

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

*Instituto de Pediatría y de Puericultura de la Facultad de Ciencias Médicas***A PROPOSITO DE  
ALGUNOS CASOS DE HEMOGLOBINURIA CON SINDROME  
ANEMOICTERICO AGUDO, GRAVE (\*)**

(ANEMIA HEMOLITICA, DE LEDERER)

POR LOS

DRES. M. ACUÑA Y A. C. GAMBIRASSI

Hemos tenido la oportunidad de observar recientemente en el Servicio de la Cátedra, en el breve lapso de un mes y medio, 4 niños portadores de un cuadro hemolítico agudo, muy grave, pues 2 fallecieron a consecuencia de la anemia extrema a la que en pocas horas habían llegado.

Esta circunstancia, unida a la edad de los niños (19 meses a 3 1/2 años) y al hecho de habérsenos presentado casi al mismo tiempo, con similitud en el cuadro clínico y hematológico, con evolución rapidísima grave, nos hicieron pensar en la posibilidad de que estuviera en juego algún factor causal de orden general (del tipo de los venenos hemolíticos por ejemplo); de ser así hubiera podido actuar igualmente en zonas distintas de la Capital, produciendo casos similares, cuyo conocimiento bien podríamos obtener

---

(\*) Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 25 de noviembre de 1941.

por intermedio de los colegas asistentes a esta reunión. Estos motivos nos han decidido a traer al seno de esta Sociedad el comentario de nuestras observaciones, en el deseo de que, de su discusión, surja el esclarecimiento de algunos puntos, para nosotros oscuros y no resueltos.

Como se verá, los casos observados tienen un llamativo parecido: 1º Ausencia de antecedentes relacionados con enfermedades de la sangre; 2º niños en excelentes condiciones de salud al iniciarse la enfermedad; 3º iniciación rápida, con decaimiento general, algunos vómitos, fiebre de 38 a 39º; luego, llamativo tinte pálido amarillento de piel y horas más tarde, orinas rosadas que se hacen ensanguinada roja oscuras (hemoglobinuria); 4º progresos de la anemia con acentuación de la ictericia, empeoramiento del cuadro general; hepatoesplenomegalia; 5º mejoría rápida del cuadro bajo la influencia de cantidades suficientes de sangre transfundida; progresos del mal y muerte por anemia en caso de insuficiencia de dicho tratamiento; 6º hemograma idéntico, traduciendo la intensidad de la destrucción sanguínea con signos de activa regeneración medular; 7º imposibilidad de poner de manifiesto el factor causal en juego.

He aquí un resumen de nuestras observaciones:

OBSERVACIÓN I.—Salomón Salvador B., 2 y 1/2 años.

El 6 de septiembre ingresa un niño de 2 años y medio, hijo de padres semitas; tres días antes, a raíz de un ligero enfriamiento presenta escalofríos, postración, intensa palidez de piel y mucosas y orina de llamativa coloración rojiza cuyo examen revela: gran cantidad de hemoglobina, muy escasos hematíes y 2,5 gr. ‰ de albúmina.

*En sangre:* 1.950.000 glóbulos rojos; 13.800 glóbulos blancos; 40 ‰ de hemoglobina; fórmula leucocitaria normal. Ligera anisocitosis.

Internado en el Instituto se comprueba: intensa decoloración de piel y mucosas, con tinte icterico de las conjuntivas; discreta infiltración de la piel sin edema franco; pulso blando, depresible, taquicárdico; tonos cardíacos débiles. Esplenomegalia. Fiebre (38º5).

Un nuevo *examen de sangre* revela: 1.050.000 glóbulos rojos; 1.700 glóbulos rojos nucleados por mm.<sup>3</sup>; 33.100 glóbulos blancos; 20 ‰ de hemoglobina; valor globular 1; fórmula conservada; mielocitos neutrófilos 1 ‰; células de Turk 1 ‰. Serie roja: intensa anemia, anisocitosis pronunciada con franco predominio de microcitos. Anisocromia. Policromacia. 5 elementos nucleados de la serie roja por cada 100 elementos blancos: eritroblastos policromatófilos, 2; ortocromáticos, 2; en mitosis, 1. Serie blanca: hiperleucocitosis. An-eosinofilia.

Resistencia globular (técnica de Widal Abrami): con hematíes

desplasmatisados: mínima, 0.54; máxima, 0.40. Bilirrubina: 4.8 mg %.

Reacción directa positiva, retardada (Dr. Morán).

En orina: Coloración rojiza; vestigios de albúmina; contiene gran cantidad de hemoglobina; algunos cilindros granulosos; no hay hemátías. La prueba de Donath y Landsteiner fué negativa. Se practica de inmediato una transfusión de 150 c.c. de sangre fresca por vía yugular. Oxígeno permanente. Inyecciones de ácido ascórbico. La fiebre que presentaba el día de su ingreso desciende 48 horas más tarde; evidente mejoría del estado general; el tercer día, a partir de su ingreso se le practica otra transfusión de 100 c.c., mejorando rápidamente sus síndromes hemático y urinario como lo atestiguan sucesivos análisis. Disminución acentuada de la esplenomegalia; mejor coloración, buen ánimo y apetito.

Wassermann, Kline diagnóstico y exclusión, negativas. A los 11 días es dado de alta en buenas condiciones; periódicamente es observado en el Consultorio Externo y en su oportunidad se repetirán las pruebas clínicas y análisis pertinentes.

OBSERVACIÓN II.—Ignacio C., 20 meses.

El 17 de septiembre, cuando aún permanecía internado el niño de la observación anterior, ingresó de urgencia un niño de 20 meses, hijo de padres semitas y domiciliado a pocas cuadras del anterior.

Presentaba desde el día antes, llamativa coloración pálidoamarillenta de piel y mucosas; decaimiento, somnolencia, vómitos; en la primera micción de la tarde coloración rosada de la orina. Internado en este Hospital la guardia practica una transfusión de 75 c.c. por vía yugular (22 horas); cardiazol, ácido ascórbico, suero glucosado isotónico, digalene.

En la mañana siguiente presentaba: intensa coloración pálidoamarillenta de piel y mucosas, con ictericia de conjuntivas más acentuada que en la observación I; adinamia, somnolencia, pulso débil, taquicárdico (160 por minuto); tonos cardíacos débiles. Se palpa el bazo. Hígado de tamaño normal.

Se acentúa el estado de gravedad; en dos micciones recogidas en la ropa se observa una coloración francamente rosada de la orina.

Al intentar practicar una segunda transfusión sólo se consigue inyectar 20 c.c. de sangre, por vía yugular. Cardiotónicos. Suero glucosado, ácido ascórbico. Oxígeno permanente.

*Examen de sangre:* 1.190.000 glóbulos rojos; 64.000 glóbulos blancos. 14 % de hemoglobina; valor globular 0.60. Fórmula: polinucleares neutrófilos 81 %; monocitos 4 %; linfocitos 15 %.

Intensa anemia oligocitémica, hipocrómica. Anisocitosis. Escasa policromacia. 1 eritroblasto ortocromático por cada 100 elementos blancos. Hiperleucocitosis. Neutrofilia absoluta y relativa con escasa desviación nuclear regenerativa. An-eosinofilia. Plaquetas abundantes y bien distribuídas. Agravándose el cuadro anteriormente descrito, el niño fallece a las 13 , (15 horas después de su ingreso), por lo que no fué posible practicar otras investigaciones; no hubo autopsia.

OBSERVACIÓN III.—Orlando P., 19 meses.

Con fecha 17 de octubre se interna un niño de 19 meses, quien meses antes había sufrido de tos convulsa y hace 15 días de *sarampión*.

Dos días antes lo notan decaído y pálido con orina de coloración fuertemente rojiza. Visto en su domicilio por un facultativo se le administra lactato de calcio, vitamina K y ácido ascórbico.

Ingresa de urgencia por la guardia del Hospital y previa inyecciones de aceite alcanforado, caféina y digitalina se le practica una transfusión de 50 c.c. Se comprueba buen estado de nutrición; intensa palidez con tinte subictérico de piel y mucosas. Estado soporoso con disnea marcada. Tonos cardíacos débiles, pulso taquicárdico.

No se palpa hígado ni bazo. Los pañales se presentan de coloración fuertemente rosada. Los familiares presentaron un frasco con 100 gr. de orina de coloración rojo oscuro, semejante al vino tinto, sin coágulos ni sedimento. Su análisis reveló la existencia de hemoglobina, con ausencia de hematíes.

Es puesto en buenas condiciones: pequeñas raciones de agua y leche de mujer; oxígeno permanente; suero glucosado isotónico gota a gota (500 c.c.), cardiotónicos. Experimenta a poco de su ingreso una mejoría que no perdura, pues acentuándose luego el mal estado general, determina su fallecimiento, ocho horas después de su ingreso.

No pudieron realizarse exámenes de laboratorio, dada la hora de su ingreso (17 horas); no fué posible practicar la autopsia.

OBSERVACIÓN IV.—Víctor B., 3 y 1/2 años.

Con fecha 27 de octubre se interna un niño de 3 y 1/2 años, hijo de semitas, en cuyos antecedentes sólo interesa consignar que ha padecido de tos convulsa hace 6 meses y de *sarampión* un mes antes.

Tres días antes de su ingreso notan acentuado decaimiento, fiebre (38°5), coloración pálidoamarillenta, que se acentúa en los días siguientes y orina de color té cargado. Se le administra en su domicilio urotropina y un laxante.

Ingresa a este servicio a las 20 horas, con marcado tinte anémico de piel y mucosas; gran postración, desasosiego, fiebre (38°5), 160 pulsaciones, 50 respiraciones. Orina color vino tinto. Se le practica de inmediato una transfusión de 200 c.c. de sangre de la madre; cardiotónicos, oxígeno, ácido ascórbico. Media hora después de la transfusión: 140 pulsaciones, 36 respiraciones, sueño tranquilo. Al día siguiente se presentó muy mejorado; se observa franca ictericia a nivel de las conjuntivas; se palpa el bazo; hígado discretamente agrandado.

Se le practica una nueva transfusión de 125 c.c.

Orina: Coloración rojiza; abundante hemoglobina, sin hematíes. 1 gr % de albúmina.

*En sangre*: 2.250.000 glóbulos rojos; 20.000 glóbulos blancos; 41 % de hemoglobina. Valor globular: 0.95. Fórmula leucocitaria: polinucleares neutrófilos, 86 %; monocitos 3 %, linfocitos 11 %.

Serie roja: Intensa anemia oligocitémica. Hematíes normales en

su forma y coloración. 1 eritroblasto ortocromático por cada 100 elementos blancos. Discreta policromacia.

Serie blanca: Leucocitos. Neutrofilia absoluta y relativa con desviación nuclear regenerativa. An-eosinofilia. Linfopenia relativa. 25 % de reticulocitos.

Resistencia globular: Mínima, 0.46 %; máxima, 0.30 %. En los días siguientes se establece una rápida mejoría: desciende la fiebre; la orina adquiere su coloración normal, desapareciendo la hemoglobinuria, mejora la coloración de piel y mucosas, atenuándose la ictericia. Se sigue palpando el polo de bazo.

La investigación de auto e isohemolisinas (Dr. Morán), ha sido negativa. (Prueba de Donath y Landsteiner modificación de Widal y Abrami).

#### CONSIDERACIONES

En resumen: Cuatro niños varones, de 2 y 1/2 años, 20 meses, 19 meses y 3 y 1/2 años, tres de ellos de ascendencia judía, se internan en un lapso de 1 mes y medio, con un cuadro llamativamente semejante, caracterizado por su comienzo brusco, fiebre, hemoglobinuria, esplenomegalia, anemia e ictericia de grado variable pero bien manifiesta, evolución rápida hacia la curación en los dos niños mayores y hacia la muerte en los dos más pequeños.

En estas observaciones, realizamos una minuciosa investigación en el domicilio de los enfermos, sin poder recoger antecedentes ni datos de valor para nuestra búsqueda. Consignamos únicamente la existencia de un enfriamiento en la observación I y la circunstancia de que los niños de las observaciones II y IV habían padecido tos convulsa y muy poco tiempo antes de su enfermedad sarampión (15 y 30 días respectivamente).

La hemoglobinuria, síntoma cardinal de la hemoglobinemia, se observa en la infancia en una serie de procesos: tóxicos, infecciosos o discrásicos. Intoxicaciones por clorato, fenoles, naftol, sulfamidas, hidrógeno sulfurado e hidrógeno arseniado, veneno de serpientes, hongos, picadura de arácnidos, quemaduras graves. En algunas *infecciosas*: escarlatina, difteria, tifoidea, neumococcias, sarampión, tétanos, erisipela, malaria (fiebre biliosa hemoglobinúrica).

Conocidos son los accidentes, cada vez de menos frecuente observación, de la hemolisis por error de clasificación, en la práctica de las transfusiones de sangre.

Descartadas estas causas (hemoglobinurias sintomáticas) para la clasificación de nuestros casos, debemos considerar fundamentalmente tres procesos de la patología infantil: la hemoglobinuria pa-

roxística, las anemias hemolíticas agudas, tipo Lederer y las crisis de desglobulización de la ictericia hemolítica congénita.

La hemoglobinuria paroxística se presenta en forma de crisis consecutivas a un intenso enfriamiento. Escalofríos, fiebre, sudores, malestar, vómitos, dolores en los miembros inferiores y en la región renal. Tinte subictérico; discreta hepatoesplenomegalia; a veces prurito y exantemas de tipo urticariano. Orina de coloración pardo oscura o francamente rosada; albúmina, urobilina, cilindros granulados de hemoglobina, cilindros hialinos, algunos leucocitos y hemáties en muy escasa cantidad. Al espectroscopio, banda de absorción de la hemoglobina al lado de la correspondiente a la banda de oxihemoglobina. En sangre: hemoglobina disuelta; aumento de la bilirrubina, leucopenia y an-eosinofilia. Después del acceso, linfocitosis con ligera eosinofilia. Anemia transitoria, que se repara en pocos días. Las crisis son en general de corta duración: 12 a 24 horas; algunos casos curan espontáneamente al llegar a la pubertad; en otros persiste el cuadro durante toda la vida. Con frecuencia se demuestra la Wassermann positiva. Las crisis de hemoglobina pueden provocarse experimentalmente sumergiendo las manos o los pies en agua helada durante 15 minutos a 1 hora.

Según Donath y Landsteiner la sangre de estos enfermos contiene durante los intervalos de los accesos, una compleja hemolisina que sólo obraría a baja temperatura. Meyer y Emmerich, demostraron que uno de los componentes de esa substancia hemolítica es un amboceptor termoestable que sólo se une a los glóbulos rojos cuando la temperatura desciende entre 15 y 0°; el calentamiento permite nuevamente la separación. Aparte de la acción del frío y de la sífilis se ha invocado como factor desencadenante a la fatiga muscular: hemoglobinuria de la marcha y de la equitación.

Resumimos brevemente dos observaciones de esta cátedra publicadas en el año 1927 (Dres. Acuña, Vallino y Macera).

*Observación I.*—Niña de 4 años con antecedentes específicos y Wassermann francamente positiva; los días fríos o cuando toma líquidos muy fríos presenta edema de labios, párpados y manos; acompañado de hemoglobinuria. Se reprodujo la crisis experimentalmente, introduciendo las manos en agua helada. Después de practicar el tratamiento antisifilítico, no se reprodujo la crisis experimental normalizándose el índice refractométrico.

*Observación II.*—Niña de 3 años, Wassermann positiva, con crisis franca de hemoglobinuria paroxística que desaparecen después del tratamiento específico.

Cabe recordar que en la actualidad se admite que si bien la mayoría de los enfermos con hemoglobinuria paroxística tienen Wassermann positiva, ello es debido a la existencia en su sangre de un complemento inespecífico; en los mismos enfermos, las reacciones de precipitación (Kline) o de floculación (Kahn) son negativas, lo que disminuiría la importancia del rol etiológico atribuido a la sífilis.

Las anemias hemolíticas agudas, tipo Lederer, se caracterizan fundamentalmente por la existencia de un cuadro de anemia aguda, grave, febril, de rápida aparición y marcha progresiva y con caracteres hematológicos y clínicos que permiten su diferenciación de estados semejantes, con los que pudiera confundirse: marcada leucitosis; signos de activa regulación medular; valor globular por debajo de la unidad; respuesta positiva y rápida a la transfusión de sangre.

En un trabajo de Cibils Aguirre, Correa y Murtagh ("Archivos Arg. de Pediatría, 1934, pág. 331), sobre anemia hemolítica aguda, puede leerse una reseña bibliográfica en la que se comentan los trabajos de Lederer (1925), Brill, Moschowitz, Steffens, Benhamou, Holts, Greppi, Fiessinger, Decourt y Laur, Lazarus, Altmann.

El caso presentado por Cibils Aguirre y sus colaboradores corresponde a un niño de 5 años de edad "que habiendo sido siempre pálido, enferma bruscamente con fiebre y vómitos; al día siguiente orina hemoglobínica que persiste como tal durante cuatro días. Anemia intensa (1.320.000), con valor globular inferior a la unidad. Marcada leucocitosis: 52.200 glóbulos blancos; signos de activa regeneración medular; bazo palpable, duro, que disminuye de tamaño en cuanto mejora la sintomatología. El enfermo beneficia francamente con la transfusión sanguínea.

A los 6 días de iniciada su enfermedad aparece angina roja febril, comprobándose dos días después una angina diftérica. Diez días después es dado de alta en buenas condiciones, persistiendo solo una anemia no muy acentuada (3.500.000)".

Los autores pasan en revista los distintos procesos dentro de los cuales podrían catalogar a su enfermo: anemias icterígenas simples, hemoglobinuria paroxística a frigore, hemoglobinurias sintomáticas de origen infeccioso y anemia aguda febril, tipo Lederer.

“En todas ellas existe un nexo común, el fenómeno de la hemolisis, que condiciona todos los síntomas. Constituyen varios tipos del “síndrome hemolítico agudo” a que se refieren Fiessinger, Decourt y Law”.

Elijen la denominación de anemia hemolítica aguda por considerar que el síntoma anemia es el más importante en su observación pasando la hemoglobinuria y la ictericia a un segundo plano contingente. Reconocen el peligro de las clasificaciones demasiado esquemáticas en el terreno de las hemopatías, sembrado como está de tantas formas de transición, difíciles de ubicar nosológicamente.

Al discutirse este trabajo en la Sociedad Arg. de Pediatría (sesión del 22 de mayo de 1934) el Dr. E. Beretervide cita la observación correspondiente a 2 niños de 2 y 5 años, estudiados en el Hospital Alvarez con el Dr. Buzzo. Cuadros de extrema gravedad (uno de los niños fallece). El cuadro clínico de anemia aguda y la circunstancia de enfermarse simultáneamente los dos hermanos, hizo sospechar que se tratara de una intoxicación; se comprobó que los niños habían jugado en un jardín en el que se encontraron hongos patógenos.

El Dr. Navarro presenta a la Sociedad Arg. de Pediatría (12 de junio 1934) la observación de un niño de 12 años, con antecedentes sospechosos de sífilis congénita y el antecedente claro de un enfriamiento la víspera del estallido de su cuadro mórbido caracterizado por gran anemia, intensísima ictericia, orina caoba, fiebre, postración, conjunto que revelaba una extrema gravedad. Hemoglobina: 22 %. 1.100.000 glóbulos rojos; 24.400 glóbulos blancos, con polinucleosis de 76 %; signos seguros de regeneración medular, mielocitos, metamielocitos, normoblastos, macrocitos, etc. Evolución favorable, rapidísima: al cuarto día desciende la temperatura, la ictericia se reduce y los síntomas agudos desaparecen; la anemia mejora rápidamente como asimismo el estado general. Establece la semejanza y las diferencias que tiene esta observación con la presentada por Cibils Aguirre y sus colaboradores.

De todos conocidas, son las *crisis* de desglobulización que presentan los enfermos atacados de ictericia hemolítica congénita y que presentaron en forma franca algunos de los niños asistidos en este Instituto. La desglobulización es a veces tan acentuada (800.000 y aún menos glóbulos rojos por mm.<sup>3</sup>), que la anemia domina a la ictericia y hay que establecer el diagnóstico diferencial con la anemia perniciosa.



Pasadas estas crisis, fácil es, en general, establecer el diagnóstico de ictericia hemolítica congénita, recordando rápidamente sus caracteres fundamentales. Ictericia, anemia, esplenomegalia, carácter familiar. Estigmas sanguíneos (hipoglobulia, microcitemia, reticulocitosis de 10, 20 y más %, fragilidad globular, bilirrubinemia marcada, reacción indirecta positiva de Hijmann Van dem Bergh.

Ausencia de prurito, de bradicardia y de decoloración de las heces. En orina ausencia de sales y pigmentos biliares, con presencia de abundante urobilina.

El estudio de nuestras observaciones, nos permiten descartar este diagnóstico.

La ausencia de hemolisinas en la sangre permite asimismo eliminar las ictericias hemolisínicas, sin fragilidad globular.

Los repetidos exámenes de sangre permitieron demostrar la ausencia de espiroquetas icterógenas determinantes de la ictericia infecciosa (enfermedad de Weil), caracterizada fundamentalmente por ictericia, infarto esplénico y nefritis.

Cualesquiera hayan sido el o los factores patológicos concurrentes, una cosa es indiscutible: la *acción de un veneno actuando sobre la sangre circulante en forma intensa y rápida* (hemolisis). ¿De qué clase de venenos se trata? Actuarían ellos por acción directa sobre los glóbulos rojos (hidrógeno arseniado, parásitos de la malaria, etc.) o, indirectamente, liberando hemolisinas en el plasma (picaduras de cobras, arañas, baja temperatura, etc.), serían del grupo de ciertos alérgenos actuando sobre organismos previamente sensibilizados (habas) o bien la hemolisis estará vinculada a deficiencias transitorias del glóbulo rojo?

Problemas interesantes que los planteamos sin poder resolverlos.

Además de los tipos de anemia hemolítica aguda de origen tóxico, infeccioso o por anomalías congénitas del eritron que hemos comentado, debemos tener en cuenta aquellos de naturaleza alérgica, tal como la determinada por la ingestión de cierta clase de habas, conocida sobre todo en Italia, donde los habitantes de algunas regiones ingieren dicha leguminosa. El primer contacto con la planta o la ingestión por primera vez de su fruto no provoca por lo general trastornos; con todo, algunos sujetos pueden quedar sensibilizados, de modo que al repetirse la ingestión se produce un ataque franco de anemia hemolítica que puede llegar hasta la producción de hemoglobinuria. En apoyo de la naturaleza alérgica está el hecho observado, según Varela, de que basta a veces la simple inhalación

del polen de las flores para que se produzca el síndrome hemolítico. Si esta patogenia se demostrara como real, dada la época del año en que se observaron nuestros casos, no será una utopía sugerir la posibilidad de que ellos pudieran tener alguna relación con las partículas de polen que flotan en la atmósfera y que los fuertes vientos de septiembre y octubre pasados han debido movilizar, facilitando su inhalación y pudiendo determinar las crisis hemolíticas en aquellos niños que estuvieran previamente sensibilizados. Esto es naturalmente una remota sugestión, tanto más que el análisis de los hechos concernientes a nuestras observaciones nos lleva a catalogarlas en el grupo descrito por primera vez por Lederer, bajo la designación de *anemia hemolítica aguda*.

Los factores que en nuestros casos han concurrido para su producción, manifestándose por un cuadro clínico y hematológico idénticos en niños de edad aproximada (19 meses a 3 y 1/2 años) y en un período de tiempo no mayor de un mes y medio, han quedado ignorados para nosotros y negativas las pesquisas realizadas a fin descubrir el agente causal en juego. Esto nos ha movido a someter a la consideración de los distinguidos consocios el comentario de estas observaciones en el deseo de conocer si han sido estudiados casos similares en otros servicios hospitalarios, que quizá pudieran aclarar nuestras dudas.

## MENINGITIS A BACILO DE PFEIFFER CURADA CON SULFAMIDAS

POR LOS DOCTORES

FLORENCIO BAZAN            y

MARIO H. BORTAGARAY

Prof. Adj. de Clín. Ped. y Pueric. de  
la Fac. de Medicina de Buenos Aires  
Jefe de los Servicios de Infancia del  
Hospital de Niños

Director de la Prot. a la 1<sup>o</sup> Infancia  
de la Asistencia Pública de Bs. Aires  
Sub-Jefe del Servicio de Infancia del  
Hospital de Niños

La sulfamidoterapia ha abierto nuevos horizontes en el tratamiento de variadísimas enfermedades microbianas modificando totalmente el pronóstico, al lograr sorprendentes curaciones.

Entre estas, debemos mencionar en primer término la meningitis producida por el bacilo de Pfeiffer cuya mortalidad, casi del 100 % la colocaba en la categoría de enfermedad incurable.

Rivers, en una estadística publicada en 1922 sobre 152 casos de meningitis a Pfeiffer, daba 5 casos curados, diciendo: "Se han intentado tratamientos de distintas clases, pero según se ha podido establecer, ninguno ha sido eficaz".

El suero específico complementado con suero normal fresco utilizado por Ward y Fothergill, hizo abrigar grandes esperanzas llegando a la desaparición del bacilo Pfeiffer del líquido céfalorraquídeo, pero todos los enfermos tratados, fallecieron.

Más tarde Silverthome y sus colaboradores trataron 36 enfermos con este suero y en 1937 comunicaron haber hecho descender este alto porcentaje de 98 % a 72 %.

En el documentado trabajo de Lindsay, Clarence Rice y Selinger, sobre 108 casos, dicen: "El tratamiento de la meningitis a Pfeiffer con suero específico y complemento humano, de suero intravenoso, y con un tratamiento de sostén a base de transfusiones y vitaminas ha reducido el porcentaje de mortalidad de 97 % a 83 %.

En 1940 los Dres. Cibils Aguirre, Alzaga y Calcarami, comunicaron un caso curado con sulfamida y con tal motivo presentaron un análisis de los casos tratados con sulfamida y suero y otros con sulfamida exclusivamente, encontrando que sobre 65 casos tratados hay 15 casos de curación, o sea el 77 % de mortalidad global.

De estos 65 casos:

27 fueron tratados con suero y sulfamida .....	}	Fallecieron .....	24
		Curaron .....	3
y 38 tratados únicamente con sulfamida .....	}	Fallecieron .....	26
		Curan .....	12

Así considerados tenemos, para el primer grupo un 88.8 % y para el segundo un 68.5 %, agregando además que el mayor número de curaciones se obtuvieron con sulfapiridina.

Los trabajos publicados últimamente sobre meningitis a Pfeiffer de Wilmot Jacobsen y Erwin Neter de Lindsay, Clarence Rice y Selinger antes citado, de E. Sirlin y Artur London y de Gernez y Huriez, se refieren todos a casos tratados con sulfamida con un gran porcentaje de curaciones.

En la búsqueda bibliográfica hecha en el país no hemos encontrado ningún otro caso curado con sulfamida, que el de el Prof. Cibils Aguirre y colaboradores.

Por otra parte, estas circunstancias viene a confirmar la escasa frecuencia en nuestro medio, de esta grave enfermedad.

