquellos niños contaminados en los primeros meses de su vida tienen una mayor capacidad de resistencia frente al bacilo de Hansen que se pone en evidencia por el curso benigno de la enfermedad, y no solamente pueden ser curados con un tratamiento apropiado, sino también puede ser demostrada en ellos la aparición de una inmunidad bastante desarrollada.

En cambio, han observado que después de los cuatro años, la primoinfección leprosa tiene un carácter maligno con tendencia a la diseminación, y con una evolución muy distinta a la forma tuberculoides, característica de la primera infancia.

Tales son algunas de las importantes conclusiones a que han llegado los médicos paulistas, después de prolijos estudios en numerosos niños, conclusiones cuya importancia destacamos a la consideración de todos los médicos que se interesen en el problema de la lepra congénita.

A. L.

Análisis de Revistas

TUBERCULOSIS

TOISEIER J. y LE MELLETIER. *Esplenoneumonías tuberculosas curables y epituberculosis*. "La Presse Médicale", 1941:5:41.

La noción de la frecuencia de las condensaciones pulmonares curables en los estados iniciales de la tuberculosis, es una de las más importantes adquisiciones de la patología pulmonar durante los veinte últimos años. Esa noción es debida en su mayor parte a la radiología, porque en la mayor parte de los casos, la sintomatología funcional y física es discreta y aun suele faltar. Grancher en 1883 había individualizado una afección pulmonar aguda, distinta a la vez de la neumonía y de la congestión pulmonar de Woillez, "especie de neumonía simulando la pleuresía" por sus síntomas y en la que había señalado la frecuencia de su origen tuberculoso. En 1919, Ribadeau-Dumas y Beclère mostraron que el cuadro clínico y radiológico de una esplenoneumonía curable podía ser provocado en el lactante por la primoinfección tuberculosa. El mismo año Kleinschmidt señaló el desarrollo de focos de tipo neumónico en la vecindad de las lesiones tuberculosas primarias; luego en 1920 y 1921 en dos artículos que provocan gran expectación, Eliasberg y Neuland describen los mismos hechos bajo el nombre de "infiltraciones epituberculosas", traduciendo en esta denominación su opinión de que esas condensaciones pulmonares, desarrolladas sobre un terreno tuberculoso, eran ellas mismas lesiones tuberculosas. Desde esa época numerosos trabajos han sido consagrados a esta cuestión, debiendo destacarse en Francia, los de Armand Delille y sus alumnos sobre las esplenoneumonías crónicas tuberculosas de la infancia y el estudio más reciente de Dufourt y Brun sobre "Las epituberculosis, procesos neumónicos tuberculosos curables de los períodos primario y secundario".

Primitivamente el nombre de *esplenoneumonía* se aplicaba a una afección aguda que presentaba un tipo clínico bien especial, mientras que los autores alemanes designan *epituberculosis* o *infiltración epituberculosa* a procesos sin gran traducción clínica; actualmente ambos términos son, en la práctica, empleados en forma casi sinónima y designan todos los procesos de condensación, curables, del comienzo de la

tuberculosis: el de epituberculosis, más extendido en el extranjero, conoce en Francia también una cierta difusión desde hace algunos años a pesar de que importa un error patogénico.

La *etiología* de los procesos epituberculosos es dominada por su aparición en los estados de comienzo de la infección tuberculosa, en otros términos: en los períodos primario y secundario del esquema de Ranke.

La *epituberculosis primaria* es contemporánea del complejo ganglio-pulmonar de la primoinfección y es apenas dissociable del elemento parenquimatoso pulmonar de éste, puesto que constituye simplemente lesiones de congestión y alveolitis que rodean el tubérculo de primoinoculación. Es la que condiciona, en este período, la sintomatología clínica y radiológica. Su aparición coincide generalmente con el viraje de las reacciones tuberculínicas; a veces, sin embargo, éstas pueden retardarse algunos días y aun algunas semanas (tres meses en una observación de Debré).

La *epituberculosis secundaria* aparece, término medio, de tres a ocho meses después de la primoinfección. Es una condensación tardíamente desarrollada alrededor de la cicatriz del chancro de inoculación, de la adenopatía o de un punto secundariamente sembrado, y tiene una significación bien diferente de la forma precedente. A veces la primoinfección ha pasado desapercibida, a veces el niño parece curado desde hace muchos meses, pero siempre la cutirreacción es positivo desde hace tiempo. Puede también una esplenoneumonía secundaria suceder a una esplenoneumonía primaria, o también en el período secundario observarse recidivas ya sea en el mismo lugar o con localización diferente.

Manifestación inicial o precoz de la tuberculosis, los procesos esplenoneumónicos son frecuentes, sobre todo en la segunda infancia, entre 3 y 10 años, edad de contaminaciones accidentales extrafamiliares y donde el organismo presenta, indiscutiblemente una tendencia particular a la curación de las lesiones tuberculosas. En el lactante, contaminado casi siempre en el medio familiar, de modo masivo y repetido, las tuberculosis graves, caseosas o granúlicas son, por el contrario, las más frecuentes. Sin embargo, además de la observación de Ribadeau-Dumas y Beclere, formas esplenoneumónicas curables han sido señaladas en esta edad por Eliasberg y Neuland, Schlak, León Bernard, Armand Delille, Dufourt y Brun.

La primoinfección del adolescente o del adulto puede ella también dar lugar a condensaciones de tipo epituberculoso, pero es raro que ellas ocupen un territorio pulmonar tan amplio como en el niño. Además, conviene señalar la similitud entre ciertos episodios neumónicos curables, o ciertos infiltrados lábiles, habitualmente descriptos en el cuadro de la tuberculosis "terciaria", con las esplenoneumonías de la segunda infancia.

