

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

Clínica Pediátrica y Puericultura — Prof. Dr. Acuña  
-----**Hemiparálisis obstétrica del diafragma**

por el

**Dr. Alfio Puglisi**

Jefe de Clínica

A mediados de junio del corriente año tuve oportunidad de observar y atender una niñita recién nacida que presentó una afección, que por no ser frecuente, me permito presentar a la consideración de los colegas de la Sociedad Argentina de Nipología.

Fueron requeridos mis servicios porque la niña, a los 12 días de edad, no sólo no había recuperado el peso del nacimiento, sino que tendía a disminuirlo aún; colocada al seno materno o mercenario, se prendía con avidez, para abandonarlo inmediatamente pues le provocaba disnea y crisis de llanto.

El interrogatorio me permite conocer que se trata del primer hijo, de padres jóvenes y, al parecer y por propia confesión, sanos. No ha habido afección alguna durante el embarazo en la madre. El parto fué sumamente difícil; y a pesar de haberse esperado el tiempo prudencial, no quedó otro remedio que extraer la niña con forceps.

Atendida en esos instantes por un colega eximio en la especialidad, el Dr. Medina, a cuya gentileza debemos el informe al respecto.

Primípara, 28 años. Embarazo de término. Presentación cefálica O. D. T.

*Parto:* Rotura prematura de la bolsa de las aguas, presentación cefálica O. I. D. P. Después de más de 50 horas de trabajo de parto, es intervenida en las siguientes condiciones. Dilatación completa, cabeza encajada en D. P.

*Indicación:* Detención del trabajo de parto por falta de rotación. Sufrimiento fetal moderado; agotamiento obstétrico, dos horas de período expulsivo.

Aplicación de forceps: Toma simétrica en derecha posterior con la que se rota hasta óccipitopúbica. Nueva aplicación en directa para extraerlo. La intervención resulta laboriosa, naciendo el niño con lesiones en el cuero cabelludo y en la cara. El parto de los hombros no ofrece dificultades. Como la vagina era sumamente estrecha, previamente a la aplicación del forceps, se practicó una episiotomía lateral derecha. Alumbramiento espontáneo. Al día siguiente se le notó disnea y una paresia de un brazo que desapareció rápidamente, no así la disnea que continuó en los días sucesivos.

Horas después del parto, notan que la niña tiene un poco de disnea, pero no les preocupó mayormente, máxime que ésta se manifestaba al darle agua que le provocaba llanto y de aquí la disnea.

Igual síndrome aparece al otro día que la ponen al pecho y a los pocos minutos lo abandona en una crisis de disnea y llanto. En este estado, dura unos días, disminuyendo continuamente de peso, y en la creencia que la madre no tuviese la cantidad suficiente de leche, la prende al seno de una ama ocasional con igual resultado. Entonces se intentó dar agua y pecho ordeñado, por mamadera, con el mismo resultado: crisis de disnea y llanto, y ahora se le agrega un poco de tos al forzarle el alimento. Así transeurren 12 días, al cabo de los cuales fuí invitado a observar la niña, encontrándome con el siguiente cuadro:

Niña con desarrollo físico normal, enflaquecida 2800 grs., siendo el peso del nacimiento 3150, escaso panículo adiposo, piel sana, delgada, color rojoamarillento, hace fáciles pliegues que se borran en seguida. Herida umbilical aún no enteramente cicatrizada.

La cabeza está deformada, aplastada en la región parietofrontal izquierda, en cambio existe una evidente tumoración de la región parietal opuesta.

En la primera de estas dos regiones existe una escoriación aún no cicatrizada, de unos 7 cms. de largo por 3 a 4 de ancho, es doble, y con la forma de una cuchara de forceps: los parietales entre sí y éstos con el frontal se hallan acabalgados. La tumoración del lado derecho, tiene un reborde duro que se pierde en el cuero cabelludo, y es fluctuante su

parte media: evidente cefalohematoma. Abundante red venosa del cuero cabelludo. Llama la atención, que estando la niña en reposo, la *disnea* es muy discreta, casi siempre manifestándose por su equivalente, el cabeceo; y que el vientre habitualmente globuloso en el recién nacido, en ésta se presentaba excavado. A la palpación no se palpa hígado ni bazo.

Es evidente también, que se observa una *paresia del miembro superior derecho*, en especial de la mano, que mueve sin embargo, no con la amplitud y vivacidad de los restantes miembros.

Además existe *muguet* que ocupa todo el velo del paladar, la cara interna de las mejillas, y los costados y cara dorsal de la lengua, en las demás, en especial labios, la mucosa seca y rojiza.

Ambos ojos están semicerrados, con secreción seropurulenta en los ángulos, la conjuntiva roja y granulosa y reacción vascular periquerática, que sus familiares, a pesar de haber combatido, a indicación del médico, con los medios habituales, no consiguieron detener esta *conjuntivitis*.

Los pañales, son escasísimos, de color verde brillante, casi negros, entonces *meconiales*, a los 12 días del nacimiento. Orinas también escasas.

Al examen clínico pudimos comprobar la no existencia de *cardiopatía congénita*, en efecto, se oyen ambos tonos, normales, en sus focos respectivos; sin ruidos agregados. Pulso pequeño, regular, frecuente.

La exploración del *timo*, que atentamente hicimos, a pesar de hallar la región preesternal un poco abovedada, por causa que después nos explicamos, nos permitió asegurar que este órgano no estaba agrandado de tamaño.

El examen del aparato respiratorio no fué más concluyente, sonoridad normal, en el lado derecho la *matites hepática ascendida*, a la auscultación, se oye murmullo vesicular normal sin sonidos agregados. La entrada de aire en el lado derecho se limita por debajo al 5° espacio, por debajo del cual existe silencio absoluto. El tipo respiratorio es *puramente costal*; sólo existe *tos* cuando la niña ingiere alimentos; la disnea es variable y de acuerdo a la ingestión de alimentos.

Cuando la disnea es extrema aparece *cianosis* de los labios, lóbulos de la oreja, dedos, etc., y aún en reposo, estas zonas, no adquieren su color normal.

Temperatura: 36°2 rectal.

Peso: 2800 gramos.

En ningún momento han observado vómitos.

Terminado el examen clínico ponemos la niña al seno materno y observamos que mama con avidez y que se cianosa para luego dejar bruscamente el pecho y estallar en una crisis de llanto que le trae *disnea*, *cianosis*, movimientos laterales y anteroposteriores de la cabeza, aleteo nasal, etc. Se ha comprobado que sólo extrae 15 grs., y examinada de nuevo, se hace más ostensible la disnea, el pecho se dilata ampliamente, con gran tiraje abdominal; Nos habíamos dado cuenta de que se trataba de una afección sumamente seria; un grave trastorno de la respiración y la hemo-tosis, que le provoca trastorno de la deglución, sin cardiopatía congénita, sin hipertrofia de timo, sin lesión del árbol respiratorio; confesamos

honestamente no haber visto enfermo semejante, el diagnóstico quedó en suspenso e indicamos:

Considerando que hasta entonces sólo ingería de 100 a 150 grs. de leche diarios, elevamos a 400 grs. diarios, y como la madre, por falta de estímulo de succión e insuficiente vaciamiento sus glándulas entraron en hipogalactia; para luego desaparecer toda secreción, fué necesario adquirir ésta, al principio, en la Cátedra de Pediatría; después fué suministrada por una excelente ama. Luego tratamiento sintomático de su hipotermia, conjuntivitis, muguet, ictericia, etc.

En seguida se eleva la dosis a 500 c.c. de leche de mujer, que en todo momento fué bien tolerada en 5 o 6 gavages diarios, dándole una pequeña cantidad por mamadera 10 a 30 c.c. Aumentó muy lentamente de peso, pues recién después de 20 días, esto es a los 35 de edad, alcanza al peso del nacimiento. Pero a pesar de este estacionamiento de peso, mejoró enseguida su hipotermia, que llegó a tener 35 °3, los pañales se hacen amarillo oro, uniforme, y más abundante, pero su trastorno respiratorio, se hace cada vez más intenso. En esa fecha notamos dos otras particularidades: el polo inferior del bazo se hace palpable, no así el reborde del hígado, a cada movimiento inspiratorio, y además la succión no le provoca disnea, ni cianosis, ni llanto; en efecto, soporta horas enteras succionándolo continuamente, sin chupete, en cambio el alimento, sea en mamadera o en cucharadas, provocan el estallido del drama.

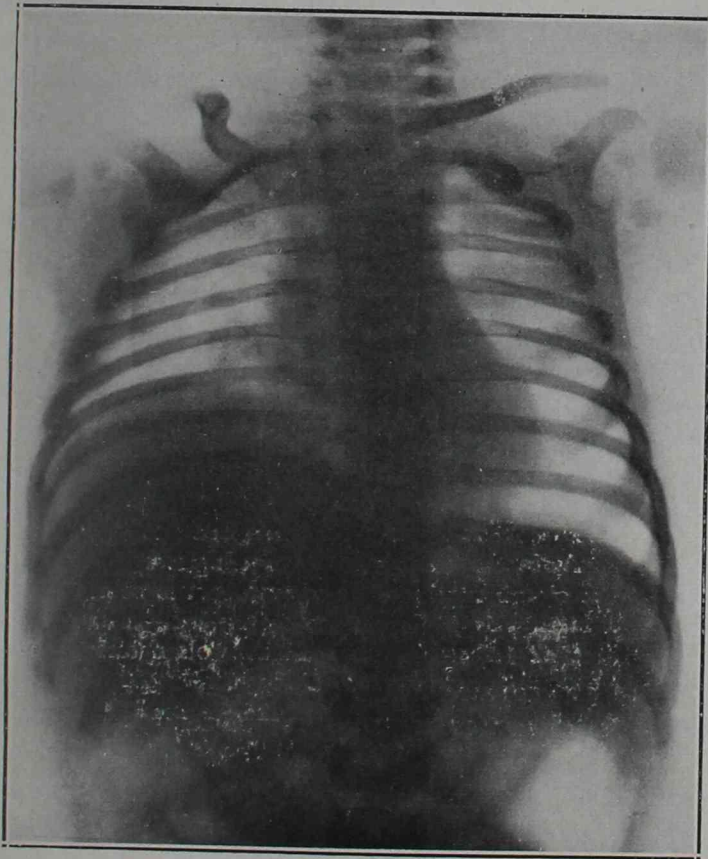
Ya entonces, había soportado, su conjuntivitis, infección bucal, muguet, del cual había mejorado; una piodermitis, y en retroceso el cefalohematomata. En estas circunstancias, y como no aumentase de peso y sus trastornos respiratorios no retrocediesen, fué llamado a la consulta el Prof. Dr. Schweizer, afortunadamente, pues en seguida recordó haber visto un caso similar, creyó tratarse de una afección diafragmática, cuya naturaleza no podía diagnosticarse y recomendó un examen radioscópico.

Días después se efectúa, y el Dr. Lettieri nos mostró un diafragma del lado derecho completamente inmóvil, cuyo borde superior llega a ocupar casi todo el 4.º espacio. Pulmones, normales. Derecho pequeño, pues casi todo ese hemitórax estaba ocupado por el hígado, cuyo borde inferior no llegó al reborde costal. El hemidiafragma izquierdo, no sólo es móvil, sino que desciende con las inspiraciones — fenómenos de la balanza —. El diagnóstico entonces estaba hecho: hemiparálisis diafragmática, pues corazón normal, timo invisible, no hay hernia del diafragma.

Se le siguió suministrando siempre el alimento, con el agregado de Larosan, por gavage, durante un tiempo todavía y luego a medida que aumentaba de peso, era posible la ingestión por mamadera de algunas raciones, pero muy lentamente, gracias a la extraordinaria paciencia de los padres, pues tardaba hasta 1 hora para ingerir 80 c.c. de leche. Pero era posible ya, la extracción de 40 a 50 c.c. directamente del pecho mercenario.

En total: en agosto 1.º, 3600 grs, 2 meses; el 15, 3930; el 1.º de septiembre, 4370, 3 meses; el 15, 4660; el 1.º de octubre, 5050, 4 meses, y el 15 de octubre, 5380 grs. En total recibió alrededor de 120 gavages, siendo

el último a fines de agosto; y desde entonces, pudo seguir alimentándose sola por mamadera, y directamente; la disnea así como el llanto había desaparecido a los 2 meses de edad lo mismo que la cianosis; y actualmente la niña posee todos los atributos de la salud, sin embargo su base pulmonar no ha descendido, su hígado por encima del reborde costal, y su tipo respiratorio es puramente costal superior. Una nueva radioscopia mostró las cosas en igual estado, una radiografía que acompaño, no sólo es testigo de lo que se observó, sino que muestra fractura de clavícula,



indicándonos a posterioridad, mudo testigo, la intensidad del traumatismo obstétrico.

La radiografía que mostramos, obtenida ultimamente muestra: ascenso de la cúpula diafragmática, que llegaba al tercer espacio, y que ahora vemos, está más descendida. 2.º, El seno costodiafragmático correspondiente había desaparecido en las radioscopías, ahora ya se insinúa: 3.º no hemos visto el desplazamiento del mediastino hacia el lado sano. 4.º, Nos fué posible observar en ambas radioscopías el fenómeno de Herz y Kienboch, de la balanza, o respiración paradójica esto es a cada inspiración

asciende el hemidiafragma enfermo, y desciende el sano. 5.º. Se observó siempre que la línea de separación tóraco abdominal era horizontal y regular, síntoma muy importante para el diagnóstico diferencial con la hernia diafragmática, y además constante.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con las malformaciones congénitas del diafragma, esto es, eventración (llamada también relajación, atrofia, distensión, dilatación). Se manifiesta en general en la edad adulta, la mayoría de los casos son "trouvailles" radiológicas o necrópsicas, de aquí que sean bien toleradas; su frecuencia es de 1 por cada 40 hernias diafragmáticas (Giuffré); su frecuencia es en el lado izquierdo en el 90 % de los casos, igual que la hernia, que también es rara del lado derecho. Sin embargo, Giuffré, presenta un caso de "relaxatio" en el lado izquierdo en un lactante de 30 días, cuyo hemitórax correspondiente está casi completamente ocupado por el estómago. Los síntomas, en caso de eventración, son más bien progresivos y no retroceden. Es una malformación congénita en que las fibras del diafragma se hallan atrofiadas, excepcionalmente en ambos lados, y reemplazadas por una lámina delgada, que se somete fácilmente a las presiones intra-abdominales, insinuándose las vísceras de ésta en la cavidad torácica, con la consiguiente perturbación de las propias de esta cavidad. De todo lo expuesto se infiere que no estábamos en presencia de una relajación.

Respecto de la hernia, su diagnóstico suele ser más complicado. De aquí los numerosos signos y pruebas que se han descrito para justificarlo: 1.º, prueba de Goetze, del neumoperitoneo, si hay hernia se produce un neumotórax; 2.º, la línea de separación toracoabdominal es regular en todas las posiciones, irregular en la hernia (Montanari - Possati); 3.º, esta irregularidad aumenta si se hace cambiar el volumen del estómago o del colon (síndrome de Beltz); 4.º, signo de Herz y Kienbeck ya mencionado del fenómeno de la balanza; 5.º Bitorff y Cheleiditi han descrito en la relajación un signo que consiste en un movimiento del diafragma en balanza, que se produce bajo una fuerte inspiración si se hace ejecutar por el paciente con la boca y nariz cerradas (chupar el vientre); 6.º, la maniobra de Valsalva, espiración con la boca y nariz cerradas, el diafragma paralizado desciende, el sano no se mueve; 7.º, cuando en la hernia se halla el estómago, se obtiene un descenso de la presión del mismo durante la inspiración y viceversa, signo de Hildebrandt y Hess; 8.º, por último, Janin, propo-

ne la excitación eléctrica del nervio frénico, no moviéndose el diafragma del lado paralizado.

RESUMEN.—Por los signos diferenciales descriptos; la concomitancia con gran traumatismo obstétrico y parto laborioso; la presencia de una parálisis del miembro superior correspondiente; la fractura de clavícula; la falta de isocronismo de los movimientos respiratorios (signo de Duchenne) del tórax y abdomen; la situación elevada del hígado cuyo borde inferior no se palpó en ningún momento, con la consiguiente elevación de la base pulmonar; y lo que es más importante, el retroceso de los síntomas con la aparente curación de la niña, nos permiten asegurar que se trata de un caso de *hemiplejía diafragmática derecha por traumatismo obstétrico*.

Respecto de su *etiología* y *patogenia* creemos que es indiscutible tratarse de traumatismo obstétrico que ha lesionado en parte el plexo braquial y el nervio frénico, que tienen entre sí muchas relaciones de vecindad. Efectivamente, el plexo braquial se halla constituido por las ramas anteriores del 5.º, 6.º, 7.º, 8.º pares cervicales y 1.º par dorsal, y que luego de varias anastomosis y bifurcaciones, terminan por constituir los grandes troncos nerviosos, que son: el mediano, radial, cubital, braquial cutáneo interno, su accesorio y el circunflejo. El nervio frénico nace principalmente del 4.º par cervical y recibe generalmente una rama del 3.º y otra del 5.º, esto es lo más frecuente porque es bastante irregular en sus orígenes, recibiendo además otras tres anastomosis: 1.º, con el nervio del sublavio, por delante del escaleno anterior; 2.º, un doble filete del gran simpático en la parte inferior del cuello, y 3.º, otra, inconstante, con el hipogloso. Penetra en el tórax inmediatamente por detrás de la clavícula, separado por la aponeurosis del sublavio, se apoya sobre el escaleno anterior, el derecho entre la arteria y vena sublaviana, y por fuera del neumogástrico y del gran simpático.