La estadística de Neal Jackson y Appebann, basados sobre 1739 casos de meningitis sépticas da un porcentaje de 6.3 % de meningitis a Pfeiffer. Roy, admite que representan el 5 %.

#### HISTORIA CLINICA

M. S., 1 año de edad, argentino, ingresa el 17 de abril de 1941.

*Antecedentes hereditarios:* Padres dicen ser sanos, único hijo.

*Antecedentes personales:* Nacido a término pesando 3 kilos, criado a pecho, 5 meses.

*Enfermedad actual:* Comienza hace 6 días con decaimiento general, anorexia, vómitos y constipación. La temperatura ha ido en aumento progresivo hasta llegar a 40°.

En estas condiciones ingresa al Servicio.

*Estado actual:* Buen estado de nutrición: 10.040 grs. de peso. Re-

gular estado general. Fontanela aparentemente deprimida. 40° de temperatura.

Tegumento: Piel blanca, elástica, sana.

Boca y faringe: Labios rosados. Lengua saburral y húmeda. Garganta eritematosa con pequeños elementos herpéticos en borde de velo de paladar.

Adenopatías: Pequeñas, generalizada.

Aparato respiratorio: Tórax bien conformado. Sonoridad normal. Murmullo vesicular conservado.

Aparato circulatorio: La punta late en el 4° espacio intercostal por dentro de la línea mamilar.

Tonos bien timbrados. Taquicardia 140 pulsaciones por minuto.

Abdomen: Vientre blando depresible e indoloro. Hígado a tres traveses del reborde costal. Bazo no se palpa.

Esqueleto: Bien conformado.

Sistema muscular: Bien desarrollado.

Sistema nervioso: Sensorio normal. Rigidez de nuca muy marcada. No puede tomarse Kering ni Bruchzinsky por la contractura generalizada a miembros superiores e inferiores. Reflejos tendinosos conservados.

Ojos: Pupilas reaccionan bien a la luz y a la acomodación.

El día de su ingreso se practica una punción lumbar y se obtiene:

Líquido de regular tensión, frecuentemente turbio, fluorescente.

Reacción de las globulinas Nonne Apelt, Pandey, Ross Jones, positivas; albúmina, 0.48 %.

Examen citológico: Abundantes polinucleares.

Examen bacteriológico: Hemophilus influenza.

*Tratamiento:* Dagenan 1 gramo por vía bucal.

*Evolución:* 18 de abril. Igual estado general, alta temperatura 39°5. Se hace otra punción lumbar y se obtiene líquido con iguales caracteres: purulento, con 88 % de neutrófilos.

Abril 21: Estado general mejorado. La contractura de nuca y de miembros superiores e inferiores ha disminuído. No hay Kering. Brudzinsky positivo. La temperatura baja a 38° rectal. Se han practicado cuatro punciones lumbares obteniéndose líquido con los mismos caracteres que en el primer día, aunque menos purulento.

Abril 23: La mejoría tiende a acentuarse. Temperatura en descenso. Ya no vomita. Mueve el vientre normalmente.

Abril 25: El líquido céfalorraquídeo es mucho menos turbio, no se observan gérmenes. Cultivos negativos. La temperatura es de 37°5 rectal. Estado general muy mejorado.

Abril 28: Desde ayer con tinte subictérico de la piel y córnea. Orinas oscuras. El líquido céfalorraquídeo teñido de amarillo cetrino. Se suspende Dagenan.

Abril 30: Ictericia mejorada. La temperatura ha vuelto a aumentar hasta 40°. La punción lumbar revela líquido más purulento que los

días anteriores, con bacilo Pfeiffer al examen directo y en los cultivos. Un gramo de Dagenan por día.

Mayo 2: Mal estado general. Rigidez de nuca más acentuada, anorexia rebelde. Líquido céfalorraquídeo con iguales caracteres.

Mayo 7: Ha continuado con alta temperatura, rigidez de nuca. Anorexia. Ha disminuído 800 grs. de peso en 20 días. Se aumenta a 2 1/2 gr. de Dagenan por vía bucal.

Diez c.c. de solución de Prontosil al 0.85 %<sub>cc</sub>, por vía endorraquídea y 10 c.c. solución de Prontosil, intramuscular.

Mayo 12: Estado general mejorado. Desde hace 2 días la temperatura ha disminuído a 37°5 rectal. Persiste la anorexia. Piel y mucosas pálidas. Un examen de sangre realizado en esa fecha revela: Hemoglobina, 60 %. Glóbulos rojos, 3.550.000. Glóbulos blancos, 14.800. Relación globular, 1/329. Valor globular, 0.85. Polinucleares neutrófilos, 59 %. Polinucleares eosinófilos, 1 %. Linfocitos, 32 %. Mononucleares, 1 %. Policromatofilia, anisocitosis discreta.

Se agrega al tratamiento con sulfamida una ampolla de Campolán, día por medio.

Mayo 16: El estado general se ha agravado. Temperatura 40°5 rectal. La punción lumbar revela líquido céfalorraquídeo a gran tensión y de aspecto francamente purulento. Al examen directo y en los cultivos se encuentra bacilo Pfeiffer. Se insiste nuevamente con solución de Prontosil intrarraquídeo suspendido dos días antes por haberse teñido la piel de rojo intenso.

El peso continúa en descenso. Anorexia rebelde. Se indican transfusiones de sangre.

Mayo 21: Estado general mejorado. Líquido céfalorraquídeo más claro. Al examen directo raros gérmenes.

Mayo 26: Estado general mejorado. Se alimenta mejor. Líquido céfalorraquídeo más límpido y fluido que los días anteriores.

Temperatura 37°5 rectal.

Se han hecho 3 transfusiones de sangre de 35 c.c., 40 c.c. y 40 c.c.

El nuevo examen de sangre acusa una mejoría evidente: Hemoglobina, 70 %. Glóbulos rojos, 3.990.000. Glóbulos blancos, 9.200. Relación globular, 1/421. Valor globular, 0.85. Polinucleares neutrófilos, 67 %. Polinucleares eosinófilos, 1 %. Linfocitos, 25 %. Mononucleares, 1 %. Oligocitemia central.

Hemocultivos negativos.

Junio 2: Continúa muy bien. No presenta más rigidez de nuca. Se sienta, come bien.

Junio 10: Buen estado general, aumenta de peso. Se hace punción lumbar y se obtiene líquido cristal de roca, a poca tensión.

El examen revela 250 células por mm.<sup>3</sup>, 80 % polinucleares, 12 % linfocitos. No se observan gérmenes. Cultivos negativos.

Se continuó con 250 gramos de Dagenan por boca hasta el 10 de junio. Se sigue desde entonces con 1 1/2 gr.; el prontosil se suspendió desde hace 10 días.

Ha aumentado 500 gr. en 10 días.

Junio 18: Buen estado general. Los síntomas meníngeos han desaparecido completamente. Come bien. Aumenta de peso.

La punción lumbar realizada hoy, da líquido claro cristal de roca. Células por mm.<sup>3</sup>, 30. Polinucleares, 96 %. Linfocitos, 2 %. Mononucleares, 2 %.

No se observan gérmenes.

En la fecha es dañado de alta, curado.

#### COMENTARIO

El enfermito que hoy presentamos ingresó al Servicio con un cuadro meníngeo agudo, iniciado 6 días antes.

A su entrada constatamos: niño de 1 año de edad con 10.040 gramos, vale decir, con un buen estado de nutrición y presentando como síntomas fundamentales: alta temperatura, 40° y rigidez muy pronunciada de nuca, con contractura de miembros superiores e inferiores.

Angina roja de tipo herpética, adenoiditis mucopurulenta.

Sensorio despejada.

Se hace punción lumbar y extrae líquido céfalorraquídeo turbio, sin llegar a la opacidad completa, con poca tensión.

El análisis reveló la existencia de gran cantidad de bacilos Pfeiffer y abundantes polinucleares. La curva térmica nos demuestra la serie de alternativas de mejoría y de agravación que sufrió nuestro enfermito en el mes y medio que duró su enfermedad.

Iniciado el tratamiento con sulfapiridina comienza a mejorar, teniendo el 9° día, 37°5 de temperatura; la contractura de miembros superiores e inferiores ha mejorado visiblemente así como la rigidez de nuca. El líquido céfalorraquídeo acompañaba esta mejoría clínica llegando a desaparecer el bacilo Pfeiffer del examen directo y cultivos, aunque el líquido persistía turbio.

Al 12° día se suspende la medicación por presentar tinte subictérico de la piel, con orinas oscuras.

Nueva poussée de reagravación con alta temperatura, exajeración de la rigidez de nuca y el líquido se hace nuevamente purulento con abundantes gérmenes. Se intensifica el tratamiento con Dagenan por vía bucal e inyecciones intrarraquídeas e intramusculares.

Persiste en las mismas condiciones durante 11 días.

Luego la temperatura tiende a bajar, los síntomas meníngeos mejoran y nuevamente el líquido céfalorraquídeo se aclara y se hace estéril.

Este nuevo período de mejoría dura 6 días, en que habiéndose suspendido la medicación intrarraquídea hace una nueva elevación de temperatura a 40°5. El líquido céfalorraquídeo se ha hecho francamente purulento, comprobándose la presencia de bacilos Pfeiffer en el examen directo y en los cultivos. Este examen fué realizado en el Laboratorio del Servicio y en el Laboratorio Central del Hospital.

Se intensifica nuevamente el tratamiento, y se le practican cinco transfusiones de sangre a pequeñas dosis, 35 y 40 c.c., día por medio y en número de cinco.

Gradualmente empieza a mejorar. Come mejor, el peso inicial que era de 10.040 había bajado a 8.360 en 45 días, empieza a aumentar ganando 840 gr. en 18 días.

Las dos últimas punciones dieron líquido cristal de roca y estéril. Es dado de alta curado a los 2 meses de su ingreso sin secuela alguna.

Semanalmente es traído al Servicio habiendo seguido hasta la fecha en perfectas condiciones.

Llama poderosamente nuestra atención la serie de recaídas presentadas por nuestro enfermito cada vez que nos vimos en la necesidad de suprimir el tratamiento con sulfamida, obligándonos a retornar y a intensificar nuevamente el tratamiento.

Para Cardelle y Abaldi, se explicarían las frecuentes recaídas observadas después de una aparente mejoría, por una característica importante de la patología del proceso, consistente en la presencia de abscesos miliares encapsulados y de ese modo separados del espacio subaracnoideo. La ruptura de éstos, pues, explicaría las recaídas anotadas por nosotros.

Desde su ingreso al Servicio fué tratado con Dagenan a las dosis de un gramo diario, o sea, 0.10 ctg. por kilo de peso.

Dos días antes había recibido en su casa 0.75 de sulfamida.

Al 11° día se suspende esta medicación por presentar un accidente tóxico: ictericia.

En vista de la reagravación se vuelve a dar nuevamente 1 gr. de Dagenan durante 6 días; como no mejorase, se aumenta a 2.50 gr., por vía oral, 10 c.c. solución de Prontosil al 0.85 % intrarraquídea y 10 c.c. solución de Prontosil al 0.85 %, intramuscular durante 5 días.

Se suspende tres días la medicación con Prontosil. Nueva reagravación. Se insiste 4 días más, con Soluceptazine y Prontosil, suspendiéndose al cabo de este tiempo en forma definitiva.



La medicación oral con 2.50 gr. de Dagenan se siguió administrando durante 25 días.

Luego se bajó a 1.50 gr. durante 8 días más, suspendiéndose entonces definitivamente toda medicación.

Sintetizando: Ha recibido por vía bucal:

En público .....	1.50 gr.
En el Servicio .....	98.50 gr.

Total: 100.00 gr. de Dagenan

En inyecciones:

Intrarraquídea, 90 gr. de Prontosil al 0.85 %
Intramuscular, 50 gr. de Prontosil al 0.85 %
Intramuscular, 40 gr. de Soluceptazine

A pesar de la intensa medicación sulfamídica empleada, los accidentes tóxicos y fenómenos de intolerancia observados han sido mínimos desapareciendo rápidamente con la supresión del medicamento.

Las náuseas y vómitos que presentó en algunos días lo atribuímos más bien a la infección meníngea, que a la sulfamida.

Al 11º día, tuvo un episodio de ictericia que mejoró rápidamente al suspender la medicación durante tres días.

A los 25 días de tratamiento en vista de la palidez de las mucosas y de la piel, se pide un examen de sangre comprobándose como alteración hemática una disminución a 3.550.0000 de los glóbulos rojos y una disminución de la hemoglobina a 60 % agregándose al tratamiento una ampolla de Campolán, día por medio.

La cianosis que es una complicación grave y relativamente frecuente no observamos en ningún momento. A raíz de la quinta inyección de Prontosil presentó un exantema generalizado que desapareció rápidamente con la supresión del medicamento.

Gernez y Huriez en el trabajo antes citado, y publicado en "La Presse Medical", de septiembre de 1940, dicen: "del estudio de estas observaciones y de la nuestra surge este hecho capital; que cualquiera que sea el derivado sulfamídeo utilizado es de importancia, que la quimioterapia sea administrada precozmente, en dosis suficientemente elevadas y durante un período suficientemente prolongado.

Roche y Canghey, han administrado 112 gr. de sulfamidas en 56 días, en una niña de 14 años.

Si bien un único caso no es suficiente para sacar conclusiones definitivas, creemos que dada la gravedad del caso en que nos tocó actuar, la terapéutica sulfamídica intensa y prolongada ha actuado eficientemente justificando su empleo en esta enfermedad.

#### BIBLIOGRAFIA

- Gustavo Cardelle y Arturo J. Aballi.*—Meningitis a bacilo de Pfeiffer. "Bol. de la Soc. Cub. de Ped.", septiembre de 1939.
- Cibils Aguirre, Sara de Alzaga y Julio R. Calcarami.*—Meningitis gripal en un lactante, curada por las sulfamidas. "Arch. Arg. de Ped.", mayo de 1940.
- Wilmot Jacobseb y Erwin Neter.*—Meningitis debida al Haemophilus Influenzal. "Anal. Journ. of Dis. of Childr.", 60:2:363. Agosto de 1940.
- E. Sirlin y Arthur London.*—Meningitis por Haemophilus Influenzal. "Jour. Pediatrics", 17:228:1940.
- J. Lindsay, E. Clarence Rice y M. Selinger.*—El tratamiento de meningitis debida a Haemophilus Influenzal. Un estudio de 108 casos. "Jour. of Pediatrics", 17:220:1940.
- Gernez y Huriez.*—La meningitis a bacilos Pfeiffer. "Presse Medicale", 18:21:740. Septiembre de 1940.
- A. H. Ramón Guerra.*—Meningitis aguda supurada por bacilo de Pfeiffer. Sulfamidopiridinoterapia. Curación. "Arch. de Ped. del Uruguay", diciembre de 1940.

*Trabajo del Servicio de Cardiología del Hospital de Niños (Jefe: Dr. Rodolfo Kreutzer) y del Departamento de Puericultura de la Maternidad Sardá (Jefe: Dr. Carlos M. Pintos)*

---

## AGRANDAMIENTO DE LA SILUETA CARDIACA EN EL LACTANTE

POR LOS

DRES. RODOLFO KREUTZER Y VALENTIN O. VISILLAC

---

(Conclusión)

### b) Pericarditis con derrame

CASO II.—Hospital de Niños. Servicio de Pensionistas. Jefe Dr. Martín Ramón Arana.

P. R., varón de 5 meses de edad, ingresa al servicio el 31 de julio de 1941. Ambos padres, jóvenes, dicen ser sanos. No hay abortos.

El niño nacido a término fué criado desde el comienzo con lactancia artificial. No se consigna el peso del nacimiento, pero su desarrollo posterior ha sido normal.

Refiere la madre que hace días el niño se puso pálido, tenía tos, con disnea manifiesta y rehusaba los alimentos. Visto por el Dr. Suárez Aguirre, encontró sibilancias diseminadas por ambos pulmones e instituyó un tratamiento antialérgico. El niño fué mejorando, pero por momentos presentaba crisis de disnea, por cuyo motivo este distinguido facultativo indicó una radiografía que reveló un enorme agrandamiento de la silueta cardíaca (Fig. 1), siendo entonces enviado en consulta al servicio de cardiología de este hospital.

El examen descubre discreta disnea y aleteo nasal, no hay cianosis ni extremidades frías. Facies normal. La disnea se acentúa considerablemente cuando el niño se agita. Mucosas húmedas.

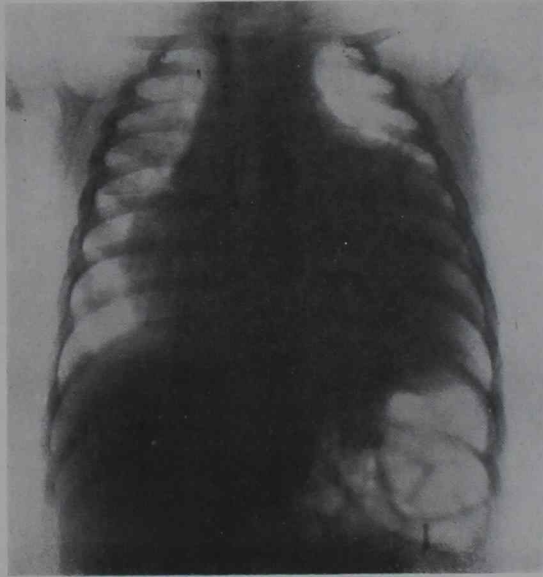
Cuello: cilíndrico, no hay ingurgitación de las yugulares. Micropoliadenia. Tórax: Pulmones nada de particular. 32 respiraciones por minuto. *No hay abovedamiento de la región precordial.* No se visualiza el latido de la punta, pero se la palpa a nivel del 5º espacio intercostal sobre la línea mamelonar. Area cardíaca muy aumentada de tamaño a la percusión. Ruidos cardíacos bien timbrados en los 4 focos de auscultación; no se perciben frotos. Taquicardia de 102 por minuto. La pal-

pación amplia de la región precordial permite apreciar un latido a nivel del 2º y 3º espacio intercostal izquierdo, a 5 centímetros de la línea media, de mucho menor intensidad que el latido ya señalado en la punta.

Abdomen: blando depresible. Hígado, el borde inferior se palpa a 2 1/2 traveses de dedo por debajo del reborde. Bazo no se palpa.

Reacción de Wassermann; negativa. Glucemia en ayunas: 1.17 %*cc*, repetida, arroja una cifra de 0.90 %*cc*. Una nueva Wassermann y Kahn resultaron nuevamente negativas. Análisis de orina: Sin particularidades.

El cuadro clínico ha evolucionado siempre sin temperatura, debién-



*Figura 1*

dose consignar además, como dato digno de mención, la presencia de pequeños abscesitos diseminados en la pared anterior del tórax, que se abrieron espontáneamente y de los que el niño todavía no ha curado totalmente.

El electrocardiograma nos puso sobre la vía del diagnóstico al demostrar el segmento ST positivo en II y III derivación, frecuentemente encontrado en la pericarditis con derrame (Fig. 2).

El Dr. Rivarola practicó una punción pericárdica sobre el 4º espacio intercostal extrayéndose unos 80 c.c. del líquido critino amarillento, e inyectándose unos 15 c.c. de aire con el fin de prevenir la sínfisis pericárdica. Las radiografías sacadas entonces son muy demostrativas (Figs. 3 y 4).

La reacción de Mantoux al 1 % dió resultado negativo. El examen del líquido de punción no reveló gérmenes ni elementos leucocitarios. El cultivo resultó negativo.

Sin poder rotular la etiología de esta pericarditis con derrame se prosigue la observación. El niño mejora sensiblemente en su estado general, desapareciendo completamente todas las molestias. Una radiografía obtenida a los 18 días de la primera y 13 días después de la pa-

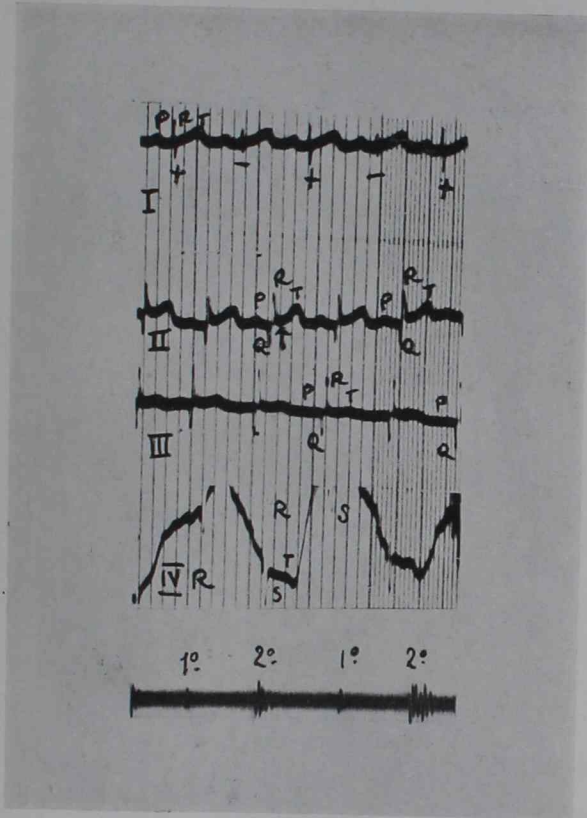
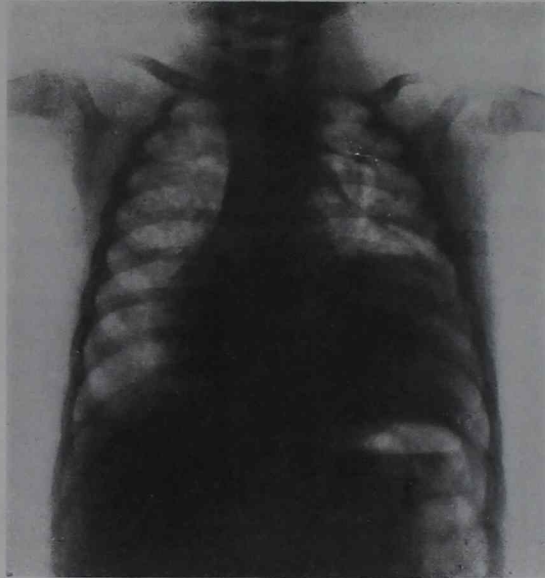


Figura 2.—Electrocardiograma

ST<sup>2</sup>, ST<sup>3</sup>, positivo; Q<sup>2</sup> y Q<sup>3</sup>, profundas. Seudoalternancia de R y S en I, de origen respiratorio como la prueba la derivación precordial (IV R), que ha hecho de neumógrafo y verifica la intensa disnea, ya que hay más o menos el mismo número de respiraciones que de contracciones cardíacas.

Abajo: Fonocardiograma que muestra la existencia de los dos ruidos fundamentales sin soplos ni ruidos accidentales

racentesis (Fig. 5), demuestra la regresión del agrandamiento de la silueta cardíaca, que tiene actualmente una imagen casi completamente normal.



*Figura 3*



*Figura 4*

*Figuras 3 y 4.*—Telerradiografías después de la paracentesis. Se inyectó aire con el fin de reemplazar el líquido extraído y evitar la sínfisis.

c) Diagnóstico diferencial de las causas del agrandamiento de la silueta cardíaca en el lactante

No queremos extendernos mostrando un ejemplo de cada una de las causas productoras del agrandamiento de la silueta cardíaca en el lactante o niño de corta edad, porque este será el tema de la tesis que uno de nosotros (Visillac), presentará a la Facultad de Medicina, pero queremos bosquejar someramente los síntomas y signos que corresponden a cada una, para que en presencia de este sindro-

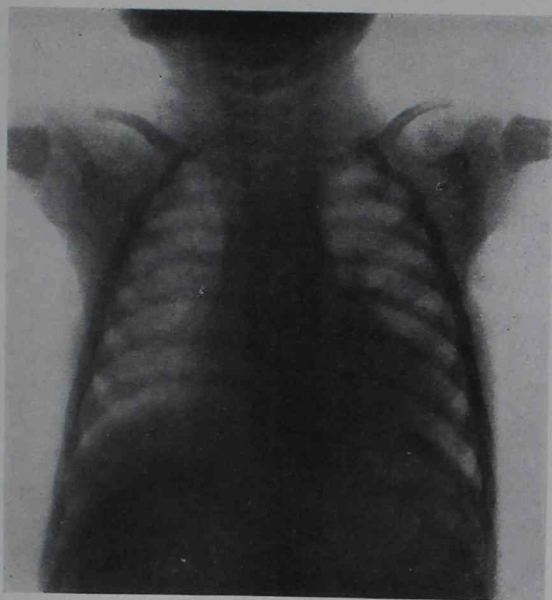


Figura 5.—Telerradiografía  
Regresión del agrandamiento de la silueta cardíaca

me se pueda referir el agrandamiento de la silueta cardíaca a su verdadera causa.

*Anomalías congénitas.*—Con Cossio, Arana y Berconsky, uno de nosotros (Kreutzer), estableció las bases para el diagnóstico diferencial de las malformaciones cardíacas congénitas, y a ella nos remitimos (<sup>6</sup>).

Partiendo de la clásica monografía de la Abbot (<sup>7</sup>), estos autores se basaron para hacer la clasificación, más que en el agrandamiento de la silueta cardíaca, en la existencia o ausencia de ciano-

sis y en la existencia o ausencia de ruidos de soplos. En general, las malformaciones congénitas no tienen el agrandamiento global considerable de la silueta cardíaca que hemos señalado en las 2 observaciones que presentamos; hay deformaciones de la imagen radiológica (corazón en zueco, saliencia del arco medio, anormalidad en la sombra de los grandes vasos, etc.), que en muchas ocasiones son características. Además los ruidos de soplo, intensos, que suelen auscultarse sobre toda el área precordial, la cianosis, la desviación a la derecha del eje eléctrico, el bloqueo cardíaco, la hiperglobulia, el hallazgo de la lesión al poco tiempo de nacido, pueden poner sobre la vía del diagnóstico. Cuando la insuficiencia cardíaca aparece, lo hace, en general, en forma insidiosa, como etapa final de la enfermedad.

*Mala implantación congénita de las coronarias.*—Se caracteriza clínicamente por un síndrome absolutamente semejante al de la cardiomegalia por dilatación e hipertrofia. El agrandamiento de la silueta cardíaca es considerable, la insuficiencia cardíaca es generalmente de aparición brusca, el examen del corazón no permite apreciar soplos ni ruidos anormales, hay abovedamiento del hemitorax izquierdo, pero el electrocardiograma ayuda a formular el diagnóstico por la presencia de una T coronaria que nace de un segmento ST isoeléctrico; esta T negativa y puntiaguda puede estar en derivación I o en derivación II y III. En el examen anatómico se verifica un marcado agrandamiento del corazón con aumento de su peso y, ocasionalmente, verdaderas zonas de fibrosis y dilataciones aneurismáticas de la pared, debidas al vicio de implantación de las coronarias.

*Malformación de la aorta y de la pulmonar.*—En la coartación de la aorta, el cuadro clínico se manifiesta probablemente en épocas posteriores a la lactancia. Hay en estos casos agrandamiento de las cavidades izquierdas, hipertensión limitada exclusivamente a los miembros superiores y desarrollo anormal de las arterias intercostales.

