

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*INVESTIGACIONES SOBRE LA CONCENTRACION SANGUINEA  
DE LA TERRAMICINA, EN NIÑOS \*

POR LOS

DRES. PROF. JUAN P. GARRAHAN, JOSE M. ALBORES,  
MARIA R. GRIS y JUAN C. BORRONI

El objeto de este informe es dar a conocer los resultados de nuestras investigaciones sobre la concentración sanguínea de la terramicina suministrada por vía bucal y rectal y para deducir de las mismas la dosificación más adecuada en los niños.

## METODO DE TITULACION

Hemos adaptado a nuestras condiciones de trabajo, el método microbiológico para valoración de la penicilina propuesto por Mosquera <sup>5</sup>.

Se utiliza como material diluyente caldo glucosado al 1 %. Se siembra el mismo con una ansa de un cultivo de 24 horas de *micrococcus pyogenes*, var. *aureus*, por cada 20 cm<sup>3</sup> de caldo.

En una serie de tubos de hemólisis, se colocan 1,5 cm<sup>3</sup> de caldo así preparado en el primer tubo y 0,5 cm<sup>3</sup> en cada uno de los tubos siguientes. Con una pipeta de 2 ml agregamos 1 ml de suero exactamente medido al primer tubo. La sangre debe ser extraída asépticamente y dejada coagular espontáneamente. Dada la estabilidad de la terramicina no es necesario el análisis inmediato, pudiéndose dejar pasar algunas horas.

Se procede a homogeneizar el contenido del primer tubo, aspirando varias veces con la pipeta utilizada, se toman luego 2 ml pasándolos luego al segundo tubo, se homogeneiza, se toman 2 ml y se pasa el tercer tubo, siguiendo así con toda la serie y desechando los últimos 2 ml.

En una serie testigo se procede de la misma manera, empleando en lugar de suero, 1 ml de una solución de clorhidrato de terramicina que

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del día 9 de octubre de 1951.

contenga una cantidad exactamente conocida del mismo, alrededor de los 2 microgramos.

Se usa el "standard" distribuido por Chas. (Pfizer y Co.), que es un clorhidrato de terramicina en polvo, con una equivalencia en terramicina conocida, y a partir del cual se prepara una solución madre en agua destilada estéril, con una concentración de 1 mg por ml. Esta solución se diluye con caldo común llevándola a la concentración de 2 microgramos por ml.

Se colocan ambas series en la estufa a 37°, durante 18 a 24 horas. Para efectuar la lectura, se agrega a cada tubo una gota de una solución de azul de bromo timol. El caldo adquirirá color verde azulado dado su pH, pero en los tubos con desarrollo microbiano, por fermentación de la glucosa al medio se habrá vuelto ácido, adquiriendo con el indicador coloración amarilla. Se toma como límite el primer tubo amarillo en ambas series y como se conoce la concentración en terramicina del tubo de la serie testigo, se efectúan los cálculos correspondientes para la dilución en la serie ensayo. Finalmente el resultado habrá que expresarlo en terramicina pura mediante un factor de conversión.

El cambio de color ocurre generalmente en el tubo con 0,10 microgramos por ml, lo que hay que tener en cuenta para calcular el número de tubos a emplear en cada serie.

En los casos de alta concentración sanguínea hemos usado 0,5 y aún 0,1 ml de suero, variando en consecuencia la cantidad de caldo en el primer tubo a 2 ml y 2,4 ml respectivamente.

#### PLAN DE ESTUDIO

Seleccionamos para este estudio 12 niños internados en el Instituto de Pediatría y Puericultura que dirige uno de nosotros, a los que se suministró la terramicina en una sola dosis, o en dosis repetidas (por vía bucal y rectal). Todos ellos con excepción de uno (enfermo nefrótico), estaban libres de afecciones renales (con análisis de orina normales), de manera que se pudo excluir la influencia de su eliminación retardada.

#### RESULTADOS

1° VÍA BUCAL\*.—a) *Dosis única* (12,5 y 25 mg por kg de peso): en tres niños (Obs. 1, 2 y 3), se hicieron las determinaciones a la 1,30 y 3 horas; en uno (Obs. 4), a las 4 y 6 horas; en dos (Obs. 5 y 6), a las 4, 6 y 8 horas; y en dos (Obs. 7 y 8), a las 10 y 12 horas.

Los resultados obtenidos figuran en el cuadro N° 1.

\* Decidimos no efectuar más de tres punciones venosas en cada caso, por las dificultades técnicas que presenta su realización en Pediatría. Un plan de estudio riguroso exigiría la selección de grupos de niños, en lo que se hicieran todas las determinaciones a horas determinadas, y es indudable que los resultados serían de este modo más exactos. Sin embargo, los obtenidos por nosotros creemos son suficientes, para los fines que nos hemos propuesto.

## CUADRO N° 1

Concentración de terramicina en suero con el suministro de una dosis única de 12,5 y 25 mg por kilo

(Vía bucal)

Obs.	Edad en años	Peso en kg	Dosis mg/kg	Concentración: microgramos /cm <sup>3</sup>						
				Horas						
				1.30	3	4	6	8	10	12
1. - A. L.	13	52	12.5	<0.15	0.27					
2. - A. B.	10	29	25	<0.15	0.60					
3. - P. D.	11	29	25	0.54	1.50					
4. - I. C.	8	18.100	12.5			1.50	1.20			
5. - H. J.	13	32.600	25			3.39	2.74	1.60		
6. - P. B.	7	26.100	25			2.85	3.10	1.60		
7. - C.M.	13	43.600	12.5						0.41	0.27
8. - A. S.	6	16	25						1.10	0.77

b) *Dosis repetida*: Hicimos la investigación en dos niños (Obs. 9 y 10) efectuando las determinaciones a las 4, 6 y 8 horas; suministramos 50 y 56 mg por kg y por día, repartidos en 4 tomas, con intervalos de 6 horas.

La observación 9 es una niña con nefrosis tratada con terramicina por una infección intercurrente. El suministro del antibiótico se inició el día anterior; una hora y media antes de la tercera determinación se dió la dosis correspondiente.

En la observación 10 (neumopatía aguda), el niño había recibido durante 4 días, 250 mg de terramicina cada 8 horas.

Desde 24 horas antes de la iniciación de este estudio se dieron 250 mg cada 6 horas (56 mg por kg y día). No se suministró la dosis correspondiente, antes de hacer la determinación de las 8 horas.

He aquí los resultados (cuadro N° 2).

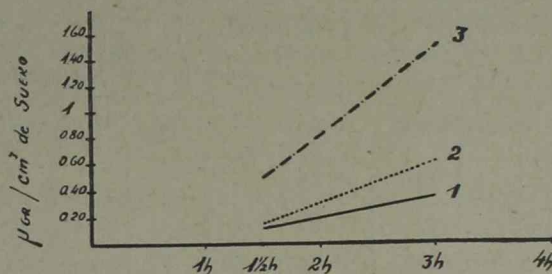
## CUADRO N° 2

Concentraciones de terramicina en suero, con el suministro de dosis repetidas (12,5 y 14 mg por kilo, cada 6 horas)

(Vía bucal)

Obs.	Edad en años	Peso en kg	Dosis mg/kg c/6 h.	Duración del tratamiento previo a la investigación	Concentración microgramos /cm <sup>3</sup>		
					Horas		
					4	6	8
9. - L. B. (nefrosis)	8	19.700	12.5	24 horas	3.27	2.85	4.09
10. - L. E. B. (neumopatía aguda)	7	17.660	14	5 días	4.57	4.93	4.95

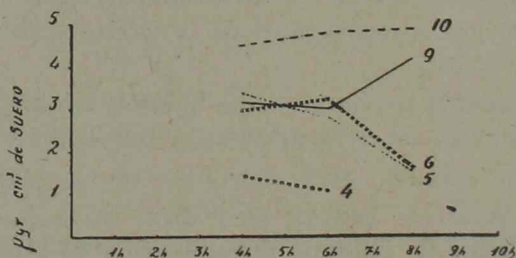
2º VÍA RECTAL.—En un niño (Obs. 11), dimos una dosis única de 32,5 mg por kg, disolviendo la cantidad total (1 g) en 30 cm<sup>3</sup> de agua,



Obs. N°	DOSIS	DETERMINACIÓN	
		1/2 h	3 h
1	12 <sup>5</sup> mg x Kg	< 0.15	0.27
2	25 mg x Kg	< 0.45	0.60
3	25 mg x Kg	0.54	1.50

Gráfico 1

que se suministró mediante una pera para enemas. En otro (Obs. 12), suministramos 36 mg por kg cada 6 horas (3 dosis), perforando la cápsula (de 250 mg) en varios puntos, que se introdujo después en el recto. (La primera, en parte fué eliminada). Las determinaciones se hicieron a las



Obs N°	DOSIS ÚNICA	DETERMINACION		
		4h	6h	8h
4	12 <sup>5</sup> mg x kg	150	120	—
5	25 mg x Kg	3.35	2.74	1.60
6	25 mg x Kg	2.85	3.10	1.60
9	REPARTIDA 3/6h	3.27	2.85	4.09
	Pr. Toma Pr. 2da 12 <sup>5</sup> mg x kg 50 mg x kg			
10	16 mg x kg 56 <sup>5</sup> mg x kg	4.57	4.93	4.95

Gráfico 2

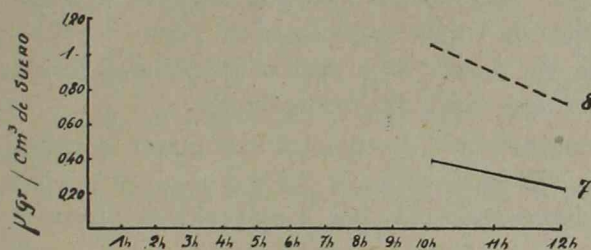
4, 6 y 8 horas. La concentración fué siempre inferior a 0,30 microgramos por cm<sup>3</sup> de suero (cuadro N° 3).

## CUADRO N° 3

Concentraciones de terramicina en suero con el suministro de una dosis única (32,5 mg/kg.) y con dosis repetidas (36 mg/kg, 3 veces)

(Vía rectal)

Obs.	Edad	Peso en kg	Dosis mg/kg	Concentración: microgramos /cm <sup>3</sup>		
				Horas		
				4	6	8
11	11 a	31	32.5 (única)	<0.30	<0.30	<0.30
12	8 m	6.800	36 (repetida) 3 veces	<0.30	<0.30	<0.30



Obs. N°	DOSIS	DETERMINACION	
		10h	12h
7	12 <sup>5</sup> mg X Kg	0.41	0.27
8	25 mg X Kg	1.10	0.77

Gráfico 3

## COMENTARIOS Y DEDUCCIONES PRACTICAS

Los estudios sobre concentraciones sanguíneas de terramicina, de acuerdo a la bibliografía a nuestro alcance, han sido realizadas en su mayor parte en animales<sup>2</sup> y humanos adultos.

Welch y colaboradores<sup>6-7</sup>, dando por boca dosis únicas de 0,50, 1 y 2 g, y dosis repetidas cada 6 horas de 0,25, 0,50, 0,75 y 1 g, llega a la conclusión, que el antibiótico se absorbe rápidamente en el conducto gastrointestinal, y que el suministro de 0,25 g cada 6 horas permite obtener niveles significativos y continuos, aunque por debajo de 3 microgramos por cm<sup>3</sup>. Suministrando 0,75 g cada 6 horas, las concentraciones varían entre 2,5 y 5 microgramos /cm<sup>3</sup>.

Werner, Knight y Mc Dermott<sup>8</sup>, con dosis única de 50 mg por kilo, obtienen concentraciones de 12 a 16 microgramos /cm<sup>3</sup>, y con dosis repetidas de 12,5 y 25 mg por kg cada 6 horas (50 a 100 mg en 24 horas), los niveles varían entre 2,5 y 12,6 microgramos por cm<sup>3</sup>.

Herrell y colaboradores<sup>1</sup>, con dosis únicas de 1 a 3 g dan cifras de 2 a 4 microgramos por cm<sup>3</sup> entre 5 y 6 horas; y con 1 g cada 6 horas las mismas se elevan entre 4 y 8 microgramos por cm<sup>3</sup>.

Por su parte, Hoffman, Wellman y Herrell<sup>3</sup>, han verificado que la terramicina no se absorbe si se la suministra por vía rectal.

Los resultados de nuestras investigaciones en los niños, nos ha permitido demostrar que la terramicina administrada por boca, en dosis única de 12,5 mg por kg, recién a las 4 horas adquiere concentraciones por encima de 1 microgramo por  $\text{cm}^3$ , para descender a niveles bajos, a las 10 y 12 horas. Duplicando la dosis (25 mg por kg), los niveles son muy superiores, alcanzando 3 microgramos por  $\text{cm}^3$ , entre 4 y 6 horas, y se mantiene en cifras de alrededor de 1 microgramo, a las 10 y 12 horas. Con dosis repetidas (12,5 y 14 mg por kg), cada 6 horas, pudimos comprobar un efecto acumulativo evidente, llegando a adquirir concentraciones por encima de 4 microgramos por  $\text{cm}^3$ , entre 4 y 8 horas.

Dada por vía rectal (en enema o en cápsulas perforadas), en una sola dosis o en dosis repetidas, no reabsorbe.

En dos oportunidades intentamos determinar la curva de absorción, mediante inyección intravenosa de 2,5 y 5 mg por kg, pero desgraciadamente no pudimos realizarla, por inconvenientes diversos.

#### ALGUNAS DEDUCCIONES PRACTICAS, RESULTANTES DE ESTOS ESTUDIOS

Para establecer la posología óptima de un antibiótico se tienen en cuenta: a) el grado de sensibilidad de los gérmenes causantes de la infección; b) la concentración en suero, del agente antiinfeccioso capaz de inhibir su crecimiento y desarrollo (acción bacteriostática), o de destruirlo (acción bactericida).

La investigación del primer punto realizada por Welch<sup>7</sup> con 54 cepas, le ha permitido comprobar que 37 eran sensibles en concentraciones de hasta 1 microgramo por  $\text{cm}^3$ ; 5 cepas de 1 a 5 microgramos por  $\text{cm}^3$ ; y 10 cepas en concentraciones superiores a 5 microgramos. (De 53 cepas sometidas a la acción de la aureomicina, 32 fueron muy sensibles (hasta 1 microgramo por  $\text{cm}^3$ ); 10 moderadamente sensibles (de 1 a 5 microgramos por  $\text{cm}^3$ ); y 11 moderada o altamente resistentes (más de 5 microgramos por  $\text{cm}^3$ ).

De esto se deduce, que para la gran mayoría de los procesos infecciosos, capaces de responder al suministro de terramicina es suficiente que ésta alcance en suero niveles de 1 a 5 microgramos por  $\text{cm}^3$  (término medio 3 microgramos por  $\text{cm}^3$ ).

La concentración deseada se logra en los niños dando por boca 12,5 a 15 mg por kg cada 6 horas (alrededor de 50 mg por kilo por día), dosis que son por lo común muy bien toleradas y no provocan fenómenos tóxicos.

No obstante, en circunstancias especiales (infecciones virulentas) en niños con defensas disminuídas o con menor capacidad inmunológica como por ejemplo en los lactantes, puede ser conveniente elevar las

mismas a 100 mg por kg y por día, o bien recurrir a la vía intravenosa. Ignoramos si se han publicado estudios realizados por esta vía, pero teniendo en cuenta los datos aportados con la aureomicina (que se comporta en el organismo de un modo parecido a la terramicina y cuya actividad antibacteriana es muy similar), dosis de 6 a 7 mg por kg cada 12 horas, serían suficientes<sup>9</sup>.

Otro hecho digno de ser especialmente destacado, es la falta de absorción de la terramicina cuando se la suministra por vía rectal, por lo cual esta vía debe ser formalmente proscripta. (La aureomicina tampoco se absorbe por vía rectal, mientras que la cloromicetina se absorbe en un 20 a 50 % respecto a la vía oral<sup>4</sup>).

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

1º Por vía rectal la terramicina no se absorbe.

2º Por vía oral:

a) Hay diferencias individuales bastante netas en las curvas de absorción.

b) Los niveles sanguíneos máximos se alcanzan entre 4 y 6 horas después del suministro.

c) Se mantiene en concentraciones altas entre 4 y 6 horas después de su ingestión.

d) Con dosis única de 25 mg por kg, la concentración máxima es más elevada (por encima de 3 microgramos por cm<sup>3</sup>), y se mantiene alta durante más tiempo que con dosis única de 12,5 mg (mitad de la anterior, aproximadamente).

e) Con dosis repetidas a intervalos de 6 horas se consigue un efecto acumulativo evidente a las 24 horas, y más neto después de varios días.

3º De acuerdo a nuestros estudios, y a las investigaciones realizadas por otros autores, podemos extraer las siguientes deducciones prácticas:

a) No debe emplearse la terramicina por vía rectal.

b) La dosis de 50 mg por kg y por día, repartidas con intervalos de 6 horas, parece ser la más indicada para la gran mayoría de las infecciones. Después de 2 ó 3 días de tratamiento, en ciertos casos el suministro del antibiótico podría hacerse cada 8 horas.

c) En procesos graves y cuando se desee obtener efectos bactericidas convendrá elevar la dosis diaria a 100 mg por kg.

d) Teniendo en cuenta que recién a las 4 horas adquiere concentraciones altas, cuando se desee lograrlas en forma más rápida, es conveniente recurrir a la vía intravenosa.

#### SUMMARY AND CONCLUSIONS

1) Terramycin is not absorbed by rectal route.

2) By oral route:

a) There are quite marked individual differences in the curves of absorption.

b) The maximum blood levels are obtained 4 to 6 hours after administration.

c) The high concentrations are maintained 4 to 6 hours after ingestion.

d) In an exclusive dosis of 25 mg/kg the maximum concentration is higher (over 3 microgrames/cm<sup>3</sup>) and is maintained high during a longer period than with a dose of 12,5 mg (half of the previous, approximately).

e) In repeated dosis with intervals of 6 hours, a noticeable accumulative effect is obtained after 24 hours, and more evident after days.

3) According to our studies and work done by other authors, we come to following practical conclusions:

a) Terramycin should not be administered by rectal route.

b) The dosis of 50 mg/kg, distributed at 6 hour intervals, appears to be the most indicated for the majority of infections. After 2 ó 3 days of therapy, the antibiotic could be administered every 8 hours in certain cases.

c) In serious cases and when a bactericidal affect is desired, an increase of the daily dosis to 100 mg/kg is advised.

d) Considering that high blood comentrations are obtained after 4 hours, if a rapid concentration is desired it is advisable to use the endovenous route.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Herrell, W. E.; Heilman, F. R.; Wellman, W. E. y Bartholomey, L. G.—Terramycin: some pharmacological and clinical observations. "Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.", 1950; 25, 183.
2. Hobby, G. L.; Reed, W.; Rinne, D.; Powers, M. y D'Ambrosia, A.—Absorption and excretion of terramycin in animals. "Proc. Exp. Biol. and Med.", 1950; 73, 511.
3. Hoffman, M. S.; Wellman, W. E. y Herrell, M. E.—Failure of absorption of aureomycin and terramycin administrated as a retention enema. "Proc. Staff Meet. Mayo Clin.", 1950; 25, 463.
4. Kelly, R. S.; Hunt, A. D. Jr. y Tashman, S. G.—Absorption and distribution of chloramphenicol. "Pediatrics", 1951; 8, 362.
5. Mosquera, R. M.—Nuevo método para la determinación de penicilina en líquidos del organismo. Tesis de doctorado en Bioquím. Bib. de la Fac. de Ciencias Méd. Bs. As., 1949.
6. Welch, H.—Absorption, excretion and distribution of terramycin. "Ann. N. York Acad. Sciences", 1950; 53, 253.
7. Welch, H.; Hendricks, F.; Price, C. W. y Randall, A.—Comparative studies on terramycin and aureomycin; antibacterial spectrum, serum concentrations and urinary excretion. "J. Am. Pharm. Ass. Science", 1950; 39, 185.
8. Werner, Ch. A.; Knight, J. y Mc.Dermott, W.—Absorption and excretion of terramycin in humans; comparision with aureomycin and chloramphenicol. "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 1950; 74, 261.
9. Whitlock, C. M. Jr.; Hunt, A. D. y Tashman, S. G.—Studies on the administration, absorption, distribution and excretion of aureomycin in children with observations concerning tolerance, dosage schedules and certain therapeutic indications. "Pediatrics", 1950; 6, 827.

Nota: Agradecemos a la Dra. Rita Kvicala la colaboración técnica prestada y al Dr. Ronald Maclean la versión al inglés del resumen y conclusiones.



## TUMOR DE WILMS \*

POR LOS DOCTORES

JULIO A. MAZZA

Jefe de la Sala IV

LUIS E. PIANZOLA

Anatómopatólogo

Bajo la denominación de tumor de Wilms ha plasmado exitosamente el intento de unificar la compleja sinonimia con que diversos autores han designado esta formación tumoral altamente maligna que afecta al parénquima renal. Las diversas nomenclaturas tienen su origen y explicación en el hecho de que todas se apoyan en el cuadro anatómopatológico predominante y así nos explicamos las designaciones de sarcoma embrionario, adenosarcoma, adenomiosarcoma, condromosarcoma, rabiomioma, tumor mixto congénito, etc., que corresponden sucesivamente al tipo celular mejor caracterizable. En vista de ello y teniendo en cuenta la magnífica descripción que hiciera Wilms en 1899, ha quedado definitivamente consagrado el uso de esta denominación.

