

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría*

*Servicio de Neuropsiquiatría y Endocrinología del Hosp. Niños*  
*Jefe: Dr. Aquiles Gareiso*

SOBRE EL DIAGNOSTICO DE LA SIFILIS NERVIOSA  
EN LA INFANCIA (\*)

POR LOS

DRES. PEDRO O. SAGRERAS Y F. ESCARDO

La afirmación de que la sífilis tiende a desaparecer aunque apoyada en estadísticas no del todo inobjctables, se ha hecho carne en el pensamiento médico; abona tal concepto la ausencia, que parece definitiva, de las formas floridas y brotadas de la infección; pero desde el punto de vista de la neuropatología infantil, tal categorización de los hechos merece una revisión que reajuste el modo de ver en lo que se refiere al significado de la sífilis como productora o coadyuvante de cuadros neurológicos.

En esta revisión, la que intentaremos de acuerdo a lo que se nos ha ido haciendo evidente en el Servicio en que actuamos y que por la riqueza de su material y el rigor semiológico de su dirección, significa un centro único en nuestro medio, para obtener sobre el tema una documentación fidedigna.

Estableceremos de entrada que los criterios comunes; clínicos y serológicos y aún la llamada prueba terapéutica, carecen en absoluto de vigor para valorizar la sífilis nerviosa de la infancia. Las cosas pasan y los hechos se presentan como si la espiroqueta, adaptándose a una nueva forma de lucha biológica, se hubiese hecho más sutil y recóndita, de modo que las técnicas que servirán para ponerla en evidencia hasta no hace mucho, fuesen demasiado someras para descubrirla en el presente. Correlativamente los medios terapéuticos que reputábamos, sino infalibles, por lo menos eficacísimos, tienen un valor restringido o nulo para las nuevas formas. Se deduce entonces, una conclusión que es al mismo tiempo premisa mayor; las formas actuales de la sífilis nerviosa exigen para ser

(\*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en su reunión del 13 de julio de 1943.

descubiertas técnicas adecuadas y para ser atacadas procedimientos particulares.

No se trata, sin embargo, de métodos o medicamentos nuevos sino de la elección precisa entre los conocidos.

Este modo de ver se atiene al conjunto de uno y otro aspecto y no a las fallas que individualmente puede tener cada procedimiento de investigación (reacción u otro) o cada tipo medicamentoso; dicho de otro modo: en el plan conjunto de la semiología general y de la terapéutica general de la sífilis, hay una cantidad de elementos que han perdido casi del todo su eficacia y, consecuentemente, su oportunidad.

No vamos a intentar siquiera el enjuiciamiento de los datos del interrogatorio, puesto que, en rigor, nunca sirvieron más que como inducción suspicaz y quedaron siempre huérfanos sin el apoyo de una prueba más categórica; cuando mucho llevaron a eso que se llama "tratamiento de prueba" y de cuyo significado diremos más adelante.

Lo que resulta sorprendente es el mutismo de las reacciones serológicas; en una enorme cantidad de casos, Wassermann y Kahn en sus dos modalidades, resultan absolutamente negativas, aún después de la clásica intentona de reactivación y no solamente esa negatividad es firme en los mismos enfermos, sino que también se observa en los padres. Nuestra historia 1225 (la N<sup>o</sup> 2 del cuadro), es bien típica al respecto, el padre del niño, era estudiado serológicamente en la Armada cada seis meses y tanto él como la esposa habían pasado un riguroso examen prenupcial; sin embargo, las importantísimas lesiones cerebrales del hijo eran incuestionablemente de origen sífilítico.

A primera vista podría juzgarse que las mismas reacciones en el líquido céfalorraquídeo se mostrasen más celosas, pero no es así; cuando la serología es muda en sangre, también lo es, casi sin excepción, en el licor espinal; pareciera, sin que ésto implique avanzar un concepto fisiopatológico, que la espiroqueta acantonada en el sistema nervioso no produjese anticuerpos que la desviación del complemento, la precipitación o la floculación pudieran poner en evidencia en los humores orgánicos; como si la sífilis tendiese a fijarse en el tejido nervioso y a hacerse parasífilis.

Leyendo las historias clínicas de la tesis de Tieffenberg sobre sordezas sífilíticas (que en gran parte pueden considerarse como formas de sífilis nerviosa), se encuentra que en un buen número de los casos para encontrar la positividad de las reacciones, le fué preciso recurrir a la punción lumbar porque en la sangre se mostraban casi constantemente negativas. Aún cuando tales resultados son más felices que los nuestros al respecto, ofrecen a su vez un buen ejemplo de la "profundización" clínica de la sífilis en los adultos.

Son las reacciones coloidales en el líquido céfalorraquídeo las que mantienen un valor de primer plano, proporcionando precipitación en las



zonas reconocidas como sifilíticas; en rigor pueden emplearse las tres conocidas; del oro, del benjuí y del mastic, pero para la práctica corriente pensamos que la de Lange (oro coloidal) puede bastar.

El hecho de que la espiroqueta trabe con el sistema nervioso, relaciones más estrechas, que especializándose en cierto modo en él repercuten poco sobre el resto del organismo y aún parecen no impregnar activamente los humores, determina en correlación estricta que sólo los medicamentos capaces de impregnar el sistema nervioso tengan un efecto real sobre las lesiones, siempre y cuando éstas sean todavía reversibles, pues sucede a menudo que, aún en procesos presentes al nacimiento, la sífilis esté fijada y toda posibilidad terapéutica sea ya imposible.

Así las cosas, acaece que, en la práctica, el médico, a pesar de las reacciones serológicas negativas, intenta un tratamiento de prueba; queda convencido, luego, del fracaso de éste, que no tenía que habérselas con un proceso sifilítico, sin preguntarse si en realidad ha usado de técnicas y de drogas capaces de atacar realmente a la espiroqueta en sus reductos.

Dejando para más detenidos estudios la sintomatología completa de la terapéutica antisifilítica en las afecciones del sistema nervioso de la infancia, adelantemos que, salvo el bismuto aniónico y el biyoduro de mercurio, los demás medicamentos corrientes y consagrados contra la sífilis no tienen el menor efecto (como tratamiento de ataque), en las afecciones sifilíticas del neuroeje que dan serología negativa en la sangre. Es siempre preciso iniciar el tratamiento con bismuto aniónico y a dosis perfectamente suficientes (de 6 a 8 miligramos de *bismuto metal* por kilo de peso y por semana), lo que implica conocer cuales sales son aniónicas y por lo tanto, capaces de franquear la barrera hematomeníngea y qué porcentaje de bismuto tiene cada una de ellas; con todo y guardando dichos recaudos, no siempre ellos bastan para asegurar la eficacia y se hace necesario recurrir pronto y categóricamente a la piritoterapia combinada, ya en sus formas más simples ya a la paludización que es recurso valioso aunque apenas empleado en pediatría.

En resumen: Antes de abandonar el diagnóstico de sífilis en una afección nerviosa de la infancia es imprescindible recurrir a las reacciones coloidales del líquido céfalorraquídeo, y realizar el tratamiento de prueba o la reactivación con bismuto aniónico combinado con biyoduro de mercurio o con piritoterapia.

Pero queda aún otro recurso diagnóstico de mayor valor, no usado en la cotidianidad médica y que puede por sí solo, y en ausencia de las demás pruebas, afirmar el diagnóstico y guiar un tratamiento; nos referimos al examen de fondo de ojo. Las retinitis y las neurorretinitis sifilíticas, con frecuencia, único testimonio de la infección, configuran, acompañándose o no de arrefleja iridiana, el *síndrome de microtabes infantil* (Gareiso y Escardó), que si no es reconocido a tiempo y tratado con eficaz decisión conduce fatalmente a la amaurosis. El examen de fondo de

ojo, sistemáticamente realizado, permite, en no pocos casos, el descubrimiento precoz de lesiones arraigadas y que con frecuencia son el único testimonio de la sífilis, ya que es habitual que la Wassermann, la Kahn y la Kline, se hallen negativas en la sangre y en el humor céfalorraquídeo. Naturalmente que tal examen de fondo de ojo exige en quien lo haga, más que pericia, baquía, sobre todo cuando se trata de recién nacido o de bebés muy pequeños que es precisamente en quienes, por estar aún en el estado reparable, pero cerca de la amaurosis definitiva, tal diagnóstico tiene valor y oportunidad.

La siguiente historia es ilustrativa al respecto, (un niño de 1 año y 15 días con episodios convulsivos frustrados desde el nacimiento, salvo una Kline  $\pm$  todo el resto de la serología, incluso las curvas coloidales en el líquido céfalorraquídeo es negativa, pero el Dr. Antonio Barbieri encuentra una neurorretinitis descendente con carácter de luético. Sólo cuatro inyecciones de bismuto aniónico y cuatro de biyoduro de mercurio bastan para hacer retroceder la lesión ocular y mejorar considerablemente el cuadro epiléptico. Las reacciones en la sangre de los padres fueron repetidamente negativas.

No quiséramos en modo alguno, que se creyera que damos a las curvas coloidales un valor absoluto y categórico en el diagnóstico de la sífilis nerviosa del niño; suscribimos en todo las juiciosas palabras de Demme <sup>(1)</sup>, “Hemos visto que en gran número de casos de tabes y sífilis cerebro espinal, la reacción de Wassermann en sangre y líquido es negativa”. “Las otras modificaciones del líquido céfalorraquídeo son prácticamente inespecíficas y por sí solas no bastan para hacer el diagnóstico de sífilis del sistema nervioso central. En ese sentido suele concederse un valor excesivo a las reacciones coloidales, a cuya “onda luética” se creyó poderle atribuir una cierta especificidad”.

“Hoy sabemos que en casi todas las afecciones orgánicas del sistema nervioso se puede dar el descenso incompleto de la primera parte de la curva coloidal”. Podemos afirmar que en la infancia sucede lo mismo, aunque su sífilis puede ser patogénicamente distinta a la del adulto; pero ello no quita en modo alguno su significado a las reacciones coloidales. A medida que los casos de sífilis se van haciendo menos groseros y evidentes, el diagnóstico de la enfermedad sólo puede hacerse *ex juvantibus*, el problema consistente en elegir cuales han de ser los colaboradores que se elijan, y afirmamos la caducidad de las reacciones serológicas y del tratamiento de prueba cumplido a la manera clásica. No se puede ya descartar la posibilidad del origen sifilítico de una neuropatía porque el niño no haya reaccionado a una o dos series de sulfarsenol o de mercurio aplicadas como es habitual y común. Cuatro elementos constituyen la téttrada actual y eficaz del planteo; las curvas coloidales, el examen de fondo de

---

(1) El diagnóstico por el examen del líquido céfalorraquídeo. Espasa-Calpe. Madrid, 1936, pág. 112 y *passim*.



ojo, el bismuto aniónico y la encefalografía. Naturalmente que la clínica debe valorizar exactamente esos y los clásicos datos de las formas sistemáticas de la semiología, pero pensamos que se puede prescindir de los enunciados. “A pesar de todo, cualquier neurólogo con larga práctica, ha encontrado casos en los que no pudo decidir la naturaleza sifilítica o no sifilítica del proceso” (Demme).

El cuadro siguiente resume lo más típico de algunas de nuestras historias más características:

Caso	Historia N°.	Diagnóstico clínico	Sangre		L. C. R.				Observaciones
			Wasserm.	Kahn	Wasserm.	Kahn	Oro coloidal	Benjuí coloidal	
1	1219	Oligofrenia epilepsia	Negativa	Negativa	Negativa	Negativa	+	+	Atrofia óptica post-neurítica
2	1225	Encefalocele	Negativa	—	Negativa	—	+	+	Padres, serología negativa
3	1233	Diplejía específica	Negativa	—	—	—	+	+	Madre, W. negat.; niño, atrofia óptica
4	1238	Síndrome epilepsia	Negativa	—	—	—	+	+	
5	1229	Epilepsia onínica	Negativa	—	—	—	+	+	Tratamiento luético Curación
6	1226	Psicopatía	Negativa	Negativa	Negativa	—	+	—	Reactivación W. K., negativas
7	1235	Cefaleas	Negativa	Negativa	Negativa	—	+	+	Tratamiento luético. Curación
8	1306	Oligofrenia	Negativa	—	—	—	+	+	Encefalogr. grandes lesiones
9	1326	Retardo escol.	Negativa	Negativa	Negativa	—	+	—	Encefalogr. asimetr. ventricular
10	1327	Tics	Negativa	Negativa	—	—	+	—	Hno. del 1326
11	1234	Epilepsia	Negativa	—	Negativa	—	+	+	

Quando las reacciones coloidales están marcadas +, significa curvas de tipo sífilítico cuyo detalle se encontrará en el historial.



CASO I.—Historia 1219. Varón de 7 años. Encefalopatía con oligofrenia y un ataque aislado de epilepsia. El padre recibió tratamiento antisifilítico antes de casarse. Abuelo paterno falleció de hemorragia cerebral.

*Sangre:* Wassermann, negativa. Kahn standard, negativa.

*Líquido céfalorraquídeo:* Wassermann, negativa por dos veces. Kahn, negativa por dos veces.

Oro coloidal, 1.2.2.2.1.0.0.0.0.0.0.0.

Benjuí, 0.0.1.2.2.2.2.1.0.0.0.0.0.0.0.

*Exámenes de fondo de ojo:* Atrofia incompleta de las pupilas ópticas postneuríticas. No hay edema ni estasis. (Dr. Barbieri).

Sólo el examen de fondo de ojo y las curvas coloidales, sobre todo la de Lange, dan la exacta categoría del cuadro.

CASO 2.—Historia 1225. Varón de 6 meses. Viene de Bahía Blanca porque al nacer presentaba una tumoración no pulsátil en el ángulo posterior de la fontanela anterior, accesos de llanto y agitación motriz que no configuran verdadera convulsión. Padre y madre, repetidamente explorados serológicamente, siempre negativos. El examen encefalográfico muestra una por-encefalia comunicante con el ventrículo lateral y lesiones de meningoencefalitis. Hay enorme retraso motor y psíquico.

*Sangre:* Wassermann. negativa.

*Líquido céfalorraquídeo:* Wassermann, negativa.

Curvas coloidales: 1º oro, 1.1.2.2.2.1.1.0.0.0.0.0.

Benjuí, 0.0.0.2.2.2.2.1.0.0.0.0.0.0.0.

2º Seis semanas más tarde: Oro, 1.1.2.1.1.0.0.0.0.0.0.0.

Benjuí, 0.0.0.0.2.2.2.1.1.0.0.0.0.0.0.

3º Tres meses después de la 2ª: Oro, 0.1.1.2.2.1.0.0.0.0.0.0.

*Fondo de ojos* (Dr. Barbieri): 1º Neuritis óptica atrófica de aspecto luético, no hay edema de papila.

2º Dos meses más tarde. O. D. normal papila y retina. O. I. neuritis óptica atrófica, sin edema ni estasis.

3º Tres meses y medio luego del 2º examen. Ambos ojos normales.

El diagnóstico plenamente confirmado por la evolución del fondo de ojo y de la maduración general del sujeto bajo el efecto del tratamiento intenso y adecuado, no tiene testimonio serológico ni en sangre, ni en el líquido; salvo las reacciones coloidales.

CASO 3.—Historia 1233. Varón de 1 año y 4 meses. Viene porque no camina; encefalopatía con oligofrenia y diplegia espástica.

*Sangre:* Madre. Wassermann, negativa por dos veces. Niño; Wassermann, negativa por dos veces.

*Líquido céfalorraquídeo:* Curvas coloidales.

Oro, 1.1.0.0.0.0.0.0.0.0.0.0.

Benjuí, 0.0.0.0.2.2.1.0.0.0.0.0.0.0.0.

*Fondo de ojos* (Dr. Barbieri): Atrofia descendente del nervio óptico, más acentuado en O. I.; no edema ni estasis.

Con curvas coloidales prácticamente sanas, sólo el fondo de ojo apoya un diagnóstico, que el tratamiento confirma dando una mejoría precaria pero evidente.

CASO 4.—Historia 1238. Varón de 6 años, que desde los 3 y medio padece ataques convulsivos, hasta 20 en un día. Tres hermanos fallecidos de meningitis (?).

*Sangre*: Wassermann, negativa, aún luego de reactivación.

*Líquido céfalloarraquídeo*: Curvas coloidales.

Oro, 0.1.2.2.2.2.1.0.0.0.0.0.

Benjuí, 2.1.1.1.2.1.0.0.0.0.0.0.0.0.0.0.

La encefalografía muestra discreta asimetría ventricular y enorme amplitud de los surcos frontoparietales.

El tratamiento confirma la naturaleza sífilítica del proceso ya tratado con arsenicales y mercurio y abandonado como "incurable".

CASO 5.—Historia 1229. Varón de 8 años, que desde hace uno y medio padece accesos de epilepsia onínica de vez en cuando, su carácter ha cambiado manifestando crisis de cólera explosiva. Le han sido hechas aplicaciones de rayos X sobre el cráneo por un proceso externo y la familia vincula ese hecho con la epilepsia. Además, al nacimiento, hubo asfixia por circular de cordón ; lo que intrinca el planteo del cuadro.

*Sangre*: Wassermann, negativa.

*Líquido céfalloarraquídeo*: Curvas coloidales.

Oro, 1.1.1.0.0.0.0.0.0.0.0.0.

Benjuí, 0.0.0.2.2.2.2.1.0.0.0.0.0.0.0.0.

El tratamiento confirmó plenamente el diagnóstico de sífilis trayendo una curación duradera que podemos considerar definitiva. Es interesante anotar que dos hermanos del niño, sin síntomas nerviosos presentan reacciones serológicas negativas en sangre y reacciones coloidales muy semejantes a la del epiléptico.

CASO 6.—Niño de 10 años, con trastornos graves de carácter, que se clasifica como histeria de conversión (Dr. Pizarro), grandes cefaleas nocturnas.

*Sangre*: Wassermann, negativa por tres veces. Kahn, negativa por tres veces.

*Líquido céfalloarraquídeo*: Wassermann, negativa.

Reacción del oro coloidal, 2.2.2.1.0.0.0.0.0.0.0.0.

La psicoterapia tarda en dar resultados, comienza a rendirlos de consuno con el tratamiento por bismuto aniónico.

CASO 7.—Varón de 13 años. Cuadro sumamente complejo que comienza como una púrpura reumática, eritrosedimentación muy acelerada; grandes cefaleas y un intenso estado de postración; la púrpura cura con salicilato, no así las cefaleas.

*Sangre*: Wassermann y Kahn, negativas.



*Líquido céfalloarraquídeo*: Wassermann, negativa por dos veces.

Reacciones coloidales:

1º Oro, 1.2.1.1.0.0.0.0.0.0.0.

Benjuí, 1.1.0.0.0.2.2.2.0.0.0.0.0.0.0.

2º Dos meses más tarde: Oro, 1.1.1.1.1.0.0.0.0.0.0.

La encefalografía muestra dilatación ventricular y gran ensanchamiento de los surcos en la zona frontal. El tratamiento trae la desaparición de la cefalea y la recuperación rápida y firme del estado general.

CASO 8.—Historia 1306. Niño de 11 meses. Oligofrenia; nació asfixiado tras un parto prolongado; no mantiene erguida la cabeza, no habla.

*Sangre*: Wassermann, negativa.

*Líquido céfalloarraquídeo*: Curvas coloidales.

Oro, 0.1.2.2.1.1.0.0.0.0.0.0.

Benjuí, 2.2.2.2.1.1.0.0.0.0.0.

La encefalografía muestra grandes lesiones de meningoencefalitis.

CASO 9.—Historia 1326. Varón de 9 años, viene por retardo escolar y temblor fibrilar de las extremidades superiores. Adquisiciones locomotrices muy tardías. Una tía alienada.

*Sangre*: Wassermann y Kahn, negativas.

*Líquido céfalloarraquídeo*: Wassermann, negativa.

Oro: O.2.3.3.2.1.0.0.0.0.0.0.

La encefalografía muestra neta asimetría ventricular y atrofia de los surcos. El tratamiento mejora notablemente el estado intelectual y atenúa el temblor luego de un período de exacerbación.

CASO 10.—Historia 1327. Varón de 11 años, hermano del anterior, padece desde siempre tics múltiples. Parto de nalgas con forceps. Una tía alienada.

*Sangre*: Wassermann y Kahn, negativas.

*Líquido céfalloarraquídeo*: Oro, 2.2.2.2.1.1.0.0.0.0.0.0.

Se confirma la sífilis familiar que las reacciones en sangre hubiesen descartado.

CASO 11.—Niño de 10 años, desde hacen 2 padece de ataques epilépticos.

*Sangre*: Wassermann, negativa.

*Líquido céfalloarraquídeo*: Wassermann, negativa.

Curvas coloidales:

Oro, 0.1.1.0.0.0.0.0.0.0.0.0.

Benjuí, 0.0.0.2.2.2.1.0.0.0.0.0.

Curvas apenas irregulares que apoyan un diagnóstico que el tratamiento correcto y exitoso confirma.

# EL TAMAÑO NORMAL DEL CORAZON DEL NIÑO EN LA TELERRADIOGRAFIA (\*)

POR EL

DR. JUAN R. DIAZ NIELSEN

Adscripto a la Cátedra de Clínica  
Pediátrica y Puericultura

(Conclusión)

## MIS OBSERVACIONES

Están basadas en el estudio de 284 niños sanos e indemnes de lesión cardiovascular; la casi totalidad de ellos fueron observaciones del Consultorio de Pediatría de una importante Sociedad Mutualista de esta Capital y procedían de familias comunmente cuidadosas en cuanto a la atención del niño, hallándose en general en buen estado de nutrición; los menos pertenecían al Servicio de Pediatría del Hospital Alvear, Sala 32.

Todos fueron niños examinados por afecciones triviales, algunos con relativos problemas de nutrición o catarros bronquiales. El examen clínico fué acompañado de la telerradiografía frontal del tórax en condiciones ideales; se han descartado aquellas placas que no sirvieron exactamente para la delimitación de los diámetros cardíacos, lateralizadas, movidas, en espiración o inspiración extremas. Demás está decir que la no coincidencia de la imagen telerradiográfica con el examen clínico, hizo descartar algunas placas, previo confirmaciones radioscópicas y electrocardiográficas. Así quedaron aquellas observaciones puras, de niños sanos, con siluetas cardíacas claras y corazones indemnes.

En cada caso se ha hecho constar el número de la observación, el número de la Sociedad o el registro del Consultorio Externo o Sala, el nombre e inicial del apellido, edad exacta, años y meses, en el momento de la observación, sexo, peso, altura y perímetro torácico.

Obtenida la telerradiografía y marcados exactamente sus diámetros, se han verificado en cada caso, el diámetro interno del tórax, el diámetro longitudinal, hemidiámetros transversos derecho e izquierdo y su suma: diámetro transversal, diámetro oblicuo o basal, cuerda del arco inferior, cuerda del arco ventricular izquierdo y flecha del mismo, tipo del corazón [esténico o normal, hiperesténico o ancho, hiposténico y asténico (en gota)], aspecto del arco medio (cóncavo o plano, levemente saliente,

(\*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 11 de mayo de 1943. Trabajo correspondiente al 5º año de adscripción a la Cátedra.



o muy marcado, sin llegar a patológico) y el coeficiente cardiorácico obtenido después.

Respecto a los diámetros del pedículo y mediciones especiales de la aorta, no han sido consideradas en este trabajo, pues el fin del mismo ha sido eminentemente práctico y no creemos que en todos los casos se pueda resolver sobre el estado de la aorta por una simple telerradiografía frontal, único dato utilizable en este estudio.

De las 284 observaciones, 145 eran varones y 139 niñas, entre 1 a catorce años.

A pesar de haberse estudiado en cada caso, todos los diámetros cardíacos he comprobado la variabilidad y escasa importancia especial de cada uno en el caso aislado; es así como he preferido referir mis tablas al por hoy mejor guía radiológico del tamaño del corazón, el diámetro transverso, con el sexo, edad, altura y peso del niño y también con el diámetro interno del tórax, obteniéndose así el coeficiente cardiorácico.

También se ha estudiado la frecuencia de la saliencia excesiva del arco medio y los tipos o hábitos del corazón.

Se han confeccionado, partiendo del cuadro original, que transcribo, 146 cuadros analíticos y por última síntesis se han obtenido 3 cuadros en los que se presentan el diámetro transverso, el diámetro interno del tórax y el coeficiente cardiorácico, por edades, altura y peso de los niños y en cada uno separadamente los datos correspondientes a los varones y a las niñas.

En fin, y de acuerdo al honesto trabajo realizado, he creído poder estar en condiciones de presentar una tabla general en la que pretendo registrar las cifras normales del corazón en la infancia, en niños de la ciudad de Buenos Aires, basadas en la medición del diámetro transverso y la obtención del coeficiente cardiorácico.

Y hago la salvedad, una vez más, que el D. T., la mejor guía comparativa general o individual de la variación del corazón en el niño, fracasa como dato aislado en algunos casos, en los que puede haber aumento parcial de la víscera, sin mayor modificación del mismo, pero ello sólo sucederá en casos excepcionales.

En cuanto al C. C. T., fácil de hallar en cada caso y apreciable en todo su valor, sin necesidad de recurrir a la tabla siquiera, proporciona datos muy exactos, reteniéndose fácil mentalmente, las proporciones normales de cada edad.

Primeramente presento el cuadro N<sup>o</sup> 1, con el detalle de todas las observaciones clínicoradiológicas.

CUADRO N° 1

N° de obser.	N°.	Nombre	Edad		Sexo	Peso gr.	Altura mts.	Perímetro torácico	Diámetro interno del tórax	Arco medio	Diámetro longitudinal	Diámet. transverso			Diámetro basal	Cuerda del arco inferior	Cuerda del arco ventric.	Flecha	Tipo del corazón	Coeficiente cardio-torác.
			Años	Meses								Derecho	Izquierdo	Total						
1	122.259	Alcira G.	3	0	F.	14.450	0,92	50,5	16,	0	8,5	2,	5,2	7,2	6,2	7,4	5,	0,7	C.	0,45
2	80.459	Elsa O.	8	6	F.	37.750	1,30	70,	21,	1	11,	3,	7,	10,	8,7	10,4	5,	0,4	D.	0,47
3	92.915	Celia M.	7	0	F.	21.750	1,17	57,	18,5	0	9,5	2,1	6,2	8,3	7,2	7,5	6,	0,9	A.	0,45
4	104.822	Gladis P.	5	6	F.	22.750	1,14	57,	18,	1	10,5	3,	6,8	9,8	8,1	9,7	5,1	0,8	D.	0,54
5	106.971	Gabriel B.	5	6	M.	20.500	1,14	55,	19,	2	10,	3,	6,7	9,7	8,	8,9	5,2	0,6	H.	0,51
6	106.741	Jorge T.	5	0	M.	23.000	1,12	60,	20,	1	10,1	2,7	6,7	9,4	8,	9,	5,4	0,8	I.	0,47
7	98.754	Jorge F.	12	3	M.	61.500	1,65	84,	27,	0	13,2	4,1	8,6	12,7	11,1	11,9	6,3	1,2	I.	0,47
8	121.825	Alfredo G.	5	3	M.	21.000	1,10	57,	19,	0	10,	4,3	5,8	10,1	8,3	10,	5,3	0,8	I.	0,53
9	113.417	Angel L.	12	0	M.	33.500	1,44	68,	22,5	0	11,5	4,	6,4	10,4	9,	10,4	7,3	0,8	A.	0,46
10	105.829	Lidia D.	5	3	F.	18.200	1,07	53,	17,6	0	9,7	2,6	6,	8,6	7,7	8,	5,4	0,9	A.	0,48
11	121.892	Oscar V.	6	7	M.	20.500	1,15	56,5	20,	0	9,9	3,7	6,8	10,5	8,7	10,2	5,	0,7	D.	0,52
12	111.205	Nélida V.	11	9	F.	46.200	1,54	69,	25,	0	11,5	4,	7,1	11,1	10,4	10,5	6,1	0,9	A.	0,44
13	114.202	Adelina C.	4	1	F.	17.500	1,02	53,	17,	0	9,7	3,3	5,6	8,9	7,8	8,2	4,4	0,7	A.	0,52
14	124.202	Juan C. C.	2	7	M.	13.700	0,89	47,	16,8	0	9,1	2,8	4,9	7,7	6,9	7,5	4,8	0,5	A.	0,45
15	123.916	Julia S.	3	10	F.	14.800	0,95	52,5	17,8	0	8,	2,5	5,	7,5	6,9	7,6	4,	0,5	A.	0,42
16	111.514	Norberto P.	4	6	M.	22.200	1,06	56,	18,4	1	9,8	2,8	6,1	8,9	8,1	9,	5,4	0,6	A.	0,48
17	97.271	Jorge A.	6	7	M.	23.750	1,17	57,	19,1	1	10,5	3,	6,5	9,5	7,9	9,4	5,7	0,9	H.	0,49
18	115.412	Marta H.	5	2	F.	16.800	1,04	49,	16,4	0	8,7	3,6	5,1	8,7	7,5	8,7	4,3	0,6	J.	0,53
19	124.376	Rodolfo P.	2	5	M.	13.500	0,84	52,	16,3	0	9,2	2,2	6,5	8,7	6,8	8,5	5,	0,6	A.	0,53
20	113.243	Olga A.	5	2	F.	19.750	1,06	54,	17,	0	10,2	2,9	6,7	9,6	8,	9,	6,	0,8	H.	0,56
21	Hist. 402	Héctor H.	10	2	M.	29.300	1,34	62,	21,5	0	11,	3,7	6,	9,7	9,	10,5	6,	1,	A.	0,45
22	89.800	Luis Ch.	7	8	M.	26.200	1,23	58,	19,5	1	10,1	2,4	7,2	9,6	8,2	9,1	5,	0,8	A.	0,49
23	107.545	Esmeraldo Ch.	5	1	M.	21.200	1,04	54,	18,5	0	10,	2,7	6,7	9,4	7,7	9,	4,7	0,7	D.	0,50
24	126.458	Oscar F.	2	2	M.	14.100	0,90	52,5	17,	1	9,1	3,	5,2	8,2	7,7	8,	4,6	0,4	J.	0,48
25	120.813	Carmen F.	5	0	F.	19.400	1,05	50,	18,4	1	9,5	3,1	5,6	8,7	8,1	8,9	4,6	0,5	A.	0,47
26	62.852	José C.	10	3	M.	35.700	1,35	69,	23,5	1	11,8	4,9	6,6	11,5	10,	10,3	6,2	0,8	I.	0,48
27	84.640	Lino A.	8	1	M.	22.000	1,13	54,5	18,5	0	10,6	3,8	6,3	10,1	9,6	9,9	4,6	0,5	A.	0,54
28	125.609	Juan C. T.	3	3	M.	16.200	0,98	50,5	17,	0	8,7	3,9	5,1	9,	8,7	9,2	4,1	0,6	D.	0,52
29	61.234	Tomás T.	10	9	M.	30.700	1,32	65,	21,5	0	10,8	3,3	6,8	10,1	8,5	9,7	5,5	0,8	A.	0,48
30	126.057	Angel N.	10	8	M.	29.700	1,30	63,5	19,	1	11,5	4,	6,7	10,7	9,	9,8	5,4	0,7	A.	0,56
31	125.617	Daniel R.	5	1	M.	20.200	1,06	56,	18,	0	10,3	3,9	5,9	9,8	8,6	9,7	5,2	0,5	I.	0,54
32	75.070	Carlos P.	10	3	M.	35.000	1,35	67,	23,5	0	10,2	4,3	6,2	10,5	9,6	10,3	4,4	0,6	I.	0,44
33	117.330	María M. F.	3	0	F.	17.300	1,00	53,	17,	0	9,4	3,5	5,4	8,9	7,4	8,4	5,	0,6	I.	0,52
34	53.923	Mercedes V.	14	0	F.	42.000	1,49	68,5	22,	1	11,1	4,	6,8	10,8	9,8	10,4	4,2	0,4	A.	0,49