Las malformaciones del tipo de la transposición de los grandes vasos, se acompañan generalmente de malformaciones cardíacas, y tienen un cuadro radiológico característico: disminución del pedículo vascular en frontal y ensanchamiento del mismo en oblicuas, al revés de lo que ocurre normalmente. Además hay cianosis intensa.

*Reumatismo.*—El reumatismo del lactante es un hecho de excepción, sin embargo, nosotros hemos visto un caso en un niño fa-



llecido a las pocas horas de nacer, hijo de madre reumática, donde la autopsia demostró la existencia de lesiones valvulares reumáticas. El diagnóstico de esta condición es casi imposible de hacer sin tener en la mente la enfermedad a través de la historia reumática de los padres. Los síntomas son variados: fiebre, movimientos coreicos, leucocitosis, anemia, eritrosedimentación acelerada, PR largo al electrocardiograma y mitralización del corazón con soplos y aumento progresivo de la imagen radiológica. La agresión reumática del corazón a esta edad comprende generalmente, al mío, endo y pericardio y el agrandamiento cardíaco, progresivo, puede llegar a ser considerable.

*Miocarditis aislada. Enfermedad de Fiedler.*—La miocarditis aislada individualizada por Fiedler, no parece ser una enfermedad del lactante. Las tres observaciones que poseemos se refieren a niños de edad prepuberal. Sin embargo, el estudio anatómico de los casos de “degeneración miocárdica con dilatación e hipertrofia”, trae a la mente la idea de que pueda tratarse también de una miocarditis aislada.

Una vez constituída la enfermedad de Fiedler, tiene un cuadro clínico bastante constante: agrandamiento progresivo y considerable de la silueta cardíaca, insuficiencia cardíaca irreductible, fiebre generalmente moderada o inexistente, debilitamiento de los ruidos cardíacos, ritmo de galope, arritmia extrasistólica, leucocitosis, eritrosedimentación muy poco o nada acelerada. El electrocardiograma muestra profundas alteraciones del tipo de las encontradas en la difteria: bloqueo intraventricular de mayor grado, extrasístoles polimorfas, etc. El examen anatómico demuestra la existencia de un corazón agrandado con infiltración leucocitaria. El curso de la enfermedad es irreversible y la terminación fatal, su consecuencia obligada en plazo que oscila entre 6 meses y un año. El cuadro clínico es, pues, más cardíaco, limitado al miocardio, que infeccioso y en su conjunto se asemeja al de la “miocardia” de Laubry.

*Periarteritis nudosa. Endocarditis bacteriana.*—A diferencia del anterior, aquí, el cuadro clínico es más infeccioso que cardíaco. El corazón se agranda, pero este agrandamiento no es tan enorme como el que hemos señalado, dado que en estas enfermedades no hay propiamente agresión del miocardio. Para el diagnóstico diferencial: la leucocitosis, eritrosedimentación muy acelerada, el hemocultivo, las embolias, la fiebre y el cuadro séptico servirán de ayuda.

*Difteria y otras infecciones.*—En la difteria la agresión del miocardio puede producir un agrandamiento considerable de la silueta cardíaca, pero, el electrocardiograma, la noción de la enfermedad y la veloplejía, ayudarán el diagnóstico. Lo mismo decimos de la escarlatina y de las otras infecciones cuyo problema diagnóstico reside en el reconocimiento de la enfermedad existente. En cuanto a la enfermedad de Chagas muy frecuente en nuestro país, según lo prueban las excelentes monografías del Prof. Mazza, puede producir un agrandamiento cardíaco por miocarditis chagásica, acompañada de taquicardia, hipotensión, diarrea y edema unipalpebral. En la fase aguda de la enfermedad el electrocardiograma muestra aplanamiento de T y en la faz crónica, bloqueos intraventriculares y politipia extrasistólica. La terminación de la enfermedad de Chagas es por insuficiencia cardíaca brusca, o insidiosa, con anasarca. El examen de “gota gruesa”, de sangre, el xenodiagnóstico, el conocimiento de la infestación de vinchucas, la reacción de Machado Guerreiro y la biopsia ganglionar, pondrán sobre las vías del diagnóstico (14).

*Anemia.*—En la anemia de larga duración, tipo Cooley, o en la de v. Jaksch, el agrandamiento de la silueta cardíaca puede llegar a ser considerable, pero, el examen hematológico aclarará el diagnóstico.

*Avitaminosis B<sub>1</sub>.*— En la avitaminosis B<sub>1</sub> el agrandamiento de la silueta cardíaca puede también ser considerable. En esta condición la encuesta sobre el régimen alimenticio pobre en vitamina B, puede ayudar al diagnóstico y el tratamiento de prueba con la vitamina carente, trae una regresión total de las signos observados. Estos pacientes que no achican su corazón con digital lo hacen en cambio con vitamina B<sub>1</sub>.

*Mixedema.*—También la insuficiencia tiroidea puede ser origen de agrandamientos considerables de la silueta cardíaca. El diagnóstico en general no ofrece dificultades: metabolismo basal disminuído, bajo voltaje de los accidentes electrocardiográficos, especialmente de la onda T y mejoría con el tratamiento tiroideo.

*Síndrome de “degeneración miocárdica no supurativa con dilatación e hipertrafia”.*—Sorprende a los niños de corta edad, está caracterizado clínicamente por un agrandamiento considerable de la silueta cardíaca, con anormalidades electrocardiográficas no muy importantes, un curso afebril y una marcada tendencia a la aparición de insuficiencia cardíaca aguda.

Su etiología no está determinada; muchas teorías han sido invocadas pero ninguna ha sido probada, quizás la causa estribe en una infección específica, acercándola a la miocarditis aislada, o en una respuesta alérgica a varios tipos de infección.

Los primeros síntomas de la enfermedad no están determinados; en el caso que presentamos hubo vómitos, palidez y quejido continuo, sin que estos síntomas pudieran referirse a su verdadera causa. Inmediatamente de constituída la insuficiencia aguda del corazón, se llama la atención hacia el *aparato respiratorio*: disnea intensa, con cornaje, ortopnea, angustia, aleteo nasal; esta pseudo bronconeumonía tiene una característica especial: la ausencia de fiebre. El examen de corazón no da signos de valor diagnóstico seguro; la taquicardia es la regla, lo mismo que el abovedamiento de la región precordial y el latido epigástrico, pero por lo demás, tanto los soplos como el ritmo de galope y el debilitamiento de los ruidos, pueden o no, estar presentes. En cambio, la exploración radiológica suministra una información capital para el diagnóstico: el agrandamiento considerable de la silueta cardíaca.

Simultáneamente aparecen los signos de la insuficiencia cardíaca congestiva: hepatomegalia, edemas, rales congestivos de ambas bases.

La característica más saliente del cuadro clínico es que los síntomas y signos de la insuficiencia cardíaca aparecen bruscamente, sorprenden a los niños en muy buen estado de salud aparente, como ocurrió en nuestra observación en que súbitamente el niño tuvo vómitos, quejidos, palidez cianótica, edemas, y disnea intensa que indujo a sospechar primeramente en una bronconeumonía. Aunque el agrandamiento de la silueta cardíaca puede poner sobre la vía del diagnóstico, repetimos, que no es patognomónico de la afección.

El curso de la enfermedad es rápidamente evolutivo y la terminación fatal la regla a corto plazo. Consignamos sin embargo, que estamos observando un niño que a la edad de 3 meses tuvo un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda con agrandamiento considerable de la silueta cardíaca, a todas luces imputable al cuadro que estamos estudiando, del que mejoró gracias a la digital, y que actualmente con 13 meses de edad vive, más o menos en condiciones precarias, con el mismo extraordinario agrandamiento de su corazón.

Hemos detallado los hallazgos anatómicos que se encuentran en la enfermedad y por ello no insistiremos.

*Cardiomegalia glicogénica de von Gierke.*—Se trata de una perturbación del metabolismo de los hidratos de carbono con aumento de la reserva de glicógeno en sus reservorios naturales—hígado, músculos y corazón—Se describen dos formas de enfermedad de v. Gierke: una hepática y otra cardíaca. Humphreys y Kato (<sup>8</sup>), en una excelente monografía refieren en 1934 la observación de 4 lactantes que mueren antes del año de edad, por afecciones intercurrentes, donde la autopsia demostró el anormal reservorio glicogénico en el hígado y el corazón. Añaden que hasta la fecha nunca pudo hacerse el diagnóstico en vida de cardiomegalia glicogénica.

Clínicamente por fuera del enorme agrandamiento de la silueta cardíaca no se ha registrado otro hecho que oriente hacia el diagnóstico. En las observaciones publicadas no había insuficiencia cardíaca, ni alteraciones electrocardiográficas, tanto que esta normalidad del electrocardiograma puede servir para el diagnóstico diferencial. La hepatomegalia no es constante, ocasionalmente se ha señalado hipertrofia de la musculatura esquelética.

En la forma cardiomegálica no se han registrado hasta la fecha las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado señaladas en la forma hepatomegálica, lo que quiere decir que la ausencia de ellas no descarta el diagnóstico, pero dado que estas pruebas deberán realizarse en todos los casos, señalamos a continuación lo que puede encontrarse: hipoglucemia en ayunas; acetonuria; aumento de la glicemia y glicosuria en la prueba de sobrecarga a los hidratos de carbono; sensibilidad a la insulina y resistencia adrenalínica. Uno de los hechos más característicos es que la adrenalina no produce aumento de la glicemia, ni del ácido láctico de la sangre, ni es capaz de disminuir la cetonuria.

En la autopsia se verifica un aumento extraordinario del tamaño del corazón, con un peso que puede llegar a ser 7 veces el normal. Anatómicamente se comprueba una hipertrofia y vacuolización de las fibras musculares, que llegan a medir hasta 50 micrones en lugar de 10. Los gránulos de glicógeno llenan completamente las fibras, que no contienen grasa. Esta alteración se encuentra también en los músculos, lo que es importante para el diagnóstico por la biopsia.

El glicógeno no sufre la hidrólisis postmortem. Esta aglucogenolisis patológica facilita el diagnóstico retrospectivo, como pudo comprobar Finkelstein, en un caso estudiado 13 años antes.

La hipertrofia de las fibras musculares provoca un engrosa-

miento considerable de las paredes del corazón con disminución de la capacidad de las cavidades.

*Glomerulonefritis difusa aguda.*—Levy (<sup>9</sup>), señaló el carácter reversible del agrandamiento cardíaco de la glomerulonefritis difusa aguda y uno de nosotros (Kreutzer), con Cossio y Arana (<sup>2</sup>), ha insistido sobre las modificaciones electrocardiográficas encontradas: desnivel negativo de ST con onda T negativa y puntiaguda en derivación I y II o en derivación II y III.

El agrandamiento cardíaco que sobreviene en la glomerulonefritis difusa aguda *se acompaña generalmente de insuficiencia cardíaca aguda* y de modificaciones características en la orina. El hecho más saliente es, como ya lo hemos señalado, la rápida reversibilidad tanto del agrandamiento de la silueta cardíaca como de las alteraciones electrocardiográficas.

*Corazón pulmonar agudo.*—El infarto pulmonar agudo trae modificaciones cardíacas puestas especialmente de manifiesto por McGinn y White (<sup>10</sup>), con el nombre de corazón pulmonar agudo.

El agrandamiento cardíaco se hace a expensas de las cavidades derechas y el electrocardiograma muestra alteraciones características: S<sup>1</sup> y Q<sup>3</sup> profundas con T<sup>3</sup> y T<sup>4</sup> negativas.

*Tumores del corazón.*—Los tumores primordiales del corazón (rabdomiomas), no pueden diagnosticarse más que en la autopsia. Ultimamente se ha sugerido la hipótesis que estos tumores, difusos o nodulares, no serían otra cosa que formas generalizadas o circunscritas de glicogenesis cardíaca [citado por Moia y Battle (<sup>15</sup>)].

Los tumores metastáticos, los quistes hidáticos, etc., no se observan generalmente a esta edad.

*Pericarditis con derrame.*—En 1922 con motivo de dos observaciones de pericarditis con derrame, presentadas a la Sociedad Argentina de Pediatría, por Navarro y Beretervide (<sup>11</sup>), decían los viejos maestros de la pediatría argentina: Navarro, Centeno, Acuña, etc., que el diagnóstico de pericarditis con derrame en el lactante era imposible de hacer en vida.

Es que en efecto todos los síntomas y signos descriptos no son suficientes, en muchas ocasiones, para hacer el diagnóstico diferencial entre pericarditis con derrame y agrandamiento cardíaco.

Síntomas: 1º dolor. Por razones obvias pierde toda importancia en el lactante. 2º los otros síntomas: disnea, debilidad, conges-

tión venosa hepatomegalia, y aquellos debidos a compresión de los pulmones, tráquea, bronquios, esófago y grandes vasos: tos, disfa-gia, etc., son comunes a ambas condiciones.

Signos: El signo fundamental de la inflamación del pericardio es la presencia de frotos, pero estos son difícilmente audibles en el lactante llorón e inquieto. Por lo demás su existencia no descarta el derrame.

La presencia del derrame imprime a la silueta radiológica modificaciones importantes, sobre la que uno de nosotros (Kreutzer) ha insistido con Arana y Aguirre <sup>(12)</sup>. Cuando el derrame es poco abundante se deposita en la parte inferior del saco pericárdico y el ángulo cardiohepático aparece obtuso, pero cuando el derrame aumenta, los bordes de la silueta radiológica comienzan a abovedarse originando una gran sombra, globulosa, con arcos muy pronunciados, a gran convexidad, introducidos en los campos pulmonares como un balón circular, como una masa esférica estrechada en su pedículo y que origina con frecuencia un error de diagnóstico con una dilatación cardíaca. Una modificación característica de la forma de la sombra, suele ocurrir cuando se saca una radiografía en posición acostada y en posición de pie. Estos cambios debidos a la gravedad son a menudo de gran valor: en posición acostada, la sombra es más globulosa borrándose casi totalmente el pedículovascular, en cambio, de pie, la silueta toma un aspecto piriforme.

La falta de pulsación en la pantalla radioscópica es un hecho de excepción, hay generalmente disminución de latidos, pero ausencia completa, por lo menos en el niño, es muy rara.

De los 10 signos que Ewart describió en el derrame pericárdico nos parece el más frecuente, por lo menos en el niño, el 8º, o sea la oscuridad percutoria y la respiración bronquial, que se encuentra en el hemitórax izquierdo por detrás, y que origina un erróneo diagnóstico de neumonía.

La ingurgitación de las yugulares es frecuente, pero no constante, el pulso paradójal de Kusmaull, o sea la bradicardia y la falta de colapso sistólico de las yugulares durante la inspiración es difícil de apreciar en el lactante. La taquicardia es la regla en la pericarditis; en cuanto a la disminución de la intensidad de los ruidos expresamos nuestra disconformidad contra los que lo consideran como un signo patognomónico, dado que con gran frecuencia no es posible apreciar ninguna modificación en la intensidad de los ruidos, como ocurrió en la observación que presentamos.

	Fiebre	Cianosis	Soplos	Debitam. ruidos	Ruidos accesorios	Frotes	Hipertensión	Insuf. card. brusca	Insuf. card. termin.	Radiografía de la silueta cardiaca	Electrocardiograma	Examen anatómico	Examen histológico	Eritrocitos (Nº)	Leucocitosis	Eritros. acelerada	Albuminuria	Acetonuria	Hipoglucemia
Malformación congénita corazón	0	+	+	+	0	0	0		+	Deformación	Desviación derecha	Malformación							
Coronarias	0	0	0	0	0	0	0	+		Agrandamiento	T coronaria	+++	0	0	0	0	0	0	0
Aorta	0	0	+	0	0	0	+		+	Deformación	Desviación izquierd.	+++	0	0	0	0	0	0	0
Pulmonar	0	+	+	0	0	0	0		+	Deformación	Desviación derecha	+++	+	0	0	0	0	0	0
Reumatismo	+	0	+	+	+	+	0		+	Agrand. progr.	PR Largo	+++	-	+	+	0	0	0	0
Miocarditis aislada (Enf. de Friedler)	+	0	0	+	+	0	0		+	Agrand. progr.	Bloqueo. Extra-sístoles	Infiltración leucocitaria	-	+	0	0	0	0	0
Periarteritis nudosa	+	0	0	+	+	0	0		+	Agrand. peq.	T baja	+++	-	+	+	0	0	0	0
Endocarditis bacterian.	+	0	+	+	+	0	0		+	Agrand. peq.	T baja	+++				+	0	0	0
Difteria	+	0	0	+	+	0	0		+	Agrandamiento	Bloqueo. Extra	+++	-	+	+	0	0	0	0
Enfermed. de Chagas	+	0	0	+	+	0	0	+	+	Agrandamiento	Bloqueo. Extra	+++	0	+	+	+	0	0	0
Anemia	0	0	+	+	+	0	0		+	Agrandamiento	T baja	+ 0	-	0	+	0	0	0	0
Avitaminosis B	0	0	+	+	0	0	0		+	Agrandamiento	T baja	+ 0	0	0	0	0	0	0	0
Mixedema	0	0	+	+	0	0	0		+	Agrandamiento	T baja	+ 0	0	0	0	0	0	0	0
Síndrome de dilatación hipertrofia	0	0	0	0	0	0	0		+	Agrandamiento considerable	T baja	Degeneración	-				+	+	
Enfermedad de von Gierkè (cardio y hepatomegalia glicogénica)	0	0	0	0	0	0	0	+	+	Agrandamiento considerable	Sin alteración	Hipertrofia Inf. glicogénica	-	0	0	0	0	0	0
Hipertensión	0	0	0	0	0	0	+		+	Agrand. izquierd.	Desviación izquierd.	+ 0	0	0	+	+	0	0	0
Glomerulonefritis	+	0	0	+	+	+	+		+	Agrandamiento	ST y T negativo	+ 0	0	0	0	0	0	0	0
Corazón pulmon. agudo	+	+	+	+	+	0	0		+	Agrand. derecho	T3 y T4 negativo	Infarto pulmón	+	0	0	+	0	0	0
Tumores del corazón	0	0	0	0	0	0	0		+	Agrandamiento	S1 profundo	+ 0	0	0	0	0	0	0	0
Pericarditis con derrame	+	0	0	+	+	0	0	+	+	Agrandamiento considerable	ST posit. en I. II. III T posit.	+++	0	+	+	0	0	0	0
	0		0	0	0	0					T I, II, III neg.		0	0	0	0	0	0	0

Si juzgamos por nuestra experiencia la falta de abovedamiento de la región precordial, sería un indicio favorable para la existencia de un derrame, en tanto que, el abovedamiento marcado hablaría a favor de cardiomegalia.

No hemos podido comprobar en nuestra observación que en el derrame pericárdico, el latido cardíaco sea más intenso en la base que en la punta; en cambio, nos ha parecido signo de más valor el verificar oscuridad percutoria por fuera del latido de la punta.

Los datos que anteceden no hacen sino confirmar la impresión de la dificultad diagnóstica entre pericarditis con derrame y dilatación cardíaca. Afortunadamente la electrocardiografía suministra signos de gran valor <sup>(13)</sup>, consisten en las modificaciones observadas sobre el segmento ST y sobre la onda T en los derrames pericárdicos. El segmento ST se hace positivo en las 4 derivaciones, pero, especialmente, tiene valor diagnóstico cuando ocurre en I y II. En cuanto a la onda T permanece positiva. Esta sobre elevación del segmento ST se hace a menudo “en escalera”, con inclinación hacia arriba o hacia abajo.

Otra modificación electrocardiográfica señalada, especialmente en la pericarditis tuberculosa y en la reumática, es la inversión de T en las 4 derivaciones.

#### RESUMEN

En el cuadro adjunto consignamos los elementos principales para establecer el diagnóstico diferencial de las diferentes causas de agrandamientos de la silueta cardíaca en el lactante o niño de corta edad (\*).

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

1º Son múltiples y variadas las causas de agrandamiento de la silueta cardíaca en el lactante y niño de corta edad.

---

(\*) En prensa este trabajo, hemos leído en los “Annals of Internal Medicine”, pág. 727, de octubre de 1941, un trabajo de J. Marshall Nelly, que separa de las llamadas “hipertrofias cardíacas idiopáticas” otro grupo de cardiomegalia, donde la autopsia verifica la existencia de una neumonía intersticial a virus, acompañada dos de las tres veces, de atelectasia pulmonar y la otra, de enfisema. Atribuye al cuadro pulmonar la causa del agrandamiento cardíaco, que podría diagnosticarse clínicamente por la falta de nitidez en los bordes del corazón acompañado de un velamiento con moteamiento de los pulmones semejante al encontrado en el estasis cardíaco, pero que no cede al tratamiento de la insuficiencia del corazón.



2º Se comenta una observación de cardiomegalia por degeneración miocárdica, no supurativa, con dilatación e hipertrofia verificada en la autopsia.

3º Se comenta una observación de pericarditis con derrame, en un lactante de 5 meses, punzado y curado.

4º Se trata de dos observaciones que sin duda, hubieran podido rotularse anteriormente como "hipertrofia cardíaca idiopática".

5º Se insiste en lo impropio y confuso del término de "hipertrofia cardíaca idiopática" y lo confuso que resulta también designar el cuadro clínico con el nombre de "insuficiencia cardíaca aguda del lactante".

6º Se comentan los elementos de diagnóstico diferencial entre las diferentes causas que provocan el agrandamiento de la silueta cardíaca del lactante o niño de corta edad y se adjunta un cuadro con el resumen de estos elementos de diagnóstico.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Bonaba J. y Rodríguez María Saldún de.*—Insuficiencia cardíaca del lactante. Facultad de Medicina de Montevideo. Monografía N° 1. 1938.
2. *Cossio P. Arana R. y Kreutzer R.*—Alteraciones del electrocardiograma en la glomerulonefritis difusa aguda. "Rev. Arg. de Card.", 6, 283, 1939.
3. *Stoloff Gordon E.*—So-called Idiopathic Enlargement of the Heart in Infancy and in Childhood. "Am. Jour. Dis. Child.", 36:1204, 1928.
4. *Kugel M. A. y Stoloff E. G.*—Dilatation and Hipertrophy of the Heart in Infants and Young Children. "Am. Jour. Dis. Child.", 45:828, 1933.
5. *Kugel M. A.*—Elargement of the Heart in Infants and Young Children. "Am. Heart. Jour.", 17:602, 1939.
6. *Cossio P. Arana R., Berkonsky I. y Kreutzer R.*—Cardiopatías congénitas. "La Semana Médica", N° 33, pág. 364, año 1938.
7. *Abbot M. E.*—Congenital Heart Disease. "Nelson Medicine", vol. IV, N. York.
8. *Humphreys Eleanor M. y Kato K.*—Glycogen-Storage Disease. "Am. J. Path.", 10:58, 1934.
9. *Levy Jesse I.*—"Am. Heart. Journal", 5:227, 1930.
10. *Mc Ginn S. y White P. D.*—Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism; its clinical recognition. "J. A. M. A.", 104:1473, 1935.
11. *Navarro J. C., Beretervide E.*—Sobre dos casos de pericarditis en lactantes. Intervienen en la discusión los Dres. Centeno, Elizalde, Acuña y Velasco Blanco. "Arch. Lat. Am. de Ped.", 16:221, 1922.
12. *Arana R. Kreutzer R., Aguirre R. S.*—El ángulo cardiohepático en la pericarditis con derrame. "Arch. Arg. de Ped.", 12:44, 1939.
13. *Barnes Arlie R.*—Electrocardiographic Patterns.
14. Misión de estudios de patología regional argentina. Instrucciones para el diagnóstico de Laboratorio de la enfermedad de Chagas. M.E.P.R.A. de la Universidad Nacional de Buenos Aires.
15. *Moia B. y Battle F. F.*—La glicogénesis cardíaca. "Rev. Arg. de Cardiología", 7:39, 1940.

## TRATAMIENTO HORMONAL DE LA HIPERTROFIA DEL TIMO EN EL LACTANTE (\*)

POR EL

DR. CARLOS A. URQUIJO

En esta breve comunicación, a la que debe considerarse simplemente en carácter de nota previa, estudiamos sólo dos casos de hipertrofia del timo, de los varios que tenemos actualmente sometidos a la terapéutica endocrina, a base de hormonas masculina y femenina, y extractos de órganos sexuales.

Y lo haremos desde un punto de vista restringido: el que se refiere a la reducción de la sombra tímica radiológica; dejando para un próximo trabajo, el análisis detallado de los varios problemas que se plantean en la práctica, en cuanto a la hormona de elección, a la dosificación de la misma y a las relaciones, indiscutibles, existentes entre la hipertrofia del timo propiamente dicha y el estado tímico en general y el eczema constitucional de cara y cuello cabelludo en particular. Estas relaciones, ya entrevistas por diversos investigadores, fueron recientemente puestas de relieve por el Prof. Pedro de Elizalde, con una sagacidad clínica a la que queremos rendir homenaje.

Adelantaremos, sin embargo, que las relaciones entre la hipertrofia tímica y el eczema se ponen particularmente en evidencia en los niños tratados con el procedimiento que aquí proponemos a la consideración de los señores pediatras.

Ahora bien: ¿por qué, en lugar de emplear la radioterapia profunda en estos casos, resolvimos intentar un tratamiento diferente? A nadie escapará la sencillez de nuestro razonamiento.

---

(\*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 14 de octubre de 1941.

Las correlaciones de las gonadas y particularmente del testículo, con el órgano tímico, son bien conocidas. Ya a fines del siglo pasado, Calzolari llamó la atención sobre las mismas, afirmando que el timo se atrofia más lentamente en los animales castrados que en los normales.

Este hecho fué posteriormente confirmado por diversos autores en gran variedad de especies de mamíferos y aves; no faltan tampoco las observaciones de timos exageradamente grandes en individuos de la especie humana castrados o con atrofia genital.

La acción frenadora de la glándula sexual sobre el crecimiento del timo, puesta en evidencia por la castración, debía ir, lógicamente asociada a un efecto timoatrofiante de los injertos y la oploterapia gonadal.

En efecto: la administración oral de glándulas sexuales (Kiyonasi, 1928) su implantación o injerto. (Da Re, 1929; Greenwood, 1938), la inyección de extractos u hormonas femeninas, (Laqueur, Hart y Jongh, 1926; Arvin y Allen, 1928) y masculinas (Raspi 1927; Korenchewsky y colaboradores) han dado como resultado una involución más o menos acelerada del timo.

Pero le ha correspondido a Chiodi realizar entre nosotros las experiencias definitivas, con respecto a la acción de las inyecciones de hormonas masculinas y femeninas sobre el peso del timo en el animal (rata albina), castrado o no.

Reproducimos parte de sus conclusiones por considerarlas de importancia fundamental:

“1º La inyección de propionato de testosterona u hormona masculina, provoca atrofia del parénquima tímico de ratas albinas castradas de uno y otro sexo”.

“2º Dicha hormona atrofia igualmente el timo de ratas albinas normales de uno y otro sexo”.