A su vez, el plexobraquial se halla en el cuello, separado de la clavícula por la aponeurosis del sublavio y descansa sobre la primera costilla.

Estas relaciones topográficas explican fácilmente de como un traumatismo obstétrico puede lesionar el plexobraquial, sumamente frecuente y por su vecindad como puede también ser lesionado el nervio frénico; si además tenemos en cuenta la fractura de la clavícula, que desgarrando la aponeurosis cae inmediatamente sobre el nervio frénico y el plexobraquial; de aquí la parálisis.

Reconstruyendo los hechos, no creemos que haya habido una lesión que ha tomado el plexo, sino que la fractura, al lesionar el frénico lo hizo conjuntamente con alguna pequeña raíz, que rápidamente se consolidó en su funcionalismo.

Por otra parte, el diafragma se halla innervado también, por las ramas anteriores de los seis últimos pares dorsales y además, ambos frénicos se entrelazan en el diafragma formando un plexo, permitiendo por esta circunstancia, pequeñas suplantaciones, que parece es lo que ha sucedido con este enfermito.

Consultada la bibliografía nacional última, no hallamos casos semejantes, a excepción del ya citado del Prof. Schweizer. Se ocuparon de la patología del diafragma, últimamente el Dr. Elizalde y antes Ayerza y Heindenreich. Por otra parte, los casos de "relaxatio" se hacen cada vez más abundantes, lo mismo que la hernia diafragmática congénita.

#### SE PUEDE CONSULTAR:

- Giuffrè.*—“La Pediatría”, 1929.  
*Schweizer.*—“La Semana Médica”, 1927.  
*Elizalde.*—“Archivos Argentinos de Pediatría”, 1932.  
*Fernández.*—“Revista Asociación Médica Argentina”, 1924.  
*Ayerza.*—Hemiplejía diafragmática, 1915.  
*Heindenreich.*—Tesis, Buenos Aires, 1924.  
*Uspensky.*—“Brit. J. Rad.”, 1928.  
*Mattina.*—“Clín. Obst.”, 1927.  
*Moreau.*—“Bull. et Mem. Soc. Rad.”, 1927.  
*Samaja.*—Bollogna, 1920.  
*Altschul.*—“Brit. J. Rad.”, 1925.  
*Possati.*—“La Rad. Méd.”, vol. 12.  
*Schobert.*—Mon. f. Kinderh.”, 1924.  
Soc. Med. des Hop., febrero de 1928.  
*Paillon et Pichon.*—“Bull. Soc. de Ped.”, 1927.



## El programa de salud en la escuela primaria

por las doctoras

Perlína Winocur  
Médica Escolar  
Auxiliar de enseñanza de la Cátedra  
de Higiene

y Berta Elena Vidal de Battini  
Directora de la Escuela N° 6 al  
Aire libre

El Cuerpo Médico Escolar, a partir del año 1924, bajo la dirección del Dr. Enrique M. Olivieri (1), tuvo en cuenta las bases modernas de la medicina preventiva: *el examen individual del niño, la profilaxis por el tratamiento y la educación sanitaria*. De este último punto se ha ocupado mucho entre nosotros el Prof. Dr. Alberto Zwanck, en la Cátedra, en publicaciones y conferencias (2 y 3). Dentro del medio escolar fundó asociaciones infantiles como la "Higiene por el ejemplo", orientadas hacia el mismo fin.

La enseñanza de la higiene debe tender a formar hábitos sanos. Ya no se trata de enseñar cómo se combate la enfermedad, el temor a los microbios, en clases y conferencias del tipo académico de la patología médica, al alcance de los niños y del público lego, que dejan nociones confusas, sino de modificar el programa de vida, trazando uno nuevo, que lo lleve a mejorar y a conservar la salud, por medio de una enseñanza clara y sencilla, de aplicación inmediata y que ha de estar sujeta al diario contralor de sus resultados.

Al niño no le importa conocer la flora microbiana de su boca, la composición química del aire, la flora intestinal, pero sí debe saber que las caries constituyen un peligro, una molestia, que se las puede evitar, y qué es lo que se debe hacer para ello; que debe mover diariamente su vientre y respirar aire puro y cómo ha de conseguir ambas cosas: con el régimen adecuado y ejercicios, lo primero, con los paseos y juegos al aire libre, mejorando la venti-

lación de las habitaciones, durmiendo con las ventanas abiertas, etc., lo segundo.

Se debe hablar al niño de la salud, que lo hará más fuerte y más capaz, de mayor rendimiento en el trabajo, para sí y para la sociedad. Asociar la idea de la salud al concepto de belleza, y crearle la aspiración de ser sano y fuerte.

Han de evitarse las conversaciones sobre las enfermedades. Los libros de divulgación en este sentido, y que son tan ansiados por el público, hacen más mal que bien. El progreso de la medicina preventiva ha sido mucho mayor cuando se la despojó del aspecto erudito, dándole la forma sencilla de conversación familiar o de juego. El niño la aprende así, y comienza a practicarla como deporte hasta convertirla en hábito.

Son numerosos los recursos de la pedagogía moderna para enseñar deleitando. Por esto, la higiene escolar hará sus más grandes adelantos, en la parte de enseñanza sanitaria, poniéndola al alcance de maestros y visitadoras de higiene, que en manos del médico aunque representa mayor autoridad en la materia. Por estas mismas razones, tratamos en la Clínica de Nutrición, durante el último año de su funcionamiento, de que las clases fueran dadas por las visitadoras de higiene, que siendo maestras, conocen mejor la mentalidad infantil y los procedimientos de enseñanza.

Es necesario empezar por el niño: los grandes aceptan difícilmente consejos e instrucciones que vienen a torcer sus normas habituales, alegando que se han desarrollado bien sin tantas complicaciones; son, en cambio, más sensibles a las sugerencias de los charlatanes y curanderos.

Una de nosotras (P. Winocur), teniendo a su cargo la Clínica de Nutrición, desde 1928 hasta 1930 (4-5), inspirada en el sistema anglosajón de la enseñanza de hábitos higiénicos, y en vista de los buenos resultados obtenidos con los *programas de salud*, tuvo el deseo de ampliar su acción y hacer llegar sus beneficios a un número mayor de niños. Buscó así la asociación pedagógica para estudiar la forma en que se podía llevar a la práctica este plan de enseñanza, y se realizó en la Escuela al Aire Libre N.º 6, como se puede ver y juzgar en este trabajo, donde detallamos algunos de los procedimientos a seguir en las escuelas primarias, por maestros, en primer lugar, y la parte de mayor especialización por visitadoras. Ponemos en primer lugar a los maestros, porque son ellos los que están continuamente con el niño, y esta circunstancia hace posible

aprovechar distintos momentos y materias para la formación de hábitos higiénicos.

No basta la repetición de las reglas higiénicas, *lo que se debe hacer, lo que no se debe hacer*, es necesario conocer ante todo el medio en el que vive el niño, indicarle cómo puede utilizar los elementos a su alcance, fiscalizar su cumplimiento, y resarcirlo de la falta de otros por los distintos medios de que dispone la escuela, mediante su vinculación con otras instituciones, colonias, consultorios, comedores, etc.

La escuela se debe ocupar del niño sano, o aparentemente sano. El niño enfermo no es de su jurisdicción; sólo le incumbe señalarlo para el examen médico.

#### LO QUE DEBE HACER LA ESCUELA

Incluimos en este capítulo a la Visitadora de Higiene, colaboradora del médico y de la escuela, que hace posible la acción del primero, seleccionando a los niños, abreviando su trabajo y haciéndolo más eficaz.

La enseñanza de la higiene, ha de ser, en lo posible, eminentemente práctica. Mientras se realice, el maestro hará sus explicaciones teóricas, siempre claras y terminantes.

El niño debe aprenderla sin pensar que se le está enseñando una materia especial. Toda la ciencia humana debe estar al servicio de la salud y de la vida del niño. Cada materia debe tener preparada de antemano su parte relacionada con la higiene, bien meditada y planeada, a fin de que su aplicación se haga con naturalidad.

Veamos, en forma muy ligera, cómo puede intercalarse la enseñanza de la higiene en las diversas materias que constituyen nuestro plan oficial, dejando un amplio margen para la iniciativa del maestro, y a la oportunidad.

*La Lectura* proporciona un campo amplísimo. Aparte de los consejos, indicaciones, máximas higiénicas, que traen los textos, en clases de lectura libre, se presentarán trozos destinados a propagarla, sobre profilaxis de las enfermedades más comunes, alimentos, vestidos, costumbres, etc. Serán comentadas y anotadas sus conclusiones.

*El Lenguaje* es otra materia que la puede auxiliar muy eficaz-

mente. Se harán composiciones, descripciones, comentarios que su presencia o falta pueda sugerir, se describirá el hogar, los medios de vida; se hablará de las costumbres, hábitos, etc.; conversación sobre conducta en la calle, cómo evitar accidentes. Cultura, el orgullo de la ciudad limpia que todos cuidaron de mantener. Respeto a los árboles, plantas, flores.

Serán un gran auxilio los versos que tanto agradan a los niños, los cuentos, los relatos, las fábulas.

*En Geografía*, se indicarán los lugares climatológicos y los de vida anti-higiénica, con referencia especial a nuestro país. Se hablará del ambiente de las ciudades y de los campos. Se comentará la influencia del mar, la llanura y la montaña, en la vida humana. Se indicarán las fuentes naturales de vida.

*En Historia*, se relatarán las costumbres y vida de los pueblos en relación con la salud de los mismos. Se harán conocer la vida de hombres célebres, que fueron grandes trabajadores, y que gracias a su salud y fortaleza pudieron dedicar largos años a su obra.

*En Aritmética*, se resolverán problemas de la vida práctica. La alimentación, la vivienda, de acuerdo a los medios con que se cuenta. Se les hará aportar datos concretos de sus hogares y se les enseñará la mejor manera de subsanar las dificultades económicas de la familia.

El estudio de las *Ciencias Naturales* nos ofrece un medio ilimitado para recoger sugerencias y observaciones. Se aprovechará la zoología, estudio de roedores, insectos dañinos, su destrucción, significado para la salud.

La *Economía Doméstica*, es todo un programa de higiene.

En las clases de *Educación Física* ha de explicarse su importancia e influencia sobre el organismo, y en las clases de *Canto*, se enseñarán rondas, juegos, canciones, etc., cuya letra tienda a encender el entusiasmo por el escenario de los campos, por los ambientes tranquilos y abiertos, por las costumbres sanas y sencillas, por la felicidad de la vida ordenada y sabiamente reglada y la alegría de vivir.

Un medio eficaz también para su divulgación, es el de la *propaganda*, que puede realizarse por medio de carteles, de proyecciones luminosas, de exhibiciones de índole diversas, que instruyen deleitando y en forma novedosa.

Pueden organizarse, durante el curso escolar, semanas especia-

les para la propaganda de los temas más importantes de la higiene, como así concursos, encuestas, actos públicos.

Veamos los puntos básicos del *programa de salud* que se impartirá en cada grado de acuerdo con el criterio del maestro, y teniendo en cuenta las necesidades especiales del barrio y del grupo escolar:

### *Dar noción de peso y talla. Crecimiento*

(Los niños hiponutridos, así como los de excesivo peso, deben ser tratados; este tratamiento corresponde al médico).

Se expondrá en forma sencilla y de acuerdo con el grado, nociones sobre crecimiento, relación pondoestatural, factores de orden higiénico, dietético, al alcance de los niños, que en aquél intervienen.

*Alimentación.*—Indicar los alimentos fundamentales, sus propiedades, fuente de energía, material de crecimiento, mantenimiento de la salud. Conveniencias en cada caso: verduras, frutas, pan integral, para los constipados, por ejemplo. Alimentos frescos, vitaminas.

Clases sobre bebidas; el agua, la leche; supresión del alcohol.

Insistir sobre la forma en que se debe comer y masticar. Horarios de comidas y distribución de las mismas.

Determinar la importancia de un *buen estado general* para la salud. Defensa contra las enfermedades. Susceptibilidad del niño débil para las enfermedades infecciosas.

*Habitación.*—Hacer que cada niño describa la suya; enseñarle cómo puede mejorarla: ventilación, puertas, ventanas, banderolas abiertas. Compensar la falta de aire y de sol con la permanencia durante el día en lugares adecuados, como patios, jardines, plazas, parques.

Hablar del *sueño* y del *reposo*.

*Encuesta sobre hábitos higiénicos.* Clases de conversación.

*Aseo personal.*—Las manos, las uñas, etc. Baño. Forma de improvisarlo. (Una tina, una palangana; jarra o regadera).

*Aseo bucodental.*—Forma de ejecutarlo; sus ventajas. Influencia de los cuidados, de la alimentación, etc., en la conservación de los dientes.

*Constipación.*—Medios fisiológicos para combatirla, ejercicios, alimentación. Su importancia.

*Vestidos.*—Ropa interior; ropa de abrigo. Calzado. Telas y hechura según la actividad. Pañuelo. Se aprovecharán las distintas estaciones y los cambios de tiempo para hablar de los vestidos.

*Educación Física.*—Ejercicios respiratorios, abdominales; intensificarlos en grupos especiales de niños. Formar dos grupos: de 1.º a 3.º grado, y de 4.º a 6.º grado, para las clases especiales de este programa.

*Paseos. Juegos.*—Insistir sobre tipo de paseos en vísperas de fiestas. Descanso después de las comidas, sobre todo para los niños de poco peso. (Acostarse una hora aunque no se duerma, después de comer).

*Actitudes y posiciones correctas.*—El maestro tiene continuamente oportunidades para indicárlas y corregirlas.

*Higiene del estudio.*—Repartición del tiempo. Investigar si no hay exceso o mala distribución del trabajo. Trabajo extraescolar. (Hablar con los padres indicando las conveniencias de ciertas modificaciones).

*Higiene mental.*—Formar en el niño hábitos de sociabilidad y cooperación, constituyendo pequeñas instituciones dentro del medio escolar donde tengan su aplicación. (Ideas expuestas en el trabajo sobre comedores [9]).

Existen problemas de conducta en los niños, frente a los cuales, la escuela tiene un papel muy importante. Las investigaciones de la psicología infantil, arrojan luz sobre las causas que la motivaron y que antes resultaban oscuras. Es necesario estudiar los factores físicos, intelectuales, el medio ambiente, impresiones emotivas que condicionan un comportamiento del cual no tiene conciencia el individuo.

El descubrimiento precoz de anomalías de carácter, puede hacerlo la escuela, y mediante el trabajo coordinado con instituciones escolares adecuadas para este fin, hacer la profilaxis de la delincuencia infantil.

Entre los malos hábitos que deben corregirse, está el del uso del *tabaco*. Los niños fuman desde muy temprano. Si no se puede evitar que dejen de hacerlo definitivamente, por lo menos conseguir que lo hagan lo más tarde posible. El organismo más joven, en período de crecimiento, es más sensible a la acción tóxica.

*Las reuniones de padres y alumnos*, en las que se hablará de

alimentación, del sueño, descanso, acción del aire, del sol, resultarán de una innegable utilidad para nuestro propósito.

En las escuelas comunes pueden establecerse las clases al aire libre y clases aireadas.

Será también de gran utilidad la exhibición de tablas de peso y talla, de inscripciones, de consejos sobre la salud, etc.

Es necesario pesar a los niños tres veces por año y medirlos dos veces, llamando la atención de los padres sobre los niños de peso estacionado, bajo o con exceso de peso (obesos).

Se pueden establecer premios de estímulo para los niños que consigan mayor ganancia de peso.

Se puede echar mano a muchos otros recursos que nos facilitan la pedagogía moderna y que producirá el ingenio del maestro: juegos de muñecas, las visitas, la casa, preparación de comidas, formación y descripción de "el país de la salud", dibujos, composiciones, ilustraciones, etc., etc.

El maestro será quien, por intermedio del niño, lleve los conocimientos de higiene al hogar y es en este sentido un valioso auxiliar del higienista moderno.

Es necesario también cambiar la orientación de la enseñanza de la higiene en la escuela normal.

Muy útil sería dictar cursos de higiene para maestros (\*), escribir sobre enseñanza sanitaria, divulgándola; en este sentido, hemos tratado que la Clínica de Nutrición fuera un centro, cuya proyección puede verse en la Escuela N.º 6 al Aire Libre y en la Clínica de Nutrición Seccional, a cargo de la Srta. Calderón en el Consejo Escolar VI (10).

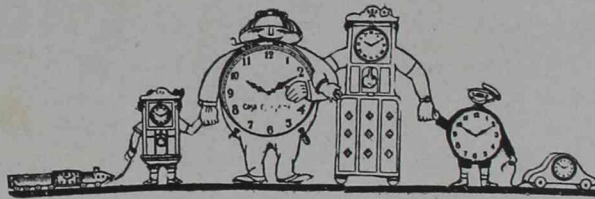
La enseñanza a cargo de los visitadores de higiene se ha llevado a la práctica desde el año 1925. Nosotras proponemos un plan más ordenado, más completo, en el que participaran los maestros en forma distinta a la habitual. Creemos que la mejor forma de realizarlo, es iniciándolo en un número reducido de escuelas; por eso lo hicimos en una, de cuya experiencia damos cuenta en este trabajo.