35	112.262	Velia P.	4	6	F.	18.200	1,06	51,	15,	0	9,1	3,6	4,6	8,	7,	7,6	4,6	0,6	C.	0,53
36	B. 1.581	Beatriz P.	4	1	F.	16.750	1,00	51,	18,	0	9,8	3,2	5,9	9,1	7,8	8,7	4,8	0,6	A.	0,50
37	100.857	Hilda D.	6	2	F.	21.750	1,13	53,	16,8	1	8,7	3,1	5,4	8,5	8,	8,2	4,3	0,7	J.	0,50
38	130.575	Pedro S.	6	10	M.	21.750	1,07	55,5	19,2	0	10,7	3,4	6,4	9,8	8,2	8,8	5,3	0,7	A.	0,51
39	117.502	Irma A.	3	9	F.	13.200	0,89	50,5	15,5	0	7,8	3,3	4,8	8,1	6,7	7,9	3,8	0,3	A.	0,52
40	107.585	Juana A.	7	2	F.	21.200	1,22	56,5	18,	1	10,5	3,3	6,2	9,5	8,6	9,	4,6	0,5	A.	0,52
41	114.806	Carlos B.	4	3	M.	19.750	0,98	50,5	17,	1	9,5	3,2	6,	9,2	8,0	9,	4,2	0,4	D.	0,54
42	97.279	Jaime M.	6	9	M.	21.500	1,13	56,5	19,	0	11,2	2,7	6,8	9,5	7,7	9,4	5,1	0,5	A.	0,50
43	120.184	Gerardo P.	9	5	M.	26.000	1,23	59,	19,5	1	11,	3,5	7,3	10,8	8,7	9,8	5,4	1,1	D.	0,55
44	127.011	Elena G.	4	4	F.	17.200	1,00	51,	17,	2	9,4	3,8	5,7	9,5	8,1	9,7	5,3	0,3	D.	0,55
45	96.580	Elena D.	11	1	F.	37.000	1,32	69,5	21,5	0	10,	4,6	4,9	9,5	8,3	9,2	4,9	0,4	A.	0,44
46	101.810	Lidia D.	7	0	F.	25.000	1,14	57,	19,	0	10,2	3,2	6,6	9,8	8,3	9,	4,7	0,6	D.	0,51
47	117.616	Elena B. A.	6	3	F.	17.000	1,07	49,5	17,5	1	9,5	2,5	5,7	8,2	7,3	7,5	6,1	1,	A.	0,46
48	P. 5.407	Marta O.	2	7	F.	10.250	0,85	44,5	14,	1	8,1	2,5	5,1	7,6	6,7	7,6	3,9	0,4	A.	0,54
49	100.246	Haydée B.	6	3	F.	17.750	1,04	52,	16,5	0	9,6	2,7	6,	8,7	7,4	8,5	4,5	0,5	A.	0,52
50	120.561	José V.	3	1	M.	15.700	0,94	54,	17,7	0	8,6	3,5	5,3	8,8	7,4	8,5	5,	0,6	I.	0,49
51	51.268	Julio D.	13	3	M.	43.000	1,50	72,	24,5	0	11,7	4,3	5,8	10,1	9,9	10,4	6,2	0,3	C.	0,41
52	132.992	Alicia M.	5	3	F.	20.500	1,09	54,	18,	0	11,2	2,7	7,4	10,1	8,8	9,9	5,8	0,9	D.	0,56
53	123.171	Alfonso D.	2	10	M.	15.750	0,95	50,	16,7	1	8,1	3,4	4,5	7,9	7,4	8,2	3,8	0,1	A.	0,47
54	118.310	Rolando B.	3	9	M.	21.700	1,06	55,	18,	1	9,4	3,4	5,6	9,	8,1	8,9	4,5	0,3	I.	0,50
55	128.282	Lidia F.	5	7	F.	21.000	1,11	55,	19,	1	10,2	3,6	6,	9,6	7,3	8,9	5,1	0,4	H.	0,50
56	107.007	Susana M.	5	3	F.	20.200	1,10	52,	18,	1	9,4	2,	6,	8,	7,9	7,3	4,9	0,3	C.	0,44
57	106.416	Alberto C.	6	10	M.	20.500	1,08	51,	18,5	1	9,7	3,2	5,7	8,9	8,1	8,3	6,2	1,1	A.	0,48
58	112.248	Eduardo G.	6	9	M.	20.500	1,13	59,	17,8	0	11,	3,5	6,	9,5	7,7	9,	6,2	1,2	A.	0,53
59	74.152	Beatriz R.	10	2	F.	28.500	1,29	58,	19,5	0	9,8	3,	6,	9,	8,	9,2	5,5	0,4	A.	0,46
60	117.191	Maria I.	7	2	F.	22.000	1,19	53,	17,5	1	10,7	3,5	6,1	9,6	8,1	9,	5,3	0,5	D.	0,54
61	82.588	Ana C.	8	8	F.	24.750	1,30	53,	16,8	0	9,3	3,3	5,5	8,8	8,	8,4	4,2	0,2	A.	0,52
62	122.253	MMaría F.	2	10	F.	13.000	0,88	47,5	15,5	0	8,7	3,3	5,2	8,5	7,3	8,3	4,6	0,4	I.	0,54
63	103.877	Roberto G.	5	8	M.	19.750	1,02	55,	18,3	0	10,2	3,2	6,8	10,	8,5	9,8	5,1	0,6	D.	0,54
64	P. 5.527	Enrique C.	12	5	M.	46.000	1,62	71,5	24,	0	12,	3,5	5,5	9,	8,9	7,8	7,5	0,9	K.	0,37
65	B. 1.304	Olga M.	9	9	F.	26.700	1,34	61,	23,	0	11,5	3,1	6,9	10,	9,1	9,	6,1	0,9	H.	0,43
66	112.997	Dolores G.	4	5	F.	17.000	0,96	50,	17,3	0	9,5	2,8	6,3	9,1	7,8	8,7	4,5	0,3	D.	0,52
67	134.181	Estrella P.	5	1	F.	18.000	1,02	51,	17,	1	9,1	2,5	5,4	8,	7,	7,4	4,7	0,6	C.	0,47
68	95.516	Néllida C.	7	1	F.	24.500	1,20	58,	20,3	0	10,7	3,2	7,5	10,7	8,3	10,1	5,4	0,4	D.	0,53
69	124.992	Inés P.	4	5	F.	18.500	1,02	52,	16,8	1	9,5	3,6	5,	8,6	7,8	8,5	5,	0,4	H.	0,51
70	B. 39	Luis R.	6	4	M.	19.000	1,10	53,	17,8	0	10,6	3,2	6,2	9,4	8,3	9,2	5,6	0,7	A.	0,52
71	132.064	Esther F.	1	5	F.	9.250	0,70	44,	13,7	0	8,	1,7	6,	7,7	6,2	7,6	4,4	0,4	A.	0,56
72	132.573	Hernán G.	8	5	M.	24.000	1,20	56,	20,5	0	9,7	3,9	4,9	8,8	8,4	8,2	6,3	0,6	J.	0,42
73	107.471	Néllida P.	5	2	F.	15.700	1,01	50,	16,8	1	8,8	3,2	5,4	8,6	7,5	8,3	4,6	0,3	H.	0,51
74	123.177	Luis O.	2	10	M.	14.500	0,92	47,	16,8	1	8,8	2,2	6,	8,2	6,7	8,3	4,5	0,4	A.	0,48
75	104.917	Juan C. P.	5	6	M.	22.700	1,08	55,	19,	0	10,2	3,3	7,	10,3	8,	9,4	5,3	1,	H.	0,54

Nº. de obser.	Nº.	Nombre	Edad		Sexo	Peso gr.	Altura mts.	Perímetro torácico	Diámetro interno del tórax	Arco medio	Diámetro longitudinal	Diámet. transverso			Diámetro basal	Cuerda del arco inferior	Cuerda del arco ventric.	Flecha	Tipo del corazón	Coeficiente cardio-torác.
			Años	Meses								Derecho	Izquierdo	Total						
76	P. 3.755	Antonio R.	5	7	M.	20.400	1,12	56,	20,5	1	12,	3,4	7,3	10,7	9,4	10,5	6,1	0,5	H.	0,52
77	79.571	Néstor P.	9	6	M.	35.200	1,41	69,	23,	0	11,8	3,9	7,8	11,7	10,4	11,8	4,8	0,5	D.	0,50
78	107.033	Alicia A.	5	3	F.	22.500	1,13	53,5	17,	0	9,	2,9	5,3	9,2	7,2	7,9	4,3	0,6	A.	0,54
79	Hist. 433	Juan B. M.	11	7	M.	41.700	1,47	74,	27,	1	11,8	3,1	7,6	10,7	9,1	10,4	5,2	0,6	A.	0,39
80	120.427	Elena P.	4	3	F.	15.000	0,94	52,5	17,5	0	9,	2,9	5,3	8,2	7,2	8,	4,7	0,6	A.	0,46
81	133.338	Elia S.	1	10	F.	9.400	0,78	44,	14,5	0	8,7	2,3	5,5	7,8	6,5	7,6	4,5	0,6	I.	0,53
82	101.822	Carlos S.	6	2	M.	18.500	1,11	53,	18,	0	8,4	2,7	4,9	7,6	6,5	7,7	4,	0,5	C.	0,42
83	118.781	Aurora C.	3	6	F.	15.250	0,95	49,5	14,7	1	8,8	2,5	5,9	8,4	7,	8,5	4,	0,3	D.	0,57
84	117.587	Carlos S.	3	10	M.	17.000	1,01	52,	16,5	1	8,5	3,3	5,1	8,4	7,2	8,2	4,2	0,3	H.	0,50
85	104.806	Olga S.	6	1	F.	26.000	1,20	56,	18,	0	11,2	2,9	7,1	10,	8,1	9,8	6,	0,5	D.	0,55
86	119.337	Margarita M.	3	5	F.	14.600	0,95	50,	16,5	0	8,9	2,2	5,8	8,	6,8	8,	4,3	0,5	A.	0,48
87	114.608	Blanca P.	5	10	F.	17.200	1,07	54,5	17,3	1	10,5	3,3	6,2	9,5	8,1	9,1	5,3	0,4	I.	0,54
88	121.809	Manuel L.	3	0	M.	12.500	0,92	46,	16,3	0	9,5	3,4	5,6	9,	7,5	8,1	4,4	0,5	I.	0,55
89	95.058	Carmen L.	9	6	F.	34.000	1,29	65,	20,	2	11,3	3,3	7,4	10,7	9,	10,3	5,4	0,7	D.	0,53
90	131.578	Benigno V.	8	11	M.	30.000	1,22	64,	22,7	0	10,1	3,6	6,6	10,2	8,7	10,3	4,4	0,5	I.	0,44
91	Hist. 520	Ramón S.	9	2	M.	28.200	1,34	62,	20,5	0	10,5	3,2	6,3	9,5	7,9	8,9	5,5	0,6	A.	0,46
92	100.325	Amalia L.	6	4	F.	19.750	1,06	52,	17,	0	10,3	2,7	6,8	9,5	7,7	9,1	5,2	0,3	A.	0,55
93	134.212	Dora G.	6	10	F.	21.500	1,17	57,5	20,	0	9,	2,9	5,1	8,	6,9	7,6	4,3	0,5	C.	0,40
94	91.048	Olga M.	7	8	F.	26.000	1,25	56,	20,3	0	9,6	3,3	6,3	9,9	7,7	9,4	4,9	0,6	D.	0,48
95	104.349	Vicente A.	12	9	M.	45.000	1,52	70,	24,7	0	13,	3,5	8,	11,5	10,	10,3	6,	0,8	A.	0,46
96	127.862	María A.	3	8	F.	13.000	0,94	46,	16,8	1	8,7	2,9	4,9	7,8	6,9	7,	4,5	0,7	A.	0,46
97	124.458	José P.	2	6	M.	12.500	0,90	49,	14,8	0	8,1	2,6	5,3	7,9	6,8	8,1	3,8	0,3	A.	0,53
98	97.152	Elsa B.	12	3	F.	62.000	1,52	81,	26,	0	13,4	5,	8,3	13,3	10,8	13,2	5,9	0,6	D.	0,51
99	B. 1.895	Nidia E.	3	10	F.	15.500	1,00	47,	15,5	0	8,9	2,9	5,4	8,3	7,4	8,1	4,	0,7	A.	0,53
100	98.545	Beatriz M.	6	7	F.	22.700	1,13	56,	17,5	0	8,5	3,2	4,4	7,6	7,2	7,6	4,3	0,3	C.	0,43
101	92.407	Daniel G.	8	2	M.	30.200	1,22	65,	22,	0	11,5	3,5	6,9	10,4	9,2	10,	6,3	0,5	A.	0,47
102	106.369	Alicia B.	5	5	F.	18.000	1,10	50,5	18,7	0	9,9	3,9	5,3	9,2	8,	8,6	4,8	0,4	H.	0,49
103	117.325	Miguel F.	3	10	M.	13.500	0,91	50,	17,	0	8,7	2,8	5,2	8,	7,4	7,7	4,8	0,6	A.	0,46
104	119.383	Juan C. T.	3	5	M.	14.250	0,95	48,	16,5	0	8,7	2,8	5,4	8,2	6,7	8,	4,2	0,3	A.	0,49
105	125.697	Avelino R.	2	4	M.	13.700	0,90	50,5	17,5	0	8,	3,	5,	8,	7,3	8,2	4,2	0,4	I.	0,45
106	100.816	Norma M.	7	5	F.	27.200	1,24	63,	20,4	0	10,4	3,6	6,4	10,	8,5	9,9	5,6	0,6	H.	0,49
107	116.755	Ricardo L.	4	6	M.	18.000	1,00	50,	16,5	1	8,7	3,1	5,3	8,4	7,3	8,3	4,	0,3	A.	0,50
108	55.841	Elsa J.	12	7	F.	48.000	1,46	70,	23,5	1	12,8	4,4	7,3	11,7	10,4	10,6	7,4	1,2	H.	0,49
109	B. 2.049	Josefa D. B.	3	7	F.	12.800	0,95	50,	16,8	0	7,4	3,2	4,	7,2	6,4	6,2	4,3	0,5	C.	0,42



110	68.540	Alberto G.	10	11	M.	36.500	1,48	64,	22,8	0	10,6	3,9	6,	9,9	8,9	9,3	5,5	0,6	A.	0,43
111	72.666	Susana G.	10	0	F.	34.500	1,29	58,5	21,5	1	10,	3,3	5,3	8,6	8,5	8,	5,7	0,4	C.	0,40
112	138.767	Julio P.	4	5	M.	18.500	1,10	53,	18,5	1	9,5	3,5	5,9	9,4	7,6	9,2	4,6	0,5	I.	0,50
113	115.304	Esmeralda A.	8	2	F.	17.000	1,04	50,	17,	1	9,5	2,9	5,6	8,5	7,3	8,6	4,6	0,4	A.	0,50
114	112.697	Antonio O.	4	7	M.	17.800	1,03	50,5	17,3	0	9,4	3,1	6,1	9,2	7,8	8,5	4,8	0,5	H.	0,53
115	87.658	Emilio D.	9	6	M.	30.200	1,25	61,	20,	0	11,4	3,4	6,5	9,9	8,5	9,5	5,3	0,5	A.	0,49
116	110.015	María E. F.	5	9	F.	14.500	1,02	48,	15,7	1	9,2	2,3	6,	8,3	6,8	7,9	4,5	0,4	A.	0,52
117	100.587	Enrique O.	11	8	M.	28.250	1,35	60,	19,4	0	11,6	3,	7,2	10,2	9,2	9,7	5,8	0,5	H.	0,52
118	108.060	José F.	6	6	M.	25.000	1,20	55,5	21,5	0	10,8	3,5	7,1	10,6	8,9	9,8	5,5	0,6	H.	0,49
119	110.630	Beatriz G.	5	0	F.	23.500	1,12	57,	19,3	0	9,7	2,7	6,3	9,	8,2	8,6	5,	0,2	C.	0,46
120	116.251	María P.	8	8	F.	34.000	1,30	61,	21,	1	10,3	3,6	6,3	9,9	8,	9,4	5,3	0,6	I.	0,47
121	115.364	Cecilia V.	4	3	F.	16.000	0,91	49,	15,3	0	8,	2,4	4,9	7,3	6,2	7,1	3,9	0,4	A.	0,47
122	112.821	Margarita S.	6	11	F.	19.200	1,18	57,	18,5	1	9,3	3,2	5,6	8,8	7,6	8,8	4,2	0,3	C.	0,47
123	88.314	Eduardo B.	12	7	M.	39.000	1,49	66,	22,8	0	11,	3,4	7,2	10,6	9,6	10,	5,2	0,5	A.	0,46
124	B. 1.762	Angel F.	8	6	M.	21.800	1,29	56,	22,5	0	10,9	3,6	5,9	9,5	8,5	9,3	5,6	0,5	C.	0,42
125	89.466	Dora C.	8	0	F.	22.000	1,23	56,	18,4	1	9,5	3,5	5,7	9,2	7,7	8,3	4,6	0,5	I.	0,49
126	124.256	Marío Q.	8	7	M.	25.555	1,33	59,	19,5	1	11,2	3,4	6,4	9,8	9,1	9,9	5,4	0,4	A.	0,50
127	132.625	Alberto V.	9	10	M.	25.000	1,30	63,5	21,4	2	10,8	3,7	5,	8,7	8,5	8,5	5,7	0,4	C.	0,40
128	106.352	Manuel S.	12	9	M.	34.250	1,41	66,	22,8	1	12,2	4,	7,5	11,5	9,8	10,2	6,8	0,9	H.	0,50
129	137.249	Leda S. P.	5	3	F.	17.500	1,05	51,5	16,5	0	9,2	2,8	5,4	8,2	7,1	7,9	5,4	0,5	A.	0,48
130	91.045	Teresa D.	8	0	F.	24.000	1,26	64,	20,3	1	10,	3,8	4,8	8,6	8,5	8,6	5,3	0,5	A.	0,42
131	112.228	Dora S.	13	8	F.	52.000	1,56	75,	25,5	0	14,3	4,2	7,9	12,1	11,	10,5	7,5	0,7	H.	0,47
132	127.958	Luis P.	11	4	M.	43.500	1,45	68,	22,5	0	11,4	3,1	7,7	10,8	9,1	11,1	6,	0,7	A.	0,48
133	117.826	Jorge L.	4	1	M.	15.000	0,96	51,	17,	0	8,5	3,4	4,2	7,6	6,6	8,1	4,6	0,4	A.	0,44
134	115.245	Rosa R.	7	10	F.	29.500	1,25	59,5	20,7	0	10,6	3,2	6,4	9,6	8,3	9,4	5,3	0,6	A.	0,46
135	108.903	Susana G.	5	5	F.	21.000	1,13	52,	19,	1	9,7	3,2	5,1	8,3	7,5	7,6	5,2	0,6	C.	0,43
136	65.795	Nelly V.	11	5	F.	40.000	1,41	71,5	22,5	1	11,3	4,2	6,3	10,5	9,3	9,	5,5	1,	H.	0,46
137	138.784	Irma S.	3	1	F.	17.200	0,90	48,	16,	0	9,5	2,9	5,8	8,7	7,4	8,1	5,	0,6	A.	0,54
138	121.037	Juan M.	6	0	M.	27.000	1,17	60,	20,5	0	10,5	3,3	6,6	9,9	8,5	9,4	4,8	0,7	A.	0,48
139	110.075	Oscar L.	5	3	M.	21.500	1,06	55,	18,5	1	10,6	3,6	6,3	9,9	8,3	9,7	4,1	0,5	A.	0,53
140	99.921	Eduardo A.	6	9	M.	21.000	1,14	56,	19,7	0	10,7	3,3	6,9	10,2	8,	9,5	5,1	0,6	A.	0,51
141	115.247	Alicia G.	5	8	F.	19.000	1,07	53,	16,5	0	9,5	3,4	5,6	9,	7,5	8,9	5,1	0,6	D.	0,54
142	114.023	José P.	4	10	M.	18.500	1,07	53,	18,3	1	9,4	3,9	5,3	9,2	8,1	8,7	5,	0,4	H.	0,50
143	134.213	María G.	2	4	F.	11.900	0,84	47,	15,7	1	8,4	2,7	5,4	8,1	7,	8,1	3,6	0,4	A.	0,51
144	B. 1.964	Raimundo V.	9	3	M.	22.200	1,16	60,	21,2	2	10,6	3,1	6,8	9,9	8,3	10,1	5,	0,6	A.	0,46
145	117.239	Enrique L.	4	9	M.	22.500	1,08	62,	19,7	0	9,7	3,3	6,6	9,9	8,6	9,	5,1	1,	H.	0,50
146	134.181	Estrella P.	5	7	F.	18.500	1,08	52,5	17,	1	9,5	2,2	6,2	8,4	7,6	7,9	5,3	0,7	A.	0,49
147	B. 1.990	Vicente W.	8	7	M.	23.200	1,27	60,	20,5	0	11,2	3,3	5,5	8,8	8,9	8,9	6,2	0,5	C.	0,42
148	104.800	Arturo N.	6	1	M.	21.500	1,16	55,5	19,	0	11,3	3,3	6,4	9,7	9,	9,3	6,4	0,7	H.	0,51
149	B. 1.871	María L. R.	10	7	F.	28.000	1,29	61,5	23,	0	10,4	3,6	6,7	10,3	8,6	7,9	6,5	0,6	C.	0,44
150	113.094	María S.	11	1	F.	35.000	1,44	66,	24,2	0	12,1	3,6	7,	10,6	9,6	10,2	6,7	0,8	A.	0,47

N° de obser.	N°.	Nombre	Edad		Sexo	Peso gr.	Altura mts.	Perímetro torácico	Diámetro interno del tórax	Arco medio	Diámetro longitudinal	Diámet. transverso			Diámetro basal	Cuerda del arco inferior	Cuerda del arco ventric.	Flecha	Tipo del corazón	Coeficiente cardio-torác.
			Años	Meses								Derecho	Izquierdo	Total						
151	103.840	Norma R.	6	3	F.	31.500	1,23	62,5	18,8	0	10,9	3,5	6,4	9,9	8,7	9,7	5,6	0,6	A.	0,52
152	116.831	Tomás I.	4	5	M.	19.000	1,04	51,	17,9	0	9,	3,1	5,4	8,5	7,3	8,1	4,5	0,4	A.	0,47
153	B. 1.993	Juan C. M.	4	2	M.	16.500	1,08	49,	16,8	1	9,	3,5	4,8	8,3	7,5	8,	5,	0,5	A.	0,48
154	P. 5.421	Raúl K.	4	9	M.	21.200	1,12	59,	19,7	0	10,7	3,7	6,2	9,9	8,6	9,4	5,8	0,7	H.	0,50
155	113.026	Juan C. C.	5	0	M.	16.500	0,99	50,5	16,8	1	10,4	2,9	6,	8,9	7,6	8,9	5,3	0,7	A.	0,52
156	120.976	Vicente B.	7	1	M.	20.000	1,16	54,5	18,5	0	9,5	4,2	5,5	9,7	8,3	9,9	4,	0,3	D.	0,52
157	107.960	María V.	6	6	F.	19.000	1,11	54,	18,8	1	9,6	2,5	6,	8,5	7,4	8,1	5,	0,4	C.	0,45
158	108.066	Guillermo P.	5	8	M.	27.500	1,16	60,	19,5	1	10,7	3,2	7,	10,2	9,3	10,2	4,5	0,4	D.	0,53
159	129.705	Susana P.	2	3	F.	14.000	0,86	48,5	15,5	0	8,5	2,7	5,6	8,3	6,9	8,1	4,5	0,5	A.	0,53
160	131.065	Alicia G.	2	1	F.	13.700	0,87	48,	15,2	1	8,8	2,3	5,9	8,2	6,3	8,	4,3	0,6	A.	0,53
161	115.313	Julio G.	4	8	M.	16.000	1,04	51,	17,8	0	9,3	3,2	5,7	8,9	7,5	8,5	5,	0,8	I.	0,50
162	125.769	Oscar O.	4	10	M.	18.750	1,04	53,	18,5	0	9,7	2,9	6,2	9,1	7,6	8,9	4,4	0,4	A.	0,49
163	115.942	Emilio M.	4	8	M.	22.500	1,06	51,	17,5	0	10,2	2,9	6,4	9,3	8,	8,9	5,5	0,4	A.	0,53
164	116.473	Héctor G.	7	6	M.	23.500	1,18	53,	18,6	0	10,5	4,1	5,5	9,6	8,3	9,1	5,7	0,6	H.	0,51
165	127.827	Jorge P.	2	7	M.	14.500	1,02	52,	17,3	1	8,7	3,	5,3	8,3	7,3	8,5	4,7	0,4	H.	0,47
166	114.523	Alejandro A.	6	10	M.	24.750	1,15	58,	19,8	0	10,4	4,1	5,8	9,9	9,	9,1	5,2	0,8	H.	0,50
167	134.512	Hilda R.	9	9	F.	28.500	1,32	59,	19,7	2	11,7	3,4	7,2	10,6	9,2	10,5	6,5	0,7	A.	0,53
168	131.642	Lidiana C.	2	6	F.	13.500	0,88	47,5	15,8	0	8,6	3,4	5,1	8,5	7,3	7,8	4,7	0,7	D.	0,53
169	132.996	Celia C.	12	10	F.	38.500	1,40	66,	23,3	0	11,5	4,6	6,4	11,	10,3	10,8	5,8	0,6	A.	0,47
170	134.960	Albino S.	6	3	M.	19.750	1,08	54,5	19,7	0	10,2	3,6	6,1	9,7	8,7	9,5	5,	0,5	H.	0,49
171	134.618	Angela B.	3	7	F.	17.000	0,98	49,5	16,3	0	8,4	3,2	5,	8,2	7,1	8,	5,2	0,7	A.	0,50
172	117.616	Elena A.	4	11	F.	13.250	1,02	49,	17,7	1	9,6	3,	5,6	8,6	7,8	8,2	5,1	0,6	A.	0,48
173	B. 2.129	Guillermo Q.	7	0	M.	19.700	1,20	55,	19,3	0	10,5	4,	6,	10,	7,8	9,5	5,1	0,5	H.	0,51
174	85.536	Roberto N.	10	1	M.	27.500	1,39	61,	19,4	1	9,4	2,	5,7	7,7	8,	7,9	5,4	0,5	C.	0,39
175	122.471	Oscar H.	4	2	M.	16.700	1,02	50,	17,5	0	8,5	3,	4,5	7,5	7,3	7,5	4,8	0,4	A.	0,42
176	120.252	Luis B.	3	6	M.	19.500	1,04	52,5	17,	1	8,9	3,	5,5	8,5	7,3	8,2	4,5	0,4	A.	0,50
177	89.631	Norberto R.	8	6	M.	29.000	1,26	59,	20,8	2	11,2	3,9	7,	10,9	9,5	10,5	5,7	0,8	D.	0,52
178	107.006	Horacio P.	5	11	M.	20.100	1,07	60,	20,	1	11,4	3,2	7,3	10,5	9,1	10,3	5,6	0,5	D.	0,52
179	123.463	Ildefonso S.	6	3	F.	18.000	1,10	50,5	18,1	2	9,7	2,8	6,8	9,2	8,3	9,1	4,2	0,5	A.	0,50
180	116.143	Luis P.	5	6	M.	16.500	1,00	51,5	17,5	0	9,	3,2	5,3	8,8	7,	8,6	3,7	0,5	A.	0,49
181	117.568	Carlos T.	4	6	M.	23.500	1,04	59,5	17,5	0	9,4	3,5	6,	9,5	8,	9,2	3,8	0,4	A.	0,55
182	122.999	Leopoldo O.	3	7	M.	16.000	1,01	51,5	18,8	1	10,2	4,2	5,5	9,7	8,3	8,8	4,8	0,6	A.	0,51
183	114.345	Alberto L.	6	5	M.	18.000	1,10	51,	17,5	1	9,5	3,3	5,3	8,8	7,7	8,3	4,6	0,6	A.	0,49
184	126.198	Alfredo V.	5	11	M.	21.000	1,09	58,	19,4	0	9,3	3,2	5,6	8,8	8,2	9,	4,6	0,4	A.	0,45



185	55.593	Carlos L.	12	2	M.	47.500	1,56	79,	29,5	0	12,4	3,6	7,8	11,4	9,9	10,5	5,7	0,8	A.	0,38
186	130.502	Manuel A.	3	10	M.	23.000	1,01	56,5	17,5	1	9,5	3,6	5,6	9,2	7,8	9,1	4,6	0,4	H.	0,52
187	120.105	Andrea F.	3	11	F.	14.500	0,94	46,	15,	0	9,	3,	4,8	7,8	6,3	7,5	4,4	0,5	A.	0,52
188	111.153	Raquel A.	5	5	F.	18.250	0,94	46,	16,2	2	9,	3,3	4,9	8,2	7,2	7,8	4,5	0,6	C.	0,50
189	132.634	Raúl R.	2	0	M.	10.500	0,81	46,	15,	0	8,3	3,3	4,5	7,8	6,5	7,9	4,	0,4	H.	0,52
190	112.281	Andrés D.	5	3	M.	17.000	1,07	48,	16,8	2	9,	2,9	5,	7,9	7,	7,9	3,8	0,3	A.	0,47
191	127.646	Alberto S.	7	4	M.	24.500	1,21	56,	18,8	0	10,8	3,4	6,4	10,	8,4	9,7	5,8	1,	I.	0,53
192	126.353	María B.	3	5	F.	12.250	0,92	45,5	15,5	1	8,8	2,6	5,7	8,3	6,7	7,7	4,7	0,5	H.	0,53
193	94.408	Elba N. B.	10	9	F.	29.250	1,37	62,	20,	0	11,5	4,	6,	10,	8,6	9,1	6,	0,7	A.	0,50
194	124.252	Marta D.	3	3	F.	18.000	1,00	49,5	16,7	1	8,4	3,9	4,5	8,4	7,7	8,4	3,5	0,3	H.	0,50
195	116.396	María F.	4	9	F.	19.000	1,05	49,	17,5	1	9,9	2,7	6,4	9,1	7,7	9,3	5,2	0,6	A.	0,52
196	121.138	María B. C.	4	1	F.	16.000	0,98	50,	16,5	0	9,	2,5	5,3	7,8	6,8	7,5	5,2	0,6	C.	0,47
197	99.378	Oscar B.	7	2	M.	21.500	1,03	56,5	18,8	0	11,1	3,3	6,1	9,4	8,1	8,7	6,3	0,9	A.	0,50
198	121.114	Miguel V.	4	4	M.	17.250	1,00	51,	17,	0	9,6	4,	5,6	9,6	7,7	9,6	4,7	0,4	D.	0,56
199	126.435	Emilio R.	2	10	M.	16.500	0,96	52,	16,6	0	8,2	3,	4,8	7,8	6,6	7,6	3,7	0,4	A.	0,46
200	108.717	Fortunato C.	5	9	M.	17.500	1,08	54,	16,7	1	9,2	2,9	5,6	8,5	7,3	7,7	5,1	0,7	A.	0,50
201	106.562	Beatriz G.	7	10	F.	26.500	1,20	57,5	20,1	1	11,	3,3	6,5	9,8	8,4	10,	6,1	0,7	A.	0,48
202	132.207	Luis S. M.	10	4	M.	32.500	1,34	61,5	21,	0	11,5	4,	7,	11,	9,2	10,9	6,3	0,8	I.	0,52
203	77.518	José A.	11	0	M.	30.500	1,30	61,	20,	0	11,	3,8	6,5	10,3	8,7	10,3	5,7	0,5	A.	0,51
204	110.417	Horacio M.	5	9	M.	19.000	1,09	56,	20,2	1	9,4	2,8	5,8	8,6	7,5	8,2	5,5	0,8	A.	0,42
205	107.498	Jorge T.	6	0	M.	18.500	1,14	53,5	18,8	1	9,8	3,3	5,2	8,5	8,0	7,5	5,5	0,9	A.	0,45
206	122.749	Carmen D. R.	3	7	F.	21.500	1,07	53,	17,	1	9,8	3,5	4,8	8,3	7,2	8,2	7,	1,	A.	0,48
207	84.666	José C.	9	0	M.	35.000	1,43	66,	22,7	1	12,2	4,5	6,9	11,4	9,5	10,	7,8	1,	A.	0,50
208	99.208	Laura I.	7	4	F.	27.000	1,20	61,	20,3	0	9,9	3,3	6,6	9,9	7,8	8,2	5,8	1,4	H.	0,48
209	125.911	Esteban V.	3	2	M.	16.500	0,96	51,	17,7	0	10,	3,3	6,1	9,4	7,3	8,5	4,9	1,1	D.	0,53
210	116.439	Juvenal L.	4	11	M.	18.500	1,05	50,	19,	0	10,3	2,7	7,	9,7	7,4	8,8	6,1	1,4	A.	0,51
211	105.687	Nélida S.	6	5	F.	21.250	1,16	58,	18,5	0	10,	2,7	5,9	8,6	7,6	8,1	6,	0,8	A.	0,46
212	131.049	Héctor B.	2	6	M.	14.000	0,92	48,	16,8	1	9,3	3,	5,5	8,5	7,	7,8	6,	0,2	A.	0,50
213	134.605	Beatriz O.	2	11	F.	13.500	0,90	46,	15,	0	8,5	2,8	4,9	7,7	6,5	6,8	5,5	0,8	A.	0,51
214	139.072	Graciela C.	1	2	F.	11.000	0,75	45,5	15,	2	8,1	2,4	5,5	7,9	6,5	7,5	4,3	0,8	D.	0,52
215	P. 6.928	José J.	1	6	M.	11.300	0,81	45,	15,5	0	7,3	2,9	3,7	6,6	5,6	5,6	4,3	0,8	A.	0,42
216	132.609	Sara E.	2	6	F.	12.800	0,90	46,	15,8	0	10,1	2,7	6,1	8,8	6,6	8,2	5,2	0,9	A.	0,55
217	120.914	José A.	9	7	M.	25.000	1,22	60,	20,	0	10,7	3,5	7,1	10,6	9,2	9,	5,7	1,3	H.	0,53
218	102.527	Jorge F.	7	0	M.	21.500	1,13	55,	19,5	0	9,8	3,	6,2	9,2	7,7	8,4	5,9	1,1	H.	0,47
219	100.479	Juan G.	7	4	M.	17.900	1,11	55,5	19,	0	9,3	3,7	6,5	9,2	7,3	8,5	5,2	1,	A.	0,48
220	134.213	María G.	3	0	F.	12.500	0,94	47,	16,3	1	8,2	2,3	5,7	8,	6,8	7,8	4,5	0,8	A.	0,49
221	116.311	Mabel D.	5	1	F.	21.000	1,03	55,	18,3	1	8,7	3,2	5,2	8,4	7,4	7,3	5,	1,	A.	0,45
222	120.833	Celia C.	3	5	F.	12.900	0,98	45,5	16,2	1	9,	3,4	4,9	8,3	6,8	7,1	5,	1,	H.	0,51
223	117.272	Rosa G.	7	0	F.	17.000	1,12	51,	17,9	1	9,6	2,4	5,5	7,9	7,3	7,4	6,4	0,8	A.	0,48
224	138.999	Catalina L.	6	0	F.	19.500	1,09	55,	19,	0	10,5	3,7	5,9	9,6	7,8	8,5	6,2	1,1	H.	0,50
225	132.581	Beatriz T.	2	5	F.	11.500	0,91	45,5	15,	0	8,2	2,5	4,6	7,1	6,	7,2	5,2	0,9	A.	0,47