### FRECUENCIA

De todas las formaciones tumorales que se constatan en la edad temprana de la vida, constituye una de las más frecuentes. Sólo parece ser superada por los neoplasmas de la órbita y globo ocular; pero su frecuencia pasa a primer término si consideramos únicamente a los tumores abdominales y más aún a las neoformaciones afectando al riñón, contrariamente a lo que ocurre con los de otra naturaleza anatómopatológica que constituyen motivo de rara observación en niños pequeños. Ladd y White<sup>1</sup> lo consideran "peculiar de la infancia y niños pequeños" afirmando Silver<sup>2</sup> que constituye el tumor más común en niños, siendo de esta variedad casi todos los tumores sólidos de riñón que se encuentran en esta edad. Werner establece que de todos los tumores malignos hallados en niños, el 20.4 % son de localización renal y la gran mayoría corresponden a la variedad que venimos considerando.

Esta unanimidad de criterio, que resume la opinión de numerosas observaciones, deriva en una consideración de gran valor práctico: frente a un niño pequeño, en el que podemos comprobar la existencia de una tumoración abdominal presumiblemente renal, el diagnóstico de presunción puede ser establecido con pocas probabilidades de equívoco. Más

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 22 de abril de 1952.

adelante, cuando nos ocupemos del diagnóstico diferencial, veremos cuáles son las contingencias de valor a considerar.

#### EDAD

El tumor es reconocido antes de los 5 años de edad en una proporción que puede estimarse en las tres cuartas partes de los casos. No obstante ello existen relatos en los cuales se comprobó su aparición tardía. Moore<sup>3</sup> refiere un caso en el que el paciente, de 57 años, acusaba su malestar desde los últimos 16 años; en un caso de la serie de Silver<sup>2</sup> el tumor fué reconocido a la edad de 17. Dean y Pack<sup>3 bis</sup> citan un enfermo que aquejó su malestar a los 37 años.

Aunque el promedio de edad de aparición es alrededor de los 3 años, la bibliografía cita numerosos hallazgos en fetos y recién nacidos, lo que abogaría en favor del origen congénito del tumor<sup>4</sup>.

En 52 casos coleccionados por Campbell<sup>5</sup>, correspondientes a 4 hospitales de New York la edad se distribuía del modo siguiente:

0 a 6 meses	.....	10 casos
7 a 12 "	.....	8 "
13 a 36 "	.....	18 "
4 a 6 años	.....	11 "
7 a 10 "	.....	4 "
11 a 12 "	.....	1 "

De esta serie, el caso más temprano correspondió a una autopsia de un recién nacido de 3 días, y la nefrectomía más precoz se realizó en un paciente de 6 semanas de edad.

Hallazgos correspondientes encontramos en el grupo de Silver, cuyos 18 casos, aparte del ya citado como excepcional a los 17 años, oscilan entre las edades de 3 días y 10 años. En el relato de Nesbit y Adams<sup>8</sup> se exhibe una serie de 16 casos cuyas edades extremas van desde los 6 meses hasta los 10 años. Habiendo en todas las series un manifiesto predominio por las edades tempranas, podemos reafirmar lo que señaláramos anteriormente, es decir la aparición del proceso antes de los 5 años en las 3/4 partes de los casos y en las 2/3 partes antes de los 3 años, que constituye también la edad promedio de presentación.

#### SEXO

Nada de particular puede anotarse respecto del predominio de uno u otro sexo, ya que éste no presenta ninguna variación importante en la cuantía de los casos recogidos de la bibliografía, puesto que la mayoría de las estadísticas arrojan un constante equilibrio alrededor de la incidencia en niños y niñas. Idénticas afirmaciones pueden subrayarse respecto del *sitio y localización* ya que riñón derecho e izquierdo son afectados por igual; en una proporción mucho menor, la tumoración puede

ser bilateral. Esta última circunstancia, junto con la que puntualizáramos más arriba al referirnos a su aparición en embriones y fetos, ha sido invocada para afirmar la naturaleza congénita del tumor de Wilms.

#### ANATOMIA PATOLOGICA

Desde el punto de vista macroscópico, el tumor adquiere proporciones extraordinarias; su gran dimensión es una de sus principales características, y generalmente la causa de su reconocimiento clínico. En algunos casos, su peso ha alcanzado cifras enormes. Walker<sup>7</sup> menciona la cifra de 16.500 gramos y en un enfermo de Campbell<sup>5</sup> el tumor igualaba en peso a la niña. Estas masas tan voluminosas ocasionan grandes desplazamientos viscerales. La *forma* puede ser variable: redondeado, irregular. Su asiento, sobre cualquier parte de la superficie renal: polo superior, inferior, pelvis, cara anterior o posterior. La *superficie* es habitualmente lisa, pero puede encontrarse con frecuencia formaciones nodulares. La *consistencia* es blanda, a veces encefaloide, alternando zonas de este aspecto con otras más sólidas como consecuencia de la constitución histológica del tejido tumoral. Puede estar separado del parénquima renal sano por un neto contorno en forma de cápsula o cerco de tejido fibroso; otras veces la delimitación no es neta y la neoplasia tiene carácter invasor respecto del tejido que la circunda.

Al corte se destaca el aspecto encefaloide, pero estas áreas de tejido gelatinoso contrastan con otras de aspecto fibroso o nodular de las que se hallan separadas por delgados o gruesos tabiques. Otras veces se encuentran formaciones quísticas que contienen un líquido sanguinolento o amarillo pajizo. Han sido descritas zonas necróticas intratumorales. Abierto el tumor, es posible estudiar sus relaciones con el tejido renal. Unas veces se implanta sobre la región cortical y el límite tumoral se halla netamente marcado por una estrecha cinta de tejido fibroso. Este límite puede encontrarse en la zona papilar o en el margen de los cálices y la pelvis. A veces puede verse como la masa tumoral ha penetrado en su cavidad o en la de los vasos, a través de perforaciones de las paredes de dichos conductos. Este hecho tiene extraordinaria importancia en vistas a la extirpación quirúrgica ya que ella tiene que comprender estas porciones del tumor, pues de lo contrario la recidiva local o las metástasis son la regla. Sin embargo, lo habitual es que el contorno pelviano y los vasos de hilio estén respetados; de allí la ausencia de hematuria y de células tumorales en el examen del sedimento urinario. Pero si la operación se demora, es posible encontrar prolongaciones como las arriba descritas, que pueden adoptar la forma de verdaderos trombos. Ewing<sup>8</sup> cita un caso de Merkel en el que el trombus ascendía por la vena cava llegando a la aurícula derecha.

Las *metástasis* pueden encontrarse en época contemporánea al tumor y ello ocurre en la mitad de los casos, durante el primer examen

(Campbell). Dada su radiosensibilidad, este hallazgo no contraindica la extirpación de la masa tumoral primitiva. Los órganos más frecuentemente invadidos son: pulmón, hígado, cerebro, cráneo, huesos largos, bazo, intestino, etc. Se destaca, según Sten y Newens<sup>9</sup> la rareza de la metástasis vesical. El tumor se propaga habitualmente por vía sanguínea, lo que explica las localizaciones mencionadas; pero también se encuentra invasión linfática regional a nivel del hilio renal o en el paquete retroperitoneal, hecho que habrá de determinar una cuidadosa "toilette" quirúrgica y ser tenido en cuenta para la radioterapia post-operatoria.

Microscópicamente, el tumor presenta una extraordinaria variedad de tejidos, por lo que su estructura es siempre compleja; de aquí es donde ha surgido la variada nomenclatura que ha recibido esta neoplasia y que detallamos al principio. Los hallazgos comprenden: fibras musculares lisas y estriadas, elásticas, cartílago, hueso, tejido mucoide, adiposo, etc. Además se encuentran formaciones de tubos constituídos por un epitelio de células cilíndricas altas, rodeadas por anchas zonas de células en huso. De acuerdo con el predominio de estos tejidos, el tumor adquirirá aspecto más semejante al sarcoma o adenocarcinoma embrionario. En ocasiones se encuentran formaciones tubulares dentro de las cuales se proyectan penachos de células fusiformes que se arrollan en forma tal que semejan glomérulos rudimentarios. En el caso de Hartenstein ya citado<sup>4</sup> se encontraron islotes de parénquima renal normal en el seno de la masa tumoral, no pudiendo precisar al autor si constituían restos de tejido renal no invadido, o partes del tumor que en esas áreas, habían alcanzado completa diferenciación.

Debido a que aún no existe acuerdo entre los patólogos sobre la histogénesis del tumor, resumiremos las diferentes teorías, de acuerdo con Russel Taylor<sup>10</sup> en la enumeración siguiente:

- a) El tumor se originaría de un resto celular embrionario.
- b) Sería consecuencia de un desarrollo teratomatoso de una o más hojas germinales.
- c) Originado del propio metanefros.
- d) Como un desarrollo pervertido del mesénquima renal.

#### SINTOMAS

En el estudio de la semiología del tumor, sobresalen los síntomas objetivos sobre los de naturaleza subjetiva. El estado general del lactante o niño raramente se afecta, aún en presencia de grandes tumores. Lo primero que llama la atención, es *el crecimiento inusitado del abdomen*, hecho que por lo general advierten en primer término los padres del niño y que por lo tanto motiva la consulta. Otras veces el tumor, como en nuestro caso, es el resultado de un hallazgo de examen. Generalmente el reconocimiento se hace cuando la neoformación tiene ya gran tamaño

y esto obedece a su crecimiento rápido y silencioso. Si el niño es capaz, describe una sensación de plenitud abdominal y objetivamente, el abdomen aparece asimétrico, como consecuencia del abombamiento de la pared lateral y anterior, ya que una característica importante es que el *proceso nunca determina una abultamiento de la región lumbar* —como ocurre en los tumores de las suprarrenales— debido a que el crecimiento se hace por lo general hacia la superficie, lo que facilita su correcta palpación. Esta maniobra, permite apreciar una masa sólida, consistente y bien delimitada en sus contornos y cuyos límites más distantes alcanzan la línea media por dentro y la cresta ilíaca por debajo. Casi siempre se reconoce el borde libre del hígado, que se halla separado de la parte superior del tumor por una zona depresible y sonora a la percusión. El límite posterior se pierde hacia la región lumbar, la que según ya remarcáramos, nunca se halla prominente.

Del crecimiento inusitado del tumor, dependen una serie de trastornos gastrointestinales, cardíacos y respiratorios cuya patogenia se aclara fácilmente como debida a alteraciones mecánicas producto de la compresión que ocasiona la masa tumoral. Así se explica la existencia de vómitos, diarrea, constipación, pérdida de apetito, ictericia, disnea, cianosis, derrame pleural o pericárdico. Cuando el tumor adquiere cierto volumen, empieza a dibujarse la red venosa colateral en la superficie del abdomen, cuyo incremento corre paralelo al crecimiento del tumor. Resultado de la compresión venosa es asimismo el varicocele que en algunos casos ha sido reconocido. A estos síntomas compresivos, podemos agregar la ascitis y el edema de los miembros inferiores, este último en los períodos terminales de la afección.

La *fiebre* acompaña frecuentemente al proceso, pero no es característico de él, ningún tipo de curva térmica determinado. Se presenta en la iniciación, durante el curso o al final del proceso. Su patogenia no está bien aclarada, pero en algunos casos de tumores de crecimiento muy rápido, puede ser el resultado de fenómenos de necrobiosos o hemorragias intratumorales. Este hecho es todavía más probable si el tumor ha sido irradiado, puesto que la acción deletérea de la irradiación, acelera el proceso de mortificación celular.

La existencia de *dolor*, parece estar relacionada con la consistencia y firmeza del tumor. Se percibe como transitorio o continuo, obtuso y sordo, cual sensación de tironeamiento. Puede derivar también de la compresión de órganos y tejidos vecinos o de la invasión de los mismos por metástasis locales, que cuando involucran a los plexos nerviosos ocasionan intensos sufrimientos. En tales casos el dolor puede ser posterior, a diferencia del tumor que sigue creciendo hacia adelante. La invasión de la médula, además de las algias, puede ocasionar trastornos funcionales a nivel de la vejiga, recto y extremidades inferiores. Cuando dichas metástasis ocurren a distancia, su sintomatología dependerá de la natu-

raleza del órgano invadido. Cuando del tumor primitivo se desprenden masas de células tumorales o tejidos necróticos que deban eliminarse por vía canalicular, pueden ocasionar una sintomatología idéntica en un todo a la del cólico renal.

De los *síntomas urinarios propiamente dichos*, merece mención especial la *hematuria*, no para referirnos a su frecuencia, sino precisamente para destacar su rareza o aparición tardía. Esta es estimada en un 15 % y en una revisión de 65 casos estudiados en la Mayo Clinic, Priestley<sup>11</sup> la estimó en un 17.4 %. Parecidas conclusiones extraen Ladd y White<sup>1</sup> de sus casos al afirmar que la ausencia de síntomas urinarios es la condición más frecuente en este proceso.

La presencia de sangre, parece obedecer a la congestión peritumoral que se observa en el corte, pero si el proceso es invasor y ha ulcerado la pelvis renal, puede producirse una pérdida hemática considerable, la que será continua o intermitente, macro o microscópica y de acuerdo con su magnitud, causar anemia, debilidad, palidez, etc. Lo que dijimos al referirnos a la eliminación de masas de células tumorales, es aplicable a las células sanguíneas si ellas forman coágulos que se eliminan por el uréter. Cólicos renales pueden ser así ocasionados. Con todo, repetimos, la ausencia de hematuria tiene mayor valor para el diagnóstico diferencial, puesto que este signo es precoz y frecuente en otro proceso tumoral maligno que afecta al riñón: el hipernefroma, cuya aparición rara en temprana edad facilita la presunción diagnóstica.

Otros signos urinarios tales como piuria, pueden presentarse contemporáneamente, siendo resultado de infecciones del propio tumor o del tracto urinario del lado afectado, si por algún mecanismo se produce la retención. La constatación de polaquiuria, disuria o poliuria, puede realizarse únicamente en los niños mayores, dada la manifiesta imposibilidad de controlar la función urinaria en los pequeños. Dean y Pack<sup>3</sup> dan valor a la albuminuria subsiguiente a la palpación enérgica del tumor, pero este signo es inconstante y difícil de apreciar en niños pequeños. La proteinuria sería un síntoma no infrecuente para Russel Taylor<sup>10</sup> y obedecería a la congestión del parénquima renal.

Si bien ya dejamos establecido que enormes masas tumorales se acompañan casi siempre de un buen estado general, puede constatarse en ocasiones, pérdida de peso y desnutrición. Este hecho se comprobó en 4 de los 16 casos de la serie de Nesbit y Adams<sup>8</sup> y en 28 de los 51 casos de Campbell<sup>5</sup>. Como el tumor alcanza un tamaño considerable y en ocasiones su peso es equivalente hasta cerca de la mitad del peso corporal, habrá de tenerse en cuenta este detalle para estimar la curva ponderal del paciente.

Un hecho que ha llamado la atención y despertado la curiosidad en la investigación clínica, es la *coexistencia de tumor de Wilms e hipertensión arterial*. La relación de causa a efecto entre uno y otro factor

ha sido demostrada en numerosos casos y la frecuencia de este hallazgo es anotada en numerosas publicaciones. En la serie de Silver<sup>2</sup> estuvo presente en 7 de los ocho enfermos en que fué investigado. Bradley y Drake<sup>12</sup> analizan minuciosamente 12 casos, tratando de establecer la relación existente entre el grado de hipertensión y los cambios ocurridos en la masa tumoral como consecuencia de la irradiación, y asimismo, la acción que sobre los valores tensionales desarrolla la nefrectomía. Sus enfermos ofrecieron resultados dispares, hecho que no les permitió extraer una conclusión final valedera. Así, en algunos casos, hubo descenso tensional con o sin reducción de la masa tumoral irradiada. En otros no se obtuvo descenso tensional, y finalmente, un tercer grupo de casos con tumor, no presentaron hipertensión en ningún momento de su evolución. Un hecho curioso fué establecido en los enfermos que presentaban metástasis, sin recidiva local: la aparición de éstas, coincidía con una recaída hipertensiva, y su irradiación volvía la presión a valores bajos. Estas diferentes situaciones clínicas, llevan a Bradley y Drake a hacerse el planteo de cuál es el mecanismo patogénico de este fenómeno.

En un principio, se invocó *la teoría de la isquemia renal*. El tumor, en su crecimiento expansivo, comprimiría al parénquima renal sano isquemiándolo, o produciría trastornos circulatorios por invasión o compresión del pedículo. En la primera situación, la masa tumoral que envuelve y rodea al riñón, actuaría de modo idéntico que la cubierta de celofán ideada por Page<sup>13</sup> para producir hipertensión arterial experimental. El segundo mecanismo es el invocado por Koons y Ruch<sup>14</sup> para explicar la desaparición de la hipertensión en una niña de 7 años que fué curada por nefrectomía, a pesar de la existencia de metástasis en otros órganos. Los casos en que los que la suba tensional persiste a pesar de la nefrectomía se explicarían, según Daniel<sup>15</sup> por las condiciones circulares creadas antes de la operación en el riñón opuesto, ya que la hipertensión arterial prolongada —al principio de tipo funcional, espasmódica— se transformaría en definitiva como consecuencia de la esclerosis vascular.

En segundo término, Bradley y Drake atribuyen el fenómeno a la *presencia de una sustancia presora* que, originada en el seno de la masa tumoral, actuaría en idéntica forma que el tejido renal isquemiado, provocando un vasoespasma generalizado. De esta manera se explicaría, según Horton<sup>18</sup> la baja tensional subsiguiente a la irradiación o remoción quirúrgica del riñón, y su recaída contemporánea a la aparición de metástasis, con nueva normalización de los valores, al ser irradiadas éstas.

A pesar de que se ha buscado con ahinco, hasta el presente no ha sido posible aislar la supuesta sustancia presora; otro hecho que invalidaría esta concepción patogénica, es el de que no todos los tumores de Wilms presentan hipertensión, ni tampoco ésta tiene relación con

determinada imagen histológica. Estos hechos clínicos contradictorios permiten afirmar que el factor hipertensión —dentro de este proceso— es por ahora desconocido y ulteriores investigaciones será necesario desarrollar para aclarar su mecanismo patogénico.

#### DIAGNOSTICO

Además de los síntomas y signos clínicos ya establecidos, los procedimientos propiamente urológicos constituyen una valiosa ayuda para establecer un diagnóstico correcto. De ellos los más utilizados son la urografía excretora y la pielografía retrógrada. Pero desde que este último método requiere, además de un instrumental especial, la administración de anestesia general y es particularmente traumático en los varones de corta edad, *la urografía excretora* se presenta como el método más cómodo y seguro para confirmar una presunción diagnóstica. Según Campbell<sup>5</sup> debe ser siempre realizada, y lo mismo opinan Ladd y White<sup>1</sup>. Para aquél, es aún más segura que la pielografía retrógrada y tiene además la ventaja de dar garantías sobre la capacidad funcional del riñón opuesto. Además por su técnica fácil, puede ser utilizado en forma rutinaria.

Los signos urográficos deben buscarse principalmente en la imagen del contorno pelviano y de los cálices. Las modificaciones más comúnmente encontradas son: a) Elongación de los cálices, resultado del crecimiento tumoral hacia la periferia del órgano. Esto trae aparejado una compresión y estiramiento que los transforma en una estrecha cinta, dando el conocido "aspecto de araña", muy característico de este proceso. b) Defecto de relleno de la pelvis renal, que puede ser el resultado de la compresión causada por el agrandamiento del tumor. c) Un agrandamiento y distorsión de la pelvis, con o sin evidencia de alteración de su capacidad. Más adelante, y en estadios avanzados, puede observarse la llamada imagen "vellosa" o "apolillada", que se presenta cuando el contorno pelviano es impreciso. Sin embargo esta situación es más propicia de ser encontrada en hipernefromas, ya que su presencia es el resultado de ulceraciones múltiples, que son muy frecuentemente causadas por dicho tumor.

Los desplazamientos en masa de las imágenes pelviana y ureteral, ya sea hacia arriba, abajo o lateralmente, constituyen hallazgos urográficos frecuentes; las diversas modalidades dependen de la posición que ocupa el tumor dentro del parénquima renal. Cuando son empujados hacia arriba, el uréter aparece estirado y estrecho; si el crecimiento es hacia la cavidad pelviana, se observa un arrollamiento del conducto muy fácil de individualizar. Los desplazamientos laterales pueden adosar el uréter de uno y otro lado e inclusive, ocasionar superposición de la imagen del contorno pelviano.

Las modificaciones urográficas descritas, son suficientemente de-



mostrativas para que en la mayoría de los casos, pueda ser efectuado un correcto diagnóstico. Cuando así no ocurra, podrá recurrirse a la pielografía retrógrada. Entonces se aprovecha el sondaje ureteral para estudiar la función renal por medio de la eliminación de colorantes. Por supuesto que lo interesante es establecer la buena eliminación del riñón supuesto sano, ya que el que aloja al tumor, puede eliminar una cantidad normal de la sustancia inyectada.