Dada la discreción de la sintomatología estetoacústica y la rareza de las comprobaciones anatómicas, la descripción de las epituberculosis reposa ante todo en las *imágenes radiológicas* a que da lugar, bastante particulares por cierto. Están constituídas de una manera general por

una mancha homogénea y densa, habitualmente menos oscura que las sombras líquidas y dejando transparentar las costillas. Son de asiento y extensión variables y así se pueden describir, con Dufourt y Brun, cuatro variedades:

A) La *epituberculosis perifocal limitada*, que es una condensación poco extendida, desarrollada alrededor del foco parenquimatoso inicial de la primoinfección. Como éste, ella asienta en un punto cualquiera del pulmón, más frecuentemente en la mitad inferior del campo pulmonar derecho. De forma redondeada u ovalar, a veces alargada transversalmente si ella se encuentra en la vecindad de una cisura, suele ser del tamaño de una nuez o una mandarina y bastante frecuentemente se acompaña de una o muchas sombras ganglionares mediastinales o hiliares. Al reabsorberse, frecuentemente queda como reliquia un nódulo más sombrío correspondiente al tubérculo fibrocretáceo.

B) La *epituberculosis llamada parahidial*, que da lugar en los clichés sobre posición frontal, a una sombra más o menos extendida proyectada sobre la región del hileo, cuyo límite externo es vagamente redondeado o bien se prolonga hacia la pared axilar en banda o en triángulo. En realidad los clichés en perfil o los films tomográficos muestran que tales aspectos están ligados a una condensación situada no en el plano del hileo mismo, allí donde no hay parénquima, sino detrás de él, lo que ya hace tiempo lo demostraron Rist y Levesque.

C) Las *epituberculosis cisurales*, de sombras alargadas transversalmente, con un límite neto en su trayecto cisural, mientras que el otro límite es más difuso. Adoptan formas variables, en banda, en triángulo a vértice externo. Pueden existir solas o bien aparecer transitoriamente en el comienzo o en la regresión de condensaciones más extensas.

D) Las *epituberculosis lobares o masivas* (extendidas a todo el pulmón), realizando el aspecto clásico de la esplenoneumonía de los autores franceses o las primeras descripciones de Eliasberg y Neuland. Asientan más frecuentemente a la derecha y a nivel de los lóbulos inferiores. La imagen de la esplenoneumonía del lóbulo inferior puede simular una sombra pleural, pero ella respeta el seno costodiafragmático y además su límite superior es generalmente más alto hacia adentro que hacia afuera.

Los clichés en transversa permiten verificar la topografía lobar de esas sombras. Bastante frecuentemente ellas desbordan sobre el lóbulo vecino y este aspecto sirve de transición con las epituberculosis masivas que oscurecen en forma homogénea todo un hemitórax.

Diversos autores han propuesto hacer entrar en el cuadro de las epituberculosis, al lado de las amplias condensaciones curables, diversas manifestaciones que se les aproximan por su forma de aparición, su tipo fluxionario o su evolución regresiva. Algunas pleuresías precoces particularmente, acompañándose de un foco de primoinfección superficial merecen ser consideradas como epituberculosis pleurales. La denominación de epituberculosis miliar, aplicada por Burton Wood a ciertas tuberculosis micronodulares del niño que evolucionan hacia la reso-

lución, es más discutible. Por fin se describe en Alemania, bajo el nombre de adenitis epituberculosis, ciertas sombras gnaglionares atribuidas a una inflamación perifocal desarrollada en el interior mismo de la cápsula ganglionar.

De tipo clínico variable, las esplenoneumonías tuberculosas son en su mayor parte de gran discreción en su *sintomatología*, aun con sombras radiológicas, muy extensas.

Las *epituberculosis crónicas o subagudas* son las más frecuentes. A veces su comienzo está marcado por un episodio agudo: elevación brusca o progresiva de la temperatura que queda elevada, 39º, 40º durante varios días y aun una o dos semanas, para luego decrecer regularmente. En estos casos, casi siempre la radiología muestra una sombra extensa, lobar o masiva.

Otras veces el comienzo está sólo determinado por una ligera febrícula, un poco de tos, una puntada de costado discreta. Pero muy frecuentemente, y es casi la regla en las formas limitadas perifocales o cisurales, no hay ningún síntoma funcional, ninguna modificación del estado general: sólo el examen radiológico permite el diagnóstico.

Lo más frecuentemente el examen físico del tórax es negativo, solamente en las formas lobares o masivas se puede descubrir una zona de macidez o sumacidez, una disminución del murmullo vesicular, a veces un soplo brónquico, más raramente algunos rales finos. Sin embargo, los signos radiológicos persisten inalterables a veces durante varios meses antes de entrar en regresión. Su desaparición comienza habitualmente por la periferia de la sombra y se termina por el centro o la región yuxtahiliar interesada. En las formas extensas amplias zonas redondeadas u ovaladas se aclaran en el medio de sombras densas y pueden así simular pérdidas de substancia: Armand Delille, Pruvost, Mlle. Freyfus See, Dufourt y Brun, han insistido con toda razón sobre estos aspectos que simulan una caverna.

La duración de esta evolución es de 6 a 18 meses y a veces más en las formas extendidas.

Las *epituberculosis agudas* tienen una evolución mucho más llamativa: su comienzo es el de la neumopatía aguda, con fiebre elevada, tos seca, disnea, etc.

Los focos esplenoneumónicos pueden, en fin *asociarse* a otras manifestaciones de la tuberculosis que comienza; se sabe con que frecuencia se los encuentra en el examen radiológico de los niños con eritema nodoso, conjuntivitis flictenular, etc.