Nº. de obser.	Nº.	Nombre	Edad		Sexo	Peso gr.	Altura mts.	Perimetro torácico	Diámetro interno del tórax	Arco medio	Diámetro longitudinal	Diámet. transverso			Diámetro basal	Cuerda del arco inferior	Cuerda del arco ventric.	Flecha	Tipo del corazón	Coeficiente cardio-torác.
			Años	Meses								Derecho	Izquierdo	Total						
226	120.642	Alicia J.	4	2	F.	18.000	1,02	54,	17,2	0	9,7	3,5	5,1	8,6	7,4	7,2	5,1	1,1	H.	0,50
227	100.760	Rafael L.	7	3	M.	22.000	1,15	56,	19,2	0	10,1	3,	6,3	9,3	7,5	8,6	6,	1,1	A.	0,48
228	119.288	Odelinda L.	4	5	F.	17.000	1,01	51,	17,7	0	9,1	2,7	5,6	8,3	7,2	7,7	5,2	1,	A.	0,46
229	117.290	Juan R.	6	4	M.	23.000	1,16	58,	21,	0	11,	3,	6,8	9,8	8,2	8,	6,4	1,3	A.	0,46
230	133.179	Armando A.	3	9	M.	21.000	1,02	54,	20,	0	10,2	3,6	6,1	9,7	7,5	9,2	6,1	0,9	A.	0,48
231	93.100	Héctor C.	8	4	M.	23.000	1,17	57,5	20,2	0	10,5	3,2	6,9	10,1	8,6	9,3	5,4	1,	A.	0,50
232	121.296	José P.	5	11	M.	18.000	1,09	54,5	20,3	1	10,2	2,9	6,3	9,2	7,5	8,8	6,6	1,1	I.	0,45
233	76.500	María A.	13	7	F.	33.000	1,46	59,	21,8	0	12,5	3,5	8,	11,5	9,3	10,5	7,5	1,5	A.	0,52
234	125.003	Susana G.	3	6	F.	17.500	0,93	47,5	16,7	0	9,3	3,	5,7	8,7	7,3	7,5	5,1	1,3	A.	0,51
235	107.570	Jorge C.	6	1	M.	22.000	1,16	57,	19,5	0	10,1	3,2	6,8	10,	8,1	9,2	5,9	1,1	D.	0,51
236	89.592	Héctor P.	8	9	M.	22.500	1,23	60,	21,8	0	11,5	3,1	7,	10,1	8,6	9,8	7,1	1,2	A.	0,46
237	89.658	Alberto H.	9	1	M.	22.500	1,24	59,5	22,5	0	10,3	3,3	5,6	8,9	7,6	7,6	6,	1,	C.	0,39
238	121.890	Elsa S.	4	2	F.	22.700	1,11	54,	18,2	0	9,3	2,7	5,6	8,3	7,	8,	4,7	1,	A.	0,45
239	140.615	Oscar S.	5	7	M.	20.500	1,16	54,	19,3	1	9,9	3,3	5,6	8,9	7,6	8,7	5,8	0,6	H.	0,46
240	110.634	Atilio G.	6	0	M.	18.500	1,13	50,	19,	2	9,9	3,2	5,7	8,9	7,6	8,2	5,7	0,7	H.	0,46
241	138.965	Alicia P.	6	9	F.	27.000	1,19	57,	19,2	1	10,5	3,4	6,1	9,5	8,1	8,6	5,5	0,5	A.	0,49
242	137.816	Aldo R.	5	11	M.	18.500	1,11	56,	18,8	1	10,4	3,	6,2	9,2	8,	8,6	6,3	0,9	A.	0,49
243	104.827	Luis P.	6	9	M.	23.000	1,20	56,	20,5	1	10,5	4,2	5,1	9,2	8,9	8,3	5,3	0,7	H.	0,45
244	107.688	Gladis P.	9	6	F.	32.000	1,29	59,	21,	1	10,6	3,4	6,4	9,8	8,4	9,2	6,2	1,2	A.	0,46
245	98.775	Olga P.	7	8	F.	21.000	1,12	52,	19,	0	9,8	3,	6,3	9,3	7,2	8,4	5,2	0,9	A.	0,48
246	108.905	Angel G.	6	1	M.	19.500	1,08	51,5	19,3	2	9,9	2,2	7,2	9,4	7,5	9,	5,4	1,	A.	0,43
247	134.276	MMaría V.	2	4	F.	11.700	0,83	47,	15,2	1	8,7	2,6	4,9	7,5	6,	7,2	5,6	1,1	A.	0,48
248	139.095	Eduardo G.	6	2	M.	19.500	1,07	57,5	19,3	1	9,8	3,3	5,7	9,	7,8	8,8	5,2	0,8	I.	0,45
249	104.688	Carmen F.	8	6	F.	21.500	1,20	54,5	19,2	1	10,8	3,2	7,3	10,5	8,4	9,6	5,8	1,1	D.	0,54
250	123.466	Elena R.	3	9	F.	17.750	1,06	50,	16,8	0	8,6	3,5	5,	8,5	7,3	7,7	4,5	0,9	A.	0,50
251	125.033	Ana P.	3	5	F.	14.200	0,95	47,5	16,	1	9,3	2,3	5,7	8,	7,2	7,7	5,	1,	A.	0,50
252	127.024	Roberto C.	3	5	M.	15.250	0,93	50,	16,3	0	8,4	3,	5,	8,	6,6	7,	4,4	0,9	H.	0,49
253	123.661	Beatriz N.	3	9	F.	18.000	1,00	52,	17,8	0	9,5	2,9	6,3	9,2	7,1	8,8	5,	1,	D.	0,51
254	129.512	Elida A.	4	0	F.	12.750	0,93	46,	16,2	1	8,8	2,6	5,3	7,9	6,4	7,1	4,5	0,8	H.	0,48
255	122.335	Elsa P.	3	11	F.	18.000	1,00	51,	17,8	1	8,6	3,	4,9	7,9	7,6	7,5	5,1	0,7	J.	0,44
256	121.885	Norma N.	4	1	F.	19.300	1,04	53,	18,2	2	10,5	3,7	6,5	10,2	7,9	9,1	6,3	1,3	D.	0,56
257	142.208	Lucila A.	1	0	F.	10.000	0,66	43,5	13,8	0	6,8	2,3	4,5	6,8	5,2	6,3	4,	0,9	A.	0,49
258	60.419	María C.	12	2	F.	43.000	1,46	67,5	23,	1	11,5	3,	7,	10,	9,2	9,5	6,3	0,9	C.	0,47
259	95.000	Osvaldo L.	9	11	M.	37.000	1,40	59,5	20,4	0	11,	3,6	6,8	10,4	9,4	9,4	6,2	1,1	A.	0,50

260	127.769	Susana R.	5	9	F.	19.000	1,20	58,5	18,3	2	10,3	3,6	5,9	9,5	7,8	8,6	5,4	0,8	H.	0,51
261	133.034	Carlos M.	2	4	M.	12.000	0,90	46,	16,5	1	7,9	2,8	4,2	7,	6,1	6,7	4,9	0,7	C.	0,42
262	74.179	María C.	14	4	F.	46.000	1,57	68,	24,5	1	12,1	3,9	6,4	10,3	8,8	8,5	7,8	1,3	A.	0,42
263	122.715	Guillermo M.	4	0	M.	15.000	0,98	47,	16,	1	9,8	2,8	5,9	8,7	7,7	8,5	6,	0,9	A.	0,52
264	109.547	Guillermo P.	6	0	M.	19.000	1,09	52,5	19,3	0	9,2	3,5	5,	8,5	7,8	7,3	5,2	1,	A.	0,44
265	132.568	Adolfo C.	3	4	M.	12.500	0,81	46,	17,5	1	10,	3,1	6,4	9,5	7,5	8,8	5,2	0,8	D.	0,54
266	130.596	Constant F.	4	3	M.	17.700	0,97	48,	18,	0	9,2	2,8	5,5	8,3	6,7	7,1	6,3	1,4	A.	0,46
267	143.298	Cecilia C.	5	1	F.	18.000	0,97	47,	18,	1	9,5	3,6	5,	8,6	7,6	8,2	5,5	0,9	A.	0,47
268	106.017	Josefa G.	13	11	F.	42.500	1,40	61,	22,5	0	12,8	4,7	6,3	11,	9,5	9,3	8,	1,5	H.	0,44
269	138.530	Marta R.	2	11	F.	14.000	0,92	51,	16,	1	8,5	3,1	4,8	7,9	7,	7,3	6,1	1,1	A.	0,49
270	110.054	Marina B.	7	0	F.	19.000	1,12	52,	18,2	0	9,4	3,	5,1	8,1	7,1	6,8	6,6	1,1	C.	0,44
271	112.596	Hilda A.	6	8	F.	15.000	1,00	47,	16,5	1	9,2	3,1	5,5	8,6	7,	7,3	5,6	0,9	A.	0,52
272	123.518	Avelino D.	4	1	M.	16.500	1,01	51,	16,7	0	9,9	2,9	6,5	9,4	7,2	8,5	6,1	1,	D.	0,56
273	85.449	Nélida C.	11	0	F.	38.500	1,40	66,	21,	1	11,	3,6	6,3	9,9	8,8	9,2	6,6	1,1	A.	0,47
274	100.433	Jorge C.	7	8	M.	25.500	1,21	61,	18,4	1	9,7	3,9	5,	8,9	7,6	8,	5,6	0,9	I.	0,48
275	119.240	José L.	5	7	M.	18.500	1,07	52,	18,8	0	9,8	2,6	6,6	9,2	7,1	8,	6,	1,6	A.	0,49
276	119.241	Alberto L.	5	7	M.	18.500	1,07	53,	20,	0	9,3	2,8	6,7	9,5	7,5	7,7	5,6	1,6	A.	0,47
277	119.375	Dora S.	4	11	F.	18.000	1,05	46,	16,8	0	8,8	3,1	5,1	8,2	6,7	7,2	5,2	1,2	A.	0,48
278	115.269	Manuel I.	5	9	M.	18.500	1,16	51,	18,5	1	10,5	3,1	5,4	8,5	7,9	8,1	6,6	0,8	A.	0,45
279	114.202	Adelina C.	5	10	F.	20.000	1,18	51,	17,5	1	10,	2,6	4,7	7,3	7,7	7,7	5,4	0,9	A.	0,41
280	103.096	Nelly F.	7	11	F.	22.500	1,19	54,	18,5	1	9,7	3,4	5,7	9,1	7,6	7,6	5,9	1,3	A.	0,49
281	113.584	Oscar B.	8	6	M.	29.000	1,30	59,	20,4	0	11,	3,7	6,8	10,5	8,8	10,1	6,	0,9	A.	0,51
282	113.505	Carlos S.	5	10	M.	21.500	1,10	53,	19,5	0	10,7	2,6	6,5	9,1	7,6	7,6	6,8	1,4	A.	0,46
283	125.015	Elsa R.	4	6	F.	16.000	1,02	48,5	16,3	1	9,3	3,	5,5	8,5	6,8	6,4	5,	1,1	H.	0,52
284	115.847	Cruz T.	7	0	F.	20.500	1,11	55,5	20,	0	10,3	3,6	5,9	9,5	8,2	8,4	6,	1,1	A.	0,47

NOTA.—En el cuadro general que antecede, al referirse al arco medio, el 0 significa arco plano o cóncavo, no saliente, el 1 leve saliencia y el 2 excesiva saliencia del arco medio (sin lesión cardíaca).

En cuanto a los tipos del corazón, he transcrita la terminología que dan Lincoln y Spillmann: la A, significa el tipo esténico, descrito en el texto; las letras H, I y J. son variaciones del mismo tipo, que nosotros si bien hemos marcado en el cuadro original, no creemos de valor práctico describir ni conservar esas divisiones, de modo que entran también dentro del tipo común, para la estadística.

La letra C, significa el corazón hiposténico y la K, el corazón en gota verdadera, suspendido sobre el diafragma, mientras la D, califica al tipo hipersténico, corazón ancho, recostado sobre el diafragma.

Seguidamente y en base a este cuadro original, presento los cuadros 2, 3 y 4, en los que aparecen las dimensiones del corazón según la edad, altura y peso, respectivamente.

CUADRO N° 2. — POR EDADES

Varones						Años	Niñas					
No. de casos	Altura	Peso	C. C. T.	D. I. T.	D. T.		D. T.	D. I. T.	C. C. T.	Peso	Altura	No. de casos
1	0,81	11,300	0,42	15,5	6,6	1 a 2	7,5	14,2	0,52	9,900	0,72	4
12	0,90	13,750	0,48	16,5	8,0	2 a 3	8,0	15,3	0,51	12,700	0,87	11
13	0,97	17,000	0,50	17,5	8,8	3 a 4	8,2	16,3	0,49	15,400	0,96	23
21	1,03	18,400	0,50	17,7	8,9	4 a 5	8,5	17,0	0,49	17,100	1,00	18
24	1,08	19,950	0,49	18,8	9,3	5 a 6	8,7	17,6	0,49	19,200	1,07	24
23	1,12	20,950	0,47	19,2	9,4	6 a 7	8,5	18,2	0,48	21,500	1,12	16
10	1,16	22,200	0,49	18,9	9,4	7 a 8	9,3	19,2	0,49	23,250	1,18	14
11	1,23	25,400	0,47	20,8	9,9	8 a 9	9,3	19,1	0,49	25,850	1,21	7
10	1,29	28,650	0,47	21,1	10,1	9 a 10	10,2	20,9	0,48	30,300	1,31	4
8	1,35	32,100	0,46	21,5	10,1	10 a 11	9,5	21,0	0,45	30,050	1,31	4
4	1,39	38,450	0,47	22,2	10,5	11 a 12	10,3	22,8	0,45	39,300	1,42	5
7	1,52	43,800	0,44	24,7	11,0	12 a 13	11,5	23,9	0,48	43,100	1,46	4
1	1,50	43,000	0,41	24,5	10,1	13 a 14	11,6	22,9	0,48	44,850	1,47	4
0						14 a 15	10,3	24,5	0,42	46,000	1,57	1
												139





CUADRO N° 4. — POR PESO

No. de casos	Varones					Kilos	Niñas					No. de casos	
	Edades	Altura	C. C. T.	D. I. T.	D. T.		D. T.	D. I. T.	C. C. T.	Altura	Edades		
0						9 a 10	7,4	14,0	0,52	0,71	1,0 a 1,10	3	
1						10 a 11	7,7	14,5	0,53	0,80	1,2 a 2,7	2	
2	2,0		0,81	0,52	15,0	7,8						3	
1	1,6 a 2,4		0,85	0,42	16,0	6,8	11 a 12	7,5	15,3	0,48	0,86	2,4 a 2,5	9
2	2,6 a 3,4		0,85	0,53	16,1	8,7	12 a 13	8,2	16,0	0,50	0,93	2,6 a 4,0	8
5	2,4 a 3,10		0,87	0,47	16,8	8,2	13 a 14	8,1	15,8	0,52	0,91	2,1 a 4,4	7
6	2,2 a 4,3		0,95	0,49	16,7	8,4	14 a 15	7,8	16,5	0,51	0,95	3,0 a 5,9	7
5	2,10 a 4,8		0,97	0,49	17,4	8,6	15 a 16	8,2	15,9	0,51	0,98	3,6 a 6,8	9
10	2,10 a 5,6		1,00	0,49	17,0	8,5	16 a 17	8,6	17,1	0,49	1,02	3,7 a 8,2	17
8	4,3 a 7,4		1,04	0,49	17,8	8,9	17 a 18	8,7	17,2	0,50	1,02	3,3 a 6,3	10
15	4,5 a 6,4		1,09	0,47	18,7	8,9	18 a 19	8,6	17,1	0,49	1,08	4,5 a 7,0	7
7	3,6 a 7,1		1,09	0,49	18,7	9,4	19 a 20	9,1	17,9	0,50	1,09	4,1 a 6,11	7
12	3,9 a 6,10		1,10	0,50	19,2	8,9	20 a 21	9,0	18,7	0,47	1,09	5,1 a 7,8	9
14	3,9 a 8,6		1,11	0,49	19,2	9,5	21 a 22	8,9	18,2	0,48	1,17	3,7 a 8,6	5
12	3,10 a 9,3		1,13	0,48	19,9	9,5	22 a 23	8,6	17,8	0,49	1,14	4,2 a 7,0	2
5	4,6 a 8,7		1,17	0,47	19,2	9,2	23 a 24	8,6	19,8	0,44	1,19	5,0 a 8,0	4
4	7,4 a 9,10		1,26	0,49	19,9	9,7	24 a 25	10,0	19,6	0,51	1,21	6,6 a 8,8	3
2	7,8 a 9,5		1,22	0,51	18,9	9,8	25 a 26	9,9	19,1	0,51	1,19	6,6 a 7,8	4
2	6,0 a 7,8		1,20	0,48	20,0	9,7	26 a 27	9,8	20,6	0,47	1,23	6,9 a 9,9	2
2	5,8 a 10,1		1,27	0,46	19,4	8,9	27 a 28	10,1	21,7	0,46	1,26	7,5 a 10,7	2
4	8,6 a 11,8		1,31	0,50	20,2	10,2	28 a 29	9,8	19,6	0,49	1,30	9,9 a 10,2	2
3	8,11 a 10,8		1,28	0,48	21,0	10,2	29 a 30	9,8	20,3	0,48	1,31	7,10 a 10,9	2
4	8,2 a 11,0		1,27	0,48	20,8	10,1	30 a 32	9,8	19,9	0,49	1,26	6,3 a 9,6	3
2	10,4 a 12		1,39	0,49	21,7	10,7	32 a 34	10,7	20,9	0,50	1,35	8,8 a 13,7	2
5	9 a 12,9		1,39	0,48	23,1	11,3	34 a 36	9,6	22,8	0,43	1,36	10,0 a 11,1	2
2	9,11 a 10,11		1,44	0,46	21,6	10,1	36 a 38	10,7	21,2	0,45	1,31	8,6 a 11,1	3
1	12,7		1,49	0,46	22,8	10,6	38 a 40	10,4	22,2	0,46	1,40	11,0 a 12,1	1
1	11,7		1,47	0,39	27,0	10,7	40 a 42	10,8	22,0	0,49	1,49	14,0	1
3	11,4 a 13,3		1,47	0,45	23,3	10,3	42 a 44	11,0	22,5	0,44	1,40	13,11	1
2	12,5 a 12,9		1,57	0,41	24,3	10,2	44 a 46	10,3	24,5	0,42	1,57	14,4	2
1	12,2		1,56	0,38	29,5	11,4	46 a 48	11,4	24,2	0,46	1,52	11,9 a 12,7	1
						48 a 52	12,1	25,5	0,47	1,56	13,8		

A su vez, basado en el estudio y correlación de estos 3 últimos cuadros, he confeccionado una tabla personal, dividida en dos, por sexos, en la que puede hallarse rápidamente si el determinado diámetro transversal del corazón de un niño, está de acuerdo con la edad, altura, peso, en conjunto, o sólo con uno o dos de esos datos, o en desacuerdo total. Así podrá verse si el diámetro transversal que aparentemente diera un corazón grande o chico por un dato de referencia, lo considerara normal por otro y evitar en esa forma equívocos.

La tabla, ya sea por varones o por niñas, presenta en una primera columna cifras de D.T. (diámetro transversal) en centímetros y milímetros escalonados; en una segunda columna lateral vienen las referencias a la edad, por años, llevando con ellos las correspondencias al D.I.T. y al C.C.T. que las relacionan. Lo mismo en una tercera columna por la altura y en una cuarta por el peso.

Su manejo se hace de la siguiente manera: obtenido el D.T. en una determinada telerradiografía frontal de un niño, por ejemplo un D.T. digamos de 8.0 cm., corremos una línea horizontalmente a la derecha; en la columna de la edad vemos que corresponde a los 3 años, con un D. I. T. entre 16.5 y 17.5 cm. y un C. C. T. arriba de 0.50; si esos primeros datos coinciden con los reales del niño, ya ese corazón es dado de tamaño normal para esa edad; sino será más grande o más chico, según el niño tenga menos o más de esos 3 años y menos de 16.5 o más de 17.5 cm. de D. I. T. Luego se relacionará con la altura, en la tercera columna; el mismo ejemplo corresponde a una altura entre 0.85 a 0.90 m. y un D.I.T. alrededor de 17 cm. y en una cuarta y última columna se halla la relación con el peso; un D.T. de 8 cm. corresponde a un peso de 12 kilos con un D. I. T., "para ese peso" entre 16 a 16.1 cm. y un C.C.T. entre 0.51 y 0.52. Con las tres relaciones debemos dar recién a un corazón por grande o chico, cuando su dimensión desentone con las tres; bastaría la correlación con una de ellas, para darlo como normal de primera intención en cuanto al tamaño.

Pero además la cifra obtenida del C. C. T. deberá ser alta para certificar el corazón grande; por ejemplo el caso N° 50 de nuestras observaciones, tomado al azar; vemos que presenta un D. T. de 8.8, que en la tabla corresponde a una edad de más de 4 ½ años y el niño tiene 3 años 1 mes, corazón ya grande por la edad; en la altura ocurre lo mismo: el D.T. de 8.8 corresponde a 1.00 m. y él tiene 0.94 m. y en cuanto al peso, ese diámetro debería corresponder a 17 kilos, teniendo realmente 15.750. Aparentemente por los tres datos es un corazón grande, pero si lo relacionamos con el D.I.T., que es en nuestro ejemplo de 17.7 cm., vemos que la tabla indica para 8.8 cm. de D.T. un D.I.T. entre 17.7 a 17.8 cm., lo que coincide con nuestro caso, abonado por el C.C.T. que es de 0.49 coincidente con el que da como normal la tabla. Y entonces verificamos el error que hubiera sido dar ese corazón



por grande, cuando se trataba de un tórax de amplitud normal, con un corazón relacionado con él.

Todos los datos deben ser relativos y de ahí que creemos que nuestra tabla pueda ser de utilidad, ya que no sólo exige para dar como grande un corazón, la desproporción del D.T. con las tres relaciones, edad, peso y altura, sino también con el D.I.T., con aumento del C.C.T., el cual por otra parte, tampoco tendría valor aislado, si no se acompaña de desproporción de los otros 3 datos.

En el curso de nuestras observaciones se verán casos en que a la desproporción del corazón a las tres relaciones, se une también el aumento del C. C. T., verdaderos corazones grandes, los que para figurar en nuestra estadística han debido pasar previamente por la investigación clínica-electrocardiográfica meticulosa, para ser recién entonces dados como “no patológicos”. Así siempre tales pruebas de control deberán obligatoriamente efectuarse, en aquellos niños en los que las tablas les indiquen cifras anómalas, antes de calificarlos como corazones grandes “patológicos o no patológicos”. Pero desde ya se les puede calificar como de “corazones grandes” de primera intención semiológica, dejando para la clínica meticulosa fijar su verdadero significado.

A continuación presento mi tabla personal:

VARONES

D. T. cm. mm.	Edad (años)	D. I. T.		Alturas (mts.)			Peso (kilos)		D. I. T.	
		D. I. T.	C. C. T.		D. I. T.	C. C. T.		D. I. T.	C. C. T.	
7 0 .....	1..						9			
1 .....										
2 .....		15,5								
3 .....										
4 .....										
5 .....	2..			0,80	16,		10			0,52
6 .....										
7 .....		16,5						15,		
8 .....						0,50	11			
9 .....				0,85				16,		0,52
8 0 .....	3..				17,		12			
1 .....				0,90				16,1		
2 .....		17,5		0,95			13			
3 .....							14	16,7		0,51
4 .....										0,50
5 .....	4..		0,50				15			0,49
6 .....								17,		
7 .....		17,7					16	17,4		
8 .....				1,00			17	17,8		
9 .....					17,9		18-20			
9 0 .....	5..					0,49	21	19,2		
1 .....		18,8	0,49	1,05						
2 .....					19,		22	19,2		
3 .....	6..			1,10						
4 .....					19,1		23	19,5		
5 .....		19,2	0,48	1,15						
6 .....	7..						24	19,6		
7 .....				1,20	19,7	0,48	25			
8 .....		20,					26	19,6		
9 .....	8..			1,25	20,5	0,47	27	20,		0,48
10 0 .....	9..	20,8			20,9					
1 .....	10..	21,1	0,46	1,30		0,46	28	20,2		
2 .....					21,3		29-30	21,		
3 .....		21,5					31-36	21,7		
4 .....				1,35	21,7		37	21,8		0,46
5 .....	11..						38			
6 .....							39	22,8		
7 .....		22,2		1,40		0,45	40			0,45
8 .....					22,7		41-42	25,1		
9 .....				1,45			43-44	23,3		
11 0 .....	12..				24,2	0,44	45-56	24,3		0,41
1 .....	13..	24,7								
2 .....	14..	24,7	0,44	1,50	24,7	0,42	47			
3 .....				1,55				26,		0,40
4 .....					25,		48			
5 .....				1,60	25,5	0,40	49			
6 .....				1,65						





Además de la tabla que antecede, el estudio sistemático y meticuroso de las telerradiografías, según figura en el cuadro original, me ha permitido estudiar también la configuración del arco medio. Así sobre las 284 telerradiografías de ambos sexos obtuve:

Arco plano o levemente convexo, y con escasa saliencia .....	165 casos
Arco saliente con moderación .....	104 „
Arco francamente saliente, sin lesión cardíaca ..	15 „

Que traducido al por ciento da:

Arco plano o escasamente convexo .....	58.1 %
Arco saliente, con moderación .....	36.6 „
Arco francamente saliente, convexo .....	5.3 „

Es decir, que en el 41.9 % (36.6 + 5.3 %) el arco medio era claramente convexo, y dentro de esa proporción sólo el 5.3 % era excesivamente saliente. Este porcentaje de 5.3 % de arcos medios anormales sin lesión cardíaca es probable que esté de acuerdo a anomalías del infundibulum de la arteria pulmonar, atenuables con el crecimiento, según he constatado y descrito en un trabajo anterior( Díaz Nielsen J. R. “El soplo sistólico funcional del foco de la arteria pulmonar en la infancia” “La Semana Médica”, N° 38, 1937).

En cuanto a los tipos o hábitos del corazón se presentaron así en nuestro estudio:

Tipo normal .....	223 casos
Tipo hiposténico (angosto) .....	25 „
Verdadero corazón en gota .....	1 „
Tipo hiperesténico (ancho) .....	35 „

Que traducidos al por ciento dan:

Tipo normal .....	78.5 %
Tipo hiposténico .....	8.8 „
Corazón en gota verdadero .....	0.3 „
Tipo hiperesténico .....	12.4 „

Donde observamos la extremada rareza del verdadero corazón en gota, (0.3 %), la mayor frecuencia en cambio (8.8 %), del corazón angosto, muchas veces tomando como “en gota”, por su delgadez y apariencia, pero diferenciable por hallarse apoyado sobre el diafragma y no permanentemente suspendido. El ancho corazón hiperesténico se presentó en el 12.4 % de los casos.

Después de haber examinado 284 telerradiografías en niños de ambos sexos, de 1 a 14 años, meticulosamente medidas y comparadas con

los datos individuales, obtenidos así cuadros y tablas comparativas, se han obtenido las siguientes:

#### CONCLUSIONES

1º La telerradiografía frontal, como método único de examen, es el mejor procedimiento para valorar rápidamente el tamaño del corazón en la infancia, en forma práctica.

2º La telerradiografía en frontal debe ser obtenida con técnica inobjetable.

3º De todas las mediciones de la silueta cardíaca, la del diámetro transverso es la de mayor valor, por su facilidad de obtención, su claridad interpretativa y la constancia de su cifra, sea en cada caso aislado, para referirla a las variaciones ocasionales del tamaño de ese corazón, ya para estudio estadístico general.

4º El diámetro transverso debe ser referido a la edad, altura y peso del niño, cifras con las que guarda estrecha relación.

5º El diámetro transverso debe ser también relacionado al diámetro interno del tórax, obteniéndose así el coeficiente cardiorácico, guía de la mayor seguridad, cuando nos referimos al tamaño del corazón, del niño.

6º Los otros diámetros del corazón si bien tienen gran valor en cada caso aislado, ya sea por su variación inconstante, ya por dificultades técnicas de segura medición, no alientan a ser estudiados con valor estadístico.

7º Es necesario recalcar que las cifras estrictas obtenidas del tamaño del corazón, sólo tendrán un valor general, existiendo casos aislados, en los que habiendo aumento real del corazón, sobre todo de partes aisladas, el D.T y el C.C.T. pueden dar cifras engañosas, permaneciendo normales.

8º El arco medio del perfil izquierdo se ha encontrado plano o sólo ligeramente saliente en el 58.1 % de los casos, levemente convexo en el 36.6 % y excesivamente convexo (sin lesión cardíaca) en el 5.3 %.

9º Los tipos o hábitos del corazón se clasificaron así: corazón de aspecto y forma normal en el 78,5 % de los casos, tipo ensanchado, hiperesténico en el 12.4 %, corazón angosto, tipo hiposténico en el 8.8 %, remedando el corazón en gota y corazón asténico, verdadero "corazón en gota", se constató sólo un caso, lo que da una frecuencia de 0.3 %, remarcándose así la extremada rareza de los mismos estrictamente denominados.

10º Como síntesis final, se presenta una tabla personal en la que dado el diámetro transverso del corazón en la telerradiografía de un niño, se puede rápidamente opinar sobre el tamaño de ese corazón, relacionándolo en forma sencilla con el sexo, edad, altura, peso y diámetro interno del tórax.



BIBLIOGRAFIA

1. *Almeida Toledo P. de*. Volumen del corazón. "Bol. Soc. de Med. e Cir S. Paulo", 1940, t. XXIV, pág. 33.—2. *Almeida Toledo P. de*. Volumen del corazón. "Arch. de Cir. Clin. e Exper.", 1940, t. IV, pág. 550.—3. *Arana M. R. y Kreutzer R.* Estudio radiológico del corazón reumático en los niños. Bs. Aires, 1942.—4. *Bakwin H. y R. M.* Body build in infants; growth of cardiac silhouette and thoraco-abdominal cavity. "Amer. Jour. Diseas. of Childr.", 1935, t. IL, pág. 861.—5. *Bardeen C. R.* Determination of the size of the Heart by means of the X-Ray. "Americ. Journ. Anat.", 1918, t. XXIII, pág. 423.—6. *Benedetti P.* Medidas del ortocardiograma en dorso-ventral proyección: relación con otras medidas del cuerpo y tipo constitucional. "Endocrinol. e pat. costit.", 1934, t. IX, pág. 357.—7. *Benedetti P. y Bollini V.* Valutazione metrica e ispettiva del cuore dei cardio-pazienti. Studio clinico-radiológico. Bologna, 1936.—8. *Benedetti P.* Tamaño, forma e inclinación del corazón, en relación a la constitución individual. "Endocrinol. e pat. costit.", 1934, t. IX, pág. 607.—9. *Beretervide E.* "Prensa Médica Argentina", setiembre 1926, pág. 320.—10. *Brun B.* Comparative Study of methods for determining the heart size in living persons. "Radiolog. Med.", 1937, t. XXIV, pág. 559.—11. *Cignolini P.* Clasificación de tipos constitucionales según la morfología del corazón. "Radiol. Med.", 1933, t. XX, pág. 138.—12. *De Buys y Samuel.* Growth of the heart. "Americ. Journ. Dis. Childr.", 1925, t. XXX, pág. 355.—13. *De la Vega J.* Coeficiente de correlación entre la constitución del cuerpo y el tamaño, peso y volumen del corazón. "Tr. Sect. Pediat. A. M. A.", 1933, pág. 85.—14. *Diellen H.* Herz und Gefäße in Röntgen bild. Leipzig, 1923.—15. *Eideken J. y Wood F. C.* Orthodiagraphic study of 291 college students who showed no evidence of heart disease. "Americ. Heart. J.", 1937, t. XIII, pág. 387.—16. *Gambetta E.* Radiología de la sombra cardiovascular. "La Semana Médica", 1937, n° 39, pág. 774.—17. *Gordon W. y Adams W.* Estimación de transverse diameter in children and comparison with cardiac area. "Americ. J. M. Sc.", 1934, t. CLXXXVIII, pág. 491.—18. *Gosselin J.* Mediciones radiológicas del corazón. "Bull. Soc. Med. d. Hop. Univers. Quebec.", 1934, pág. 177.—19. *Guassardo G.* Corazón de los niños inmaduros: tele-radiográficas y anatómicas mediciones. "Riv. di Clin. Pediat.", 1940, t. XXXVIII, pág. 321.—20. *Hirsch y Shapiro.* "Am. Journ. Med. Sc.", t. CLXII, pág. 892.—21. *Hodges P. C., Adams W. y Gordon W.* Estimation of cardiac area in children. "J. A. M. A.", 1933, t. CX, pág. 914.—22. *Hodges P. C., Adams W. y Gordon W.* Estimation of cardiac area in children. "Tr. Sect. Pediatr., A. M. A.", 1933, pág. 85.—23. *Hodges F. J. y Eyster J. A.* Estimation of the Transverse Cardiac diameter. "Arch. Int. Med.", 1926, t. XXXVII, pág. 707.—24. *Joseph M. G.* Heart size; measurements in normal children: statistical study. "Americ. Journ. Diseas. Childr.", 1935, t. L, pág. 929.—25. *Lincoln E. M. y Spillman R.* Studies on the hearts of normal children. Roentgen-ray studies. "Americ. Journ. Dis. Childr.", 1928, t. XXXV, pág. 791.—26. *Listov A. F.* Diámetros del corazón. "Klin. Med.", 1933, t. XI, pág. 275.—27. *Maresh M. M. y Washburn A. H.* Size of the Heart in healthy children. "Amer. Journ. Diseas. Childr.", 1938, t. LVI, pág. 33.—28. *Miranda Gallino.* Radiología del corazón. Bs. Aires, 1926.—29. *Montserrat S.* Examen ortodiográfico del corazón en la infancia; comparación de los métodos usados para las estimaciones. "Rev. Med. de Barcelona", 1933, t. XIX, pág. 340.—30. *Moreau M. H. y Moreau J. E.* Diámetro longitudinal cardíaco. "La Semana Médica", 1942, n° 39, pág. 725.—31. *Oliveri A.* Area cardíaca; dimensiones radiológicas, entre 3 y 17 años. "Radiolog. Med.", 1935, t. XXII, pág. 608.—32. *Pérez de los Reyes R. y de la Torre H.* Ortodiascopía en la infancia. "Archiv. Latino-Americ. de Cardiol. y Hematol.", 1938, t. VIII, pág. 19.—33. *Perkins.* Roentgen cardiac studies in children. "Radiology", 1924, t. II, pág. 367.—34. *Perris y Mathevet.* "Arch. de Malad. du Coeur", 1931.—35. *Poppi A. y Marzocchi G.* Correlaciones entre el corazón y los músculos esqueléticos; importancia práctica de la evaluación del diámetro transverso del corazón. "Cuore e circolazione", 1941, t. XXV, pág. 674.—36. *Sauer E.* Tamaño del corazón; delimitación ortodiográfica en niños. "Ztschr. f. Kinderh.", 1934, t. LVI, pág. 416.—37. *Taussig H. B. y Goldenberg M.* Roentgenologic studies of the size of the heart in childhood. "Amer. Heart. Journ.", 1941, t. XXI, pág. 440.—38. *Ungerleider H. E. y Clark C. P.* Study of the transverse diameter of the heart silhouette, with prediction table based on the tele-roentgenogram. "Amer. Heart. Jour.", 1939, t. XVII, pág. 92.—39. *Wood F. G.* Heart size; mensurations. "Lancet", 1935, t. I, pág. 1210.—40. *Ziskin T.* Development and size of the heart in children, as revealed by teleröntgen-ray measurements. "Americ. Journ. Dis. Childr.", 1925, t. XXX, pág. 355.—41. *Schinz H. R., Baensch W. y Friedl E.* Röntgen-diagnóstico. 1ª edic. españ. 1933, t. II, pág. 286.