Lo que está formalmente contraindicado, es postergar el tratamiento a la espera de que este método sea practicable. Ladd y White sostienen que es fundamental para la sobrevida del paciente un diagnóstico y tratamiento precoz, y que dichas probabilidades se acrecientan notablemente, cuanto más joven es el paciente. Por lo tanto en un niño pequeño, no deberá jamás esperarse un desarrollo de su uretra en procura de este medio auxiliar diagnóstico. Si existieran dudas, deberá preferir la exploración quirúrgica.

La punción biopsia ha sido abandonada por peligrosa e incierta. Aparte de que la aguja puede caer en porciones de tejido renal normal, o de elementos celulares poco característicos, existe la probabilidad de arrastrar células tumorales que pueden quedar sembradas en el trayecto de la aguja, en la cavidad peritoneal, o lo que es peor aún, dentro del torrente sanguíneo, ocasionando subsiguientemente el desarrollo de metástasis locales o a distancia. Por el mismo peligro de desprendimiento celular, se condenan las maniobras palpatorias enérgicas, inclusive durante el acto quirúrgico. Es desaconsejable también la biopsia operatoria, ya que la destrucción de la cápsula para seccionar un trozo de tumor, disminuye extraordinariamente la chance de curación, debido a que si el tumor desborda sus límites capsulares, su tendencia invasora y maligna se acelera en forma notable.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Será necesario tener en cuenta, en primer término, otras formaciones tumorales propias del riñón u órganos vecinos que se presentan con alguna frecuencia en niños pequeños.

Si bien esto último no es la característica principal del hipernefroma—cuya aparición es propia de épocas posteriores— la circunstancia de haber sido encontrado también en niños pequeños, obliga a descartar su presencia. La hematuria precoz e intensa constituye el síntoma principal, y su existencia hará pensar en hipernefroma, si pueden descartarse otras causas de orden médico (nefritis) o quirúrgico que la provoquen. El proceso no da habitualmente gran desarrollo tumoral que abulte el vientre o se destaque a la palpación. Conduce rápidamente a la caquexia precoz y la muerte ocurre antes de que el tumor tenga tiempo de adquirir gran tamaño.

En cambio, esta característica es propia de ciertas neoformaciones que afectan a las glándulas suprarrenales. Su frecuencia es poco menos de la

mitad del tumor de Wilms. Cuando asientan en la zona cortical, van acompañadas por manifestaciones somáticas muy características que afectan principalmente la esfera sexual y que adquieren generalmente el aspecto del pseudohermafroditismo o la pubertad precoz. Los tumores medulares, de gran tendencia expansiva, se acompañan de síntomas de hiper o hipofunción glandular. Semiológicamente, un signo diferencial importante lo constituye —ya lo anotamos— el abombamiento de la pared posterior del abdomen, en la zona lumbar. Además, desde el punto de vista urográfico, ellos ocasionan un desplazamiento de la sombra pelviana hacia la pared lateral, mientras lo común en el tumor de Wilms es su proyección hacia abajo o hacia la línea media.

El teratoma pararenal, será descartado merced a la historia de un tumor de lento crecimiento y relativa benignidad, hecho que depende, en definitiva, del tipo celular que lo integre. Puede alcanzar gran tamaño y ocasionar síntomas compresivos similares a los descritos para el tumor de Wilms. La radiografía simple puede mostrar zonas opacas que corresponden a núcleos de tejido óseo o cartilaginoso incluidos en el tumor. Si éste contiene abundante tejido ovárico, es posible identificar en la orina la hormona correspondiente.

La hidronefrosis perirrenal, desarrolla una masa tumoral de aspecto parecido al tumor de Wilms y presenta grandes dificultades diagnósticas, tanto al examen físico como en lo que respecta a las imágenes radiológicas contrastadas. La falta de elementos característicos, hace que muy a menudo sea la exploración quirúrgica la que aclare el diagnóstico.

El propio tumor de Wilms es susceptible de engendrar hidronefrosis, especialmente en las postrimerías de su desarrollo, cuando existen desprendimientos celulares o invasión pelviana que taponan el uréter. Entonces aparecen las imágenes de dilatación pélvica y el agrandamiento de la masa tumoral por este mecanismo.

El diagnóstico diferencial comprenderá además la consideración de las formaciones tumorales intraperitoneales. Para cada caso será necesario echar mano a los procedimientos semiológicos y a los medios auxiliares de diagnóstico: radiografía contrastada, neumoperitoneo, enfisema perirenal, etcétera.

#### PRONOSTICO

Hasta no hace mucho tiempo, el porvenir de los enfermos portadores de T. de W. era por demás sombrío, puesto que la mortalidad oscilaba entre el 90 y el 100 %. Ulteriores publicaciones, donde se hacía mérito al perfeccionamiento de la radioterapia y de la técnica operatoria, parecen demostrar que se han acrecentado las probabilidades de vida de estos pacientes, en base a un diagnóstico y tratamiento precoz del proceso.

Recorriendo la bibliografía más reciente, posterior a 1940, que reúne los casos últimamente tratados, encontramos resultados verdaderamente

halagüeños que contrastan ampliamente con las cifras porcentuales mencionadas más arriba.

En la serie de Weisel, Dockert y Priestley<sup>17</sup>, encontramos que de 42 operados, 7 pacientes estaban vivos después de dos años y algunos hasta con 20 años de observación. Llad y White<sup>1</sup> sintetizan en su trabajo 60 casos, de los cuales 18 permanecen vivos. De estos, dan como seguramente curados a 14, con un plazo de observación no menor de 2 años, y de los 4 restantes que por ser muy recientes no incluyen en el grupo, creen perder un solo caso. Para estos autores no existe relación entre tamaño del tumor y pronóstico; en cambio destacan la importancia que tiene la hematuria como signo ominoso, ya que los 10 de sus pacientes que la presentaron, todo murieron. Creen que un factor favorable es la corta edad del enfermo, pues en su serie, consiguieron salvar el 50 % de 16 niños que presentaban el tumor dentro del primer año de vida.

Nesbit y Adams<sup>9</sup>, consiguen una supervivencia de 8 de sus 16 pacientes uno de ellos mediante la irradiación solamente. Más recientemente Silver<sup>2</sup> sumaliza 18 casos, de los cuales 10 se encuentran vivos, con un tiempo mínimo de observación de 2 1/2 años.

Se desprende de esta experiencia que las posibilidades de curación han aumentado en forma extraordinaria, ya que gran parte de los casos exitosos llevan muchos años de sobrevida y se encuentran en perfecto estado de salud. El tiempo mínimo a considerar como plazo de curación, parece ser el de 2 años, época dentro de la cual aparecen las metástasis. Para Cahagan y Yearwood<sup>18</sup>, este plazo debe extenderse hasta el quinto año, puesto que las recidivas locales y metástasis han aparecido dentro de este lapso en una serie de enfermos dados como curados en forma un tanto prematura.

Recidiva local y metástasis, constituyen los factores que ensombrecen el pronóstico, ya que por lo general, el tumor es fácilmente operable y encapsulado. Cuando no ocurre así y aquel ha hecho irrupción a través de su envoltura fibrosa, como en el caso de Díaz<sup>19</sup>, el curso es extraordinariamente maligno e invasor.

La recidiva local o general es susceptible de ser observada en forma precoz y puede ocurrir desde el final del segundo mes subsiguiente a la operación. Cuando esto ocurre, se comprueba que el tumor secundario es menos sensible a la irradiación que el primitivo y por lo tanto, escasas las posibilidades de sanación del paciente.

#### TRATAMIENTO

Si bien existen dos medios eficaces y útiles de tratar este proceso, los autores no están de acuerdo en cuanto a la técnica de su empleo: Radioterapia pre y postoperatoria más extirpación quirúrgica, parecía ser la fórmula que mejor había convencido a los clínicos y cirujanos —dada la conocida radiosensibilidad de estos tumores—, y también la que se tradujo

en sus mejores resultados estadísticos. Pero luego de la publicación del trabajo de Ladd y White<sup>1</sup>, donde se condena el empleo preoperatorio de la irradiación, cierta confusión reina alrededor del problema.

Sobre una base puramente teórica, estos autores sospechan que la radioterapia, al producir un ablandamiento y destrucción celular y el reemplazo de estos elementos por tejido fibroso, favorece la movilización de las células, que pueden pasar a la corriente sanguínea y colonizar a la distancia en focos metastáticos. Nadie es capaz de establecer, dicen, en qué momento se producirán las embolias celulares malignas y si ellas ocurrirán dentro de meses, semanas o días. Por lo tanto, piensan que lo mejor es ganar tiempo y operar enseguida de establecido el diagnóstico. Tal es la conducta que adoptaron en 13 de sus 14 pacientes curados.

En la discusión de este trabajo y en una publicación ulterior, Priestley y Schulte<sup>20</sup> establecen que sus mejores resultados han sido obtenidos cuando han combinado la nefrectomía con la radioterapia pre y postoperatoria, aunque los casos reunidos no constituyen una larga serie estadística que apoye el valor de sus afirmaciones.

Parece existir acuerdo<sup>21</sup> en el hecho de que la radioterapia preoperatoria facilita muchas veces el acto quirúrgico, porque es capaz de reducir enormemente grandes masas tumorales cuyo tamaño ocasionaría dificultades técnicas. Sin embargo ello no ocurrió en nuestra observación personal, y por el contrario, el tumor crecía visiblemente a pesar de la irradiación, por lo que la serie hubo de ser interrumpida y el tumor operado subsecuentemente.

Cuando el tumor está muy vascularizado y por lo tanto su extirpación es riesgosa, la irradiación posibilita el acto quirúrgico al determinar la oclusión de las neoformaciones vasculares. Igualmente, muchos tumores considerados inoperables en un primer intento a causa de sus adherencias o propagaciones al peritoneo parietal, han podido ser removidos luego de una dosis r suficiente. El efecto de la irradiación puede ser tan intenso, que ocasione efectos nocivos sobre el parénquima renal residual. En un caso referido por Ritter y Scott<sup>22</sup>, la irradiación de un embrioma desarrollado en el riñón remanente —pues el anterior había sido extirpado 10 años antes por tumor de Wilms— determinó la producción de una esclerosis renal maligna que llevó al enfermo a la uremia y a la muerte. En la autopsia se encontró una pequeña masa tumoral en la superficie del riñón que apareció agrandada al corte y separada del tejido renal por tejido fibroso. El parénquima presentaba una extensa esclerosis vascular con hialinización.

Al practicar la radioterapia postoperatoria, los diversos campos deberán incluir los linfáticos regionales, así como también el pulmón y cerebro en caso de que haya sospecha de metástasis.

Al realizar la nefrectomía, deberá contemplarse la vía de acceso que procure mayores posibilidades. Dado que corrientemente estos tumores tiene

gran tamaño, es desaconsejable abordarlos por vía lumbar. Si se elije la vía anterior, puede irse intra o extraperitonealmente. Para Ladd y White, la vía de elección es la intraperitoneal, pues ofrece numerosas ventajas. En primer término, procura amplio campo operatorio, y luego —lo que para estos cirujanos es mucho más importante— permite abordar el pedículo renal como primer maniobra operatoria. Este paso sería fundamental por las siguientes razones: la ligadura inmediata evitaría hemorragias inútiles y además al hacerlo antes de movilizar el tumor, se conjuraría fácilmente el peligro de la siembra de células en el torrente sanguíneo; esto tendría mucha importancia, especialmente en los casos en que se constatan prolongaciones del tumor en la vena renal. La ligadura previa evitaría el desprendimiento de la masa tumoral y la subsecuente colonización metastásica. Deeming<sup>23</sup>, aconseja la ligadura de la vena cava inferior en el caso de que aquéllas prolongaciones alcancen la luz del vaso.

Una vez librado de su pedículo, el tumor es fácil y libremente manejable. Debe ser eliminada la mayor cantidad posible de grasa retroperitoneal y peripedicular, pues aquí es donde anidan los linfáticos que serán luego los responsables de la recidiva local. La pared posterior del abdomen puede ser así minuciosamente observada y habrá de realizarse una detenida "toilette" de la celda perirrenal. El cierre se hará por planos, sin que sea necesario la colocación de un drenaje.

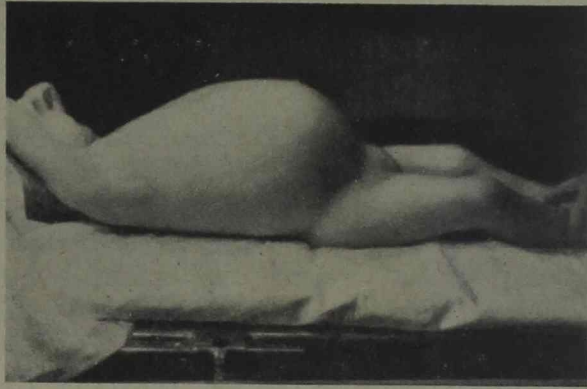
#### OBSERVACIONES CLINICAS

CASO N° 1.—Con fecha 2-X-51, vemos en el C. E. del Hosp. de Niños a C. V. F., de 2½ años, cuya madre consulta a raíz de un estado catarral de su vía respiratoria alta. Salta a la vista un voluminoso y asimétrico abdomen que no había llamado la atención de sus familiares. Interrogados al respecto manifiestan que desde hace aproximadamente un mes, han notado un exagerado desarrollo del vientre, pero como ello no ocasionara trastorno alguno, lo atribuyeron al excelente estado nutritivo de la niña.

*Antecedentes familiares y hereditarios:* Padres sanos, un hermano mayor sano. La gestación de esta niña transcurrió normalmente, sin que la madre padeciera enfermedad infecciosa alguna. Examen serológico para lúes, negativo en ambos progenitores.

*Antecedentes personales:* Nada de particular en relación con su nacimiento. Los padres le notan las pupilas muy dilatadas y movimientos horizontales de sus globos oculares, pero no consultan sino al quinto mes, a raíz de un trastorno diarreico grave, secundario a una infección respiratoria aguda. Es internada en el Servicio, donde se comprueba estado distrófico acentuado y retardo del desarrollo psíquico. Pasado el episodio dispéptico, se estudia su trastorno ocular. El examen oftalmoscópico revela la existencia de aniridia y nistagmo congénito, con catarata derecha. Fondo de ojo normal. Los exámenes complementarios dan resultados normales respecto de la glucemia, lipemia, curvas provocadas, L.C.R., curvas coloidales, Wass. y Kahn. La neuromiografía demuestra la existencia de una atrofia cortical parietooccipital izquierda, con asimetría ventricular en fronto placa. El diagnóstico electroencefalográfico expresa: actividad lenta difusa, sin lesiones focales.

Dada la impracticabilidad del tratamiento de su proceso psíquico y ocular permanece en el Servicio hasta que fué controlado su proceso diarreico, dándosele de alta con dietética bien reglada y con mejoría de su estado nutritivo.



*Figura 1*

*Estado actual:* Niña en buen estado nutritivo. Se ha recuperado bien después de su egreso del Servicio. El examen general no revela particularidades sino a nivel del abdomen: voluminoso y asimétrico (Fig. 1), con grosero abultamiento del flanco y fosa ilíaca derecha. Red venosa colateral marcada. Excursión de la pared normal. No existe abultamiento de la pared lumbar ni procidencia del ombligo. La percusión es mate a nivel del tumor y timpá-

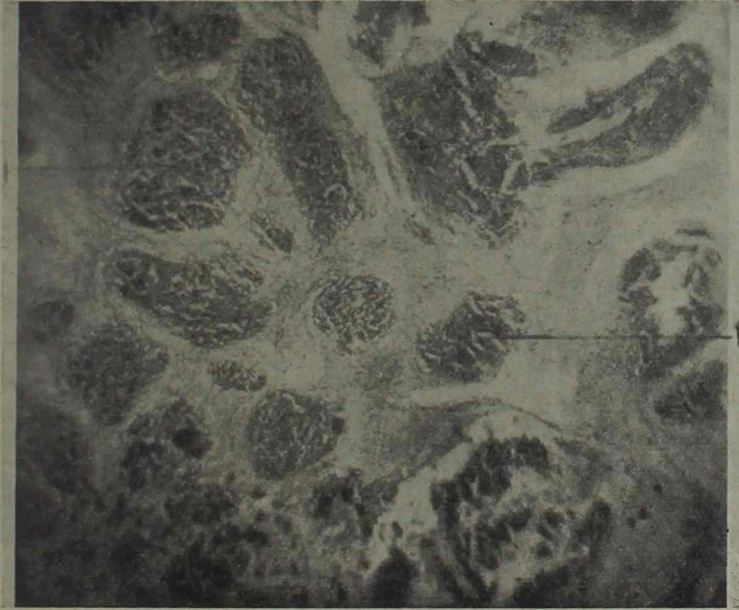


*Figura 2*

nica en el resto del abdomen. Se encuentra una zona timpánica por debajo del hígado y por encima del límite superior del tumor. No hay signos de ascitis ni de compresión de órganos abdominales. Ausencia de edema en miembros inferiores. A la palpación, se puede delimitar una tumoración de

consistencia dura, del tamaño de un pomelo; por arriba, está separada del borde hepático, el cual se palpa normal. Por abajo, alcanza la F. I. D., prolongándose hacia la línea media en su parte interna; por afuera se pierde en la región lumbar. La palpación es indolora y el resto del abdomen se presenta distendido. No se alcanza la tumoración por el tacto rectal.

Ante la impresión de tratarse de una tumoración renal, se buscan signos urinarios, siendo reiteradamente negativos. Se comprueba la existencia de hipertensión arterial, con 130 y 70 mm respectivamente. Urea 0,30 g  $\%$ . Hemograma normal. Bilirrubina normal. Ghedini (—). Radiografía de tórax: normal. Rellenado el colon por enema opaco, la placa respectiva visualiza el marco cólico completo, con ligera dislocación y falta de relleno en el borde externo del ceco ascendente. Urografía excretora: se inyectan 12 cm<sup>3</sup> de un preparado yodado al 25  $\%$  (único disponible en el momento),



*Figura 3*

Vista tomada de la masa neoplásica que muestra en 1) acúmulos de células en focos de distinto tamaño dando las características clásicas al tumor

con buena tolerancia. Se visualiza una imagen poco clara de cálices, pelvis y uréter izquierdo, no constatándose eliminación alguna a nivel del riñón derecho. Se intenta la urografía ascendente, pero se abandona por impracticable.

Frente a las manifestaciones clínicas y radiológicas, se presume la existencia de una tumoración tipo Wilms. Se resuelve realizar irradiación preoperatoria, pero esta resulta completamente inoperante, ya que aún en su transcurso, el tumor creció en forma rápida. Contemporáneamente se observó alta temperatura, hecho que se atribuyó a fenómenos de necrobiosis intratumoral.

Decidida la nefrectomía, se realizó por vía extraperitoneal. Se encontró una enorme masa tumoral que llenaba todo el espacio retroperitoneal derecho y descendía hacia la pelvis, ocasionando dificultades técnicas para su extir-

pación debido a su gran tamaño. El tumor era libre, encapsulado y hacía cuerpo con el riñón, que no era reconocible. Ligadura de pedículo última y extracción final del tumor (Fig. 2). Abierto el peritoneo, no se encontró ascitis. Organos intraperitoneales normales. Riñón izquierdo normal. Se extirpó un ganglio retroperitoneal de aspecto normal. Hacia el final de la extracción hubo desgarro capsular, con salida de contenido de aspecto encefaloide. Cierre por planos y drenaje durante 48 horas.

La niña se recuperó bien. A los dos días de operaba se hizo nueva toma tensional, comprobándose un descenso de la Mx. a 90 y la Mn. a 50 mm. Una vez cicatrizada la herida operatoria, se indica radioterapia totalizando una dosis de 5,000 r, distribuída en tres campos.

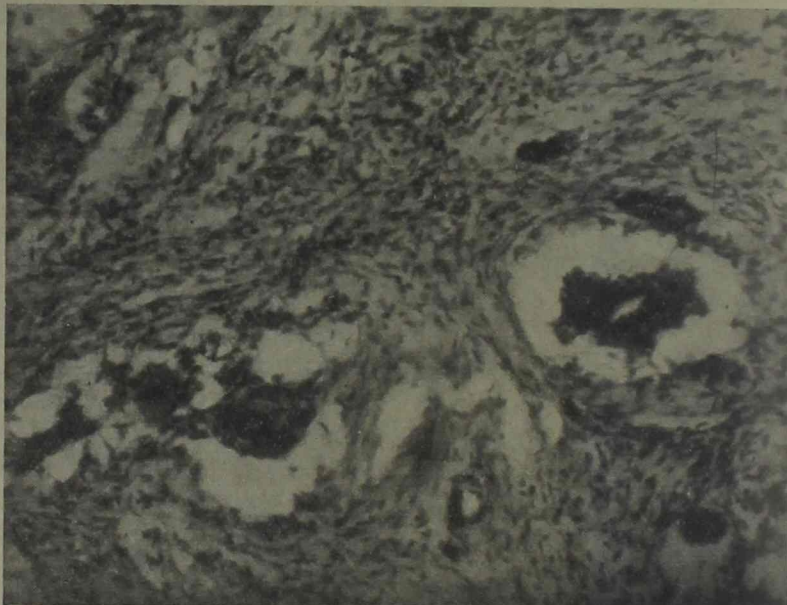


Figura 4

*Anatomía patológica:* Peso del tumor, 2,460 g. Diámetro máximo, 30 cm y 18 cm en su mínimo. Se observan lobulaciones que elevan la cápsula. Al corte, hay zonas de aspecto diferente, separadas por tabiques fibrosos, siendo algunas de contenido encefaloide y otras mostrando procesos de necrobiosis. No es posible reconocer el tejido renal ni los cálices, pero se ven porciones de pelvis y el uréter. No se observan trombos en el interior de la vena renal. Microscópicamente, el material presenta los siguientes caracteres: en algunas partes está formado por grupos celulares atípicos jóvenes, que se disponen en bloques a veces confluentes, rodeados por tejido conjuntivo que los limita netamente (Fig. 3). A veces estos bloques celulares presentan núcleos y protoplasmas con mayores caracteres de madurez, llegando a tener cavidad en su interior y tomando así aspecto tubular y hasta glomeruloide (Fig. 4). En otros lugares la diferenciación es mucho más evidente y llega a constituirse un tejido muy similar al del riñón adulto, mientras que en otros lados se ve al tejido renal infiltrado y alterado por la neoplasia. En otras partes las células se disponen muy cerca una de otras, siendo de tamaño pequeño y forma redondeada, de manera que adquieren



aspecto linfocitoide. Como el material presenta una fijación deficiente, es difícil efectuar distingos de detalles, pero por todos los caracteres antes expuestos se llega al diagnóstico de: tumor mixto de riñón, adenomiosarcoma o tumor de Wilms" (Informe del Dr. Pianzola).