La *evolución general* de estas diversas formas está enteramente dominada por su tendencia espontánea a la curación local. Esta puede concluir en un retorno a la imagen radiológica normal o bien dejar pequeñas secuelas radiológicas que es útil saber interpretar. La pequeña mancha muy opaca del tubérculo cicatricial fibrocalcáreo de la primoinfección (clásico chancro de inoculación) aislado o acompañado de calcificaciones ganglionares aparece frecuentemente como reliquia de la epituberculosis primaria y esta eventualidad no debe ser confundida con la reaparición de una calcificación preexistente, temporariamente

ocultada por una epituberculosis secundaria. La persistencia de una línea cisural aislada o asociada a otras anomalías radiológicas es frecuente, lo mismo la acentuación de sombras en el hílico del lado afectado.

Se discute la posibilidad de la transformación de una epituberculosis en neumonía caseosa, admitida por Doufourt y Brun. En realidad las comprobaciones clínicas y anatómicas hacen creer que una misma condensación tuberculosa es capaz de evolucionar hacia la resolución o hacia la caseificación, aunque la primera eventualidad es la que casi siempre sucede. Tampoco es excepcional ver en el curso de la evolución de un foco esplenoneumónico, o algún tiempo después de su resolución, una granulía o una meningitis tuberculosa. Dufourt y Brun estiman la frecuencia de la granulía en un 3 %; Birk y Hager han comprobado 3 casos mortales sobre 50 observaciones; Redeker 2 meningitis sobre 36 casos. Por eso el *pronóstico* debe ser siempre reservado.

Ahora bien, si bien es cierto que la radiología sola es capaz de reconocer la existencia de una condensación esplenoneumónica, ella no es suficiente para afirmar su naturaleza tuberculosa. Por eso el *diagnóstico* debe apoyarse siempre sobre el trípode de pruebas que es clásico: noción de un contagio reciente que no siempre es fácil de determinar, sobre todo en la edad escolar, estudio de las reacciones cutáneas a la tuberculina y búsqueda de los bacilos en el líquido gástrico obtenido por lavado. En la práctica, una placa con sombra pulmonar homogénea y muy extendida, sin signos funcionales groseros, en un niño apirético o muy poco febril y cuy cutireacción es positiva, traduce casi siempre una esplenoneumonía tuberculosa subaguda o crónica; cuando se acompaña de sombras ganglionares la duda apenas cabe.

Las epituberculosis agudas febriles son a veces más difíciles de diferenciar de las neumonías agudas, neumonías, bronconeumonías pseudolobares, congestiones pleuropulmonares postgripales o primitivas. La relativa dirección de los signos radiológicos con relación a lo llamativo de los signos físicos, habla a favor de una afección no tuberculosa.

El diagnóstico entre una epituberculosis primaria o secundaria presenta más bien un interés teórico. Según Redeker las "infiltraciones secundarias" son habitualmente menos extensas que las del período primario, opuestamente en cambio piensa Armand Delille. La verdad es que el cuadro clínico es el mismo y sólo la comprobación de lesiones radiológicas anteriores a la noción de una cutirreacción positiva anterior permite hablar de infiltración secundaria.

El estudio *anatómopatológico* de la epituberculosis, dado su carácter generalmente curable, se basa en un pequeño número de observaciones en sujetos muertos por otras afecciones, y las opiniones son contradictorias. Para algunos, el examen anatómico ha mostrado lesiones de hepatización sin formaciones específicas tuberculosas; para otros, son lesiones de alveolitis acompañadas de algunas células gigantes; para otros, por fin, el foco está constituido en su mayor parte por lesiones de atelectasia.

Dada esta diversidad de comprobaciones anatómicas, no es extraño que la *patogenia* de las epituberculosis sea muy discutida.

Ya nadie sostiene la opinión de Eliasberg y Neuland que veían en la infiltración epituberculosa un proceso exudativo no específico sobrecargado, evolucionando sobre un terreno tuberculizado.

Tendeloo, Kleinschmidt la consideran como una reacción perifocal desarrollada alrededor de un foco tuberculoso parenquimatoso o ganglionar, y provocado por las toxinas del foco sobre un terreno sensibilizado a su acción. En otros términos, la epituberculosis constituye para estos autores, una reacción tuberculínica. Redeker acuerda un rol importante a los productos tóxicos provenientes de la desintegración de los bacilos aportados al organismo por las sobreinfecciones exógenas. Numerosos autores han admitido sin reservas estas concepciones, desde luego muy seductoras. En efecto, ellas suministran una explicación fácil de la ausencia o de la gran rareza de los bacilos en estas lesiones. Por otra parte, la intensidad de las reacciones cutáneas a la tuberculina, en los períodos primario y secundario de la tuberculosis, parece testimoniar que el organismo presenta en ese momento un alto grado de alergia tuberculínica. Además, en algunos casos, una inyección de tuberculina (Langer, Ahlmann) o una simple cuti o intradermorreacción (Ahlmann, Redeker, Goldberg y Gasul, Burton Wood), han provocado, o mejor dicho, han sido seguidas de la aparición de un foco pulmonar epituberculoso.

Sin embargo, las teorías "alérgicas" exclusivas carecen de bases ciertas. El viraje de las reacciones tuberculínicas en las epituberculosis primarias está a veces retardada con relación a la aparición del foco pulmonar (se podría pensar si la alergia tisular y la alergia cutánea van a la par); la agravación de un foco epituberculoso bajo la influencia de una inyección tuberculínica constituye solamente un caso particular de esas reacciones focales frecuentes en el curso de la tuberculino-terapia y no permiten una deducción precisa en cuanto al modo de producción espontáneo de la epituberculosis. Por otra parte, no es exacto que las lesiones esplenoneumónicas estén desprovistas de bacilos; si el examen directo permite raras veces ponerlos en evidencia, el cultivo o la inoculación suministran, por el contrario, un alto porcentaje positivo (método de la punción pulmonar).