“3º La inyección de la hormona femenina, bajo la forma de estrona o de benzoato de estradiol, produce atrofia del parénquima tímico de ratas albinas castradas, machos y hembras”.

“4º Para ambas hormonas, el grado de atrofia se hallaría en relación con la dosis de las mismas”.

Estos resultados fueron posteriormente confirmados, también en ratas albinas, por E. C. Persike (1940).

Ante hechos tan concretos como los establecidos en la experimentación en animales, llama la atención la pobreza de la bibliografía pediátrica sobre terapéutica hormonal de la hipertrofia de

timo. No nos ha sido posible, en nuestras búsquedas bibliográficas, encontrar alusión alguna a la posibilidad de emplear extractos u hormonas genitales en el tratamiento de esta enfermedad de la primera infancia, tan solapada y de consecuencias tan graves como sorpresivas.

Las más recientes publicaciones sobre el tema siguen refiriéndose a la timectomía y a la radioterapia profunda como únicas armas conocidas para atacarla.

No creemos necesario hacer mención de los peligros que entraña la timectomía practicada en los primeros meses de la vida. En cuanto a la radioterapia profunda, cuesta creer en su inocuidad, cuando se aplica en tejidos tan jóvenes, y por consiguiente tan sensibles a las irradiaciones.

Nos pareció razonable, pues, intentar en los niños con hipertrofia del timo, la terapéutica endocrina. Los resultados superaron nuestros cálculos más optimistas.

*Caso primero:* J. C. F., varón, nacido el 21 de septiembre de 1940. A la edad de 10 meses, sospechando la existencia de una hipertrofia de timo, por su hábito pastoso y su eczema constitucional, se le practica una radiografía de tórax (24 julio 1941, rad. N° 1), que muestra un gran ensanchamiento de la sombra cardiovascular, percibiéndose netamente a derecha e izquierda, los límites de un timo sumamente hipertrofiado.

En agosto 11, 13 y 15 recibió inyecciones de 7.5 u. gallo de hormona masculina asociada a los principios endrogénicos, correspondientes a 5 g. de testículo fresco (media ampolla H y media ampolla A de Androton Massone, inyectadas simultáneamente, en la misma jeringa, día por medio).

Diez días después de la última inyección, la sombra tímica se halla netamente reducida, y a los cuarenta días (25 noviembre 1941, rad. N° 2), esta reducción se mantiene inmodificada.

*Caso segundo:* J. C. S., varón, nació el 13 de enero de 1941. Una radiografía de tórax obtenida a los dos meses (13 febrero 1941, rad. N° 3), muestra un mediastino ensanchado.

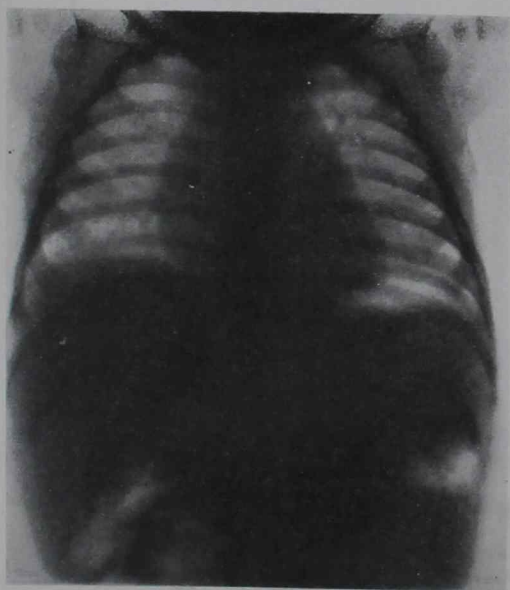
Se practica tratamiento hormonal en la siguiente forma: junio 13, 15 y 17, inyecciones de 1.5 mg. por propinato de testosterona (1/3 amp. de Testoviron Schering, día por medio).

En las radiografías de tórax tomadas durante (16 junio 1941, rad. N° 4) e inmediatamente después del tratamiento (21 junio 1941, rad. N° 5), se observa la persistencia de la hipertrofia de timo. Veinte días después (12 julio 1941, rad. N° 6) y sin que hubiera mediado un nuevo tratamiento, la sombra tímica había desaparecido. Las radiografías sacadas posteriormente muestran el mismo aspecto que esta última.



*Radiografía 1*

Caso 1. J. C. F., 10 meses. Antes del tratamiento



*Radiografía 2*

Caso 1. J. C. F., 12 meses. 40 días después del tratamiento.



*Radiografía 3*

Caso 2 J. C. S., 2 meses. Antes del tratamiento



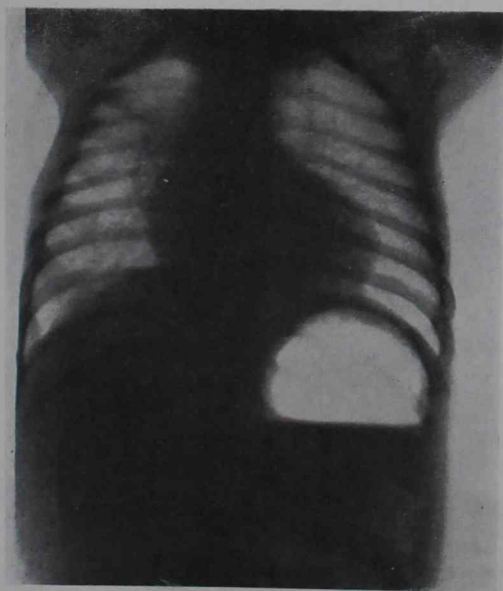
*Radiografía 4*

Caso 2. J. C. S., 5 meses. Después de la 2ª inyección de p. de testosterona



*Radiografía 5*

Caso 2. J. C. S., 5 meses. 4 días después del tratamiento



*Radiografía 6*

Caso 2. J. C. S., 6 meses. 20 días después del tratamiento

### CONCLUSION

La inyección de hormona masculina o de extractos testiculares provoca reducción de la sombra tímica en lactantes de sexo masculino con hipertrofia de timo, radiológicamente diagnosticada.

### RESUMEN

El autor presenta dos casos de hipertrofia de timo radiológicamente diagnosticados, en lactantes de sexo masculino, de 6 y 11 meses respectivamente, que beneficiaron netamente de la terapéutica hormonal masculina (tres inyecciones de 1 1/2 mg. de propionato de testosterona en un caso y tres inyecciones de 7.5 u. gallo de hormona masculina asociada a los principios androgénicos correspondientes a 5 g. de testículo fresco en el otro).

### BIBLIOGRAFIA

1. *Chiodi H.*—El timo en relación con el crecimiento y la función sexual. Tesis Buenos Aires, 1938, pág. 80. Editor: El Ateneo, Bs. Aires.
2. *Persike E. C.*—“Am. J. Physiol.”, CXXX, 384, 40.



## LINFOSARCOMATOSIS GENERALIZADA A PREDOMINIO MEDIASTINAL (\*)

CON PRESENTACION DE PIEZA ANATOMICA

POR LOS

DRES. EDUARDO G. CASELLI,  
RICARDO J. DELLEDONNE, MARTIN VUCETICH Y  
GUILLERMO INCHAUREGUI

Debido a la rareza del síndrome mediastínico en el niño, hemos creído interesante presentar un caso que ha sido estudiado detenidamente. Figuran cinco únicas observaciones en la bibliografía pediátrica argentina de este proceso, y son:

*Caso 1º.*—Año 1920: Dres. Acuña y Casaubón. "Sarcoma de mediastino."

*Caso 2º.*—Año 1925: Dres. Fernández Carri y Chaite. "Tumor linfosarcomatoso de mediastino con tumoración de las glándulas."

*Caso 3º.*—Año 1937: Dres. F. de Elizalde y Brever. "Linfoadenosarcomatosis con gran tumor mediastinal".

*Caso 4º.*—Año 1940: Dres. Casaubón, Monserrat y Letamendi. "Linfosarcoma de mediastino".

*Caso 5º.*—Año 1941: Dres. Figoli y Menchaca: "Síndrome mediastinal por sarcoma linfoblasto".

### HISTORIA CLINICA

Niño R. J. L., de 3 años de edad, argentino; ingresa a nuestro Servicio el 25 de abril de 1940; historia clínica N° 1890. Los antece-

---

(\*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 28 de octubre de 1941.

dentes hereditarios y personales no se consignan porque carecen de importancia.

*Enfermedad actual:* Hace 15 días comienza con resfrío y tos seca, y desde hace una semana está disneico e inapetente. Durante este lapso de tiempo no ha tenido fiebre.

*Estado actual:* Enfermo en posición sentado; apirético, con mediocre estado general; piel blanca, con marcada cianosis de labios, cara, uñas y miembros superiores; escaso panículo adiposo. Facies: congestionada; con ligero edema que se acentúa en los párpados.

*Tórax:* Con red venosa en la región anterior que se intensifica en abdomen, axilas, raíz de los brazos y cuello, siendo muy marcado el abovedamiento de la región precordial especialmente entre el mango y el cuerpo del esternón. (Observar figuras 1 y 2). Tos seca, fatigante, tipo coqueluchosa, que termina a veces despidiendo flemas, en ocasio-



*Figura 1*



*Figura 2*

nes verdaderos vómitos. Disnea intensa, 45 resp. por minuto, acompañada de movimientos rítmicos de la cabeza; aleteo nasal, tiraje supra e infraesternal.

*Pulmón derecho:* Matitez hídrica de base a vértice, tanto por delante como por detrás. Murmullo vesicular desaparecido; suave soplo expiratorio en vértice de axila derecha. *Pulmón izquierdo:* respiración vicariante.

*Aparato circulatorio:* Pulso hipotenso, igual, regular, frecuencia 144 por minuto. *Corazón:* corresponde al abovedamiento torácico, siendo toda esta zona mate; no se ve ni se palpa el choque de la punta del corazón, la matitez precordial es difícil de limitarla se extiende a la derecha, confundándose con la matitez del hemitórax de ese lado y a la izquierda sobrepasa la línea mamilar correspondiente, llegando hasta el 6º espacio intercostal.

Los tonos cardíacos están muy apagados.

*Abdomen:* Globuloso; excursiona con la respiración. Red venosa

supraumbilical que toma la región anterior y laterales del abdomen perdiéndose por arriba en las regiones anterior y laterales del tórax y por abajo con las raíces de los miembros inferiores.

El borde superior del hígado se confunde con la matitez torácica el borde inferior se palpa a cuatro traveses de dedo por debajo de la arcada costal, de consistencia aumentada. No se palpa bazo.

En las regiones cervical, axilar e inguinal se palpan ganglios de regular tamaño, sin adherencias a los planos profundos.

Boca: Con mucosa rosada, lengua húmeda, hipertrofia de amígdalas, catarro mucopurulento nasofaríngeo. Dentadura perfecta y completa para su edad.

Mantoux al  $1 \times 1000$ : negativa.

Se practica una punción pleural, dando salida a un líquido turbio amarillento. Se extrae lentamente 45 cm.c.; tres días después se repite la punción y se extraen 120 cm.c. de líquido con el mismo aspecto con lo que se consigue momentáneamente que la disnea disminuya. Pocos días después se ausculta por detrás y por delante un soplo anfórico en la parte media del hemitórax derecho.

Se practican otras seis punciones más, extrayéndose de 100 a 200 cm.c. de líquido serofibrinoso cada vez. El 22 de mayo se realiza una punción pericárdica en el sexto espacio intercostal izquierdo sobre la línea mamilar, obteniéndose medio centímetro cúbico de líquido claro.

#### EXÁMENES EFECTUADOS

Estudio radiográfico: La radiografía N° 1 tomada al día siguiente de su ingreso, muestra una sombra que toma todo el hemitórax derecho confundiéndose hacia abajo con la imagen hepática siendo el mediastino rechazado hacia el lado izquierdo. La radiografía 2, tomada el 9 de mayo después de practicada una punción pleural, deja ver una sombra que ocupa la base derecha de límite superior impreciso. Llama la atención el gran ensanchamiento del pedículo vascular y el aumento de la imagen mediastinal a predominio del borde derecho que se inclina abajo y afuera.

Otra radiografía, N° 3 tomada el 14 de mayo, nos muestra la cavidad pleural derecha ocupada en toda su extensión en donde aparece una imagen aérea alargada en sentido vertical cerca de la base derecha, exactamente donde se ausculta el soplo anfórico; (mas adelante en la autopsia, se sabrá a qué causa obedecía). En una radiografía de perfil, tomada ese mismo día, nos muestra la deformación torácica precordial.

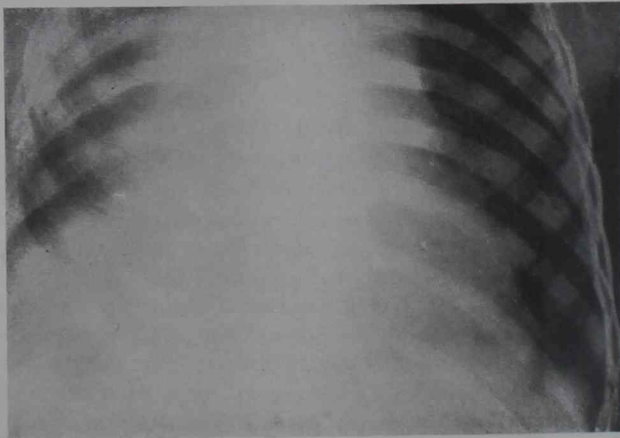
La radiografía de fecha 18 de mayo, pone en evidencia; la base derecha ocupada por el derrame pleural y muestra también el gran ensanchamiento del pedículo vascular y la de la imagen cardíaca. En la radiografía N° 4, se observa hidroneumotórax total lado derecho, sombra mediastinal enorme, rechazada sobre lado izquierdo y además una nueva sombra tumoral, del tamaño de una aceituna alargado en sentido vertical y situado al costado del borde derecho del mediastino sobresaliendo en el neumotórax como si fuera el hilio pulmo-

nar retraído en un neumotórax total, pero que no tiene la apariencia que se acostumbra a ver en esos casos.

Estudio radioscóptico: Mayo 10 de 1940: Se observa derrame que



*Radiografía 1*

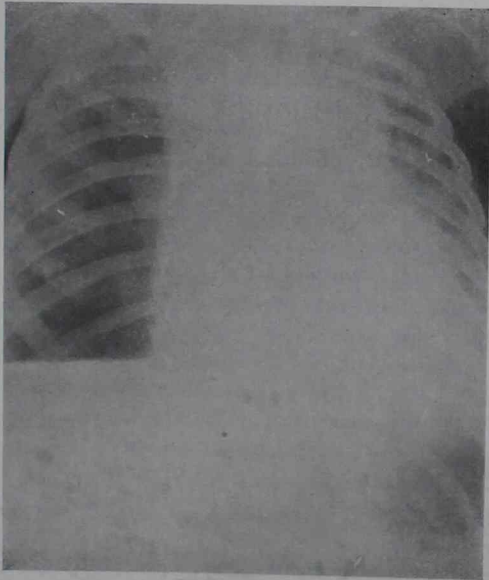


*Radiografía 2*

ocupa la base pulmonar derecha y cuyo nivel se moviliza en las diferentes posiciones. En la parte media del campo pulmonar del mismo lado, se pudo ver una brida que va desde la pared del tórax hasta el



*Radiografía 3*



*Radiografía 4*

mediastino al que deforma ligeramente. Al colocar al niño con la cabeza hacia abajo, el líquido pasa a ocupar el vértice. La imagen cardiovascular aparece aumentada de volumen, observándose a los rayos el latido de la punta por fuera de la línea mamilar. El hemidiafragma izquierdo excursiona normalmente; el derecho, excursiona poco.

El 22 de mayo se hace nueva radioscopia apareciendo las imágenes descriptas anteriormente.

Reacciones y exámenes de laboratorio: Intradermorreacción de Mantoux al  $1 \times 1000$ , practicada el 26 de abril, resulta negativa. Otra del 24 de junio, es negativa; reacción de Cassoni, negativa. Reacción de Ghedini, negativa.

Abril 29 de 1940: Análisis del líquido de punción pleural: examen citológico: elementos blancos constituídos por linfocitos casi exclusivamente. Examen bacterioscópico y cultivos: negativos.

Mayo 16 de 1940: Otro análisis del líquido de punción pleural, resulta negativo para bacilo de Koch; con elementos blancos a predominio de linfocitos. Se inocula a cobayo.

*Análisis de sangre* (Mayo 4 de 1940): Glóbulos rojos, 4.580; glóbulos blancos, 11.000; plaquetas, 270.000; hemoglobina, 84 %; valor globular, 1.10.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 74 %; polinucleares eosinófilos, 1 %; polinucleares basófilos, 0 %; linfocitos, 17; monocitos, 8.

Serorreacción de Wassermann, Kahn y Kahn presuntiva: negativas.

Mayo 22 de 1940: Líquido de punción pericárdica.

Examen citológico: Polinucleares, 7 %; linfocitos, 93 %; algunos hematíes.

Mayo 31 de 1940: Líquido de punción pleural. Aspecto serofibrinoso; pocos elementos blancos con predominio de linfocitos; algunos hematíes; abundante fibrina. Examen bacteriológico: negativo para bacilo de Koch y gérmenes piógenos.

La inoculación a cobayo no ha presentado ninguna reacción.

Junio 10 de 1940: Se extraen ganglios axilares e inguinales para su estudio anatómopatológico.

Junio 27 de 1940: Lavado gástrico.

Los cultivos efectuados en medios de Petraghani y la inoculación intraganglionar al cobayo, resultan negativos.

Junio 27 de 1940: Análisis de sangre: Glóbulos rojos, 4.720.000; glóbulos blancos, 11.300. Fórmula leucocitaria: polinucleares neutrófilos, 73 %; polinucleares eosinófilos, 0 %; polinucleares basófilos, 0 %; linfocitos, 21 %; monocitos, 5 %; metamielocitos, 1 %.

*Evolución*: El niño permanece apirético durante toda la evolución de su enfermedad que fué de 60 días. A medida que pasa el tiempo, el estado general empeora, la inapetencia es más marcada, la disnea y la cianosis aumentan, adoptando la posición ortopneica, sentado en la cama con brazos apoyados en la almohada, cabeza echada para atrás; el edema, que al principio era muy discreto, se acentúa y se ex-

tiende a cuello y miembros superiores; la red venosa cada vez más marcada; la tos continúa incesante y fatigosa, molestándolo día y noche. Los tonos cardíacos cada día más apagados y la matitez precordial como así también el abovedamiento, se hacían más evidentes, falleciendo por síncope el 27 de junio de 1940.

*Estudio histológico de la biopsia:* Punción del ganglio cervical; gran cantidad de linfocitos patológicos muchos de ellos presentan en las coloraciones con el May-Giemsa, numerosas vacuolas que se hacen visibles aún en los elementos en mitosis que son muy abundantes y con características netamente anormales. Las coloraciones específicas (Osmio, Sudan III), permiten demostrar que las vacuolas se hallan llenas de grasa.

Diagnóstico citológico: Blastoma originado en los elementos linfóides; probablemente *linfosarcomatosis*.

Biopsia del ganglio axilar: gran hiperplasia celular de tipo linfocitario. Extraordinaria cantidad de mitosis; algunas zonas de proliferación linfoblástica. Los grandes aumentos muestran caracteres de polimorfismo y atipia de los elementos citados inclusive de las mitosis. Tejido conjuntivo con escaso desarrollo y dispuesto irregularmente. La arquitectura normal del ganglio se halla casi perdida.

Diagnóstico histológico: *Linfosarcomatosis*.

*Autopsia:* Cadáver de un niño con desarrollo pondoestatural correspondiente a su edad.

Cianosis generalizada, muy especialmente marcada en la cara. Red venosa bien notable; vientre abombado; procidencia del ombligo. Paquetes ganglionares cervicales, axilares e inguinales bien palpables y consistentes.

Se practica incisión mentopubiana. Abierta la parrilla costal—para la que fué necesario disecar un consistente tejido blanco grisáceo que una íntimamente toda la cara posterior de la zona esternal con el mediastino anterior; se encuentra gran hidrotórax derecho y pequeño hidrotórax izquierdo. El tejido que une el esternón al mediastino ocupa todo éste, envolviendo corazón y extendiéndose hasta el cuello por arriba y hasta el diafragma por abajo.

Pulmón derecho: muy atelectasiado, con gruesas adherencias blancuzcas de aspecto anémico. En la cisura superior se encuentra una cavidad del tamaño de un huevo de gallina independiente de la gran cavidad, forma prácticamente masa con el tejido que ocupa mediastino. Esta cavidad fué la que se diagnosticó en vida al efectuar la punción pleural y observar en la radiografía una zona clara, que coincidía con soplo anfórico y pegada a ésta, se observaba la brida que se dirigía a mediastino y que se encontró en la autopsia.

En pulmón izquierdo, nada anormal, excepción hecha de las adherencias con mediastino.

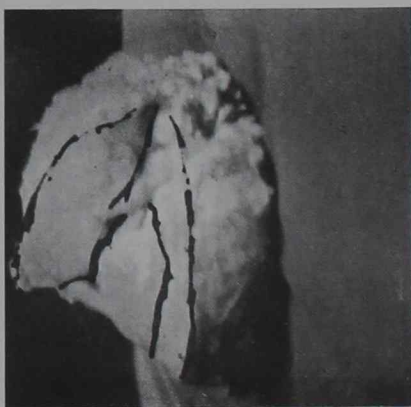
Extraído el bloque, pulmones-corazón, se observa: al corte de pulmón derecho atelectasia; pulmón izquierdo nada anormal.

Corazón: Envuelto en una gruesa cáscara de 2.5 cm. de espesor (fig.

3), formada por tejido con las mismas características que el que ocupa mediastino teniendo con él, íntimas relaciones de continuidad. Es un tejido blanco, grisáceo, homogéneo, de consistencia duroparenquimato-sa y sin diferenciaciones macroscópicamente visibles. Es imposible separar la hoja pericárdica parietal de este tejido. La cavidad pericárdica se halla libre sin adherencias y con escaso líquido, 3 centímetros cúbicos. La hojuela visceral es normal. Corazón forma y tamaño prácticamente normales; cavidades libres, válvulas y endocardios normales.

Eliminados todos los órganos de la cavidad torácica se observan todos los trayectos costales notablemente marcados y haciendo saliencia hasta de 2 centímetros en algunas costillas.

Los relieves costales no son uniformes sino que sobre cada costilla se ven como hemicuentas de un gran rosario que se extiende desde la zona vertebral de la costilla, hasta los cartílagos inclusive, al cor-



*Figura 3*

te de uno de éstos nódulos se puede ver: la hoja parietal de la pleura íntimamente unida a un tejido que presenta las mismas características que el descrito en mediastino y que rodea al corazón hacia la parte externa. Este tejido se une íntimamente a la superficie de la costilla llegando a los bordes de la misma sin sobrepasarlos, de modo tal que la cara costal externa se halla libre.

Los ganglios traqueales, hiliares, etc., no pudieron ser individualizados evidentemente fundidos en el magma de neoformación que ocupa el mediastino.

Abdomen: Sin líquido; ocupado en sus 2/3 partes por el hígado que se halla completamente luxado. Este órgano tiene las dimensiones siguientes:  $24 \times 14 \times 7$  cm., de color rojo intenso, bien erguido y homogéneo a la palpación. Vesícula libre; al corte solo se observa intensa congestión.

Bazo: Macroscópicamente normal.



Estómago: Tamaño y forma normal; píloro de consistencia ligeramente aumentada; abierto el estómago se hallan pequeñas lesiones de gastritis superficial.

Intestino grueso: Normal; sólo se encuentran en el ciego pequeñísimos nódulos submucosos, duros, del tamaño de una cabeza de alfiler.

Intestino delgado: Como únicos datos patológicos: intensa congestión y franco puntillado hemorrágico de la mucosa.

Riñones: Normales. Cápsulas suprarrenales con tamaño aumentado.

Sistema ganglionar linfático abdominal: Todos los ganglios de las cadenas gástricas e hiliares hepáticas notablemente aumentados de volumen que llega hasta el de una mandarina pequeña. En la zona pancreática los ganglios forman masa con el tejido retropancreático y con el páncreas mismo que hace difícil la disección de éste.

Los de la cadena aórtica son los más francamente hiperplásicos de modo tal que una vez vaciada la cavidad abdominal, se ven una serie de grandes nódulos que varían entre el tamaño de un huevo de paloma y una mandarina, que recorren las partes laterales de la columna hasta llegar a la cavidad pelviana. Al corte de estos ganglios presentan las mismas características que el tejido de neoformación hallado en tórax, si bien tienen una consistencia algo menor.

*Exámenes histológicos:* Hígado: Intensa congestión pasiva; esclerosis discreta de los espacios de Kiernan. Infiltración crónica de los mismos.

Bazo: Congestión. Hiperplasia franca de los folículos de Malpighi.

Páncreas: Normal. En algunos preparados se observa el tejido pancreático periféricamente aprisionado por un tejido de neoformación, cuyas características por ser idénticas a las presentadas por los tejidos hallados en mediastino y en las formaciones ganglionares, se describirán en conjunto posteriormente.

Estómago: Normal en general, en algunos preparados, gastritis catarral aguda.

Intestino delgado: Normal. En algunos cortes, zonas de hemorragias intersticiales recientes.

Intestino grueso: Normal. Los nódulos macroscópicamente descritos corresponden histológicamente a nódulos linfoides. La submucosa de todo el tractus gastrointestinal no presenta infiltraciones celulares.

Pulmón izquierdo: Nada anormal, excepción hecha de los preparados correspondientes a las zonas yuxtamediastínicas donde la pleura incluida en el tejido de neoformación mediastinal no limita exactamente el parénquima pulmonar.

Pulmón derecho: Atelectasia.

Tejido mediastinal: Estructura linfoidea. El conjuntivo irregularmente distribuido es escaso y de fibras separadas y truncaadas en algunos puntos, mientras que forma pequeñas zonas fibrosas en otras. Citológi-

camente se encuentran linfocitos patológicos con núcleos polimorfos y atípicos; hay numerosísimas mitosis. En algunas zonas muy estrechas la proliferación linfocítica se halla reemplazada por proliferación linfoblástica. Los cortes correspondientes a la cáscara pericardiaca que presentaba íntima conexión con el tejido mediastinal tiene la misma estructura histopatológica.

Cortes de las costillas; se ve la pleura unida por tractos fibrosos al tejido subyacente que tiene la misma característica que el mediastinal y que se extiende hasta el periostio costal sin atravesarlo ni corroer, ni invadir el hueso. En los espacios intercostales el tejido de neoformación pasa a través de ellos formando una delgada capa que va a cubrir la cara anterior de la costilla. En su camino a través del paso intercostal, éste tejido va disecando fibras musculares que aunque rodeadas por él, tienen características histológicas normales.

Todos los ganglios examinados (axilares, inguinales, supraclaviculares, cervicales, abdominales, etc.), han perdido la clásica estructura del ganglio linfático normal que se halla reemplazado por el tejido linfoido patológico descrito en mediastino y en la biopsia realizada en el ganglio axilar. El tejido retropancreático presenta también las mismas características.