*Evolución:* A los 2 meses de practicada la intervención, concurre nuevamente al Servicio. Presenta en el mismo lugar una tumoración del tamaño de una naranja, con los mismos caracteres de la anterior. Nuevamente se comprueba la existencia de hipertensión arterial habiéndose elevado las cifras a 135 y 75 respectivamente. Se indicó nueva irradiación, pero el tumor creció tan rápidamente que la semana era ya inoperable. Alcanzó un tamaño desmesurado, siendo el abdomen de la niña de proporciones gigantescas. Cayó lentamente en caquexia, con edema de labio mayor izquierdo y de miembros inferiores. Falleció al mes de la recidiva. En la autopsia se encontró un tumor lobulado que se extrajo en 7 porciones de aproximadamente 1000 g cada una. Presentaba adherencias despegables con intestino, pero que se desgarraban fácilmente en la pared posterior y lateral, la que ya se encontraba invadida. El resto de los órganos abdominales y torácicos eran normales. El aspecto macroscópico del tumor era similar al primitivo.

CASO Nº 2 \*.—M. N. S., 2 años. Sala I. Historia clínica 3838. Domicilio Carlos Casares.

*Enfermedad actual:* Desde hace 7 meses, notan que la niña presenta el abdomen ligeramente abultado, sin que este hecho perturbe el buen estado general ni ocasione temperatura. No obstante ello, consultan oportunamente y el médico no atribuye importancia al hecho, prescribiendo tratamiento a base de Ca y penicilina. Siguió en asistencia durante todo el tiempo, y a raíz de que el abombamiento abdominal se acentuara, consulta otro facultativo quien indica su inmediata internación con presunción diagnóstica de leucemia subaguda, ya que en tal momento la niña acusó fiebre, fatiga, sudoración, palidez e inapetencia.

*Antecedentes familiares y hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Sin importancia.

*Estado actual:* El examen general revela regular estado nutritivo, con palidez de piel y mucosas, adenopatías de la cadena yugular con ingurgitación de dicha vena. En tórax se destaca red venosa colateral muy desarrollada de corriente ascendente. Aparato respiratorio y circulatorio normal, con Mx. 108 y Mn. 80. Abdomen: globuloso, prociencia umbilical y paredes a gran tensión, viéndose el comienzo de la circulación colateral descripta anteriormente. Se destacan dos prominencias delimitadas, una en hipocondrio derecho y otra en flanco y F. I. del mismo lado, diferenciación que es bien visible durante la inspiración. La palpación permite comprobar que la tumoración superior está constituida por el hígado, que se encuentra proyectado hacia adelante y a 4 traveses de la arcada. Deslizándose por su borde se llega a una tumoración de consistencia dura; siguiéndola hacia abajo, se extiende hasta 2 traveses de dedo de la arcada de Poupart. Hacia arriba, se pierde debajo de la cara inferior de hígado, alcanzando la línea media por su borde interno. Hacia atrás, se pierden sus límites en la zona lumbar, sin abultar la pared posterior del abdomen. La superficie de dicha tumoración es lobulada. En hipocondrio izquierdo se palpa el bazo, que sobresale cuatro traveses de la arcada, duro e indoloro. Se constata ascitis, con signo de la

\* Estudiado en el Servicio del Dr. Carlos Blanco. Hospital de Niños.

oleada y desnivel. La percusión superficial del tumor es timpánica (por interposición de asas) y la profunda revela matitez.

Orientado el diagnóstico hacia tumor de riñón, se indican los exámenes complementarios correspondientes, que revelan los siguientes datos: Anemia hipocrómica; llama la atención la elevada cantidad de plaquetas, cuya cifra asciende a 1.068.000 por  $\text{mm}^3$ . Eritrosedimentación, 120 mm a la primera hora. Reacción de Wassermann y Kahn (—); protidemia y relación A/G, normal; Glucosa y urea, normal. Colesterol, 3 g ‰; calcemia, normal. En orina, ausencia reiterada de elementos anormales. Buena densidad.

Se practica urografía excretora (Rad. 1). Riñón derecho: Imagen pelviana ligeramente deformada. A nivel del izquierdo se observa la ausencia del contorno pelviano y del uréter, con deformación de la imagen de los



*Radiografía N° 1*

cálices, que aparecen irregulares, dislocados y superpuestos, con ligero desplazamiento hacia afuera. De esta imagen radiográfica se infiere que la tumoración izquierda, interpretada como bazo en el examen semiológico podría corresponder al riñón. Confirmada la localización topográfica del tumor, es remitida a cirugía con diagnóstico de tumor de Wilms.

El acto quirúrgico, realizado bajo anestesia general demostró la existencia de una tumoración, del tamaño de un melón, que ocupaba toda la fosa retroperitoneal derecha. Exploración del pedículo y ligadura de la vena renal como primer tiempo operatorio; la palpación de esta comprueba la ausencia de trombos. Sigue luego la liberación del tumor, que se ve dificultada sólo por su tamaño, ya que es completamente encapsulado y está libre de adherencias. Aquella circunstancia determina que en cierto momento de la maniobra se dislacere la cubierta fibrosa y se vierta su contenido encefaloide en la fosa renal. Aspiración y limpieza cuidadosa. La intervención fué realizada, por nuestra

sugestión, por vía intraperitoneal, hecho que permitió comprobar la existencia de pequeña ascitis y explorar el riñón izquierdo, el cual presentaba idéntico aspecto que el extirpado, aunque de tamaño mucho menor. Dado lo laborioso de las maniobras, y en el deseo de no prolongar con exceso la duración del acto operatorio, se desecha todo intento de solucionar por vía quirúrgica (resección parcial, etc.) la localización bilateral del tumor.

La evolución postoperatoria transcurrió sin contratiempos. Dosaje de urea y examen de orina normales. La tensión arterial no se modificó, arrojando cifras de 110 y 80 para la Mx. y Mn., respectivamente.

Se aprecia un gradual aumento de tamaño de la tumoración izquierda, por lo que se indica tratamiento radioterápico intensivo.

La tumoración extirpada es de consistencia blanda, de coloración gris pizarra, superficie lobulada y con capacidad fibrosa firme en algunos sectores y débil en otros, circunstancia que explica su ruptura en el acto operatorio. La sección muestra un contenido encefaloide y no se puede reconocer en su seno la presencia de tejido renal normal.

El examen histopatológico demostró la presencia de masas celulares y cordones de tipo glomeruloide, rodeadas de un tejido fusocelular sarcomatoso.

#### RESUMEN

En resumen, presentamos dos observaciones de tumor de Wilms, que se ajustan en un todo a la descripción clásica. Desde el punto de vista clínico conviene destacar, en primer término el crecimiento silencioso del tumor, con ausencia de sintomatología subjetiva. El tumor pasa desapercibido hasta que adquiere tamaño extraordinario, lo que constituye un escollo importante para su extirpación quirúrgica, pues ello determina la ruptura de la cápsula con siembra del contenido tumoral dentro del abdomen, durante las maniobras de extracción. Importa pues, el diagnóstico precoz para que el cirujano pueda operar en las mejores condiciones.

En nuestra primer caso, a pesar de que el diagnóstico fué hecho al mes de comienzo aparente, la falla de la radioterapia preoperatoria dió tiempo a que el tumor creciera en forma rápida, de modo que al ser intervenido, su tamaño era desproporcionado y muy superior al sospechado por el examen clínico. La ausencia de adenopatías y la extirpación radical que de él se hizo, hace probable que la rápida recidiva local obedezca a la siembra retroperitoneal que pudo haber determinado la ruptura capsular, inevitable, por otra parte, dado el volumen de la masa tumoral.

No sabemos todavía qué consecuencias puede tener este hecho en el segundo caso, ya que es corto el tiempo transcurrido y no hemos podido determinar aún el grado de sensibilidad a la irradiación a que ha sido sometido el tumor.

Considerando muy razonable la recomendación de Ladd en el sentido de practicar la ligadura de la vena renal como primer tiempo operatorio, lo cual impone naturalmente la vía de acceso intraperitoneal. Este detalle lo tuvimos en cuenta para nuestro último caso, que fué operado de acuerdo a las directivas aconsejadas por dicho cirujano. Aquí, la bilateralidad del tumor —sospechada ya clínicamente— nos impedirá apreciar los resultados alejados de tal conducta, la que suponemos excelente cuando es adoptada en las formas comunes, unilaterales. Sus directivas valen también cuando debemos indicar irradiación preoperatoria si ello lleva involucrado derivación del enfermo a otros servicios, con la consiguiente demora y pérdida de tiempo; estos hechos carecen en cambio de significación una vez extirpado el tumor

y entonces la irradiación se impone de cualquier modo y siempre será posible realizarla a tiempo.

En nuestros casos hubo relación directa entre tumor e hipertensión arterial. En el primero, la extirpación fué seguida de caída a cifras normales, con elevación ulterior al instalarse la recidiva local. La persistencia de la cifra elevada era lógico de esperar en el segundo enfermo, ya que dicha circunstancia obedece a la presencia y actividad del tumor contolateral no operado. Veremos si la irradiación es capaz de conseguir una normalización de los valores tensionales.

De los medios auxiliares de diagnóstico, se destaca la urografía excretora, como método de valor, suficiente en la mayor parte de los casos para aclarar las dudas que se presenten en el examen clínico. Tiene además el valor de una prueba funcional para el riñón supuesto sano, al comprobar una correcta eliminación del medio de contraste. Dado sus dificultades técnicas en los niños pequeños, caben para la pielografía retrógrada las mismas consideraciones que hiciéramos respecto de la roetgenerapia preoperatoria, es decir que la posibilidad de su práctica no debe retardar en modo alguno el tratamiento precoz del caso, que es la mejor garantía de éxito que podemos ofrecer a un niño portador de un tumor de Wilms.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Ladd, W. E. y White, L.—Embrioma of de kidney. "J. A. M. A.", 1941; 117, 1858.
2. Silver, H.—Wilm's Tumor. "J. of Ped.", 1947; 31, 643.
3. Dean y Pack.—"J. A. M. A.", 1932; 98, 10.
4. Hartenstein, H.—"J. of Ped.", 1949; 35, 381.
5. Campbell, M. F.—Pediatric Urology, t. II, 256.
6. Nesbitt, R. y Adams, F.—Wilm's Tumor. "J. of Ped.", 1946; 29, 295.
7. Walker, W.—"Ann. Surg.", 1897; 26, 529.
8. Ewing, J.—Neoplastic Diseases, 1942.
9. Stern, R. y Newns, G.—"Arch. Dis. of Child.", 1938; 13, 193.
10. Russell Taylor, R.—Wilm's Tumor. "Brit. Jour. Surg.", 1950; 37, 283.
11. Priestley, J. T.—In Campbell. loc. cit. (6).
12. Bradley, J. y Drake, M.—The effect of preoperative roentgen ray therapy on arterial hipertension in embrioma of kidney. "J. of Ped.", 1949; 35, 710.
13. Page, I. H.—The production of persistent arterial hipertension by cellophane perinephritis. "J. A. M. A.", 1949; 113, 2046.
14. Koons, K. y Ruch, M.—Hypertension in a 7 year old girl with Wilm's Tumor, relieved by nephrectomy. "J. A. M. A.", 1940; 115, 1097.
15. Daniel, W. E.—The hypertensive factor in Wilm's Tumor "South M. J.", 1939; 32, 1041.
16. Horton, B. T.—The relationship of hipertension to renal neoplasm. "Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.", 1940; 15, 472.
17. Weisal, W.; Docherty, M. y Priestley, J.—"J. of Urol.", 1943; 50, 399.
18. Gahagan, H. y Yearwood, H.—Wilm's Tumor: a review of five year survivals in the literature and report of two cases. "J. Urol.", 1949; 62, 295.
19. Diaz, C. A.—Tumor de Wilms. "El Día Méd.", 1948; XX, 162.
20. Priestley, J. y Schulte, T.—"J. Urol.", 1942; 47, 7.
21. Rowe, E. y Frazer, M.—"Radiology", 1944; 42, 107.
22. Ritter, J. y Scott, E.—Embryoma of controlateral kidney ten year following nephrectomy for Wilms' Tumor. "J. of Red.", 1949; 34, 753.
32. Deeming, C. L.—"J. Urol.", 1946; 55, 571.

## LOCALIZACIONES PLEURALES DE LA FIEBRE REUMÁTICA EN LA INFANCIA \*

POR LOS

DRES. LUIS MARIA CUCULLU, JOSE RAUL DELUCCHI,  
JUAN CRUZ DERQUI y CARLOS A. FUMASOLI

Nos han preocupado las localizaciones respiratorias de la fiebre reumática en la infancia por la frecuencia relativa con que las hemos observado, la muy escasa bibliografía nacional y extranjera acerca de ellas y la gravedad que involucran. Así, en una comunicación anterior, a esta Sociedad de Pediatría, expusimos la forma particular de neumopatía aguda que nos fuera dable comprobar. Hoy presentamos las localizaciones pleurales teniendo en cuenta el mismo número original de trescientos trece enfermitas afectadas de fiebre reumática registrado sobre un total de 5.319 internadas en nuestro servicio. En esta forma complementamos nuestro trabajo precedente, cumpliendo, además, con lo prometido en aquella oportunidad.

Preferimos el título de localización, dado que se trata de una sistematización orgánica de un afección general. No podemos aceptar el de complicación al no ser una desviación del curso clínico originada por la concurrencia de accidentes independientes de su propia causa.

Nuestro estudio comprende la observación de siete casos, los cuales representan el 2,23 % de las fiebres reumáticas asistidas; es decir, un valor inferior al de las neumopatías agudas (2,87 %). Eran niñas de siete a trece años de edad, con carditis activa (71 % con pericarditis) y perteneciendo en este porcentaje a la clase 4 de la clasificación de Garrham, Kreutzer, Caprile y Puglisi, y a la 5 en el restante (29 %).

La localización pleural se instaló en el primer brote de la fiebre reumática en el 71 % de las pacientes, y en el segundo brote en el 29 % complementario.

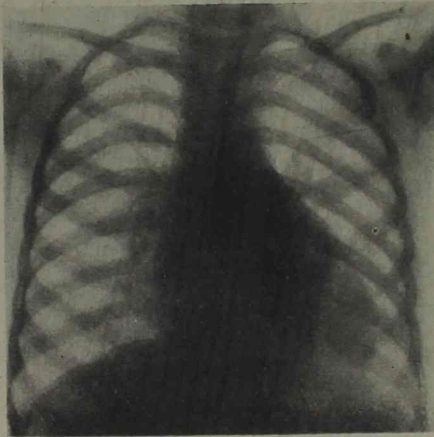
Con muy escasa diferencia, el invierno y la primavera se repartieron la primacía en la frecuencia de aparición de la localización que nos ocupa. Para el primero correspondió el 57 % y para la segunda el 43 % de los casos. No se presentaron en el mismo año, de manera que no hicieron suponer rachas epidémicas.

Fueron descartadas: a) la tuberculosis, mediante las reacciones de

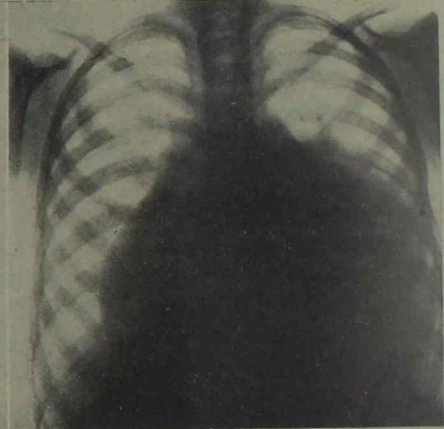
---

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 10 de junio de 1952.

Mantoux negativas, la carencia de antecedentes, la evolución, la ausencia de lesiones anátomopatológicas pulmonares específicas y de bacilos de Koch en el líquido pleural, etc.; y b) la sífilis, por las reacciones de Wassermann y de Kahn negativas en sangre.

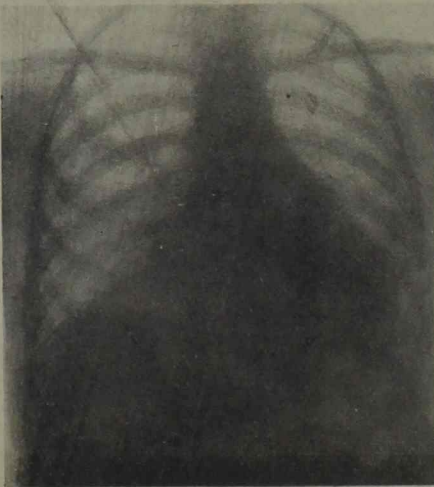


*Radiografía 1*

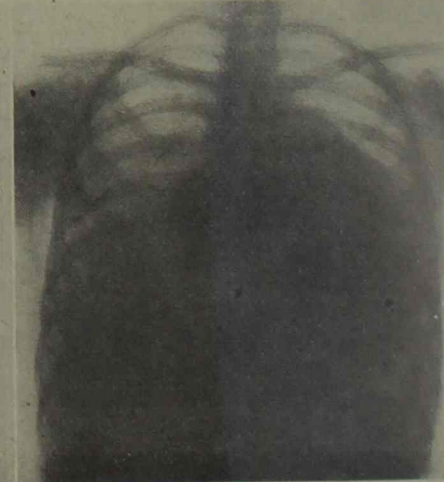


*Radiografía 2*

*Rad. 1:* Enferma con fiebre reumática (clase 4) antes de la localización pleural.  
*Rad. 2:* La misma enferma de la radiografía 1 con la localización pleural.



*Radiografía 3*



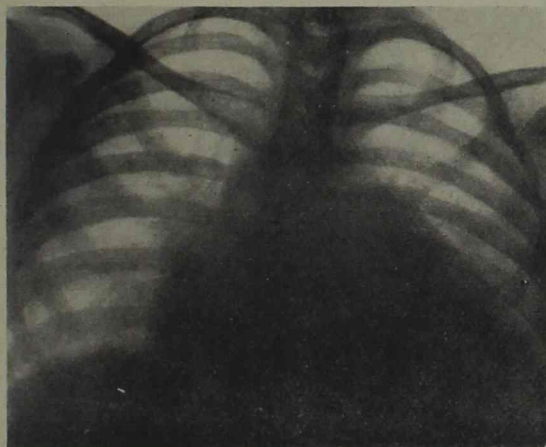
*Radiografía 4*

*Rad. 3:* Enferma con fiebre reumática (clase 4), antes de la localización pleural.  
*Rad. 4:* La misma enferma de la radiografía 3 con la localización pleural

El proceso fué bilateral en el 43 % de las observaciones. Se inició por el lado izquierdo preferentemente (2/3 de los casos) y la sucesión en el opuesto se llevó a cabo dentro de un lapso de 1, 13 y 15 días. En todas

las pacientes, el comienzo brusco fué lo habitual. La sintomatología mixta común se caracterizó por disnea intensa, tos seca y estado febril. La signología objetiva, que prevaleció sobre la anterior, fué variada y particular a cada caso (cuadro N° 2), pero siendo generales la palidez, la matidez (o submatidez), la broncoegofonía y el soplo tubopleural. Predominaron los frotos pleurales y la pectoriloquia áfona.

La punción pleural resultó positiva en seis de las siete enfermitas (86 %), y en la restante se trataba de una forma seca. De las seis positivas, cinco (83 %) dieron escasa cantidad (no más de 10 cm<sup>3</sup>) de líquido serofibrinoso con los caracteres del exudado (reacción de Rivalta positiva), sin gérmenes, con cultivo negativo y con valores de albúmina entre 8,50 y 28 ‰ (cuadro N° 3). En una paciente, la punción demostró la existencia de un derrame hemorrágico (17 % de las formas húmedas, y 14 % del total).