Para la mayor parte de los autores franceses las condensaciones curables del comienzo de la tuberculosis deben ser consideradas como focos neumónicos tuberculosos curables ligados a una invasión bacilar discreta del territorio interesado.

Recientemente se ha intentado explicar las amplias condensaciones curables por un proceso puramente mecánico: resultarían simplemente de la atelectasia de un territorio pulmonar tributario de un bronquio comprimido por ganglios hipertrofiados. Burton Wood ha sido el principal defensor de esta hipótesis. En efecto, la broncoscopia ha demostrado que una adenopatía caseosa puede ulcerar un bronquio y provocar una atelectasia (observaciones de Scott, Pinchin y Morlick, Wesley, Burton Wood, etc.), los clichés tomográficos descubren con fre-

cuencia hipertrofias ganglionares capaces de comprimir bronquios, y por último, la desaparición de la sombra radiológica se hace de la periferia al centro, tal cual en las atelectasias experimentales por compresión brónquica. (Es interesante recordar sobre este aspecto de las relaciones de la epituberculosis con la atelectasia —a pesar de que la cita no figura en este artículo— el importante trabajo del Prof. Scroggie, de Chile, aparecido en los "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1939, tomo, XI, pág. 279).

El *tratamiento* de las epituberculosis queda circunscripto a una expectativa consciente. Reposo en cama, alimentación correcta, medidas higiénicas. Los diversos tratamientos medicamentosos o biológicos no tienen aquí indicación particular; la tuberculoterapia, las inyecciones de sueros animales deben ser proscriptas, porque pueden provocar agravaciones. El pneumotórax artificial no encuentra aquí aplicación porque casi siempre la lesión local tiende a la curación espontánea y porque esa maniobra no es capaz de prevenir la rara eventualidad de una evolución hacia una granulía o una meningitis tuberculosa. De gran importancia para el alta del enfermo, es no sólo la curación radiológica de la lesión, sino la normalización del pulso y del valor de la eritrosedimentación.

C. Ruiz.

CASTELLANOS A., PEREIRAS R. y MONTERO R. *Pericarditis constrictiva crónica tuberculosa. Primer caso de síndrome de Hutinel Pick operado con éxito en Cuba.* "Arch. Med. Inf. de La Habana", 1940: 9:1.

Se refieren a un caso de pericarditis constrictiva crónica como evolución final de una poliserositis tuberculosa, operado con éxito total. Se hizo un diagnóstico precoz de la afección y se utilizaron todos los métodos clínicos existentes y un nuevo método: la cavografía, descrito por primera vez en la literatura médica. Este nuevo procedimiento permite estudiar el estado de los grandes troncos venosos y un informe si hay compresiones, desviaciones, etc., en los mismos. También nos indica si hay circulación profunda suplementaria y nos hace comprender la causa de las hipertensiones venosas locales o generales y de los retardos del tiempo de circulación. Hacen un estudio completo bajo su aspecto etiológico, patogénico, sintomatológico, diagnóstico y terapéutico, tanto antes como después de la intervención.

B. Paz.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

HAMILTON P. M. y HANNA P. J. *La encefalitis como complicación del sarampión.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1941:61:483.

Revisan los autores los 241 casos de encefalitis sarampionosa que han hallado en la literatura sobre el tema y agregan 44 casos más, estu-

diados por ellos. O bien la enfermedad es más frecuente, o es hoy mejor reconocida. Su mortalidad y su frecuencia según la edad, es paralela a la del sarampión.

Los síntomas clínicos y los datos de laboratorio son en extremo variables. En cuanto al pronóstico, aproximadamente es el siguiente: curan totalmente el 40 % de los casos; curan, pero con secuelas de mayor o menor importancia, el 40 %, y la muerte es la terminación en el 20 % de los casos.

La terapéutica da resultados mediocres. Los autores han obtenido algunos resultados alentadores con shockterapia (inyec. endoven. de vacuna antitífica).

E. T. Sojo.

DUTRUEL A. *Meningitis urliana*. "Rev. Soc. Ped. Rosario", 1940:5:270.

Se trata de una niña de 13 años de edad, que después de tres días de evolución de una parotiditis, presenta un cuadro nervioso caracterizado por vómitos, cefalea intensa, náuseas, mareos, acompañado de otalgia bilateral sin fiebre y con taquicardia; punción lumbar que revela líquido claro a tensión con albuminosis y linfocitosis, que evolucionó benignamente sin dejar secuelas.

B. Paz

CASELLI E. Q. y TEOBALDO C. J. B. *Meningitis a bacilo paratífico B en un lactante*. "Rev. Soc. de Ped. de La Plata", 1941:II:63.

Enfermedad que comienza con un proceso febril, trastornos intestinales y con hipertonia generalizada muy acentuada.

Este proceso duró dos meses, siempre febril con temperatura que llegaba a veces a 39° y 40°; tuvo sin embargo un período de quince días apirético, intercalado en el proceso. En la orina recogida asépticamente demuestra la presencia de pus, comprobándose por el examen directo y el cultivo que se trataba de un bacilo del tipo Coli. Pocos días después, el hemocultivo fué positivo para bacilos de la serie tífica. Tres días antes de fallecer tuvo convulsiones clásicas, primero limitadas y luego generalizadas a la mitad dercha del cuerpo. La punción lumbar da salida a un líquido hipertenso y xantocrómico y el análisis comprobó la existencia del paratífico B.

B. Paz

GRINBELL H. y ROBINSON J. F. *Meningitis neumocócica (tipo IV) complicada con trombosis del seno cavernoso izquierdo. Curación*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1941:61:535.