## BRAQUIESOFAGO CONGENITO CON ECTOPIA GASTRICA PARCIAL. ESPASMO PILORICO \*

POR LOS

DRES. ARTEMIO A. RIMOLDI, ARMANDO A. GALLINO  
Y RICARDO MONZELUN

### HISTORIA CLINICA

Niña I. M. O. Ficha 50.544. Sala V, cama 57. Edad, 21 días, argentina. Procedencia: Justo Daract, provincia de San Luis.

*Antecedentes hereditarios:* Padres viven, sanos. Abuelo materno fallecido diabético; abuela materna vive, sana. Abuelo paterno, fallecido de miocarditis; abuela paterna vive sana. Un hermano de 1 año y tres meses eczematoso. Niega abortos.

*Antecedentes personales:* Nacida a término de parto normal. Peso al nacer: 3.500 gr. Alimentación específica, sin horario.

*Enfermedad actual:* Durante los cinco primeros días después del nacimiento, la niña fué sometida a dieta hídrica por no prenderse al pecho. Desde entonces, en que comienza a mamar, tiene vómitos, que poco abundantes y espaciados al comienzo, adquieren hacia el 12º día los siguientes caracteres: no tienen horario fijo, se producen a veces inmediatamente de mamar, otras veces a los 10, 20, 40 minutos y algunas oportunidades momentos antes de la siguiente mamada; en general se producen en su mayor número dentro de la primera hora. Estos vómitos están constituidos por leche líquida cuando son inmediatos y por leche coagulada cuando son más tardíos. Siempre acompañados de una cantidad apreciable de mucosidades; a veces, presentan también estrías sanguinolentas.

Su cantidad es variable, a veces abundante, en chorro, llegando en ocasiones a vomitar el volumen íntegro de la mamada; otras veces son más escasos y aún llegan a ser simples regurgitaciones.

Un hecho de observación que hemos constatado, es que estos vómitos son más frecuentes cuando la niña mama más de 5 minutos, hecho sobre el cual ya la madre nos había llamado la atención, dato que tiene importancia para instituir tratamiento.

Desde el nacimiento hasta su ingreso a la sala el peso ha ido descendiendo paulatinamente, llegando a perder 750 gr. en 21 días; las orinas son escasas pero nunca ha sido constipada, tiene una o dos deposiciones diarias, de consistencia pastosa, color amarillo oro.

*Estado actual:* Edad a su ingreso, 21 días. Peso actual: 2.750 gr. Peso teórico: 3.775 gr. Talla actual: 51 1/2 cm. Talla de la edad: 53 cm. Niña en decúbito indiferente; con deficiente estado de nutrición y marcada deshidratación.

(\*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 10 de noviembre de 1942.

Piel blanca, seca, con turgencia disminuída, poco elástica, con desca-  
mación fisiológica del recién nacido; ausencia de panículo adiposo. Sistema  
ganglionar normal.

Sistema óseo, normal; articulaciones libres.

Cabeza: Cráneo subdolicocéfalo; fontanela anterior pequeña (1 cm. por  
1 cm.), con persistencia de la fontanela posterior y de las diversas suturas  
interóseas. Cabello sedoso, fino, bien implantado.

Facies indiferente. Ojos: conjuntivitis purulenta banal bilateral. Nariz:  
permeable. Pabellones auriculares: normales. Boca: mucosas y lengua hú-  
medas, rosadas; fauces libres.

Cuello cilíndrico: nada de particular.

Tórax: cilindrocónico. Pulmones: murmullo vesicular normal. Corazón:  
tonos normales. Abdomen: ligeramente escavado; se perciben ondas peris-  
tálticas evidentes que partiendo del hipocondrio izquierdo se dirigen hacia  
abajo para perderse a nivel del ombligo, en la línea media. A la palpación  
el abdomen es blando, depresible, indoloro; no se palpa tumor pilórico.

Hígado: se palpa su borde inferior al nivel del reborde costal, de consis-  
tencia normal. Bazo, no se palpa. Organos genitales externos: normales.  
Sistema nervioso: nada de particular.

*Resumen del estado actual* (agosto 18 de 1942): Edad, 21 días. Peso  
de nacimiento: 3.500 gr. Peso actual: 2.750 gr. Pérdida de peso en 21 días:  
750 gr. = 21,4 %.

Peso teórico: 3.775 gr. Déficit de peso: 1.025 gr. = 37,2 %.

Talla actual: 51 1/2 cm. Talla de la edad: 53 cm. Déficit de la talla:  
3,4 %

Nuestra niña presenta un evidente estado distrófico, con marcada deshi-  
dratación que se revela por la escasa turgencia de la piel y la persistencia de  
los pliegues cutáneos.

A nivel del abdomen se constata la existencia de ondas peristálticas  
evidentes que se inician a nivel del hipocondrio izquierdo, se dirigen hacia  
abajo, para esfumarse a nivel del ombligo, en la línea media. No se palpa  
tumor pilórico.

*Exámenes de laboratorio:* Cloro en sangre total, 2,35 gr. ‰; cloro en  
plasma, 1,73 gr. ‰; cloro en glóbulos, 0,62 gr. ‰. Sangre: plasma, 58 %;  
glóbulos, 42 %.

Reserva alcalina: 54,2 % en plasma.

Líquido de sondaje gástrico en ayunas: líquido blanquecino opalescente,  
de olor y filtración normal, contiene abundante moco.

Ac. Clorhídrico libre, 0 gr. ‰; Ac. orgánica, 0,182 gr. ‰; Ac. cloro-  
orgánica, 0,390 ‰; Ac. total, 0,572 gr. ‰.

Se observan abundantes gotas de grasas neutra, leucocitos incluídos en  
filamentos de moco y regular cantidad de células epiteliales planas.

*Análisis de la leche materna:* Lactosa, 66 gr. ‰; prótidos, 9,75 gr. ‰;  
grasas, 20 gr. ‰. V. C. T., 483 calorías.

**DIAGNÓSTICO.**—Los siguientes síntomas: Enfermedad que se inicia en  
el primer mes de la vida; vómitos alimenticios en chorro, con mucosidades  
y a veces estrías sanguinolentas; pérdida considerable de peso con marcada  
deshidratación ondas peristálticas visibles en el abdomen superior nos inducen  
a pensar que nuestra enferma tiene una estenosis hipertrófica de píloro. Sin  
embargo, ciertos hechos llaman la atención. En primer lugar, si bien la  
enfermedad comienza en el primer mes de la vida, ella inicia desde el día  
que la niña comienza a mamar, faltando el “intervalo libre” característico de



las estenosis orgánicas, en la cual los vómitos hacen su aparición habitualmente después de los 15 días del nacimiento. Otro de los síntomas fundamentales de la hipertrofia de píloro falta en nuestra observación; es la constipación y sobre todo las heces de aspecto meconial o de hambre.

Por otra parte, sabemos que la pérdida considerable de peso en un corto lapso de tiempo constituye otro de los síntomas capitales de la estenosis de píloro y que ella es una consecuencia del escaso aporte alimenticio por la intensidad de los vómitos. Nuestra niña pierde en 21 días, 750 gr., lo que corresponde al 21,4 % de su peso inicial, pero creemos que dicha pérdida sólo en una pequeña parte es imputable a los vómitos, pues dicha cifra lleva involucrada la pérdida fisiológica de peso del recién nacido que se calcula alrededor de 300 gr. y que en nuestro caso ha sido seguramente mucho mayor, pues la niña ha estado sometida a dieta hídrica los 5 primeros días. Por otra parte, el análisis de la leche de la madre arroja sólo 483 calorías por litro, lo que constituye evidentemente un valor calórico insuficiente. Por último, la ausencia de pañal de hambre, y la normalidad del síndrome humoral (cloremia y reserva alcalina), demuestra que los vómitos no han sido tan abundantes como pudiera creerse y que ellos sólo en parte han contribuido a esa pérdida tan rápida e intensa del peso.

Ante estas dudas y en la imposibilidad de llegar a un diagnóstico de certeza, efectuamos el

**EXAMEN RADIOLÓGICO.**—*Radiografías del tórax:* Campos pulmonares, sin modificaciones de la transparencia ni estructura. Sombra cardiovascular de tipo infantil. Diafragmas bien conformados, sin particularidades de los contornos. Senos costodiafragmáticos, libres.

*Radiografías del esófago, estómago y duodeno:* La mejor observación de las particularidades que presentan el esófago y el estómago se logra en las radiografías obtenidas en bipedestación e incidencia O. D. A. (Radiografías 1 y 2).

El esófago con las características radiológicas propias de ese órgano, se extiende desde la faringe hasta la 8ª D., cuando se halla totalmente ocupado y distendido por el líquido opaco, y hasta 7ª D., cuando se encuentra prácticamente vacío de bario.

En su trayecto el esófago muestra un calibre bien amplio, tal vez aumentado; su relleno opaco es homogéneo y los contornos del órgano, ligeramente flexuosos, son netos y regulares.

A nivel de la 8ª D. el esófago disminuye bruscamente el calibre a expensas sobre todo de una depresión en forma de muesca que asienta sobre su pared anterior.

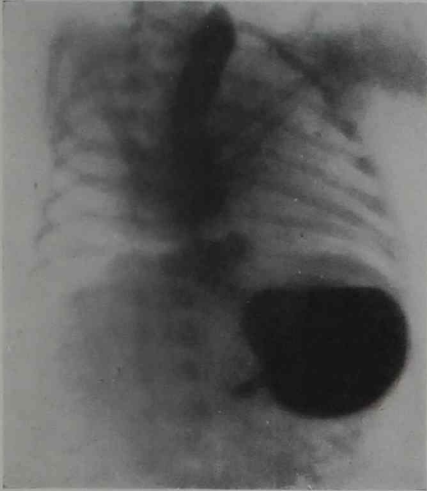
Sigue luego una porción ocupada por bario, de un ancho muy superior al del conducto esofágico y limitada lateralmente por dos pequeñas abolladuras redondeadas; la altura de esta imagen que continúa al esófago es mucho menor que su ancho.

A este segundo segmento del tubo digestivo, ya que el primer segmento está constituido por el esófago mismo, lo continúa un tercer segmento, menos amplio que el segundo, pero de calibre muy superior al del esófago.

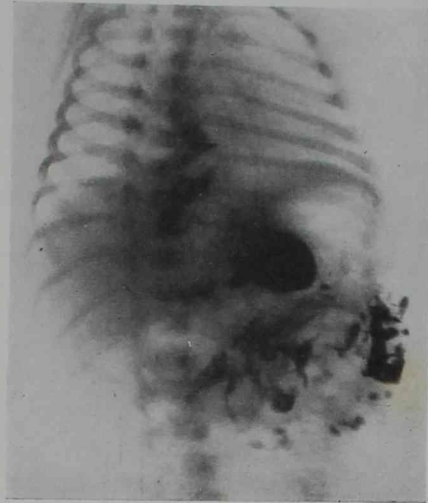
Este tercer segmento presenta dos características muy importantes, que unidas a otras, servirán luego para establecer el diagnóstico radiológico: 1º este segmento presenta pliegues longitudinales, con las características típicas propias de los pliegues de la mucosa gástrica; y 2º este segmento se halla situado en parte *por encima* del diafragma izquierdo, cuyo contorno curvo lo cruza según puede verse en la radiografía 2.



El cuarto segmento de este tubo digestivo se encuentra situado por debajo del diafragma izquierdo y se halla compuesto por el estómago y el arco duodenal.



Radiografía 1



Radiografía 2

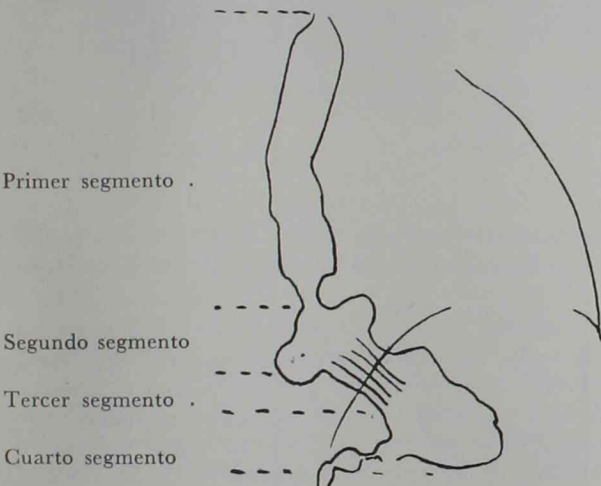
Del examen de estas radiografías se deducen las siguientes comprobaciones de gran interés:

1º El esófago con sus características radiológicas propias, termina aparentemente a la altura de la octava D.

2º Lo continúa un segmento ensanchado transversalmente, que no presenta las características radiológicas propias del esófago y que se encuentra separado de este órgano por una breve porción estrechada.

3º El otro segmento, que continúa a éstos, es de calibre amplio, posee imágenes típicas de pliegues de la mucosa gástrica y se encuentra situado *por encima* del diafragma izquierdo.

4º Por debajo de este mismo diafragma



Calco combinado de las radiografías 1 y 2

se halla la mayor parte del estómago, en situación alta, y el duodeno, cuyo bulbo se proyecta a la altura de la XII D.

Ante estas comprobaciones cabe plantear la probabilidad de que las modificaciones descritas correspondan a un caso de estómago parcialmente torácico por brevedad congénita del esófago.

Las investigaciones radiológicas realizadas en numerosos casos que presentaban esta malformación congénita, demuestran que para llegar a tal diagnóstico es menester probar la existencia de los siguientes hechos principales:

1º Comprobación de la imagen característica de un esófago breve, de recorrido prácticamente rectilíneo, sin inflexiones ni acodaduras, y *que se una al estómago dentro de la cavidad del tórax.*

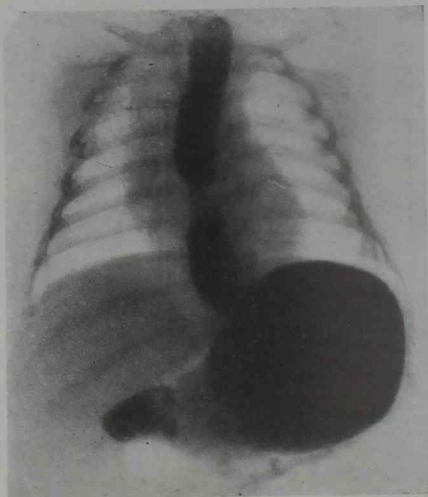
2º Aparición del estómago o de una parte de él en la cavidad torácica, *por encima del diafragma.*

3º Demostración de los pliegues propios de la mucosa gástrica *dentro del estómago torácico.*

4º Persistencia de la situación torácica del estómago en los cambios de decúbito.



*Radiografía 3*



*Radiografía 4*

Son estos los puntos fundamentales en que basan el diagnóstico radiológico los investigadores que se ocuparon de este tema y los reúne también el caso que nos ocupa.

Ciertas imágenes que aparecen en las distintas radiografías merecen algún comentario. Así por ejemplo, la porción permanentemente estrechada que media entre el esófago y el fundus gástrico y que no es sino el cardias. Este estrechamiento es verdadero en cuanto a que su calibre es menor que el de las porciones del tubo que se encuentran por encima y por debajo de él, pero su ancho no es invariable, es decir, no hay verdadera rigidez; por el contrario, la observación de las distintas radiografías demuestran que su calibre es variable y se modifica entre una y otra prueba radiográfica, lo que está de acuerdo con la función del cardias.

El segmento que sigue al cardias no presenta la conformación de un fundus gástrico o gran tuberosidad del estómago según estamos habituados a observarlo en los estómagos en situación abdominal; pero, a este respecto hace notar J. H. Marks, que "en lugar del fundus redondeado, la porción superior del estómago está estrechada, en relación con el calibre del resto

del estómago y frecuentemente tiene la apariencia de una porción dilatada del final del esófago”.

Un síntoma característico del braquiesófago lo constituye el reflujo gastroesofágico que se produce especialmente en el decúbito dorsal, a consecuencia de la incontinencia del cardias.

La radiografía 3, tomada en posición vertical dos minutos después de la ingestión de la mezcla opaca, nos muestra que la comida baritada ocupa casi exclusivamente el estómago.

La radiografía 4, tomada en decúbito dorsal pocos minutos después, pone en evidencia el reflujo gastroesofágico, pudiendo observarse que la mezcla opaca ha llegado hasta la faringe.

El diagnóstico radiológico diferencial debe hacerse en este caso y en modo principal con las verdaderas hernias del estómago a través del hiatus esofágico del diafragma o hernias paraesofágicas.

En esos casos el esófago conserva su longitud normal y se observa que la mezcla pasa por debajo del diafragma y luego asciende nuevamente hacia el estómago situado en la cavidad torácica. Cuando la hernia es amplia y el cardias es llevado hacia el tórax, el esófago se muestra flexuoso y con su segmento inferior incurvado en forma de gancho, pudiendo a veces ser llevada esta porción inferior dentro de la cavidad del tórax conjuntamente con el estómago. La porción y el tamaño de la misma que se introduce en el tórax depende de la posición del enfermo y del momento respiratorio.

Habitualmente, se tiene en estos casos la impresión de que si la hernia pudiera ser reducida, el esófago podría enderezarse en toda su longitud y su extremo inferior saldría por debajo del diafragma (Buckstein). En los casos de esófago breve congénito, no se encuentra dentro de la cavidad torácica a ningún otro órgano ajeno a ella más que el estómago, contrariamente a lo que se observa en las hernias verdaderas, eventraciones o relajaciones, en las cuales, es frecuente que una porción del colon acompañe también al estómago.

Es obvio hacer resaltar la importancia del diagnóstico diferencial desde que la terapéutica varía fundamentalmente: en los casos de hernia verdadera la solución puede ser quirúrgica, mientras que los casos de esófago breve congénito escapan a la cirugía.

En resumen, el examen radiológico nos ha permitido llegar al diagnóstico de braquiesófago con ectopía gástrica parcial.

*Evacuación gástrica:* A los 35' de la ingestión, la porción terminal del esófago y el segmento torácico del estómago contienen escasa cantidad de bario. En el estómago abdominal existe abundante medio de contraste; bulbar duodenal visible y sin particularidades de su conformación. Regular cantidad de sustancia opaca ha pasado a las asas delgadas.

A las 4 horas: vestigios de bario en el esófago y porción intratorácica del estómago. Estómago abdominal abundantemente relleno. Regular cantidad en asas delgadas. Cabeza opaca en colon sigmoideo.

A las 6 horas: vestigios de bario en la porción intratorácica del estómago. Escasa cantidad en la porción más declive del mismo órgano. Pequeña cantidad en las últimas asas ileales; colon transversal y ascendente abundantemente rellenos. Cabeza opaca en la ampolla rectal.

Como vemos, el examen radiológico nos demuestra que existe un retardo en la evacuación gástrica; a su vez, por el examen físico, hemos constatado la existencia de ondas peristálticas visibles a nivel del abdomen superior, todo lo cual nos permite concluir que nuestra enfermita presenta además, un espasmo de píloro.



Por otra parte, la constatación de abundantes mucosidades en los vómitos y en el líquido de sondaje gástrico en ayunas, así como la presencia de estrías sanguinolentas mezcladas a los alimentos vomitados, confirman la existencia de una esofagitis, complicación que invariablemente acompaña al braquiesófago congénito.

*En resumen:* nuestra enfermita padece una enfermedad de la nutrición, originada por una malformación congénita de su esófago o braquiesófago, a consecuencia de la cual se produce una ectopía gástrica parcial; como complicaciones de esta malformación, se agrega la esofagitis y el espasmo pilórico. Padece, pues, una enfermedad de la nutrición, en la cual está perturbada su primer tiempo, o sea la alimentación. Siendo el vómito el síntoma dominante catalogamos al braquiesófago dentro del grupo de las enfermedades originadas por la falla de la primera ley, de la cantidad.

TRATAMIENTO. EVOLUCIÓN.—Para instituir tratamiento, analicemos el mecanismo fisiopatológico de los vómitos que presenta nuestra enfermita, mecanismo que en realidad es complejo, condicionado por varios factores.

En su comienzo, los vómitos son originados por una incontinencia del cardias que se ve privado de la cincha diafragmática que normalmente lo consolida y que trae como consecuencia el reflujo gastroesofágico como hemos demostrado por el examen radiológico; este reflujo es favorecido a su vez por el espasmo pilórico y por las dificultades que al paso de los alimentos, de la bolsa supradiafragmática a la infradiafragmática del estómago, produce las contracciones del diafragma a nivel del hiatus esofágico; por otra parte se comprende fácilmente que el decúbito dorsal favorece la producción del vómito, mientras que por el contrario, la estación vertical actúa en forma inversa. De lo expuesto surge una primera indicación, la necesidad de mantener el niño en ortostatismo después de las comidas, a fin de evitar el reflujo gastroesofágico.

Por otra parte, las regurgitaciones y vómitos precoces son originados por la esofagitis que siempre acompaña al braquiesófago, la cual produce espasmos esofágicos intermitentes. Surge así una segunda indicación, la necesidad de tratar la esofagitis y combatir el espasmo, para lo cual administramos a nuestra enfermita sulfato de atropina en solución al 1‰, una gota antes y una después de cada mamadera en total, 20 gotas diarias, dosis que la niña ha tolerado perfectamente. Agregamos además, pequeñas dosis de alcalinos, para tratar la esofagitis. La tercera indicación a llenar consiste en adecuar la alimentación al estado fisiopatológico del aparato digestivo de nuestra enfermita, para lo cual instituímos una alimentación fraccionada y a pequeños volúmenes para calmar los espasmos y la irritabilidad gastroesofágica y de consistencia de líquidos espesados para mejorar la función peristáltica del estómago.

A su ingreso, como alimentación transitoria hasta llegar a un diagnóstico de certeza, indicamos mantener la niña al pecho, 9 mamadas diarias de 5 minutos cada una, con intervalos de 2 horas. Limitamos la duración de cada tetada teniendo en cuenta la observación de la madre, quien había comprobado que los vómitos se producían más fácilmente cuando la niña mamaba más de 5 minutos, tiempo en el cual ingería 50 gr. de leche. Agregamos una gota de atropina al 1‰ antes de cada tetada.

Dos días después, constatamos marcada hipogalactia materna y que la leche tenía escaso valor calórico (483 calorías por litro), por lo cual indicamos 9 biberones de 50 gr. de leche humana de Ginegaladosia, o sea 450 gr. diarios, lo cual representa 320 calorías, igual a 114 valorías por K. P. A.

Por este simple tratamiento, alimentación fraccionada, a pequeños volúmenes y atropina por boca, la niña aumenta en 11 días, 150 gr. o sea, 13 gr. diarios. La frecuencia e intensidad de los vómitos sufre pocas modificaciones.

Hecho entonces el diagnóstico, decidimos espesar la leche humana, con el agregado de polvo de leche. Indicamos leche humana 400 gr., polvo de leche de vaca, entera, acidificada 20 gr. divididos en 10 porciones de 40 gr. cada una, administradas a intervalos de 2 horas, lo que representa un valor calórico de 382 calorías igual a 131 calorías por K. P. A.

Completamos el requerimiento líquido (150 gr. por K. P. A.), con 80 gr. de suero fisiológico, gota a gota, subcutáneo. Continuamos administrando atropina en la misma cantidad, agregamos pequeñas dosis de alcalinos e indicamos mantener a la niña en posición vertical después de mamar. Este tratamiento es continuado 13 días, durante los cuales la niña aumenta su peso a razón de 32 gramos diarios. Los vómitos disminuyen su frecuencia en forma ostensible, siendo también menos abundantes.

A pesar de los buenos resultados obtenidos, dos razones nos inducen a reemplazar el alimento empleado hasta ahora. En primer lugar, con el agregado de polvo de leche hemos roto la relación entre H. de C, Pr. y Gr. de la leche de mujer y por otra parte debemos tener en cuenta que la niña al ser dada de alta, debe regresar a su provincia de origen, en un pueblo de San Luis, donde difícilmente podría obtener leche humana.

El problema fué resuelto concentrando la mezcla láctea Escudero, utilizando leche de vaca en polvo. Esta mezcla concentrada tiene la siguiente composición:

Lactógeno .....	65 gramos
Crema al 40 % .....	65 „
Azúcar .....	35 „
Cocimiento .....	535 „

Un litro tiene mil calorías; el coeficiente gr./cal. = 1; los H. C., Pr. y Gr. guardan entre sí la misma relación que en la leche humana.

El 12 de setiembre indicamos 400 gramos de esta mezcla, cuyo valor calórico es de 400 calorías, repartidas en 10 porciones de 40 gramos, cada 2 horas; corresponde 120 cal. por K. P. A. El requerimiento hídrico se completa con agua por vía bucal administrada en el intervalo de las mamaderas (190 gr.). Continuamos con los alcalinos y *aumentamos* la atropina a 20 gotas diarias, dosis que la niña tolera perfectamente. Paulatinamente aumentamos el volumen de las porciones, tomando actualmente diez porciones de 60 gr., 600 gramos diarios, lo que nos da 150 calorías por K. P. A.

Desde que iniciamos la alimentación con mezcla láctea concentrada, la niña ha ganado 680 gramos de peso en 36 días. Los vómitos, aunque no han desaparecido completamente, son mucho menos frecuentes y menos copiosos, habiendo pasado hasta cinco días consecutivos sin vomitar. El aumento de peso durante los dos meses que la niña ha estado internada, es de 1.250 gramos o sea a razón de 21 gramos diarios. La talla, que a su ingreso era de 52 1/2 cm., es actualmente de 57 cm. Este tratamiento deberá continuarse hasta la época del destete, con la única modificación de ir aumentando el volumen de las porciones de acuerdo al valor calórico requerido.

Durante el destete deberá tenerse muy en cuenta la adecuación de la alimentación; deberá instituirse un régimen de consistencia blanda, pues los alimentos sólidos serán mal tolerados.

El pronóstico "quod vitam" de nuestra enfermita creemos debe ser favorable; todos los casos de braquiesófago descriptos mejoran espontáneamente



después del primer año, al iniciarse la bipedestación; desaparecen entonces los síntomas funcionales y el enfermo se transforma en un lisiado.

Esta malformación congénita, caracterizada por un defecto en la elongación del esófago en el curso de su desarrollo embrionario, ha sido individualizada por Marcel Lelong bajo el nombre de "*braquiesófago*".

En cuanto a la hernia gástrica diafragmática, que invariablemente le acompaña, como una consecuencia de dicha cortedad del esófago, Levesque sostiene que es más lógico denominarlo "*ectopía gástrica*", término que indicaría que el estómago embrionario, situado en la cavidad torácica, no hace su emigración normal y queda retenido totalmente o parcialmente por encima del diafragma, según el grado de acortamiento del esófago.

Para explicar su patogenia, haremos un breve resumen de la embriología y anatomía del diafragma y de los órganos digestivos.

Hasta la sexta semana de la vida intrauterina, el tórax y el abdomen constituyen una única cavidad. Se inicia entonces la formación del diafragma bajo la forma de una lámina, el septum transversum de His, que naciendo de las paredes ventrales y laterales del embrión se dirige hacia atrás sin establecer una separación completa entre el tórax y el abdomen, persistiendo una amplia comunicación en la parte posterior. Posteriormente se origina en las paredes laterales y posteriores, dos repliegues, láminas pleuroperitoneales de Brachet o pilares de Uskow, que uniéndose entre sí y al septum transversum, completan paulatinamente la separación total de ambas cavidades, excepto a nivel del hiatus esofágico, oclusión que coincide con el fin de la vida embrionaria.

El septum transversum, que se origina a nivel de la región cervical, desciende paulatinamente a partir de las primeras semanas embrionarias; a su vez el estómago que primitivamente es torácico, desciende rápidamente detrás del septum a consecuencia de la brusca elongación del esófago para ocupar su posición definitiva en el embrión de 17 mm.

Por lo tanto, cuando hay una falla en el desarrollo del esófago, la cortedad de éste, impide la emigración normal del estómago, el cual queda retenido parcial o totalmente por encima del diafragma.

Esta entidad clínica, que fué descrita por primera vez en el año 1923 por Tondorff a raíz de un hallazgo de autopsia, es una afección relativamente rara, aunque su rareza es probablemente más aparente que real, como sostiene M. Lelong, pues ella puede ser latente sin trastornos funcionales y compatible con una larga supervivencia como lo atestiguan los casos diagnosticados en el adulto; otras veces puede ser ella confundida con afecciones vecinas; a menudo puede pasar inadvertida, por lo cual Lelong aconseja examen radiológico sistemático en todo lactante vomitador habitual; este autor ha reunido cuatro observaciones personales en el término de dos años. Con posterioridad a la observación de Tondorff aparecen publicaciones de Finemau y Conner (1924), Akerlund



(1926), Dunhill (1934-1935), etc., etc. (Ver bibliografía). En la literatura nacional consultada, no hemos encontrado ningún caso referido, por lo cual creemos que esta observación es la primera en nuestro país, en el lactante.

La sintomatología del braquiesófago se inicia en el primer día de la vida o al iniciar la alimentación; en nuestro caso comienza al quinto día cuando el niño se prende al pecho.

Un síntoma domina todo el cuadro clínico: los vómitos. Estos son los más a menudo precoces, durante o inmediatamente después de mamar; otras veces son más tardíos pero generalmente sobrevienen dentro de la primera hora de la ingestión.

Su frecuencia es variable y está en relación con la consistencia del alimento ingerido; son frecuentes durante los primeros meses, cuando la alimentación es exclusivamente láctea; durante el destete, los alimentos de consistencia blanda son mejor tolerados que los sólidos.

Estos vómitos son de cantidad variable, de una simple regurgitación hasta el vómito abundante, en chorro y se producen en forma fácil, sin mayor esfuerzo y sin estado nauseoso previo. Ellos están constituídos por alimentos más o menos modificados según el tiempo transcurrido desde su ingestión; se acompañan siempre de una cantidad apreciable de mucus y no muy raramente de estrías sanguinolentas y aun pequeños coágulos negruzcos, los cuales traducen la esofagitis que en mayor o menor grado acompaña siempre al braquiesófago.

Una característica de estos vómitos es que ellos se producen más fácilmente en decúbito dorsal y que por el contrario son influenciados favorablemente por el ortostatismo y tienden a esparcirse y desaparecer a medida que el niño toma el hábito de la estación de pie, al aproximarse al fin del primer año de vida. Estas modificaciones son la expresión del reflujo gastroesofágico que caracteriza a esta afección y que se produce más fácilmente en el decúbito dorsal.

Nos hemos ocupado anteriormente del examen radiológico del esófago y estómago, único medio por el cual se puede llegar a un diagnóstico de certeza, pues como acabamos de ver, el síndrome clínico no tiene nada de característico. Sólo insistiremos sobre los errores de interpretación a que nos puede conducir los signos radiológicos cuando no se piensa en esta afección: divertículo de la porción inferior del esófago, úlcera esofágica, hernia gástrica transdiafragmática. El examen directo, sin ingestión de mezcla opaca, nos puede inducir a pensar en un quiste gaseoso intratorácico o un neumotórax parcial.

El pronóstico de esta afección, cuando ella no se complica (espasmos, esofagitis, ulceración, hematemesis), es relativamente bueno, pudiendo ser latente sin trastornos funcionales, permitiendo una larga supervivencia. Sin embargo, la intensidad de los vómitos, sobre todo en los

primeros meses, puede perturbar la nutrición y el crecimiento, llevando al niño a la distrofia y luego a la atrofia, comprometiendo su vida.

El pronóstico mejora mucho durante el transcurso del segundo año, cuando el niño inicia su estación de pie habitual.

En cuanto al tratamiento es exclusivamente médico: calmar el espasmo y la esofagitis con bismutos y alcalinos, asociados a la atropina o gardenal; adecuar la alimentación al estado fisiopatológico del aparato digestivo y evitar el decúbito dorsal después de las comidas.

#### BIBLIOGRAFIA

- Akerlund A.* Diaphragmatic hernia through the esophageal hiatus. "Acta Radiológica-stockolm", 1926, n° 6, pp. 3-22.—*Blane Corbin P. H.* Hernia diafragmática y esófago congénitamente corto. "Vida Nueva", 1938, n° 41, pp. 303-313.—*Buckstein.* Clinical Roentgenology of the alimentary. Tract. 1938.—*Gallino A. A.* Eventración congénita del diafragma. "Rev. de la Asoc. Méd. Arg.", dic. 1935, t. XLIX, n° 353.—*Hurst A.* Simple ulcer and short esófagus. "An. Inst. Mod. Clin. Med.", 1939, n° 20, pp. 59-60.—*Jenkinson and Roberts.* Lesion of the Diaphragm. "Am. J. Roentgenol. and. Radiotherapy", 1937, vol. 38, p. 584.—*Lelong M., Aime P., Aubin A., Bernard J.* Le brachyoesophage avec estomac partiellement thoracique. "Bull. et Mem. Soc. Mem. d'Hop. de Paris", fevr. 13 1939, n° 55, pp. 145-155.—*Lelong M., Lamy M. et Aimé P.* Le brachyoesophage en enfant. "Bull. et Mem. Soc. Med. d'Hop. de Paris", nov. 25 de 1940, n° 56, pp. 681-683.—*Lesné E., Ronget D., Longeaux S.* Un cas de brachyoesophage avec esophagite ulcereuse. "Bull. et Mem. Soc. Med. d'Hop. de Paris", janv. 6 1941, n° 56, pp. 687-690.—*Le Wald L. T.* Thoracic stomach; diferentation from eventration an hernia of the diaphargm. "Radiology", 1924, n° 3, pp. 91-104.—*Le Wald L. T.* Roentgenological diagnosis of the diaphragmatic hernia. "Am. J. Roentgenology and Radiotherapy", 1928, 20, pp. 423-430.—*Manges y Clerf.* Congenital anomalies of the alimentary tract. "J. Roentgenology and Radiotherapy", 1935, vol. 33, p. 656.—*Marks J. H.* Diaphragmatic hernia asociated conditions. "Am. J. Roentgenology and Radiotherapy", 1937, vol. 37, p. 613.—*Mc Gee H. H.* Thoracic stomach; case. "Am. J. Roentgenol.", janv. 1941, n° 45, pp. 69-71.—*Poley H. F.* Congenital short esophagus with thoracic stomach and esophageal hiatus hernias. 47 cases. "J. A. M. M.", march 1 1941, n° 116, pp. 821-825.