*Radiografía 5*

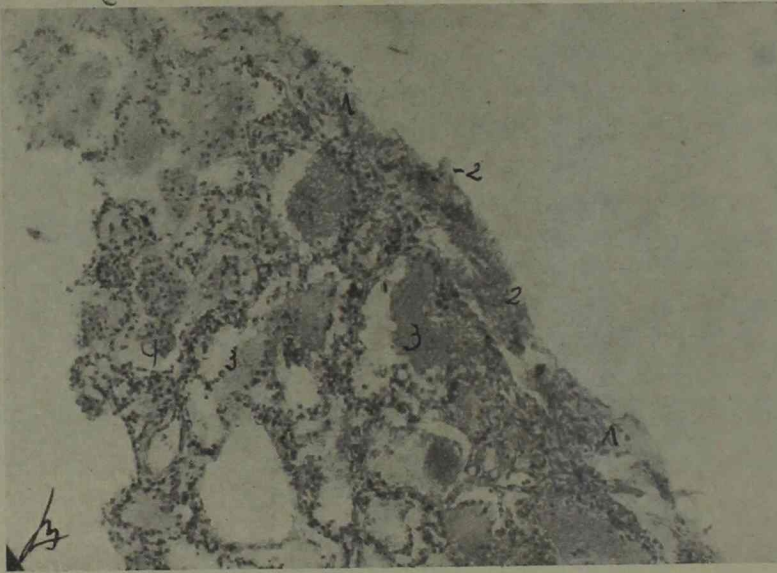
Enferma de la forma seca (que terminó en una sínfisis pleuropericárdica) en la época de la localización pleural. Tenía una fiebre reumática clase 4

En una de las niñas (la que padecía de la forma seca) solo fué posible efectuar radioscopia, por falta de material; en las otras se obtuvieron radiografías. Todas las imágenes evidenciaron: a) la presencia, en el campo pulmonar, de sombras únicas, difusas, a cuyo través se percibían las costillas y de bordes irregulares que se perdían insensiblemente; b) la claridad o poca opacidad de los senos costodiafragmáticos; y c) la ausencia de desviación del mediastino.

La duración del proceso local fué diversa, extendiéndose entre los 17 y los 31 días, con excepción de una enfermita de quien la ignoramos por haber sido retirada por sus parientes después de permanecer 18 días en el servicio, es decir que, por lo menos, alcanzó este lapso. La curación se logró en dos pacientes (29 %), de una no conocemos la suerte seguida

y los otros cuatro fallecieron (57 %). Tales cifras significan un pronóstico grave en la fiebre reumática infantil con estas localizaciones.

La necropsia puso de manifiesto (microfotografías 1, 2 y 3): a) en



*Microfotografía 1:* (R. 233/9).—Córticopleuritis

1, Edema pleural. 2, Precipitación fibrinoide pleural. 3, Precipitación fibrinoide pulmonar. 4, Infiltración septal



*Microfotografía 2* (R. 253/9). Sínfisis pleuropericárdica. Atelectasia pulmonar

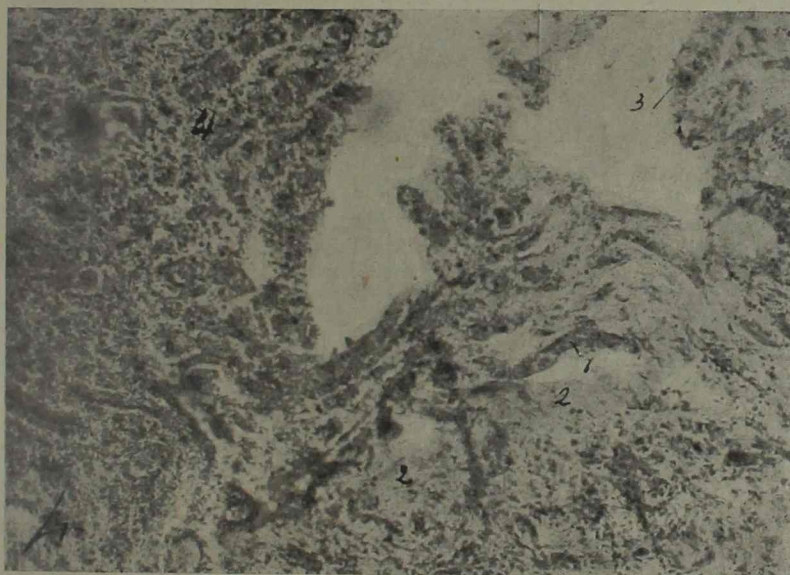
1, Porción pericárdica. 2, Precipitación fibrinoide alveolar e infiltración histiocitaria. 3, Precipitación fibrinoide pulmonar septal



la pleural visceral: edema y precipitación fibrinoide; y b) en el pulmón subyacente: infiltrados histiocitario y linfocitario y precipitación fibrinoide en alvéolos y septos con espesamiento de éstos y atelectasia. Es decir, existían alteraciones reumáticas pulmonares concomitantes a las pleurales, confirmando la etiología de las últimas.

En los casos en los cuales la pleuropatía correspondió al segundo brote de la enfermedad, aquélla se presentó en la misma época del año en la que apareció el primer brote, con intervalos de un año (caso N° 6) y de dos años (caso N° 3).

El diagnóstico constó de dos etapas fundamentales: la de alteración reumática y la de clase de pleuropatía. Sostenemos la realidad reumática



Microfotografía 3 (R. 253/11).—Sínfisis pleuropericárdica. Atelectasia pulmonar

- 1, Capilar aplastado. 2, Precipitación fibrinoide. 3, Infiltración histiocitaria.  
4, Atelectasia pulmonar

sobre la base de la existencia de lesiones histológicas pulmonares y pleurales aceptadas como “características” o “específicas” de la fiebre reumática y simultáneas con manifestaciones sintomatológicas de la misma afección, tanto respiratorias como de otros órganos o sistemas. Por la positividad de la reacción de Rivalta en los líquidos de punción concluimos que se trataba de exudados. Los valores de la albúmina que contenían, la escasa cantidad del derrame, la presencia de células endoteliales en él, la ausencia de gérmenes y el cultivo negativo del mismo, juntamente con el Traube libre en algunas localizaciones pleurales izquierdas, unidos a la comprobación histológica de las alteraciones corticales pulmonares concordante con la signología objetiva, nos permiten encuadrar a los cinco casos primeros dentro de las córticopleuritis. Esta forma representa, entonces, el 71 %

de las observaciones constituyentes de esta comunicación. En los casos con necropsia pertenecientes a la localización plenral izquierda hemos comprobado la inexistencia de atelectasia del lóbulo inferior izquierdo.

En las dos únicas enfermitas de la clase 5 de fiebre reumática que presentamos, hemos descartado a la insuficiencia cardíaca como causa productora del derrame pleural por haber llegado a la conclusión de que los líquidos de punción eran exudados y no trasudados.

CUADRO Nº 1

*Datos generales y de la fiebre reumática*

Elementos comunes: ausencia de tuberculosis y de sífilis

Datos	Casos						
	1	2	3	4	5	6	7
Historia clínica Nº .....	65	547	946	982	1648	1688	5848
Edad en años <sup>1</sup> .....	7	12	8	7	10	13	10
Epoca del año (m. y a.) <sup>1</sup>	8/32	11/34	8/38	9/36	6/39	7/40	7/50
Clase de la F. R. ....	4	5	4	5	4	4	4
Duración de la F. R. <sup>1</sup> ...	22 d	2 m	24 m	1 m	20 d	17 m	52 d
Brote de la F. R. <sup>1</sup> .....	1	1	2	1	1	2	1
Pericarditis .....	—	x	x	—	x	x	x
Corea .....	—	—	—	—	—	—	—
Otras localizaciones .....	—	—	N	N	—	U	P

Referencias: d, días; m, meses; a, años; x, existente —, ausente; N, nefritis; U, urticaria; P, neumopatía aguda.

(1) En el momento de la aparición de la localización pleural.

CUADRO Nº 2

*Sintomatología de las localizaciones pleurales*

Elementos comunes: a) comienzo brusco con disnea intensa y tos seca; y b) presencia de estado febril, palidez, matidez (o submatidez)-broncoegofonía y soplo tubopleural

Síntomas	Casos						
	1	2	3	4	5	6	7
Localizados en lado <sup>1</sup> ....	D-I	I	I	D	I-D	I-D	I
Cianosis .....	—	—	—	x	x	—	—
Dolor torácico .....	x	x	—	—	—	—	—
Excursión respiratoria ....	<	<	<	<	<	<	<
Vibraciones vocales .....	<	>	<	O	—	—	—
Estertores .....	—	S	C-S	—	—	S-F	-SF
Pectoriloquia áfona .....	—	—	x	x	x	—	—
Frotes .....	—	x	x	x	x	x	—
Otros .....	Tl	Tl	Tl	—	—	<E	MvO

Referencias: <, disminución; >, aumento; O, abolición; D, derecho; I, izquierdo; x, existente; —, ausente; S, subcrepitantes; C, crepitantes; S-F, subcrepitantes finos; Tl, Traube libre; E, elasticidad torácica; MvO, silencio respiratorio.

(1) Formas bilaterales con orden sucesivo de aparición.

## CUADRO N° 3

*Punciones pleurales*

En el caso N° 7: negativas. En el caso N° 6: sangre. En los casos Nos. 1 al 5 inclusive: líquidos serofibrinosos (detalle de caracteres en el cuadro)

<i>Caracteres</i>	<i>Casos</i>				
	1	2	3	4	5
Cantidad en cm <sup>3</sup> .....	1	5	10	5	5
Fibrina .....	x	x	x	x	x
Albúmina (‰) .....	8,5		13	28	18
Reacción de Rivalta .....	P	P	P	P	P
Células (escasas) .....	x	x	x	x	x
Gérmenes .....	—	—	—	—	—
Cultivo .....	N	N	N	N	N

Referencias: x, existente; —, ausente; P, positiva; N, negativo

## CUADRO N° 4

*Evolución de las localizaciones pleurales*

<i>Datos</i>	<i>Casos</i>						
	1	2	3	4	5	6	7
Duración en días .....	22	31	20	19	(1)	24	17
Recaída o recidiva .....	—	—	—	—		—	—
Curación .....	x			x			
Muerte .....		x	x			x	x

Referencias: x, existente; —, ausente

(1) Se ignora el caso N° 5 por haber sido retirada después de 18 días.

## CUADRO N° 5

*Tratamientos de las localizaciones pleurales*

<i>Tratamientos</i>	<i>Casos</i>						
	1	2	3	4	5	6	7
Salicilato de sodio .....	x	x	x	x	x	x	x
Tónicos cardíacos .....		x	x	x	x	x	
Sedantes .....				x		x	x
Diuréticos .....		x	x	x			x
Revulsivos torácicos .....	x	x	x		x		
Otros med. coadyuvantes ..	x		x	x	x	x	x

Referencias: x, se hizo

La sífisis peluopericárdica comprobada macro y microscópicamente en la paciente N° 7, demostrando lesiones pulmonares, pleurales y pericárdicas conjuntas reumáticas, facilita la teoría, formulada por algunos autores, del origen pericárdico de la localización pleural (por contigüidad).

Como lo expresáramos en la comunicación precedente ("Neumopatía reumática aguda en la infancia"), creemos que también la angeítis por hipersensibilidad juega un papel primordial en la localización que motiva la presente, no dejando de lado la predilección pleurotropa del estreptococo. Nos apoyamos en la existencia de lesiones pleurales y pulmonares subyacentes similares a las encontradas en la alergia. Concordamos con la mayoría de los autores argentinos en tal interpretación patogénica.

El tratamiento consistió predominantemente en el empleo del salicilato de sodio. En algunas enfermitas se agregaron tónicos cardíacos, revulsión torácica y diuréticos. Otros medicamentos o procedimientos terapéuticos fueron esporádicos. Podemos afirmar que la medicación anti-reumática resultó inútil.

*Nota:* Dejamos expresa constancia de nuestro agradecimiento por las valiosas colaboraciones recibidas de los Dres. Kreutzer y Caprile en el examen y tratamiento de las pacientes y del Dr. J. E. Mosquera en su estudio anatómopatológico.

*Dirección Nacional de Asistencia Social. Casa Cuna  
Servicio de Clínica Pediátrica. (Sala V). Jefe: Dr. Felipe de Elizalde*

### ENFERMEDAD DE CHAGAS - MAZZA MENINGOENCEFALITIS AGUDA EN UN LACTANTE\*

POR LOS

DRES. FELIPE DE ELIZALDE, FRANCISCO C. SCAVUZZO  
y NORBERTO SANCHEZ BASSO

En 1909, Carlos Chagas, en el Brasil, descubre la enfermedad que lleva su nombre o Trypanosomiasis americana.

En 1924, Mulhens descubre por primera vez en nuestro país, un caso en Tucumán. Observaciones posteriores de Dios, Zuccarini, Oyarzábal, Niño, etc., han sido publicadas; pero es el malogrado maestro Salvador Mazza, fundador de la Misión de Estudios de Patología Regional Argentina (M.E.P.R.A.), quien ha demostrado la difusión de la enfermedad de Chagas en nuestro país, realizando observaciones originales, valoradas de tal manera, que se ha denominado a la afección que nos ocupa, enfermedad de Chagas-Mazza. Su continuador en la M.E.P.R.A.\*\*\*, el Prof. Dr. Alberto E. Manso Soto, dirige las investigaciones con singular eficacia; gracias a su gentileza proverbial y a la de sus calificados colaboradores Dres. Loretti y Ríspoli, fué posible el diagnóstico certero, en nuestra enfermita.

La enfermedad de Chagas-Mazza o trypanosomiasis americana, es producida por un trypanosoma, el *Schizotrypanum Cruzi*.

El huésped intermediario es una vinchuca; la especie más frecuente en nuestro país es el *Triatoma infestans*.

La longitud del trypanosoma cruzi es de unos 20 micrones; siempre mayor que un glóbulo rojo; de cuerpo fusiforme, incurvado, afilado en las extremidades. Posee un núcleo central y en la extremidad posterior un cinetoplasto o bléfaroplasto, de donde emerge la membrana ondulante que recorre casi toda la longitud del parásito; en la extremidad anterior posee un flagelo.

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 9 de octubre de 1951.

—Recibido para su publicación el 27 de noviembre de 1951.

\*\* La Misión de Estudios de Patología Regional Argentina, es una institución perteneciente al Ministerio de Educación y dependiente de la Universidad de Buenos Aires, que debieran conocer todos los colegas argentinos; nuestra vinculación se estableció de manera fortuita, ya que la enfermera del Consultorio de Centralización de la Dirección de Menores, Pabellón Atucha, Casa Cuna, Srta. Nélide García, actúa como ayudanta preparadora de la M.E.P.R.A., a quien agradecemos la diligencia que puso en su trabajo al extraer las muestras de sangre de nuestra enfermita y realizar el xerodiagnóstico.

Es fácilmente cultivable: agar-sangre, embrión de pollo. Es posible la inoculación en animales receptivos: ratas, conejos, perritos, cobayos.

En el hombre la infestación se realiza cuando la vinchuca (insecto hematófago y de hábitos nocturnos), mientras pica, elimina con sus heces los trypanosomas metacíclicos, que atraviesan activamente la piel y mucosas, pasando a la circulación. De aquí llegan a los órganos (tejidos), especialmente en corazón y cerebro, convirtiéndose en leishmanias, para retomar luego la forma de trypanosomas y pasar a la sangre periférica, de donde son ingeridos por la vinchuca; se transforman en su intestino en crithidias y en leishmanias, luego se transforman en trypanosomas metacíclicos en el intestino medio y posterior de la vinchuca, que los elimina con su materia fecal cuando pica al hombre.

Los niños están más expuestos a la infestación debido al menor espesor de la capa córnea de su piel; un alto porcentaje de penetración del parásito se realiza por la conjuntiva. Asimismo es posible la contaminación por la leche materna. Estos aspectos pediátricos ya señalados por Chagas, han sido destacados por Luque y Oliva Funes y sobre todo por Maurín Navarro entre nosotros.

Los reservorios del virus son: armadillo, comadreja, quirquincho, hurón, tatú, peludo, zorro andino, zorro colorado, zorro común, ardilla colorada, rata, ratones silvestres, liebre, gato, perro, etc.

El schizotrypanum cruzi es un parásito americano y su distribución geográfica no ha sido aún determinada. Hasta la fecha ha sido encontrado en diversas regiones del Brasil, Uruguay, Chile, Perú, Venezuela, Panamá, Costa Rica, San Salvador, México y sur de Estados Unidos.

Nuestra enfermita, que es el primer caso de enfermedad de Chagas-Mazza observado en la Casa Cuna, también el primer niño porteño afectado, presenta sintomatología meningoencefálica aguda; realizada la punción lumbar, dió un líquido céfallo-raquídeo de sospechosa etiología tuberculosa, por sus caracteres y por una probable contaminación familiar y de acuerdo a ello iniciamos el tratamiento estreptomocínico. La razón de nuestra búsqueda en otro sentido, se debió a la evolución posterior de la enfermita, ya que la investigación radiológica y la alergia tuberculínica, fueron negativas; datos que se sumaron a la evolución favorable de la sintomatología inicial. Esa discordancia aparente, nos hizo repetir el interrogatorio a la madre, no sin cierta dificultad, dada su particular mentalidad. Las condiciones de su vivienda en Santiago del Estero (Colonia Dora), la probable picadura de un insecto, la persistencia de una pequeña lesión en la frente, que había sido interpretada como secuela de una erisipela, nos pusieron en la pista del diagnóstico; nuestra sospecha fué confirmada por los exámenes realizados en la Misión de Estudios de Patología Regional Argentina (M.E.P.R.A.).

Antes de su internación en la Casa Cuna, se le efectuó penicilina, sulfamidados y estreptomocina.

En nuestro Servicio de la Sala V, se realizó el tratamiento que se detalla en otra parte de este trabajo: estreptomocina, aureomicina, penicilina y nivaquine.

La evolución no pudo ser modificada por el tratamiento, falleciendo al mes de su ingreso, tras una remisión que hizo concebir esperanzas, no obstante la persistencia del parásito en la sangre.

En el momento actual no se conoce medicación eficaz; del 7602 (Bayer) empleado por Mazza, no se tiene conocimiento de su existencia. El producto de Duperial 3024, todavía en la etapa experimental, no pudo llegar a nuestras manos, pese al intento realizado en ese sentido.

#### HISTORIA CLINICA

Servicio de Clínica Pediátrica. Sala V. Casa Cuna.

L. P., de 4 meses de edad. N° de orden 87. Año 1951. Ingresó el 24 de marzo de 1951.

*Enfermedad actual:* Comienza hace 10 días con fiebre alta y deposiciones grumosas y malolientes. Es asistida por un médico que prescribe sulfadiazina; como la fiebre persiste, agrega penicilina, cada 4 horas, haciendo un total de 1.500.000 unidades. Se realiza consulta médica y se agrega estreptomocina inyectable, desde hace tres días. Ayer estuvo inapetente y por la noche vómitos; la llevan a la sala de Florencio Varela, donde le agregan estreptomocina por boca y la dejan en observación; durante la noche convulsiones, que se repiten esta mañana.

*Antecedentes familiares:* Padre sano. Madre hepática; infec. puerperal.

*Antecedentes personales:* Nació en la maternidad del policlínico Rivadavia con un peso de 3.000 g.

No ha padecido ninguna otra enfermedad. Hace un mes estuvo en la provincia de Santiago del Estero (Colonia Dora), viviendo en un rancho de adobe y paja.

Refiere la madre que una mañana notó tres pequeñas manchas rosadas sobre la frente; como la abuela de la enfermita interpretara que había sido "besada por la araña", le colocó un apósito con leche; esas lesiones curaron en pocos días sin concedérsele mayor importancia. Entonces no hubo edema de párpados. Alimentación: pecho 15 días, luego leche de vaca 60 gramos, complementaria. Actualmente: pecho exclusivamente.

*Estado actual:* Niña en convulsiones generalizadas, masas musculares hipertónicas. Nistagmus horizontal. Piel sudorosa. Polimicroadenopatía en cuello. Discreto envaramiento en columna vertebral. Psiquismo obnubilado. Se palpa polo de bazo. Resto del examen sin particularidades.

*Evolución:* El día de su ingreso se realiza punción lumbar extrayéndose 6 cm<sup>3</sup> de líquido céfalorraquídeo cristal de roca, a tensión moderada. A continuación sondeo de vejiga.

Después de la punción lumbar se quedó dormida. Durante el día no se alimentó. Tuvo dos pañales verdes y grumosos. Al día siguiente estuvo desde las 5 horas, con pequeñas convulsiones, que cesaron después de efectuarle una enema de cloral. Se alimentó regular, tuvo un pañal oscuro con mucosidades. Temperatura rectal, 40°. Sensorio obnubilado.

Marzo 26: Sensorio despejado. No hay rigidez de nuca, ni Kernig. Ha descendido la temperatura a 37°8.

Abril 2: Edema en párpados y miembros inferiores. Se palpa bazo. Mucuet. Se alimenta bien. Pañal dispéptico.

Abril 5: Lipochagomas genianos. Enfermita tranquila.

Abril 7: Persisten los lipochagomas genianos, aunque algo disminuídos en tamaño.

Abril 9: Disminuyen los edemas de párpados y miembros inferiores. Muy reducido el tamaño de los lipochagomas genianos. Sensorio despejado.

Abril 14: Piodermitis en miembros inferiores.

Abril 23: Temperatura rectal 40°8. Anorexia. Rinofaringitis. Estertores y roncus escasos y diseminados. Pañal deslizado.

Abril 24: Persiste la fiebre alta. Respiración ansiosa. Aleteo nasal. No hay tos. Roncus diseminados. Excitación. Anorexia absoluta. No ha tenido pañal.

Abril 25: Febril. Sopor. Colapso. Fallece.