Relatan los autores, el caso de una niña de 6 años con una meningitis a neumococos complicada con trombosis del seno cavernoso izquierdo. Creen los autores que es el único caso en que se obtuvo la curación. El tratamiento consistió en el uso combinado de suero

específico y altas dosis de sulfapiridina sódica administrada por vía endovenosa y con transfusiones sanguíneas.

Cinco meses después de la curación, el estado de la niña era excelente.

E. T. Sojo.

ENFERMEDAD DEL APARATO GENITOURINARIO

CAVAZZUTTI G. B., ARGÜELLO M. F. y RODRÍGUEZ G. *Un caso de malformación congénita del aparato urinario*. "Rev. de Ped. de La Plata", 1941:II:7.

Presenta una niña de cinco años de edad que, al año, después de un trastorno digestivo, presentó síntomas vesicales: polaquiuria, estranguria y orina turbia; a ello se agregaba incontinencia de orina. La cistografía efectuada inyectando en la vejiga 100 c.c. de una solución de yoduro de sodio al 15 % y la urografía por excreción, empleando 5 c.c. de uroselectan B, en inyección endovenosa, les permitió comprobar la existencia de dos formas de anomalías congénitas de su aparato urinario: dilatación total del uréter izquierdo y riñón doble con uréter bífido del lado derecho. Se publican la historia clínica y algunas radiografías que ilustran el trabajo.

B. Paz.

MORANO BRANDI J. F. *Litiasis renal en un niño de dos años*. "Rev. Soc. de Ped. de La Plata", 1941:II:24.

Hace referencia el autor al caso de un niño de 2 años de edad que comenzó su afección con un cuadro de calculosis renal que luego fué intervenido extrayéndose varios cálculos alojados en la pelvis y otro que procedía del caliz inferior. Del análisis químico practicado se comprobó que estaban formados por fosfatos de calcio y de magnesio. El niño falleció a las 22 horas de operado con un síndrome de palidez e hipertermia. Al exponer el caso hace un estudio completo de la afección, acompañándolo de la bibliografía correspondiente.

B. Paz.

LEMIERRE. *Nefritis erisipelatosas y sulfamidoterapia*. "La Presse Médicale", 194064:684.

Las complicaciones renales agravan singularmente el pronóstico de las erisipelas. Cuando la erisipela se presenta en sujetos afectados de nefritis crónica, la muerte por anuria y ozoemia es casi inevitable. Las nefritis agudas sobreviniendo en el comienzo de la erisipela tienen frecuentemente una terminación fatal, mientras que las que se declaran en el momento de la eferescencia térmica suelen evolucionar favorablemente. Parece que en la erisipela, como por otra parte en otras in-

fecciones, el organismo es difícilmente capaz de resistir el asalto conjugado de la agresión microbiana y la insuficiencia renal.

Pero desde que el tratamiento por la sulfamida trae en los erisipelatosos, casi regularmente, una caída térmica definitiva en 24 ó 36 horas, seguida bien pronto de regresión de la placa, el pronóstico de las complicaciones renales se ha modificado. El autor trae numerosos ejemplos de pousées agudas sobrevenidas en el curso de una nefritis crónica en erisipelatosos y de nefritis erisipelatosas agudas precoces, en las que eliminado el factor infeccioso por la acción de la sulfamida, han entrado rápidamente en regresión.

C. Ruiz.

ENFERMEDADES DE LA NARIZ, GARGANTA Y OIDOS

CARDELLE PENICHER G., DURÁN CASTILLO B. y BORGES HERNÁNDEZ F.
Otitis del lactante. "Bol. Soc. Cubana de Ped.", 1941:13:9.

Presentamos un estudio de las otitis medias purulentas del lactante, basado en 128 observaciones, desde 0 a 24 meses.

Las infecciones óticas resultaron más frecuentes entre los 4 y 12 meses de edad, lo que se explica por la lactancia artificial, mayor exposición del niño, decúbito más prolongado, etc.

La frecuencia de las otitis fué mayor durante los meses de marzo y abril, así como en los de septiembre y octubre, en relación con el mayor número de estados catarrales agudos.

Siempre hemos observado la otitis del lactante como complicación, en primer término, de las infecciones agudas de vías respiratorias superiores, viniendo en segundo lugar las que aparecen en el curso de infecciones broncopulmonares y por último, las que complican las infecciones digestivas.

En los niños eutróficos, la infección ótica se produjo en un 32 % de los casos, mientras que en los distróficos alcanzó un 62 %.

Hemos señalado las llamadas otitis nosocomiales, debidas a las deficiencias que no siempre es dable evitar, en el manejo de los lactantes hospitalizados, por la escasez de personal auxiliar.

En nuestros casos los gérmenes predominantes eran: estafilococo, neumococo y estreptococo.

Al estudiar la sintomatología se señala que en 13 % de nuestra estadística faltó toda elevación térmica, lo que ocurrió especialmente en distróficos. Esta es la otitis latente, que puede evolucionar por largo tiempo de manera silenciosa.

La diarrea es el síntoma digestivo dominante. El dolor parece no presentarse en cierto número de casos. La leucocitosis es frecuente pero no constante.

El examen otoscópico se hace indispensable en el lactante afectado de enfermedades agudas febriles, de toxicosis y diarreas, así como en los distróficos, aunque no tengan fiebre.

El pronóstico está en relación con la afección causal, el estado nutricional, la precocidad del diagnóstico y tratamiento y la terapéutica empleada.

La mortalidad en nuestros casos, fué de un 14 % para los eutróficos y de un 36 % para los distróficos.

Entre las principales complicaciones locales, tenemos la antritis y meningitis y entre las generales, las septicemias, bronconeumonías, pielitis y toxicosis y la desnutrición progresiva, estas dos últimas frecuentes en la otantritis.