Diagnóstico anatómico e histopatológico: *linfosarcomatosis difusa de todo el sistema linfático con invasión de los tejidos mediastinales, retropancreáticos y pericostales.*

#### COMENTARIOS

Del estudio clínicorradiográfico y por la biopsia practicada, llegamos a la conclusión que este niño ha padecido de linfosarcoma de mediastino; luego por la necropsia y el estudio histológico efectuado puntualizamos mejor el diagnóstico por el de linfosarcoma generalizado a predominio mediastinal; a pesar de su estudio no podemos precisar cual ha sido el punto de partida de este proceso anatómopatológico, pero desde el punto de vista clínico fué el síndrome mediastínico el que prevaleció desde su iniciación y durante su enfermedad.

Ahora bien; por la rapidez de la evolución que fué de dos meses exactos, por la presencia casi al final de adenopatías múltiples, esplenomegalia y caquexia progresiva con crisis de sofocación, cianosis y edemas, junto con circulación venosa cada vez más intensa y extendida, sospechamos en su generalización.

Pero debemos confesar que la primera impresión que nos hizo al ver este enfermito, fué la de una pleuresía serofibrinosa, dado los escasos antecedentes de la enfermedad, la matitez hídrica de todo el hemitórax derecho, la tos seca y fatigosa y hasta la desviación a la

izquierda de la imagen cardíaca; pero luego del estudio detenido de los síntomas: el abobedamiento de la región precordial cada vez más llamativa, la red venosa con dilatación y arborizaciones en la piel de la región anterior del tórax, luego en cara y cuello, más tarde en axilas y abdomen; el edema de esas mismas partes, la disnea con cianosis intensa y tiraje supra e infraesternal, la tos seca, coqueluchoidea, a veces terminada en vómitos, las crisis de sofocación la matitez precordial aumentada más allá del esternón, hacia la derecha, confundándose con la matitez de la pleuresía, que no tenía las características del exudado serofibrinoso, el borde izquierdo del corazón sumamente desviado y fácil de constatar por la percusión, la falta de choque de la punta y los tonos muy debilitados, el pulso hipotenso y taquicárdico, constituyeron los signos más llamativos para rotular este cuadro de síndrome mediastinal.

El examen radiológico, tan útil en la mayoría de los casos, fué dificultado por la existencia del enorme derrame derecho; cuando practicamos la punción pleural evacuadora, pudimos constatar el engrasamiento brutal del mediastino, el ensanchamiento del pedículo vascular y el agrandamiento de la imagen cardíaca. Pero pronto tuvimos con la segunda y tercera radiografía, otra duda, al aparecer una cavidad aérea en mitad del pulmón derecho, cuya auscultación en ciertos momentos, llegó a dar signos de soplo anfórico.

Todas las conjeturas imaginables corrieron por nuestra mente para saber qué era: cavidad tuberculosa?, quiste hidático?, simple quiste aerífero?, etc. El laboratorio nada aclaraba; la autopsia demostró tratarse de un quiste aéreo.

Salvadas las dificultades radiológicas señaladas, llegamos en definitiva al diagnóstico inequívoco de tumor mediastinal.

Los tumores del mediastino, se clasifican según Nobecourt y Baboneix en primitivos y secundarios, siendo ambos sumamente raros en la infancia. Para Mix, el tumor primitivo es más frecuente en la proporción de 8 sobre 1.

Los tumores primitivos se dividen en: benignos y malignos, siendo los primeros, o sea los benignos, los más raros en la infancia; comprende los quistes dermoideos, branquiomas, lipomas y ganglioneuromas; los malignos tienen un doble origen: ganglionar y los que se desarrollan a expensas del timo, trayendo los timomas de enorme volumen, más grande—según Key—que la cabeza de un niño; los de origen ganglionar generalmente se desarrollan en el mediastino anterior. Comprenden dos clases: los linfosarcomas y los linfadenomas.

noma, a su vez los linfo sarcomas que se caracterizan por una proliferación celular considerable, se dividen según el predominio de linfocitos o de linfoblastos; en linfosarcoma tipo linfocitario o del tipo linfoblástico.

Los linfosarcomas, tienen tendencia marcada a comprimir los grandes vasos mediastinales y a invadir la pleura y los pulmones siendo la metastasis más preferida, los ganglios axilares y retroperitoneales, tal cual ha sucedido en nuestra observación.

Otro detalle interesante que ha señalado Janeway, es la tendencia de estos linfosarcomas mediastinales a presentar hemogramas parecidos a los de la leucemia linfoidea.

Por las características clínicas, por los estudios histológicos realizados y por lo hallado en la necropsia, llegamos a la conclusión, que este niño ha padecido de linfosarcomatosis generalizada a predominio mediastinal.

# EL RAQUITISMO CONGENITO EN EL HIJO DE TUBERCULOSA (\*)

POR LOS

DRES. CARLOS A. URQUIJO, MARIO WAISSMANN  
Y LUIS BONFANTE

(Continuación)

## Periostitis

Se entiende por periostitis una alteración de la cortical de los huesos que se exterioriza en el positivo por una o más líneas negras, de espesor variable, paralelas al eje del hueso, cuyos extremos se pierden en los bordes de las epimetáfisis. Se describen distintos tipos de periostitis según la intensidad de la lesión, que se diferencian por el número de hojas sucesivas producidas por la osificación perióstica.

Las periostitis subsiguen a las osteocondritis y aparecen generalmente hacia los tres meses, pero no es raro encontrarlas en recién nacidos coexistiendo o no con las osteocondritis.

Los casos que presentamos a continuación son claro ejemplo de este hecho.

---

(\*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 27 de mayo de 1941.

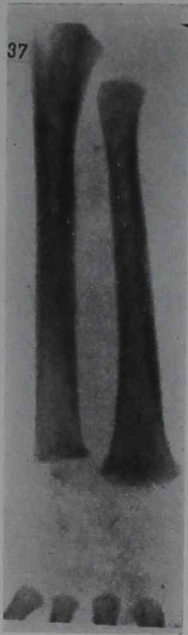


Figura 37.—Caso N° 43  
C. G., 27 días. Periostitis

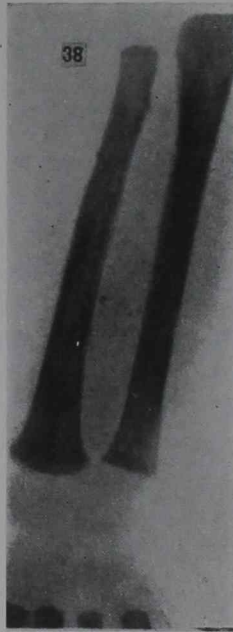


Figura 38.—Caso N° 44  
B. D., 32 días. Periostitis

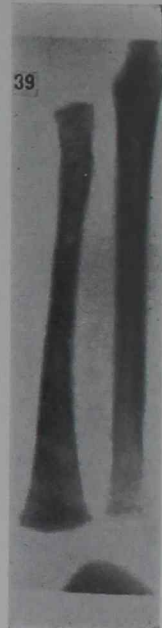


Figura 39.—Caso N° 45  
J. A. G., 34 días. Periostitis

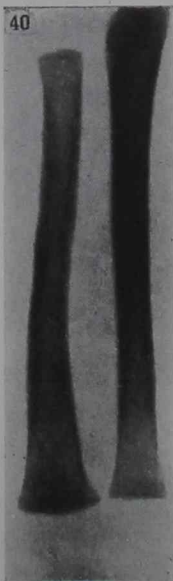


Figura 40.—Caso N° 46  
C. R., 46 días. Periostitis

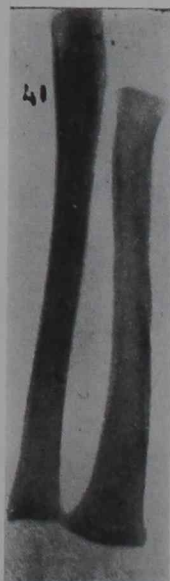


Figura 41.—Caso N° 47  
A. M. G., 42 días. Periostitis



Figura 42.—Caso N° 48  
R. P., 37 días. Periostitis



Figura 43.—Caso N° 49  
N. P., 30 días. Periostitis



Figura 44.—Caso N° 50  
W. O. H., 35 días. Periostitis

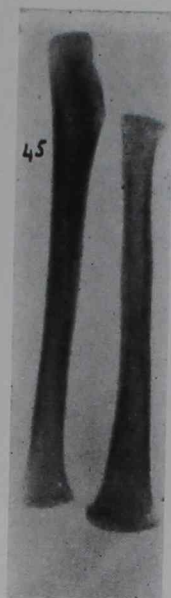


Figura 45.—Caso N° 51  
D. G., 25 días. Periostitis

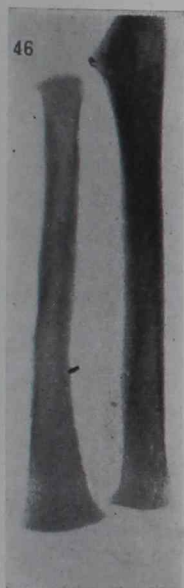


Figura 46.—Caso N° 52  
M. E. B., 28 días. Periostitis

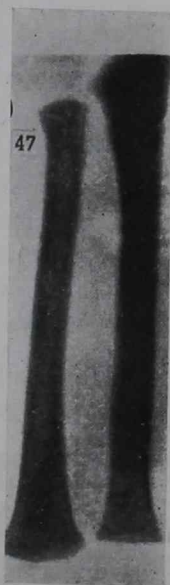


Figura 47.—Caso N° 53  
J. A. V., 31 días. Periostitis

### Osteocondritis

Con Cervini y Bogani aceptamos la clasificación de la osteocondritis en cuatro etapas o estadios. Estos autores agregan un primer estadio, que no consignan los investigadores franceses, y que consiste en el engrosamiento marcado del trazo fino de lápiz de la radiografía normal, en la zona epimetafisaria (zona de condrocalcosis). Nosotros hemos hallado este primer estadio en muchos de nuestros casos; si bien en algunos de los niños que presentaban esta anomalía radiográfica no pudimos hallar síntoma alguno clínico ni radiológico de lúes, no es menos cierto que recién nacidos hijos de madres luéticas presentaban esta sola alteración radiológica. Con lo dicho queremos significar que hemos reunido todos los casos de osteocondritis de primer estadio, sin tomar en cuenta más que el aspecto radiográfico y sin pretender por ello catalogar a esos niños como heredolúeticos.

En el segundo estadio, a la zona oscura de condrocalcosis, sigue hacia la diáfisis una zona clara, tejido de granulación. En el tercer estadio las bandas oscuras y claras aumentan en número, siguiendo ese orden: banda oscura, banda clara. En el cuarto estadio la metafisis adyacente a la zona de condrocalcosis tiene un aspecto muy claro, no raras veces desigual, presentando en ocasiones verdaderos secuestros óseos. Consideramos como signo seguro de lúes las osteocondritis de segundo, tercero y cuarto estadio.



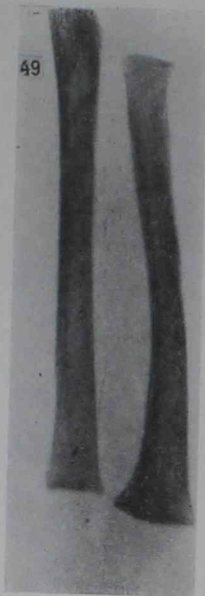


Figura 48.—Caso N° 54

Figura 49.—Caso N° 55

Figura 50.—Caso N° 56

M. T. O., 41 días. Osteocondritis

J. J. P., 50 días. Osteocondritis

M. E. L., 49 días. Osteocondritis

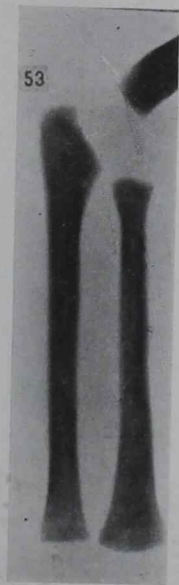
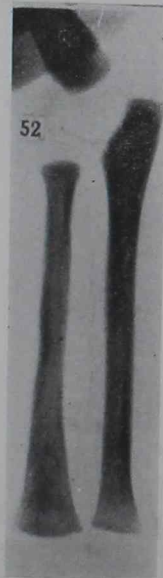
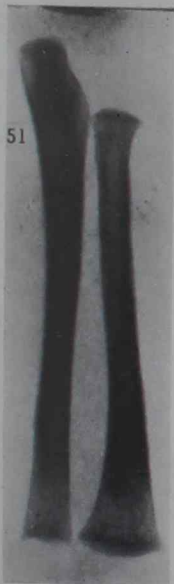


Figura 51.—Caso N° 58

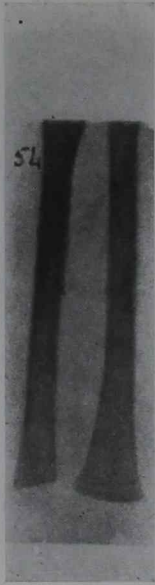
Figura 52.—Caso N° 62

Figura 53.—Caso N° 63

A. P., 48 días. Osteocondritis

R. O., 12 días. Osteocondritis

L. H., 34 días. Osteocondritis



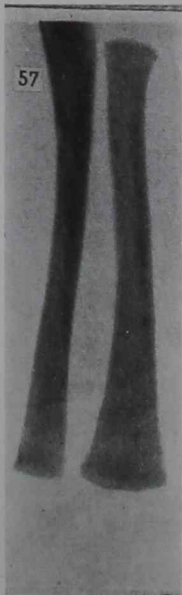
*Figura 54.*—Caso N° 64  
M. T. G., 25 días. Osteocondritis



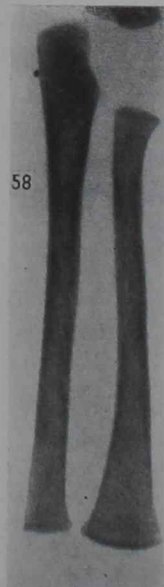
*Figura 55.*—Caso N° 65  
O. F., 19 días. Osteocondritis



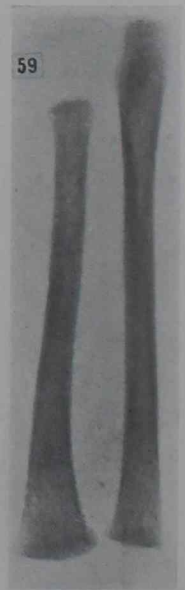
*Figura 56.*—Caso N° 66  
A. G., 42 días. Osteocondritis



*Figura 57.*—Caso N° 68  
R. M., 23 días. Osteocondritis



*Figura 58.*—Caso N° 69  
B. M., 70 días. Osteocondritis



*Figura 59.*—Caso N° 70  
I. P., 47 días. Osteocondritis

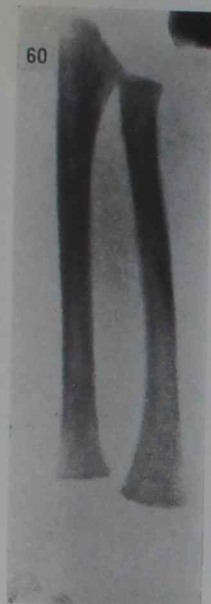


Figura 60.—Caso N° 71

O. P., 39 días. Osteocondritis

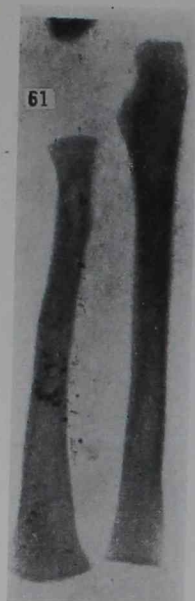


Figura 61.—Caso N° 72

O. P. Y., 36 días. Osteocondritis

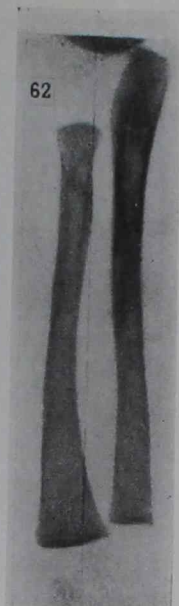


Figura 62.—Caso N° 73

O. E. D., 4 meses. Osteocondritis

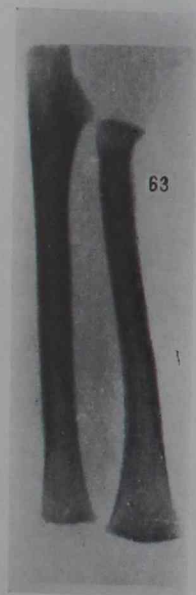


Figura 63.—Caso N° 74

J. C. L., 38 días. Osteocondritis

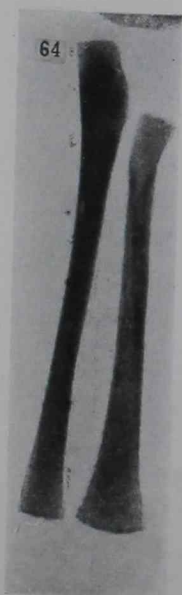


Figura 64.—Caso N° 75

C. A. P., 42 días. Osteocondritis

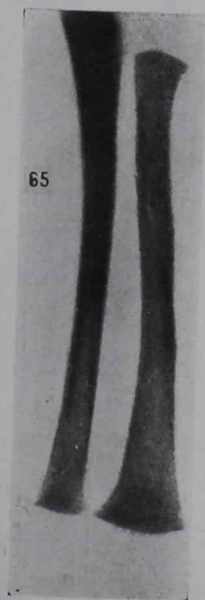


Figura 65.—Caso N° 76

B. G., 28 días. Osteocondritis

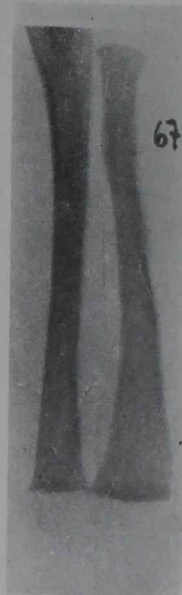
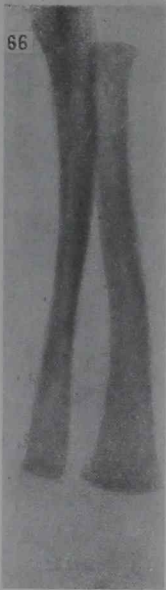


Figura 66.—Caso N° 77  
R. S., 30 días. Osteocondritis

Figura 67.—Caso N° 78  
A. I. G., 59 días. Osteocondritis

Figura 68.—Caso N° 79  
O. A., 24 días. Osteocondritis

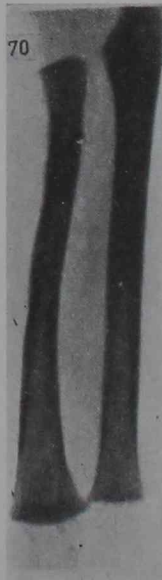
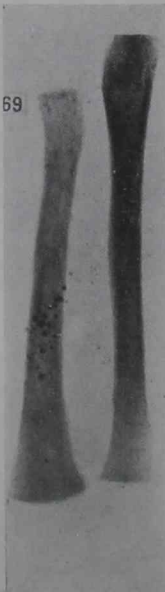


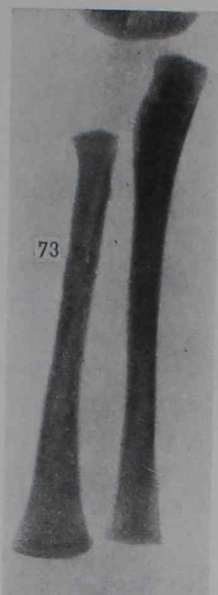
Figura 69.—Caso N° 79 bis  
A. T., 30 días. Osteocondritis

Figura 70.—Caso N° 80  
R. G., 46 días. Osteocondritis

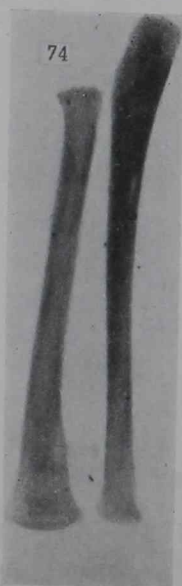
Figura 71.—Caso N° 57  
I. S., 38 días  
Osteocondritis de 2° estadio



*Figura 72.*—Caso N° 59  
J. de G., 28 días  
Osteocondritis de 2° estadio



*Figura 73.*—Caso N° 61  
C. A., 25 días  
Osteocondritis de 2° estadio



*Figura 74.*—Caso N° 67  
E. F., 17 días  
Osteocondritis de 2° estadio

### Periostitis y osteocondritis

En un cierto número de casos hemos hallado lesiones periósticas y osteocondrales asociadas. La suma de estas perturbaciones óseas comprobadas en los positivos, constituye un signo de mayor valor que cada una de ellas separadamente, para establecer el diagnóstico radiológico de la lúes.

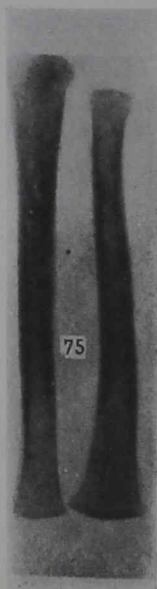


Figura 75.—Caso N° 81  
H. A. M., 43 días  
Osteoc. y periost.

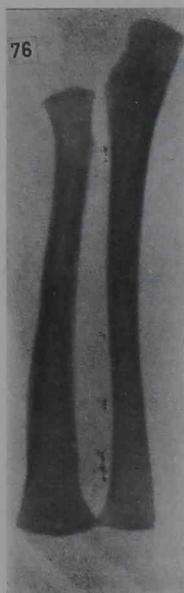


Figura 76.—Caso N° 82  
A. R. M., 42 días  
Osteoc. y periost.

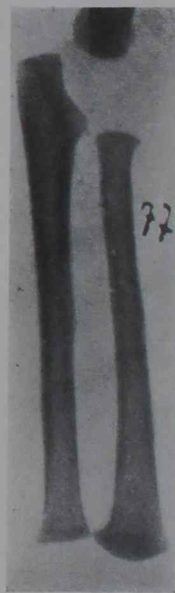


Figura 77.—Caso N° 83  
N. M., 16 días  
Osteoc. y periost.

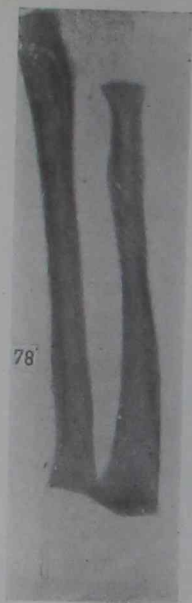


Figura 78.—Caso N° 84

J. F., 150 días. Osteoc. periost.

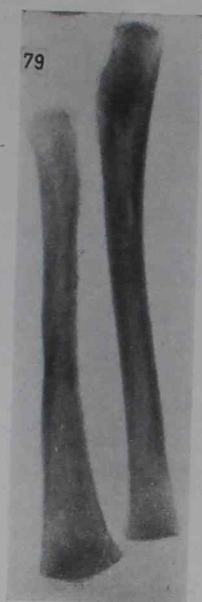


Figura 79.—Caso N° 85

J. A. S., 41 días. Osteoc. y periost.

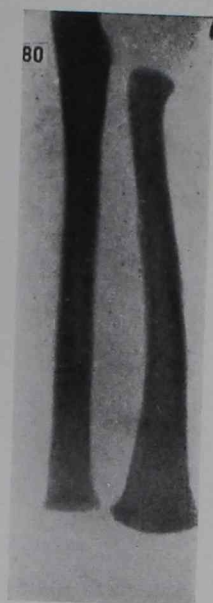


Figura 80.—Caso N° 86

J. C. A., 40 días. Osteoc. y periost.

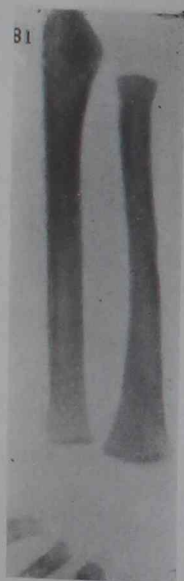


Figura 81.—Caso N° 87

H. P., 39 días. Osteoc. y periost.

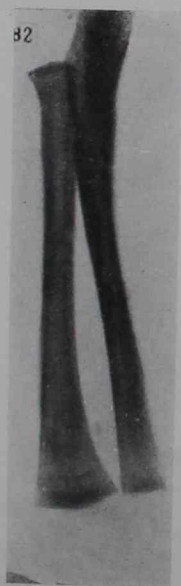


Figura 82.—Caso N° 88

A. P., 22 días. Osteoc. y periost.

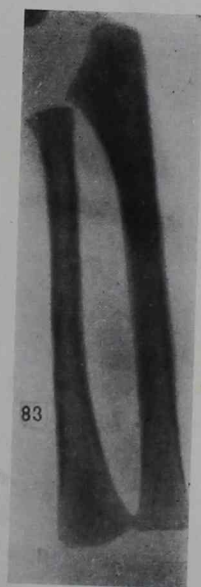
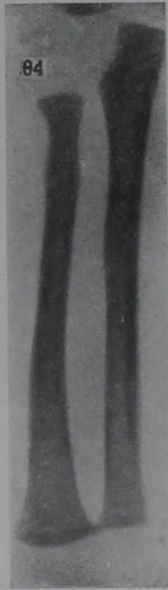
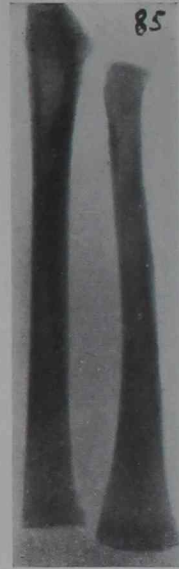


Figura 83.—Caso N° 89

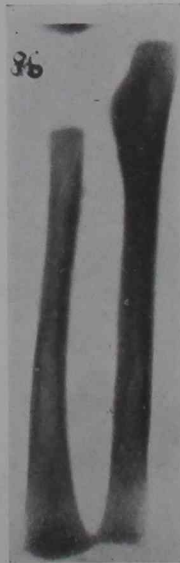
J. B., 14 días. Osteoc. y periost.



*Figura 84.*—Caso N° 90  
P. A. B., 39 días. Osteoc. y periost.



*Figura 85.*—Caso N° 91  
P. A. E., 27 días. Osteoc. y periost.



*Figura 86.*— Caso 92  
D. A., 27 días. Osteoc. y periost.



*Figura 87.*—Caso N° 93  
Y. A. G., 41 días. Osteoc. y periost.



### La radiografía de huesos en los recién nacidos luéticos

Consideramos niños recién nacidos luéticos aquellos que presentan síntomas seguros de lúes. El hallazgo de una Wassermann positiva en el suero del niño o de la madre, o de síntomas clínicos indiscutibles, condicionan un diagnóstico de sífilis segura. Dichos síntomas adquieren todo su valor cuando se encuentran asociados.

A continuación presentamos un cuadro en que figuran 38 niños que, en algún momento de su primera infancia, presentaron uno o más síntomas atribuibles a la lúes. En 31 de ellos la radiografía de antebrazo mostró lesiones de periostitis, osteocondritis o periostitis y osteocondritis; en los 7 restantes, la radiografía fué normal.