---


(\*) El 6 de septiembre del corriente año se inició en el Instituto de Higiene de la Facultad de Medicina, un ciclo de conferencias a pedido de un grupo de maestros. Los temas tratados fueron los relativos al desarrollo físico y psíquico del escolar; lo que debe conocer el maestro de los niños para colaborar con el médico; alimentación en la edad escolar; instituciones que se ocupan de la alimentación escolar; el programa de salud en la escuela, cómo practicarlo. (Las conferencias estuvieron a cargo de la Dra. P. Winocur).


Este programa constituye un eslabón más dentro de todo lo que se ha hecho por incorporar a nuestra escuela en forma definitiva y amplia, las adquisiciones modernas de la higiene preventiva, en la que está incluida como parte importante la escolar.

Ponemos a continuación parte del trabajo realizado en la Escuela N.º 6. No es posible una reproducción fiel de las láminas en colores que pertenecen a recortes de anuncios, etc.





A las  1<sup>a</sup> horas, me levanto.


A las  7<sup>a</sup> horas me doy baños de sol.

Entro a la Escuela a las  2<sup>a</sup> horas.


Almuerzo a  8<sup>a</sup> las horas.


Tomo el desayuno.  3<sup>a</sup>


Las  9<sup>a</sup> horas: A dormir la


A las  4<sup>a</sup> horas aprendo mis lecciones.

Las clases prácticas son a las  10<sup>a</sup> horas.

Baños de sol.  5<sup>a</sup>

Hora de merienda y de salida, a las...  11<sup>a</sup>.

Hago Ejercicios Físicos a las  6<sup>a</sup> horas.

Este es la hora que me voy a dormir: las  12<sup>a</sup>.

Nota: El alumno marcará las horas en una clase de Aritmética.



## EL "A - B - C" DE LA SALUD

- A**ire puro y fresco  
de noche y de día,  
es salud y fuerza,  
placer y alegría.
- B**año es el que hace  
mi persona hermosa;  
con suaves fricciones  
mi piel es de rosa.
- C**omo muy despacio;  
elijo lo bueno:  
verduras y frutas,  
dulce y pan moreno.
- D**uermo muchas horas  
y mi calma es cierta,  
porque está en mi pieza  
la ventana abierta.
- E**jercicios físicos  
yo hago diariamente,  
con pocos vestidos  
y un aireado ambiente.
- F**rutas bien maduras,  
ciruelas, manzanas,  
son las que prefiero  
todas las mañanas.
- G**ranos generosos  
de maíz, de trigo,  
de avena y cebada:  
¡mis buenos amigos!
- H**arinas variadas  
mis sopas espesan,  
dándome, en sus cambios,  
siempre una sorpresa.
- I**lumino el libro,  
si leo, hábilmente,  
para que mis ojos  
no precisen lentes.
- J**uego al aire libre  
y el sol, que me dora;  
sobra el verde césped  
juego a toda hora.
- K**ilos, los que marcan  
mi peso en aumento,  
porque vivo sano,  
tranquilo y contento.
- L**ече, blanca leche,  
dulce y nutritiva,  
¡te tomo en cien postres  
y en rica bebida!
- M**anos siempre limpias  
y uñas nacaradas,  
porque con frecuencia  
son ellas lavadas.
- N**o tozo en el aire,  
no olvido el pañuelo,  
no uso copa usada,  
ni escupo en el suelo.
- O**jos bien cuidados,  
boca fresca y sana  
que lavo y cepillo  
de noche y mañana.
- P**apas y lechuga,  
zanahoria, arvejas,  
en mis platos mezclo  
con ricas lentejas.
- Q**ueso fresco, dulce,  
manteca y miel, como,  
y en cada comida  
agua pura tomo.
- R**eposo arreglado,  
dormirse temprano  
y así levantarse,  
para vivir sano.
- S**ol por todas partes,  
sol en todos lados,  
casa alegre y limpia  
y sin cortinados.
- T**alla que acrecienta  
armoniosamente,  
porque como y duermo  
suficientemente.
- U**ñas y cabellos  
cepillo constante,  
hasta que de limpios  
se tornen brillantes.
- V**estidos muy limpios,  
livianos y holgados,  
que en el tiempo frío  
serán abrigados.
- W**w. cc. y lavabos  
sumamente aseados,  
y de vez en cuando,  
bien desinfectados.
- X**,es la incógnita  
que no tendrá luz,  
en los que no saben  
cuidar su salud.
- Y**emas amarillas  
de huevos fresquitos,  
sacian diariamente  
mi buen apetito.
- Z**ona de peligro:  
la que no es aseada,  
sin sol y sin plantas,  
la mal ventilada.

### Ronda: CANTO AL SOL

Bajo el sol desatamos  
la espesa vestidura;  
por el sol nos doramos  
como espiga madura.  
Sólo por la encendida  
caricia en que se ensancha,  
se acrecienta la vida,  
y la alegría canta.

Enredemos la ronda  
que el sol de bien nos baña,  
como enjoya a la fronda  
y azula la montaña.  
Levantemos el coro  
de las voces amigas,  
que el sol nos hace de oro  
como hace a las espigas.



#### Composición.—Tema: ME DESAYUNO

Después de asearme y realizar la higiene bucodental, voy a la escuela a tomar mi desayuno, en compañía de mi maestra y mis compañeras.

Este consiste en cocoa con leche, pan, manteca y miel. Cuando tomamos el desayuno, conversamos con la maestra y mis compañeras de cosas agradables.

Cuando terminamos el desayuno, nos lavamos las manos y vamos a la clase a trabajar. ¡Qué agradable es tomar el desayuno en la escuela!

*Susana Villaboas, 2.º Grado.*





### Alimentos completos:: EL PAN

¡Oh pan, que bueno eres!

Nacer en los campos en forma de espigas doradas que se mecen al compás del viento.

Luego, mientras el molino canta te conviertes en fina harina, para luego presentarte con tu copa dorada y tu interior blanco y sabroso, tanto en la mesa del pobre como en la del rico.

También te hacen de otros cereales y eres moreno como la tierra, y más beneficioso entonces para la salud, en el que llamamos *pan completo*.

*Angela Gallo, 4.º Grado.*

Después de almorzar, estos dos hombres hacen lo que las figuras demuestran

¿Quién de los dos hace lo que debe?



Los dos hombre hacen mal. Tanto el que trabaja como el que lee, no dejan que su digestión se haga tranquilamente.

Después de comer, se debe descansar, y si se está recostado, mejor. Nosotros, en la escuela, después de almorzar descansamos en las sillas de viaje, y luego dormimos en ella una larga siesta.

*J. Nischisky, 2.º Grado.*



### Dictado.—VERDURAS CRUDAS Y COCIDAS

Cuando las verduras se cuecen, cerca del punto de ebullición (100 grados centígrados) se causa la destrucción de las Vitaminas, dando por resultado que las verduras cocidas tengan que ser ingeridas en mayor cantidad que las verduras crudas.

*María Abaira, 4.º Grado.*



### BIBLIOGRAFIA

1. *Enrique M. Olivieri*.—Cómo se defiende la salud de los niños en las escuelas de Buenos Aires. "La Semana Médica", 9 de septiembre de 1926, N.º 36, pág. 691.
2. *Alberto Zwanck*.—Nuevas orientaciones del Cuerpo Médico Escolar de

- Buenos Aires. "Revista de la Asociación Médica Argentina", agosto de 1924, N.º 231, t. XXXVII, pág. 16.
3. *Alberto Zwanck*.—Educación sanitaria. "Revista de Especialidades" (Asociación Médica Argentina), diciembre de 1918, t. III, N.º 6, pág. 128.
  - 4.º *Perlina Winocur*.—Clínicas de Nutrición para Niños Débiles. Primer Congreso Pan Americano de Tuberculosis, sesión del 13 de octubre de 1927.
  5. *Perlina Winocur*.—La Clínica de Nutrición y su funcionamiento. "Revista de Especialidades" (Asociación Médica Argentina), t. III, N.º 4, página 557.
  6. *Teaching Health*.—Health Education N.º 6, 1920. Washington.
  7. Health for School Children, *ibid* N.º 1, 1927.
  8. *Theresa Dansdill*.—Health training in schools. N. York, 1924.
  9. *Perlina Winocur*.—Los comedores escolares. "Archivos Argentinos de Pediatría", octubre de 1932, N.º 10.
  10. *Perlina Winocur*.—La Clínica de Nutrición. Su papel en el medio escolar. "La Prensa Médica Argentina", noviembre 10 de 1932.
-

## Meningitis cerebro espinal epidémica. Gripe. Meningitis a neumococo consecutiva

por los doctores

Alfredo Segers y Samuel Schere

Presentamos este caso, por tratarse de una complicación no frecuente, de la meningitis cerebroespinal epidémica.

Es una enfermita, que inicia su afección con una meningitis cerebroespinal con sus caracteres específicos, de la cual mejora francamente y que durante su convalecencia, adquiere una gripe de forma pulmonar, la cual se complica con una meningitis a neumococo.

A. O. F., 5 años. Ingresa al Servicio el 16 de mayo de 1931.

*Antecedentes hereditarios:* Padres sanos, dos hijos vivos, un aborto espontáneo.

*Antecedentes personales:* Nacida a término, lactancia materna, peso al nacimiento 3.600 grs. Sarampión y coqueluche al año de edad. Varicela hace dos años. Ha sido vacunada.

*Enfermedad actual:* Comienza hace tres días, bruscamente, con cefaleas, mareos, escalofríos, vómitos, coriza y temperatura alta; con esos antecedentes, ingresa a la sala presentando el siguiente:

*Estado actual:* Niña quejosa, con disnea, dice dolerle la cabeza en la región frontal y occipital. Con 38°5 de temperatura rectal. Buen estado general, posición en gatillo de fusil, piel seca, coriza, angina catarral eritematosa y herpes labial.

*Aparatos respiratorio y circulatorio:* Nada de mayor importancia. Pulso regular, igual, de poca tensión, con una frecuencia de 120 pulsaciones por minuto. Abdomen abombado y ligeramente doloroso a la palpación. Constipación.

*Sistema nervioso:* Hiperestesia generalizada, rigidez de nuca y columna; presenta Kernig, Brudzinsky y contra lateral, signos que en el momento del examen son manifiestos, y que en el curso de la enfermedad se acentuaron. Reflejos exagerados, clonus de la rótula y del pie. Babins-

ky y Oppenheim: positivos. La raya de Trousseau aparece rápidamente y es persistente. Laségué positivo.

Con la sintomatología descrita, se hace diagnóstico clínico de meningitis cerebroespinal epidémica, que es corroborado con la punción lumbar, que da salida a presión, de un líquido cefalorraquídeo turbio, cuyo análisis citobacteriológico, da las reacciones de las globulinas positivas, con polinucleosis manifiesta, hiperalbuminosis y diplococos con las características del meningococo de Weichselbaum.

Hacemos notar, que esta sintomatología, se ha mantenido con alternativas de mejoría, que se manifestaba a raíz de las inyecciones de suero antimeningocócico, que se le administraba, previa extracción de líquido cefalorraquídeo, en cantidad de 20 a 30 c.c. diarios, con la inyección de igual cantidad de suero.

Este estado, se mantuvo durante seis días, al cabo de los cuales, la niña exteriorizaba una franca mejoría, puesta de manifiesto por su buen estado general, por la desaparición de la sintomatología meníngea del comienzo de su enfermedad y el líquido cefalorraquídeo de la última punción, apenas turbio, con un examen bacteriológico negativo y citológico con predominio de linfocitos.

Después de tres días, nuevo repunte de la temperatura, 39°5 axilar, estado catarral de conjuntivas, coriza, angina, tos intensa y fenómenos de bronquioalveolitis difusa de ambos pulmones; se le hace tratamiento a este nuevo episodio, del cual la niña mejora en el término de siete días, volviendo a aparecer síntomas claros de meningitis. Se practica una nueva punción lumbar, que da salida a líquido a tensión, turbio, con intensa polinucleosis, reacciones de globulinas positivas y examen bacteriológico negativo.

Ante este nuevo incidente, suponiendo que se trataba de una recaída de su meningitis anterior, previo Besredka, se le inyecta 20 c.c. de suero antimeningocócico intrarraquídeo y 30 c.c. de suero intramuscular diarios; al cuarto día, aparece una reacción sérica intensa, que cede con facilidad a una inyección de hipofisina.

En este estado, la enfermita no exterioriza mejoría, al contrario, día a día se agrava su estado general y meníngeo, que nos obliga a persistir a diario, en dosis masivas de sueroterapia antimeningocócica intrarraquídea e intramuscular, falleciendo a los ocho días, con la sintomatología propia de su meningitis.

Dos días antes del deceso, el examen bacteriológico del líquido cefalorraquídeo, daba al examen directo y cultivo, neumococos, con intensa polinucleosis; por no tener a mano suero antineumocócico no se le administró.

*Necropsia:* Ganglios mediastínicos caseosos. Congestión y edema de ambos pulmones. Miocarditis. Hígado mosqueado. Esplenitis. Nefrosis doble. Meningitis purulenta de toda la superficie cerebral, pus verdoso, grueso. El examen directo y cultivo da neumococos.

CONSIDERACIONES.—Se trata de una meningitis inicial a meningococo de Weichselbaum, con su cuadro sintomatológico caracterís-

tico, corroborada por los exámenes de laboratorio y el efecto terapéutico específico del suero, para esta afección. Lapsó breve de tiempo de aparente curación, seguido de una gripe de forma pulmonar, que mejora después de unos días ,reapareciendo fenómenos meníngeos, que obligan por los antecedentes, a clasificarla como una recaída de su meningitis primitiva, a pesar de no haber hallado el agente específico en los análisis y sólo la aparición del neumococo, en el líquido cefalorraquídeo en el período final, nos aclaró el error de diagnóstico de su segunda "poussée" meníngea y la resistencia al tratamiento, por el suero antimeningocócico.

---



## Pleuresía mediastínica secundaria a enfermedad de Hodgkin (a forma mediastínica)

por los doctores

José María Macera

y

Bernardo R. Messina

Jefe de Servicio

Jefe de Clínica

Docente libre de Clínica Pediátrica

Habiendo tenido la oportunidad de observar un caso clínico de pleuresía mediastínica secundaria a enfermedad de Hodgkin, (a forma mediastinal), y tratándose de un caso sumamente interesante por creer ser la primera observación nacional en Pediatría, según la bibliografía a nuestro alcance consultada, hemos creído oportuno documentar esta observación y darle publicidad a los efectos de enriquecer nuestra literatura nacional.

### HISTORIA CLÍNICA

Domingo L., de 12 años de edad, argentino, ingresó el 19 de abril.

*Antecedentes hereditarios:* Padres vivos y sanos, 4 hermanos sanos, uno muerto a los 19 años de tuberculosis pulmonar; asistido en el medio familiar sin aislamiento. Antecedentes específicos negativos.

*Antecedentes personales:* Nacido a término, a los 4 años sarampión. Según manifestaciones de la madre siempre fué sano.

*Enfermedad actual:* Comenzó en el mes de marzo del corriente año con anorexia constipación, notándole la madre un poco de fiebre. Dos días después siente un dolor agudo en fosa ilíaca derecha, acompañado de vómitos, por lo cual es traído a este Hospital, donde se le practica una apendicectomía. Llama la atención su postoperatorio febril, retenido unos días y habiendo cicatrizado por primera, es dado de alta aconsejándole ver a un clínico.

Examinado por uno de nosotros en su domicilio particular constatamos lo siguiente: Estado febril con temperaturas vespertinas que alcanzan a  $38 \frac{1}{2}^{\circ}$ ; mal estado de nutrición. Al examen pulmonar vértice dere-

cho vibraciones aumentadas, sonoridad disminuída, algunos rales húmedos; pensando en un estado bacilar, conociendo el ambiente, se pide una radiografía del tórax. Efectuada esta el 8 de abril del corriente año en el Instituto de Radiología y Fisioterapia, da lo siguiente: Partiendo del mediastino e invadiendo ambas áreas pulmonares, en su parte superior se observan sombras que parecen corresponder a tumores ganglionares, como suelen aparecer en la enfermedad de Hodgkin. Pleuresía mediastínica izquierda, (ver figura y radiografía adjunta). Aconsejamos su internación.

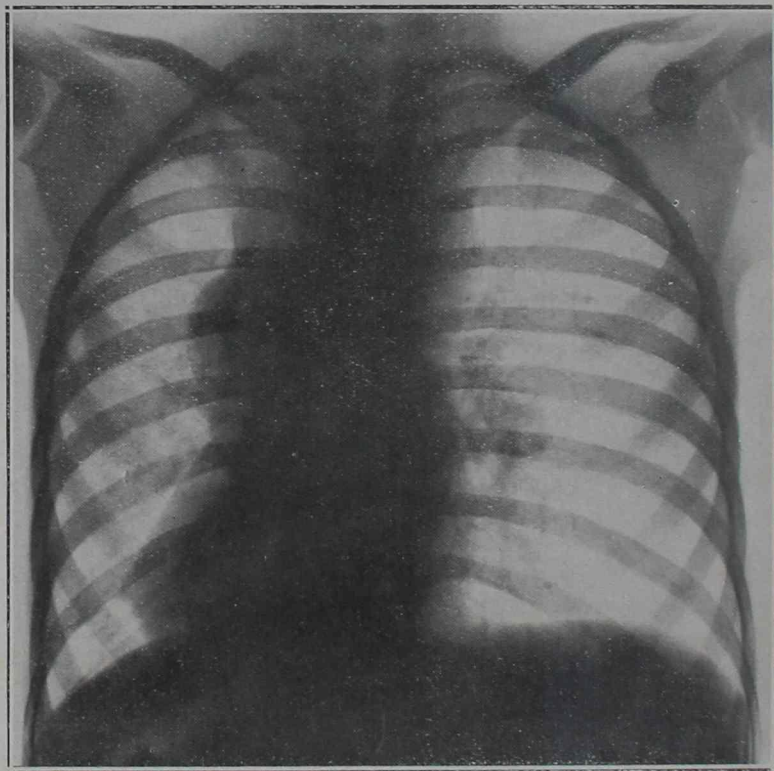


Figura 1

*Estado actual:* Niño en mal estado de nutrición, desarrollo estatural normal, piel seca pálida luciente con ligera descamación, formas pliegues con facilidad. Micropoliadenopatía inguinal y axilar.