*Reacciones biológicas:*

Marzo 24: Puntura simple (—). Marzo 27: Mantoux al 1/10 (—).

Abril 3: Mantoux al 1‰ (—).

*Exámenes de laboratorio:*

L. C. R.	Marzo 26	Marzo 27	Marzo 30	Abril 24
Aspecto . . . .	Límpido	Opalescente	Opalescente	Límpido
R. de Pandey	++++	++++	++++	++++
Elementos celulares . . .	16	1302	720	24
Glucosa . . . .	Red. disminuída	Red. normal	—	Red. normal
Cloruros . . . .	6,75 ‰	—	—	8,20 ‰
Urea . . . . .	0,15 ‰	—	—	—
Albúmina . . . .	1,70 ‰	—	1,80 ‰	1,50 ‰
Examen bacteriológico	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Fórmula citológica . . .	Linfocitos	Granuloc. 40 % Linfocitos 50 % Cél. epit. 10 %	Linfocitos Hematías	Polinucrs. 5 % Linfocitos 95 %

	Marzo 30	Abril 2	Abril 4	Abril 6	Abril 7	Abril 12
Hemoglobina . . . .	—	75 %	75 %	60 %	75 %	65 %
Glób. rojos . . . .	—	3.740.000	3.740.000	3.200.000	3.970.000	3.390.000
Glób. blancos . . . .	—	17.900	26.500	18.000	20.700	12.300
Valor globular . . . .	—	1	1	0,94	0,95	0,96
Relación globul. . . .	—	1 x 209	1 x 141	1 x 177	1 x 191	1 x 275
Riqueza globular . . . .	—	3.750.000	3.750.000	3.000.000	3.750.000	3.250.000
Polin. neutrófilos . . . .	26 %	13 %	23 %	15 %	9 %	19 %
Polin. eosinófilos . . . .	—	—	1 %	1 %	—	1 %
Polin. basófilos . . . .	—	—	—	—	1 %	—
Linfocitos . . . . .	70 %	74 %	70 %	82 %	79 %	69 %
Monocitos . . . . .	4 %	13 %	6 %	2 %	11 %	11 %



Informe N° 948 de la M.E.P.R.A. (marzo 30 de 1951): L. P.

Pedido: Investigar enfermedad de Chagas-Mazza.

Reacción de fijación de complemento.

Resultado: Positivo (+,+).

Gota gruesa: Presencia de formas trypanomas del *Shizo cruzi*. Se realizó el xenodiagnóstico (diagnóstico por el huésped: Brumpt), con vinchucas limpias criadas en el laboratorio de la M.E.P.R.A., con resultado positivo.

Las mismas investigaciones se realizaron en la madre y en el padre de la enfermita, con resultado negativo.

Abril 7: Tiempo de coagulación normal: 15'. Tiempo de coagulación observado: 8'. Tiempo de sangría: 1' 30".

Abril 12: Examen de fondo de ojo. Informe de los Dres. Riva y Desplaz O. D. se observan varios focos de coroiditis. O. I. se observa un foco de coroiditis.

Abril 3: *Electrocardiograma normal*. Informe de los Dres. Dambrosi y Rozada.

*Alimentación*: Pecho directo y nestógeno.

*Tratamiento*: Estreptomicina: intramuscular: 1/4 g cada 12 horas, durante 7 días. Total: 3 1/2 g.

Intratecal: 0,25 cg diarios, durante 6 días. Total 2 g.

*Total de estreptomicina*: 5 1/2 g.

*Aureomicina*: 250 mg por día, durante 16 días, fraccionado cada 6 horas. Total de aureomicina: 4 g.

*Penicilina*: 20.000 unidades, cada 4 horas, durante 8 días.

Total de penicilina: 960.000 unidades.

Además se administró: *Nivaquine*, un comprimido por día, durante 8 días. Extracto hepático, vitamina B, vitamina C, rutilina compuesta, luminal, sulfato de magnesio, coramina.

Autopsia N° 3522 (abril 26): Informe del Dr. Sánchez Basso.

Autopsia craneal: El encéfalo muestra discreta congestión de los vasos sanguíneos y edema de las circunvoluciones.

Aparato respiratorio: Laringe, tráquea y grandes bronquios, nada de particular.

Pleuras: Lisas, brillantes y ligeramente opacas en la zona paravertebral.

Pulmones: Deprimidos, color rosado en sus partes superior y media; rojo grisáceo en ambos lóbulos inferiores; consistencia muy disminuída. Crepitación ausente. Al corte parénquima húmedo del que fluye escasa cantidad de sangre. Se aprecia a lo largo de la zona paravertebral un proceso de corticopleuritis.

Aparato circulatorio: Pericardio, nada de particular.

Corazón: Flácido, forma ligeramente globular. Al corte escasa cantidad de coágulos cruóricos en cavidades dilatadas. Botal persistente.

Aparato digestivo: Faringe y esófago, nada de particular.

Estómago: Muy dilatado, conteniendo gran cantidad de sangre digerida.

Intestinos: Delgado: Enteritis congestiva y catarral. Grueso: Dilatado en sus porciones ascendente y descendente.

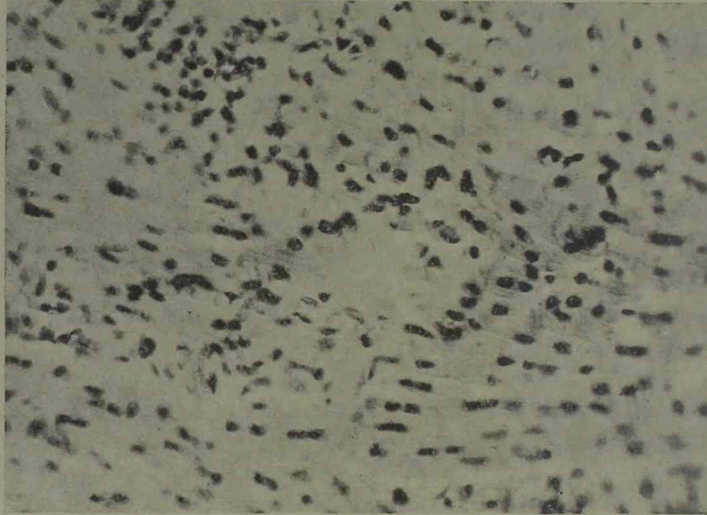
Ganglios mesentéricos: Escasos, rojizos, blandos.

Hígado: Congestión y tumefacción turbia.

Páncreas: Ligera congestión. Bazo: Congestión e hiperplasia folicular.

Riñones: Congestión pasiva e infartos de ácido úrico. Suprarrenales: Lisis de la zona medular.

*Diagnóstico histopatológico:* Hígado: Muestra histológicamente congestión pasiva y tumefacción turbia del hepatocito. A nivel de los espacios de Kiernan se aprecia una discreta hiperplasia fibroconjuntival e infiltración linfoplasmocitaria.



*Microf. 1.*—Miocardio



*Microf. 2.*—Plexos coroides

Páncreas: Presenta aspectos microscópicos normales.

Corazón: En el miocardio se aprecian extensos infiltrados intersticiales y a nivel de los vasos intercolumnarios las fibras cardíacas ofrecen asimismo una coloración pálida indicando un proceso de miocardosis.

Cápsula suprarrenal: En sus caracteres histológicos ofrece un aspecto normal.

Bazo: Esplenitis subaguda, con cápsula espesada e intensa congestión de los senos esplénicos.

Tiroides: Caracteres histológicos normales.

Riñón: Se aprecia congestión activa e infiltrados linfocitarios. A nivel de los tubos se aprecia focos de nefrosis.

Plexos coroides: Presentan los vasos sanguíneos notablemente ectasiados y reacción de endoteliosis difusa y acúmulos linfoplasmocitarios.

#### SUMARIO

Se presenta una observación anatómica de enfermedad de Chagas-Mazza forma meningoencefálica, en un lactante de 4 meses de edad, interpretado en los primeros días como de probable etiología tuberculosa, pero que la evolución posterior de la sintomatología y el interrogatorio detenido de los antecedentes mediatos permitieron atribuir a su verdadera causa, confirmada por el hallazgo del parásito en la sangre, la reacción de fijación del complemento y el xenodiagnóstico. Destacan la ineficacia de los antibióticos usados: penicilina, estreptomina y aureomicina, así como la de un compuesto cloroquinoleico dado por vía oral.

Los autores creen que cuando se plantee el diagnóstico diferencial en un lactante con sintomatología meningoencefálica, no deberá olvidarse la posible etiología chagásica, dada la frecuencia de las localizaciones nerviosas en el niño pequeño y la difusión de la endemia en nuestro país.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Conejos, M.—Preguntas y respuestas. "Rev. Roche", nov.-dic. 1950; p. 30.
2. Garrahan, J. P.—Medicina Infantil. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1951.
3. Greenway, D. F.—Zooparásitos y zoonosis humana.
4. Luque, P. y Oliva Funes, E.—Enfermedad de Chagas en la primera infancia. "Arch. Arg. de Ped.", abril 1940; n° 4, t. XIII.
5. Manso Soto, A. E.—Enfermedad de Chagas. Su difusión en nuestro país. "M.E.P.R.A.", 1948; n° 73.  
—Manso Soto, A. E.; Echeverría, R. P. y Calmanash, S.—Enfermedad de Chagas en Corrientes. "M.E.P.R.A.", 1948; n° 74.  
—Manso Soto, A. E., Monzón, R. P. y Calmanash, S.—Enfermedad de Chagas, su diseminación en el noroeste de nuestro territorio. "M.E.P.R.A.", 1949; n° 75.  
—Manso Soto, A. E.; Loretto G. A. y Rispoli, J. A.—Diagnóstico de enfermedad de Chagas, reacción de fijación del complemento. "M.E.P.R.A.", 1950; n° 77.  
—Manso Soto, A. E., Loretto, G. A. y Rispoli, J. A.—Cultivo de trypanosoma cruzi en embrión de pollo. "M.E.P.R.A.", 1950; n° 78.
6. Maurín Navarro.—Enfoque pediátrico de la enfermedad de Chagas-Mazza. "Arch. Arg. de Ped.", octubre 1950.
7. Mazza, S.—La enfermedad de Chagas en la República Argentina. "Actas y Trab. del VI Cong. Nac. de Medicina Subsección Infecciosas y Patología Regional", Córdoba, octubre 1938; t. III.
8. Tállice, Costa, Rial y Osimani.—Los 100 primeros casos agudos confirmados de enfermedad de Chagas en el Uruguay. 1940.
9. Parodi, S. y Alcaraz, R.—Manual Práctico de Parasitología.

### SIMBOLOS PEDIATRICOS

POR

F. ESCARDÓ

Con natural intención de concretar en figuras visibles la suma de ideas, voliciones y sentimientos que integran la actividad pediátrica las distintas agrupaciones médicas han buscado encontrar expresiones gráficas que, a manera de símbolo, resumieran su sentido. Vamos a intentar aquí una enumeración que, aunque incompleta, trate de filiar las líneas generales de estos intentos; ateniéndonos por ahora a las americanas. El esfuerzo no será vano porque permitirá poner de relieve el espíritu que junto al pediátrico ha asistido a tales elecciones y consagraciones lo que no deja de tener un significativo interés.

Algunas agrupaciones pediátricas han buscado su simbolización en creaciones propias y directas; la Sociedad Cubana de Pediatría ha adoptado un dibujo de un pediatra, el Dr. José Tremols, quien describe así su creación: "un eutrófico bebé el cual se defiende, escudado por los atributos del Colegio Médico Nacional del que forman parte más que importante los pediatras cubanos"<sup>1</sup>. La Asociación de Practicantes del Hospital de Niños de Buenos Aires ha recurrido a la adaptación de un símbolo fuertemente arraigado en los escudos patrios; las manos que se estrechan. Las extremidades están dispuestas longitudinalmente; arriba una mano adulta que toma suavemente una pequeña y delicada mano infantil que surge de la parte inferior de la figura en la que en círculos enlazados se disponen las iniciales de la Asociación. La mano infantil se destaca sobre un fondo oscuro y la viril sobre un plano más claro. Dentro de lo común del simbolismo el conjunto no deja de tener un prestigio directo y se adapta eficazmente a su intento expresivo<sup>2</sup>.

La Sociedad Colombiana de Pediatría ha resuelto su símbolo con un elemental emblema: del círculo interno del anillo en el que está inscripto el nombre de la institución cuelga una de las antiguas balanzas a resorte llamadas "romanas" de la que enlazado en un pañal pende un bebe sencillamente dibujado.

La Sociedad Ecuatoriana en un sello semejante al de Colombia, ha colocado dentro del aro con el nombre societario una balanza equilibrada, uno de cuyos platillos soporta un bebe y el otro un caduceo hipocrático; expresión acertada del noble anhelo de un equipotencial de problemas y soluciones.

La Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría ha recurrido a la vinculación del niño con la de la niñez de Bolívar, asociación mental perfectamente comprensible en la patria del gran prócer y en un clima lógicamente lleno de sus geniales e inextinguibles inspiraciones que hacen de ello una verdadera mentalidad y una verdadera sentimentalidad bolivarianas que el gran poeta chileno Pablo Neruda ha expresado cabalmente al escribir<sup>3</sup>: “. . . tu apellido la caña levanta a la dulzura, —el estaño bolívar tiene un fulgor bolívar— el pájaro bolívar sobre el volcán bolívar. . .” La figura elegida para ser representada en un dibujo lineal muy delicado en el diploma societario y que figura también en la portada de la revista, forma parte de un monumento concebido por Colina, escultor venezolano. Representa a la Negra Matea, aya del Libertador Simón Bolívar. El niño Simón abraza los senos de su ayá representados



Figura 1



Figura 2

por la mitad de una esfera, símbolo del mundo. Las cadenas, la esclavitud, rota luego por la espada de Bolívar y en cuanto a los escudos, el de la parte anterior representa el de la familia Bolívar y Villegas y el de la parte izquierda, el león rampante, el escudo de la ciudad de Santiago de León de Caracas<sup>4</sup> (Fig. 1).

Como se ve una completa simbolización de la infancia prócer proyectada en la historia; con el hecho de indudable sentido pediátrico de que el niño está no en brazos de su madre, sino en los de su nodriza y la circunstancia de indudable sentido americano de que ésta sea negra.

El Consejo Venezolano del Niño en su órgano “Infancia y Adolescencia” ha adoptado un sencillo y eficaz emblema, dos manos solidarias alzan como en un pavés la figura de un lactante graciosamente expresado en una silueta llena de movimiento (Fig. 2).

La Sociedad Mejicana de Pediatría tuvo antiguamente en su diploma un hermoso dibujo representando una enérgica figura femenina, cubierta

con paños de gran valor plástico y tocada por una cofia al modo italiano, teniendo en su rodilla izquierda y a horcajadas un niño desnudo, con el tronco en torsión pues la cara, invisible para el espectador, mira hacia el seno materno que no está descubierto. El conjunto, lleno de dignidad y nobleza aparece en el diploma firmado por G. R. A pesar de nuestras insistentes consultas no hemos podido averiguar si se trata de un original o de una copia; parece el dibujo de una estatua y tiene el aire de la escultura neoclásica al gusto de Falconet. De cualquier modo esta figura fué abandonada y luego de 1949 se adoptó en el diploma societario el dibujo de la medalla con el fino perfil de una cabeza de niña que fué el emblema del Congreso de ese año. El Hospital Infantil de México ha

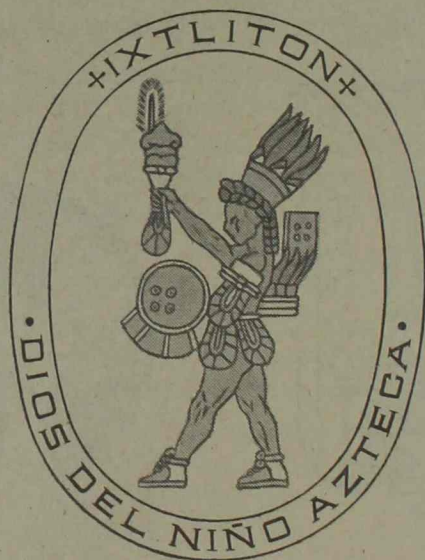


Figura 3

recurrido a la rica y sugerente mitología azteca tomando como emblema a Ixtlilton, dios del niño azteca, también llamado Tlaltetecuín y que es también dios de la danza y del juego (Fig. 3). He aquí como se describe su imagen<sup>5</sup>. "Esta imagen tenía el cuerpo, la cara y los miembros pintados de negro, por esta razón Ixtlilton significa el negrillo, negrito o cara negra. Como cabellera lleva una trenza verde y el adorno de plumas llamado *Quachichiquilli* colocado en la cabeza en forma de cresta se compone de una banda inferior roja y de otra superior amarilla en la que van implantados cuchillos de pedernal y plumas verdes de quetzal. Lleva un adorno de plumas o *Quetzalconutl* en la espalda compuesto de cuatro bandas de las cuales sólo la superior está pintada de amarillo, las restantes son blancas, las plumas verdes son de quetzal. Sobre el quetzalconutl lleva implantada una bandera o *Tonallopanitli* de color rojo. En la mano derecha lleva un bastón de corazones llamado *Yolototopilli*; el

corazón es de color amarillo en la parte media, este color es el de la muerte; la base y la punta del corazón son de color rojo, color de la sangre, la punta diverge en ramas. En la mano izquierda lleva un escudo o *Chimalli* de color rojo. Los festones que descienden del bastón, cinta del brazo y del cinturón son rojos así como las correas de las sandalias". Bernardino de Sahagún describe así las ceremonias propiciatorias que se le tributaban<sup>o</sup>: "A este dios hacíanle un oratorio de tablas pintadas como tabernáculo donde estaba su imagen. En este oratorio o templo, había muchos lebrillos y tinajas de agua, todas estaban tapadas con tablas o comales; llamaban a esta agua *tlílatl*, que quiere decir agua negra, y cuando algún niño enfermaba, llevábanle al templo o tabernáculo de este dios Ixtlilton, y abrían una de aquellas tinajas y dábanle de beber al niño de la misma y con ella sanaba; y cuando alguno quería hacer la fiesta de este dios por su devoción, llevaba una imagen a su casa. Esta imagen no era de bulto ni pintada, sino que era uno de los sátrapas, que se vestía los ornamentos de este dios, y cuando le llevaban íbanle incensando delante con humo de copal, hasta que llegaba esta imagen a la casa del que había de hacerle fiesta con danzas y cantares, como ellos usaban, porque esta manera de danzar y bailar es diferente de nuestros bailes y danzas.

Pongo aquí la manera que tienen estas danzas o bailes que por otro nombre se llaman areytos, y en su lengua se llaman macehualiztli. Juntábanse muchos de dos en dos, o de tres en tres, en un gran corro según la cantidad de los que eran llevando flores en las manos y ataviados con plumajes, hacían todos a una un mismo meneo con el cuerpo y con los pies y manos, cosa bien de ver, y bien artificiosa; todos los meneos iban según el son que tañían los tañedores de tambor y del teponaztli. Con esto iban cantando con gran concierto todos, y con voces muy sonoras los loores de aquel dios a quien festejaban, y lo mismo usan ahora aunque dirigido de otra manera; enderezan los meneos con tenencias y atavíos conforme a lo que cantan, porque usan diversísimos meneos y muy diversos tonos en el cantar; pero todo muy agraciado y aún muy místico. Es el bosque de la idolatría que no está talado.

Llegada, como está dicho, la imagen de este dios a la casa del que la festejaba, lo primero que hacían era comer y beber, después de lo cual comenzaban la danza y cantar del dios a quien festejaban. Después que este dios había bailado con los otros gran rato, entraban dentro de la casa, a la bodega donde estaba el pulcre o vino, que ellos usaban en muchas tinajas, todas tapadas con tablas o comales embarrados, las cuales hacía cuatro días que estaban tapadas. Este dios abría una o muchas, y a este abrimiento llamaban *tlayacaxopatla*, que quiere decir esto, abrimiento primero, vino nuevo; hecho este abrimiento, él y los que le acompañaban bebían de aquel vino, y salíanse al patio de la casa donde se hacía la función e iban donde estaban las tinajas del agua negra, que eran dedi-

cadras a él y habían estado cerradas cuatro días, abríalas este mismo que era la imagen de este dios, y si después de abiertas estas tinajas parecía en alguna de ellas alguna suciedad, como alguna pajueta o cabello, o pelo o carbón, luego decían que el que hacía la fiesta era hombre de mala vida, adúltero o ladrón, o dado al vicio carnal y entonces le afrentaban con decirle que alguno de aquellos vicios estaba en él, o que era sembrador de discordias o de cizañas, afrentándole en presencia de todos; y cuando aquel que era la imagen de este dios salía de aquella casa, dábanle mantas, las cuales llamaban ixquen, que quiere decir abertura de la casa, porque quedaba avergonzado aquel que había hecho la fiesta si alguna falta se hallaba en el agua negra”.

La Sociedad de Pediatría de Montevideo ha buscado su símbolo en el arte del Renacimiento italiano; su diploma ostenta sobre el fondo en orla de la bandera uruguaya, una imagen parcializada en círculo de la Madonna Litta de Leonardo de Vinci; he aquí como Roberto Berro<sup>7</sup> explica esa elección: “Sirve de emblema al diploma la imagen cuyo original se encuentra en el Museo del Ermitage, de Petrogrado, y al cual se le denomina “*Madonna Litta*” por haber pertenecido a los condes milaneses de ese nombre.