### Radiología del esqueleto de los niños con sífilis segura o probable

C. 45.—J. A. G.	2.740	24 d.	posit.	—	periostitis
C. 46.—C. R.	3.050	29 d.	„	bazo	periostitis
C. 53.—J. A. B.	3.650	31 d.	„	coroid. sifil.	periostitis
C. 56.—M. E. L.	2.550	49 d.	„	bazo	osteoc. 1º estadio
C. 65.—O. F.	2.200	19 d.	„	bazo	osteoc. 1º
C. 78.—A. I. G.	2.400	59 d.	„	bazo	osteoc. 1º
C. 79.—O. A.	2.240	24 d.	„	bazo coriza	osteoc. 1º
				cong.	„
C. 57.—I. S.	3.330	38 d.	„	—	osteoc. 2º estadio
C. 59.—J. D. G.	2.250	28 d.	„	bazo	osteoc. 2º
C. 84.—M. F.	1.460	5 m.	„	bazo	osteoc. y perios.
C. 91.—P. A. E.	4.150	39 d.	„	bazo	osteoc. y perios.
C. 92.—D. A.	2.950	27 d.	„	fr. olímp. co-	osteoc. y perios.
				riza cong.	
C. 93.—Y. A. G.	3.400	41 d.	„	bazo	osteoc. y perios.
C. 19.—M. I.	3.650	19 d.	negat.	bazo	normal
C. 23.—R. B.	1.200	47 d.	„	bazo	normal
C. 42.—J. C.	3.790	11 d.	„	bazo	normal
C. 29.—R. O. J.	2.410	34 d.	„	bazo nar. silla	normal

Casos	Peso de nac.	Edad	Wasser. de la madre	Signos clín.	Radiografía de antebrazo
C. 9.—A. M.	3.290	32 d.	„	bazo erit p. eros.	normal
C. 36.—I. R.	4.330	39 d.	„	bazo	normal
C. 66.—A. G.	2.950	42 d.	„	fr. olímp.	normal
C. 47.—A. M. G.	3.350	42 d.	„	erit. p. eros.	periostitis
C. 49.—N. P.	1.940	30 d.	„	bazo	periostitis
C. 55.—J. J. P.	2.500	50 d.	„	bazo fr. olímp.	osteoc. 1º „
C. 58.—A. P.	2.670	48 d.	„	bazo	osteoc. 1º „
C. 63.—L. H.	2.500	34 d.	„	bazo	osteoc. 1º „
C. 66.—A. G.	3.350	42 d.	no hay	bazo fr. olímp.	osteoc. 1º „
C. 68.—R. M.	3.850	23 d.	negat.	bazo	osteoc. 1º „
C. 70.—I. P.	4.080	47 d.	„	bazo	osteoc. 1º „
C. 75.—B. G.	2.670	28 d.	„	bazo	osteoc. 1º „
C. 77.—R. S.	3.600	30 d.	„	bazo	osteoc. 1º „
C. 80.—R. G.	2.400	46 d.	„	bazo	osteoc. 1º „
C. 61.—C. A.	3.000	35 d.	„	bazo	osteoc. 2º „
C. 82.—A. M. R.	2.970	42 d.	no hay	coriza cong.	osteoc. y per.
C. 85.—J. A. S.	4.000	41 d.	negat.	bazo	osteoc. y per.
C. 86.—J. C. S.	3.100	40 d.	„	bazo	osteoc. y per.
C. 88.—A. P.	2.450	22 d.	no hay	bazo	osteoc. y per.
C. 89.—J. B.	3.050	14 d.	negat.	bazo erit. p. eros.	osteoc. y per.
C. 90.—P. A. B.	3.450	36 d.	„	bazo	osteoc. y per.

### Resumen

	Lesiones radiológicas
Sobre 11 casos, con Wass. positiva y con síntomas . . . .	11 (100 %)
„ 2 casos, con Wass. positiva y sin síntomas . . . .	2 (100 %)
„ 25 casos, sin Wass. o con Wass. neg. y con síntom. . . .	18 (72 %)
„ 38 casos de sífilis segura o probable serológica o clínicamente diagnosticada . . . . .	31 (81.5 %)

### Sintomatología clínica en los niños con lesiones radiológicas atribuibles a la lúes

Terminado el estudio estadístico de las lesiones radiológicas presentadas por los niños con sífilis segura o probable, analizaremos ahora los síntomas clínicos presentados por los niños cuyas radiografías de antebrazo mostraban lesiones de periostitis u osteocondritis o de ambas a la vez.

### Periostitis

			Wassermann	Sínt. clínicos
C. 43.—C. G.	3.160	27 d.	negativa	—
C. 44.—B. D.	3.750	32 d.	"	—
C. 45.—J. A. C.	2.740	34 d.	positiva	—
C. 46.—C. R.	3.050	29 d.	positiva	bazo
C. 47.—A. M. G.	3.350	42 d.	negativa	erit. p. eros.
C. 48.—E. P.	2.100	37 d.	"	—
C. 49.—N. P.	1.940	30 d.	"	bazo
C. 50.—W. O. H.	3.150	35 d.	"	erit. post. eros.
C. 51.—B. G.	2.850	25 d.	"	—
C. 52.—M. E. B.	4.100	28 d.	"	—
C. 53.—J. A. B.	3.650	31 d.	positiva	Coroiditis sifil. (Dr. Nocito)

### Osteocondritis de primer estadio

C. 54.—M. T. O.	3.450	41 d.	negativa	—
C. 55.—J. J. P.	2.500	50 d.	"	bazo fr. olímp.
C. 56.—M. E. L.	2.550	49 d.	positiva	bazo
C. 58.—A. P.	2.670	48 d.	negativa	bazo
C. 62.—R. O.	2.950	12 d.	"	—
C. 63.—L. H.	2.500	34 d.	"	bazo
C. 64.—M. T. G.	2.950	25 d.	"	coriza cong.
C. 65.—O. F.	2.200	19 d.	"	bazo
C. 66.—A. G.	3.350	42 d.	no hay	bazo fr. olímp.
C. 68.—R. M.	3.850	23 d.	negativa	bazo
C. 69.—B. M.	2.600	70 d.	"	bazo
C. 70.—I. P.	4.080	47 d.	"	bazo
C. 71.—O. P.	2.150	38 d.	"	—
C. 72.—O. P. Y.	3.750	36 d.	"	—
C. 73.—O. E. D.	1.800	4 m.	"	—
C. 74.—J. C. L.	2.300	38 d.	"	—
C. 75.—B. G.	2.670	28 d.	"	—
C. 76.—C. A. P.	3.000	42 d.	"	bazo
C. 77.—R. S.	3.600	30 d.	—	—
C. 78.—A. I. G.	2.400	59 d.	positiva	bazo
C. 79.—O. A.	2.240	24 d.	positiva	bazo-coriza cong. nariz en silla
C. 79 bis.—A. T.	3.100	30 d.	negativa	—
C. 80.—R. G.	2.400	46 d.	"	bazo

### Osteocondritis de segundo estadio

C. 57.—I. S.	3.330	38 d.	positiva	—
C. 59.—J. D. G.	2.250	28 d.	positiva	bazo
C. 61.—C. A.	3.000	25 d.	negativa	bazo
C. 67.—E. F.	3.200	17 d.	"	—

### Osteocondritis y periostitis

			Wassermann	Sint. clínicos
C. 81.—H. A. M.	3.150	43 d.	negativa	—
C. 82.—A. M. R.	2.970	42 d.	no hay	coriza cong.
C. 83.—N. M.	3.180	16 d.	negativa	—
C. 84.—M. F.	1.460	5 m.	positiva	bazo
C. 85.—J. A. S.	4.000	41 d.	negativa	bazo
C. 86.—J. C. S.	3.100	40 d.	„	bazo
C. 87.—O. H. P.	2.500	39 d.	„	—
C. 88.—A. P.	2.450	22 d.	„	bazo
C. 89.—J. B.	3.050	14 d.	„	bazo cit. p. eros.
C. 90.—P. A. B.	2.450	36 d.	„	bazo
C. 91.—P. A. E.	4.150	39 d.	positiva	bazo
C. 92.—D. A.	2.950	27 d.	positiva	fr. olímp. coriza cong.
C. 93.—Y. A. G.	3.400	41 d.	positiva	bazo

### Resumen

#### *Sobre 11 casos de periostitis:*

5	con Wassermann	negativa y sin síntomas.
1	„ „	positiva y sin síntomas.
3	„ „	negativa y con síntomas.
2	„ „	positiva y con síntomas.

#### *Sobre 23 casos de esteoc. de primer estadio:*

8	con Wassermann	negativa y sin síntomas.
11	sin o con Wassermann	negativa y con síntomas.
4	sin o con Wassermann	positiva y con síntomas.

#### *Sobre 4 casos de osteocondritis de segundo estadio:*

1	con Wassermann	negativa y sin síntomas.
1	„ „	negativa y con síntomas.
1	„ „	positiva y sin síntomas.
1	„ „	positiva y con síntomas.

#### *Sobre 13 casos de osteocondritis y periostitis:*

3	con Wassermann	negativa y sin síntomas.
6	„ „	negativa y con síntomas.
4	„ „	positiva y con síntomas.

Vemos en este cuadro, que de 51 niños que presentaban lesiones radiográficas, 17 tenían Wassermann negativa y no presentaron síntomas de lúes. El resto, o sea 34, (66.7 %) tenían Wassermann positiva y o síntomas clínicos de lúes probable o segura.

### Comentario

De los cuadros que acabamos de presentar, surge un hecho llamativo: Los 13 niños con serología positiva, presentaron lesiones óseas reveladas por la radiografía. En 7 de estos niños las lesiones radiológicas fueron mínimas: en 3 casos periostitis sin osteocondritis, y en 4 osteocondritis de primer estadio. Estos cuatro últimos casos y en particular uno de ellos, el 79, niño prematuro, nacido con 2.240 gramos, con esplenomegalia y coriza congénito, nos inclinan a incluir las osteocondritis de primer estadio entre los signos radiológicos de lúes, dándole, en algunos casos, la categoría que le asignan Cervini y Bogani.

Llamamos la atención sobre el escaso valor de la serología negativa de las embarazadas a término o púerperas, ya que parece probado que las reacciones de fijación de complemento con antígeno sifilítico se negativizan transitoriamente en esa época.

A los efectos del tratamiento hemos considerado como casos de sífilis segura aquellos niños cuyas madres tenían Wassermann positiva, todos los cuales, como hemos dicho, presentaron lesiones radiológicas. También hemos tratado a los casos de lúes muy probable, constituídos por aquellos que presentaron sintomatología clínica y lesiones óseas acompañando a la Wassermann negativa de la madre. Por último, hemos mantenido en observación, sin practicarles tratamiento, a los niños con lesiones óseas discretas y sin sintomatología clínica, así como a los que presentaron un síntoma aislado y radiografía de huesos normal.

### Resumen

Exponemos en el cuadro que insertamos a continuación, el resumen de este capítulo:

Ausencia de síntomas de lúes y rad. normal . . . . .	38 casos	En total 69 casos (74.2 %) en que hubo paralelismo entre radiología y clínica.
Presencia de síntomas de lúes y rad. patológicas . . . . .	31 casos	
Ausencia de síntomas de lúes y rad. patológica . . . . .	17 casos	En total 24 casos (25.8 %) en que no hubo paralelismo.
Presencia de síntomas de lúes y rad. normal . . . . .	7 casos	

(Continuará).

## Libros y Tesis

---

CONCEPTOS MODERNOS ACERCA DE LA PATOGENIA Y TRATAMIENTO DE LA GLOMERULO NEFRITIS DIFUSA AGUDA EN LA INFANCIA, por el *Dr. Ramón L. Ossa R.* Tesis del doctorado. Un cuadrenillo de 80 págs. 25.<sup>5</sup> × 19. Santiago de Chile.

Proviene esta tesis de la Clínica del Prof. Cienfuegos en el Hospital Arriarán, escuela de pediatras, donde la sólida experiencia del maestro abre generosamente la puerta a toda innovación respetable; y es su autor un joven graduado dotado de una noble inquietud y de una sana curiosidad cultural y científica. El tema está escogido con oportunidad; es bien sabido que los conceptos terapéuticos sobre la glomerulonefritis difusa aguda han variado fundamentalmente en estos últimos tiempos y buscan una sanción práctica que reposa mucho más en los resultados curativos que en el ajuste a una u otra doctrina fisiopatogénica, sin que ella implique que, como no podía menos de suceder, sea el éxito del remedio, lo que induzca a indagar una distinta explicación fisiopatológica fuera o al margen de los caminos clásicos. El Dr. Ossa así lo enuncia con juvenil empuje "probablemente, dice, nuestras ideas pueden ser consideradas como un delito de lesa majestad, pero creemos que muchos errores en medicina se han mantenido por respeto a las tradiciones y a quienes las fundaron". Su trabajo expone el problema de una manera bien planteada, luego de una breve introducción en la que, en forma de respetuoso homenaje señala la coincidencia teórica y la disidencia práctica de las nuevas ideas con las hasta ahora fundamentales de Volhard, aborda en la parte primera la explicación de las ideas patogénicas con abundancia de citas y referencias pasa en revista la teoría alérgica, la hormonal, y la de la hipertensión nefrógena, la lectura de esta parte del trabajo es útil como resumen y acúmulo de datos aunque la redacción se resiente por momentos de pasajeras nebulosidades. La 2ª parte consiste en la materia misma de la contribución que esta tesis aporta; se trata primero de la terapéutica por el sulfato de magnesia analizándose con claridad la farmacodinamia del producto y señalando sus dosis y modos de uso, así como su tolerancia, peligros y contraindicaciones; 25 observaciones de su aplicación abonan las conclusiones optimistas sobre su efecto.

Se expone luego la terapéutica antiinfecciosa por la sulfanilamidas con igual plan que para el sulfato, indicándose sus aplicaciones estrictas; 13 casos ilustran la experiencia de su empleo, con conclusiones positivas y alentadoras; los últimos capítulos están dedicados al comentario de la intervención quirúrgica, del régimen y del reposo como coadyuvantes o integrantes del tratamiento de la enfermedad.

Si la hipertensión sanguínea es el eje patogénico del cuadro glomérulonefrítico y en cierto modo la manifestación renal un episodio de un panorama más vasto del organismo dañado en todo su sistema circulatorio, la terapéutica por el sulfato de magnesio desarma el conjunto patogénico quitándole su más sólido puntal y el remedio aparece así como la medicación de fundamento fisiopatológico más serio. Por otra parte, siendo (cuando lo es, y para el autor sucede en el 70 % de las veces), el estreptococo el agente causal en tan gran proporción la sulfanilamida se constituye en la medicación etiológica por excelencia. Ambas circunstancias, cuya importancia práctica surge por sí sola, quitan casi toda su importancia al clásico método que se basaba sobre todo en la restricción de alimentos y bebidas y parece plantear el problema terapéutico de la glomérulonefritis isquémica difusa aguda sobre bases más sólidas, más eficientes y más optimistas.

La tesis del Dr. Ossa R., trae en ese sentido una colaboración valiosa por su exposición sistemática y por los casos inéditos que aporta, resulta por ello una tesis útil y reveladora de una buena cultura médica. Sólo queremos reprochar al autor el uso de tanto arbitrario de ciertos giros idiomáticos y la cuasi-sigla del título que se repite en todo el texto de su trabajo.

F. E.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA ALIMENTACION DEL LACTANTE NORMAL Y SANO EN EL PRIMER SEMESTRE DE VIDA. LA MEZCLA LÁCTEA Y LA BESAMELA ESCUDERO, por el Dr. Horacio I. Burgos. Un tomo de 139 páginas. Editor: "El Ateneo", Buenos Aires, 1941.

Uno de los capítulos más interesantes del libro del Dr. Burgos es el que se refiere a las "leyes de la alimentación" sobre las que tanto ha insistido el Prof. Escudero, adaptadas a la dietética del primer año de vida. Continuación lógica de ese tema es el estudio documentado de las razones que explican el fracaso de la alimentación no específica comparada con la específica. El autor asigna importancia primordial a la diferente composición química de la leche de mujer y la de vaca para explicar la frecuencia de los trastornos digestivos en los niños alimentados artificialmente. Y dentro de este concepto patogénico transcribe los minuciosos análisis efectuados en los laboratorios del Instituto Nacional de la Nutrición sobre la composición química y valor calórico medios de la leche humana extraída en el establecimiento, de la leche de vaca de uso corriente en la capital, y de las denominadas

“mezcla láctea Escudero y besamela Escudero”. Debemos agradecer al Dr. Burgos todos estos datos interesantes que traducen más que las cifras que podemos leer en los textos extranjeros, el valor alimenticio real de los alimentos que los pediatras manejamos diariamente en nuestro ambiente. Sobre todo deben destacarse las dosificaciones de los distintos componentes inorgánicos, cuya importancia se aquilata más cada día, a medida que progresan nuestros conocimientos sobre el metabolismo mineral. Las distintas relaciones y coeficientes, tanto entre los componentes orgánicos como entre los inorgánicos, han sido investigados con minuciosidad.

Desde la iniciación de los estudios científicos sobre la alimentación infantil, los esfuerzos de los pediatras se han dirigido a la obtención, a partir de la leche de vaca, de un alimento asimilable químicamente a la leche de mujer. Las diluciones y los agregados de hidratos de carbono solucionaban el problema en lo que respecta a los prótidos y a los elementos minerales; pero al mismo tiempo debilitaban el contenido en lípidos de la mezcla. Y aunque para muchos, esto, lejos de constituir un grave inconveniente, sería un factor de mejor asimilación, ya de antiguo han sido grande el número de investigadores que preconizaban el agregado de manteca o crema para restituir a las mezclas alimenticias artificiales, el equilibrio entre los distintos componentes, semejante al que existe en el alimento específico. Las mezclas de Biedert y de Gaertner realizaban el desideratum. Sin embargo, numerosas escuelas pediátricas negaron superioridad a estas leches maternizadas, basadas en que los resultados prácticos no señalaban una superioridad sobre las diluciones comunes con agregados de hidratos de carbono. Meyer y Nassau, en Alemania, Truby King y Pritchard, en Inglaterra, entre muchos otros, son partidarios del agregado de grasa a las mezclas de leche diluída. Estos últimos autores han insistido desde hace ya mucho tiempo, sobre el tema y señalan fórmulas diversas de aplicación práctica. La digestibilidad de estas leches está probada suficientemente; y las historias clínicas que acompañan al libro que comentamos significan un aporte documental interesante.

El “alimento de mantequilla y harina” de Czerny y Kleinschmidt (leche al tercio, con 7 % de harina, 7 % de manteca y 5 % de azúcar —Finkelstein dá sólo el 3 % de manteca—), ha dado muy buenos resultados en las manos de los pediatras que lo han utilizado y todavía constituye en algunos servicios alemanes uno de los alimentos de rutina. Es mérito del Prof. Escudero y de su escuela haber insistido en su empleo sistemático en los lactantes sanos alimentados artificialmente y en algunos prematuros y débiles congénitos, cuando sea imposible suministrarles leche de mujer. La fórmula empleada en el Instituto de la Nutrición presenta algunas variantes en la proporción de los componentes en relación con la fórmula original, (harina 3 %, manteca 4 % y azúcar 3.5 %), y proporciona un mezcla muy aproximada desde el punto de vista químico a la leche de mujer.

El trabajo del Dr. Burgos se completa con un capítulo sobre el



metabolismo, balance y requerimiento de minerales, vitaminas y agua, adaptado a la fisiología del lactante normal.

El autor ha sabido traducir fielmente las directivas dietéticas del Instituto de la Nutrición en lo que a la alimentación del lactante se refiere, aportando su meditado caudal de observación personal.

*J. J. Murtagh.*

## Sociedad Uruguaya de Pediatría

---

SESION DEL 17 DE OCTUBRE DE 1941

---

Preside el Dr. C. Pelfort

### ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD CELIACA

*Dr. A. Munilla.*—La enfermedad celiaca es un trastorno de absorción intestinal, que pone al organismo en estado de carencia múltiple, originando un cuadro clínico de distrofia acentuada y frecuentemente con carencias específicas: vitaminas, hierro, principio antianémico, etc. La ausencia de una lesión anatómica característica, de anomalías en la flora intestinal o de insuficiencias probables de los procesos enzimáticos digestivos, que pueden explicar la perturbación de la absorción intestinal, plantean un problema de etiopatogenia de la enfermedad celiaca, que hasta hace poco no tuvo respuesta satisfactoria. Recientemente se ha propuesto una sólida concepción de este asunto, basada en: a) la doctrina de la actividad de la mucosa intestinal durante la absorción, incluyendo procesos de fosforilación (Verzar), para los carbohidratos, los lípidos y algunas vitaminas del grupo B (tiamina, riboflavina, ácido nicotínico); b) la reproducción experimental de la enfermedad celiaca en la rata blanca intoxicada con yodoacetato, que inhibe las fosforilaciones. Intoxicando ratas blancas jóvenes, con yodoacetato, el autor ha confirmado el cuadro de la celiaca experimental; además ha encontrado, en esas mismas circunstancias, disminución de la actividad fosfatásica tisular y una distrofia osteocondral semejante a la lesión inicial del raquitismo. En la doctrina de Verzar, el contralor de las fosforilaciones en general, estaría a cargo de la corteza suprarrenal. El autor ha comprobado también, en ratas blancas adrenalectomizadas, un descenso de la actividad fosfatásica tisular. La regulación dietética sigue siendo el punto capital del tratamiento de la enfermedad celiaca y a la luz de los nuevos conceptos, deberá complementarse con la administración paraenteral de hormonas, vitaminas, sales minerales, etc., que indique el estudio clínico.

LA EPIDEMIA DE HEINE-MEDIN DE 1941

*Dres. A. Carrau, J. M. Portillo y M. U. Otero.*—Analizan las historias clínicas de 18 niños, entre 7 meses y 14 años de edad. Doce procedían de la ciudad de Montevideo y los seis restantes de la campaña. La mayoría fué observada en el otoño de ese año (marzo-abril). En dos casos la aparición de la enfermedad parece haber estado vinculada a la existencia de un traumatismo anterior. En una misma familia hubo 2 hermanos que enfermaron con intervalo de pocos días, entre uno y otro, habitando ambos el mismo domicilio. Se observó monoplejía en 6 casos, paraplejía en 4, parálisis facial en 3, cefaloplejía en 3, hemiplejía en 1 y síndrome meníngeo puro, en 1. El fallecimiento se produjo sólo en 2 casos. De los 16 curados, 8 hicieron sin presentar secuelas. Los casos mortales presentaron, 1 un síndrome de Landry y el otro, un aspecto algo semejante, pero discutible. Habiéndose comprobado la existencia concomitante de una epidemia de encéfalomiелitis, destacan la posible vinculación entre estos dos tipos de enfermedad.

DISCUSIÓN: Se produce un animado debate, en el que intervienen los Dres. Prof. Bonaba, Bazzano, Pelfort, Marcos y Yannicelli, al final del cual el Prof. Carrau mociona para que se designe una subcomisión que aconseje normas a seguir en el tratamiento de los ataques por la enfermedad de Heine-Medin. Así se resuelve.

SESION DEL 17 DE NOVIEMBRE DE 1941

*En honor del Prof. Dr. G. Aráoz Alfaro, de Buenos Aires*

*Presiden los Dres. C. Pelfort y G. Aráoz Alfaro*

PALABRAS DEL PRESIDENTE DE LA SOCIEDAD URUGUAYA  
DE PEDIATRIA

*Dr. C. Pelfort.*—Expresa que la Comisión Directiva de la Sociedad, aprovechando la visita del Dr. Aráoz Alfaro a Montevideo, resolvió celebrar una sesión en su honor. El invitado ha querido que fuera una sesión ordinaria, a la que aportaría una contribución de su parte. Así quedó resuelto y hoy tenemos al maestro argentino en nuestro seno. Recuerda que ha sido él el primer Miembro de Honor de la Sociedad. Le invita a ocupar la Presidencia.

## EL CINCUENTENARIO DE LA SUEROTERAPIA ANTIDIFTERICA

*Prof. G. Aráoz Alfaro*, de Buenos Aires.—Pide disculpa por traer al seno de la Sociedad, que le honra nuevamente con esta invitación especial, no una comunicación científica, sino un asunto de carácter histórico. La historia de la ciencia es aleccionadora; muestra como se ha llegado al triunfo y enseña, además, los errores cometidos, a fin de evitarlos, si es posible, a los nuevos investigadores.

Cúmplase este año el cincuentenario de una de las mayores conquistas de la medicina moderna, que interesa principalmente a la pediatría: el advenimiento de la *sueroterapia* y, en particular, de la *sueroterapia antidiftérica*, y por eso ha creído que podía tener cierto interés la historia sucinta del proceso que terminó en ese trascendental descubrimiento y que no es suficientemente conocido, pues hay aún muchos médicos y buena parte del público que identifican el suero antidiftérico con el nombre ilustre de Roux, quien no necesita de ese injusto honor para su gloria bien conquistada.

Relata, a grandes rasgos, la difícil formación profesional y científica de Emilio Behring, hijo de un pobre maestro de escuela en una pequeña aldea de Prusia Oriental; sus trabajos empeñosos como médico militar, en el laboratorio de Binz y después en el Instituto de Koch, en los primeros tiempos de la bacteriología; su interés en el difícil problema de la *inmunidad* y su intuición del papel primordial de la sangre, en ella surgida al estudiar el *carbunco*, logrando al fin demostrar la *acción inmunitaria específica de aquella* y en particular, *del suero de los animales refractarios*, primer descubrimiento que había de conducirnos a otros más importantes.

Refirió, luego, su gran empeño por encontrar un tratamiento eficaz contra la difteria y el tétanos, que lo preocuparon principalmente, la primera por los grandes estragos que producía; la segunda porque, sin ser frecuente, era casi siempre fatal y hacía sufrir horriblemente a los pacientes.

Mostró cómo, después de muchos ensayos de remedios químicos, se le ocurrió investigar el estado de inmunidad de algunos cobayos que, tratados con el tricloruro de yodo, habían salvado de una difteria experimental y cómo, después de múltiples y largos ensayos, —con Wernicke y otros en la difteria, con el japonés Kitasato en el tétanos—, llegó a conseguir la neutralización de la toxina y la curación experimental en los animales, mediante la inyección de suero de sangre de animales inmunizados por dosis especiales progresivas del veneno descubierto por Roux y Yersin. Hechos que dió a conocer, en un artículo en colaboración con Kitasato, publicado en la “*Deutsche Medizinische Wochenschrift*”, el 4 de diciembre de 1890 y en otro—ya exclusivo—, el 12 del mismo mes. Artículos memorables porque en ellos quedó demostrado, —y anunciado al mundo—, *que los animales de laboratorio podían, con seguridad, ser salvados de la difteria y del tétanos, mediante las inyecciones de suero sanguíneo de los que habían sido antes inmunizados.*

Y que esa acción era debida a *antitoxinas* circulantes en la sangre,—en el suero y en los glóbulos—, es decir, a *contravenenos* que el organismo formaba contra las respectivas toxinas inyectadas a dosis progresivamente crecientes.