## HEMIPARALISIS DIAFRAGMATICA OBSTETRICA (\*)

POR LOS

DRES. DELIO AGUILAR GIRALDES Y JUAN MANUEL UCHA

La observación de parálisis diafragmáticas de origen obstétrico es sumamente rara, al punto de que en la bibliografía mundial tan sólo se descripto no más de doscientos cincuenta casos, de los cuales únicamente siete corresponden a parálisis diafragmáticas puras, según expresa Blattner en una de las últimas referencias bibliográficas aparecidas sobre el tema.

Por lo tanto, la mayoría de las publicaciones refieren observaciones de parálisis asociadas, braquidiafragmáticas. El hecho de que tras una prolija compulsiva bibliográfica sólo halláramos publicadas en nuestro ambiente pediátrico las observaciones del Prof. Dr. F. Schweizer y la del Dr. A. Puglisi, nos ha movido a presentar la nuestra a esta Sociedad.

Según Epstein, Blattner, etc., el primer caso descripto correspondió a Naunyn, en el año 1902, no figurando mencionada entonces en la nosología del recién nacido y hasta la fecha las descripciones clínicas son casi exactamente superponibles, con la sola variante de la asociación o no y del lado afectado, más frecuente para el derecho. Por lo tanto y dando por conocida sus particularidades clínicas mencionadas con detalle en las publicaciones nacionales antes aludidas, la nuestra será muy sintéticamente expuesta.

Su *Historia clínica* es la siguiente:

F. A. V. A., nacido el día 30 de noviembre de 1942. Cama 17. Historia N° 3386. Sexo masculino. Raza blanca.

*Antecedentes hereditarios*: Madre primípara. Antecedentes familiares, sin importancia. Serología negativa.

*Antecedentes obstétricos*: Pelvimetría externa: B. T. 33. B. I. 27. B. E. 23. Baudelocque: 20. Pelvimetría interna: P. S. P.: 11.7. P. P. M. 9.7. Embarazo de evolución normal. Parto de término. Asistida en la iniciación del trabajo por una partera, en público, tras cuarenta horas del comienzo y ante la falta de progresión, es vista por el Dr. Calzada, quien aconseja la internación de la paciente en la Clínica, por tratarse de un caso de pelvis plana con feto grande. Previamente había sido medicada con Spalmagine. Indicación terapéutica: forceps por agotamiento materno y sufrimiento fetal.

*Niño*: Nacido asfíctico, forma azul, reanimación: coramina y respiración artificial, con buen éxito dentro de los diez minutos.

(\*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, el 27 de abril de 1943.



Peso: 3.200 gr. R. F. P. 1: 5. Talla, 53 cm. C. C. 35. C. T. 31. C. A. 30. O. M. 12. O. F. 11.8. S. O. B. 9. S. O. F. 10.1. S. M. B. 10. Bi. P. 9. Bi. T. 8.5 cm. Fontanela anterior,  $4 \times 4$  cm. Posterior puntiforme. ombligo normal. Cordón normal. Caída al 6º día. Ojos: sin particularidades. Anomalías congénita: no presenta. Serología en cordón: negativa.

*Lesiones obstétricas:* Parálisis facial derecha, tipo periférico. Parálisis braquial derecha tipo total. Tortícolis izquierdo. Paresia de miembro superior izquierdo. Cuatro horas después se levanta el siguiente estado actual: Inmovilidad de ambas extremidades superiores. Polipnea (80 respiraciones por minuto) con dispnea. Respiración de tipo costal superior. Tiraje infra-costal. Crisis de llanto con rubicundez acentuada, alternando con crisis de subcianosis generalizada. Hipo y tos seca, entrecortada.

Hígado a nivel del reborde costal. Polo inferior de bazo a nivel del reborde, sin particularidad clínica. Tonos cardíacos bien timbrados, 120 por minuto.

La percusión torácica dígitodigital muestra: por delante, lado derecho: sonoridad normal desde el vértice hasta el 4º espacio intercostal. A la izquierda, sonoridad normal desde el vértice hasta el 4º espacio intercostal. A la izquierda, sonoridad normal. Por detrás, lado derecho: desde la cúpula torácica hasta la cuarta vértebra dorsal, submatitez; por debajo: matitez. Lado izquierdo: en base y región paravertebral, submatitez.

La auscultación permite apreciar: por delante y correspondiendo a los límites percutorios, murmullo vesicular de característica normal. Por detrás: en el lado derecho, disminución del murmullo vesicular y falta de entrada de aire, también en correspondencia con las zonas de delimitación percutoria. En el lado izquierdo: auscultación normal, excepto en la región paravertebral en que la entrada de aire está disminuía.

*Tratamiento:* Suero fisiológico y glucosado a.a. 50 c.c., dos veces diarias, coramina 60 gotas diarias. Posición semisentada, con hiperextensión del cuello. Leche de mujer 40 gr., siete veces al día por cucharaditas.

Cuatro días después se practica el tratamiento ortopédico de su parálisis braquial mediante un vendaje enyesado.

*Evolución:* Durante la internación no se apreciaron modificaciones de la curva térmica. La ponderal mostró un descenso fisiológico máximo al quinto día de 200 gr. recuperando el peso inicial al octavo día. Lactancia materna complementada con leche ácida hipergrasosa. No se anotaron manifestaciones gastrointestinales.

Alta materna al octavo día, buen estado general.

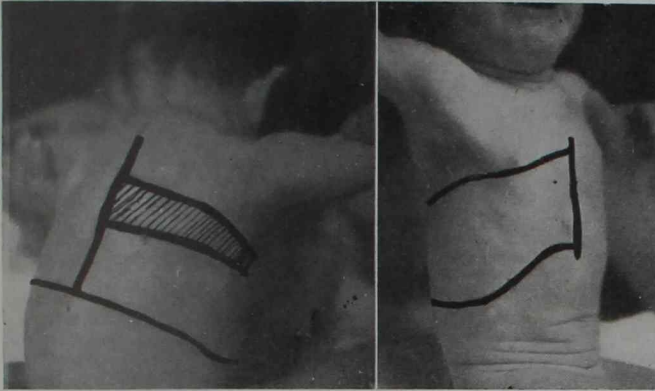
*Diagnóstico:* Recién nacido normal con parálisis braquial derecha. Paresia izquierda y tortícolis desaparecidos.

A los 44 días de edad el niño presenta poco progreso ponderal (3.800 gr.), notándose la persistencia de la dispnea con polipnea, mostrando la radiografía anterior de tórax una acentuada elevación de la cúpula diafragmática derecha y de la opacidad hepática que llegan al 5º espacio intercostal. Mediastino lateralizado hacia la izquierda. Punta muy por afuera de la línea mamilar, a nivel del 5º espacio intercostal. En vista de este resultado se realiza de inmediato una radioscopia, observándose las características radiográficas apuntadas y además el ascenso del hemidiafragma derecho sin particularidades en su contorno, en la inspiración. La ingestión de mezcla, como el enema opacos, muestran un trayecto intestinal y colónico normal. Parálisis braquial en franca mejoría.

Por los antecedentes clínicos y radioscópidorradiográficos se diagnostica hemiparálisis diafragmática obstétrica.

Se agrega al tratamiento vitamina B (Benerva), 4.000 unidades diarias y extracto hepático inyectable, manteniéndose la alimentación suplementaria con dos frascos de leche ácida hipergrasosa de Gaing.

El día 20 de marzo (3 meses 20 días de edad), se encuentra al niño en evidente estado distrófico, pesando 4.000 gr. Apirético, 80 respiraciones por minuto, vómitos postprandiales, totales, en chorro. Palidez generalizada, persistiendo la crisis de rubicundez en ocasión del llanto.



a

b

Figura 1

El examen clínico muestra características semejante al practicado al nacimiento, según puede apreciarse en la figura 1. En (a) se nota la diferencia de sonoridad apreciada percutiendo al niño suspendido cabeza abajo y sentado, respectivamente, por detrás, y en (b) la zona de matitez anterior que alcanza a la tetilla. La radiografía de tórax (Fig. 2), permite apreciar la diferencia de los niveles diafragmáticos, persistiendo en las radioscopias. La insuflación colónica practicada a presión durante el mismo examen muestra la inexistencia de ascenso visceral hacia el tórax.

El día 27 de marzo (3 meses 27 días de edad), la distrofia del niño es acentuada (4.010 gr.), persiste la polipnea y la disnea; los vómitos refractarios a la atropinización y a la alimentación fraccionada; las

crisis de hipo y la tos, siendo las constancias del examen clínico semejantes a las anteriormente obtenidas. Es interesante anotar que a pesar de la avidez que el niño presentaba para la alimentación, en el momento de su realización la polipnea le impedía hacerlo adecuadamente.

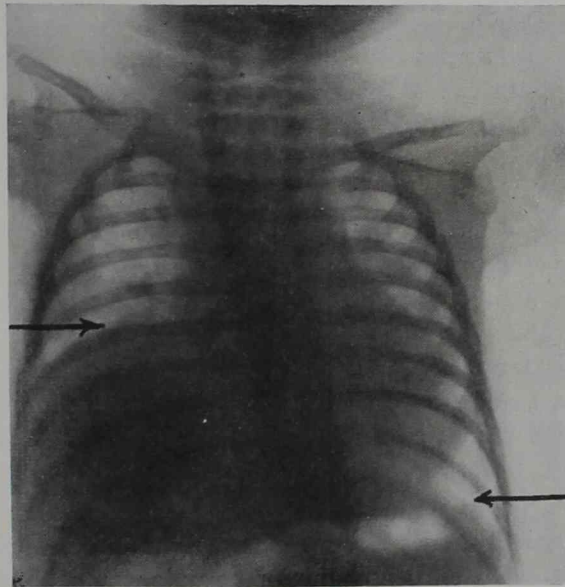


Figura 2



Al día siguiente el niño es puesto al pecho a las nueve horas, estando reclinado sobre el lado derecho. Durante la misma sufre un acceso de sofocación; tos, color amarotado y extrema inquietud. La madre lo retira del pecho, falleciendo de inmediato y no dando tiempo a ninguna medicación de urgencia.

*En la etiopatogenia* de este tipo de parálisis obstétrica, resaltan dos hechos: uno, respecto a la frecuencia de los antecedentes de la existencia de un parto distócico, con mucho el más comúnmente anotado y otro referente al mecanismo directo de la lesión nerviosa generadora de la parálisis diafragmática. Así, para el caso del Prof. Schweizer, la dificultad obstétrica originó la práctica de la maniobra de Mauriceau a la que es atribuída la patogenia y en el Dr. Puglisi, a la compresión por las ramas del forceps.

Las teorías que pretenden explicar la lesión son referidas a la compresión de los troncos o nervios, en especial en su trayecto interescalénico, tanto para las lesiones del plexo braquial como para las del frénico, pudiendo ser comprimidos entre la clavícula y la primera costilla, encontrándose por esta razón involucrados en los graves traumatismos obstétricos con fracturas de clavículas, fuera de su punto habitual (tercio externo).

Adson encuentra que es necesaria la aplicación de una gran fuerza con dirección desfavorable y piensa que la destrucción de la hoja cervical profunda con lesión del perineuro es la causa de las parálisis por desgarro nervioso.

Thomas piensa que las parálisis braquiales son contemporáneas a la subluxación de la cabeza del húmero y extravasación sanguínea organizada, fenómeno éste que no ha sido encontrado en los casos de parálisis frénica.

Los mecanismos antes descriptos, frecuentemente invocados para la lesión del plexo braquial, pueden en pocas oportunidades encontrarse asociados en la del frénico. Actualmente, la patogenia es atribuída a la lesión contemporánea del plexo braquial y del nervio frénico, por elongación, traducida en las láminas de Server (Fig. 3). Pero la compresión puede ser también causal y en la figura 4, tomada de De Lee, se observa cómo la mano o el extremo de la cuchara del forceps pueden ocasionar la lesión por tracción o compresión.

Cocchi, estudiando su patogenia, se pregunta el origen de su rareza, ya que la lesión del frénico es fácil, dado su recorrido y localización en el cuello. Desde su origen, éste sigue en casi todo su trayecto cervical al músculo escaleno anterior estando contenido en su vaina. En el tercio inferior de su curso cervical, el frénico es cruzado por la porción tendinosa intermedia del omohioideo. Delante del omohioideo se encuentra el grueso vientre muscular del externocleidomastoideo y posteriormente y adentro, se halla el plano óseo de las vértebras. Este autor hace notar que de todos los nervios importantes del cuello, los de mayor lateralidad



son el frénico y los que forman el plexo braquial y que además se encuentran en un plano más posterior, lo que los expone más fácilmente a las lesiones traumáticas directas e indirectas. En primer lugar, por la mayor lateralidad, que en la flexión lateral de la cabeza hace que la tracción y los arrancamientos sean más fáciles cuanto más se alejen del eje del cuello y en segundo término, por su situación posterior, que motiva en la

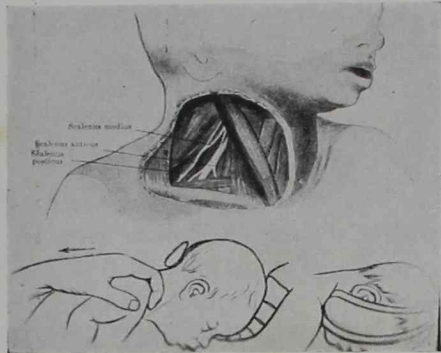


Figura 3.—Tomada de Sever

Figura 4.—Tomada de De Lee

flexión lateral que encuentre el plano óseo, que también hace más fácil la

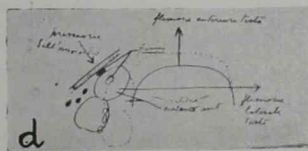
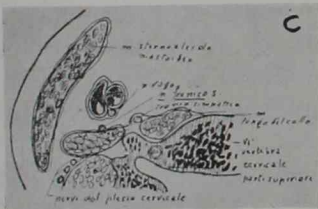
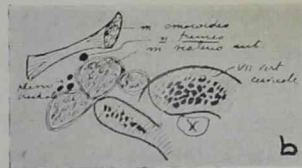
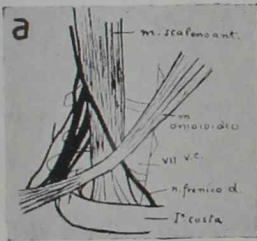


Figura 5.—Tomada de Cocki

lesión del nervio. Estas situaciones ocurren durante el mecanismo de parto y se exageran con la realización de maniobras de desmedida intensidad. La figura 5 ilustra suficientemente respecto a las relaciones anatómicas y a la forma del mecanismo por él invocado.

A pesar de ser el suyo un aumento claro y convincente, Blattner y otros autores por la observación de casos de parálisis puras parecen atribuir más importancia en la actualidad, para éste como para otros tipos de parálisis, a la compresión dependiente de la posición fetal intrauterina.

Carrau y Etchelar, dan como causa de la parálisis del frénico la opresión que el agente traumatizante causaría contra el escaleno y los planos óseos.

Con lo expuesto, se comprende que aunque aparentemente clara, aún no está bien dilucidada la patogenia de la parálisis del diafragma.

En nuestro caso, la correcta aplicación del forceps en una toma ideal y la ausencia de maniobras traumatizantes generadoras de compresión, puede difícilmente ser invocada como causante de la lesión, quedando únicamente, como posible, el mecanismo de elongación por la premura que engendró el sufrimiento fetal.

La *anatomía patológica* muestra, según los estudios realizados por distintos autores, lesiones muy semejantes de degeneración en las fibras musculares diafragmáticas, disminuídas en espesor, de estructura irregular, disminución de los núcleos y aumento del conectivo. Blattner encontró degenerado el nervio frénico. Cocchi, halló, en una de sus tres observaciones, el nervio íntegro pero más delgado y con fibras alteradas, otras atrofiadas y por fin algunas fibras intactas.

La *sintomatología* ofrece desde el nacimiento y como carácter resalante algunos aspectos que creemos de interés puntualizar, sobre todo con un objetivo diagnóstico. En primer término, se nota con frecuencia la existencia de estados asfícticos al nacer, que mejorados, se subsiguen de una intensa polipnea con disnea perdurable a pesar de todas las medicaciones instituídas. En este momento sólo se piensa sea en la prolongación de aquel estado o de una de sus causas motivantes; atelectasia, neumotórax, existencia de una hernia diafragmática, etc.

Pero en los días subsiguientes suele puntualizarse el diagnóstico con la ayuda de los exámenes complementarios que muestran a la radiología el ascenso de la cúpula, la desaparición de seno costodiafragmático, fenómeno de Kienbock, falta de isocronismo respiratorio (fenómeno de Duchenne), línea tóracoabdominal irregular, en el lado paralizado inmovilidad de las vísceras a la respiración, ligera desviación del mediastino y falta de manifestaciones pulmonares de cualquier índole y elevación del borde superior hepático sin hepatomegalia.

La prueba radiográfica apoya los datos obtenidos por el examen.

En nuestra observación, en que el diagnóstico clínico de presunción fué rápidamente realizado pero que no pudo ser confirmado por razones

ajenas a nuestra voluntad, pudimos hacer algunas observaciones clínicas de interés. En primer término, excluimos en él las secuencias de una asfixia de recién nacido porque el niño se reanimó de inmediato y evolucionó posteriormente ofreciendo como única manifestación funcional su polipnea, su tos y el hipo. En segundo término, el examen clínico minucioso y reiteradamente realizado, no nos dejó duda al respecto, a las zonas de matitez absoluta, de submatitez y de sonoridad del campo pulmonar derecho posterior, más ostensibles cuando percutíamos al niño suspendido de los pies, como ilustramos en la fotografía adjunta.

Los demás síntomas descriptos y los observados en nuestro caso, dependen algunos de la lesión originaria y otros de las asociadas. No observamos manifestaciones oculares concomitantes a la lesión braquial, dependientes de la lesión simpática del primer par dorsal.

Respecto al *diagnóstico*, diremos tan sólo que la parálisis diafragmática debe ser sospechada en todo recién nacido que padece de una parálisis plexual, como hace notar Cocchi. Con relación al diferencial, hemos ya dicho los cuadros a que más habitualmente suele ser invocada la fenomenología en el momento del nacimiento y sólo cabe ser discutido posteriormente, como lo hicimos nosotros, respecto a las anomalías diafragmáticas, cuales serían la distopía frénica, considerada como incompatible con la vida; con la ausencia unilateral del diafragma, en cuyo caso las vísceras abdominales irrumpen en la cavidad torácica observándose la ausencia del músculo frénico a la radiología; la hernia diafragmática, en cuyo caso también las vísceras ascienden al tórax, hecho no observado en nuestras placas; con el megadiafragma, el cual posee orificios naturales de inserción, contorno, tono y movilidad normales. Con la eventración diafragmática (relajación o dilatación), en que la elevación del músculo es pasiva y su contorno a veces irregular, frecuentemente sin sintomatología clínica y por fin, con las parálisis del diafragma de origen inflamatorio (miositis diafragmática), sumamente raras a esta edad y dependientes de la inflamación de las serosas vecinas en cuyo caso la sintomatología esta dada por la de estas afecciones.

Con respecto al *tratamiento*, sólo cabe la preocupación de mantener el estado nutritivo de estos niños seriamente amenazados por las dificultades que la afección extraña a la alimentación, que obliga a veces a la práctica reiterada del gavage. Contemporáneamente, se hará profilaxis de las infecciones del tractus respiratorio.

El *pronóstico* depende de la mayor o menor tolerancia con que el niño soporte su lesión, del cuidado que se le preste y de la fortuna en que no adquiera una neumopatía, pero debe ser formulado, en todos los casos, con carácter de reserva.



BIBLIOGRAFIA

*Adson*. "Surgery Gynec. and Obstetrics", marzo de 1922, pág. 352.—*Puglisi*. "Arch. Arg. de Ped.", año 1932, n° 11, pág. 683.—*De Lee*. Principles an Practice of Obstetrics. W. B. Saunders Co. 1936.—*Schweizer*. "La Sem. Méd.", año 1927, n° 43.—*Blattner*. "Journal of Pediatrics", año 1942, n° 2, pág. 223.—*Tysson y Bowman*. "Amer. Journ. of Dis. of Childr.", año 1933, vol. 46, n° 30.—*Epstein*. "Amer. Journ. of Dis. of Childr.", año 1929, n° 34, pág. 635.—*Grenet, George y Ladet*. "Boletín de la Soc. de Ped. de París", año 1937, n° 35, pág. 146.—*Stella*. "Journal Surgery", mayo de 1941, 52, 372.—*Gournay*. "Bull. de la Soc. de Péd. de París", año 1936, n° 34, pág. 523.—*Comby*. "Rev. Franç. de Pédiatrie", año 1934, pág. 42.—*Cocchi*. "Riv. di Clin. Pediatrica", año 1937, vol. 35, 2ª parte, pág. 769.—*Carrau y Etchelart*. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1932, n° 1, pág. 14.—*Stein*. "Journ. of Pediatrics", año 1933, n° 3.—*Thomas*. "Amer. Journ. Med. Scienc.", año 1920, CLIX, 207.—*Sever*. "J. A. M. A.", n° 85, pág. 1862.—*Sever*. "Cir. Ortop. y Traum.", La Habana, 1936, pág. 157.

MANIFESTACIONES POCO FRECUENTES DE LAS LINFO-  
GRANULOMATOSIS MALIGNA EN LA INFANCIA:  
PLEURESIA SEROFIBRINOSA E ICTERICIA POR  
COMPRESION GANGLIONAR (\*)

POR LOS DOCTORES

HUMBERTO J. NOTTI

Jefe del Servicio

HORACIO V. FERRER

y

ABRAHAM GRINFELD

Jefe de Clínica

Médico agregado

Desde el mes de abril de 1941 hasta la fecha, 29 de julio de 1942, han ingresado a nuestro Servicio del Hospital "Emilio Civit", cuatro niños afectados por esta grave enfermedad, que según la mayor parte de los autores, es poco frecuente en la infancia, pero desgraciadamente los hechos van demostrando lo contrario.

No es nuestro propósito hablar sobre las características de esta enfermedad, que está bien descripta en la mayor parte de los tratados, pero sí queremos presentar las historias clínicas correspondientes a dos casos que conceptuamos interesantes, haciendo previamente algunos comentarios muy breves de la afección.

Desde la descripción clínica de esta enfermedad hecha por Hodgkin, en 1832, hasta la individualización histopatológica hecha por Stemberg en 1898, ha tenido ubicaciones nosológicas distintas recibiendo también distintas denominaciones. Actualmente la denominación más aceptada es la de Kundrat y Brenda, que la llaman granulomatosis maligna y que corresponde a las características anatómohistológicas de la enfermedad y al pronóstico de la misma, que siempre es fatal.

El tejido de granulación se encuentra en todos los focos en evolución, cualquiera sea el órgano tomado y se caracteriza por la formación de granulomas, o sea nódulos de tipo inflamatorio, a expensas de la proliferación de los elementos poco diferenciados del conectivo (elemento de origen mesenquimáticos embrionarios).

Actualmente se considera como una afección generalizada, que tiene su origen en el sistema retículoendotelial descrito por Aschof y Paltauf.

Los órganos principalmente atacados son los ganglios, bazo e hígado,

(\*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, Filial Mendoza, en su reunión del 19 de mayo de 1943.

y con menor frecuencia los pulmones, riñón, médula ósea, glándulas de secreción interna, etc.

Podemos definir el granuloma maligno, con Di Guglielmo, como una enfermedad sistemática por parte de los elementos estromáticos y retículo-endoteliales, con formación de un tejido especial granulomatoso, de marcha generalmente crónica y de terminación mortal.

La etiopatogenia aún está en discusión (forma atípica de la tuberculosis; granuloma infeccioso específico; enfermedad neoplásica; retículo-endoteliosis; infección por virus neurótropo). Para Stenberg y Viola la afección sería producida por un virus tuberculoso, transformado en su actividad biológica.

El diagnóstico de nuestros cuatro casos fué hecho por el examen clínico y de laboratorio y corroborado por el resultado histológico de la biopsia de un ganglio superficial. Uno de los casos llegó a nosotros en el llamado período de hiperplasia linfoidea o primer período; dos en el período de estado o segundo período y uno en el llamado tercer período o de esclerosis y necrosis. En ninguno de nuestros casos hubo eosinofilia en la sangre.

En todos los casos se encontraron las células de Stenberg que aunque no son consideradas como patognomónicas por algunos autores, cuando se encuentran asociadas al cuadro histopatológico correspondiente y al cuadro clínico completo, debemos considerarlas como tales.

Dos de los casos están en tratamiento con radioterapia profunda, uno se encuentra actualmente en tratamiento con radiumterapia y otro tratado en esta forma ya falleció.

La temperatura presentada por nuestros cuatro enfermitos ha sido muy irregular; generalmente temperatura subfebril de tipo remitente.

Los cuatro casos han venido procedentes de Departamentos de nuestra provincia: 2 de Guaymallén; 1 de Tupungato y 1 de San Rafael.

En ninguno de los casos hicimos la prueba de Gordon.

De nuestros 4 casos, 1 correspondió a una niña de 3 años, que presentó grandes ganglios en la región submaxilar y carotídea izquierda, micropoliadenopatía y esplenomegalia. El examen de la biopsia hecho por el Dr. Guillermo García Otero, demostró que se trataba de una linfogranulomatosis maligna.

Los tres casos corresponden al sexo masculino. Uno de ellos corresponde a un niño de cinco años, que presenta una enorme masa ganglionar que toma la mitad izquierda del cuello en su totalidad, y además presenta múltiples ganglios en axila izquierda, del tamaño de una naranja mediana en su conjunto y enormes masas ganglionares en mediastino y abdomen. El examen radiológico de este último caso, efectuado por el Dr. Juan Antonio Orfila, con fecha 5 de agosto de 1942, dice: Invasión de mediastino por proceso ganglionar. Masas ganglionares descienden desde mediastino hasta la primera lumbar.



Pero en esta oportunidad queremos referirnos especialmente a otros dos niños de cuatro y ocho años de edad. El primero hizo un linfogranuloma maligno que lo llevó a la muerte en caquexia a los dos años de la iniciación del proceso, presentando durante la evolución de su enfermedad una pleuresía serofibrinosa y el segundo, que aún vive, presenta como manifestación característica una ictericia muy marcada por compresión de las vías biliares, por ganglios hipertrofiados a nivel del hilio hepático.

Las historias clínicas de nuestros dos enfermos son las siguientes:

Historia Nº 1524, en la Sala XI. Niño de nacionalidad argentina, y que fué enviado desde el Departamento de Tupungato. Ingresó al Servicio el 18 de abril de 1941. Fallece el 4 de agosto de 1942.

*Antecedentes hereditarios:* Padres viven y dicen ser sanos. Son 7 hermanos. Los otros están sanos. Ha habido un aborto provocado. No existen antecedentes bacilosos en la familia.

*Antecedentes personales:* Sin importancia. Por haber encontrado delgado y pálido al niño, manifiesta el padre, que hace un año y medio lo llevó a la Liga Argentina contra la Tuberculosis, donde todos los exámenes fueron negativos, incluso la intradermorreacción.

*Enfermedad actual:* Hace 11 meses la familia observa la aparición de una pequeña tumoración en la región submaxilar derecha, que poco a poco fué aumentando de tamaño. Los examina un colega (Dr. Piaggi), quien hace tratamiento específico y como los ganglios aumentarían en número y tamaño, lo envía a nuestro Servicio, donde se levanta el siguiente estado actual:

Regular estado nutritivo; apirético; 96 pulsaciones por minuto. Cabeza, nada digno de mención. En la región submaxilar derecha e inmediatamente por debajo de ella hasta la fosa supraclavicular se observa una tumoración del tamaño de un puño de adulto, que a la palpación demuestra estar formada por una aglomeración de tumores de diferentes tamaños, desde una nuez mediana a un poroto, duros e indoloros, no adheridos a la piel y poco adheridos a los planos profundos. En la mitad izquierda del cuello, en ambas axilas e ingles, se encuentran pequeños ganglios. Se palpa el borde del hígado y el polo inferior del bazo. Resto del organismo nada de particular.

Los exámenes de orina y sangre fueron efectuados por el Dr. José Castillo y dieron el siguiente resultado:

Orina: Nada de anormal (19 de abril de 1941).

Sangre: Glóbulos rojos, 4.500.000. Glóbulos blancos, 6.200.

Dosaje de hemoglobina: 70 % (Sahli): Valor globular, 0.77.

Fórmula leucocitaria: Serie mieloidea, 77 %; polinucleares neutrófilos, 73 %; eosinófilos, 2 %; basófilos, 0 %. Fórmula de transición (metamielocitos), 2 %.

Serie linfoidea, 33 %; grandes mononucleares (monocitos), 3 %; linfocitos, 30 %.

Serie roja: Hematíes: normales.

El día 21 de abril de 1941 el Dr. Renato Marra hace una radiografía de hilios pulmonares y nos informa lo siguiente: No se observan ganglios hiliares.

La intradermorreacción de Mantoux fué negativa lo mismo que la serorreacción de Kahn.

Se extrae uno de los ganglios del cuello y es enviado al Instituto de Ana-

tomía Patológica "Dr. Telémaco Susini", y cuyo Director es el Prof. Pedro D. Elizalde. El resultado histopatológico de la biopsia fué firmado por el Dr. Julio César Lascano González, con fecha 9 de mayo de 1941 y decía lo siguiente: Diagnóstico: linfogranuloma; ganglios con lesión proliferativa iniciales rica en células de Stenberg y poco polimorfismo.

Con el diagnóstico de linfogranulomatosis maligna solicitamos la colaboración del Dr. Mieczyslaw Flokstrompf, quien hace aplicaciones de radium el 17 de mayo de 1941.

La tumoración del cuello se reduce casi por completo. Se le indica arsénico (cacodilato) e hígado inyectable y el niño es llevado por los padres al valle de Tupungato. Ingresa nuevamente el 1º de setiembre de 1941, informándonos el padre que ha estado bien, sin temperatura, pero que ha notado en estos últimos días que se han agrandado algo las tumoraciones de cuello. En nuestro Servicio se constata que el estado nutritivo no ha mejorado, pero que ha aparecido un racimo de ganglios en región supraclavicular derecha; ganglios no muy duros, de contornos netos y sin adherencia a la piel. El día 10 de setiembre se hacen aplicaciones de radium, siendo muy poca la mejoría notada.

El día 10 de febrero de 1942 ingresa nuevamente a nuestro Servicio, constatando que ha desmejorado el estado general; algo del decaimiento, enflaquecimiento y mayor palidez. Los ganglios del cuello no han aumentado mayormente de tamaño, pero existe un hígado grande y un bazo muy grande. Mantoux negativa.

Se le hace una nueva aplicación de radium y el niño es llevado nuevamente a Tupungato, con tratamiento de arsénico, hígado y calcio.

El 14 de julio es traído nuevamente al Servicio, porque el niño se ha agravado mucho, levantándose el siguiente estado actual: Tiene algunos vómitos, estado nauseoso; pésimo estado general; ligera obnubilación intelectual. Disnea, por lo cual el niño permanece sentado en la cama. 39°5 de temperatura. Piel uniformemente pálida con tinte pajizo; presenta a nivel de cara y cuello pequeñas y múltiples manchas lenticulares acrómicas, más numerosas en ambas mejillas y dorso de nariz. Equimosis en la espalda a nivel del lugar donde fueron colocadas unas ventosas. Conjuntivas y mucosa bucal intensamente pálidas. Tejido celular subcutáneo: es asiento de un edema generalizado, pero francamente más marcado en abdomen, ambos miembros inferiores, escroto y pene.

Aparato respiratorio: Ritmo normal; 48 respiraciones por minuto. A la auscultación se descubren en ambos campos pulmonares abundantes roncus y sibilancias; ausencia de respiración y soplo suave expiratorio de base derecha, la que se presenta mate a la percusión. Estridor laríngeo discreto. Tos intensa, quintosa, sobre todo nocturna.

Aparato circulatorio: Tonos apagados pero sin escucharse soplos. Pulso: poco amplio, igual, regular, hipotenso, 150 por minuto.

Abdomen: Intensamente globuloso por edema de pared, discreta ascitis y meteorismo.

Hepatoesplenomegalia, llegando el borde inferior del hígado y el polo del bazo hasta una línea horizontal que pasa por el ombligo.

Se palpan pequeños ganglios en cuello, ingles y axilas. En axila derecha existe uno del tamaño de una nuez. Se hace la medicación sintomática correspondiente.

Se punza a nivel del octavo espacio intercostal derecho y se extrae abundante líquido citrino, cuyo examen de laboratorio es hecho por el Dr. José



Castillo, el 16 de julio de 1942, quien nos informa lo siguiente: reacción de Rivalta, positiva.

Bacterioscopia (Gram y Ziehl): No se observan gérmenes. Citológico: linfocitos, 87 %; células endoteliales, 11 %. Polinucleares neutrófilos, 2 %. Raros hematíes, sin alteraciones.

El mismo día hace un hemograma, cuyo resultado es el siguiente: Glóbulos rojos, 2.000.000. Glóbulos blancos, 7.800. Dosaje de hemoglobina, 22 % (Sahli). Valor globular, 55. Fórmula leucocitaria: serie mieloidea, 84 %; polinucleares neutrófilos, 82 %; eosinófilos, 0 %; basófilos, 0 %; células de transición (metamielocitos), 2 %.

Serie linfoidea, 16 %; grandes mononucleares (monocitos), 2 %; linfocitos, 14 %. Serie roja: hematíes, marcada poiquilocitosis, anisocitosis y anisocromía. Raros eritroblastos policromatófilos.

Examen de esputo: No existe el bacilo de Koch.

Orina: Nada digno de mención.

Examen radiológico hecho por el Dr. Juan Antonio Orfilia el 17 de julio de 1942: Linfogramuloma de mediastino. Pequeño derrame de base derecha.

El examen hecho por el otorrinolaringólogo Dr. Dante Angela Patrucco, dió el siguiente resultado: Nariz: mucosas muy secas y costrosas. Laringe: no se observa nada de particular. Cuerdas en tonación y respiración normales. Epiglotis ligeramente retorcida sobre su eje.

La Mantoux fué nuevamente negativa.

Desde su último ingreso el 14 de julio, ha tenido temperaturas irregulares, entre 37°2 y 39°5. En las otras oportunidades en que estuvo internado ha tenido en forma esporádica y sin guardar ningún orden, picos de temperatura, pero ha pasado períodos apiréticos o con febrículas.