La quimioterapia sulfanilamídica resultó en nuestros casos, de un gran valor, ya que el porcentaje de mortalidad en el grupo a ella sometido fué bastante menor (a pesar de comprender los casos más graves) que en el de enfermos tratados solamente por paracentesis y medicaciones generales.

Resumen de los autores.

MACHADO O. y ROMEO FILHO M. *Un caso raro de otomicosis bilateral externa por Hormodendrum.* "Pediatria Prática", 1940:XI:395.

Los autores describen un caso muy raro de otomicosis bilateral externa ocasionado por el hormodendrum asociado al estafilococo albus, observado en un lactante de 9 meses de edad. Refieren su historia clínica y hacen el diagnóstico diferencial con otras afecciones del conducto auditivo externo. La otitis micósica fué tratada con una solución al 1 % de violeta de genciana y fusina de la fórmula preconizada por el otorinolaringólogo brasileño Mangabeira Albernaz, cuya fórmula es la siguiente: Violeta de genciana y fuscina 0.50 gr. Acido fénicoco 0.25 gr. Agua destilada 50 grs. La curación con este tratamiento fué rápida y completa.

B. Paz.

GUSTAVINO D. F. *Reseña sobre las causas de la hipertrofia amigdalina en el niño. Orientación sobre su profilaxis.* "Rev. Méd. Latino-Amer.", 1941:XXVI:607.

Entre los millares de niños que el autor tiene ocasión de examinar, gran cantidad padece de hipertrofia amigdalina enfermedad: son niños con antecedentes de amigdalitis a repetición, muchos de ellos con infartos ganglionares, con trastornos de la deglución y de la fonación y con un estado general precario. (Dos cuadros muy demostrativos sacados de datos estadísticos de la Casa de Expósitos ponen en evidencia ese gran porcentaje).

¿Por qué hay tantos niños con hipertrofia de amígdalas? La infección microbiana es la causante, pero ella debe actuar sobre un terreno propicio: la hiperplasia está facilitada por el terreno linfático. Dedúcese de esto, que es necesario combatir la infección local efectuando la limpieza de las cavidades naturales desde la más temprana edad y enseñando más tarde al niño a hacerlo por su cuenta y por otra par-

te, preocuparse por el factor constitucional. Considerando el autor la importancia trascendental que los estudios modernos reconocen al factor constitucional, afirma que son necesarias importantes medidas de orden sociológico. Empero, nipiólogos y pediatras no deben dejar de preservar con consejos de higiene general, así como efectuar las prescripciones terapéuticas indispensables para el tratamiento de los niños linfáticos.

Resumen del autor.

ENFERMEDADES DE LOS MUSCULOS, HUESOS Y ARTICULACIONES

VARAY ANDRÉ. *Trabajos recientes sobre el tratamiento de las distrofias musculares.* "La Presse Médicale", 1941: N° 5-6:48.

Los métodos de tratamiento de las diversas distrofias musculares: miastenia, miotonía, miopatías, atrofia muscular, han sido objeto de nuevos y numerosos trabajos. Estas diversas conductas terapéuticas tienen dos finalidades: o actuar sobre el metabolismo y bioquímica de la fibra muscular en sí misma, u obrar sobre la transmisión nerviosa o aún sobre la misma placa de adjunción neuromuscular.

Entre las primeras merecen destacarse todas aquellas que tienden a mejorar el metabolismo de la creatina, de importancia fundamental para el trabajo muscular, como que es la principal fuente de energía del músculo por procesos de hidrolización y fosforilización de los tres compuestos fosforados que se hallan en la fibra muscular. En las miopatías hay disminución de la creatina sanguínea y aumento de la creatinuria, mientras que apenas aparece la creatinina en la orina que debiera ser el desecho normal. Por eso se ha preconizado la administración de todos aquellos productos que coadyuvan a la producción de creatina. Se ha recomendado la úrea, el clorhidrato de guanidina y sobre todo ácidos aminados, y entre ellos y especialmente, la glicocola. Esta debe ser absorbida a razón de 15 a 20 grs. diarios.

Las mejorías inmediatas parecen ser evidentes, pero no parece lograrse persistencia en dicho bienestar. Además de la glicocola se han ensayado otros ácidos aminados, entre ellos el ácido glutámico, la betaína, el ácido glicólico, la gelatina, la histidina, el triptófano, la creatina misma, pero los resultados han sido semejantes a los de la glicocola.

Más moderno interés parecen tener las conductas terapéuticas basadas en una acción sobre los elementos nerviosos de la fibra muscular. Gran resonancia ha tenido así el tratamiento preconizado por los japoneses Ken Kuré y Okinaka por inyecciones repetidas y alternadas de adrenalina en solución al milésimo (0.3 cm³.), y de pilocarpina en solución al cien (0.2 cm³.). Se deben realizar 50, 60 y aún 120 inyecciones. Las primeras inyecciones parecen traer mejoría pasajera que sólo se hace permanente a medida que avanza el tratamiento para persistir luego hasta 5 y 6 meses después de la cesación del tratamiento.

Este tratamiento está basado en pruebas experimentales sobre animales en los cuales se había provocado lesiones miopáticas por sección previa del sistema nervioso.

También se usa la prostigmina. El mecanismo sería el siguiente: la prostigmina se opone a la acción de la colinoestearasa, fermento cuya presencia en la sangre en tasa superior, desdobra rápidamente la acetilcolina que se indispensable para la transmisión del influjo nervioso a la fibra muscular. Al asegurar la presencia de la acetilcolina obra como parasimpaticotropa. Es interesante anotar aquí que se ha dicho repetidas veces que tanto la adrenalina (simpaticotropa) como la acetilcolina (parasimpaticotropa) se encuentran en estado "inactivo" en la sangre y que sólo se "activan" a nivel de la placa neuromuscular ante el influjo nervioso. El efecto de la postigmina parece ser extraordinario en las miastenias, aunque sólo dura unas horas.