Cianosis de labios y extremidades ungueales de manos y pie.

Hipertrichosis de dorso y miembros.

Cabeza: Subdolicocefala.

Facies: De un tinte amarillo pardusco. Cejas y pestañas pobladas, estas últimas largas y sedosas. Conjuntivas pálidas.

Boca: Mucosas pálidas, lengua ligeramente saburral, dientes bien im-

plantados en buen estado de conservación. Velo de paladar ligero tinte subietérico; esbozo de paladar ojival.

Cuello: Cilíndrico sin deformaciones, se observan latidos carotídeos; micropaliadenopatía supraclavicular.

Tórax: Simétrico, tipo respiratorio, costal superior 35 al minuto. Aplastado en el sentido anteroposterior, ligera circulación colateral. A la percusión, por detrás sonoridad normal. Ligera submatités en espacio inter-escapulo-vertebral. En vértice derecho vibraciones aumentadas, sonoridad disminuída en el mismo. Respiración ruda sin soplo, algunos rales finos suberepitantes. Signos D'espine positivo Petruschky negativo. Por delante mediastino ensanchado a la percusión. Signo de Smith inconstante.

Abdomen: Inspección; vientre tenso bombé, ombligo prominente, circulación colateral tipo portal. Cicatriz en región apendicular. A la palpación superficial resistencia manifiesta, la palpación profunda despierta un dolor agudo en región hipocondrio derecho; con dificultad se consigue palpar el borde inferior de hígado a tres traveses de dedos del reborde costal, vientre en cauchú. En la posición de Schultze se consigue palpar el polo inferior de bazo en las inspiraciones profundas. El bazo se percute a un través de dedo delante de la línea de Schultzer. No hay signos de ascitis a la percusión.

*Aparato circulatorio: Corazón*, a la inspección, ligera fibrilación de pared. Punta se palpa en forma de choque difuso en quinto espacio a un través de dedo por dentro y debajo de tetilla. A la percusión área cardíaca aumentada. Pulso frecuencia 120 al minuto, rítmico y regular.

*Sistema nervioso*: Pupilas iguales regulares reacciones fotométricas normales. Reflejos tendinosos rotulianos aquileanos exagerados, no hay Babinsky. Reflejos cutáneos, abdominales y cremasterianos conservados. Sensibilidad objetiva normal.

*Aparato urogenital*: Normal.

*Examen de sangre*: Glóbulos rojos por mm.c., 3.160.000; glóbulos blancos, 10.800; relación globular, 1 por 291; hemoglobina al (Salhi), 40; valor globular, 0.80. Fórmula leucocitaria. Polinucleares neutrófilos, 63 %; basófilos, 0.50 %; linfocitos, 22.50 %; monocitos, 12 %. Como elementos anormales en los campos recorridos se han observado una célula de Rieder (0.50 %) y un mielocito neutrófilo (0.50%). Ligera anisocitosis hipocromemia regular cantidad de plaquetas. (Dr. Di Fiore).

*Examen de orina*: Sólo revela una disminución de cloruro, vestigio de albúmina, 0.15 %; urobilina y vestigios de pigmentos biliares.

Evolución, abril 23: Peso 27 kilos, se encuentra un poco inapetente. Estado subfebril. Bazo se percute ligeramente aumentado, se indica gotas arsenicales y reposo.

Mayo 8: Peso 28.500 grs. Examen de sangre: Glóbulos rojos, 3.400.000 Leucocitos, 9.000. Fórmula leucocitaria. Polinucleares neutrófilos, 71 %; eosinófilos, 1 %; linfocitos, 25 %; mononucleares grandes, 3 %; (practicado por el Dr. Mariano Di Fiori).

Mayo 19: Hace un cuadro gripal que mejora en cuatro días.

Junio 2: Mal estado general, adelgazamiento marcado. Peso 25.200 grs.

La inspección del cuello da una ligera asimetría. La palpación de la región supraclavicular en el lado derecho, ganglios pocos numerosos y del tamaño de una lenteja mientras que del lado izquierdo, algunos mayores del tamaño de un poroto medianos. En regiones ínguino axilar revela una micropoliadenopatía. Se le practica una biopsia (en ganglio supraclavicular izquierdo), para su estudio histopatológico. Al examen de sus pulmones algunos rales subcrepitantes finos en base izquierda.

*Examen de sangre:* Hematíes, 3.000.000; leucocitos, 12.000. Fórmula leucocitaria: polinucleares neutrófilos, 78 %; eosinófilos, 0; basófilos, 0; linfocitos, 21 %; mononucleares grandes, 1 %. No se observan formas de transición.

Junio 20: El enfermo se encuentra apirético desde hace 23 días. No presenta signos funcionales de compresión mediastinal. Subcianosis de labio y extremidades ungueales. Transpiración profusa. Al examen de su aparato circulatorio nos da un fremito palpable, soplo presistólico en punta, reforzamiento del segundo tono foco pulmonar. Pulso regular rítmico frecuencia 120 al minuto. Tensión arterial al Vaquez Mx., 9; Mn., 6. Practicamos una radioscopia de tórax, nos encontramos con unas masas tumorales de mediastino, especialmente en su porción superior. Buscando muy detenidamente la pleuresía mediastínica no nos fué posible constatar la inmovilidad de los bordes que daba la sombra radiológica correspondiendo a los gruesos vasos.

Julio 2: Mantoux positivo intensa.

*Examen de sangre:* Hematíes, 2.830.000; leucocitos, 8.500. Fórmula leucocitaria. Polinucleares neutrófilos, 68 %; eosinófilos, 3 %; basófilos, 0 %; linfocitos, 25 %; mononucleares grandes, 3 %.

Julio 26: Se pide una segunda radiografía al Instituto. Nos da el siguiente informe: Las sombras ganglionares se mantienen con muy pocas variantes. Los signos de pleuresía mediastínica izquierda han desaparecido. Ingurgitación hiliar.

*Examen de sangre:* Hematíes, 1.840.000; leucocitos, 8.400. Fórmula leucocitaria. Polinucleares neutrófilos, 87 %; eosinófilos, 3 %; linfocitos, 1 %; mononucleares grandes, 10 %.

Agosto 10: Niño asténico y tristón. Peso 26.800 grs. Facies: Llama la atención su tinte amarillo pardusco. Los ganglios del cuello conservan sus mismos tamaños, no son dolorosos, y se desplazan con facilidad. El enfermo desde que se inició su enfermedad no se quejó de prurito.

*Aparato respiratorio:* Tórax: Percusión y auscultación se mantienen en el mismo estado.

*Aparato circulatorio:* Corazón, ligera fibrilación de pared al nivel del quinto espacio. Colocando al enfermo en posición decúbito lateral izquierdo se palpa un frémito (menos manifiesto en decubitos dorsal). A la percusión, área cardíaca aumentada.

*Auscultación:* Reforzamiento del segundo tono en el foco pulmonar. Resto normal. Pulso taquicárdico 120 al minuto. Tensión arterial al Vaquez, Mx., 9; Mn., 5 ½.

Abdomen: Tenso bombé y luciente, ombligo procidente. Circulación colateral. A la palpación resistencia manifiesta, hígado grande y doloroso, el bazo se palpa a la inspiración profunda, (en la posición de Schultze). No se consigue palpar masas tumorales paravertebrales. No hay ascitis.

*Examen de sangre:* Glóbulos rojos, 3.060.000; leucocitos, 13.600. Fórmula leucocitaria. Neutrófilos, 83 %; eosinófilos, 1 %; basófilos, 0 %; linfocitos, 15 %; mononucleares grandes, 1 %.

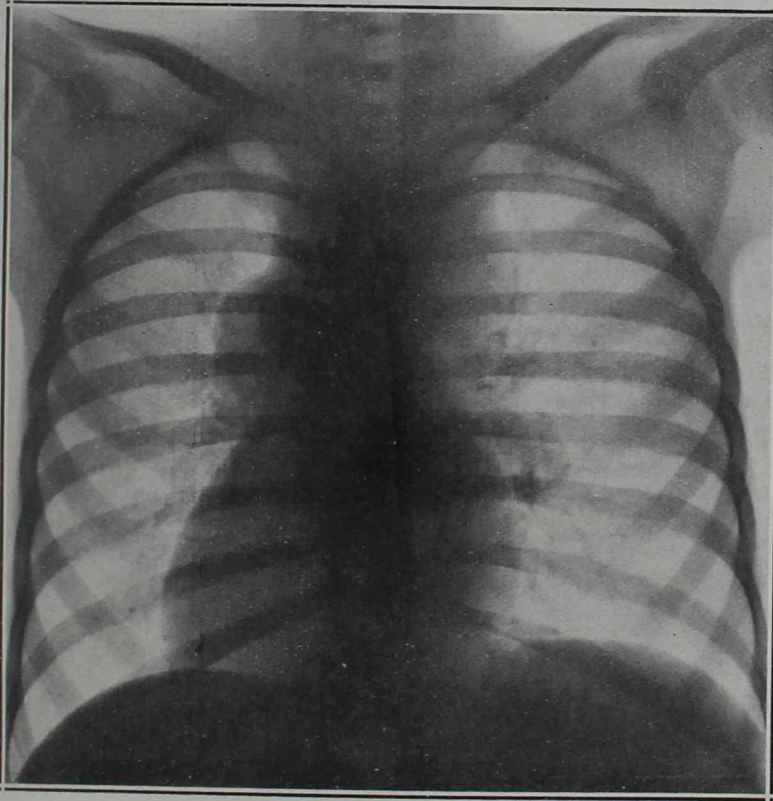


Figura 2

*Orina:* Reacción ácida densidad 1020. Úrea, 19.22. Fosfatos, 3. Cloruros, 2. Albúmina contiene 0.20 %.

*Informe de la biopsia.* (Laboratorio de Anatomía Patológica del Hospital Durand, cátedra del Prof. Jorge). Informe N.º 10. Agosto 21 de 1932. Pieza remitida: ganglio supraclavicular. El tejido del ganglio se ha transformado para adoptar un aspecto de tejido de granulación con proliferación irregular conjuntiva. Células reticulares, eosinófilos y células de Sternberg. Diagnóstico: Linfogranuloma, Prof. Dr. Brachetto Brian.

COMENTARIOS QUE SURGIEREN DE NUESTRA OBSERVACIÓN

En *primer* término como hecho resaltante la pleuresía medias-tínica que sólo se revela en la radiografía, no existiendo en cambio en la segunda efectuada el 12 de julio, vale decir a los 90 días.

*Segundo:* La particularidad de que esta afección a forma mediastinal con su pleuresía concomitante al comienzo, no se ha traducido por fenómenos funcionales y por escasos fenómenos físicos.

*Tercero:* La falta del signo que para algunos autores sería patonómico en los derrames del mediastino. Vale decir, la inexistencia de la inmovilidad de los bordes que da la sombra radiológica correspondiente a los gruesos vasos. Signo descripto por los clásicos como característico de los derrames mediastínicos. Queda el interrogante si la existencia de este signo está en relación con la intensidad del derrame, pues en nuestro caso, este es limitado.

*Cuarto:* La necesidad de recurrir a la biopsia para puntualizar el diagnóstico tal como es aceptado en la actualidad.

Creemos oportuno hacer breves consideraciones sobre las escasas publicaciones de enfermedad de Hodgkin a comienzo pleural por ser su constatación raras viendo motivos de publicaciones recientes donde los autores hacen resaltar las particularidades clínicas y evolutivas que dicho derrame tiene.

En 1918 Favre hace la primera observación. Lortad, Jacob, Louste, Legreïn y Dreyfus, Laigues Lavastein, Clément y Caylar, Caussado y Surmont, y Marchal etc.,. Se puede citar otros casos (tesis de Prieur, Cervan, Mousseau,) y también en las memorias de Henry Durand. Más raras pero más interesantes son las observaciones en las cuales la pleuresía ha marcado el comienzo de la enfermedad. Tales son los casos aportados hace algunos años por Ribadcau - Dumas, por Menetrien y Bertrand - Fontaine y más recientemente por Merklen y Wolf y por Boidin y Hamburguer. A decir verdad la pleuresía en la mayoría de los casos sino en todas ha sido más que un accidente inicial, un episodio revelador. La enfermedad existe ya visiblemente marcada en los ganglios del mediastino; la pleura no ha sido invadida más que secundariamente. En la practica el enfermo se presenta como un pleurítico y lleva siempre en los casos semejantes diagnóstico de pleuresía tuberculosa.

Estas acumulaciones pleurales ofrecen ciertos caracteres bien especiales que permiten rectificar el diagnóstico. Ellos son extremadamente abundante obligando a las punciones repetidas pues se reproducen casi inmediatamente. Este caracter indudable de los derrames son raramente observadas en la tuberculosis. Tres punciones fueron necesarias en el caso de Menetrier y Bertrand Fontaine, cuatro en el de Pierre Pruvost, diez y ocho en el de Merklen y Wolf y diez punciones en el caso de León Bernard F. Coste y Lamy, extrayendo diez litros de líquido. El líquido extraído puede ser citrino, viscoso o hemorrágico. La fórmula citológica es muy variable: glóbulos rojos, linfocitos polinucleares, son observados en números y proporciones variables; las células endoteliales aisladas han sido indicadas como frecuentes en estos casos siendo en cambio raras en los derrames tuberculos. El líquido inyectado al chanchito de la india no tuberculiza al animal, además como otros caracteres señalados tenemos la riqueza en fibrina (Menetrier, Fontaine, Surmon) linfocitos para Pruvost y Hesse y eosinófiles. Todas las particularidades que hemos mencionado son muy propias de la linfogranulomatosis: el carácter indudable del derrame, el aspecto poliforme del líquido desde las punciones sucesivas, la citología, la presencia de células endoteliales el resultado negativo de las inoculaciones hacen rechazar el diagnóstico de tuberculosis y orientar al de linfogranulomatosis. (Ver trabajo de León Bernard, Coste y Lamy Soc. Med. Hop. año 1929. pág. 240). Clínicamente los derrames se presentan bajo dos modalidades.

*Primero:* O bien evolucionan en los casos de granulomatosis constatada o bien parece ser una parte de los síntomas de la instalación de la enfermedad, observándose en un período donde el diagnóstico no está establecido o queda por lo menos dudoso, revisten un interés mayor; nos ocuparemos de ésta segunda categoría. El enfermo se presenta como atacado de pleuresía sin signos asociados o sin signos muy específicos para orientar al clínico. Se puede hablar de *Tipo Pleural* de la granulomatosis Merklen y Wolf (ver "Soc. Med. de Hop" 8 Junio 1928, página 992). Publica un caso típico. Esta forma pleural ha sido señalada por Favre que ha visto una granulomatosis provocar en el debut una pleuresía bilateral de grueso derrame con reproducción de líquido después de las punciones.

*Segundo:* En una segunda categoría las pleuresías granulomatosas se desenvuelven en los casos de enfermos portadores de ade-

nopatías múltiples o aisladas forma "Adenopleurales y Esplenopleurales" de Merklen y Wolf. El hecho de Pierre, Pruvost y Didier Hesse es muy representativa de la forma Adenopleural. Comienza por adenitis cervical y axilar; enseguida pleuresía que determina el cuadro clínico, y le imprime una nota particular.

Algunos autores, han visto en las adenopatías asociadas al derrame, una prueba que los autoriza a incriminar la tuberculosis. La experiencia demuestra que es raro encontrar un pleurítico banal portador de ganglios recientes. Los ganglios más o menos contemporáneos de la pleuresía, deben orientar a la idea de la granulomatosis; ellos encomiendan el exámen de sangre y la biopsia. En conclusión la granulomatosis debe hoy día ocupar su lugar entre las afecciones susceptibles de provocar reacciones pleurales serofibrinosas. Conviene no olvidar cada vez que un derrame pleural no puede ser legítimamente llevado a una u otra de las causas clásicamente reconocida, la presencia de ganglios recientes, y sobre todo la de una esplenomegalia constituye elementos de juicio para la enfermedad de Hodgkin.

---



## Sobre vómitos incoercibles en el recién nacido Cardioespasmo <sup>(1)</sup>

por los doctores

Juan P. Garrahan y Estéban Muzio

El vómito es un trastorno frecuente — por lo menos en grado ligero — en los primeros días de la vida, al punto que se ha llegado a hablar de “vómitos fisiológicos” (v. Reuss). Pero el vómito rebelde, que da lugar a gran descenso de peso y llega a ser incoercible, es de relativa rareza en el recién nacido. Por eso reputamos interesante la observación que damos a conocer, y creemos de utilidad un comentario especial sobre el punto, siendo que, la cuestión de los vómitos en el recién nacido tiene importancia práctica y su conocimiento no está difundido.