Cuando se hizo la punción pleural no pudo hacerse la inoculación al cobayo, por no tener en Laboratorio, en ese momento esos animalitos.

El día 22 de julio es retirado de nuestro Servicio el enfermito y llevado a casa de los padres. El día 4 de agosto el padre viene a buscar el certificado de defunción. Según los datos que pudimos obtener, el niño se edematizó cada vez más y cayó en una gran postración sin quejarse de ningún dolor o molestia.

El otro enfermo presenta una ictericia por compresión y su historia clínica es la siguiente:

A. V. Ch., 8 años, argentino, ingresó el 11 de mayo de 1942, en la Sala XI. Historia N° 2038. Peso, 23.800 gr.

*Antecedentes hereditarios:* Padres vivos, son sanos. La madre tuvo 5 embarazos, de los cuales fueron 2 abortos (1 provocado y 1 espontáneo), y tres hijos, uno de los cuales murió de difteria.

*Antecedentes personales:* Nacido a término; lactancia materna hasta los 18 meses; deambula a los 10 meses; locuela a los 22 meses. Al iniciar la alimentación artificial aparecen trastornos intestinales que mejoraron, pero que según la madre, siempre lo dejaron "delicado para la comida". A los tres años congestión pulmonar; sarampión a los 5 años; escarlatina y difteria a los 6 años de edad. A los 7 años neumonía.

*Enfermedad actual:* Hace más o menos un año y medio la madre observa que en el lado derecho del cuello aparecen pequeñas tumoraciones indoloras, que en algunas ocasiones desaparecían para volver luego. Las tu-



moraciones eran indoloras y no modificaron mayormente el estado general y el apetito. Es visto por un otorrinolaringólogo y por un pediatra, quienes indican calcio, iodotánico y vacunas.

En el mes de marzo de este año la madre nota que una de las tumoraciones del cuello aumenta francamente, apareciendo al mismo tiempo dolores abdominales y náuseas. Uno de nosotros indica neocolesterol, en inyecciones. Mientras estaba con este tratamiento aparece una discreta ictericia por lo cual se interna en nuestro Servicio, donde se levanta el siguiente:

*Estado actual* (11 de mayo de 1942): Regular estado general, poco pánículo adiposo, psiquis bien, no hay decaimiento; temperatura 36°8 y 85 pulsaciones, sin características patológicas. Llama la atención una tumoración que tiene el tamaño de una naranja mediana, que se encuentra en la región supraclavicular derecha y región carotídea. A la palpación se constata que está constituida por una serie de tumoraciones del tamaño de una bolita mediana las más grandes, que son lisas, indoloras, duras, elásticas, que no están adheridas a la piel, la que tiene aspecto normal y sólo muy laxamente a los planos profundos. Pequeños ganglios en lado izquierdo del cuello, en axilas e ingles.

A excepción del tinte icterico pálido, no existe otra manifestación patológica en cavidad bucal y fauces. Esqueleto, corazón, sistema nervioso, órganos genitales y pulmones, sin manifestaciones dignas de mención.

Abdomen blando, no doloroso. Se palpa borde inferior de hígado a cuatro traveses de dedo por debajo del reborde costal y se palpa bien el polo inferior del bazo. Ambos órganos son lisos. El hígado es algo doloroso. Heces acólicas y orina intensamente obscura (color té cargado).

El 25 de mayo aparece una erupción escarlatiniforme generalizada, con intenso prurito y fiebre, y sin manifestaciones en mucosa bucal y garganta. El día 27 ha desaparecido la exantema, pero persiste algo el prurito. La ictericia continúa muy pronunciada; el hígado no está descendido y el borde inferior llega hasta la línea umbilical. El polo inferior del bazo se palpa a dos traveses de dedo por debajo del reborde costal.

Se indica en diferentes oportunidades, hielo sobre la región hepática; régimen alimenticio atóxico; hepabiline, suero glucosado hipertónico endovenoso e insulina; inyecciones de anemotrat y campovit; agua alcalina sulfatada. Se hacen diez sondajes duodenales (prueba de Meltzer Lyon), no habiendo conseguido extraer bilis.

Los exámenes de rayos X hechos por el Dr. Juan Antonio Orfila, con fecha 26 de mayo de 1942 y 8 de julio del mismo año, dicen respectivamente:

1º Hepatomegalia; observándose el rechazo de colon en cara inferior por el aumento de tamaño hepático; no se observa cálculos hepáticos al examen directo.

2º Adenopatía de mediastino.

Los exámenes de laboratorio efectuados por el Dr. José Castillo dice:

Serorreacción de Kahn: Negativa. 13 de mayo de 1942.

Reacción de Wolhgemuth: Negativa. 1º de julio de 1942.

Orina: Pigmentos biliares abundantes. 13 y 18 de mayo de 1942.

Bilirrubinemia (reacción H. Van den Berg) 26 de mayo de 1942: Prueba directa: positiva rápida. Prueba indirecta: positiva rápida.

Urea en suero: 0.50 % (Ambard). 30 de junio.

Glucemia: 0.95 % (Folling). 30 de junio.

Hemograma (18 de mayo de 1942): Glóbulos rojos, 4.350.000. Glóbulos blancos, 5.800.

Fórmula leucocitaria: Serie mieloidea, 76 %; polinucleares neutrófilos, 74 %; polinucleares eosinófilos, 0 %; polinucleares basófilos, 0 %.

Fórmula de transición: (metamielocitos), 2 %.

Serie linfoidea, 24 %; grandes mononucleares, (monocitos), 0 %; linfocitos, 24 %.

Hemograma (26 de junio de 1942): Glóbulos rojos, 4.310.000; glóbulos blancos, 10.000.

Fórmula leucocitaria: Serie mieloidea, 80 %; polinucleares neutrófilos, 72 %; eosinófilos, 0 %; basófilos, 1 %.

Fórmula de transición: (metamielocitos), 7 %.

Serie linfoidea, 20 %. Grandes mononucleares (monocitos); 5 %; linfocitos, 15 %.

Serie roja: Hematíes: muy moderada anisocitosis.

Eritrosedimentación (8 de julio): Primera hora, 85 m.m. Tercera hora, 117 m.m.

Índice de Katz, 72 m.

Tiempo de hemorragia, 5 m.

Tiempo de coagulación, 16 m. (Ducke y Milliam).

Las reacciones a la tuberculina (Montoux y Pirquet), fueron reiteradamente negativas.

Se extrae un ganglio del cuello, el que se presenta duro, liso y elástico. El examen histopatológico fué efectuado el día 6 de julio por el Dr. Guillermo Oliva Otero, y el resultado de biopsia dice: Linfogramuloma maligno; la estructura ganglionar casi ha desaparecido; gran polimorfismo celular y extraordinaria cantidad de células de Stemberg. Reacción esclerosa del estroma (tercer período).

El Dr. Juan Bauzá, con fecha 18 y 23 de julio, efectúa los siguientes exámenes de laboratorio:

Determinación cuantitativa de bilirrubina. Reacción directa: 30.2 unidades Hjimans Van den Berg (15.1 mgr.). Indirecta: 20 unidades Hjimans Van den Berg (20 mgr.). (Técnica Van den Berg).

Hemograma. Recuento globular: Glóbulos rojos, 4.430.000; glóbulos blancos, 9.200.

Hemoglobina (Sahli), 70 %; valor globular H/2E, 0.79.

Fórmula leucocitaria: Basófilos, 0 %; eosinófilos, 1 %; neutrófilos. Mielocitos, 1 %; de núcleo en bastón, 6 %; segmentados, 78 %; linfocitos, 10 %; monocitos, 4 %.

Alteraciones hemáticas globales: En la fórmula blanca: leucocitosis moderada; neutrofilia, pequeña desviación a la izquierda. En la fórmula roja: no hay alteración. Determinación cuantitativa de colesterol:

La sangre examinada contiene 1.72 % de suero (Grigaut).

Mielograma. Fórmula citológica: Hemohistioblasto, 0.80 %. Proeritroblasto, 1.80 %. Hemohistioblastos, 2 %. Eritroblastos basófilos, 9.20 %. Mieloblastos, 8 %. Eritroblastos policromatófilos, 17.40 %. Promielocitos neutrófilos, 3 %. Eritroblastos ortocromáticos, 11.40 %. Mielocitos neutrófilos, 16.40 %. Megacariocitos, 0.60 %. Mielocitos basófilos, 0.80 %. Megacarioblastos, 0.20 %. Mielocitos eosinófilos, 3 %. Proeritroblastos en mitosis. 0.20 %. Metamielocitos neutrófilos, 20.60 %. Hemoglobina (Sahli), 68 %. Metamielocitos eosinófilos, 2 %. Glóbulos rojos, 5.120.000. Polinucleares neutrófilos, 2.20 %. Elementos nucleares, 186.400.

Como continúa la ictericia marcada y generalizada, acolia y coluria in-



tensa y los sondajes son reiteradamente negativos, se resuelve una intervención quirúrgica que se efectuó el 14 de julio de 1942.

Cirujano: Dr. Humberto J. Notti.

Primer ayudante: Dr. Rodríguez Ruiz Conde.

Segundo ayudante: Dr. Abraham Grinfeld.

Anestesia con gases efectuada por el Dr. Calderón.

Incisión pararectal superior derecha. Abierta la cavidad se constata un hígado uniformemente aumentado de tamaño, liso, de color verde oscuro. Vesícula pequeña, vacía. Se hace una exploración manual del hepatocolédoco y se constatan, desde duodeno hasta la entrada del hilio hepático, varias tumoraciones redondeadas, duras, elásticas, cuyo tamaño oscila entre un garbanzo y una nuez chica que se interpretan como ganglios patológicos, del mismo tipo de las que tiene el cuello.

Vista la imposibilidad de hacer un drenaje externo por no haber una vesícula de extasis y sospechando una retención biliar por obstáculo alto en las ramas del hepático, se da por terminada la intervención, cerrando la pared abdominal por planos.

El postoperatorio es muy bueno, haciéndose la cicatrización "per primam".

El síndrome icterico ha continuado en la misma forma. El enfermo se mantiene lúcido. El peso que al ingreso el 11 de mayo era de 23.800 gr. ha descendido, siendo el 25 de agosto del mismo año, 21.900 y el 2 de setiembre 21.500 gr.

La presión arterial tomada con el baumanómetro, el día 27 de agosto de 1942, era de 9 1/2 la máxima y 5 la mínima.

El enfermo se ha mantenido apirético o subfebril, siendo muy irregular la curva térmica.

Desde los primeros días del mes de agosto la temperatura se ha hecho remitente, siendo de moderada intensidad.

Desde los primeros días del mes de agosto se le está haciendo tratamiento con radioterapia profunda, aplicaciones hechas por el Dr. Alberto C. Giménez, en cuello, mediastino y región hepática. Continúa el tratamiento a base de extractos hepáticos inyectables, esplenocal con hígado, extractos biliares, arsénico y régimen alimenticio.

El enfermito es llevado a su domicilio por los padres el día 30 de julio de 1942. El 25 de agosto reingresa nuevamente, porque según la madre, el niño tiene fiebre alta todos los días y sobre todo diarrea líquida abundante y frecuente. Ha tenido algunas epístaxis. Se levanta el siguiente estado actual (resumido): "El enfermo concurre al Hospital por sus propios medios; continúa lúcido; ha disminuído su panículo adiposo; su ictericia se ha intensificado, siendo de color verde oliva. Herpes labial. Las adenopatías del lado derecho del cuello han disminuído francamente de volumen palpándose solamente algunos ganglios del tamaño de garbanzos.

El abdomen se presenta con la herida operatoria perfectamente cicatrizada, siendo blando e indoloro a la palpación. El hígado y el bazo siguen grandes, siendo lisos e indoloros a la palpación. Deposiciones líquidas, 5 ó 6 por día, muy abundantes, acólicas y muy fétidas. No ha vuelto a aparecer el prurito ni el exantema. Una nueva reacción a la tuberculina ha sido negativa, lo mismo que nuevos sondajes duodenales (Prueba de Meltzer Lyon).

El examen radiológico hecho por el Dr. Juan Antonio Orfila el día 4 de setiembre de 1942, ha dado el siguiente resultado: "Adenopatía mediastínica e infrahiliar derecha. Al examen comparado con radiografías anteriores efectuadas el 8 de julio existe un acentuado aumento de la masa ganglionar correspondiente a hilio derecho y región infrahiliar. Esta adenopatía ocupa



la región media de mediastino y se extiende hacia abajo y atrás y hacia la región paravertebral derecha, proyectándose la imagen de frente en la región cardiodiafragmática. No hay modificaciones en la masa ganglionar de mediastino superior.

*En resumen:* Hemos querido presentar este pequeño trabajo para aumentar la casuística sobre estas manifestaciones poco frecuentes de granulomatosis maligna en la infancia.

El primero de los casos corresponde al enfermito Guillermo M., de 4 años de edad,, el que fallece 27 meses después de la presentación de las primeras manifestaciones patológicas, que consistieron en hipertrofias ganglionares a nivel del cuello. Posteriormente estas hipertrofias se generalizan, haciéndose más patentes en axila derecha y mediastino. Existe una marcada hepatoesplenomegalia. Los hemogramas nos dan los siguientes datos: Anemia progresiva. El número de los leucocitos es normal, pero existiendo una neutrofilia marcada. La reacción de Kahn, la búsqueda del bacilo de Koch en los esputos y las reacciones a la tuberculina, fueron reiteradamente negativas.. La temperatura no tuvo nada de característico durante la evolución de la enfermedad, presentando temperaturas irregulares con períodos largos de apirexia y otros de temperatura subfebril. A nivel de la piel de la cara y cuello aparecieron pequeñas y múltiples manchas acrómicas lenticulares. En el período terminal apareció un edema generalizado pero intensamente más marcado en abdomen, miembros inferiores y órganos genitales, y accesos de disnea y tos con angustia respiratoria.

Pero lo que nos induce a presentar este caso fué el derrame de pleura derecha constatado por la exploración clínica y radiológica y por la punción pleural. El líquido extraído era de color citrino y en el examen de laboratorio se constató que tenía 87 % de linfocitos y que la reacción de Rivalta era positiva.

El derrame pleural en la granulomatosis maligna puede ser un transudado por compresión venosa o de linfáticos por ganglios mediastinales, o un exudado debido a lesiones granulomatosas de pleura o pulmón.

En nuestro enfermito se ha tratado de un exudado, ya que la reacción de Rivalta fué positiva.

El segundo de nuestros enfermos, Angel V. Ch., tiene 8 años de edad, y la presentación de sus primeras manifestaciones patológicas empiezan hace menos de dos años. Lo primero que apareció fué la hipertrofia de ganglios en la mitad derecha del cuello, hipertrofia que presentó períodos de remisión. La hepatoesplenomegalia es marcada. La serorreacción de Kahn y las de Mantoux y Pirquet, fueron reiteradamente negativas. La temperatura ha sido irregular, con períodos de apirexia y otros subfebril. Ultimamente la curva térmica ha tomado la forma remitente. En el hemograma se ha constatado leucocitosis moderada y neutrofilia.

Pero nosotros deseamos presentar este caso a la consideración de Vds. por la ictericia marcada y progresiva que ha presentado este enfermo, ictericia que se debe a la compresión del hepático a nivel del hilio del hígado, por ganglios hipertrofiados. Esta ictericia se ha presentado al año y medio de la iniciación de la enfermedad y es de las llamadas por retención (ictericia muy marcada, hipercolesterinemia discreta, acolia completa y coluria intensa. Prueba de Meltzer Lyon reiteradamente negativa. La reacción de Hijmans Van den Berg demostró un aumento de la bilirrubina indirecta y presencia apreciable de la bilirrubina directa.

El exantema y el prurito que presentó nuestro enfermo puede ser debido a la granulomatosis o a la ictericia o a ambos a la vez.

La laparatomía exploradora nos demostró la presencia de ganglios en todo el trayecto del hepatocolédoco y a nivel del hilio del hígado.

Hemos querido hacer estos comentarios sobre la granulomatosis maligna, para que tengamos presente esta afección cada vez que nos toque examinar niños con adenopatías crónicas, sobre todo si están localizadas en el cuello.

Con esto damos por terminada nuestra modesta contribución a esta grave enfermedad, cuya sintomatología clínica y aspecto histopatológico de las lesiones es bien conocida, pero cuya etiología y tratamiento aún se desconocen en absoluto.

*Nota:* Después de terminado este trabajo han muerto los otros tres niños afectados de linfogranulomatosis. De acuerdo a las conclusiones clásicas afirmé en mi trabajo que esta afección se caracterizaba por ser siempre mortal.

En los "Archivos Argentinos de Pediatría", correspondiente al mes de agosto de 1942 he leído el trabajo de los Dres. P. R. Cervini, A. Di Bartolo y H. Weber sobre "Evolución favorable de un niño que tiene actualmente 10 años y que presentó un linfogranuloma maligno en la época de la lactancia". Es interesante este trabajo por lo que podría presentar una rectificación, en lo que a la época de lactancia se refiere, de los conceptos clásicos sobre linfogranuloma.

LAS TESIS SOBRE LACTANCIA (\*)

V

En el mismo año que Davel, presenta la suya Julio Fernández Villanueva sobre "Lactancia y destete"; es de nortita que en ese curso se defendieron cinco tesis con tema pediátrico. La de Fernández Villanueva nos revela que hay entonces dos suplentes de la cátedra de pediatría, el ya nombrado Facundo Larguía y Antonio Piñero quien tiene hoy en uno de los más bellos lugares Buenos Aires uno de los hermosos monumentos que exhibe la ciudad. Apadrina la tesis el Dr. Bartolomé Novaro, profesor de Medicina Operatoria; el autor no se ha formado en el Hospital de Clínicas donde actuaba Blancas sino en la Casa de Expósitos de la que ha sido practicante interno; esa circunstancia explica, tal vez, algunas diferencias fundamentales de criterio con lo expuesto por Davel, su compañero de curso. La tesis contiene una proposición accesoria de clínica médica (el profesor era entonces Manuel Porcel de Peralta) cuyo enunciado nos parece hoy incomprensible. "¿Por qué el asma augura larga vida?".

El trabajo es un folleto de 47 páginas, impreso en la imprenta y litografía de B. H. Kidd y Cía. San Martín 155, con gran variedad de tipos en las páginas iniciales consagradas a las dedicatorias. Comprende tres capítulos; la madre y el niño; lactancia materna, mercenaria, artificial y dentición y destete.

Los consejos higiénicos sobre intervalo de las mamadas y sobre la necesidad de que el niño no duerma con la madre o la nodriza son correctos así como sus conceptos sociales; califica la negativa de la madre a amamantar a su hijo como "altamente inmoral" y lo explica de la siguiente manera: "si la nodriza ha de llevarse el niño a su casa, la madre se desliga voluntariamente de las afecciones que debieran serle las más queridas. Su hijo va a prodigar las primeras sonrisas a una mujer extraña, que le tomará verdadero cariño a la vez, o que lo hará servir como inocente instrumento de su comercio. Si el hijo ha de ser criado en la casa, el ama que generalmente tiene un hogar, su esposo y sus hijos, va a abandonarlo todo, y el desquicio entrará a pasos sigilosos pero seguros en ese hogar; y si ha tenido la suerte de no haber perdido su recién nacido, éste será

(\*) Verse tomo XX, N° 1. Julio 1943.



entregado a alguna comadre o amiga que lo alimentará a *media leche* o artificialmente; y el dedo de la muerte ya está señalando a este niño pobre que se va a inmolar en beneficio del niño rico. No hay para qué mencionar el odioso tráfico que hacen no pocas mujeres: ser amas de leche *de profesión*. A algunas de esas hay que preguntarles en dónde está su hijo... ¡Dichoso si fué a parar a la inclusa de la Casa de Expósitos! El único caso en que no habría la inmoralidad por esta parte; y que por el contrario sería una obra moralizadora, es cuando la nodriza es una madre soltera que ha tenido la desgracia de caer en falta y perder su hijo. Pero estas no son admitidas en el seno de la familia bajo el pretexto de que se fomenta el vicio dándoles colocación. Es un error; una muchacha en estas condiciones, arrepentida de su falta y rodeada de buenos ejemplos en una casa honrada, vuelve casi siempre al camino del bien”.

Sus ideas pediátricas no son ya tan exactas; indica el uso de la incubadora para el recién nacido aún no prematuro; recomienda que se purgue al recién nacido con “15 ó 20 gramos de jarabe de achicoria o con preferencia igual cantidad de almendras dulces”. Explica que el vómito es muy fácil de producirse en el lactante porque el estómago es casi vertical en esa edad. A pesar de que afirma que “el mejor biberón es el que pueda conservarse perfectamente limpio con más facilidad” aconseja; “dentro de la mamadera de goma que se usa generalmente, se pone una corta cantidad de esponja fina y húmeda, que la llena completamente sin estar fijada”. “La ventaja que hay en la adición de la esponja es que el niño tiene que hacer mayores esfuerzos de succión y por consiguiente provocar mayor secreción salivar, y la que la esponja sirva de filtro que detenga algún cuerpo extraño de la leche”. Sin embargo el autor no ignora la importancia de la higiene del biberón y cita investigaciones de Fauvel, que encontró hongos en 28 mamaderas de un total de 31 provenientes de un asilo.

Cuando plantea el destete enuncia la necesidad de elegir la época más propicia y se decide por la primavera.

La aparición del primer diente le arranca la siguiente descripción en la que no está ausente el humorismo: “El nene tiene un diente! La noticia corre con la celeridad del rayo. Todos necesitan como Santo Tomás *ver y palpar*. Todos los dedos de la casa se vienen a meter en la dolorida boca del niño; desde el calloso índice del papá, hasta el sucio dedo de la cocinera, y la madre, con orgullo, se presta a todas estas pruebas, deprimiendo el labio de su hijo, para que cada uno de los que vengan, se convenza por el tacto de que en realidad es un dientecito ese punto blanco que campea sobre la rosada encía”.

En las primeras páginas de esta tesis hay una curiosa referencia que podría cumplidamente complementar el interesante libro de Monin “*Les odeurs du corps humain. Causes et traitements*”, que en esos mismos años empezaba a escribirse en Francia. “Y aunque parezca trivial—escribe

Fernández Villanueva—creo también que influye para acercar las madres a los hijos un olor particular que despiden los niños a cierta edad; y que las mujeres aspiran con delicia. Yo había notado más de una vez en personas allegadas, que, al cargar sus niños lo olían profundamente y me había llamado la atención esta maniobra; pero no había dado a ello mayor importancia. Un día acompañando a una señora y su hija que habían ido a visitar la Casa de Expósitos, durante mi internado, y después de haberles hecho ver una parte del establecimiento, las conduje a una sala donde habían unos veinte o treinta niños de leche, al abrir la puerta, nos bañó una ráfaga de aire impregnado de ese olor orgánico que todos hemos notado cerca de un niño de corta edad: y al que somos indiferentes, La señorita aspiraba con placer diciendo: *qué olor mamá, tan particular*”..

Yo por mi parte anotaré de paso, que siempre me ha llamado la atención la poca importancia que se da en semiología a los datos de la olfacción, cuyas sugerencias, si bien muy atenuadas por los progresos de la higiene y la ventilación, no carecen de significado, sobre todo en clínica infantil.

Pero los datos más valiosos que nos proporciona la tesis de Fernández Villanueva son las que vamos a anotar ahora.

El primero se refiere a la mortalidad de los lactantes en la Casa de Expósitos, dice así: “En nuestra Casa de Expósitos donde la alimentación exclusiva de los recién nacidos es la lactancia mercenaria, gracias a los esfuerzos pecuniarios de la bienhechora Sociedad de Beneficencia, la mortalidad de los niños de menos de un año es de 18.96 %”.

El segundo trata de la leche que se consume en la ciudad: “Digamos una palabra sobre las leches que se expenden en Buenos Aires. Dividámoslas por su procedencia en tres clases: La que traen del campo diariamente los lecheros, que es la más abundante. La de los tambos de la ciudad cuando las vacas viven en ellos; y la de los mismos, cuando las vacas viven en el campo.

Las primeras contienen un poco de agua añadida, 8 a 10 %. Está muy disminuída la cantidad de manteca, porque en el continuo trote del caballo durante el viaje, los glóbulos grasos chocan unos contra otros y se conglomeran formando pedacitos de manteca. Algunos lecheros expenden a un precio más elevado, una leche especial que ellos llaman *a pollo* que no es otra cosa que la leche común a la cual no han agregado agua; y que han impedido la separación de una parte de la manteca, llenando completamente el tarro; de ese modo la leche no experimenta el batido a que viene sometida sin esa precaución. Siempre que se use esta leche en la alimentación de los niños, debe colarse por un lienzo fino; pues aunque al llegar a la ciudad se hace la separación de la manteca para entrega a la venta, no se hace por filtraje sino por decantación. Me permito recordar aquí la utilidad de la esponja colocada en la mamadera de goma. La leche que se ordeña en nuestras calles, proviene de vacas que viven

en malísimas condiciones higiénicas, hacinadas en establos reducidos y respirando una atmósfera viciada y mefítica donde su salud se deteriora, es de mala calidad. Las que viven en los alrededores de la ciudad y vienen diariamente a hacer su reparto, producen mejor leche, pero su número es tan reducido que no podemos contar con ellas. Doy, pues la preferencia para la alimentación de los niños, a la leche que nos viene del campo por el ferrocarril”.

\* \* \*

Una mano amiga me envía los siguientes datos que complementan esta nota: Apenas recibido Fernández Villanueva se fué a Europa haciendo de médico en un transporte; en París recibió lecciones de pintura del famoso Carlos Durán y a su regreso pintó dos hermosos cuadros sobre las batallas de Maipo y San Lorenzo, este último quedó inconcluso. Fué con Alem al Parque como soldado en la Revolución del 90, murió asistiendo a los heridos, de un balazo en la frente en la esquina del Palacio Miró; terminando así en plena juventud, romántica y bellamente una noble vida de artista y de médico.

*F. Escardó.*



# Sociedad Uruguaya de Pediatría

SESION DEL 20 DE NOVIEMBRE DE 1942

Preside el Dr. N. Leone Bloise

## LA INFECCION TUBERCULOSA Y LA INFECCION SARAMPIONOSA

*Dres. J. J. Leunda, A. Panizza Blanco y O. V. Raggio.*—Recuerdan opiniones de clínicos eminentes sobre la influencia nefasta del sarampión sobre la tuberculosis. Refieren la historia de una familia, en la que el padre y la madre eran tuberculosos declarados, los que contaminaron en los últimos tres años, a cinco hijos. El sarampión fué introducido en ese hogar, por el mayor de los hijos, siendo contaminados los demás hermanos. El menor —niña de 8 meses—, hizo un sarampión atípico como exantema y como evolución. Esta enfermita, presentaba, anteriormente al sarampión, manifestaciones de primoinfección tuberculosa y vió agravadas estas lesiones, por el sarampión, pues se produjo una siembra hematógena pulmonar granúlica, característica. El caso pudo ser considerado, al principio, como un sarampión complicado con bronconeumonía. El estudio radiológico dió la clave del diagnóstico, lo que llevó a la investigación del medio familiar, comprobándose la difusión de la tuberculosis en él. Aparece claro el rol del sarampión en la diseminación de la tuberculosis en el pulmón de la enfermita. Resulta confirmada, en este caso, la opinión clásica de la influencia nefasta del sarampión sobre la tuberculosis, que muchas veces recibe como un latigazo que precipita su evolución. Cuando el sarampión se implanta sobre una tuberculosis evolutiva, su evolución se modifica, presentando formas clínicas anormales, de gravedad particular, que pueden llevar a la terminación fatal, como en el caso presentado. Por estos motivos deberá procurarse el empleo de los medios modernos de profilaxis del sarampión, para evitar que aparezca en sujetos afectados de tuberculosis pulmonar.

## TECNICA DE LOS CORTES TORACOABDOMINALES EN EL ESTUDIO DE LA TUBERCULOSIS

*Dres. P. Cantonnet, H. Cantonnet, J. A. Radice y A. Penna.*—Ya desde 1931, uno de los autores (P. Cantonnet), había demostrado la enorme importancia que para la enseñanza tenía el método anatómico radiográfico preconizado por Armand-Delille. Los autores han modificado la técnica de este último autor, de modo de comprender en el corte, —además del mediastino y del pulmón—, también el hígado, el bazo y hasta el páncreas y riñones. Realizan diversos tipos de cortes, que enumeran así: 1º tóraco-hépto-esplénico; 2º tóraco-hépto-esplénico-retroperitoneal (riñón); 3º tóraco-hépto-esplénico-entero-mesentérico-retroperitoneal. Exhiben diversos de los cortes practicados, así como proyectan diapositivos revelando las lesiones pulmonares presentadas por distintos enfermitos.

À PROPOSITO DE UN CASO DE TISIS PRIMARIA DEL LACTANTE  
TRATADA POR FRENICECTOMIA

*Dres. P. Cantonnet, H. Cantonnet y J. A. Radice.*—Niña de 6 meses de edad, nacida prematuramente, no vacunada con B. C. G., que a los 4 meses presentó manifestaciones de primoinfección tuberculosa bien comprobada. El contagio había sido realizado por una vecina. Presentaba una gran distrofia (3.540 gr.), vientre dilatado, síntomas de caverna en la base del pulmón izquierdo, baciloscopia positiva (lavado gástrico), a la que se le practicó una frenicectomía (Dr. V. Armand Ugon); consecutivamente se comprobó por una radioscopia, la parálisis del hemidiafragma izquierdo. Se inicia la mejoría, sube de peso (2 1/2 kilos), desaparece la tos y la expectoración, así como los bacilos de Koch de esta última, comprobándose por la radiografía seriada y la tomografía, la desaparición de la cavidad pulmonar, por el levantamiento hemidiafragmático, que alcanzaba hasta el tercer espacio intercostal. Desaparecieron, también, los bacilos de Koch de la expectoración. Destacan la tolerancia operatoria.

RESULTADOS TERAPEUTICOS EN EL MIXEDEMA INFANTIL

*J. M. Cerviño y R. Buceta de Buño.*—Refieren los resultados obtenidos en 15 niños con mixedema congénito, tratados en plazos que varían de 2 a 5 años. Analizan las modificaciones experimentadas por cada uno de los signos o síntomas del mixedema, desde el punto de vista de su evolución cronológica y de la intensidad de su respuesta a la hormonoterapia. Por su mayor interés, estudian las variaciones de las curvas de peso y de talla y del desarrollo óseo, exhibiendo algunas gráficas. Destacan la caída inicial del peso y el ascenso progresivo, hasta alcanzar y mismo sobrepasar la normalidad. El desarrollo estatural responde con rapidez al tratamiento, dependiendo en general, de la edad y del grado de reducción de la talla que presentara el enfermo. Para el desarrollo óseo, la respuesta es más tardía, observándose las primeras modificaciones, al cabo de varios meses del tratamiento; con frecuencia los núcleos óseos aparecen en forma regular, pero también pueden hacerlo irregularmente y ocurre a veces, que después de un largo período sin modificaciones, bruscamente aparecen no sólo los núcleos correspondientes, sino también los de edades ulteriores a la actual del enfermo. Estudian luego, someramente, las modificaciones sufridas por los demás síntomas del mixedema.

ASAMBLEA GENERAL EXTRAORDINARIA: NOVIEMBRE 20 DE 1942

El *Presidente* manifiesta que los Sres. miembros de la Sociedad han sido convocados para someterles a su consideración, el proyecto de Reglamento para la Confederación de Sociedades Sudamericanas de Pediatría, que fué aprobado "ad referendum", en la reunión celebrada el 28 de setiembre próximo pasado, en Buenos Aires, por los delegados de las Sociedades de Pediatría Argentina, Brasileña, Chilena y Uruguaya.

Como el proyecto ha sido repartido y publicado en el órgano oficial de la Sociedad, lo somete a la consideración de la asamblea.

No haciendo uso de la palabra ningún asambleísta, se pone en votación, resultando aprobado por la unanimidad de los presentes.

No siendo para más el acto, fué levantada la sesión.



SESION DEL 4 DE DICIEMBRE DE 1942

*Preside el Dr. N. Leone Bloise*

SINDROME DE VOGT

*Dr. J. R. Marcos.*—Se refiere a un caso de síndrome marmóreo del cuerpo estriado, en un niño de 3 años. En sus antecedentes familiares no hay casos conocidos de la misma enfermedad, ni tampoco de enfermedades degenerativas del sistema nervioso. Los padres son sanos; tiene 5 hermanos sanos. El niño tuvo, en el período postnatal, una ictericia intensa y prolongada, que duró 15 días. Además, y como hecho muy importante, al 7º día de vida presentó una convulsión, que no se repitió luego. Los padres fueron advertidos de la anormalidad del niño, por una intensa atonía generalizada, que se instaló al 2º mes. Esta miotonía se prolongó hasta el final del primer año. Después, cambió el tipo del trastorno muscular, pues se instaló el síndrome extrapiramidal, que rápidamente configuró el síndrome completo del estado marmóreo del cuerpo estriado: amnesia, distonía muscular, rigidez estriada, espasmos bruscos de torsión, reflejos tendinosos normales, seudo Babinski estriado y atetosis bilateral intensa predominando en los miembros superiores, hacia los segmentos sacrales. En los miembros inferiores predominaba la hipertonía, siendo muy ligera la atetosis. No existía clonus ni pseudoclonus. Los reflejos cutáneoabdominales y cremasterianos podían obtenerse, y la sensibilidad dolorosa estaba conservada. Los dedos de las manos y de los pies se separaban, se flexionaban y deflexionaban en permanente amiotaxia. Otros síntomas de menor importancia completaban el cuadro. Los exámenes de laboratorio, el de fondo de ojos y la radiografía del cráneo no arrojaban ninguna anormalidad. Se extiende en consideraciones sobre las alteraciones halladas en el síndrome de Vogt y la teoría moderna filogenética de su origen congénito.

SUSPENSION DE LA SESION

A pedido del Presidente del Club Médico del Uruguay, Dr. Stajano, el Presidente levanta la sesión para concurrir a la conferencia que da en los salones de aquella Institución, el profesor brasileño Chagas.