Más recientemente aún se preconiza la vitamina E, en su factor "neurotrófico y miotrófico" que no es el factor "antiesterilizante" contenido también en ella. Aquel factor está contenido en el atocoferol que se puede hoy obtener sintéticamente. Esta conducta terapéutica está basada en el hecho de que experimentalmente se ha podido obtener en ratas jóvenes, por carencia de vitamina E, atrofiaciones musculares típicas y en ratas de más edad degeneraciones nerviosas a nivel de las astas posteriores con atrofiaciones musculares secundarias. Por eso se ha preconizado el tratamiento de la esclerosis lateral amiotrófica con vitamina E con éxito al parecer halagueño, e igualmente en las distrofiaciones musculares.

Por último, y en todo lo que se refiere a distrofiaciones musculares no debe olvidarse la relación entre ellas y los trastornos de las glándulas de secreción interna. Basta recordar que la hipocreatinemia y la creatinuria aparecen en la insuficiencia suprarrenal, hipofisiaria o gonadal.

C. Ruiz.

RAVINA A. y PLAGHET A. *Tratamiento de las distrofiaciones musculares (miopatías) y de la esclerosis lateral amiotrófica por la vitamina E.* "La Presse Médicale", 1940: N° 86: 886.

Parece ser que la carencia de vitamina E desempeña algún papel en la producción de enfermedades degenerativas del sistema nervioso. Así Einerson y Ringsted, de Copenhage, sostienen que las distrofiaciones musculares (miopatías congénitas) y la esclerosis lateral amiotrófica (enfermedad de Charcot), son debidas a una carencia en vitamina E. Ella podría muy bien explicar la localización del virus sifilítico sobre los cordones posteriores de la médula en el tabes.

Las búsquedas de esos autores son de orden experimental y han trabajado especialmente sobre ratas. Cuando la experiencia ha sido hecha con ratas jóvenes, los resultados obtenidos ha sido la degeneración muscular primitiva; cuando han trabajado con ratas adultas, ha resultado una degeneración nerviosa medular con la consiguiente atro-

fia muscular secundaria. Consecutivamente a estas comprobaciones experimentales, diversos clínicos han hecho ya publicaciones demostrando la eficacia de la administración de vitamina E en procesos de degeneración muscular o nerviosa. La forma utilizada de administración ha sido el germen de trigo desecado o aceite de germen de trigo o más recientemente el factor tocoferol preparado sintéticamente. El tratamiento no es nocivo y es bien tolerado. Los resultados parecen ser rápidos: se nota desaparición de la fatiga y dolores en los movimientos, aumento de la fuerza muscular y detención y aún desaparición de la atrofia muscular. Aumento de la talla y del peso en los niños.

C. Ruiz.

RODRÍGUEZ HAYA T. *Miopatía pseudohipertrófica: tipo Duchenne*. "Bol. Soc. Cubana de Ped.", 1941:13:75.

Se refiere a un niño de 8 años de edad que padeció de la enfermedad del epígrafe. Hace luego el relato de su historia clínica y se refiere a la evolución que siguen estos enfermos.

B. Paz.

LEVETHAN J. T., FRIED A. J. y MADONICK. *Miastenia grave. Sobre un caso en que se empleó metilsulfato de prostigmina*. "Am. Jour. Dis. Child.", 1941:61:770.

La miastenia grave es un proceso raro en la infancia.

Los autores refieren un caso en una niña de 9 años y resumen 34 casos más que han hallado en la literatura. Fué digno de destacarse en el caso que se describe, la franca mejoría de la astenia muscular, consecutiva a la inyección de prostigmina, mejoría que desaparecía al suspender el medicamento.

Se detalla la sintomatología de esta curiosa enfermedad, las distintas teorías sobre su etiopatogenia y el resultado de las terapéuticas modernas.

E. T. Sojo.

EINHORN-MOORE-OSTRUM-ROWNTREE. *Osteocondrodistrofia deformante. Enfermedad de Morquio*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1941:61:776.

Transcriben las historias clínicas de tres nuevos casos típicos de enfermedad de Morquio en niños de 7 y 12 años. Se caracteriza este proceso por extensas deformaciones óseas acompañadas de alteraciones radiológicas típicas y por su carácter familiar.

Detallan las posibles patogénias de esta grave distrofia ósea y su diagnóstico diferencial, en su período inicial, el que debe hacerse con la condrodistrofia y el raquitismo.

E. T. Sojo.

BARRETTI J. F. y DE BARROS R. P. *Disóstosis múltiples*. "Pediatria Práctica", 1940:XI:405.

Los autores presentan un caso de disóstosis múltiple. Llamam la atención sobre la extrema rareza de la enfermedad ya que no han encontrado ningún caso en la literatura nacional. Se transcriben algunas radiografías y otros exámenes complementarios. Hacen un breve estudio del diagnóstico diferencial, patogenia, pronóstico y tratamiento.

B. Paz.

STEINSLEGER M. y SLULLITEL I. *Escafoïditi tarsiana*. "Rev. Soc. Ped. de Rosario", 1940:5:152.

Presentan dos casos de escafoïditi tarsiana o primera enfermedad de Kohler, que fueron seguidos durante un tiempo más o menos largo, clínica y radiológicamente. Se ocupan de la sintomatología, agregando datos estadísticos de otros autores referente a edad y sexo. La evolución clínica es siempre favorable entre 3 y 6 meses, la curación radiológica demanda a veces hasta 4 años. El tratamiento una botita enyesada con plantilla de marcha al que se le agrega actinoterapia, calcio y vitaminas.