El caso fué observado en el Instituto de Maternidad (Prof. Peralta Ramos): cama 382 (Reg. Gen.: 22.575; Reg. Int.: 95; año 1932). Se trató de un niño nacido a término, de parto normal, el 7 de enero. Al nacer pesaba 3000 grs. El padre tenía Wassermann positiva. La madre presentó sífilides secundarias el quinto mes del embarazo, por lo cual, desde el séptimo mes fué sometida a un intenso tratamiento con bismuto y neosalvarsan. Cuando nació el niño, tenía ella una “dermatosis salvarsánica” generalizada, tan intensa, que obligó a resolver de inmediato que no diera el pecho a su hijo. A este, que al nacer parecía normal, se le comenzó a alimentar con leche de mujer, por cucharaditas primero, y luego por mamaderas.

No presentaba nada anormal al examen, no tenía esplenomegalia ni otros signos de sífilis congénita.

El 9 de enero tenía 38° de temperatura. La niñera nos hace notar que el niño succiona con dificultad, y que *inmediatamente de ingerir el*

---

(1) Comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría, 24 de agosto de 1932.

*alimento lo arroja por la boca y por la nariz* (esto ocurrió desde que se le dió el primer alimento). Se aconseja alimentación con eucharita. Los días siguientes, la temperatura se mantiene, aparece ictericia y los vómitos continúan: arroja siempre la leche y el agua que se le administra, inmediatamente después de ingerida. Se indica atropina y citrato de sodio.

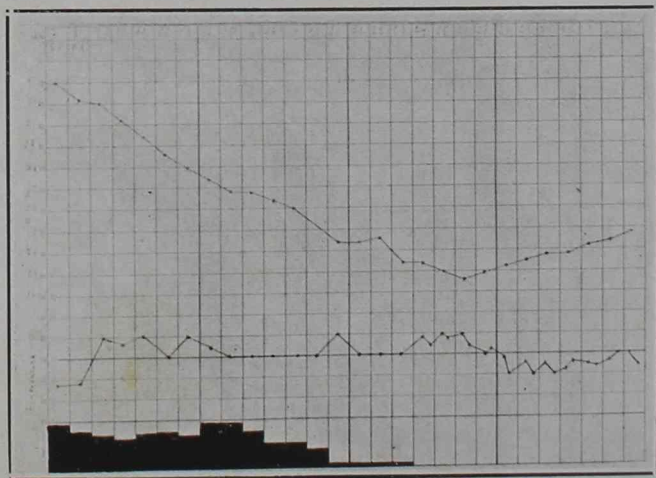
El 12 de enero los vómitos se hacen aún más intensos. Se indica "gavage": siete raciones de 20 grs. de leche de mujer.

El 13 de enero la ictericia es intensísima, y el estado general muy malo, habiendo descendido aun más de peso (400 grs. en 6 días).

Continúan los vómitos pero menos intensos: tolera mejor las raciones administradas por "gavage". Las deposiciones, de escasa cantidad, son dos diarias. Se insiste en el "gavage" y se indican inyecciones subcutáneas de suero glucosado. El 18 de enero la mejoría es evidente: el estado general es satisfactorio, tolera bien desde hace dos días el alimento suministrado por sonda, la ictericia ha disminuído y esta apirético desde 4 días atrás. Los días siguientes retiene bien el alimento suministrado por mamadera (llega a tomar 400 grs. de leche de mujer).

Después del 26 de enero se inicia el aumento de peso. Los vómitos sólo se presentan ocasionalmente. La seroreacción de Wassermann es negativa el 16 de marzo. El examen radioscópico practicado el 18 de abril, permite comprobar que la mezcla opaca atraviesa normalmente el esófago y el cardias.

(Ver en el gráfico la evolución de los vómitos, del peso y de la temperatura).



En síntesis, puede decirse que se trató de un recién nacido aparentemente normal, que desde que se le da el primer alimento comienza a vomitar, que vomita todo líquido que se le administra, inmediatamente de ingerido, con lo cual, el estado general llega a ser malísimo (gran descenso de peso); y que mejora cuando se le em-

pieza a alimentar con sonda, llegando pronto a cesar los vómitos por completo.

Creemos que puede hablarse de “vómitos incoercibles del recién nacido” y que la observación es rara, siendo que los vómitos no fueron debidos a una malformación. Ahora bien, ¿cuál ha sido la causa de ese cuadro clínico?

Hemos visto con frecuencia recién nacidos vomitadores. Pero nunca tan intensamente vomitadores, fuera de un caso de malformación de esófago. Recordamos sin embargo, algunos casos de vómitos rebeldes en los primeros días de la vida, casos que mejoraron y que quizá estén vinculados en su esencia, con el que presentamos. Este, y aquellos a que nos referimos, no fueron asistidos por nosotros con el concepto con que asistiremos los que en adelante se nos presenten: por que las reflexiones que nos motivara el caso que aquí estudiamos y la literatura reciente sobre el punto, nos han dado nuevas luces sobre la probable patogenia. La literatura es muy escasa y probablemente debe haber escapado a la mayoría de quienes no se han ocupado en especial del punto. Así nos ocurrió a nosotros, y por eso, en nuestro caso, no se hicieron algunas investigaciones que pudieron ser de interés diagnóstico.

A los dos días de observado, cuando se evidenció la gravedad del caso, nos convencimos de que se trataba de una malformación congénita. Pensamos así, por lógica, por lo que establecen los tratados, y recordando entre otras opiniones, la muy reciente emitida por Marfan (“*Diagnostic de vomissements habituels chez le nourrisson*” “*Le Nourrisson*” 1930): “cuando el fenómeno de la regurgitación esofagiana se observa desde el nacimiento, cuando el recién nacido expulsa todo el líquido que toma inmediatamente después de la ingestión, se deben pensar en una malformación del esófago, etc.”. Con esta idea y dado el muy mal estado general del niño, nos abstuvimos de practicar un examen radioscópico: pensamos que bien pronto la necropsia puntualizaría el diagnóstico.

Los vómitos habituales del lactante, y el espasmo pilórico (con o sin hipertrofia), rara vez se inician en los primeros días de la vida y en los casos en que sí lo hacen, las manifestaciones no son tan violentas y la evolución ulterior no es por cierto la ocurrida en el caso que nos ocupa. Esto lo establecen bien los tratados y los que se han ocupado en especial del asunto, entre otros Lust.

En la literatura de los últimos años hemos encontrado sobre el

particular, los trabajos de Birnberg, de Lust, de Olmsted y de Segar y Stoffler.

Birnberg (*Cardiospasm in the nen-born infant*. "Am. Journ. of Dis. of Chil.", 1929, tomo II, pág. 1182) se ocupa detalladamente del cardiospasm en el lactante, poniendo al día la bibliografía, haciendo notar que ha sido discutido por algunos (1), refiriendo la fisiopatología del proceso y dando a conocer tres observaciones de cardiospasm en el recién nacido. Estos tres casos, muy comparables al nuestro, fueron comprobados radiológicamente. Birnberg cree que son los primeros casos publicados.

Lust (*Spastiches Erbrechen in den ersten Lebenstagen*, "Archiv. fur Kind", 1925), refiere también tres observaciones similares (vómitos incoercibles desde el primer día, que curan en plazo breve suprimiendo la succión y dando dosis progresivas de alimento), en las cuales se observó contracción tónica del estómago (abovedamiento llamativo) después de ingerir el alimento, que era vomitado tal cual, o en parte coagulado. Hasta la fecha de su publicación sólo encontró un caso similar, de Lederer (1924), quien lo interpreta en distinta forma que Lust. Este cree que se trata, en sus observaciones, de espasm total de estómago (quizá también de píloro), determinado por la succión, en niños que tienen un desequilibrio funcional pasajero.

Olmsted (*Cardiospasm in infancy*. "Am. Journ. of Dis. of Chil.", 1931, tomo I, pág. 213): refiere el caso de un lactante que tuvo vómitos desde el primer día de vida, y que por la persistencia de estos y los síntomas de oclusión intestinal fué operado, no encontrándose la causa de la obstrucción y comprobándose que el píloro era normal. Mejoró con la intervención, pero los vómitos persistieron, apesar de la terapéutica con atropina y alimentación concentrada. En la quinta semana el examen radioscópico reveló que el alimento era retenido en el esófago. Con sondajes, curó en una semana. Olmsted termina llamando la atención sobre la importancia del examen radioscópico precoz, para hacer el diagnóstico del cardiospasm.

Segar y Stoffler (*Cardiospasm in the newborn infant*. "Am.

---

(1) *Moersch*.—(Cardiospasma in infancy and childhood "Am. Journ. of Dis. of Child.", tomo II, pág. 294), dice, que algunos aseguran que no se produce en la infancia, pero que en la Mayo Clínica de 691 casos en adultos, 34 se iniciaron antes de los 14 años (antes del año), y detalla la técnica terapéutica del cardiospasm.

Jour. of. Dis. of Chil.", 1930, tomo I, pág. 354) comenta dos observaciones de cardioespasmo en recién nacido, similares a las de Birnberg y cita un caso de Chevalier Jackson.

Nuestro caso es similar a los referidos por los autores que acabamos de citar. Seguramente se ha tratado de un cardioespasmo, como en los casos de Birnberg, Segar y Stoeffler: los vómitos se presentaron desde el primer día de vida, fueron incoercibles y producidos inmediatamente después de la ingestión, produjeron muy mal estado general y temperatura, no se acompañaron de constipación y mejoraron hasta desaparecer, cuando se inició la alimentación con sonda. Pero para afirmar con seguridad que se ha tratado de un cardicespasmo nos falta la prueba de que el vómito no tenía líquido estomacal, y sobre todo, la comprobación radiológica. La investigación radioscópica y radiográfica deberá hacerse siempre en un caso como el nuestro, para proceder de inmediato al tratamiento correspondiente si se descubre el espasmo.

El examen en cuestión se realiza dando de tomar al niño, 30 a 50 grs. de leche de mujer, o de una mezcla de alimento artificial, con una cucharita de bario (Birnberg): normalmente la mezcla opaca atravieza el cardias en 5 a 7 segundos; cuando hay espasmo de cardias la mezcla puede permanecer en el esófago 5 minutos y aun más.

Cabe preguntarse si nuestro caso no puede interpretarse como los de Lust: espasmo violento de estómago, inmediato a la ingestión. Lust funda su diagnóstico, como hemos anotado más arriba, en la observación clínica del espasmo de estómago. Nosotros no hemos buscado este signo, porque no conocíamos el trabajo de Lust cuando asistimos al recién nacido que motiva esta comunicación.

Pero Lust no ha practicado examen radiológico sino en uno de sus casos, en el que el píloro funcionaba normalmente. Por otra parte, ni menciona el cardioespasmo, desconocido entonces en el recién nacido. Los casos de Lust, ¿no habrán sido también de cardioespasmo? Este autor, cree que en sus observaciones la succión violenta de senos hipogalácticos, pudo ser un factor determinante del vómito: se curaron, según él, dándole a los niños, pequeñas raciones por cucharadita. Nuestro recién nacido, nunca succionó de la madre.

Hemos rotulado, creemos que con sobrada razón, como de "vómitos incoercibles" al caso que presentamos, ya que no podemos afirmar con convicción completa cuál fué la causa que produjo

los vómitos. Pero creemos que caben sólo pocas dudas, de que haya sido realmente un cardioespasmo. Y es en especial sobre este punto que deseamos llamar la atención.

Como dijéramos más arriba, se ha discutido la existencia del cardioespasmo en los niños pequeños. Y muchos tratados clásicos ni siquiera hacen mención de tal causa de vómitos. No hay duda sin embargo, que existe en el lactante: aparte de algunas observaciones ya viejas, como las de Göppert (1909) y Beck (1910), se lo menciona en trabajos modernos sobre vómitos (Marfan, Cameron, etcétera), y en publicaciones de casuística. Y en los antecedentes de algunos niños y adultos con cardioespasmo, se refiere que tenían tendencia a vomitar desde muy pequeños. Pero no estaba bien establecido que pudiera presentarse el cardioespasmo en el recién nacido, hasta la publicación de los trabajos recientes que hemos comentado. Finalmente corresponde consignar, que se ha discutido si existe un verdadero esfínter en el cardias y si la designación de cardioespasmo está justificada (algunos creen, que intervienen contracciones del diafragma en la génesis de la regurgitación esofagiana). Pero esto no tiene por ahora interés clínico ni terapéutico: es un asunto de anatomía y fisiopatología.

Cabe preguntarse por fin, si un cuadro como el que hemos descrito puede ser debido a una malformación de esófago. Porque si la atrepsia es incurable y determina la muerte en los primeros días, como otras malformaciones esofagianas, la simple estrechez congénita (que es muy rara) permite el paso más o menos regular de los líquidos — si bien determina vómitos — y da lugar a verdadera dificultad para la ingestión de alimentos sólidos, cuando el niño es mayor. El examen radioseópico, tardíamente practicado en nuestro caso, no reveló malformación.

El tratamiento que resultó eficaz en los casos que hemos comentado, fué el sondaje. Según Birnberg debe tenerse en cuenta también en el tratamiento la administración frecuente de pequeñas cantidades de alimento, y de atropina o benzoato de benzilo a altas dosis. Para casos rebeldes de cardioespasmo, deberá recurrirse a los medios aconsejados para el niño grande y el adulto (ver Moersch).

Creemos que las consideraciones anotadas encierran un aporte útil para el diagnóstico y el tratamiento de los vómitos incoercibles del recién nacido. Que, como dice Birnberg, el cardioespasmo debe haber pasado inadvertido en más de un caso de vómitos en niños de pocos días. Y que el trastorno funcional en cuestión debe tenerse presente al asistir todo lactante con vómitos pertinaces.

# Tratamiento de la forunculosis y absesos múltiples del lactante mediante la inmuno-hemoterapia

por los doctores

**Mamerto Acuña**  
Profesor de Clínica Pediátrica

y

**Felipe de Filippi**  
Jefe de Clínica

Conocida es de todos la pertinacia y la gravedad de dicha afección, que se presenta de preferencia en niños, con trastornos nutritivos serios, los que al favorecer la aparición de la complicación infecciosa, son a su vez influenciados desfavorablemente por ella haciéndose así un círculo vicioso de malos resultados finales en la mayoría de los casos.

Los diversos tratamientos usados hasta la fecha son muy inconstantes en sus resultados, lo que hace difícil el poder aconsejar uno determinado.

Las causas deben buscarse, por una parte, en la dificultad de la esterilización de la piel y, por otro, en el estado de inferioridad en que se halla el lactante para la formación de anticuerpos. Es decir que, aquí, una infección producida por gérmenes piógenos comunes, produce una grave enfermedad, debido a que el lactante, ya de por sí mal formador de anticuerpos, ve agravada esta condición natural por su estado nutritivo. En el adulto afecto de septicemia, casi siempre se trata de infecciones hipertóxicas, que descienden el índice opsónico y actúan en un organismo cuyos elementos de defensa flaquean.

Como se vé el resultado final es semejante, aunque el mecanismo productor es diferente.

La introducción en la terapéutica de la llamada *inmunotransfusión* tiende a modificar ese estado de cosas.

Recordaremos que, propuesta por Wright consiste en efectuar

una transfusión en las venas del enfermo, de la sangre de un dador, previamente reconocido apto, el cual recibió antes una inyección de vacuna microbiana.

El hecho fundamental sobre el que llaman la atención todos los autores, es que se introduce en las venas del enfermo sangre viva, total y rica en anticuerpos formados fácilmente por un individuo sano, anticuerpos que se transmiten sin modificaciones y actúan inmediatamente.

Para la técnica, elegido un dador universal o del mismo grupo sanguíneo que el enfermo, se le inyectan, en dosis progresivas, vacunas obtenidos por gérmenes del enfermo (autovacuna) o Stock vacunas, y luego se efectúa de acuerdo a las reglas usuales una transfusión de 400 á 500 c.c.

Los resultados obtenidos en las más graves infecciones (puerperal endocarditis, septicemia etc.) son sumamente satisfactorios, y le hacen considerar hoy como un procedimiento de primer orden.

Cuando se recoge sangre de un dador apropiado (exento de sífilis etc.) y se le administra al enfermo por otra vía que la venosa, no debe hablarse de transfusión sino de hemoterapia.

Si se usa la vía subcutánea, o intramuscular, aún sin someter la sangre a manipulación alguna, ella sufre una serie de modificaciones, bien conocidas, que hacen el procedimiento, distinto de la transfusión en la manera de actuar.

Ya se trata de *autohemoterapia* (sangre del mismo enfermo) o *heterohemoterapia*, (sangre de otra persona) la técnica y mecanismo de acción son muy diferentes. En cuanto a la técnica, la investigación previa del grupo sanguíneo homólogo pierde su importancia y el mecanismo terapéutico se explica principalmente porque los productos de transformación de la sangre actúan mediante la producción de un choc coloidoclásico estimulante de las defensas y de la hematopoyesis.

Las dosis empleadas son excepcionalmente superiores a 10 c.c.

Inspiradas en todas estas consideraciones hemos usado en el tratamiento de la furunculosis y abscesos múltiples del lactante, la siguiente técnica que llamaremos *Immunohemoterapia* y que no sabemos si se ha usado ya con este nombre.

No hemos encontrado dato bibliográfico al respecto.

Del pus de un absceso aún no abierto, obtenido por punción hacemos una auto vacuna a 100 millones de gérmenes por c. c.

Utilizamos el padre o la madre del enfermito, a quienes inyec-



tamos por vía intramuscular progresivamente 1 c.c. hasta 2 c.c. de esta vacuna cada 3 días.

Veinticuatro horas después de la primera inyección le extraemos 5 á 20 c.c. de sangre de la vena del pliegue del codo, con una jeringa humedecida con solución de citrato sódico al 5 %, e inmediatamente inyectamos esa cantidad de sangre en la nalga del enfermo, o subcutánea, bajo la piel del abdomen.