Esta obra es una de las más encantadoras entre las dedicadas a representar el tema de la madre amamantando al niño. De ella derivan varias telas de la escuela lombarda, ejecutadas por los discípulos de Leonardo, tales como la de Boltraffio, en Londres; la de Solario, en el Louvre, y la de Bernardino de Conti, en Milán, que es la más directamente inspirada en el original del gran maestro florentino.

Leonardo de Vinci ha tratado en diversas obras a la “Madonna”, pero la “Litta” se diferencia de todas por figurar solamente el Niño y la Virgen; esta última de medio cuerpo. Preparó Leonardo este cuadro con la intensidad que ponía en todas sus cosas. Prueba de ello son las dos preciosas cabezas de estudio dibujadas para aquel lienzo, que existen en el Real Museo de Windsor y el Louvre. En nuestro grabado vemos a la “Madonna” inclinando sobre su hijo su rostro lleno de gracia y hermosura —iluminado por una sonrisa—, y tomando con delicadeza el cuerpo desnudo del “Bambino”; que acerca amorosamente a su pecho. El niño está pintado con sorprendente naturalidad. Agita sus miembros rollizos, apoya su mano redonda sobre el seno materno y sorbe el dulce alimento mientras su vista se dirige al espectador.

La cabeza de la madre, tocada por un velo sutil de tonos verdosos, se destaca sobre un fondo oscuro que contrasta con la claridad de las dos ventanas laterales de medio punto, por las cuales se divisa un paisaje sereno. El manto es azul, con reflejos de tornasol; el forro rosado, que aparece en las vueltas del manto, armoniza con el rojo del vestido. Los diferentes matices se funden con maestría en el suave modelado “vinciano”.

La Sociedad de Pediatría de Montevideo no podía haber escogido



con mejor acierto el emblema para su diploma. El tema es bien significativo y el arte sublime de Leonardo lo ha tratado en forma inimitable. El amor maternal en su expresión más pura; el encanto de la madre, absorta en la contemplación de su hijo; la inocencia del niño, que se acoge confiado al tibio regazo, los detalles todos de la inspirada composición, hacen de esta obra maestra un símbolo inefable de la maternidad”.

La reducción del grabado y su limitación en el diploma prestan eficacia al símbolo dándole esa peculiar calidad de las estampas clásicas, pero estudiado en buenas reproducciones y en la totalidad de la figura le caben las mismas observaciones que Stratz hace a los niños de Della Robbia<sup>s</sup>; el niño es exageradamente robusto (Fig. 4), con una cabeza

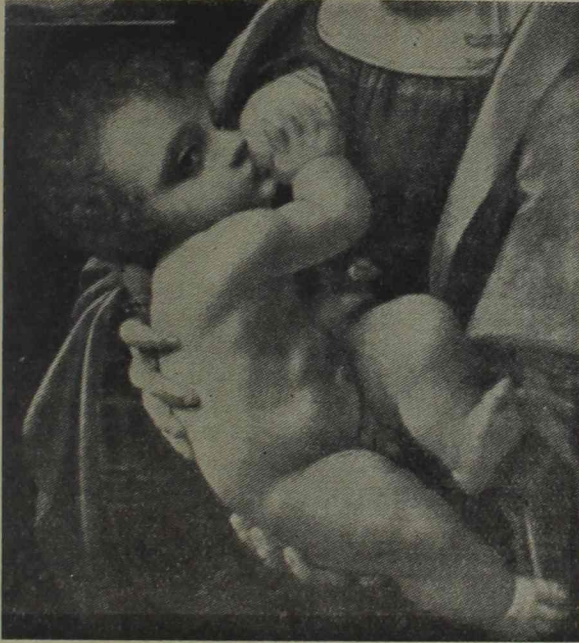


Figura 4.—La “Madonna Litta”; detalle del niño

grande y muy rizada en la que apenas se ve la oreja, con engrosamiento de las epífisis que hace pensar, así como la forma del cráneo, que el modelo era un raquíptico florido; sin abandono mira al observador con expresión adulta mientras tiene entre sus labios, sin succionarlo, el pezón materno; la cara de la madre, llena de dignidad contempla al niño con ese típico complejo leonardesco que en este caso bien puede ser la perpleja ternura de la madre que se pregunta cuál será el porvenir de su niño... Pero el más aceptado y difundido de los símbolos de la pediatría surge de los “bimbetti” de Andrea Della Robbia (1435-1525. Fig. 5). Este famoso artista perteneció a una gran familia de escultores; era sobrino de Luca Della Robbia, el extraordinario escultor

florentino, autor de la célebre “cantoria”, conjunto de niños cantando, originalmente destinada a decorar la Catedral de Florencia; este Luca fué sino precisamente inventor, el gran propulsor de la “terra cotta”, y sin duda el genial aplicador de esa técnica a grandes obras escultóricas. Andrea (el autor de los “niños”) discípulo de su tío, fué el vulgarizador de la tierra cocida en colores<sup>10</sup>; y el origen de una verdadera dinastía de artistas; fueron también famosos escultores sus hijos Girolamo, que trabajó en Francia (1488-1566) y Giovanni (1469-1529), quien trabajó principalmente en Florencia y Luca (1475-1550). Los “bimbetti” consisten en una serie de medallones en los que sobre un fondo azul celeste se destaca la figura erecta de un niño más o menos envuelto en fajas policromadas (Fig. 5). Mazzini<sup>9</sup> los describe así: “algunos mal vestidos con

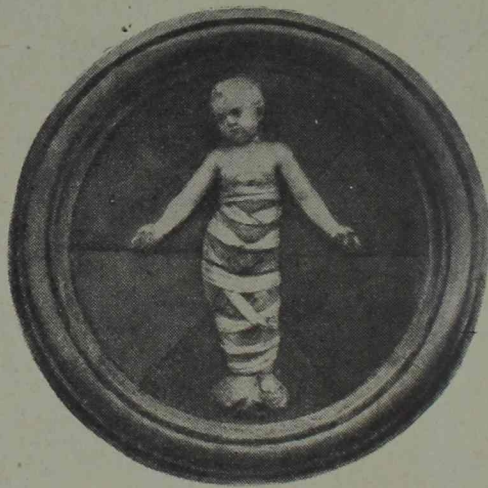


Figura 5.—Uno de los medallones de Andrea Della Robbia, en el Hospital de los Inocentes de Florencia; modelo del más difundido de los símbolos pediátricos

adherentes y multicolores fajas; otros con los bracitos abiertos; otros apenas cubiertos hasta medio cuerpo; todos, dulcemente pensativos, en un vago presentimiento de su desdicha y con las manos tendidas para implorar una ayuda o una caricia que compense la falta del sonreír materno”. Terrasse<sup>10</sup> también señala el carácter implorativo de las expresiones y añade: “y no hubo jamás decorado más apropiado al fin que se destinaba”. En efecto, la serie de medallones de porcelana policromada estaba destinada a decorar las paredes del Hospital de los Inocentes de Florencia que era en realidad una casa de expósitos. Para el observador moderno, aparte de la perfecta conservación y el tono encantador de los colores, lo que golpea la sensibilidad es la expresión un tanto adulta de los “bimbetti”; este hecho resulta de la circunstancia bien típica del arte en general y que Stratz<sup>8</sup> ha estudiado particularmente en otra obra del mismo Andrea Della Robbia; como en esta los “bimbetti” tienen

también una acentuación demasiado vigorosa de las facciones, una nariz algo demasiado grande, las cejas un poco altas y las orejas demasiado próximas; transformaciones necesarias para infundir a la figura escultórica una expresión que el niño en sí no tiene y que "es precisamente un elocuente ejemplo de la costumbre artística de infundir en los ángeles y en los niños la vida psíquica de los adultos, costumbre que trae como consecuencia el que sean tan raros los niños genuinamente tales que en el arte se encuentran"<sup>8</sup>.

De cualquier manera por su calidad artística, y por su atmósfera expresiva y por su misma ubicación hospitalaria es lógico que los "bimbetti" hayan quedado como el prototipo del niño desvalido al que acude la intención pediátrica. Es así que han sido adoptados por varias agrupaciones médicas de la infancia ya directamente ya en dibujos indudablemente inspirados en ellos. Así figuran: a) en el diploma de la "American Academy of Pediatrics" en un clisé de tan burda factura que llama la atención por su imperfección; b) en el de la Sociedad Brasileña de Pediatría en un dibujo a pluma tomado libremente de uno de los medallones de Della Robbia; c) en el de la Sociedad de Pediatría de Bahía, en una excelente reproducción; d) en el de la Sociedad Chilena de Pediatría, en un dibujo que, si bien no puede decirse que sea tomado directamente de un "bimbetti", guarda las líneas generales de éstos, en la posición y el enmarcamiento, aunque con un evidente tono de originalidad y un cierto aire de niño indígena fajado; resultado tal vez del relativo hieratismo que da el dibujo que es fuertemente lineal.

De una u otra fuente, de distinto tipo de inspiración y técnica todos estos símbolos encierran la más noble significación y cifran el más alto empeño: el de defender en el niño el patrimonio físico y espiritual del hombre prospectivo.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Tremols, J.—Comunicación personal al Prof. Teodosio Valledor.
2. Véase carátula de "El Pañal", 1946; 14, n° 29.
3. Neruda, P.—Un canto para Bolívar. Selección Edit. Nascimento. Stgo. de Chile, 1943, p. 20.
4. Oropeza, P.—Comunicación personal.
5. Méndez, M.—Datos recopilados. Comunicación personal.
6. Sagahún, B. de.—Historia General de las cosas de Nueva España. México 1946; t. I, págs 47 y sigs.
7. R. B.—El diploma de socio de la Sociedad de Pediatría de Montevideo. "Bol. de la Soc. de Ped.", Montevideo 1927; I, 103.
8. Stratz, Ch.—La figura humana en el arte. Edit. Salvat, Barcelona 1926, pág. 155, figs. 102 y 103. Cap. "El Renacimiento".
9. Mazzini, G.—Il Bambino nell'arte visto da un médico. Edit. Hoepli. Milán 1933, pág. 50-51. Cap. "La fasciatura del neonato".
10. Terrasse, Ch.—In Historia General del Arte. Edit. A. Quillet, Bs. Aires, 1947; t. III, 31. La escultura en Florencia en la segunda mitad del siglo XV.

MORTALIDADE INFANTIL NO RIO GRANDE DO SUL. IMPORTANCIA DA DENSIDADE DEMOGRAFICA NO ESTUDO DO PROBLEMA, por *Decio Martins Costa*. 1 opúsculo de 23 págs. 16 x 23 con 13 tablas y 3 gráficos, 3 mapas de color fuera de texto. Livraria do Globo. Porto Alegre, 1952.

La pediatría sudamericana debe a los demógrafos brasileños con criterio médico, observaciones sagaces y acertadísimos enfoques a punto de que puede afirmarse que aún dentro de criterios dispares son los brasileños quienes han extraído de la demografía las conclusiones más rectoras para la orientación médica y profiláctica. A riesgo de excluir a muchos citemos aquí a Martagão Gesteira, Pedro de Alcântara, Alvaro Aguiar, Pío Taborga Veiga, Jorge Barata, Julio Cavalcante Lopes, Elisio Pereira de Athayde, Alvaro de França Rocha, Gustavo Caldas, Regina Viana, Judith Chicourel, Miguel José Pedro, Miguel Salas Cavalcanti, Alisio Manoele, Luiz de Mello Motta, Antonio Moreno Morales, Manuel Pinto, Moacyr de Mello, Roberto Vieira Martins Ferreira, a todos a quienes se deben serios trabajos sobre mortalidad de la infancia en ordenación y recopilación, siendo los tres primeros quienes han dado mayor vuelo sociológico a la consignación numérica. Dentro de esta orientación el trabajo de Martins Costa que comentamos merece destacarse por la vinculación valiosa que consigna entre los distintos factores mesológicos y económicos. Tal obra no hubiese podido ser efectuada si además de los profundos conocimientos médicos del autor y a su fina sensibilidad social no se añadiese la circunstancia particular de ser conocedor directo y noblemente apasionado del Estado de Río Grande del Sur, lo que permite dar a sus planteos un vigor de cosa vívida y mirada. Su modo de ver se expone de entrada "Ante la mortalidad, menos importantes son los estudios referentes a los procesos mórbidos que afligen a los niños que el análisis riguroso de las condiciones del medio en que nacen, viven y a cuya influencia pueden sucumbir".

Con tal intento el autor comienza por establecer una primera relación esencial; el coeficiente de mortalidad infantil de acuerdo con la densidad de población y puesta esta densidad en la serie de las abscisas se encuentra una curva con gran depresión central en razón de que la mortalidad es grande en las zonas de muy escasa y de muy grande densidad de población; dicho de otro modo, mueren muchos niños donde el núcleo familiar está aislado y disperso y mueren muchos niños donde el hacinamiento y el industrialismo que aleja a la mujer del hogar disuelve el núcleo familiar. Son los municipios de mediana densidad, de discreta organización higiénica y de buena tradición de orden y trabajo los que muestran más bajos coeficientes de mortalidad infantil; el autor no deja de señalar algunos fenómenos bien indicativos... "llama la atención la circunstancia de que sean exactamente los cinco municipios de menor coeficiente de mortalidad infantil los que ostentan una mejor red escolar y el más expresivo porcentaje de matrículas en las escuelas (media de 90 %)". En contraste con este armónico acuerdo entre el medio, las exigencias y las necesidades del hombre, Martins Costa señala el punto en que la gran ciudad no puede recibir impunemente el aumento de la población: "la masa de trabajadores que la industria y el funcionariado condicionan impone higiene pública y servicio social cuidadosos.

Redes de cloacas, filtrado del agua, habitación compatible, escuelas, iglesias, entidades asistenciales constituyen factores indispensables a la sobrevivencia del hombre". Cuando así no sucede el hacinamiento, las dificultades de transporte, la dificultad en la consecución de alimentos, la provisión de leche en malas condiciones y libre de serio control, repercuten de inmediato sobre el más sensible sismógrafo biosocial: la curva de mortalidad infantil. "Esta verificación nos conduce a la advertencia de que sólo podremos marchar hacia la industrialización, si previamente garantizamos la viabilidad, la preparación física, moral y espiritual del hombre que debe asegurarla". Si esta estabilidad es necesaria en la ciudad, que representa un extremo alto de la curva de mortalidad infantil, no lo es menos en el campo, que representa el otro extremo elevado; en la campaña el trabajador vive solo, aislado y sin recursos regulares, "pero no es sólo eso. Después de la época de zafra el trabajador rural emigra, se aproxima a la sede del municipio y, constituye mal vestido y mal alimentado el marginal de nuestro progreso, viviendo en chozas suburbanas y enterrando en los cementerios de las ciudades los hijos cuyo nacimiento no registró aún en la campaña". A continuación Martins Costa persigue su concepto de los paralelismos demográfico-culturales y compara los 10 municipios de mayor mortalidad dentro del Estado, con los de menos mortalidad y encuentra:

Población	Mortalidad	Escuelas	Crecimiento natural
477.070	+ de 130	710	4.957
403.320	— de 47	1.099	9.952

o sea que mortalidad baja es consiguiente de buena escolaridad y de buen aumento vegetativo de población. No seguiremos el trabajo en la parte en que ubica los factores demológicos en relación con las características geofísicas del Estado, porque si bien ponen de relieve la penetración del autor no alcanzan generalización posible fuera del sitio en que son descriptas, pero sí cabe señalar como encarando una visión panorámica apoyada en las cifras Martins Costa llega a construir un mapa de mortalidad que le hace dividir el Estado de Río Grande del Sur en dos zonas perfectamente definidas: una norte que comprende todos los municipios de baja mortalidad y otra sur en la que se agrupan los de alta mortalidad; como tal división no está regulada por características geofísicas o económicas comparables regularmente, el factor puramente demográfico salta a la vista, es la región del sur donde se agrupan los grandes centros, inclusive la capital, a primera vista ricos, dotados de civilización y confort, pero justamente en los que los factores del industrialismo, el hacinamiento y la imprevisión urbanística crean las condiciones que el autor llama con tanto acierto: "marginales de civilización" y que se reflejan trágicamente en la curva curva de mortalidad.

Concluye el autor postulando lógicas y hacederas medidas de política demográfica, en las que se revela el político que está escondido tras el sociólogo. No sabríamos recomendar bastante la lectura de este trabajo como arquetipo de la investigación que el médico debe efectuar en los lugares de su residencia y conocimiento, única verdadera demografía con un sentido intencionado y pragmático. Para no dejar vacío el capítulo de crítica negativa anotemos que nos hubiera gustado ver consignados en el estudio correlativo las cifras de mortalidad general que son las que ubican necesariamente las de mortalidad infantil. Esta objeción en nada aminora el alto sentido del trabajo que comentamos.

F. Escardó.

## Sociedades Científicas

### SOCIEDAD DE PEDIATRIA DEL LITORAL (Sección Rosario de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

#### REUNION SEMINARIO DEL DIA 6 DE AGOSTO DE 1952

El tema desarrollado en el seminario por el Dr. Hércules Provera, dentista del "Sanatorio de Niños" fué: "Anomalías dento-maxilo-faciales, posibilidades y oportunidad de su tratamiento".

#### REUNION ORDINARIA DEL DIA 19 DE AGOSTO DE 1952

**"Linfangioma quístico del cuello". Dr. Juan José Boretti.**—Se presenta un caso de linfangioma quístico del cuello en un niño de dos años y medio. El tumor que ocupa toda la fosa supraclavicular izquierda e invade el dorso hasta la altura de la espina de la escápula, ha hecho un crecimiento brusco debido a una hemorragia intraquistica. Para descartar la posibilidad de una comunicación venosa amplia se efectuó una flebografía. El tumor fué tratado quirúrgicamente pudiéndoselo extirpar totalmente. (Servicio de Cirugía de Pulmón del Hospital Italiano "Garibaldi").

**"Plástica de pelvis renal en una niña". Dres. José Dotta, Tomás Delporte y L. Torrazza.**—Preséntase el caso de una enorme hidronefrosis extrarrenal por gran vaso polar, que felizmente puede solucionarse satisfactoriamente en el acto operatorio mediante una plástica de pelvis. Pásase revista a la etiología de la hidronefrosis extrarrenal y a sus tratamientos. (Servicio de Urología del Hospital Italiano "Garibaldi").

**"Eventración por gangrena de ombligo". Dres. Adolfo Colombo y Félix G. Marín.**—Los autores presentan un caso de úlcera rebelde a varios tratamientos y que bruscamente toma carácter fagedénico llegando a perforar la pared intestinal y dando salida a un ansa delgada. Operada de urgencia dejando drenaje. Por la sintomatología clínica general deducen su etiología luética y hacen tratamiento prolongado con penicilina, estreptomycinina y mercuriales consiguiendo la curación de la enfermita.

Sostienen la necesidad de hacer un estudio prolijo del enfermito con úlcera tórpida de ombligo con el fin de poder determinar sus causas locales y generales a los efectos de determinar su etiología y realizar la terapéutica adecuada. (Servicio de Pediatría del Hospital Italiano "Garibaldi").

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

SEXTA SESION CIENTIFICA: 9 de SETIEMBRE de 1952

*Presidencia del Dr. Rodolfo Kreuzer*

Siendo las 21 y 45 horas se declara abierto el acto.

### 1° Asuntos entrados:

Se da lectura a una nota de la Sociedad Argentina de Obstetricia y Ginecología por la cual se invita a concurrir al próximo Congreso por ella patrocinado.

### PRESENTACION DE CASOS Y RADIOGRAFIAS

El **Dr. Rivarola** presenta: 1° Un operado de apendicitis subaguda que al tercer día acusa temperatura, disnea y tos. Al examen clínico: matitez, hematuria izquierda, silencio respiratorio. Radiográficamente, sombra difusa atelectásica del hemitórax izquierdo. Se le hace broncoaspiración con éxito espectacular a punto de que a las pocas horas todo está en calma y la imagen radiológica de las 24 horas refiere una claridad de hemotórax izquierdo perfectamente normal. 2° Presenta 4 casos de megacolon operado con todo éxito, exhibiendo las tomas radiográficas de cada uno de ellos.

### TRATAMIENTO DE LA CONSTIPACION POR LOS RAYOS X

**Dr. A. Vidal Freyre.**—Hace referencia a un trabajo anterior en lo que respecta al tiempo en el cual debe esperarse la eficiencia del tratamiento propuesto e indican dosis a usarse, así como tiempo de exposición. Cita el caso de una niña de 28 meses, rebelde a toda terapéutica, y que sólo la roentgenterapia la curara.

**Discusión.**—**Dr. Castilla:** Pregunta cuántos son los casos tratados y la aplicación de los rayos X, qué repercusión han tenido sobre el resto del organismo.

**Dr. Rivarola:** Pregunta si se ha hecho estudio radiológico previo en esos enfermos a fin de descartar el megacolon gigante sobre el cual él acaba de presentar 4 casos, y si ese estudio se ha hecho por enema y por ingestión.

**Dr. Vidal Freyre:** Contesta: En la presentación anterior sobre 25 casos, 20 evolucionan bien y en todos los enfermos hace el estudio previo radiológico.

### LA MORBILETALIDAD DE LA DIFTERIA

A pedido del señor Presidente Dr. Kreuzer ocupa la presidencia por el resto de la sesión el Dr. Elizalde.