Luego vino la fase de aplicación al hombre, para lo cual fué primero necesario la experimentación en animales más grandes que los cobayos primitivamente empleados, a fin de poder obtener sangre en cantidad suficiente para ensayos terapéuticos en los niños enfermos. El orador refirió la larga serie de experimentos erizados de responsabilidad y los días de ansiedad pasados antes de decidirse a la aplicación a los diftéricos, del suero, durante una epidemia bastante severa que reinaba en Alemania. Las primeras inyecciones fueron hechas en 1891 y, según se cuenta, en la noche de Navidad obtúvose el primer éxito, en un niño moribundo, recogido en la clínica de la Ziegelstrasse, del Prof. Bergmann.

Reseñó después cómo, con ayuda de la *Farbwerke Meister Lucius* en Höchst, pudo obtenerse la inmunización de caballos en grande escala y cantidades suficientes para que en diversas clínicas, principalmente en las de Hensch, Heubner y Oertel, se aplicara el remedio en numerosos casos, pudiendo ya en 1893 publicarse estadísticas muy favorables, si bien todavía se tanteaba las dosis. En fin, en 1895, en el Congreso de Higiene de Budapest, al mismo tiempo que Heubner comunicaba los buenos resultados obtenidos en Alemania, Roux, del Instituto Pasteur de París, presentaba su famosa comunicación mostrando los éxitos indiscutibles obtenidos en la capital francesa y haciendo honor al descubrimiento de Behring.

El orador hizo notar la perfecta honestidad de Roux, al reconocer el mérito del sabio alemán y su propia acción de continuador al contribuir a mejorar públicamente la preparación del suero de Behring y presentó fotografías de cartas del primero al segundo y de un retrato de Pasteur con dedicatoria, refiriéndose también a la intervención de Metchnikoff, que fué el intermediario amistoso entre Behring y el Instituto Pasteur.

Después de otras consideraciones y datos sobre la obra ulterior de Behring y sobre su método de vacunación por la mezcla de toxina y antitoxina y sobre la evolución ulterior de la sueroterapia, la purificación del suero y la inmunización, hasta la antitoxina de Ramon, concluyó mostrando como la difteria era el mejor ejemplo de lo que puede lograrse con la colaboración de hombres de distintas escuelas y naciones, para resolver los más arduos problemas científicos.

Fué un alemán,—Loeffler—, quien descubrió el microbio productor de la enfermedad: después, dos franceses,—Roux y Yersin—, esclarecieron la manera como actuaba el microbio, mediante la toxina que descubrieron; poco más tarde, otro alemán—Behring—, descubrió las antitoxinas y creó la sueroterapia, que Roux contribuyó a mejorar y difundir en el mundo; de nuevo, Behring inventa la vacunación y Ramon, un francés, la perfecciona con su anatoxina.

Esperemos, dijo al final, que después de la guerra calamitosa que

hoy aflije al mundo, una nueva era de paz y de concordia suceda a los odios feroces que hoy dividen a los pueblos, y que de nuevo sea posible que los hombres de razas y naciones diferentes colaboren en el trabajo científico, para progreso y beneficio de la humanidad entera.

### SALMONELA CERRO, NUEVO TIPO DE SALMONELA

*Estudio bacteriológico y clínico*

*Dres. E. Hormaeche, C. A. Peluffo y P. L. Aleppo.*—Describen los caracteres de *S. cerro*, tipo de salmonela que encontraron en 1936 y que entonces no pudieron incluir en el grupo, por no poseer ninguno de los antígenos de las salmonelas entonces conocidas. El hallazgo de Hohn, de *S. düsseldorf*, cuya fórmula flagelar ha sido determinada por Kauffmann, permite actualmente incluir a *S. cerro* en este género, pues *S. düsseldorf* posee los antígenos somáticos (VI VII) de las salmonelas del grupo C, y otro flagelar común con *S. cerro*. Además, *S. arizona*, hallada en reptiles por Caldwell y Ryerson, se relaciona con los dos tipos anteriores, por sus antígenos flagelares, como lo ha demostrado primero, Kauffmann y lo han comprobado personalmente. Las fórmulas de los tres tipos que Kauffman estableció, son las siguientes: *S. düsseldorf*, VI, VIII  $z^4z^{24}$ ; *S. cerro*, XVIII,  $z^4z^{23}z^{25}$ ; *S. arizona*, XXXIII,  $z^4z^{23}z^{26}$ . De acuerdo con la observación de 13 casos de infecciones infantiles por *S. cerro* y especialmente, de un brote producido en la "Casa Maternal", en 1940, creen demostrada la acción patógena de este nuevo tipo, para la especie humana.

### ELECCION DE MIEMBROS CORRESPONDIENTES

La Comisión Directiva propone la designación como Miembros Correspondientes de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, los doctores Saúl I. Bettinotti, Pascual R. Cervini y Florencio Escardó, de Buenos Aires; Miguel Angel Maffiodo, de Asunción del Paraguay y Francisco Nicola Reyes, de Montevideo, por los fundamentos que expone. Las designaciones son realizadas por aclamación.

# PANFERMIN

KASDORF

*el digestivo más moderno*



con capas protectoras gástricas y entéricas de acción sucesiva y eficaz



Una a tres grageas después de las comidas

Frascos de 30 grageas

## Sociedad Argentina de Pediatría

---

ASAMBLEA DEL 5 DE MAYO DE 1942

SEGUNDA CONVOCATORIA

---

*Preside el Dr. P. de Elizalde*

1º El señor Presidente formula la proposición de homenaje al Prof. Dr. M. Acuña y solicita a la Asamblea autorización para la C. D. para la organización del mismo. (Asentimiento general).

2º El señor Presidente hace la presentación de los títulos de los miembros propuestos como honorarios. De Chile: Dres. A. Ariztía, A. Baeza Goñi y J. Symon. Del Uruguay: Dres. V. Zerbino y J. Leunda. Puestos a votación resultan aprobados y electos por aclamación.

1ª REUNION CIENTIFICA: 5 DE MAYO DE 1942

---

*Preside el Dr. P. de Elizalde*

A moción del señor Presidente, los señores socios se ponen de pie como homenaje a la memoria de los ilustres pediatras desaparecidos, Finkelstein y Marfán.

COMPLICACION NERVIOSA MEDULAR EN LA PRIMOVACUNACION JENNERIANA

*Dres. P. R. Cervini y J. Tiscornia.*—Niño de 18 meses que entre los 10 y 12 días de la primovacunación jenneriana inicia una paraplejía flácida inferior por lesión de astas anteriores de la médula lumbosacra. Evolución favorable.

## MEGADUODENO EN UN LACTANTE DE UN MES DE EDAD

*Dres. R. P. Beranger, L. C. Vidal y A. Di Bartolo.*—Se trata de un niño sin antecedentes patológicos, nacido prematuramente, que a los 10 días de vida comienza a tener vómitos biliosos. Hay tránsito intestinal aún cuando muy escaso. Luego de una acalmia de varios días, recrudecen los vómitos con más intensidad, siempre de carácter bilioso. La exploración radiológica evidencia imágenes anormales, que hacen sospechar la biloculación del estómago y también la posibilidad de una ectasia duodenal.

El síntoma vómito francamente bilioso, incoercible, induce a pensar en esta última afección.

Ante la persistencia del cuadro, sin poder ser modificado a pesar del tratamiento sintomático (atropinización y recloruración) y la apreciación del estado general, se resuelve la intervención.

En el acto operatorio se comprueba la existencia de un megaduodeno, dado por la obstrucción, a nivel de tercera porción del duodeno; esta obstrucción es determinada por la existencia de bridas fibrosas y adherencias inflamatorias, terminando el acto quirúrgico con la liberación de las mismas. El niño fallece a las 10 horas después de la intervención.

La autopsia revela, además de las bridas seccionadas en la operación, la existencia de otras formaciones inflamatorias que unen la tercera porción del duodeno al colon transverso, determinando en este último un acodamiento.

El ciego está retraído hacia la parte media y muy dilatado. El resto de colon transverso está disminuído en su calibre que continúa con el descendente que es de aspecto vermiforme. Hay también un proceso de mesenteritis retráctil e infarto ganglionar.

Los autores concluyen, considerando, que se trata de un megaduodeno determinado por un proceso de periduodenitis obstructiva y mesenteritis retráctil, a consecuencia de una peritonitis fetal. La etiología no pudo ser precisada.

## SIFILIS CONGENITA INICIAL. DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

*Dr. F. de Elizalde.*—La radiografía de los huesos largos de los miembros en el primer semestre de la vida, pone en evidencia, en ciertos casos, alteraciones estructurales a las que se ha asignado gran valor para el diagnóstico de la sífilis congénita inicial.

Sólo en un caso de estos últimos se obtuvo una reacción de Wassermann francamente positiva. En los demás, la serología fué negativa aún después de reactivación.

Estos resultados concordes con los de otros investigadores parecen restarle especificidad a los cambios óseos especialmente los poco acusados que podrían comprobarse fuera de la sífilis.

Por lo tanto, a la luz de estos hechos, las alteraciones esqueléticas



deberán ser cuidadosamente interpretadas, correlacionándolas o subordinándolas a los demás elementos proporcionados por el examen.

**DISCUSIÓN:** *Dr. P. R. Cervini.*—Al estudiar este punto de las modificaciones del esqueleto en la sífilis, nada más lógico que se hiciera la investigación en aquellos casos que no dejaren la menor duda de su naturaleza sifilítica. Ahora bien, para utilizar esas imágenes con un fin diagnóstico, entonces no sólo se hace necesario el conocimiento de las mencionadas anormalidades, sino también de aquellas que el esqueleto podría presentar en los variados cuadros de la patología infantil.

Así es la única forma posible, a nuestro entender, de precisar límites mínimos de anormalidades óseas, a partir de las cuales cabe el diagnóstico firme de infección sifilítica.

Esto ya lo decíamos con el maestro Elizalde en las “Jornadas Médicoquirúrgicas del Uruguay”, allá por el año 1938. Pero, agregamos ahora, cuando escuchamos la lectura de trabajos realizados con este loable fin, que no conviene olvidar, en la consideración de cada caso, dos hechos muy importantes. Por una parte, la recrudescencia periódica de la sífilis, con intervalos más o menos libres entre ellos y por la otra, lo que puede, como elemento perturbador, el tratamiento anti-luético insuficiente, cuyas consecuencias bien podemos apreciar en la sífilis averiguada.

Pero aún con este criterio restrictivo, nosotros mismos hemos visto, a veces, al investigar el esqueleto, alteraciones que fueron, por lo general, osteocondritis del primer estadio, y raras veces periostitis mínimas, en casos donde la sífilis no surgió en forma clara. Esto podría explicarse si aceptamos que las alteraciones del esqueleto en la sífilis y aún en otras afecciones, no son de naturaleza microbiana y sí distrófica; si en la primera afección se ven grado superlativo, es porque está posee una fuerza alterativa como otras no la tienen igual, por lo menos para las primeras épocas de la vida. Policard, decía a este respecto, refiriéndose en particular a la periostitis, que es un término este que traduce una inflamación del periostio y que la histopatología no comprueba en las alteraciones del periostio de las huesos de los niños sifilíticos.

En síntesis. Si estos estudios pudieran retraer el concepto de límite mínimo de alteraciones esqueléticas, a partir del cual se certifica la lúes no podrían quitarle el valor diagnóstico que ya con este fin le reconocen los que se ocupan del niño en la primera infancia.

*Dr. A. Vidal Freire.*—Apoya los conceptos emitidos por el Dr. Cervini y cita el caso de un niño, con antecedentes dudosos y serología negativa, pero con manifestaciones radiológicas positivas. Es tratado y las reacciones se hacen entonces positivas. Este hecho lo ha observado en buen número de casos y cree que se debe seguir estudiando el tema, dado que pueden existir modificaciones por otras distintas afecciones.

*Dr. F. de Elizalde.*—La extraordinaria anarquía de conceptos reinantes en materia de sífilis congénita dificulta cualquier estudio com-

parado. Como primera etapa a un acuerdo general, es necesario establecer los límites de la sífilis, sus manifestaciones y signos tal como se presentan, la época en que aparecen y el orden en que se suceden, cuáles obedecen a lesiones virulentas y cuáles a lesiones distrofiantes, etc.

Empeñados en esa revisión total de los hechos, hoy sólo presentamos un aspecto, el de las imágenes radiológicas de nuestras observaciones clínicas.

#### CORIZA CRONICA Y VITAMINAS

*Dr. A. Vidal Freyre.*—1º Descartadas las corizas diftéricas y luéticas y las consecutivas a adenoiditis hipertrofiadas en grado sumo, como asimismo la rinitis espasmódica o asma nasal, quedan un gran número de niños con catarros crónicos de la nariz, rebeldes a los tratamientos comunes. 2º La lúes innata y la tuberculosis, en sus caracteres de infecciones crónicas distrofiantes, pueden ser incriminadas como sostenedoras de estos estados en múltiples ocasiones. 3º El tratamiento específico y el higiénicodietético y reconstituyente, con curas climáticas está indicado en esos casos. 4º La vitamina A, por vía nasal, por su acción local y general como protectora de los epitelios, presta marcos servicios en el tratamiento de la coriza crónica. Se la puede emplear pura o asociada a la vitamina D, esta última en débiles proporciones.

#### LA PARATIROIDINA EN ALGUNAS MANIFESTACIONES NEUROPATICAS DEL LACTANTE

*Drees. J. Damianovich y A. Vidal Freyre.*—Presentan las historias clínicas detalladas de 13 enfermos de corta edad, con manifestaciones diversas de hiperexcitabilidad nerviosa, que pueden ser catalogadas como neuropáticas, tratadas con extracto activo de glándulas paratiroides, según el procedimiento original del Prof. Rueda, de Rosario.

Dichas manifestaciones han sido a base de inquietud extrema, irritabilidad, insomnio, llanto sine materia, anorexia, vómitos, diarrea, constipación. Hemos tenido buen cuidado de buscar siempre la causa inmediata y alcanzable de estos trastornos; alimentación, infecciones, agudas o crónicas, sífilis, raquitismo, anemias, así como los factores ambientales e higiénicos. Recién cuando ellos no existían, catalogábamos al niño como neuropático, para aplicarle la medicación o atendíamos los factores concurrentes que existieran, por ejemplo, neuropatía más alimentación o infección, o los tres juntos, etc., etc.

Los medicamentos usados fueron la paratiroidina del Instituto Biológico Argentino y la parathormona de Lilly. La primera está dosada a 0.10 de glándula fresca por ampolla y por comprimido y a 0.05 en 10 gotas de solución. La segunda representa el extracto activo de las glándulas paratiroides del ganado vacuno, en solución acuosa, dosadas en unidades perro, a razón de 20 u. por c.c. calculando como unidad la cantidad de extracto requerida para causar un promedio de

aumento de 5 mgr. de Ca por 100 c.c. de suero sanguíneo, en perros de 10 a 12 kilos de peso.

La dosis usada por nosotros, de ambos productos, han sido de 1/2 c.c. por vía subcutánea la primera inyección, aumentando a 3/4 y 1 c.c. día por medio o todos los días, según necesidades y urgencia.. El número total de inyecciones no ha pasado en general de 10. No hemos visto intolerancia ni inconveniente (aumento de la anorexia de los vómitos, diarrea o debilidad) estando contraindicado en cardíacos, renales o raquitismo intenso..

En resumen, en los trece casos tratados, hemos obtenido los siguientes resultados: Dos muy buenos, tres medianos y un fracaso. Por lo tanto, si sumamos nuestros éxitos a los obtenidos por el Prof. Rueda, creemos estar en condiciones de aconsejar esta medicación, como tratamiento de algunas manifestaciones neuropáticas del lactante, ya que además de eficaz, es inocua.



## *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 agalactia, hipogalactia primaria y secundaria, embarazo, lactancia y aborto habitual.

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

## Análisis de Revistas

---

### ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL

G. ORMISTÓN. *Diarrea neonatal epidémica en maternidades. 1. Aspecto clínico.* "Lancet", 1941:2:588.

En los últimos años se han descrito graves brotes de diarrea entre los niños de los hospitales de maternidad, pero hasta la fecha parece haberse consagrado en Gran Bretaña poco estudio a la afección neonatal de carácter epidémico.

El presente trabajo resume los resultados de los estudios de 3 brotes de diarrea neonatal en diferentes ciudades inglesas durante la última mitad de 1940.

Cada epidemia empezó de manera explosiva, y un número considerable de niños se vió atacado en el espacio de una a dos semanas. Los métodos de aislamiento conocidos no parecen bastar a detener la difusión de la enfermedad, y la gravedad de los casos individuales no pareció estar en relación con factores tales como sexo, peso al nacer, edad en el momento de la aparición, o fase de la epidemia.

*Época:* Todos los brotes se presentaron en los meses cálidos del verano, aunque se ha manifestado que las epidemias pueden presentarse en cualquier época.

*Período de incubación:* Ciertas observaciones sugirieron que éste fué de 1 a 8 días.

*Incidencia por edades:* Muchos casos se presentaron en la primera semana de vida y la gran mayoría en las primeras 2 semanas. Los niños de mayor edad, que permanecían en el hospital más del tiempo acostumbrado de 10 a 14 días, también fueron atacados.

*Causa:* No puede excluirse el origen congénito o la transmisión de madre a niña en o inmediatamente después del nacimiento, en vista de la edad precoz (4 días) en que pueden aparecer signos y el breve período de incubación. No obstante, la mayor parte de las madres estaban sanas y sus niños al nacer parecían sanos.

En 2 de los brotes se llevaron a cabo cultivos bacteriológicos corrientes de la garganta y heces de los niños, madres, personal médico y doméstico, pero no se halló ninguno de los patógenos acostumbrados.

*Anatomía patológica:* En 9 casos se llevaron a cabo autopsias cuidadosas, pero no se hallaron alteraciones dignas de consideración.

El número total de niños atacados en los 3 brotes fué de 139 y hubo 41 muertes. El *pronóstico* parece ser bueno en los casos leves o medianos, pero malo en aquellos clasificados como graves. No existe *tratamiento* específico. Son necesarios los líquidos nutritivos y de restitución salina parenteralmente así como sangre o plasma. La sulfapiridina y el sulfatiazol no parecieron tener efecto alguno.

Los únicos medios eficaces de detener una epidemia es cerrar todo el hospital durante 7-10 días y limpiar y desinfectar las salas.

El autor sugiere que los brotes de diarrea neonatal son de aparición más corriente de lo que se cree, y pueden constituir un importante factor en el mantenimiento de elevadas mortalidades neonatales.

Por consiguiente es importante que la naturaleza de estos brotes se reconozca en una fase precoz de modo que puedan tomarse medidas para la seguridad de contactos presentes y futuros.

Crowley, Downie, Fulton y Wilson han comunicado sus investigaciones bacteriológicas de la afección en la segunda parte del trabajo.

N. CROWLEY, A. W. DOWNIE, F. FULTON y G. S. WILSON. *Diarrea neonatal epidémica en las Maternidades. 2. Aspecto bacteriológico.* "Lancet", 1941:2:590.

*Niños normales:* En Oxford y Cambridge se llevó a cabo un análisis cuantitativo de cultivos de la flora fecal de 57 niños normales criados al pecho sin contacto, de 3 a 23 días de edad, en casas de maternidad sin diarrea neonatal. Por término medio, se vió que el *Lactobacillus bifidus* constituía alrededor del 80 % de los organismos, los bacilos coliformes alrededor del 10 % y los estreptococos y estafilococos alrededor de 4 % cada uno. No fué frecuente encontrar miembros del grupo *clostridium* y del grupo *bacteroides* y cuando se hallaron fué solo en pequeño número. No obstante, las proporciones en que se hallaban presentes los diferentes organismos estuvieron sujetas a grandes variaciones de niño a niño. La mayor parte de los bacilos coliformes pertenecían al tipo I del *bacteroides coli*, y la mayor parte de los estreptococos al tipo enterococo. En más de la mitad de los niños se halló el *Staph. albus* pero el *Staph. aureus* solo se aisló una sola vez.

*Niños con diarrea neonatal:* Se estudió la flora fecal en dos brotes examinándose un total de 34 niños. La proporción de lactobacilos se redujo a 30 y 60 % y la de bacilos coliformes aumentó a 55 y 31 % respectivamente. Sin embargo, se observaron cambios muy semejantes en controles de niños sanos con contacto durante los mismos brotes. La proporción de estreptococos y estafilococos apenas sufrió variación. Rara vez estuvieron presentes organismos de los grupos *clostridium* y *bacteroides*. No se hallaron organismos de los grupos salmonella y disentéricos y no hubo prueba alguna de la existencia en las heces de toxinas solubles para el ratón. En un brote se aisló *Staph aureus* de la leche de cierto número de madres con niños enfermos y se vió que

era coagulasa-positivo y hemolisina-positivo. Ninguna de las cuatro cepas estudiadas fué sin embargo capaz de formar una enterotoxina. En cambio, cuatro cepas aisladas en relación con otro brote de la leche servida al hospital, de un rebaño probado para tuberculina, se vió que eran coagulasa-positivas, hemolisina-positivas, y enterotoxina positivas.

1º Los autores concluyen que aunque no tendría justificación sacar ninguna conclusión definitiva del limitado material que han examinado, no parecen existir pruebas que sugieran que en la diarrea neonatal intervengan organismos de los grupos salmonella o disintéricos.

2º No existen pruebas de la formación en el intestino de sustancias tóxicas colubles por bacilos anaeróbicos, análogo a lo que sucede en la disentería de los corderos.

3º No existen pruebas de la formación de sustancias tóxicas bajo acción bacteriana en el pecho materno, aunque no puede excluirse esta posibilidad.

4º El hecho de que la flora fecal en los niños enfermos solo difiera ligeramente de la de los niños normales en condiciones ambientales similares, sugiere que la diarrea neonatal ordinariamente no es causada por un organismo anormal que logre acceso al intestino y se multiplique prodigiosamente.

5º Parece más probable que la diarrea neonatal resulte bien de (a) un virus que invade el intestino, o posiblemente los ganglios parasimpáticos y que dé lugar a peristalsis aumentada; o (b) una infección orgánica, intoxicación, o trastorno metabólico general que conduce a la proliferación de cualquier organismo patógeno, o potencialmente patógeno, que pudiera hallarse presente en el intestino.

V. PENNELL, y L. C. MARTÍN. *Carcinoma de colon en los niños. Con historia de un caso.* "Brit. J. Surg.", 1941:29:228.

Los autores describen el caso de un muchacho de 13 1/2 años, con cáncer del ángulo derecho del colon, que se encuentra vivo y en buen estado al año de la operación. Los autores solo han encontrado, revisando la literatura entre 1883 y 1940, 25 casos de cáncer de colon en niños. La mayor parte fallecieron a los pocos meses de la operación, pero una niña de 9 años y 11 meses de edad sobrevivió durante 4 años antes de fallecer a consecuencia de una metástasis cerebelosa, (Webster, 1938). Otro caso falleció hasta un año después de la operación (Kanthack y Furnivall, 1897).

En el caso presente, aunque amenazaba obstrucción aguda, se llevó a cabo una hemicolectomía derecha. El niño se restableció perfectamente. En la operación se vieron numerosos ganglios linfáticos de un tamaño que variaba entre una nuez y un guisante. Cuatro de los más grandes se abrieron y examinaron *macroscópicamente*. Parecían hallarse libres de tumoración. Después de la operación, el tumor y todos los ganglios linfáticos extirpados (otros diecisiete) se cortaron y examinaron *microscópicamente*. El tumor se había extendido por todo el espe-

sor de la pared intestinal y era un típico cáncer coloide. Aunque los ganglios linfáticos de mayor tamaño no mostraron signo de cáncer, cuatro de los más chicos colocados junto al intestino, se vió que contenían depósitos cancerosos.

Los autores ponen de relieve la necesidad de buscar cuidadosamente los pequeños ganglios linfáticos—casi en la pared del intestino—y su examen microscópico. Hacen notar que la juventud no excluye la posibilidad de cáncer de colon, y que el reconocimiento de este hecho dará por resultado un diagnóstico más precoz y su tratamiento. A juzgar por los casos publicados, el pronóstico ha sido hasta la fecha desesperado.

C. BUNS. *Encopresis (Incontinencia fecal) en niños*. "Brit. med. J.", 1941:2:757.

Weissenberg (1925) sugirió el término de "encopresis" para aquellos casos de incontinencia fecal en los que no se encuentra lesión orgánica concreta. Como término descriptivo breve, es muy recomendable.

La encopresis es a menudo un síntoma de neurosis grave, pero hay que distinguirla de cuando los niños se ensucian por no estar bien enseñados o por falta de facilidades de evacuación.

Los casos pueden dividirse: 1º, ensuciarse; 2º, casos neuróticos; 3º casos asociados con afecciones de tipo epiléptico.

Se dan detalles de casos procedentes de los ficheros de una Clínica de Orientación Infantil, demostrando que la afección va acompañada de sentimientos agresivos y temor y es un síntoma de protesta contra el medio ambiente. En algunos casos, especialmente en niñas adolescentes, se observa asociada con preocupaciones sobre cuestiones sexuales.

Aparte de los factores etiológicos hallados en la historia, los resultados del tratamiento psicológico proporcionan pruebas de la naturaleza psicógena de la afección. Al propio tiempo no puede prescindirse de los factores físicos. El estreñimiento con heces compactas puede en efecto causar diarrea.

Entre los métodos de tratamiento se mencionan: 1º Encuesta llevada a cabo por el médico de la familia acerca de las costumbres del niño y medio ambiente acompañada de consejos sencillos y medicación, (por ejemplo, polvo de creta); 2º tratamiento en un hospital o institución adecuada tal como una escuela al aire libre; 3º tratamiento psicológico, principalmente por terapéutica de juegos, en una clínica de orientación infantil.

Puede ser necesario un cambio de ambiente.

L. H. BARENGER, D. TREENE, y L. GREESPAN. *Megacolon congénito. (Enfermedad de Hisprung)*. Relato de un caso tratado con bromhidrato de acetilbetametocolina con aparente curación. "Journal of Pediatrics", 1941:5:579.

Describen los autores la inervación del colon: su porción distal está inervada por el sistema simpático que tiene su origen en el 1º y

2º segmento lumbar. Las fibras preganglionares pasan sin interrupción a través del 1º y 2º ganglio lumbar del plexo mesentérico inferior donde se articula a una ramificación procedente del plexo intermesentérico. Las fibras postganglionares van al colon.

El simpático rectal está representado por el nervio presacro de Latarjet cuyas raíces laterales abarcan desde el 1º al 4º ganglio lumbar y cuyas raíces medianas son la continuación del plexo intermedio. En la pelvis el nervio presacro dividido en los dos nervios hipogástricos se une al ganglio hipogástrico desde el cual las fibras postganglionares pasan al recto inferior, al esfínter interno del ano y a las vísceras pelvianas.

El simpático inerva las fibras circulares del recto. Al excitar el simpático lumbar se produce una inhibición del segmento superior del colon y un aumento del tono del esfínter interno.

La inervación parasimpática proviene de los últimos segmentos sacros, y su estimulación aumenta el tono del intestino, relaja el esfínter, y de este modo inicia los movimientos peristálticos.