SESION DEL 11 DE DICIEMBRE DE 1942

*Preside el Dr. N. Leone Bloise*

EL FLEMON PARAFARINGEO DEL NIÑO

*J. C. Oreggia.*—Describe las características del flemón parafaríngeo, que se colecta en la región situada por fuera de la fascia aponeurótica en contacto con la cápsula de la amígdala. El proceso inflamatorio o el pus ya constituido, pueden propagarse a la logia submaxilar, pasando entre el pterigoideo interno y el estilogloso; al piso de la boca, siguiendo a este último y al opérculo laríngeo, siguiendo al estilofaríngeo, originando respectivamente, el flemón submaxilar, la angina de Ludwig y la obstrucción laríngea. En una etapa



evolutiva posterior puede alcanzar el mediastino, siguiendo la vaina de los vasos carotídeos, o el pulmón, por el opérculo laríngeo. Para evitar esta difusión hacia el mediastino o el pulmón, es necesario asegurar el drenaje precoz de las colecciones invasoras. Los dos casos presentados corresponden al tipo de flemón parafaríngeo grave, de tipo difuso necrosante, conjuntivovas-  
cular, que en el 80 % de los casos determina la muerte por hemorragia, sepsis, bronconeumonía o asfixia. En el niño puede ser determinado por la extirpación de amígdalas, el traumatismo, las ulceraciones de decúbito en las enfermedades infecciosas graves. El primer caso corresponde a un niño de 3 años, que se clava una bombilla metálica en la región paraamigdalina derecha, siendo extraída parcialmente, lo que provocó abundante hemorragia; fué tratado con suero antitetánico, vacuna antiptiógena, sulfamida y bolsa de hielo externamente; drenaje de la herida bucal. Radiografía regional negativa. Examen bacteriológico del pus: estreptococo hemolítico. Amplia incisión parafaríngea, sin que se encuentre el agente traumático. Continúa con hipertermia y al 5º día tiene intensa hemorragia por la herida bucal; se aconseja la ligadura de los vasos carotídeos, que los padres no aceptan; al 9º día, hemorragia mortal. El segundo caso era un niño de 19 meses, hospitalizado por fiebre tifoidea (Servicio del Prof. Burghi); a los 26 días de ingresar se nota infiltración del cuello y del piso de la boca; a los 30 días se observa una lesión úlcronecrótica en la parte más alta del pilar anterior izquierdo, sobre el velo del paladar; afonía, sin tiraje ni cornaje. La radiografía regional revela burbujas de aire en el espacio parafaríngeo, difundién-  
dose en el espacio glosopiglótico y en las partes blandas del cuello; se inter-  
vino al día siguiente, por incisión sobre el borde anterior del esternocleido-  
mastoideo y siguiendo la cara interna de la rama ascendente del maxilar inferior, se llegó hasta el ligamento estilomaxilar, que se incidió, llegándose a la logia parafaríngea y evacuándose un pus muy fétido. El niño terminó fatalmente, días más tarde, con cuadro de bronconeumonía, necrosis del cuello, laringitis edematosa, infiltración generalizada, gran hepatomegalia. Destaca el diagnóstico radiográfico del flemón gaseoso y el hecho de la ocurrencia en una fiebre tifoidea, como circunstancias únicas en la bibliografía médica.

VALOR DIAGNOSTICO DE LA REACCION DE MESTER (CON MODIFICACIÓN PERSONAL) EN LA ENFERMEDAD REUMATICA DEL NIÑO

(Resultado en 515 casos)

Dres. J. Giampietro y V. H. Vacarezza.—Mester propuso, en 1937, la inyección intradérmica de c.c. de solución de ácido salicílico al 1 %, en los sujetos atacados de infección reumática, la que provocaría una leucopenia acentuada, pero transitoria. El paciente era colocado en cama y en ayunas y se le hacía una cuenta de glóbulos blancos; de inmediato, en la cara anterior del antebrazo, se practicaban 5 inyecciones intradérmicas de 2/10 de centímetro cúbico, cada una, a unos 0.05 m. de distancia una de otra, de solución acuosa estéril de ácido salicílico al milésimo; a los 30 y 60 minutos después de las inyecciones, hacía una nueva cuenta de leucocitos. En el caso de infección reumática, éstos disminuían de 15 a 50 %. Cuando el número de leucocitos se mantenía invariable o disminuía muy poco, el resultado era considerado como negativo; en las afecciones no reumáticas, la cifra de leucocitos aumentaba o no se modificaba. El resultado positivo era independiente del tratamiento seguido por el enfermo, o de que la afección reumática fuera actual o hubiera desaparecido. El mecanismo de la reacción sería análogo al de la crisis hemoclásica de Widal, evidenciando un estado de sen-

sibilización del organismo, hacia el ácido salicílico, fármaco específico del reumatismo. En 80 enfermos, de los cuales 35 eran reumáticos, obtuvo en éstos, reacción positiva; en 17 con artritis no reumáticas y 27 con afecciones no reumáticas, la reacción fué negativa; en una poliartritis tuberculosa, la reacción fué positiva. La especificidad de la reacción alcanzó a 98.75 %. Posteriormente, Lench obtuvo 80 % de resultados positivos; Braghin, 99.26 %; Boccia y Parnisari, 100 %; Crespo y Vanni, 72.22 % y Pruss, 56.75 %.

Los autores han modificado la técnica de la reacción de Mester, de la siguiente manera: practican la cuenta previa de glóbulos blancos, e inyectan de inmediato, en el brazo a el muslo, por vía subcutánea, 1 c.c. de la solución de ácido salicílico al 1 % en agua guayacolada al 1 %; a los 20 minutos nueva cuenta de glóbulos blancos. La inyección no produce reacción local ni general, salvo ligero adormecimiento en el brazo o pierna. Al mismo tiempo que la cuenta de glóbulos blancos hacen el hemograma de Schilling. En los enfermos reumáticos se produce una disminución absoluta de neutrófilos y linfocitos; es decir, que hay neutropenia y linfopenia absolutas, modificación a la que denominan "hemograma tipo reumático". Consideran a la reacción como positiva, cuando se produce, a los 20 minutos de la inyección, una leucopenia de 15 % por lo menos y coexiste hemograma de tipo reumático; negativa, cuando no hay leucopenia o si la hay no alcanza al 13 %, sin hemograma de tipo reumático y dudosa, si la leucopenia oscila entre 13 % y 14.99 %.

En las enfermedades reumáticas activas, cualquiera sea su localización, la reacción de Mester modificada por los autores, da resultado positivo; una vez instalada la cardiopatía, la reacción es siempre positiva. En los períodos de inactividad de la enfermedad reumática y siempre que no exista cardiopatía reumática, la reacción es negativa, lo que permite diferenciarla de una afección activa, lo que no ocurre con la técnica original. Es negativa, también, en los sujetos sanos y en los que presentan afecciones de etiología no reumática, lo que permite distinguir las enfermedades seudorreumáticas, con signos dolorosos, de las reumáticas. Con la modificación aconsejada, la sensibilidad de la reacción de Mester ha sido de 97.28 %, lo que la convierte en un medio eficaz y práctico para el descubrimiento de la enfermedad reumática y su diagnóstico precoz. La modificación preconizada tiene, sobre la técnica original, las ventajas de la escasez de molestias de la inyección, la corta duración de la prueba y la facilidad de su realización.

#### ENFERMEDADES DE CHARCOT-MARIE-TOOTH

*Dres. J. R. Marcos y B. Fuster.*—(Se publicará más adelante).



#### SESION DEL 22 DE DICIEMBRE DE 1942

*Preside el Dr. N. Leone Bloise*

#### ABSCESO CEREBRAL DE ORIGEN OTICO CURADO

*Dres. R. Etchelar y G. Simon.*—Niña de 6 años, que 3 meses antes acusó dolores en el oído derecho, que cesaron después de la aplicación de una



solución recetada por el médico y sin que supurara aquel, pero presentando vómitos, cefalea, somnolencia, perturbaciones psíquicas y disminución de fuerzas en el miembro superior derecho. Nunca tuvo fiebre. Ingresó al Instituto de Pediatría e Higiene Infantil "Dr. Luis Morquio" el 22 de agosto de 1942, obnubilada, con palabra lenta, facies de sufrimiento, cefalalgia frontal, respiración lenta, posición en gatillo, retracción del vientre; sin supuración ni dolor sobre el oído derecho, que dolía francamente; disminución de la tonicidad y de las fuerzas en el miembro superior izquierdo; reflejo rotuliano izquierdo sale con dificultad; el aquiliano, no; Babinski izquierdo. Impresión clínicamente, como un absceso cerebral secundario a otitis media crónica. Examen ocular: edema papilar bilateral, con exudado de tipo estelar; edema acentuado, con congestión venosa pronunciada; no se precisan los bordes papilares. Punción lumbar: líquido claro; 6 elementos por mm.c., albúmina, 0.18 gr.; cloruros, 8.19 gr.; reacciones de Nonne y de Pandy, negativas. Cutirreacción tuberculínica negativa. Urea en el suero sanguíneo: 0.34 gr. ‰. Respiración profunda y lenta; pequeñas sacudidas convulsivas de los miembros; pulso pequeño y rápido. Radiografía de mastoides: en posición de Mayer se observa el antro derecho, velado; en la de Schüller, falta de transparencia en las células peritimpánicas del mismo lado, con sospecha de lesión trabecular de las células posteriores; del lado izquierdo, antro transparente y células peritimpánicas dudosas; seno lateral, marcado; impresiona como lesión del lado derecho, sin descartar la posibilidad de lesión a la izquierda. Intervención quirúrgica (Dr. Munyo): incisión mastoidea clásica, a la derecha, no hallándose pus ni en el antro, ni en las células mastoideas; se descubre el seno lateral, que a la punción da sangre; se trepana por encima del tegmento timpánico y en seguida hace hernia la dura madre cerebral; se punciona con el bisturí, hacia adelante y se obtiene pus (100 gr.), en donde se descubre estreptococos a los análisis. La niña se despeja posteriormente. Durante 5 días presentó temperatura alta (39°), bajando progresivamente. Se trató con sulfamidados por boca e intramuscular. La sintomatología anotada antes, fué desapareciendo progresivamente, levantándose al 19° día de la intervención; al 23° inicia nuevamente fiebre, decaimiento, signos meníngeos, vómitos, cefalalgia; 3 días más tarde, la punción lumbar dió líquido claro, con 238 elementos, 1.65 gr. de albúmina, 7.02 gr. de cloruros, polinucleares 52 ‰, bacteriología negativa. Explorando la herida operatoria con una sonda metálica se comprueba retención de pus, que se evacúa, drenando el foco supurado, después de lo cual, todo entra paulatinamente en orden, a los 3 meses de la intervención quirúrgica. La exploración de la lesión, con aceite opaco, a los 4 meses de ésta, alcanza a una línea pasando por las apófisis clinoides anteriores, hacia adelante y hacia arriba, hacia otra que pasa por la pared superior de la órbita, revelando la existencia de una cavidad de varios centímetros de tamaño; aspecto cerebriforme de la bóveda craneana, como en la hipertensión. Recuerdan los casos anteriores, en Montevideo, de Morquio, Pelfort, Munyo y Peluffo.

#### REACCION DE WELTMANN EN LA FIEBRE TIFOIDEA

*Dres. W. Ayala y E. González Lagrotta.*—Comentan brevemente los datos generales referentes a la reacción de aerocoagulación de Weltmann, describiendo la técnica de ésta. Detallan sus aplicaciones clínicas, para efectuar luego, un estudio de las variaciones que sufre en el curso de la fiebre tifoidea en el niño. Estudian un total de 32 casos, entre 4 y 14 años de edad, habiendo realizado 67 reacciones. Llegan a las siguientes conclusiones: 1° la



banda de coagulación está habitualmente acortada en la fiebre tifoidea del niño, encontrándose más frecuentemente, la banda de coagulación de 5; 2º estudiando la evolución de la banda de coagulación en el curso de la enfermedad, comprueban que presenta sus valores más bajos dentro de los primeros 15 días y tanto menores, cuanto más próxima se halla la observación, de la fecha de comienzo de la enfermedad, encontrándose hasta valores de 0; 3º parece muy probable que el acortamiento de la banda sea uno de los más precoces hallazgos de laboratorio, en dicha afección.

#### TETANIA INFANTIL

*Dres. A. Romón Guerra y E. Miguel.*—Presentan 8 casos de tetania que, reunidos a los ya relatados en nuestra literatura pediátrica, llegan a 26 en 12 años, después de la comunicación inicial de Carrau y Etcheverry. Del análisis de estos primeros 26 casos resultan las siguientes conclusiones: la tetania es relativamente rara en nuestro medio, sobre todo si se la compara con la de los países clásicos de la tetania, no siendo sin embargo, excepcional y debiéndosela tener presente en otros países, la forma más corriente es la tetania genuina del lactante raquíptico. No ha sido descrito ningún caso observado de diciembre a febrero inclusive y sólo uno en marzo; el resto se reparte desde abril a noviembre, aún para las tetanias no raquípticas. Relatan dos formas no descritas aún en el niño, en nuestro medio: la tetania de la enfermedad celíaca (osteopatía celíaca) y la por alcalosis gaseosa, debida a accesos de hiperventilación, en el curso de una encefalitis aguda del lactante (metencefalitis). Llamam la atención, además, sobre las formas graves y mortales: la tetania cardíaca y la forma convulsivo-laringo-espasmódica hiperpiréctica. Luego de algunas consideraciones sobre el síndrome humoral y sus relaciones con el tipo de tetania observado, pasan al tratamiento y muestran los resultados clínicos y humorales obtenidos con la terapia por una sola dosis de vitamina D<sub>2</sub>.

#### UN CASO DE ENFERMEDAD DE OPPENHEIM (AMIOTONÍA CONGÉNITA)

*Dres. J. R. Marcos y N. Leone Bloise.*—Describen un caso de esta enfermedad, que atienden desde hace 2 años. Se trata de un niño de 4 años de edad, hijo único de padres sanos y jóvenes, que presenta el cuadro completo de la misma. La afección fué seguramente congénita, pues desde los primeros momentos los padres advirtieron que el niño era impotente para mover los miembros inferiores. Actualmente tiene 4 años de edad y presenta parálisis completa de los miembros inferiores, con miotrofia; los superiores los mueve, pero las fuerzas están disminuídas. La posición de sentado es imposible y no puede mantener la cabeza erguida, largo rato. Los reflejos tendinosos están abolidos en los miembros inferiores; la inteligencia es normal y la sensibilidad cutánea no está perturbada. El niño tiene tendencia marcada a presentar estados catarrales respiratorios graves, con broncoplejía; estos ceden, aunque con dificultad, a la terapéutica con la estricnina a altas dosis y con efedrina. En el momento actual se le está tratando con la toxina tetánica, a dosis crecientes (Prof. Claveaux), siendo prematuro hablar, por ahora, sobre sus resultados.

ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA: 22 DE DICIEMBRE DE 1942

*Preside el Dr. N. Leone Bloise*

En primer término el secretario da lectura a la Memoria de la Comisión Directiva sobre las tareas realizadas en el año próximo a vencer. Luego, el tesorero presenta el Balance anual. Ambos son aprobados, tributándose un voto de aplauso a la Comisión Directiva.

Esta propone como cuota a pagar durante el próximo año, la de trece pesos, que se reducirá a doce para los asociados que hagan el pago directo al Tesorero, antes del 1º de mayo.

Se procedió, luego, a la elección de 3 miembros titulares y 1 suplente para integrar la Comisión Directiva durante los años 1943 y 1944, resultando electos, como titulares, los Dres. J. A. Praderi, J. A. Soto y A. Rodríguez Castro y como suplente, el Dr. A. Ramón Guerra.

Finalmente, se designó a los Dres. A. Carrau, C. Perfort y J. A. Praderi, para firmar el acta de esta Asamblea, conjuntamente con el Presidente y el Secretario.

# Sociedad Argentina de Pediatría

CUARTA REUNION CIENTIFICA: 13 DE JULIO DE 1943

Presidencia: Dr. José M. Macera

## SOBRE EL DIAGNOSTICO DE LA SIFILIS NERVIOSA EN LA INFANCIA

*Dres. F. Escardó y O. Sagreras:* Afirman los autores que el concepto de que la sífilis tiende a desaparecer no es estrictamente aplicable a la sífilis nerviosa de la infancia. Su evidenciación semiológica se ha tornado más difícil y la negatividad de las reacciones clásicas en el suero sanguíneo y aún en el líquido céfalorraquídeo no permite descartar la sífilis; lo mismo sucede con el tratamiento llamado de prueba, si no es realizado con bismuto aniónico.

La sífilis del sistema nervioso en la infancia es la traducción del proceso de "profundización" del agente infeccioso; para ponerlo en evidencia es imprescindible recurrir a las curvas coloidales en el líquido céfalorraquídeo que tienen un alto valor como índice de sospechas, al examen del fondo de ojo, a la encefalografía y al tratamiento de prueba con bismuto aniónico a dosis exacta y suficiente (de 6 a 8 miligramos de bismuto metal por kilo de peso y por semana) combinado con el biyoduro de mercurio y las distintas formas de la piretoterapia.

*DISCUSIÓN: Dr. J. M. Macera.*—El problema del diagnóstico de la sífilis nerviosa en la infancia es difícil de aclarar. Cree, como los comunicantes, que a los medios diagnósticos debe asociarse el examen de fondo de ojo. Comenta el caso de un niño con reacciones serológicas negativas que presentó una retinitis como único síntoma. A pesar del tratamiento con bismuto pierde la visión paulatinamente. Sin embargo, tiene la impresión que el tratamiento postergó algo la evolución de la enfermedad. Destaca la importancia de la tetrada diagnóstica que preconiza el Prof. Escardó, examen de fondo de ojo, encefalografía, curvas coloidales y tratamiento con bismuto aniónico.

*Dr. F. Escardó.*—Agradece la contribución del Prof. Macera y agrega que también en las encefalitis están modificadas las curvas coloidales, variando con la evolución de la enfermedad. En cambio, en la sífilis nerviosa las curvas coloidales son fijas. Destaca nuevamente que las únicas sales de bismuto que tienen menor penetración son las sales aniónicas, que deben ser usadas en dosis de 6 a 8 mgr. por kilo de peso semanales.

## LOS GLUCIDOS EN LA ALIMENTACION ARTIFICIAL DEL LACTANTE

*Dr. J. M. Albores:* El autor llega a las siguientes conclusiones: 1º El niño de los primeros meses necesita de 70 a 80 % más de glúcidos que el adulto. 2º El lactante en alimentación artificial requiere mayor cantidad de



hidratos de carbono que el alimentado con leche de mujer. 3º El por ciento de lípidos en las diluciones de leche de vaca debe ser menor que el que presenta el alimento específico. 4º Con la B lactosa y la lactosa caramelizada se obtiene mejores resultados que con la lactosa común. 5º Con la asociación de dos o más glúcidos los resultados son mejores que con el empleo aislado de los mismos.

#### HEMIATROFIA FACIAL PROGRESIVA CON ESCLERODERMIA VITILIGO Y CANICIE

*Dres. A. Gareiso, G. Alvarez, F. Escardó y A. Barbieri:* Los autores presentan un segundo caso de hemiatrofia facial progresiva con esclerodermia, pero esta vez con vitiligo y canicie. La atrofia se profundiza hasta afectar la mitad del cerebro y la etiología de acuerdo con las investigaciones realizadas, es de naturaleza neurovegetativa.

La iniciación fundándose en comprobaciones radiológicas parece remontarse a la vida intrauterina, pues existe desviación de la sutura metópica sagital del hueso frontal con achicamiento de los senos correspondientes. Sin negar la posibilidad de la influencia de un traumatismo sufrido por el niño a los 3 años de edad, los autores consideran que la predisposición congénita es primordial.

**DISCUSIÓN:** *Dr. Macera.*—Felicita a los autores por la forma metódica en que han realizado el estudio de su enfermo. Ha tenido la ocasión de seguir dos casos similares, progresivos y con trastornos neuroendócrinos, en los que fracasó toda terapéutica.

Pregunta al Dr. Gareiso acerca de la frecuencia de esta afección.

*Dr. Gareiso.*—Sólo ha estudiado dos casos, el presentado en el curso de la reunión científica y otro al que ha hecho alusión el Dr. Alvarez. En ambos fracasó la terapéutica aunque quizá en el estudiado anteriormente el tratamiento específico hubiera detenido algo el curso de la enfermedad. En cambio no cree que la terapéutica hipofisiaria haya actuado.

*Dr. Alvarez.*—Son raras las observaciones en niños, no sólo de casos con atrofia sino aún de forma limitada. Incluyendo los enfermos aludidos por el Dr. Gareiso ha seguido 5 observaciones: una de ellas presentaba también atrofia de huesos del brazo y mejoró algo con tratamiento específico y corriente farádica.

# Sociedad de Puericultura de Buenos Aires

PRIMERA SESION ORDINARIA: 27 DE MAYO DE 1943

*Presidencia: Dr. Juan J. Murtagh*

*Dr. Juan J. Murtagh:* Declara abierta la primera sesión ordinaria. Manifiesta que estando presente el Dr. Carlos Ross, cuyos méritos y antecedentes resume, Prof. de la Facultad de Asunción del Paraguay, ex Director del Cuerpo Médico Escolar y del Departamento del Niño, fundador y primer director de la Escuela de Visitadoras de Higiene y vicepresidente de la Sociedad Salud Pública del Paraguay, cree que debe ser considerado como invitado de honor, y le ofrece la tribuna para leer su propio trabajo.

## CREACION DE CENTROS DE ASISTENCIA MATERNOINFANTILES EN EL PARAGUAY

*Dr. Carlos Ross.*—Relata el autor los fundamentos de un proyecto que ha presentado con el título de "Centros Maternoinfantiles" a las Sociedades de Salud Pública y de Pediatría y Puericultura del Paraguay, su patria, a fines del año pasado, con el objeto de intensificar una campaña en pro de la salud de la población por medio de Centros de Salud, análogos a los que existen en los Estados Unidos, y que el autor tuviera ocasión de conocer con motivo de una gira de estudios, con las modificaciones correspondientes a características propias de su país natal.

Los Centros proyectados tendrían por objeto la asistencia sanitaria abierta, para fomentar la vida saludable de las embarazadas, madres que amamantan, lactantes y niños de edad preescolar, dirigiéndolos y mejorando su estado general y orientando a los enfermos y defectuosos hacia las instituciones de tratamiento. Contempla el autor las necesidades de estos Centros, cuya función primordial deberá ser higiénica y profiláctica, debiendo contar para ello con el personal médico, odontológico y de visitadoras que sea necesario, locales apropiados, medios de divulgación y de enseñanzas, cursos y conferencias convenientes y todo lo que sea útil y práctico para la asistencia sanitaria abierta de embarazadas, madres y niños, de acuerdo con los principios enunciados por Fritz Rott.

## INFLUENCIA DE LA ALIMENTACION EN LA COMPOSICION DE LA LECHE HUMANA

*Dres. Carlos P. Montagna y Enrique Pierangeli.*—Los autores, que pertenecen al Instituto Nacional de la Nutrición, presentan un estudio sobre la influencia de la alimentación, observada en las dadoras que concurren al Lactario. A dichas dadoras, generalmente mal alimentadas, se les interroga a su ingreso sobre su alimentación y se les practica un análisis de la leche.

Después de indicárseles una alimentación de acuerdo con los conceptos del Prof. Escudero, se repite el análisis químico de la leche, llegándose a las siguientes conclusiones: 1º que cada glándula mamaria parece poseer un ritmo y calidad de secreción que le es particular, a la que llega con una alimentación óptima que provea todos los principios alimenticios necesarios; 2º que cuando faltan estos principios en la alimentación de la madre, la leche que segrega es inferior en calidad; 3º entre los principios estudiados se demuestra que las grasas de la alimentación tienen una influencia directa y manifiesta sobre las de la leche, y en menor escala le siguen las proteínas.

Adjuntan los datos de 10 historias clínicas seguidas con el objeto mencionado.

**DISCUSIÓN:** *Dr. J. Damianovich.*—Agradece a los comunicantes el traer un tema de alto interés y cuyas conclusiones contradicen lo estudiado al respecto. Si no se puede negar que la alimentación correcta y suficiente de una madre influye en su secreción láctea, tampoco hay que olvidar lo que nos mostró la guerra pasada y la clientela pobre de madres sometidas a regímenes carenciados que fueron excelentes nodrizas.

Respecto a la alimentación hipergrasosa, sobre el conocido caso de Marfan y Turquety, de una mujer cuya leche contenía de 41 a 78 gr. por mil de grasa, teniendo los 3 niños que ella crió un eczema intenso y extenso, el que mejoró y curó (?) desde que pasaron a la leche descremada, recuerda, con este motivo, sus varios trabajos sobre el punto, escritos de 1935 a 1939, y cuyas observaciones no están de acuerdo con lo aseverado por Marfan. Los análisis del contenido de grasa de la leche materna arrojaron promedios de 4,16, 4,36 y 5,16 % sin que los eczemas de los hijos se vieran influenciados por la alimentación grasa de la madre.

Pregunta, finalmente, a los comunicantes, si ellos creen en la utilidad del análisis de leche humana, salvando las dificultades que implica tal realización.

*Dr. J. R. Abdala.*—Manifiesta que una serie de hechos clínicos, que viene observando en los últimos tiempos, justifican un tanto lo que los autores sostienen en su comunicación. Es evidente que en la actualidad no se obtienen los mismos resultados satisfactorios que antes se conseguían con la leche de mujer en los trastornos digestivos y nutritivos del lactante. Con cierta frecuencia ha observado repugnancia, vómitos y sobre todo diarrea, lo que ha provocado un mayor uso del babeurre, polvos de leche y otros alimentos artificiales. Todo ello no sólo respecto a la leche de la madre trabajadora, sino también a la proporcionada por ciertos establecimientos privados y públicos, lactarios, etc., lo que no significa una crítica a los mismos, ya que ellos, y sobre todo el lactario, merecen todo su apoyo. Cree que la mayor parte de las madres que venden su leche, son mujeres mal alimentadas por malas condiciones económicas, y que el problema es además de orden económico y social y que el Estado debería propender a una mejor alimentación de toda mujer embarazada o que amamante.

*Dr. H. I. Burgos.*—Recuerda haber presentado, junto con el Dr. Vernochi, un trabajo sobre "Alimentación de la madre que cría". Respecto a la pregunta del Dr. Damianovich, anticipándose a la contestación del Dr. Montagna, expresa que siendo dificultoso en la práctica el análisis de leche de mujer, el prescribir un régimen alimenticio correcto subsana dichos inconvenientes y resuelve el problema en la práctica, aparte de cumplir en otra finalidad, no menos importante, cual es la de proteger la salud de la madre.



*Dr. C. P. Montagna.*—Agradece el interés demostrado por los colegas, agregando que las palabras del Dr. Burgos ahorran parte de las suyas. El objeto de la comunicación ha sido dar a conocer dichos estudios y tratar de que los médicos piensen, en presencia de un niño que no progresa, que la calidad de la leche puede estar en juego. Alimentando correctamente a la madre, si el interrogatorio demuestra carencia o deficiencia de principios alimenticios necesarios, puede conseguirse el progreso del niño sin correr el riesgo de una alimentación mixta prematura. Recalca que los conceptos sobre no influencia de la alimentación sobre la composición de la leche, que se repiten en los tratados con los mismos ejemplos, deben ser revisados, esperando que otros trabajos modernos vengan a confirmar los del Instituto.

#### PERITONITIS POR ONFALITIS EN UN LACTANTE FLEBITIS ONFALOMESENTERICA

*Dres. Jaime Damianovich y Bismarck Lucero.*—Los autores se ocupan en extenso, de un caso de peritonitis por onfalitis, con flebitis onfalomesentérica y hepatitis, observado en una criatura de un mes y ocho días de edad, vista en el Dispensario de Lactantes N° 3 y en el Servicio de Cirugía del Prof. Manuel Ruiz Moreno (Hospital de Niños).

La sintomatología llamativa estuvo dada por un abdomen enormemente distendido, con circulación venosa bien desarrollada, cicatriz umbilical con signos netos de inflamación, sin piorrea; temperatura subfebril que se había iniciado 4 días antes y vómitos. Esta criatura nació de embarazo gemelar de término con un peso de 2.290 gramos y ofreciendo en el momento del examen, una distrofia ponderal nutritiva que la había llevado a un peso de 2.680 gramos.

Con la urgencia que el caso requería, después del examen clínico, se le sacó una radiografía directa del abdomen que mostró la imagen clásica de niveles líquidos de las peritonitis. La punción abdominal dió salida a un líquido serofibrinoso cuyo análisis directo y por cultivo, reveló la existencia de estafilococos y neumococos.

Operada de inmediato, se comprobó la presencia de un flemón preperitoneal a nivel de la región umbilical, comunicando con la gran cavidad. Se dejó drenaje, haciéndose la medicación general indicada. La niña murió 4 horas después de la operación, sin haber experimentado la más leve mejoría.

El diagnóstico de autopsia reveló peritonitis purulenta generalizada, flebitis ónfalomesentérica, hepatitis con glissonitis, etc.

Se obtuvieron preparados en corte de: serosa intestinal, de subserosa con sus vasos linfáticos y de los vasos umbilicales del hígado que confirmaron el diagnóstico.

Aun cuando la evolución de estas peritonitis sea fatal para la mayoría de los autores, sean intervenidas o no, los comunicantes se adhieren a la opinión de Febre y recuerdan el caso de Naubaus y el de Perazzo, en el sentido de operar, por tratarse de supuraciones de la gran cavidad, producidas por gérmenes patógenos (estafilo, estrepto y piocianico), y sin tendencia a la localización.

Respecto al examen bacteriológico directo y por cultivo, nos aparta de la observación corriente, que es la de hallar estreptococos en estas infecciones. Sin embargo, en la bibliografía podrá leerse que de las cinco observaciones publicadas por Cullen, dos eran producidas por estafilococos.

**DISCUSIÓN:** *Dr. J. R. Abdala.*—Comparte la opinión de los autores al recalcar la escasa frecuencia de la afección, por cuanto en la Maternidad

del Hospital Alvear, donde actúa, sólo ha encontrado 3 observaciones, en un registro de más de 45.000 historias, de peritonitis con puerta de entrada umbilical, que cita para aumentar la estadística, y que no fueron publicadas por falta de exámenes complementarios.

Historia clínica 17591. Peritonitis por infección del cordón umbilical, congestión pulmonar, edema rojo y caliente de ambos miembros inferiores que sube más allá de la cintura. Se pensó en un proceso erisipelatoso.

Historia clínica 1564-37169 (8.I.1940). Parto gemelar. Peso, 2.500 y 2.700 gr. Uno de ellos con una paresia obstétrica de miembro superior izquierdo. Una semana después se comprueba una onfalitis con ligero edema y esfacelo de la piel. Al día siguiente, el edema rodea el esfacelo de la piel en una circunferencia de 2 cm. No hay fiebre. El cordón todavía no ha caído. A los 3 días el edema es más intenso, el cordón ha caído, no hay fiebre. Al otro día, mal estado general, disnea, vómitos, la infiltración peri-umbilical más acentuada. Fallece. Autopsia: En el ombligo la piel de color pardo en una circunferencia del tamaño de una moneda de 2 centavos, antigua, dermis fuertemente infiltrado con un espesor de la pared hasta de 1 ½ cm. que va disminuyendo hacia el pubis. El peritoneo está espeso; en la cavidad peritoneal, además de un poco de fibrina existe abundante cantidad de un líquido oscuro, índice de una peritonitis, ansas distendidas.

Historia clínica 934-40.800 (14-VII-1941). Parto de nalgas. Peso, 2.900. A los 2 días se pone cianótico, ictericia discreta. Fallece.

Autopsia: El examen externo llama la atención la intensa cianosis generalizada, el vientre fuertemente meteorizado, tenso, paredes delgadas con onda líquida al movilizar lateralmente el cadáver. Discreto enfisema de ambos pulmones. Al abrir la cavidad peritoneal, abundante líquido amarillento con grumos de pus en suspensión, sin olor. La colección se extiende por debajo del diafragma, desprendiendo el borde y parte de la cara superior, con pérdida de substancia de la cápsula. Epiplón y ansas intestinales delgadas adheridas. Al parecer puerta de entrada umbilical, sin reacción de la piel del ombligo.

Cita además de estas tres historias un caso de flemón umbilical (preperitoneal?), que se abrió al exterior y curó espontáneamente, además un caso de onfalitis intensa y grave, con gran edema de la región subumbilical, pubiana y escrotal, que curó con sulfamidoterapia. Ha visto que esos procesos son de gravedad extrema y casi siempre apiréticos. Le llamó la atención en las autopsias un hecho citado por los comunicantes, descrito por Ladd y Gross, y es el acercamiento de las ansas intestinales a la región umbilical, como queriendo defender el proceso, y en un caso de necrosis de la región umbilical, una fístula esterocácea por las ansas adheridas al proceso.

*Dr. Pereira Ramírez.*—Pregunta en qué condiciones estaba el cordón y si se desarrolló normalmente.

*Dr. B. Lucero.*—Expresa que de las tres observaciones aportadas por el Dr. Abdala, una sola tiene semejanza con el caso presentado, y es la segunda, pues en ella hay onfalitis con esfacelo de la piel y edema, acompañándose de síntomas generales de gravedad, y la autopsia, sin examen histopatológico, mostró un peritoneo enfermo y una cavidad abdominal conteniendo fibrina y abundante líquido oscuro. Aunque falta la objetivación de los preparados para asegurar la relación entre onfalitis y peritonitis, ésta ha sido, presumiblemente, secundaria a la primera. Otro caso dice muy escuetamente peritonitis por infección del cordón umbilical, sin aportar ninguna prueba documental. Tampoco la hay en la historia clínica 40.800.



Los otros casos son abscesos preperitoneales con septicemias, distintos al caso en cuestión.

#### SOBRE UNA OBSERVACION DE MALFORMACION ANORRECTAL CONGENITA

*Dres. José R. Abdala, E. Baldi e I. Boigen.*—Presentan los autores la observación de un niño, nacido a término y de parto normal, que a poco de nacer tiene vómitos biliosos frecuentes, escasas deposiciones de tipo meconial, y que, no obstante el relativo buen estado general del comienzo, empeora al quinto día, con tensión de abdomen, meteorismo y fiebre, descubriéndose con sorpresa, la ausencia del orificio anal (pasando desapercibido para la madre y enfermeras que hacían su toilette diaria), y la presencia, en la línea media y por detrás del escroto, de un orificio apenas más grande que una cabeza de alfiler, por el cual se veía salir un líquido seropurulento, mezclado con materia fecal. Indicada la intervención de urgencia, es operado esa tarde por el médico de guardia, quien después de seccionar el plano músculo-aponeurótico del periné, previa colocación de un estilete por el orificio, que llega a la cavidad del recto, consigue individualizar el fondo de saco rectal, traccionarlo hasta la piel, abrirlo y suturarlo a la misma. El niño fallece a los 6 días de un proceso broncopulmonar.