Luego dos veces por semana, inyectamos las vacunas al padre, siempre 24 horas antes de la extracción de sangre para ser inyectada al enfermito.

Seguimos este tratamiento hasta la completa curación.

Simultáneamente se mantiene, bien limpia la piel del niño, bañándole diariamente con una solución del Rivanol al: 10.000.

Las extracciones de sangre del vacunado, deberán efectuarse después de pasadas 4 horas de la inyección y antes de las 48 horas, término después del cual parece que desaparecen de la sangre los anticuerpos formados.

Estos plazos se entienden para los casos en que se inyecta la vacuna intramuscularmente.

De los enfermitos tratados, presentaremos solo la historia de dos de ellos que consideramos entre los más demostrativos.

HISTORIA N.º 1.—P. K. Ingresó al Servicio el 6 de febrero de 1931, a los 10 meses de edad.

La madre, de nacionalidad turca, sólo poseía rudimentos de castellano. Y por lo poco que se pudo averiguar, su hijo, nacido de parto normal, fué alimentado artificialmente desde el nacimiento con diluciones de leche de vaca, alimentación irregular con episodios de vómitos y diarreas félicas.

Lo vimos al ingreso, en malas condiciones de nutrición, enflaquecido, pesando 4.750 grs. La piel formaba grandes pliegues, especialmente a nivel de los miembros inferiores. Deshidratación. En el dorso, eritema ligero.

Cráneo con fontanela grande, 4 × 4 cms., deprimida.

El cuero cabelludo, recubierto de abscesos de distinto tamaño. Uno de ellos, sobre el parietal izquierdo, tiene el tamaño de una nuez, el resto (10 ó 12) tienen el tamaño de un grano de maíz. En la región temporal izquierda hay tres abscesos del tamaño de porotos. Se palpan algunos ganglios en el cuello.

No tiene dientes. Aparatos respiratorio y circulatorio, normales.

Abdomen grande, timpánico, no se palpan hígado ni bazo.

Sistema nervioso. Ligera hipertonía muscular. Llanto enérgico. Temperatura rectal, 37º4.

Febrero 7: Se abren una serie de abscesos del cuero cabelludo, que dan salida a pus abundante y espeso.

Febrero 9: Se inicia una serie de inyecciones de vacuna antipiógena polivalente.

Febrero 14: Desde ayer fiebre, 38°8, tos, auscultándose un soplo en el vértice izquierdo; se le inyecta vacuna de Weill y Dufourt, revulsión, etc. Algunos de los abscesos abiertos han cicatrizado.

Febrero 19: El cuadro infeccioso pulmonar está en plena regresión; el vértice pulmonar ya es sonoro y el soplo desapareció, quedando una respiración algo más ruda. Los forúnculos curaron.

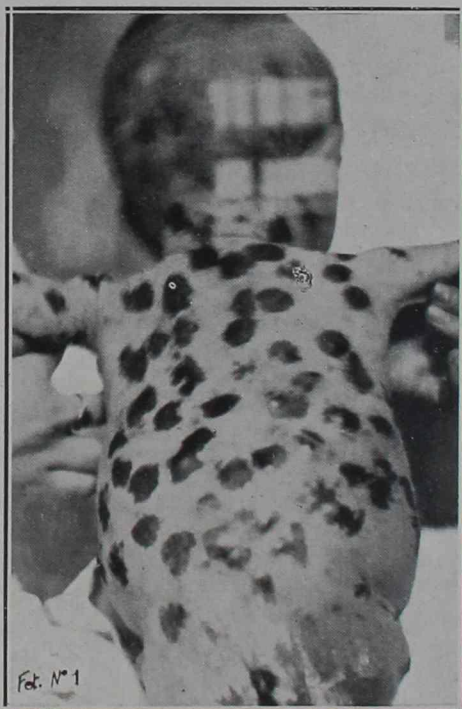


Figura 1

Al comienzo de esta complicación respiratoria se dieron algunas raciones de leche de mujer, y ahora se seguirá con alimentación mixta.

Febrero 25: Nuevo repunte térmico, con tos y algunos rales gruesos diseminados. Escasos rales medianos en el vértice.

Los abscesos han reaparecido desde hace varios días, no sólo en el cuero cabelludo, sino también en la región dorsal, y en la nuca; algunos tan voluminosos que obligan a incindirlos y dan salida a gran cantidad de pus. Se vuelve a dar vacuna de Weill y Dufourt.

Marzo 8: El episodio infeccioso pulmonar pasó, pero la cantidad de abscesos va en aumento; se indican baños con soluciones diluídas de per-

manganato; se agrega jugo de limón a su alimentación mixta. Pesa 5.100 grs. y toma 130 calorías por kilogramo de peso.

Marzo 14: La temperatura es subfebril con picos hasta 38°. Se aplican diariamente inyecciones de omnadina, a pesar de lo cual los abscesos no disminuyen, según puede verse en la fotografía adjunta (N.º 1).

Un examen de sangre practicado el día 12 mostró lo siguiente: leucocitos, 16.600 por mm.c.; neutrófilos, 46 %; eosinófilos, 0.5 %; basófilos, 0.5 %; linfocitos, 48 %; monocitos, 3 %; metamielocitos, 2 %.

En el pus de un absceso se halló abundante cantidad de cocos Gram positivos, agrupados en racimos.

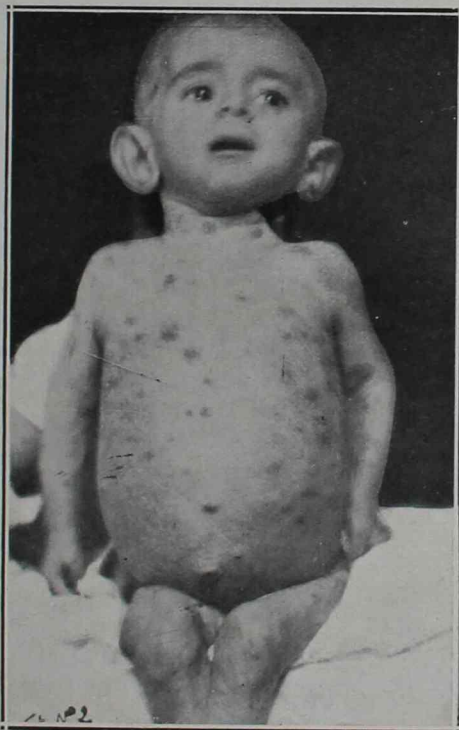


Figura 2

Como tolera bien el alimento se agregan raciones de sopa de Czerny. Marzo 26: Los abscesos ocupan casi toda la extensión del tronco, especialmente en la parte posterior. El cuero cabelludo y los miembros con lesiones de piodermitis diseminadas. Diariamente hay que punzar varios abscesos que dan salida a bundante pus y sangre. El enfermito ofrece un aspecto impresionante.

Marzo 28: Se inicia el tratamiento con la inmunohemoterapia en la forma indicada: 1.ª inyección de 6 c.c. de sangre; 2.ª, 10 c.c.; 3.ª, 20 c.c.; 4.ª, 20 c.c. Los baños de higiene se hacían con Rivanol (solución 1: 5000 al principio y luego más diluídos). Desde el principio de este tratamiento

no se practicó incisión en ningún absceso; durante los primeros días se dejaban siguiesen su ciclo evolutivo y muy pronto ninguno llegó a evolucionar en forma que hiciese necesaria la evacuación.

El 9 de abril se hizo la 5.<sup>a</sup> inyección de 20 c.c. de sangre. Desde entonces, durante 20 días no se hicieron más inyecciones por indisposición de la madre. El niño estaba considerablemente mejorado, pero persistían algunos abscesos y lesiones de piodermitis. (Véase fot. N.º 2).

Una nueva serie de cinco inyecciones trajo la curación completa. Tenía entonces 14 meses y pesaba 6.600 grs.

Este caso es demostrativo por la cantidad de abscesos, que en algunos días dieron al enfermito el aspecto de una esponja de pus y por el poco éxito de los tratamientos ensayados anteriormente.

HISTORIA N.º 2.—Niño de 5 ½ meses, nacido con 3.800 grs. y que ingresó al Servicio, teniendo la edad indicada y pesando 2.800 grs. el 15 de marzo del corriente año.

Se prendía bien al pecho, pero se enfriaba fácilmente.

Hasta cumplir el mes de edad fué alimentado al seno materno exclusivo, sin horario.

Llevado entonces a un dispensario acusó un peso de 3.350 grs. y le indicaron raciones complementarias de 2 cucharadas de leche y una de agua, con medio pancito de azúcar 6 veces. Con este régimen aumentó 150 grs. en una semana. A partir de entonces, 3 cucharadas de leche más 3 de agua y 1 pancito de azúcar. Al cabo de una semana comenzó a vomitar, y bajar de peso, sin fiebre, sin diarrea, en tal forma que a los 3 ½ meses de edad llegó a pesar 2.900 grs. Durante ese tiempo siempre alimentación mixta, seguida en el dispensario y cuyos detalles la madre ha olvidado.

Hacia esa época el niño carecía de fuerzas para mamar, lo cual obligó a la madre a alimentarlo a cucharaditas. Se hicieron ensayos con leche condensada y Eledón, que fracasaron.

Desde los 4 ½ meses hasta los 5 ½, pecho exclusivo de una ama cuyo hijo tenía 16 meses. Durante el último mes el peso descendió 500 grs. Edad, 5 ½ meses. Talla, 55 cms. Perímetro cefálico, 36. Perímetro torácico, 33.

Niño sumamente deshidratado, piel flácida, con grandes pliegues, indicio de la desaparición casi completa del panículo adiposo. Facies volterriana. Fontanela anterior del tamaño de la yema del índice. Aparato respiratorio, normal. Aparato circulatorio, normal, salvo una ligera bradicardia.

Abdomen normal, no se palpa hígado ni bazo. Sistema nervioso, normal. Se alimentó a pecho, con raciones progresivas, dándole a beber agua y suero Ringer, en cantidades suficientes, previo un lavaje de estómago el primer día, a causa de los vómitos que presentó.

Pronto se agregó una ración de leche albuminosa (100 grs.), con Dextro Malto al 5%. En total, 120 calorías por kilogramo de peso. Se estimuló con inyecciones subcutáneas diarias de 20 c.c. de suero Ringer, y se agregaron 4 grs. de Larosan a la leche de mujer (1%). Con este

régimen el peso se estacionó durante 20 días, vómitos raros y dos deposiciones normales diarias. Seguía inapetente, obligando a alimentarlo a cucharaditas. Un ligero aumento en la ración (4/5 leche de mujer y 1/5 albuminosa), con 140 calorías por kilogramo de peso en total, produjo un aumento de 200 grs. en 20 días, al cabo de los cuales volvió a estacionarse. Se introducen 10 grs. diarios de jugo de naranjas al régimen alimenticio. Pocos días después, un estado brusco de colapso, con ascenso térmico, vómitos y caída de peso. En algunos momentos el estado circulatorio hizo temer un rápido desenlace. Inyección de cardiazol, etc. Dieta hídrica 12 horas, lavaje de estómago y realimentación progresiva a pecho.

A partir de entonces, el peso completamente estacionado a pesar de la alimentación de leche de mujer, 140 calorías por kilogramo de peso.

Teniendo entonces el niño 8 meses de edad, y pesando 3.000 grs., presentó una elevación térmica coexistiendo con la aparición de varios abscesos subcutáneos en el cuero cabelludo. Desde hace pocos días toma algunas raciones suplementarias de Babeurre. A pesar de continuar febril y aparecer nuevos abscesos, el peso permanece estacionario; 10 días después, un nuevo episodio de vómitos que sólo cede al lavaje de estómago. Se vuelve a la alimentación exclusiva de leche de mujer.

Varias aplicaciones de rayos ultravioletas, en el cuero cabelludo, así como los métodos habituales de antisepsia no dieron ningún resultado. Tampoco tuvo éxito la inyección de una gota de bacteriófago antipiógeno en cada absceso. Se procede entonces a la *inmunohemoterapia*, en la forma expuesta. Se practicaron en total 8 inyecciones de 10 c.c., que trajeron la curación completa del proceso infeccioso en el espacio de 25 días.

El enfermito, que mostró ser un descompuesto, sigue efectuando su largo período de reparación. Toma actualmente 160 calorías por kilogramo de peso y con 9 meses de edad pesa 3.200 grs.

Llegamos al diagnóstico de descomposición por la falta de antecedentes luéticos o tuberculosos, que expliquen una distrofia por dichas infecciones y el hecho de no progresar en peso con la alimentación adecuada. Esto descarta la simple distrofia por hipoalimentación como causa del péssimo estado nutritivo.

Agregado a la bradicardia, hipotermia, etc., queda como diagnóstico de eliminación la descomposición según Finkelstein. A pesar de ello, conseguimos curar su forunculosis con relativa facilidad, cosa excepcional, como sabemos, en estos estados de grave denutrición.

Resumiendo, diremos que, en ambos casos se trataba de niños tiernos afectados de trastorno grave de la nutrición que hacen una complicación piógena de fatal pronóstico por lo común. Los tratamientos clásicos empleados no dieron resultado alguno y fué en presencia de tales fracasos que intentamos los beneficios de la in-mune transfusión, en la forma modificada que hemos expuesto y que denominamos *inmunohemoterapia*; los resultados fueron excelentes ya que obtuvimos la curación en los casos tratados.

## Un caso de angioma cavernoso congénito de hígado <sup>(1)</sup>

por los doctores

Enrique Adalid y Florencio Escardó

El caso que motiva esta publicación, presenta un doble interés: primero, por su rareza y gran tamaño, y después, por el problema clínico que plantea como accidente en un recién nacido, capaz de ser diagnosticado precozmente con el fin de una terapéutica de urgencia que pudiera, en un caso dado, hacer posible la supervivencia del niño.

Pasamos a relatarlo:

Historia N.º 37.089. Ana X. de S., austriaca, de 32 años de edad, primigesta. El padre fallece a los 60 años y la madre a los 50, sin saber ella las causas. Seis hermanos vivos y sanos. Esposo sano.

Parto normal; duración, 9.30 horas; placenta con degeneraciones grasosas, peso 500 grs.; relación fetoplacentaria, 1 a 6. Cerdón y membranas sin particularidad digna de mención.

Enero 19: El niño nace pesando 3.020 grs.; con diámetros cefálicos normales; no encontrándose particularidad alguna que llame la atención.

Enero 20: Se le nota ligera palidez generalizada y edema escrotal.

Enero 21: El personal de servicio le ha observado accesos de palidez con ligera cianosis durante el día anterior a la tarde. Al ser examinado se observa una gran red venosa abdominotorácica, que en el examen anterior era ligerísima.

Enero 22: Los accesos han recrudecido y uno de los médicos del Servicio, que tuvo ocasión de observarlos, tuvo la impresión de accesos de palidez intensa con cianosis, como si se tratara de hemorragias. Al ser examinado se constata gran palidez con accesos de palidez más acentuada y algo cianosada; mucosas muy pálidas; gran circulación colateral supra-umbilical y torácica inferior; edema prepubiano y de bolsas; abdomen muy

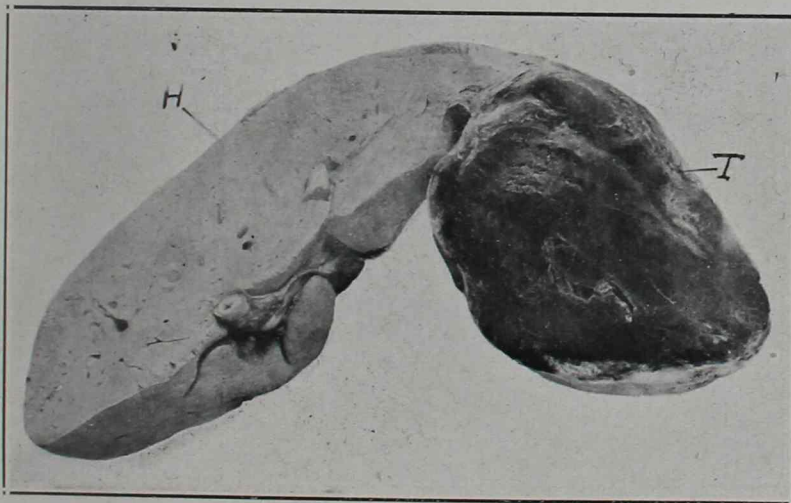
---

(1) Las constataciones anatomopatológicas del presente caso pertenecen al Instituto Telémaco Susini de la Facultad de Ciencias Médicas que dirige el Prof. Pedro I. Elizalde.

distendido, duro, mate en su mitad izquierda. Se palpa una gran tumoración dura, irregular, que se nota inmediatamente por debajo de la pared y que ocupa todo el cuadrante superior e izquierdo del abdomen, desciende hacia el flanco derecho trasponiendo apenas la línea mediana; del lado de la columna vertebral se hace muy difícil la limitación. Niño en estado grave con disnea intensa y diarrea líquida, abundante.

Ante la gravedad del cuadro y pensando en una hemorragia interna, se decide la intervención quirúrgica.

*Operación:* Dres. Frank Pasman y Guillermo Lovazzano. Anestesia cloróformica; laparotomía supraumbilical. Abierta la cavidad abdominal, sale sangre líquida en gran abundancia, sin coágulos. Se reconocen los órganos abdominales y se encuentra el hígado muy grande, de paredes lisas y consistencia blanda, presentando en el lóbulo izquierdo una tumoración de color violáceo, que da sangre abundante.