**Dres. R. Ceroni, H. E. Allemand, E. Schteingart y A. L. Prieto.**—Lcs comunicantes presentan un análisis de los enfermos atendidos en el Servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital de Niños, desde el año 1939, hasta el

año 1950, el que permite establecer en forma clara y concluyente que la difteria ha disminuído intensa y continuadamente en nuestro medio. El descenso de la morbilidad es de mayor grado en las formas graves y malignas.

La letalidad global por esta enfermedad, ha experimentado también un marcado descenso. En las formas graves y malignas si bien la letalidad ha crecido, ello se compensa con el menor número de enfermos de esa clase. Consideramos que el descenso de la morbiletalidad en la difteria, se debe a la aplicación de la vacunación antidiftérica, establecida en forma obligatoria por la ley nacional N° 12.070.

**Discusión.**—Dr. Elizalde: Es interesante consignar que en los últimos años en el Servicio de Lactantes de la Casa Cuna con la aplicación de la vacuna y de los antibióticos el problema de los portadores sanos ha casi desaparecido. Recuerda que hasta hace poco un niño ingresado, a los 15 días se constituía en un portador sano. No sabe si el fenómeno es de observación en otros servicios.

Dr. Schteingart: Manifiesta la misma observación que el Dr. Elizalde hiciera a propósito de los portadores sanos.

#### TUBERCULOSIS QUISTICA MULTIPLE DEL ESQUELETO

**Dres. F. de Elizalde y F. Scavuzzo.**—Se presenta una observación de osteítis quística múltiple, tuberculosa, en un niño de 2 años, recientemente infectado con localizaciones sucesivas en el dorso del pie, dedos de la mano, costilla, malar, huesos de bóveda craneana, y en huesos largos de los miembros superiores, y el hallazgo de un bacilo de Koch, del tipo humano en el pus obtenido por punción. Se logró la curación de la fistula por la estreptomycin repetida en 3 oportunidades, la última después de demostrar la sensibilidad del bacilo al antibiótico, analizan las características radiológicas y anatómicas de las lesiones y discuten su vinculación con otras osteítis tuberculosas, especialmente con las espinas ventosas. En vista de su similitud, así como la concomitancia con adenitis, gomas, fistulas y otras lesiones cutánea, se considera que la aparente rareza del cuadro debe atribuirse a la inclusión habitual dentro del marco más amplio de la escrófula clásica, en los niños pequeños. Los autores señalan que no obstante la lenta evolución de las lesiones óseas y aún su posible mejoría, el proceso es una modalidad grave de tuberculosis postprimaria como lo atestigua un buen número de complicaciones letales, y por lo tanto aconsejan aplicar tratamiento antibiótico y quimioterápico, que hasta ahora ha sido siempre de buen resultado.

**Discusión.**—Dr. Escuder: Cita una observación que en su comienzo fuera diagnosticada como mal de Poot, hasta que hace aproximadamente 3 meses aparece dolor en región glútea y región cubital izquierda. De esta última se extrae pus grumoso por punción. Presenta sus correspondientes imágenes radiológicas que testimonian la enfermedad ósea. Tratados con estreptomycin y nicotibina su evolución es favorable.

Dr. Gambarini: Presenta el caso de un niño con una osteoartritis de codo, de etiología bacilosa en el que hace 2 días una radiografía de cráneo evidencia una imagen quística de hueso.

Dr. Rivarola: La tuberculosis ósea presenta en este momento 2 aspectos: uno, la disminución de la tuberculosis ósea y la posibilidad de que muchos casos pasen desapercibidos, como ocurre con la espina ventosa que en su comienzo sólo se traduce por un alargamiento de la falange y el otro es la rareza de observar lesiones a focos múltiples.



Dr. Elizalde: Agradece la colaboración y el interés despertado por su comunicación. Cree que el estudio radiográfico sistemático de los huesos puedan evidenciar mayor número de casos, Hace comentario alrededor del caso que él presentara.

#### ANEMIA HEMOLITICA CONGENITA CON HERENCIA TALASEMICA Y ESFEROCITICA

**Dres. G. Villaseca, J. J. Murtagh y A. Bettinsoli.**—Los comunicantes efectúan 1° Una revisión de los conceptos genéticos acerca de las anemias hemolíticas congénitas y 2° presentan un paciente de anemia hemolítica congénita cuyos padres presentaban respectivamente, una talasemia mínima y una esferocitosis familiar leve. El cuadro hemático del paciente correspondía en general al de ictericia hemolítica congénita, pero presentaba algunas características que permitían sospechar la acción de la doble herencia. La evolución después de la esplenectomía confirma esta suposición, pues el cuadro hemático del paciente, en lugar de normalizarse como debiera haber sucedido si sólo hubiera estado en juego la herencia esferocítica, ha sufrido la evolución y tomado las características de los síndromes mediterráneos en los que se ha practicado extirpación del bazo.

#### PAPILOMA DE LOS PLEXOS COROIDEOS

**Dres. L. M. Cucullu, J. R. Delucchi y J. E. Mosquera.**—Presentan los autores una observación correspondiente a una niña de 18 meses. Hacen consideraciones sobre los escasos casos publicados y sobre la dificultad de diagnóstico, dado sus antecedentes ambientales tuberculosos que hicieron presumir una meningitis tuberculosa, descartada luego, y de la evolución "aguda" que no permitió efectuar un neumoencefalograma que hubiera sido alentador. El diagnóstico correspondió a la mesa de necropsias revelando un papiloma de los plexos coroideos del ventrículo lateral derecho. El síndrome hipertensivo era debido no sólo al tumor en sí, sino también a la hidrocefalia provocada por la hipersecreción del líquido cefalorraquídeo debido al mismo tumor.

#### PAPILOMA BILATERAL DE LOS PLEXOS COROIDEOS. INTERVENCION QUIRURGICA. CURACION

**Dres. R. Carrea, M. Girado y J. Burlo.**—Los autores presentan un caso de papiloma bilateral de los plexos coroideos con extirpación quirúrgica total en dos tiempos, curado.

Discuten el valor de la neumografía como elemento de diagnóstico.

Hacen notar la indicación operatoria precoz y sus ventajas para prevenir la atrofia cortical y de otras partes del encéfalo.

Aclaran que se trata de un caso muy raro por su localización y bilateralidad. Anotan la importancia del caso como demostración de la etiología de la hidrocefalia por hipersecreción.

#### VENTRICULOMASTOIDOSTOMIA. NOTA PREVIA

**Dr. R. Carrea.**—1° Discute la técnica, indicaciones, ventajas, inconvenientes y resultados de la ventriculomastoidostomía.

2° Describe una técnica simplificada de esta operación.

3° Resume los resultados en 12 casos operados sin mortalidad operatoria y un control satisfactorio de la hipertensión endocraneana.

4° Insiste sobre la utilidad del método en el tratamiento de la hidrocefalia de la meningitis tuberculosa y en reemplazo del drenaje ventricular permanente.

**Discusión.**—Dr. Rivarola: Felicita al comunicante por el método preconizado y por la brillante exposición, como asimismo por su dedicación y entusiasmo, recordando y parangonando la primitiva cirugía nerviosa en que a él le tocó actuar y moderna neurocirugía en pleno tren de marcha conquistadora.

Dr. Cucullu: Felicita al Dr. Carrea por su interesante comunicación abriendo otra vez más el debate en lo referente a las meningitis tuberculosas bloqueadas con bacilo de Koch en el L. C. R., en cuyo caso él cree que no debe operarse por cuanto ello significa una mayor diseminación.

Dr. Elizalde: Felicita al autor por su comunicación y en cuanto a los reparos opuestos por el Dr. Cucullu, él los cree perfectamente salvados con la medicación antibiótica que de hecho lleva impuesta al enfermo.

Dr. Carrea: Agradece los conceptos de los colegas que han intervenido en la discusión y comparte el criterio del Dr. Elizalde en cuanto al alejado peligro de las infecciones en los operados con el L. C. R. bacilífero.

La reinfección endógena por vía digestiva es rara según lo ha podido constatar el Dr. Croxatto.

## Necrología

### Dr. MARIO JUSTO DEL CARRIL

Después de sufrir con cristiana resignación las alternativas de una prolongada enfermedad que paulatinamente lo fué alejando de sus actividades profesionales y científicas, ha fallecido el 19 de septiembre de 1952, el Prof. Mario J. del Carril, figura ilustre de la pediatría argentina. Por su inteligencia clara, noble corazón y espíritu selecto su vida fué un ejemplo intachable de honestidad, de justicia y de preocupación por el bien común, fundamentalmente orientada hacia las dos grandes corrientes espirituales a través de las cuales se canalizó su existencia; su amor por la medicina y su acendrado catolicismo. Con tan



**Dr. Mario Justo del Carril**

profundas convicciones, unidas a un estricto sentido del deber y de la verdad alcanzó todas las jerarquías universitarias y profesionales, y el prestigio de su personalidad moral lo llevaron a ocupar cargos directivos en asociaciones católicas y religiosas. Se explica así que fuera elegido para ocupar un sitial en la Academia Nacional de Medicina, actuara en la enseñanza universitaria como Profesor Extraordinario de Clínica Pediátrica, fuera designado Jefe de Servicio y Director del Hospital de Niños, Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría y fuera también elegido Hermano Mayor de la Hermandad del Santísimo Sacramento y Presidente del Consorcio de Médicos Católicos y del Ateneo de la Juventud.

Y sin embargo a lo largo de su larga y brillante carrera, fué un traba-

jador silencioso, médico por verdadera vocación, consagrado a aliviar el dolor ajeno, incapaz de tener un pensamiento mezquino y una actitud que no fuera clara y ética o de buscar el fugaz valor del aplauso fácil e interesado. Por eso en los múltiples cargos directivos a donde lo llevó su espíritu inquieto supo conciliar voluntades, allanar obstáculos y considerando a todos, se hizo respetar con sencilla dignidad y natural modestia. Tenía a veces el gesto duro y su exterior podía parecer reservado, pero los que aprendieron a conocerlo, sabían que de esta manera escondía un corazón profundamente generoso y sensible que se rebelaba ante las injusticias. Su auténtica personalidad se ponía sobre todo en evidencia frente a los niños enfermos, a quienes atendía con igual cariño y dedicación cualquiera fuera el ambiente social de donde provinieran. Y por eso en la actividad profesional fué un médico de niños querido y respetado, capaz de comprender en su perspectiva técnica y psicológica al pequeño enfermo, y con su corazón sensible y bueno las angustias de los padres. Llegó de esta manera con el correr de los años a ser no solamente el médico de sus antiguos pequeños clientes, sino también el amigo y el hombre de consejo de numerosos núcleos sociales, donde su palabra era escuchada con atención y fe porque había aprendido a ver siempre el camino recto y sabía dónde estaba la verdad y la justicia.

Tenía el culto de la familia y repetía que el niño en ningún medio está mejor que en su propio hogar, siempre que fuera lo que debe ser. Por ello con insistencia elevaba su voz para pedir la dignificación y consolidación del hogar, aspiración sublime y patriótica, porque el progreso y bienestar de la patria tiene su más sólido pilar en una familia unida y cristiana. Con su ejemplar esposa, doña Cora Zemborain compartieron una vida entera, consagrados a una noble misión social y humana en favor del niño y predicando con el ejemplo las virtudes del hogar cristiano.

A poco de graduarse de médico el Dr. del Carril en el año 1908 se trasladó a Europa, permaneciendo una larga temporada frecuentando las clínicas de los eminentes maestros de la pediatría y forjando las bases de su vocación por la medicina infantil. A su regreso es designado Jefe de Sala en el Hospital Alvear y luego de un concurso de oposición Jefe del Instituto de Puericultura en el mismo Hospital. Pero la vocación con su imperioso y electivo llamado lo conduce al Hospital de Niños donde han de transcurrir más de cuarenta años de su vida dedicados a curar niños con sabiduría y paciencia infinita. Entre los muros de esa vieja y querida casa, se integra su formación científica, docente y profesional, y recorre todas las jerarquías, desde su ingreso como practicante, Jefe de Sala de Difteria en 1922, Jefe del Consultorio de Lactantes en 1925, Jefe de la Sala XV en 1932 y Director del Hospital en 1944. En todas las funciones trabajó incansablemente por mejorar la atención del niño enfermo, actuando con eficacia, creando nuevas secciones y rodeado del respeto de sus colegas.

Su actuación docente fué amplia y constante, dictó numerosos cursos complementarios y nueve cursos libres completos, participando activamente en la enseñanza oficial y siendo elegido en el año 1943, Consejero titular de la Facultad de Medicina. Adscripto a la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura en 1920, docente libre en 1928, Profesor suplente en 1929 y Extraordinario en 1930, cuando se creó la Cátedra Libre de Puericultura Primera Infancia, fué el primer catedrático que pidió su traslado a ella por referirse a problemas de su especial predilección, estando a su cargo en el año 1944.

La producción científica fué también vasta y variada, ascendiendo a más de un centenar el número de sus trabajos y monografías, publicadas en re-

vistas de la especialidad, en relatos oficiales y en ponencias a Congresos Nacionales y Extranjeros. La mayor parte de la obra científica se realizó en la Sala XV del Hospital de Niños, cuya jefatura ejerció durante más de veinte años y donde supo formar uno de los centros de estudios pediátricos y de asistencia al lactante más prestigiosos de nuestro país. Es que el Dr. del Carril sabía trabajar y al mismo tiempo dejar trabajar a sus colaboradores, fomentando la investigación y los trabajos de conjunto, y con su amplia experiencia y erudición, criterio formado y agudo sentido clínico, canalizar los entusiasmos de los más jóvenes y en estrecha colaboración enfocar y plantear los más importantes temas de la pediatría. Con razón repetía que en la Sala XV se había formado una familia que por razones de edad le correspondía encabezar y donde juntos se trabajaba y aprendía. Prueba de ello son los trabajos y monografías —algunos de ellos premiados— publicados y discutidas como relatos y ponencias en Congresos sobre alimentación en el lactante, deshidratación en pediatría, estudio funcional del lactante, meningitis, sífilis congénita, estado distrófico.

En la Sociedad Argentina de Pediatría a cuyas sesiones asistió asiduamente, gozaba de un sólido prestigio que le valió ser miembro de la Comisión Directiva en varios períodos y ser elegido Presidente en los años 1935-1936. También formaba parte como miembro de honor de la Sociedad Chilena de Pediatría y como miembro titular de las Sociedades de Pediatría del Uruguay, Cuba, Perú y Colombia. Es que en los numerosos viajes realizados al extranjero, llevando la representación de la Sociedad y como relator de temas oficiales había sabido granjearse sólidas amistades científicas y personales. Actualmente había sido elegido Vicepresidente de la Academia Nacional de Medicina.

Al tener conocimiento de su fallecimiento la Comisión Directiva designó al Dr. Felipe de Elizalde para hacer uso de la palabra en el acto del sepelio y el actual Presidente Dr. Rodolfo Kreutzer le rindió en la primera sesión científica un sincero homenaje. También hablaron en el acto del sepelio el Prof. Mariano Castex por la Academia Nacional de Medicina, el Dr. Raúl Mandrón por el Hospital de Niños y Benjamín Paz por los médicos de la Sala XV, y el Vicepresidente del Consorcio de Médicos Católicos.

A su memoria, del médico íntegro y caballeresco, "Archivos Argentinos de Pediatría" le rinde sincero y emocionado homenaje, y desea que su vida intachable sea ejemplo para las generaciones venideras.

#### PALABRAS DEL DR. FELIPE DE ELIZALDE

Designado por la Sociedad Argentina de Pediatría, para rendir en su nombre el postrer homenaje a uno de sus primeros socios y ex Presidente: el Profesor Mario J. del Carril, no puedo ocultar la emoción que me embarga pues, aunque no me contaba entre sus discípulos, sentía por él una profunda estima y afectuoso respeto, nacidos del cabal conocimiento de sus dotes y virtudes, afianzados por el trato frecuente en la actividad científica y en la Presidencia del Consorcio de Médicos Católicos.

Quienes me han precedido en el uso de la palabra, han reseñado su actuación descollante como médico, profesor, académico, jefe de Servicio y Director de Hospital, y se han referido a su producción científica y la de la Escuela que supo formar en su sala del Hospital de Niños.

Bastaría ese solo título de Maestro para justificar el lugar de prominencia que alcanzó entre nosotros y trascendió al extranjero.

Presidió, el Dr. del Carril, nuestra Sociedad de Pediatría, cuando celebraba las

Bodas de Plata de su fundación, demostrando en tal oportunidad, lo acertado de su elección para tan alto cargo. Es que del Carril unía a sus condiciones de estudioso y trabajador metódico bajo una apariencia sencilla y un trato afable, una vasta cultura, que lo capacitaban para ocupar digna y eficientemente los más diversos cargos directivos.

Viajero infatigable, llevó repetidas veces la representación de la Sociedad a los Congresos de Pediatría celebrados en los países hermanos, y últimamente, al efectuarse las Jornadas organizadas por nuestras filiales del interior, no dejó de concurrir a las mismas, no obstante que su salud mostrara señales de la afección que lo aquejaba.

Cumplido caballero, amigo leal, funcionario intachable, su vida fué reflejo de la Fe Cristiana que lo animaba y un ejemplo de cómo pueden aunarse el saber y la modestia, la bondad y la justicia, la libertad y el respeto a la dignidad de la persona humana. Por eso su palabra, pausada, concisa, certera en el juicio o fecunda en enseñanzas, era siempre escuchada con atención respetuosa.

Al despedir sus restos, rogamos al Señor, para que en Su infinita Bondad conceda a su inseparable compañera, la resignación necesaria para sobrellevar tan dolorosa pérdida.

## Crónica

RENUNCIA DEL Prof. Dr. JOSE M. VALDES.—Con la aceptación de la renuncia al cargo de Profesor titular de la Cátedra de Clínica Pediátrica de la Facultad de Medicina de Córdoba, —elevada por los motivos que son de público conocimiento— se da término a una brillante carrera universitaria. Desde su nombramiento realizado en el año 1930, el Dr. José M. Valdés ha realizado una obra realmente ejemplar creando uno de los centros pediátricos más prestigiosos de nuestro país. Han sido veinte años consagrados a la enseñanza y al estudio, a la formación de profesionales capaces de ejercer la especialidad con eficacia y conocimiento. Y al mismo tiempo han sido años dedicados a organizar un servicio de clínica pediátrica completo donde se presta una asistencia integral al niño enfermo, cumpliendo con las exigencias de una Cátedra de Pediatría y realizando trabajos de investigación. De la tarea cumplida dan fe el prestigioso núcleo de profesores universitarios surgidos de entre sus numerosos discípulos, y la legión de profesionales y especialistas diseminados por todo el país y que por, su capacidad y espíritu de trabajo constituyen el mejor ejemplo de la bondad de la enseñanza impartida en la Cátedra del Dr. Valdés. De igual manera las numerosas comunicaciones, relatos a Congresos y trabajos de investigación que han enriquecido la bibliografía pediátrica nacional.

De esta manera la escuela pediátrica de Córdoba, como se distingue con frecuencia al centro de estudios y de asistencia al niño, que ha dirigido hasta ahora el Prof. Valdés goza de un merecido prestigio, cimentado por la disciplina del trabajo, por la moderna orientación científica, por la amplia información médica y honestidad de propósitos que siempre la caracterizaron. Se comprende así que el retiro del Dr. Valdés en plena capacidad intelectual y científica, cuando todavía se podían esperar muchos y maduros frutos de su saber y experiencia, sea recibida con pesar y profundamente lamentada por todos los pediatras argentinos.

EL Prof. SUAREZ PERDIGUERO EN BUENOS AIRES.—En el transcurso de una jira científica por América del Sud, llegó a Buenos Aires el Dr. Manuel Suárez Perdiguero, Profesor de Clínica Pediátrica de la Universidad de Santiago de Compostela y Director de la Revista Española de Pediatría. Durante su breve permanencia entre nosotros fué objeto de numerosos y cordiales agasajos por parte de los pediatras argentinos y tuvo oportunidad de visitar y conocer nuestros principales centros de estudio.

Por especial invitación de sus respectivas autoridades pronunció con singular brillo y lucimiento, sendas conferencias en el Instituto de Pediatría sobre "Diarreas crónicas del niño", en la Sociedad Argentina de Pediatría donde abordó el tema de la "Metódica del crecimiento" y en la Academia Nacional de Medicina disertando acerca del "Pronóstico y tratamiento de la meningocéfalitis tuberculosa en el niño".

La visita del destacado representante de la moderna y progresista pediatría española tuvo grata repercusión por los interesantes temas expuestos en las conferencias y porque con ella se renuevan y reanuda un afectivo y valioso intercambio científico con la pediatría española.

VII CONGRESO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA.—Noticias recibidas de Cuba permiten anticipar la fecha del 12 de octubre de 1953 para la realización del VII Congreso Internacional de Pediatría, bajo la Presidencia del Dr. Félix Hurtado. Todavía no se ha recibido el programa de temas pero los relatos oficiales tratarán sobre las Tuberculosis bronquiales, las Cardiopatías congénitas y Epilepsia en el niño, a cargo de relatores oficiales y correlatores. El Dr. Florencio Escardó ha sido designado correlator del último tema.

DISTINCION.—El Dr. F. Escardó ha sido designado Miembro de Honor de la Sociedad de Pediatría del Ecuador en ambas filiales, Quito y Guayaquil.