Citan la escasa frecuencia de estas anomalías (la cuarta en más de 45.000 historias); hacen consideraciones sobre el diagnóstico de la sintomatología y \*mencionan algunas clasificaciones de los que se han ocupado de este tema.

#### CONVULSIONES POR ALCALOSIS URINARIA

*Dres. Hernando Magliano, Héctor I. Manara y Tomás Sleck.*—Presentan los autores cinco historias clínicas correspondientes a criaturas que sufrían ataques repetidos de convulsiones, rebeldes a una serie de medicaciones. En esas criaturas se constató la presencia de orinas alcalinas inmediatamente después de la micción; esa alcalinidad urinaria guarda una estrecha relación con los ataques convulsivos, de acuerdo a lo observado por los autores, quienes registran sistemáticamente el pH urinario, mediante una escala colorimétrica y comprueban:

1º Que las convulsiones aparecen siempre cuando el pH es 9 ó más.

2º Que la medicación acidificante que impide a las orinas ser alcalinas, evita al mismo tiempo los ataques convulsivos.

3º Que a medida que el pH urinario adquiere una cifra más alta, van en aumento la intranquilidad y la nerviosidad de los enfermos.

La alteración del pH urinario, conjuntamente con la franca disminución de la acidez aparente en  $\text{SO}^4\text{H}^2$  son las únicas alteraciones encontradas en las orinas.

Los autores estudian en siete oportunidades la reserva alcalina, la calcemia y la fosfatemia; en cuatro oportunidades, antes de los ataques y las tres restantes, después de los mismos. Todas las cifras obtenidas son ampliamente normales.

Tras hacer unas consideraciones sobre la relación existente sobre este trastorno constituido por crisis convulsivas que se curan con medicación acidificante de las orinas, y el metabolismo intermediario, plantean algunas preguntas cuya respuesta aclararía en gran parte la patogenia de este síndrome, y sobre las cuales se concentran actualmente las investigaciones que efectúan.



DISCUSIÓN: *Dr. H. I. Burgos.*—Cree que los autores confunden las consecuencias con las causas. El equilibrio ácido-base del organismo sufre dos tipos de alteraciones patológicas: acidosis y alcalosis, pudiendo ser gaseosas o no gaseosas. También se las ha denominado acidemias y calcemias, expresando lo que ocurre en la sangre y demás tejidos. El término “alcalosis urinarias” es incorrecto, pues debe decirse “alcaluria” o “alcalinuria”. Por otra parte, se confunden las consecuencias con las causas, puesto que la alcaluria es una expresión de la alcalosis, es el trasunto de lo que ocurre en el medio interno y demás tejidos, siendo la orina alcalina una expresión del mismo, como lo prueba la reserva alcalina elevada en los casos citados.

No entra en la parte clínica del trabajo presentado. Discute las cifras normales de la reserva alcalina dadas por los autores y recuerda que las del niño oscilan entre 45 y 55 v. %.

*Dr. A. A. Rimoldi.*—Considera que la alcalinuria que los autores encuentran en los casos presentados es una consecuencia directa del desequilibrio ácidobásico del medio interno. Así se le ve en las llamadas “convulsiones febriles” en niños con temperaturas elevadas. Se considera en estos casos que la fiebre, excitando el centro respiratorio, es capaz de producir alcalosis mediante un aumento de la eliminación de ácido carbónico por la hiperventilación; en estos casos el organismo se defiende eliminando álcalis por el riñón, explicándose así la alcalinuria. Las convulsiones tetaniformes por alcalosis se acompaña, también, de alcalinuria. Por otra parte, el solo dato de la alcalinuria no es suficiente para instituir tratamiento acidificante como lo proponen los autores, pues hay estados acidóticos que se acompañan de alcalinuria, así como alcalosis con orinas ácidas. En conclusión, cree que los casos presentados responden a un desequilibrio ácidobásico del medio interno, siendo la alcalinuria su consecuencia directa, y que no puede en estos casos sistematizarse el tratamiento acidificante.

*Dr. H. I. Manara.*—Manifiesta que ya en su comunicación anterior han sostenido que la denominación de “alcalosis urinaria” era provisoria, hasta tanto se aclarara la patogenia del proceso. Por otra parte, con esa denominación intentan llamar la atención sobre la relación existente entre la causa de éstas, ya que como lo manifiestan en el trabajo, creen que las convulsiones y reacción alcalina son efectos de una misma causa. No está de acuerdo con las cifras de la reserva alcalina, que para ellos son normalmente más altas. Por otra parte, manifiesta que si las convulsiones fueran siempre el producto de una alcalosis sanguínea con reserva alcalina alta, habría que explicar cómo es que se presentan convulsiones con orinas ácidas, y aún mismo dentro de las convulsiones con orinas alcalinas las que no ceden con la medicación acidificante, es decir que, en esos casos, convulsiones y reacción urinaria nada tienen de relación entre sí.

Creen correcto insistir sobre la presencia de estados convulsivos que no ceden a ninguna terapia que no sea la medicación acidificante y que presentan íntima relación con las reacciones urinarias de esos enfermos.

*Dr. H. I. Burgos.*—Insiste en aclarar las cifras de la reserva alcalina, expresando que en el adulto son más elevadas que en el niño (55 a 65 v. % en los primeros; 45 a 55 v. % en los segundos), según las cifras proporcionadas por miles de análisis efectuados correctamente en el Instituto Nacional de la Nutrición y aceptadas por todos sus colaboradores, y que coinciden más o menos con las halladas por el Prof. Del Carril.

## Libros y Tesis

---

CICLO DE CONFERENCIAS SOBRE IDENTIFICACION DEL RECIEN NACIDO, *publicación de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires*. Imprenta de la Universidad. 1943.

El problema de la identificación del recién nacido trasciende de su aspecto simple pero esencial de que no se confunda un niño en un hospital a un aspecto mucho más genérico e importante tal cual es la identidad del ser social asentada sobre una base biológica. Mucho se ha trabajado al respecto con visión distinta y con fortuna varia y en nuestro medio no son pocos los investigadores —médicos y dactiloscopos— que han realizado valiosos esfuerzos al respecto. Reunir en un ciclo de conferencias la exposición de tales trabajos ha sido la loable intención del decano Palacios Costa al organizar el ciclo y publicar sus relatorios. El propósito está taxativamente declarado en sus palabras iniciales: "... pretendo que se constituya un núcleo de documentación importante y sobre todo que se excite el ambiente hacia una más amplia difusión del intento. No es cuestión de escuelas ni de preferencias apriorísticas, sino de la acumulación de un material que sirva en el futuro para una sólida y firme base de acción definitiva. Hasta el presente cada vez que se ha hecho una publicación se han despertado susceptibilidades innecesarias y se ha buscado la consagración de un criterio unívoco; ello ha sucedido porque ha parecido olvidarse que la identificación del recién nacido es un problema eminentemente médico y aún diría exclusivamente médico, los técnicos papiloscopos, necesarios sin duda, no son más que eso, técnicos, y corresponde al puericultor decir la última y definitiva palabra...".

Previsto en las definiciones liminares, esa es la conclusión que se obtiene de la lectura atenta del material que el folleto contiene; es preciso, necesario y urgente que la identificación del nuevo ser se encare y resuelva con un criterio civil primero y de puericultura después.

Como era natural que sucediese ya que se trata de un ciclo de exposición y no de doctrina los trabajos son dispares y de muy desigual valor pero todos aportan un testimonio de experiencia de la más respetable significación.

De los trabajos médicos merecen destacarse el del Profesor Sala que plantea con gran ilustración y buen aporte personal la identificación del recién nacido en las maternidades y el de Urquijo que hace la historia de la identificación del nuevo ser dentro y fuera del país mostrando cuanto se ha avanzado al respecto; de los trabajos de los técnicos no médicos señalamos el de Preller, que condice con lo que Urquijo documenta como más aceptado y aporta una clasificación propia, que aunque discutible y discutida implica un planteo que es preciso tener en cuenta.

La conferencia final del propio Profesor Palacios Costa da al problema un enfoque que estimamos inamovible y orientador; lo resumen así sus pro-

pías palabras: “Si la policía ha tenido hasta ahora una intervención casi única en el asunto, se debe a que por inmadurez del problema entre nosotros la actividad identificatoria ha quedado limitada sólo a una de sus fases, sin alcanzar la generalización, la extensión y la característica que su naturaleza reclama; si la policía ha podido ser reconocida hasta ahora como “única fuente autorizada y con personería indiscutible” al respecto; que permanezca tal es detener el problema en una de sus fases primitivas; es necesario apresurar su maduración hacia la plenitud que consistirá en el Registro Nacional de Identificación pura y esencialmente civil; los ensayos que la Puericultura realice al respecto serán un paso más, un real progreso y un categórico avance; por eso es preciso que se cumplan con un criterio amplio y vasto de su esencia, la técnica (hasta ahora restringida a la policía) debe pasar a ser del fácil dominio de la medicina para que independizada rápidamente de aquélla sirva de instrumento bien templado para un cumplimiento más vasto que rompa de una vez el estancamiento en que nos encontramos”.

Y más adelante “La era policial de la indentificación ya está cumplida y será serio y útil punto de partida para lo porvenir; es la era de la puericultura la que comienza acercando la realización de la etapa definitiva y terminal. No implica esto menoscabo para lo hecho, sino definición de que es un tramo ya cumplido que necesita ser superado; es a la medicina a quien corresponde esa superación”.

Estimamos que esta conclusión es justa y legítima consecuencia de lo que el ciclo de exposiciones denotó como significativo. Colaboraron en ese ciclo además de los ya citados, el Dr. Pedro Wiurnos y el técnico Raúl Fortunato.

*F. Escardó.*



## Análisis de Revistas

### ENFERMEDADES DE LA PIEL

RAPAPORT, H. G.; HERMAN, H. y LEMAN, E.—*El tratamiento de la ictiosis con vitamina A*. "Jour. of. Ped." 1942:21:733.

Se han propuesto numerosos tratamientos para la ictiosis, de los cuales el más conocido consiste en la aplicación externa de sustancias grasas. Entre los medicamentos que actúan por vía interna muy pocos han tenido aceptación, si se exceptúan el extracto de tiroides y el aceite de hígado de bacalao.

El extracto de glándula tiroides se ha empleado teniendo en cuenta que muchos pacientes afectados de ictiosis presentan un metabolismo basal por debajo de lo normal. Asimismo, parece ser que la hipofunción tiroidea impide la transformación de carotene en vitamina A, que jugaría un papel importante en la patogenia de la citada afección. Los resultados obtenidos con el suministro de tiroides no son satisfactorios.

El aceite de hígado de bacalao fué empleado por Brocg, quien al parecer obtuvo buenos resultados.

La vitamina A fué utilizada por numerosos investigadores, entre los que podemos citar a Vogel, Vail, Wise y Silzberger.

Según Rapaport y sus colaboradores, existen numerosos hechos que nos permiten establecer una relación evidente entre la ictiosis y los síntomas y signos ocasionados por la carencia de vitamina A: similitud del cuadro clínico de las lesiones de piel, localización predominante en la superficie de extensión de las extremidades, variaciones estacionales similares (mejoría en el verano y acentuación de los trastornos en invierno), trastornos de la adaptación a la obscuridad determinables por la prueba fotométrica, como asimismo el resultado alentador que se obtiene en el tratamiento de la ictiosis mediante el empleo de altas dosis de vitamina A.

Como en esta afección juega un papel importante la herencia, los autores del presente artículo, creen que existe una perturbación hereditaria en el metabolismo de la vitamina A que actuaría alterando la utilización de la misma o aumentando el requerimiento mínimo del organismo.

En el resumen y conclusiones establecen lo siguiente:

1º En seis pacientes con ictiosis, se obtuvo mejoría de las lesiones de la piel después de un prolongado tratamiento con grandes dosis de vitamina A.

2º Cinco de estos pacientes que fueron examinados con el test fotométrico presentaron alteraciones de adaptación visual a la obscuridad, las que mejoraron con el suministro de vitamina A.

3º La deficiencia de vitamina A en estos pacientes fué un factor etiológico importante.

4º La causa de la ictiosis puede estar dada por un trastorno hereditario en el metabolismo de la vitamina A.

5º Creemos que un tratamiento intensivo y prolongado con vitamina A, está definitivamente indicado en la ictiosis.—*J. M. A.*

PISETSKY, J. E. y KOZINN, P. J.—*Alopecia total asociada a trastornos oculares*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1942: 64:1:80.

La alopecia total es poco frecuente, su etiología oscura y su asociación con alteraciones oculares excepcional.

Los autores refieren un caso en una niña de 10 años de edad, asociado con alteraciones en la pigmentación de la retina, escotoma central y atrofia del nervio óptico. A pesar de que el padre de la niña era un específico, no atribuyen a la sífilis la etiología del proceso, la que queda sin aclarar.—*E. T. S.*

#### ENFERMEDADES ALÉRGICAS

PESHKIN, M. M.; RAPAPORT, H.; MESSER, W.; FEUER J.; SICULAR, A. y BERGER, A.—*La histaminasa en el tratamiento de la alergia infantil*. "Jour. of Ped." 1943:22:426.

En 1930, Best y Mc Henry, aislaron una sustancia de acción enzimática la que incubada con histamina era capaz de neutralizar la acción de esta última. A dicha sustancia la denominaron histaminasa y ha sido aislada del riñón y de la mucosa intestinal.

Como muchos autores han considerado a la histamina o sustancias histaminosímiles (H. de Lewis), como uno de los factores fundamentales de las reacciones alérgicas, se pensó en la posibilidad del empleo de la histaminasa en los procesos reconocidos como de naturaleza alérgica como ocurre en la enfermedad del suero, dermatosis alérgicas, rinitis vasomotriz, fiebre de heno, etc.

Los resultados publicados por autores alemanes y de Estados Unidos fueron discordantes, por lo cual los autores de este trabajo resolvieron probar su eficacia en 48 niños con procesos alérgicos, cuya edad oscilaba entre 3 y 16 años.

Se suministraron diariamente 50 unidades (10 tabletas), de histaminasa por vía oral en 3 dosis durante un lapso variable entre dos y treinta semanas. Se demostró que la histaminasa es ineficaz como profiláctica, curativa o como medicación coadyuvante en los procesos alérgicos.—*J. M. A.*

#### ENFERMEDADES DE LA NARIZ, GARGANTA Y OIDOS

DE SANCTIS, A. G. y LARKIN, V.—*Otitis media y mastoiditis en el niño*. "J. A. M.", 1942:120:1087.

En base al estudio detallado de los casos de otitis media atendidos en el New York Post Graduate Hospital (Salas de niños), desde los años 1936 al 41, los autores llegan a la conclusión de que el tratamiento quimioterápico ha hecho descender el porcentaje de mastoiditis como complicación de la otitis del 30 % anterior al empleo de las sulfamidas, al 9 % después de su empleo. Hacen notar además que en el último año este porcentaje ha descendido todavía al 3 %. Recomiendan el empleo del sulfatiazol a razón de 12 c.c. por kilo, mantenido algunos días después de desaparecer los síntomas.—*G. F. T.*



EWING, A. W. G.—*El niño con oído defectuoso: problemas de diagnóstico y tratamiento*. "The Practitioner", 1942:148:350.

Diversas investigaciones han demostrado que un número notable de niños que se encuentran en la actualidad en las escuelas normales, se hallan en condiciones de inferioridad debido a cierto grado de defecto auditivo. En Londres, las pruebas llevadas a cabo con audiómetro gramofónico, doblaron el número de casos descubiertos por los métodos corrientes de examen.

Las pruebas audiométricas de tono puro proporcionaron el método más exacto de medición del oído. En el Departamento de Educación de los Sordos de la Universidad de Manchester, han sido sometidos a estudio con éxito niños sordos con buena inteligencia en una edad tan temprana como los cuatro años y medio. Se emplea regularmente una prueba de tono puro. Pueden distinguirse tres tipos de audiogramas:

1º Pérdida del oído relativamente uniforme a todas las frecuencias y la audición por conducción ósea es mejor que por aire. En estos casos de oído medio es frecuentemente inútil un aparato de ayuda del oído.

2º La sordera es mayor, de modo progresivo, a medida que la frecuencia de la prueba de tono se aumenta y la sordera por conducción ósea es considerable. La atrofia de la espira basal del caracol hace al oído susceptible a la sobrecarga. Un aparato para oír puede ser útil si reproduce la palabra muy claramente, pero la amplificación debe ser pequeña.

3º Los niños con sordera grave a los tonos altos, pero con oído relativamente normal para los tonos bajos, pueden ser incapaces de recibir ayuda mediante un aparato. Necesitan adiestrarse en la lectura labial. Pueden localizar las voces, pero a menudo no les es posible distinguir las palabras.

La otitis acompañada de infecciones específicas es la causa más común de sordera adquirida. Alrededor de un cincuenta por ciento de todos los casos de otitis en los niños de Londres se ha visto que padecen de sordera a los tonos altos. En aquellos niños a quienes la meningitis ha vuelto sordos, deberá practicarse la enseñanza de lectura labial, con ejercicios de habla, tan pronto como sea posible después del ataque.

Los niños muy pequeños se examinan sobre la base de normas de conducta standardizadas. Al cabo de dos meses desde el nacimiento empiezan a volver la cabeza y los ojos hacia el lugar inesperado e invisible de donde procede el sonido. Las voces de los niños sordos son al comienzo normales.

Ewing, (1938), ha notado que después de los seis o siete meses, las consonantes no llegan a articularse en su balbuceo. Sus voces pierden a menudo resonancia y las inflexiones que expresan la emoción, pero un entrenamiento precoz puede evitar mucho la pérdida de dichas características.

La clasificación científica de los alumnos actualmente en escuelas de sordos, ganaría mucho si las escuelas se agrupasen sobre una base regional. El empleo de aparatos para ayudar la audición en combinación con la lectura de los labios y ejercicio de habla, facilitan la educación general y en muchos casos mejoran la producción de la voz. Los niños sordos sufren de ordinario retraso en la coordinación motora y en su capacidad de equilibrarse, pero no en realizar las pruebas. Tienen dificultad de comprender y emplear formas de frases complejas, pero tienen más éxito con las pruebas de pronunciación.

El autor concluye poniendo de relieve la importancia de descubrir defectos del oído en los niños. Es precisa una constante vigilancia por parte de los médicos, padres y maestros.—"B.M.B."



CIRUGIA Y ORTOPEDIA

MOWLEM, R.—*El tratamiento quirúrgico de defectos congénitos.* "Proc. of the Royal Soc. of Med.", 1942:35:683.

El autor señala que el contacto principal del cirujano plástico con la pediatría reside en la cirugía de defectos congénitos. No todos requieren operación durante la primera infancia pero, como los que la requieren se encuentran generalmente en mal estado de salud, son esenciales dos medidas principales: la asistencia de un buen pediatra, tanto antes como después de la operación, y un equipo quirúrgico acostumbrado a enfrentarse y resolver las condiciones quirúrgicas y anestésicas especiales de la primera infancia.

La mayor parte de los defectos congénitos menos comunes, pueden dejarse sin riesgo hasta más adelante. Las *hipospadias* y *epispadias* no reclaman de ordinario intervención hasta alrededor de los 6 años. En el primero, la razón para el retraso es debida a la necesidad de construir la uretra para asegurar tanto la potencia rectal como la sexual. Generalmente sólo se prestan a la reparación plástica los grados menores de epispadias, siendo la alternativa el trasplante uretérico. La *ausencia o atresia de la vagina* puede ser también descubierta en la primera infancia, pero no puede operarse hasta la pubertad. Los casos de *sindactilia* y *polidactilia* se operan de ordinario entre el segundo y cuarto años de vida, a no ser que se precise un mayor retraso para la identificación de los centros primarios de osificación.

*Hemangiomas*: El tipo pequeño, cavernoso, sobresaliente, con elementos capilares sobre la superficie, que aparece después del nacimiento suele curarse espontáneamente. El tipo profundo, auténticamente cavernoso, y el tipo capilar de superficie bien definida, no ofrecen una conducta tan constante. Los últimos pueden mejorar, los primeros no mejorarán probablemente. El tratamiento óptimo es bien por radium o rayos X, pero la radiosensibilidad inicial de estos tumores disminuye con bastante rapidez después del primer año. No hay nada que justifique, por consiguiente, el esperar una curación espontánea cuando el tratamiento es tan sencillo.

*Labio leporino simple y palatino*: En la reparación de tales afecciones la primera necesidad es proporcionar al paciente un mecanismo de habla normal. La reparación una vez que el "habla paladial" ha sido establecida, no basta para restablecer la enunciación normal, y se necesitará un largo período de educación de la palabra. En opinión del autor, esta desventaja puede quedar eliminada operando lo suficientemente pronto para permitir al niño que espontáneamente vaya adquiriendo buen habla, y lo suficientemente tarde para que la operación no ofrezca riesgos. La práctica del autor es operar lo antes posible. Aunque se dice que las primeras cuarenta y ocho horas son las mejores, esto rara vez es posible. Si se pierde dicha oportunidad no es prudente administrar un anestésico hasta que el progreso nutritivo ha quedado bien establecido. El autor tiene como norma esperar hasta que el niño pese por lo menos 10 libras (4.5 kilos). La reparación de una fisura completa, en la que estén complicados labio y paladar, comprende dos fases con un intervalo de tres meses entre ellas, de modo que si se espera completar el procedimiento quirúrgico antes de terminar el primer año, es esencial comenzar pronto. Cuando sólo se trata de labio hendido, hay menos urgencia, ya que no lleva consigo incapacidad funcional.

Las ventajas de una intervención tan precoz, son principalmente aumento en las dificultades técnicas. Dichas dificultades pueden ser superadas

por el equipo que está acostumbrado a trabajar en niños de corta edad, pero el equipo debe ser siempre el mismo. En la experiencia del autor, la cifra de mortalidad en una gran serie de casos, es bastante menos del 1 %. En operaciones practicadas en niños aislados, en otros centros, sin el uso del equipo acostumbrado del autor, la cifra de mortalidad se elevó en una ocasión al 60 %.

Las complicaciones de la operación precoz son principalmente respiratorias. La gran mayoría de los niños pequeños presentan una reacción febril de hasta 100°F. (alrededor de 38°C), al día siguiente de la operación. Algunos sufren bronquitis, debida al parecer a obstrucción nasal, impuesta temporalmente por una operación apropiada. La neumonía es muy rara. Estas dos complicaciones pueden reducirse limitando las operaciones a los meses de primavera y verano, lo que en algunos dá lugar a un retraso que de otro modo no tendría justificación. El peligro de infección nasal postoperatoria que puede molestar la reparación, ha quedado disminuído por la sulfanilamida que puede ser insuflada en la nariz. Por último, una complicación rara, que no se ha subrayado frecuentemente, es la hipertermia pálida. El autor ha visto seis casos, el primero fatal. La temperatura del niño se eleva en extremo en las primeras horas después de la operación. El niño está pálido, con un índice respiratorio entre 50 y 80 respiraciones por minuto, pulso incontable, y si no se le trata enseguida fallece por agotamiento. En el caso fatal no se hicieron hallazgos significativos en el postmortem. Aunque se supone que la atropina influye en esta afección, en un caso, se ha administrado hasta 1/50 de gramo (alrededor de 1 mgr.), sin agravarlo. Se cree que se debe a exceso de ropa, de modo que el mecanismo de recambio de calor queda completamente desorganizado, ya que la incidencia ha disminuído desde que se han descartado los impermeables, chalecos contra la neumonía y otras impedimentas semejantes. El tratamiento consiste en disminuir la temperatura a alrededor de 97°F. (unos 36°C), mediante enemas con agua helada manteniéndola a este nivel por lo menos durante una hora. El control del calor se restablece al parecer y aunque hay de ordinario una pequeña subida de temperatura durante los próximos dos o tres días, el estado general del niño sigue siendo bueno.

Las dificultades con que se ha tropezado al operar en niños de corta edad son tan grandes, que el éxito depende de una estrecha cooperación con el pediatra, preparando al niño para la operación y aconsejando el tratamiento durante la convalecencia, y del empleo de un equipo quirúrgico de personal bien preparado para trabajar en estructuras que son minúsculas y en un organismo que no tolera una intervención quirúrgica prolongada. Una tal combinación logra buenos resultados y reduce al mínimo el índice de mortalidad.—“B.M.B.”.

ARNOTT, G. M. y YOUNG, W. E.—*Administración postoperatoria de líquidos a los niños*. “Lancet”, 1942:1:523.

Durante los últimos años, se han adquirido muchos conocimientos acerca de las necesidades líquidas de los adultos en el período postoperatorio, y el presente trabajo da cuenta de un intento de aplicación de dichos conocimientos a los niños.

Antes de que pueda ser mantenido un equilibrio líquido normal, hay que aliviar la deshidratación de un niño enfermo. La deshidratación, que varía desde leve a moderada y grave, se alivia mediante volúmenes de líquido equivalentes a 3 a 6 % del peso orgánico. Debido a que el metabolismo,



el volumen hemático y la función renal están relacionados con el área de superficie más que con el peso orgánico, las necesidades normales diarias de líquidos en los niños se calcularon por medio de la siguiente fórmula:

Necesidades del niño = Necesidades del adulto + área artificial del adulto sobre área superficial del niño.

Las necesidades del adulto se estimaron en 3.000 c.c.

Los autores han tabulado las necesidades de los niños entre las edades de 6 meses y 14 años, según dicho cálculo.

750 c.c. a 1 año. 1.000 c.c. a los 3 años. 1.500 c.c. a los 8 años y 2.500 c.c. a los 12 años.

Las indicaciones para administrar el líquido bien por vía oral, rectal e intravenosa, se discuten en el trabajo. Para uso por la vía oral y rectal respectivamente se recomienda dextrina-maltosa al 10 % con jugo de fruta para darle sabor, y la irrigación continua gota a gota con agua del grifo o con solución salina 1/5 normal. Para la terapéutica intravenosa se emplea solución salina fisiológica 1/5 normal (este líquido es isotónico).

Al empezar el tratamiento las necesidades normales diarias se suplementan con el volumen necesario para el alivio de la deshidratación. Cuando se usa la vía intravenosa en un niño gravemente deshidratado, este volumen suplementario deberá distribuirse a lo largo de las 48 primeras horas para evitar un esfuerzo indebido en una circulación ya dificultosa. El empleo de solución fisiológica normal se limita a la sustitución, aproximadamente a volúmenes iguales, del líquido perdido por vómitos, drenaje por succión o enterostomía. La administración de esta solución en pacientes que padecen obstrucción intestinal deberá controlarse mediante repetidas determinaciones de la química sanguínea. En todas las demás circunstancias se emplea glucosa al 4.1 % en 1/5 de solución fisiológica normal. Si está indicado un diurético se emplean soluciones de azúcar de caña y sulfato de sodio endovenoso.

El progreso del paciente sometido a este tratamiento queda suficientemente comprobado mediante frecuentes análisis de orina. La vuelta hacia una excreción normal, un descenso en la densidad, la presencia de cloruros y la ausencia de cetonas son signos favorables. Los análisis en serie de la química en sangre son inapreciables en los casos más complicados. Los autores convienen con Janes y Morgan (1938), en que una acloremia moderada no tienen significado especial si no hay deshidratación y no es una indicación por sí misma para administrar mayores cantidades de cloruro de sodio.

Una terapia líquida que sustituya la deshidratación por una retención de agua y edema no ayuda al restablecimiento del paciente después de la operación. Sin embargo, el fin del tratamiento de los presentes autores ha sido el de restablecer una ingestión y excreción líquida normales. La aplicación del tratamiento va ilustrada con seis casos que muestran los volúmenes administrados y los cambios en la orina y química en sangre. La mejoría clínica a medida que la deshidratación mejoró y la función renal volvió a la normalidad se notó enseguida, y la curación de un niño de 7 meses después de una hemicolectomía derecha por intususcepción gangrenosa fué especialmente satisfactoria.

#### MISCELANEA

FREUDEMBERG, E.—*La causa del edema de la tetania*. "Ann. Paed.", 1942: 158:4.

La presencia de edema en la tetania infantil es un hecho bien conocido. El autor en 1941, en una exposición sobre la diferente forma de presen-



tación de la tetania, encuentra el edema en un 20 % de los casos. Pero esa proporción es demasiado baja, la cuidadosa observación hace parecerlo en un número mayor. Y, sin embargo, pasa generalmente desapercibido. Y sobre todo no se da una interpretación patogénica de ese edema.

Y, sin embargo, la aclaración es fácil. Ya Sturm escribió que el edema está en relación con alteraciones del metabolismo mineral provocadas por el descenso del calcio sanguíneo.

Si analizamos las diferentes causas del edema tenemos:

1º Edema cardíaco. No es posible en la tetania. Hay perturbaciones cardíacas, especialmente del ritmo, pero estos trastornos no son lo suficientemente graves ni persistentes como para provocar una insuficiencia cardíaca. Es, por lo tanto, excluible.

2º Tampoco puede pensarse en edema nefrítico o nefrótico. No hay trastornos renales. Y si alguna vez se ha señalado aumento del nitrógeno residual en la sangre, no es debido a insuficiencia renal, sino a alteraciones del "preñión" en el sentido de Volhard. Por otra parte, nunca esa elevación es mayormente importante.

3º Edema alimenticio no se puede tomar en consideración. Nunca la tetania conduce a una distrofia seria. No hay tampoco hipoproteinemia.

4º Finalmente no se pueden mencionar edema inflamatorio, porque no existe inflamación alguna.

*Según la opinión del autor, el origen del edema de la tetania está vinculado a una elevación de la permeabilidad capilar a consecuencia de la carencia de calcio.*

Los fundamentos son los siguientes:

El efecto paralizante de la inflamación por las sales de calcio son ya conocidos desde 1911 por los trabajos del Instituto Farmacológico de Viena (Chiari y Frölich, Chiari y Januschke). Ello es debido a que disminuye la permeabilidad capilar. De ahí su uso terapéutico y especialmente en la inflamación alérgica (urticaria, edema de Quincke, enfermedad sérica, eczemat.)

En la cuestión del edema en la tetania es lo mismo: la hipocalcemia aumenta la permeabilidad capilar y el edema se produce.

Hay tetanias sin edema y sin hipocalcemia. La tetania gástrica por vómitos; la tetania por exceso de bicarbonato; la tetania por hiperventilación. Curioso, sin embargo que con otras sales alcalinas como con el citrato de soda, se produce tetania y edema; pero es que el citrato de sodio produce precipitación cálcica, mientras que el bicarbonato de sodio no.

Por otra parte, el punto de vista del autor permite una explicación de la patogénesis de las convulsiones tetánicas. Y aun para las convulsiones epilépticas. Se sabe que el moderno concepto de las convulsiones epilépticas las vincula a un edema cerebral. Ese edema es producido por la hipocalcemia (?) que determina el aumento de la permeabilidad capilar. En la autopsia de los niños muertos en convulsiones se encuentra siempre un cerebro "húmedo" y también un edema de la piamadre.

Igualmente las convulsiones por tos convulsa (éxtasis cerebral congestiva con hipocalcemia).

Muchas convulsiones idiopáticas del recién nacido (hipocalcemia).

C. Ruiz.

LEMOS FREITAS, O.—*Organización de las clases primarias en el Instituto Modelo de Menores del Servicio Social dos Menores*. "Imprensa Med.", 1943:349:97.

La autora presenta el resultado de sus esfuerzos para organizar las clases en el Servicio Social dos Menores de Sao Paulo (Instituto Modelo de Menores).

Para la selección adóptase el criterio de la personalidad integral del menor, considerado en sus aspectos físico, fisiológico, psíquico pedagógico y social.

Establecieronse entonces las siguientes clases:

*Clases comunes*: Destinadas a los intelectualmente suficientes, que no presentan problemas especiales.

*Clases de readaptación*: Para los retardados intelectuales, portadores de anomalía del carácter y desvíos de la conducta, precisados de educación y reeducación individual.

*Clases adelantadas*: Para los superdotados, precisados de métodos de enseñanza y educación también especiales.

*Clases especiales*: Para los débiles mentales y posiblemente "falsos anormales".

Fué realizado también un seminario de especialización para los profesores del Instituto Modelo de Menores.

Los resultados obtenidos fueron satisfactorios desde todo punto de vista.—J. C. P.

MARQUES, L.—*Valor de la disfagia en el diagnóstico de la tetania infantil*. "Jor. de Ped." 1943:2:77.

El autor publica tres casos de tetania, dos de los cuales en terreno raquí-tica y anota la posibilidad, para el tercer caso, de interferencia del raquí-tismo.

En el síndrome pulmonar de dos de sus pacientes, llega en uno de ellos al diagnóstico de positividad de broncotetania y para el otro sugiere la posibilidad del mismo diagnóstico.

Termina haciendo notar el valor de la disfagia para el diagnóstico de la tetania infantil, particularidad ésta no señalada por los clásicos, con fines diagnósticos.—J. C. P.

## Crónica

---

*Homenaje al Dr. Gareiso.*—El 11 de noviembre próximo se realizará en el Hospital de Niños de esta capital el homenaje que sus amigos, discípulos, colegas y colaboradores tributarán al Dr. Aquiles Gareiso. Desprovistos de toda solemnidad los actos tienen por principal objeto expresarle el afecto y la adhesión que ha sabido conquistar en sus largos años de dedicación a la medicina infantil de la que es, en su especialidad uno de nuestros valores indiscutidos. Los festejos que tendrán lugar el día mencionado a las 9.30 cuentan ya con el auspicio de numerosas entidades científicas del país y del extranjero así como con innumerables adhesiones personales. Los “Archivos Argentinos de Pediatría” tributarán la suya en forma especial.

*Dra. María Clara Mariano da Rocha.*—La Dra. Mariano da Rocha, docente libre de Pediatría en la Facultad de Medicina de Porto Alegre (Brasil), permaneció dos meses entre nosotros asistiendo con regularidad al Instituto de Pediatría y Puericultura del Hospital de Clínicas y visitando nuestros servicios de niños y obras de asistencia social.

Vinculada así con nuestro ambiente pediátrico la Dra. Mariano da Rocha ha contribuido a unirnos más con los colegas brasileños, y particularmente con la tradicional y destacada Escuela de Pediatría de Porto Alegre, hoy a cargo del ilustre Prof. Raúl Moreira.