Además de esta inervación extrínseca existe una inervación intrínseca; los plexos mesentéricos cuya función es hacer posible la conducción de los impulsos nerviosos y controlar la actividad muscular; las células ganglionares protegen probablemente el músculo intestinal de las contracciones violentas.

El exceso de la actividad simpática puede producir un efecto inhibitorio con constipación consiguiente y una disminución del tono parasimpático con una relajación insuficiente del esfínter puede producir el mismo efecto.

El autor estudia un caso seguido desde los 3 meses durante un período de 4 años y medio, durante el cual se le hizo en forma sucesiva pituitrina, atropina, pituitrina y aceites minerales, prostigmin, sintropan y de propan (derivados de la colina), simpatisectomía y gangliectomía, pitressin, clorhidrato de acetilbetametilcolina, y bromhidrato de acetilbetametilcolina.

Los mejores resultados fueron obtenidos con el último de los preparados.

El paciente se ha visto completamente libre de su distensión abdominal y de su constipación. Su desarrollo físico progresa en forma normal.

#### TERAPEUTICA

R. A. MILLER. *Terapéutica con acetato de desoxicorticosterona y dipropionato de estradiol en el recién nacido.* "Arch. Dis. Childh.", 1941:113:16.

Con el fin de investigar la acción del acetato de desoxicorticosterona y del estradiol en la acidez gástrica y el progreso en el peso del niño recién nacido durante los primeros diez días de vida, se seleccionaron tres grupos de veinte niños sanos; un grupo actuó de controles en tanto



que los dos grupos restantes fueron tratados con dipropionato de estradiol o con acetato de desoxicorticosterona.

La acidez gástrica se calculó en el segundo, quinto y séptimo día de vida después de que el niño llevaba sin tomar alimentos siete u ocho horas. El jugo en ayunas se retiró primero dándole a continuación un alimento de prueba. Este consistía en partes iguales de leche materna y agua y correspondía a unos 8.5 gramos por kilo de peso de la criatura. Después del alimento se tomaron dos o tres muestras de contenido gástrico a intervalos de media hora. Las muestras se analizaron cuantitativamente para hallar la acidez libre y total titulando las muestras con OHNa N/70 con una microbureta. El punto final de cada titulación fué determinado con el reactivo de Topfer y fenoltaleína como indicadores. La acidez no difirió de manera apreciable en ambos sexos y la hormonoterapia no influyó en la secreción gástrica. Sin embargo, hubo una amplia variación en la respuesta secretoria a la alimentación en el segundo día de vida, que se consideró debida al efecto de una sustancia gastrogénica recibida por el niño de la madre antes del parto.

Se notó que las niñas se desarrollan mejor con la hormona estrógena y la máxima pérdida fisiológica de peso al nacer quedó disminuída en ambos sexos por medio de terapéutica con desoxicorticosterona; ninguno de estos hechos basta para justificar el empleo de hormonas en la crianza de niños normales a término.

D. NABARRO. *Stovarsol en el tratamiento de la sífilis congénita y adquirida*. "Brit. J. vener. Dis.", 1941:17:87.

El autor estudia la historia de la preparación del acetarsol (Stovarsol, Orsanina), su estructura química y los informes acerca de su aplicación clínica en el tratamiento oral de la sífilis congénita y adquirida. Se critican los anteriores informes clínicos por su falta de datos sobre el estado final, clínico y serológico, de los pacientes. Gracias a la activa colaboración del Oficial Médico Jefe del London County Council, se estableció en 1933 un equipo residente para el tratamiento de la sífilis congénita, que fué dirigido por el autor hasta 1939. El presente trabajo comprende los resultados del tratamiento de 140 pacientes con acetarsol. En 43 de estos casos, acetarsol fué el tratamiento principal y de ellos fallecieron 10: nueve a menos de 6 meses a causa de la gravedad de la infección, y uno a los catorce meses de tos ferina; mientras que 27 de los restantes presentaron una Wassermann negativa como resultado del tratamiento. Se hace un resumen de las historias de estos 43 casos. La dosis utilizada para niños se basó en el plan de Bratusch-Marrain (1930) pero fué ligeramente más liberal. Las complicaciones comprendieron erupciones cutáneas y vómitos de vez en cuando y diarrea. Las reacciones urinarias fueron raras y no hubo complicaciones nerviosas.

El autor concluye, que:

1º El acetarsol, administrado en condiciones controladas adecua-

damente, es una droga valiosa para el tratamiento precoz y oral de la sífilis congénita.

2º Con la moderada dosis empleada, apenas existe riesgo de contratiempos serios a condición de que se reconozcan a tiempo los primeros signos de intolerancia.

3º Los resultados parecen ser tan buenos como los obtenidos con el uso de arsfenaminas mediante inyección. Como con las arsfenaminas, también se da mercurio (oralmente y como unguento).

4º Se precisan ulteriores observaciones antes de que pueda afirmarse que la curación es permanente, y el autor no ha usado todavía el tratamiento en casos con líquido céfalorraquídeo fuertemente infectado.

5º El tratamiento puede ser administrado a mujeres embarazadas para la prevención de la sífilis congénita.

N. MUTCH. *Una nueva sulfonamida (sulfonamida E. O. S.). Su farmacología, quimioterapia y valor curativo en la meningitis meningocócica.* "Brit. med. J.", 1941:2:503.

Este trabajo trata de una nueva droga: etil-alfa-sulfonato de sulfonamida, que fué descrito por primera vez por Green y Coplans (1940).

El compuesto es libremente soluble en agua y forma soluciones neutras hasta 50 % de peso/volumen. Después de su absorción por el organismo es hidrolizado con la liberación de sulfanilamida libre. En las soluciones acuosas dentro de las variaciones del pH de las vías alimenticias, se produce muy poca hidrólisis a menos que se añadan agentes oxidantes. Cuando se administra intravenosamente aparece en la orina un poco del medicamento pero la mayor parte se excreta como sulfanilamida o como su derivado acetilado. En la administración corriente cada 4 horas por vía oral, puede encontrarse algo de la droga en su forma original en el líquido céfalorraquídeo.

Es mucho menos tóxica que la sulfanilamida. Para los ratones albinos hembras, la dosis fetal para el 50 % de los animales fué 200 mg. administrado por el tubo esofágico. Comparada con la sulfanilamida, la relación de toxicidad fué de 1:3 en favor de la nueva droga sobre una base gravimétrica, y de 1:1.5 sobre una base equimolecular. La cantidad de núcleo sulfonamida que puede administrarse en forma de sulfonamida E.O.S. es, por consiguiente, sustancialmente mayor que la que puede darse, con la misma seguridad, en forma de sulfanilamida.

En animales de laboratorio, el nuevo compuesto controla infecciones agudas debidas a estreptococos hemolíticos y neumococos del tipo III; así como las infecciones crónicas urinarias de portadores producidas por el *B. typhosus* y el *B. paratyphosus* A. En la enfermedad humana su campo de utilidad no ha sido completamente determinado pero se ha hecho lo suficiente para indicar la eficacia de la droga en las infecciones agudas debidas a *B. coli*, estreptococos hemolíticos y meningococos.

En una serie de 34 casos de meningitis cerebroespinal tratados con

sulfonamida E. O. S., el índice de mortalidad fué de 9 %. Las muertes registradas fueron debidas a complicaciones viscerales, estado inconsciente, o retraso en iniciar la sulfonamidaterapia, más que a la propia infección meníngea. De las observaciones de 130 casos de infecciones misceláneas, las reacciones de tipo tóxico con excepción de cianosis, fueron notablemente pocas. La droga no produjo las náuseas y vómitos que tan claramente acompañan al uso de la sulfapiridina.

Las soluciones neutras no irritantes, casi insípidas, fácilmente formadas con agua, simplifican el tratamiento de los niños y de pacientes fastidiosos, inconscientes o presa de vómitos. Dichas soluciones son adecuadas para su administración por la boca, tubo nasal, recto y venas.

La dosis que se recomienda es la misma que para la sulfanilamida multiplicada por  $7/4$  para conseguir cantidades equivalentes de sulfonamida.

A. I. S. MACPHERSON. *Tratamiento de la enfermedad hemorrágica del recién nacido.* "Brit. med. J.", 1941:2:433.

Antes de que se reconociera la extrema deficiencia en protrombina como la anormalidad característica de la sangre en la enfermedad hemorrágica del recién nacido, la afección había sido tratada de ordinario con transfusión sanguínea o por inyección intramuscular de sangre completa. No obstante, el conocimiento de que la enfermedad hemorrágica tendía a curarse espontáneamente, sembró dudas acerca del valor de tales medidas. El descubrimiento de que la vitamina K es esencial para la formación de protrombina, sugirió otro método de tratamiento. La eficacia de estos tres métodos ha sido medida por su capacidad: 1º de elevar el contenido de protrombina del plasma con tal rapidez que la hemorragia se detenga en poco tiempo; y 2º mantener la protrombina tan cerca del nivel normal que no reaparezca la hemorragia. Los cálculos de protrombina se han hecho a base de sangre capilar diluida con cuatro veces su propio volumen de solución fisiológica. A una mezcla de 9 partes de sangre y 1 parte de solución de oxalato de sodio (13,4 gr. por litro) se añaden: 1º la misma cantidad de una mezcla de veneno de víbora Russell (1:200.000) y lecitina (0.05 cm.<sup>3</sup> de solución al 10 % en alcohol para cada cm.<sup>3</sup> de veneno de víbora); y 2º la misma cantidad de solución de cloruro de calcio anhidro (2.775 gr. por litro). El tiempo de aparición de hilos de fibrina se tomó con cronómetro y se hizo una gráfica en forma de porcentaje de índice normal de protrombina.

En tres casos se ha empleado la inyección intramuscular de sangre completa. En dos casos, una sola inyección dió lugar a un aumento ligero y fugaz en el índice de protrombina, pero no afectó el curso de la enfermedad hemorrágica. En el tercero, no apareció mejoría clínica o en el índice de protrombina después de administrar un total de 35 cm.<sup>3</sup> de sangre completa en tres inyecciones espaciadas aproximadamente dos horas.

En dos casos se hizo transfusión de sangre completa fresca. En

ambos se detuvo la hemorragia y el índice de protrombina se elevó dramáticamente en el espacio de una hora de la transfusión. En ambos, sin embargo, se produjo un descenso igualmente rápido en el índice de protrombina, en un caso con reaparición de la hemorragia unas cuatro horas después de la transfusión.

Los análogos a la vitamina K (2.5 - 5 mg. por inyección de 2-metil-1: 4-naftoquinona en aceite o disuccinato de 2-metil-1: 4-naftohidroquinona en agua) se administraron en 9 casos de enfermedad hemorrágica. Dentro de las dos a tres horas la hemorragia se había detenido en todos los casos y el índice de protrombina se había elevado a aproximadamente el nivel normal. El índice de protrombina permaneció dentro de los límites normales durante todo el período de observación y la hemorragia no se reprodujo en ningún caso. Parece existir escasa diferencia en efecto, entre las vías de administración intramuscular e intravenosa.

Dos casos de icterus gravis en los que se produjeron hemorragias espontáneas fueron tratados con éxito mediante inyección intramuscular de 2.5 mg. de análogos a la vitamina K en aceite. En uno de ellos el índice de protrombina se elevó y permaneció dentro de los límites normales, a pesar de existir indicios de función hepática alterada.

Parece justificado deducir que:

1º La respuesta a la inyección de sangre completa en los glúteos es tan ligera que sólo puede servir de ayuda para controlar la tendencia a sangrar cuando el índice de protrombina se está ya elevando espontáneamente.

2º La transfusión sanguínea controla rápidamente la tendencia a sangrar, pero a no ser que vaya apoyada por una elevación espontánea concurrente en el índice de protrombina, la hemorragia puede reaparecer en un corto plazo.

3º El efecto de la inyección de análogos a la vitamina K sobre la tendencia a sangrar y sobre el índice de protrombina es demasiado rápido y demasiado uniforme en diferentes casos para depender de cualquier tendencia coexistente a la curación espontánea. Además, este efecto se mantuvo desde el principio al fin en todos los casos.

F. A. KNOTT y B. LELIBEL. *Prevención de las reacciones piréxicas en la terapia intravenosa.* (Resumen publicado en el "Bull. of War Medicine", 2, 54-55, sept. 1941). "Lancet", 1941:1:409.

Las reacciones piréxicas menores aparecen a menudo como complicaciones inesperadas de la terapia intravenosa. Estas reacciones tienden a tomar la forma de pequeños brotes y las soluciones empleadas se devuelven a menudo para ensayos de esterilidad, pero la investigación ha demostrado que los fracasos en la esterilización son muy raros. Las reacciones se deben de ordinario a cuerpos protéicos en las soluciones, que pueden ser bacterias muertas, proteínas bacterianas libres o vestigios de otras proteínas. Bacterias muertas o sus proteínas pueden ha-

llarse en frascos sellados de tapón a rosca; es pues prudente filtrar las soluciones a través de discos de Seitz y filtros de vidrio esterilizados (para eliminar las fibras de los discos), antes de su almacenaje. Pero este proceso no elimina las proteínas bacterianas libres; por consiguiente es esencial emplear agua destilada traída por un sistema cerrado hasta los frascos de esterilización, que se ponen inmediatamente en el autoclave y se taponan para evitar la entrada de bacterias. Los organismos pueden penetrar con los productos químicos utilizados, pero estos pueden ser eliminados mediante el filtro Seitz.

El descubrimiento de bacterias muertas en los sedimentos después de la centrifugación es una cuestión de sencilla microscopia, pero para calcular la proteína deberá calcularse asimismo la cifra de amoníaco; se han producido reacciones pirógenas con soluciones en las cuales dicha cifra se hallaba entre 0.005 y 0.025 por 100.000.

En las soluciones pueden entrar proteínas extrañas no bacterianas de aparatos que se han limpiado y hervido en esterilizadores usados para platos e instrumentos; la cantidad de proteínas puede ser muy pequeña, pero suficiente para producir reacciones pirógenas si se dan grandes dosis intravenosas de las mismas. Del mismo modo, puede hallarse proteínas en las grietas en el interior de tubos de goma, y pueden ir a parar a las soluciones pasando a través del tubo. En las salas poco habría de hacerse, salvo un enjuague completo con agua fría limpia o solución débil de sosa; la esterilización debe ser un procedimiento de laboratorio.

Otra fuente de molestias puede ser la misma destiladora, y si hay en el agua de la misma elevado amoníaco albuminoide, debe llevarse a cabo una doble destilación desde el cristal.

Partículas suspendidas de materia no protéica no han producido, a juzgar por la experiencia del autor, demasiados trastornos.

D. D. SCOTT. *Un método simplificado para la determinación de sulfanilamida y sulfapiridina en los flúidos biológicos.* "Brit. J. exp. Path.", 1941:22:220.

Utilizando el principio empleado por Scott (1941), de que la azobilirrubina puede ser determinada cuantitativamente en el suero sanguíneo sin precipitación de las proteínas en sangre, pueden idearse medios exactos para la determinación del grupo sulfonamida de drogas en el líquido céfalorraquídeo o suero sanguíneo, sin eliminación previa de las proteínas por medio de ácido tricloracético o ácido paratolunio-sulfónico. Esto se consigue mediante ajuste cuidadoso del pH y de la concentración alcohólica que gobierna el proceso de diazotización de Marshall y mediante el empleo de un standard especial proteínasulfonamida (cantidades seleccionadas de suero de caballo añadidas a soluciones diluidas de sulfapiridina o sulfanilamida), que se sujeta al mismo tratamiento exactamente que el líquido de ensayo. Por este medio, ciertas características defectuosas, inherentes al método Marshall original, tales como la pérdida de determinada cantidad de sulfonami-

da por absorción en la proteína precipitada, y el diferente matiz del color de la sustancia de prueba, en comparación con el color standard, quedan superadas mediante la concentración adecuada y orden en que se emplean los reactivos.

Con el nuevo método directo se consigue mejorar la semejanza colorimétrica y el tono de color, debido al excelente efecto de buffer de la misma proteína. Para sangre completa o suero hemolizado se introduce un nuevo método Marshall modificado, que está basado en los principios fundamentales ya enunciados con el nuevo proceso. El método puede ser llevado a cabo por cualquier operador aunque sólo posea un conocimiento elemental de métodos químicos y manipulación. Se indica en el trabajo un proceso colorimétrico alternativo de comparación de color para aquellos investigadores que no posean un colorímetro.

## Crónica

---

*Congreso Panamericano del Niño.*—La octava reunión de este congreso se efectuó en Wáshington entre el 2 y el 9 de mayo, siendo presidido por miss Katharine F. Lewoot. Oportunamente hemos de referir una síntesis de lo tratado.

El Comité Argentino estuvo así constituído: Presidente: Dr. Gregorio Aráoz Alfaro; Secretario: Dr. Mario H. Bortagaray; Miembros del Comité: Dres. Raúl Ungaro, Pedro Ledesma, Enrique M. Olivieri, Pedro de Elizalde, Mamerto Acuña, Carlos de Arenaza, Alberto Peralta Ramos, Alberto Zwanck, Aníbal Olarán Chans y Luis Siri.

El Comité organizador del Congreso solicitó del Comité Nacional de cada país cooperador, la preparación de un informe sobre los adelantos en la protección de la maternidad y la infancia durante el período comprendido entre los años 1935 y 1941.

En marzo próximo pasado el Comité organizador de Wáshington designó al Dr. Aráoz Alfaro, que es Presidente del Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia y de la Comisión organizadora del Congreso, para que pronunciara el discurso inaugural.

En la imposibilidad de asistir, el Dr. Aráoz Alfaro envió un mensaje, que fué leído en la sesión inaugural por el otro delegado argentino, Dr. Bortagaray.

Al constituirse el Congreso, se designó Presidente honorario "in absentia" al Dr. Aráoz Alfaro. El Dr. Bortagaray fué elegido para hablar en la sesión de clausura, en nombre de todos los delegados extranjeros.

El mensaje del Prof. Aráoz Alfaro, dice así:

*Señores Presidenta y Miembros del Comité Organizador,  
Señores Delegados de los Gobiernos al  
VIII Congreso Panamericano del Niño:*

En la imposibilidad de estar presente en ese Congreso, de tanta importancia para nuestro Continente, y de pronunciar el discurso inaugural—insigne honor que tan bondadosamente habíame discernido el Comité Organizador—os pido permiso para haceros llegar al mismo tiempo que la expresión de mi gratitud, mis saludos más cordiales y mis mejores votos por el éxito de esa magna asamblea de amigos y benefactores del niño.

No encuentro, Señores del Comité Organizador, palabras suficientemente expresivas para agradeceros la honra singular que me habéis dispensado. Atribúyola principalmente al hecho de ocupar el cargo de Presidente del Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia, desde su fundación, y, en menor parte, a que soy quizás el Decano de los pediatras y puericultores de la América hispana. Hace casi medio siglo que sirvo la causa de la infancia, con fervor y con perseverancia, convencido de que si ella es noble y grande en todo el mundo, asume particular trascendencia en nuestra América Latina, constituída por naciones poco pobladas aún, jóvenes pueblos en formación cuyo bienestar y poderío dependen primordialmente de las futuras generaciones que es menester sean no sólo grandes por su número sino, además, y en primer término, por su salud, por su vigor, por su laboriosidad, por su inteligencia creadora.

Estos Congresos Americanos del Niño—el primero de los cuales celebróse en mi país en 1916—no podían, en verdad, tener sede más adecuada que la capital de esa gloriosa nación en la cual la obra integral en favor de la infancia está tan firmemente asentada en la conciencia del pueblo y de los gobernantes.

La protección, la asistencia y la educación del niño han alcanzado en los Estados Unidos un grado tal de adelanto que los otros pueblos del Continente no necesitan sino imitar su ejemplo para lograr los mejores frutos. Maestro de las demás naciones de América es, en este magno asunto de organización social, ese gran pueblo del Norte, como maestro fué, desde el comienzo de nuestra vida independiente, en la organización política, enseñándonos, con su admirable ejemplo, la excelencia de las instituciones republicanas, de la democracia y de la libertad, que constituyen el tesoro más preciado y el mayor timbre de honor de nuestro Continente. ¡Que el Todopoderoso nos guarde para siempre, cada día más gloriosa y más sabia, esa gran Nación que es nuestro guía y nuestro orgullo!

Hace ya muchos años, relataba en una conferencia, una reciente visita a los Estados Unidos y hablaba con entusiasmo de “ese gran país que admiro cada día más por su estupendo espíritu de progreso y el noble idealismo que alienta a los hombres eminentes de ese pueblo



erróneamente considerado por muchos como sólo preocupado de los intereses materiales". Comentaba entonces la "III Conferencia de la Casa Blanca para el binestar del Niño", convocada por el Presidente Hoover y recordaba las dos primeras, reunidas por otros dos ilustres presidentes, Teodoro Roosevelt y Woodrow Wilson. Expresé en esa, como en muchas otras ocasiones después, mi admiración por el altísimo concepto que los estadistas de esa gran nación tienen de la protección y asistencia de la infancia, que consideran como uno de los deberes primordiales de su cargo y cité, en fin, las propias palabras del presidente Hoover, al inaugurar esa Conferencia, en las que proclamando la importancia trascendental de esas cuestiones, terminaba diciendo: "Si pudiéramos tener sólo una generación de niños bien nacidos, entrenados, educados y sanos, mil otros problemas de gobierno se desvanecerían".

Ved, pues, Señoras y Señores, desde cuán lejos vengo admirando y presentando como ejemplo en mi país, la obra social que se realiza en esa gran República y que, por fortuna, va siendo imitada por todos nosotros, latino americanos. Ya en la ciudad de Buenos Aires, de más de 2.300.000 habitantes, hemos logrado reducir la mortalidad infantil a sólo 45 por 1000, de 86 que era en 1918 y casi 100 en 1908. Y la santa obra de redención de la infancia va extendiéndose por ciudades y campañas en mi país como en los otros de la América latina.

Bien sé que, en los Estados Unidos, desde mi última visita, bajo el gobierno de su actual ilustre Presidente Roosevelt y, en particular, después de la sanción de la "Social Security Act", la obra que yo elogiaba se ha hecho aún más intensa y se difunde cada día más por las pequeñas ciudades y las zonas rurales. En toda América vamos salvando y dignificando, cada año en mayor medida, la vida de nuestros niños.

Habría sido para mí una gran satisfacción poder ver de cerca tales progresos en la nación que mayores esfuerzos ha realizado por la salud y la elevación del niño, y convivir unos días con los eminentes puericultores y educadores de todos los países de América. Ya que, desgraciadamente no me es posible realizar esos deseos, os presento mis votos más fervientes porque en esta nueva reunión podáis estudiar, con mayor profundidad si cabe, bajo la guía de los expertos técnicos de los Estados Unidos, todos los problemas de la infancia, y logreis coordinar mejor la colaboración eficiente entre todos nuestros pueblos, estrechando cada vez más los lazos de la confraternidad americana y afirmando la solidaridad de las naciones de este Continente, unidas todas en los altos ideales de libertad, de trabajo, de progreso, de amor humano y de justicia social.

Y permitidme que termine estas palabras, sencillas pero henchidas de sinceridad y de noble espíritu americano, con la admonición que a los miembros de la III Conferencia de la Casa Blanca dirigió una gran mujer americana, Miss Grace Abbott digna antecesora, en el Children's Bureau, de nuestra presidenta actual: "¡Antes de separarnos, prometamos todos solemnemente trabajar con más inteligencia, con mayor empeño, en favor del niño".

¡Que así sea, para la felicidad y la mayor grandeza, material y moral de nuestra América!

*Jubileo doctoral del Dr. Gregorio Aráoz Alfaro.*—Por iniciativa del decano Dr. Nicanor Palacios Costa y del consejero Dr. Osvaldo Loudet, el consejo directivo de la Facultad de Medicina acordó, por unanimidad, darle el nombre de Aráoz Alfaro al Instituto de Semiología y Clínica Propedéutica del Hospital Nacional de Clínicas, y crear un premio bianual con el mismo nombre para el mejor trabajo sobre aquellas materias. Con estos homenajes se expresa el reconocimiento de la escuela de Medicina a uno de sus más preclaros profesores que cumple sus bodas de oro con la medicina en plena lozanía física e intelectual.

*Curso de cirugía infantil para graduados.*—El consejo directivo de la Facultad de Medicina, por iniciativa del decano Dr. Nicanor Palacios Costa, acordó con mucho acierto el año pasado la oficialización de este curso encomendándolo al Prof. Manuel Ruiz Moreno.

El nuevo curso fué inaugurado con la presencia de la Presidenta de la Sociedad de Beneficencia, del Decano de la Facultad de Medicina, del Director del Hospital de Niños, y de numerosos médicos y amigos en los nuevos Consultorios Externos de Cirugía del Hospital de Niños.

El Dr. Ruiz Moreno expresó su reconocimiento a las autoridades, recordó a sus maestros y colaboradores y dió a conocer en forma clara y conceptuosa la importancia de la nueva cátedra y la orientación que según él debiera imprimirse.

El acontecimiento ha tenido el beneplácito de nuestro ambiente médico, que se verá beneficiado con las enseñanzas que el Prof. Ruiz Moreno es capaz de impartir. Puede augurársele así, si se reflexiona sobre la capacidad del nuevo profesor, sobre su bien demostrado entusiasmo y sobre sus altas dotes morales.

*Sociedad de Pediatría de La Plata.*—En la Asamblea Ordinaria verificada el 27 del corriente mes, han sido elegidos para el período 1942-44, las siguientes autoridades de la Sociedad de Pediatría de La Plata.

Presidente, Dr. José F. Morano Brandi; Vicepresidente, Dr. E. Carlos Erzi; Secretario General, Dr. Héctor Mercante; Secretario de Actas, Dr. Ricardo J. Delledonne; Tesorero, Dr. Elías Ferrando; Bibliotecario y Director de Public., Dr. Noel H. Sbarra; Vocal 1º, Dr. Flavio Briasco; Vocal 2º, Dr. Eduardo P. Danieri.

*Sociedad de Pediatría de Rosario.*—En la Asamblea General Ordinaria efectuada el día 14 del corriente ha quedado constituida la nueva Comisión Directiva para el período 1942-1944 de la siguiente forma:

Presidente, Prof. Dr. J. C. Recalde Cuestas; Vicepresidente, Dr. Francisco J. Menchaca; Secretario General, Dr. E. Lejarza Machain; Secretario de Actas, Dr. Luis Pruss; Tesorero, Dr. Alberto Dutruel; Director de la Revista, Dr. Otto E. Usinger; Vocales: Dres. Jos; Sgrosso y Adolfo R. Scatena.

*Primera Conferencia de Médicos del Hospital de Niños*, efectuada el martes 19 de mayo, bajo la presidencia del Dr. Martín R. Arana, con la siguiente orden del día:

F. Bazán y R. Maggi: El pronóstico del tétanos.

M. R. Arana, R. S. Aguirre y A. Gareiso: Enfermedad de Lange.

C. R. Castilla: Tratamiento y resultados obtenidos en el asma infantil en el Servicio de Alergia.