H, hígado; T, tumor

Se deja drenaje de gasa en la "loge" hemorrágica; sutura por planos. El niño fallece poco tiempo después.

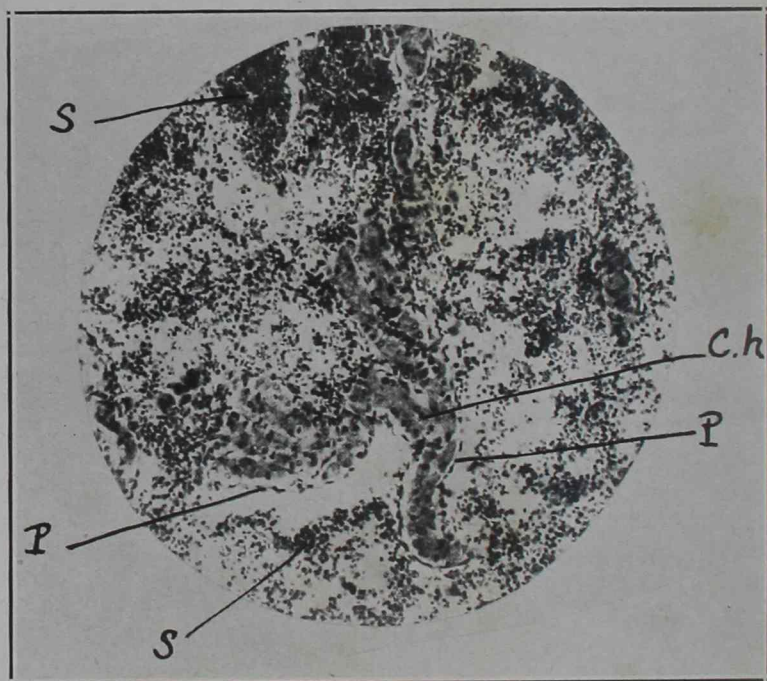
*Autopsia:* Abierto el abdomen, del que sale serosidad sanguinolenta y sangre coagulada, en cantidad de 200 c.c., más o menos, sólo el hígado interesa, pues los otros órganos no tienen anomalía apreciable macroscópicamente.

En el lóbulo izquierdo de esta víscera, se nota una tumoración blanda, del tamaño de una naranja mediana con solución de continuidad en su cara inferior, de la que salen numerosos coágulos, de color rojo vinoso intenso, y que ocupa casi todo ese lóbulo, de forma sensiblemente redondeada y que hace contraste con el resto del órgano.

*Examen anatomopatológico:* Hígado con gran tumor rojo vinoso. Lar-

go de 17 cms.; ancho de 12; espesor del lóbulo derecho, 5 cms.; lóbulo izquierdo, 2 ½ cms. Tumor del tamaño de una gran mandarina, vagamente redondeado, continuándose en masa con el tejido hepático, en cuyas trabéculas se nota una zona de invasión triangular con base hacia el hígado. Peso del hígado más el tumor, 205 grs.

*Examen microscópico:* Angioma cavernoso típico, con cavidades llenas de sangre de aspecto normal (ver microfotografía).



P, paredes de cavidades llenas de sangre; S, sangre; C. h., células hepáticas

CONSIDERACIONES.—Sea que el angioma signifique una angiectasia cavernosa como opinan Birch - Hirschfeld, Cherwinsky y Hanot y Gilbert; un verdadero tumor comparable al carcinoma (Rokitansky) o al fibroma (Rindfleisch); una ectasia capilar desarrollada en el seno de una hepatitis (Virchow) o una inclusión fetal del mesénquima, como los nevoi vasculares de la piel (Pilliet - Schmieden) o una formación vascular residual por detención ontogenética al estado de islotes de Wolff (Brault y Legry); el caso que presentamos muestra un gran tumor congénito indudablemente sujeto a condiciones especiales a medida que la circulación del hígado se aleja del tipo fetal; su crecimiento es vertiginosamente rápido, a punto



de determinar una gran red colateral venosa en 48 horas, con serios trastornos generales por inconvenientes mecánicos progresivos y por fin el cuadro amenazador de hemorragia interna, hasta el punto de ser completamente ineficaz la intervención quirúrgica. Caso sensiblemente paralelo al ya clásico de Von Haefen.

La rareza de la observación (único entre 9.000 recién nacidos que hemos examinado y seguido), la evolución rapidísima con cuadro fulminante, nos pone frente a un caso infrecuente en la patología del recién nacido.

CONCLUSIONES.—Aunque está clásicamente admitido que en presencia de un tumor abdominal evidente, continuándose con el hígado, que no dé sensación de renitencia, como los quistes, presentando los signos de Israel (compresibilidad del tumor), de Pfannesiel (existencia de fluctuación) y de Delageniere (presencia de un soplo continuo), y aunque como en el caso de Colleoni se puede obtener la curación por extirpación del lóbulo izquierdo del hígado, creemos que debe mantenerse, con más lato sentido, la afirmación de Garnier y Cathala, según la cual los angiomas de hígado “constituyen por lo común un hallazgo de autopsia”, dadas las grandes dificultades de su diagnóstico exacto, sobre todo en el recién nacido.

La laparotomía exploradora está perfectamente justificada ante la gravedad de la enfermedad y la posibilidad de la extirpación del tumor si las condiciones del mismo lo permiten, pero esto implica el diagnóstico precoz que se adelante a la posible rotura en el abdomen (que puede ser inminente, dando síntomas inequívocos de hemorragia interna) o a hemorragias intrahepáticas igualmente graves.

---

## La enfermedad celíaca (\*)

por el

Dr. Felipe González Alvarez

---

(Conclusión)

---

### Resultados del tratamiento

#### Beneficios e inconvenientes de este sistema dietético

Los beneficios, como hemos indicado más arriba, son sorprendentes y la mejoría rápida es notada a las 24 horas de la puesta en práctica de las indicaciones de la primera faz.

El niño sufre un fuerte descenso de peso iniciado en la primera faz que en algunos de nuestros enfermos llegó a 600 grs. en las primeras 24 horas, descenso inicial que no repercute sobre el estado general, al contrario, se manifiesta por la mejoría del colorido de la piel, turgor, su gran tranquilidad (buen humor, sueño normal).

La diarrea desaparece, pero el volumen de la deposición puede persistir, aun cuando casi siempre mejora también este síntoma.

Las grandes oscilaciones de peso tienden a disminuir, pero estos niños aun curados, persiste en su curva una línea quebrada.

Después de un tiempo variable de peso estacionado, con un período de reparación de unos 20 días, comienza el aumento al administrar carne (hígado, lomo, jamón) y se hace más evidente durante los cuatro meses de la tercera faz.

Este aumento es superior al de un lactante normal y a pecho del primer trimestre.

Si prestamos atención a la curva de peso de nuestro enfermo

N.º 3, nos daremos cuenta que no es esto una exageración; el día 20 de enero, pesaba 9 kilos y el 2 de abril, 12 kilos; lo que nos resulta un promedio diario de casi 40 grs. Algo análogo sucede con nuestro enfermo N.º 4, quien ha experimentado un aumento de 2.500 grs. en tres meses.

Este engorde se torna en algunos niños de la tercera faz de un carácter excesivo, siendo su peso superior al que le corresponde por su talla, dando la impresión de niños retacones y obesos.

El tejido adiposo se reparte desigualmente, siendo este asiento de preferencia en cara, luego abdomen y piernas y recién al final, se rellenan las nalgas.

En algunos casos el desarrollo adiposo es tan grande que se asemeja a un síndrome de Frölich.

Las recaídas no son raras y sobrevienen muchas veces después de estar el enfermo aparentemente curado. Son estas determinadas por enfermedades infecciosas (sarampión, anginas, gripe). Ver caso N.º 3, día 1.º de abril. Otras veces sobrevienen a consecuencia de errores dietéticos aumentos bruscos, alimentación inadecuada, sobre todo a base de azúcar y harina.

Es necesario estar prevenidos para proceder con energía a la menor amenaza de recaída, ya que con una simple medida dietética “*una dieta de frutas*”, basta para volver al niño a la situación anterior.

La aparición de vómitos, inapetencia, malas deposiciones, aumento brusco del volumen del vientre, malestar, deben ser tratados por la supresión rápida de toda alimentación y colocada a dieta de frutas exclusiva sin dieta hídrica ni purgante previo.

Los resultados para el crecimiento y nutrición son muy favorables, sobre todo cuando se aplica la escala propuesta en nuestro régimen, ya que se van dando todos los elementos indispensables paulatinamente.

En la segunda faz, cuando se da leche de almendras con frutas y legumbres, es decir, alimentación únicamente vegetal y se prolonga en exceso ésta, puede producir algunos trastornos de la nutrición o ser favorecida su aparición más tarde.

Haciendo un resumen de estos tres alimentos de origen vegetal: 400 grs. de frutas, 200 a 300 grs. de jugo y 400 grs. de leche de almendras, vemos que contienen las calorías necesarias; pero es una alimentación insuficiente desde el punto de vista cualitativo: faltan las albúminas de origen animal que contengan triptofán y

lisina; las grasas que contengan las sustancias liposolubles de origen animal, es decir, carencia de los factores A y D.

Esta alimentación carenciada en estos principios (vitaminas A y D), cuando se prolonga con exceso, producirá fatalmente perturbaciones en el crecimiento y nutrición del organismo.

Es un asunto todavía en estudio, pero aceptados por todos que las necesidades de albúminas en el niño, son diferentes que en el adulto.

Es imposible obtener un crecimiento y nutrición perfecta aunque se de las calorías suficientes, si las necesidades de albúmina del niño no son satisfechas. Estas necesidades de albúminas no sólo se refieren a la cantidad, sino, y sobre todo, a la calidad de las mismas.

Son conocidas las experiencias hechas en los últimos años en mamíferos en crecimiento, que se los alimentaba con todas las sustancias necesarias para su desarrollo, con excepción de albúminas animales, es decir, las que contienen ciertos aminoácidos indispensables para el sostenimiento y crecimiento del organismo como el triptofán, lisina, etc., que son contenidos en correlación y cantidad adecuada por el huevo, caseína de leche y en la carne, es decir, en albúminas de origen animal.

En estas experiencias se ha constatado la importancia de estos amino-ácidos.

Colocados en las condiciones de experiencia antes citadas estos animales, se produce un paro del crecimiento y del aumento de peso y sólo es corregido por la introducción de carne, caseína de leche o huevos.

Fanconi ha observado en celíacos tratados dos o tres meses con bananas, manzanas, jugos de frutas, verduras, papas, tomates, piñas, almendras, chocolate, miel, el desarrollo tardío de una anemia grave, alteraciones de los huesos (raquitismo, osteoporosis).

Ha observado igualmente, en uno de sus asistentes, que por experiencia se alimentaba largo tiempo con un régimen parecido, también el desarrollo de una anemia.

Estas observaciones de Fanconi, cuya patogenia no la aclara, nos parece perfectamente explicada con los hechos de experimentación mencionados.

La causa de la persistencia del estado distrófico se explica, por la falta en la alimentación, durante largo tiempo de ciertos aminoácidos del tipo del triptofán y de la lisina.

El estado anémico no puede ser debido a una carencia parcial de la alimentación siendo esta rica en frutas y verduras y de acuerdo al trabajo experimental de gran aliento de Fontes y Thivolle, de Estrasburgo, sobre la patogenia de las anemias, permite presumir se forma a expensas de ciertos aminoácidos como el triptofán y la histidina y que estas substancias para la perfecta formación de hemoglobina deben ser dadas en la proporción de uno de triptofán por dos de histidina como se encuentra en el hígado de ternera, etc.

Una carencia de estos dos aminoácidos da lugar a la producción de una anemia o de una carencia parcial.

La alimentación carenciada en vitamina A y D, puede ser la causa de la aparición del raquitismo y de la osteoporosis, tal como las ha observado Fanconi.

Es conveniente conocer el peligro que entraña la prolongación excesiva de la segunda faz, sobre todo cuando se hace uso de alimentos exclusivamente vegetales.

Nosotros no hemos tenido en ninguno de estos enfermos graves la aparición de los trastornos antes mencionados, debido al hecho de haber dado a su tiempo los alimentos complementarios portadores de estas substancias.

Se aconseja como medio profiláctico la administración en la fase tercera de ergoterina irradiada, aceite de hígado de bacalac y de hierro.

### **Fundamentos científicos del régimen**

Un fundamento científico de este régimen no ha sido dado todavía.

En este trabajo aspiramos a dar una explicación satisfactoria de la mejoría obtenida en estos enfermos con el sistema dietético indicado y que tiene además la virtud, podemos decir, de reforzar la patogenia sostenida por la mayoría de los autores.

Antes de entrar a explicar nuestro modo de ver en el asunto, transcribimos algunas de las pocas opiniones emitidas.

Moro, uno de los divulgadores de la dieta de manzanas, semejante a ésta, cuyos fundamentos no entramos a considerar por no alargar este asunto, sostiene que la acción benéfica reside en las substancias tánicas de las manzanas y que tiene una acción de arrastre y desinfección del tracto gastro intestinal. Las víctimas y el cambio de la flora intestinal no resaltan en sus observaciones.

Heissler sostiene que el régimen de manzanas tiene su acción por la acidez de las mismas y por las substancias tánicas y preconiza las manzanas con cáscaras y verdes por ser estas más ácidas en esta forma y refiere que uno de sus enfermos más graves curó con dieta de manzanas tan ácidas que no se podían tener en la boca.

J. H. Kohbrugger y Siegfried Wolf sostienen opinión análoga, dando a la acidez el papel capital.

Estas opiniones de Moro, Heissler y Wolf, se refieren a la cura con manzanas y si bien no corresponde al plan aconsejado en este trabajo, donde predominan las bananas sobre las manzanas y además otras frutas y verduras ricas en valencias básicas, las recordamos por haber sido el primer intento de administrar régimen de frutas crudas en grandes cantidades para la cura de los trastornos diarreicos en los niños.

Es evidente que la acidez de la manzana no juega ningún rol en el éxito de estos tratamientos, ya que con las bananas, que no tienen ácidos se logra un resultado superior al que se obtiene con ellas.

Estudios clínicos como los de Mac Lean y Sullivan (Am. Jur. Dis. Ch.), tienden a demostrar que el éxito del tratamiento es debido a que estos niños absorben y utilizan fácilmente el azúcar invertido (dextroza) que se encuentra en abundancia en la banana.

Sin entrar a discutir las ideas emitidas por respetables maestros, nosotros, analizando el régimen propuesto, daremos algunos fundamentos que nos parecen serios y de los cuales creemos dependen la curación de estos enfermos.

Consideraremos las primeras fazes de este tratamiento que son las que facilitan la reparación del organismo y aumentan la tolerancia para otras substancias alimenticias.

El secreto del éxito tiene que recaer en la diferencia de este sistema dietético (constituído en los primeros tiempos por frutas, verduras, pequeñas cantidades de babeurre) es decir, alimentos predominantemente crudos, con la dieta ordinaria.

Las diferencias entre este y un régimen ordinario son las siguientes:

- 1.º Pobreza de cloruro de sodio, explicable porque la sal común no se usa en estas fazes y sólo contienen la pequeña cantidad que se encuentra en las frutas y verduras y la que le corresponde por el babeurre cuando se hace uso de él.

2.º Vitaminas en exceso, ya que las frutas las contienen en gran cantidad y son dadas sin cocción.

3.º Abundancia de substancias minerales (calcio, fósforo, potasio).

4.º Gran cantidad de hidratos de carbono.

5.º Escasa cantidad de albúminas.

6.º Se hace casi innecesario la administración de agua fuera de la que el régimen contiene.

7.º Exclusión absoluta de harinas, carne, leche, queso, alimentos que se transforman en valores ácidos reforzando la acidez del organismo.

Analizando estas diferencias, constatamos:

A) La ventaja de la pobreza de cloruro de sodio en el régimen salta a la vista con sólo conocer la curva de peso de estos enfermos (gran hidrolabilidad, tendencia a los pre-edemas y edemas).

El efecto producido por los dos primeros días de frutas es violento en extremo, determinando caída brusca de peso (300 a 600 grs.) para después quedar estacionada siempre que las calorías suministradas sean suficientes. Los edemas desaparecen por la movilización del agua, movilización que es reforzada por la acción de ciertas substancias minerales tales como el potasio y el calcio, abundantes en estos regímenes y contrarios a la acción del cloruro de sodio, eminentemente hidropígeno.

B) A la gran cantidad de vitaminas, que este régimen contiene, debe, sin ninguna duda, corresponderle un lugar importante en lo que se refiere a la curación de este proceso. Todo trastorno, de cualquier naturaleza que sea y mientras más largo, mayor será el déficit de vitaminas en el organismo que lo sufre, de manera que en esta forma, pensamos actúa la segunda característica del régimen.

C) Los trabajos americanos citados por Mac Lean y Sullivan, parecen demostrar que de los hidratos de carbono en general, sólo en forma de azúcar invertida, se observe y aprovechan en la celíaca.

El régimen que estamos estudiando es muy rico en hidratos de carbono y de éstos, especialmente contiene dextrosa; en consecuencia, resalta en forma evidente, porque son también tolerados los contenidos en las frutas.

Recordemos que los hidratos de carbono, como los cocimientos,

papillas, panadas, etc., entran en el grupo de sustancias menos toleradas por estos enfermos.

D) Existen dos características del régimen propuesto que creo actúan evidentemente mejorando nuestros enfermos; y es imposible, a nuestra manera de ver, el separarlos: menor necesidad de agua para el organismo y pobreza en albúmina.