B. Paz.

Crónica

Homenaje a Juan Carlos Navarro.—El 24 de julio cumplieronse cinco años de la desaparición de Navarro, tan hondamente lamentada. La memoria del gran pediatra, cuya actuación brillante como profesor y académico, y cuyas dotes de inteligencia y de carácter le confirieron fuerte personalidad, será nuevamente honrada este año. El homenaje proyectado poco después de su muerte se hará ahora efectivo: nos referimos al “Premio Juan Carlos Navarro”, que ha de discernirse por primera vez, y que en lo sucesivo motivará concursos cada tres años.

Perdurará así, en forma de aliciente noble y útil, el tributo recordatorio de quienes supieron valorar el significado de una vida profícua para la sociedad.

Archivos Argentinos de Pediatría.—Desde este mes, los secretarios de esta revista serán los Dres. Florencio Escardó, Alfredo Larguía, Alfonso Bonduel y Esteban Muzio, todos ellos bien conocidos en nuestro mundo pediátrico.

Viaje del Dr. Escardó.—El Dr. Florencio Escardó acaba de realizar un viaje a Río de Janeiro, donde, no obstante haber permanecido sólo pocos días, desarrolló intensa actividad, que en forma resumida nos hará conocer en el número próximo. El Dr. Escardó pronunció—por invitación especial—tres conferencias: “Síndrome de hipertensión craneana en la infancia”, en la cátedra de Pediatría del Prof. José M. da Rocha; “Las etapas de la maduración neuropsíquica”, en la cátedra de Puericultura del Prof. Martagão Gesteira; y “La inapetencia infantil, su concepto y clasificación”, en la Sociedad Brasileira de Pediatría, de la que fuera de-

signado socio correspondiente. En una reunión clínica del Hospital Arthur Bernardes que dirige el Dr. Mario Olinto, hizo una comunicación, sobre: "Asma infantil e insuficiencia respiratoria".

Cabe esperar que la actuación del Dr. Escardó en Río de Janeiro, contribuya a estrechar nuestros vínculos con los pediatras brasileños.

Sociedad Venezolana de Pediatría y Puericultura.—Para el período 1941-43 ha sido elegida la siguiente comisión directiva: Presidente, Dr. Ernesto Vizcarronde; Vicepresidente, Dr. N. Cárdenas Faría; Secretario, Dr. E. Santos Mendoza G.; Tesorero, Dr. H. Arroyo Parejo; Bibliotecario, Dr. G. Rangel; Vocales, Dres.: Rafael Vera y Manuel Lander.

Los Dres. Pastor Oropeza y Gustavo Machado, fueron designados, director y redactor jefe, respectivamente, de los "Archivos Venezolanos de Pediatría y Puericultura".

Conferencia.—Invitado especialmente por la Sociedad de Puericultura de Buenos Aires—de la que es miembro honorario—el Prof. Juan P. Garrahan pronunció una conferencia el jueves 24 de julio, sobre: "Las vitaminas, su empleo profiláctico".

Sociedad de Puericultura de Buenos Aires.—Orden del día de la tercera sesión ordinaria, bajo la presidencia del Dr. Jaime Damianovich:

Dr. Alfredo Vidal Freyre: La asistencia preescolar en la ciudad de Buenos Aires.

Dres. Carlos P. Montagna y Pedro J. Vernocchi: Consideraciones sobre un caso de anafilaxia a la leche de vaca.

Dres. José E. Virasoro y Félix J. Roca: La vitamina E en las hipogalactias.

Dr. Felipe de Filippi: La familia en la protección a la infancia.

Dres. Alfredo Vidal Freyre, Pablo Lopardo y Bismark Lucero: Hipogalactia y vitamina B.

Dr. Fernando Ugarte: Consideraciones sobre las vacunaciones preventiva y curativa de la tuberculosis en la infancia.

Dres. Hernando Magliano, Tomás Slech y Héctor I. Manara: Síndrome de alcalosis urinaria en la infancia.

Dres. José E. Virasoro y Félix J. Roca: Espina ventosa y eritema nudoso.

Reuniones del Instituto de Pediatría y Puericultura. Cátedra del Prof. Dr. M. Acuña.—Reuniones científicas semanales:

11ª Reunión: Junio 5 de 1941

Dr. A. C. Gambirassi: Tres casos de quistes hidáticos pulmonares en hermanas.

12ª Reunión: Junio 11 de 1941

Dr. A. Puglisi: Síndrome nefrótico.

Dra. M. T. Vallino: Cuerpo extraño en el esófago.

13ª Reunión: Junio 19 de 1941

Dr. A. Puglisi: Plasma humano como diurético.

Dr. F. de Filippi: Anemia y dolor lumbar en las nefritis crónicas de la infancia.

14ª Reunión: Junio 26 de 1941

Prof. Dres. Macera y Araya y Dr. Ruchelli: El problema de orientación profesional del niño cardíaco.

Cuarta Conferencia de Médicos del Hospital de Niños, efectuada el viernes 25 de julio, bajo la presidencia del Dr. Martín R. Arana, con la siguiente orden del día:

Asuntos entrados.

Dres. F. C. Tucci, J. E. Mosquera y A. Toce: Lesiones tuberculosas macroscópicas en 2621 autopsias.

Dres. B. D. Martínez y Angel D. González: Leucemias y transfusión.

Dres. F. Bazán y G. Bayley Bustamante: El Centro Profilaxis Externa para enfermedades infecciosas.

Dres. E. Sujoy y R. Maggi: Fibroma de pared abdominal en una niña de 5 años.