La menor necesidad de agua, parece inaceptable a simple vista sabiendo que las frutas son sumamente ricas en agua; pero esto se explica lógicamente si recordamos que con un régimen ordinario necesitamos proveerlo de gran cantidad fuera de la que en este se encuentra y si agregamos que en el régimen de frutas no es necesario casi la introducción de líquidos, aparte del que contiene, encontraremos la explicación de lo sostenido más arriba.

En cuanto a la pobreza de albúminas, actúa favorablemente, porque, como hemos visto al hablar del cloruro de sodio, existe un trastorno del metabolismo del agua en la afección que estudiamos y siendo necesaria para la metabolización de la albúmina gran cantidad de ésta, lógicamente su abundancia, traerá, una mayor perturbación de dicho metabolismo. Esto sucederá hasta tanto el trastorno metabólico no se haya reparado como pasa en la segunda faz de nuestro régimen y entonces, las iremos aumentando con mucha precaución.

De estas someras explicaciones, surgen las ventajas de la menor cantidad de agua y más metabolizable y de la menor cantidad de albúminas para la composición de nuestro régimen en la primera faz, especialmente.

E) Por conocimientos elementales de química biológica, sabemos que las frutas y verduras tienen una gran cantidad de sales minerales (calcio, fósforo, potasio, etc.), y pobreza de cloruro de sodio.

En la enfermedad celíaca, no sólo está perturbada la absorción de dichas sustancias, como en toda diarrea crónica, sino que elimina por los jugos intestinales gran cantidad de estas sales: de donde se infiere que el organismo tiene una pobreza grande de dichas sustancias.

Ahora bien, el régimen de frutas produce de inmediato la cesación de la diarrea y, por consiguiente, disminuye uno de los principales factores que determinan el empobrecimiento de sales minerales.



Al mismo tiempo, aporta dichos elementos en forma fácilmente resorvibles y en gran cantidad; no se nos podrá escapar la importancia que en este sentido tiene el régimen en cuestión.

F) Las grandes pérdidas de estas sustancias minerales, ricos en valencias básicas, determinan en el organismo que se encuentra en un estado acidósico o pre-acidósico mejor, un agotamiento o disminución de las sustancias de "puffer".

Si este régimen de frutas crudas le ofrece estas sustancias de "puffer", vemos que actúa en lo más profundo del organismo cambiando su estado humoral.

Esto se pone de manifiesto por la disminución del amoníaco y ácidos orgánicos incompletamente quemados que se eliminaban por la orina; el pH de la orina aumenta del punto ácido al neutro y sube el índice refractométrico en la sangre inmediatamente después de puesto en práctica nuestro sistema dietético.

Y, para concluir, quiero dejar constancia que en este régimen, existe una pobreza grande de todas las sustancias con valores ácidos, (harinas, carnes, leche, queso), ya que sólo se dan verduras y frutas, ricas en valencias básicas, pues aun cuando parezca paradójal, las frutas que tienen más acidez, por oxidación de sus ácidos, que son transformados en carbonatos, contribuyen en manera preponderante a la alcalinización del medio interno y en proporción directa del grado de su acidez.

En resumen, en la primera y segunda faz de nuestro régimen conseguimos: 1.º, El paro de la diarrea; 2.º, Se evitan las pérdidas de sales minerales con valencias básicas; 3.º, Elimina el agua lábil del organismo por la pobreza en cloruro de sodio y por la acción contraria del calcio y potasio; 4.º, Aporta al organismo minerales con valencias básicas; 5.º, Pone a disposición del organismo bases que cambian el medio interno; 6.º, Haciendo el cálculo de las calorías, se puede suministrar las cantidades necesarias para nuestros enfermos; 7.º, Proporciona las vitaminas, que a causa de lo prolongado de la enfermedad, deben encontrarse en menos; 8.º, Permiten las dos primeras fases, el período de reparación de su tolerancia para todas aquellas sustancias que actúan como tóxico si se las suministra la primera faz y que, poco a poco, el organismo las va metabolizando y nosotros las administramos lenta y paulatinamente en las fases sucesivas.

BIBLIOGRAFIA

- Bauer L. E.—“Am. J. of Dis. of Children”, marzo, 1928.  
 Bauer L. E.—“Am. J. of Dis. of Children”, febrero, 1925.  
 Baumann W.—“Monat. f. Kinderh.”, enero, 1929.  
 Bloch C. E.—“Acta Pediátrica del Congreso Int. de Estokolmo”, 1928.  
 Basch Félix.—“Wiener Med. Woch.”, N.º 50, 1931, pág. 16.2.  
 Bullrich.—“Revista de la As. Médica Argentina”, 1918.  
 Burghi y Etcheverry.—“Bol. de la Soc. de Pediatría de Montevideo”, abril, 1929.  
 Cathala Jean.—“Problemas actuales de Pat. Médica”, por A. Clerc, pág. 115.  
 Cavengt Santiago.—“La Ped. Española”, abril, 1926.  
 Comby.—“Arch. Med. Enf.”, marzo 19, 1928.  
 Czerny - Keller.—Des Kinder Ernerum (Spätotrofia).  
 Debenedith Virginio.—“La Pediatría”, junio 1.º, 1927.  
 Dumas Ribadeaux L.—“Bol. Soc. Pediatría París”, mayo, 1929.  
 Eimer Karl.—“Deutsche Med. Wochenschrift”, enero 1932.  
 Elizalde P., y White F. E.—“Arch. Arg. Ped.”, N.º 12, 931, diciembre.  
 Fanconi.—Formas análogas de los trastornos digestivos crónicos, su tratamiento por las frutas y las legumbres (monografía, editada p. S. Karger, Berlin, 1928.  
 Fanconi.—“Det. Med. Woch.”, nov., 1930, pág. 1949.  
 Fanconi.—“Klinische Woch.”, N.º 12, 930, pág. 553.  
 Fontes G. y Thivolle L.—“Le sang.”, N.º 6, 930, pág. 658. Recherches experimentales sur les processus chimiques de l’hematopoiesie et sur la pathogenie des anemies.  
 Gardner  
 Haas Sidney V.—Academia de Med. de New York, sección Pediatría. Reunión del 14 de febrero de 1929.  
 Haas Sidney V.—“Am. J. of Dis. of Children”, octubre 19, 924.  
 Heissler A.—“Kl. Woch.”, marzo 930.  
 Kerly Gilmore C.—“Am. Ped. Soc.”, sesión del 30 de abril de 1928.  
 Kirh Nelson.—“Am. J. of Dis. of Chil.”, enero 930.  
 Kohbrugger J. H.—“Kl. Woch.”, mayo, 1930.  
 Kundiaticz K.—“Jahrb. F. Kinderh.”, julio, 927.  
 Langtein.—“Med. Hispano Americana”, octubre 19, 925.  
 Lebeau S.—“Central States Pediatric Society”, octubre 26, 928.  
 Marfan A. B.—Clinique des maladies de la premiere enfance.  
 Marfan A. B.—Les affections des voies digestives dans les premiers enfants.  
 Marfan A. B.—“Le Nourrisson”, pág. 320, 930.  
 Mikulcowsky W. L.—“Arch. Med. Enf.”, N.º 7, 930.  
 Morquio L.—“Bol. de la Soc. Ped. Montevideo”, abril, 929, pág. 37.  
 Moro E.—“Kl. Woch.”, N.º 52, 19, 929, pág. 2414.  
 Malyoth G.—“Kl. Woch.”, N.º 25, 19, 931, pág. 1159.  
 Moncrieff y Payne.—“Arch. Dis. Childhood”, octubre 19, 928.  
 Moro E.—“Kl. Woch.”, marzo 930.  
 Murtas C.—“Riv. de Clin. Ped.”, junio, 930.  
 Mac. Lean A. y Sullivan R.—“Am. J. Dis. of Chil.”, julio, 929.  
 Parson L. J.—Acta del Congreso Int. de Ped., Stokolmo, 930.  
 Parson L. J.—“The Lancet”, enero 10, 930.  
 Pirami Edmea.—“Riv di Clin. Ped.”, marzo, 927.  
 Poynton F. J.—“Proc. of the R. Soc. of Med.”, enero, 925.  
 Parson L. J.—“Arch. Dis. of Childhood”, agosto, 927.  
 Rascowsky A.—“Arch. Arg. Ped.”, N.º 12, diciembre, 931.  
 Rohmer P.—“Rev. Frac. de Ped.”, N.º 3, 929.  
 Schaap L.—“Arch. des Mal. del app. digestiv. et des maladies de la nutrition”, octubre 19, 926.  
 Spickard.—“Noth Pacific Ped. Soc.”, enero 28, 928.  
 Strandqvist Birger.—“Rev. Franc. Ped.”, N.º 6, 929.  
 Stransky E.—“Rev. Fran. Ped.”, N.º 5, 929.  
 Wiskott A.—“Kl. Woch.”, N.º 27, 931, pág. 1252.  
 Wolf Siegfried.—“Deutsche Med. Woch.”, diciembre, 930, pág. 2211.

# Actas de la Sociedad de Nipiología

SESION DEL 21 DE OCTUBRE DE 1932

Presidencia del Dr. Fernando Schweizer

## Artritis gonocócica del lactante

*Dres. Galdi y Gambirassi.*—Niña de 20 días de edad, débil congénita, padeciendo una vulvovaginitis gonocócica, tiene una artritis flegmonosa de las falanges del dedo de la mano izquierda, artritis supurada de una rodilla y de un codo; el pus de éstas demostró la presencia de gonococos de Neisser. Al cabo de un año ha curado completamente de sus lesiones del codo y rodilla, quedando únicamente una anquilosis de las falanges, único lugar donde a la radiografía se observaron lesiones de osteitis durante la evolución del proceso. Cita estadísticas y resúmenes de una abundante bibliografía, donde se puntualizan los lugares de la primera localización, vulva, uretra o recto.

Discusión: *Dr. Elizalde.*—Pregunta si han sacado radiografías, que el comunicante muestra entonces. Habla de que ha observado bastantes casos, los cuales se hacen más raros después de los dos años de edad. Que la evolución es parecida a la de las artritis neumocócicas. Se pregunta si no habrá alguna relación entre la lúes congénita y la particularidad para hacer localización articular gonocócica.

## Ausencia de reflejo de deglución

*Dres. Galdi y Gambirassi.*—Es un niño nacido de parto normal, cianótico, que se reanima después con mucho trabajo, continúa después teniendo accesos asfícticos, no succiona ni deglute, desde el quinto día hubo necesidad de alimentarlo con gavage. A los tres meses se continuaba la alimentación con el mismo procedimiento, con lo único que se evita los accesos asfícticos que sobrevienen por la ausencia de movimientos de deglución. Los sondajes los practica la misma madre, así como las maniobras de aspiración de exudados faríngeos. A los seis meses de edad pesaba 2.600 grs. Tenía además agenesia del maxilar inferior. Parálisis del velo del paladar.

Discusión: *Dr. Schweizer.*—Observó un niño que no podía deglutir. Tenía 2 ó 3 años de edad y padecía de una poliomielitís. Se acompañaba el proceso con crisis de asfixia por acumulación de exudados en las fauces que se aspiraron sistemáticamente durante 15 días, al mismo tiempo que se le alimentaba con sonda. Mejoró después quedando como única secuela una parálisis facial.

### Parálisis obstétrica diafragmática

*Dr. Alfio Puglisi.*—Niño que nace después de dos aplicaciones de forceps: una para rotar y otra para extraer. Al día siguiente se acentúa una discreta disnea que presentara en el día de nacimiento. La disnea se acentúa cuando deglute o succiona. Por la radioscopia se encontró la hemiparálisis diafragmática, presentando además el signo de la balanza.

Discusión: *Dr. Heindeveich.*—Que la sintomatología de la hemiparálisis del diafragma en el adulto es absolutamente distinta de la del niño, asunto que queda perfectamente demostrado por la relación anterior del Dr. Schweizer sobre el punto y por la del comunicante. Es que en el niño, el diafragma desempeña una función importantísima en la respiración, cosa que no sucede en el adulto. En el adulto no existe el signo de la balanza. En cuanto a la restitución de la función, dice que cuando en las intervenciones quirúrgicas se sacan 1 a 5 cms. de nervio frénico, ella se restituye en mayor porcentaje de casos, el cual disminuye a medida que se extrae más cantidad de nervio. En el caso del comunicante la restitución de la función se debe haber producido porque se ha restablecido el nervio de la dislaceración que le produjo la cuchara del forceps.

### Hipertrofia cardíaca primitiva en un lactante

*Dr. de Filippi.*—Es un niño que al llorar se pone cianótico. Tiene edemas de miembros inferiores. Submatitez del espacio inter-escápulo-vertebral izquierdo. Hígado duro que se toca a dos traveses de dedo del reborde costal. Tiene 97 pulsaciones por minuto. Pesa 4.750 grs. No existe anemia. La Wassermann de la madre es negativa. Por la radioscopia y telerradiografías se observa el aumento del área cardíaca. Piensa en un aumento total del volumen del corazón distinto de la dilatación que acompaña a la hiposistolia.

Discusión: *Dr. Garrahan.*—Refiere una observación reciente que terminó con autopsia. Tenía crisis de cianosis y apnea. Fué observado cuando tenía dos meses de edad. En diez días se le repite el cuadro varias veces mejorando siempre con oxígeno y respiración artificial. 100 respiraciones por minuto, con tiraje supra e infraesternal, todo ello cuando el niño estaba tranquilo. Por la radioscopia observaron el aumento y volumen del corazón. Muere en asistolia. El corazón pesaba 100 grs., cuatro veces más que lo normal. Tenía comunicación interventricular, estrechez de la aorta y otras malformaciones.

*Dr. Elizalde.*—Comenta otro caso que en la necropsia comprobó que era un corazón grande. Doble volumen que el normal. Tenía el niño cianosis con poca disnea. Murió de una bronconeumonía. No tenía malformaciones macroscópicas ni lesiones microscópicas.

*Dr. Acuña.*—Cuando observo el caso que presenta el comunicante, se pensó en hipertrofia tímica, asunto difícil de despistar. Se pensó en la estrechez pulmonar, y el especialista en electrocardiogramas tampoco pudo precisar malformaciones.

*Dr. de Filippi.*—Dice que el niño no presentó nunca el cuadro de la asistolia.

# Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 22 DE JULIO DE 1932

*Presidencia del Dr. A. Carrau*

## Cuerpo extraño de las vías aéreas localizado en la bifurcación traqueal

*Dres. J. C. Oreggia, J. A. Praderi y C. M. Barberousse.*—Niña de 7 años de edad, ingresada en abril último al Servicio del Dr. Carrau, en el Hospital "Dr. P. Visca", con disnea ruidosa, facies congestionado, cianosis de labios y de párpados, cornaje, consecutivo a la aspiración de un poroto y datando del día anterior, lo que había provocado el cuadro clásico de la sofocación, el que duró dos horas. Después de 6 a 7 horas de cama acusó dolor en la parte anterior del hemitórax derecho, sobreviniendo la fatiga y el cornaje. Al examen se notaba, además de lo dicho anteriormente, tirajes supra e infraesternales, turgencia de las venas del cuello, temperatura 38°; el cornaje impedía la auscultación pulmonar: sonoridad torácica, normal. El diagnóstico de cuerpo extraño de las vía aereas se imponía. Previa inyección de "luminal", sin anestesia alguna, con el mango de Brunnings y el tubo de bronquio, en posición sentada, se llegó fácilmente a la bifurcación traqueal, donde se encontró el cuerpo extraño (poroto de manteca), facilmente pudo extraerse con una pinza de dientes; desde ese momento desapareció el cuadro clínico observado, restableciéndose la respiración normal. El postoperatorio fué normal.

## Quiste hidático supurado del hígado simulando un absceso hepático

*Dr. A. Rodriguez Castro.*—Niño de 13 años, siempre sano; sufrió un perlotazo al nivel del epigastrio, 7 meses atrás; hace 4 meses tuvo varicela, seguida de nefritis, que curaron bien. Dos meses después fué examinado en polí-clínica, por el Dr. Volpe, quien constató: diarrea, fiebre, vómitos, ictericia, dolor en el hipocondrio derecho, hígado ligeramente agrandado y doloroso, ligera decoloración de orinas y de materias fecales; fué considerado como ictericia catarral y tratado como tal, sin que se notara mejoría, persistiendo la ictericia y la fiebre, ésta en forma remitente; agravándose el estado general, lo que obliga a hospitalizarlo, ingresando al Servicio del Prof. Morquio (Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura), el 6 de junio de 1932. Se comprueba la existencia de aire de grán sufrimiento, desnutrición coloración icterica y terrosa de la piel, sin fiebre, adinámico; ictericia franca, afectando las con-

juntivas; hígado muy agrandado, liso y doloroso. La radiografía confirma el aumento de volumen del hígado, sin deformación del mismo y elevación del hemidiafragma derecho. Examen de sangre: normal (leucocitos, 6.000). El cuadro de intoxicación se pronuncia en los días siguientes, aumenta la ictericia, los leucocitos llegan a 10.000, el volumen del hígado aumenta. Descartada la disentería amibiana, se sospecha el absceso hepático, decidiéndose intervenir quirúrgicamente. Anestesia local por infiltración (novocaína al  $\frac{1}{2}$  %): celiotomía vertical paramediana, supraumbilical derecha; enorme hígado, de color oscuro, con zona de fluctuación a nivel de la parte media del lóbulo derecho, cara anterior; a los 5 cms. de profundidad, la punción da pus; se incide y abre un enorme absceso, de unos 500 grs. de capacidad, pus fétido y bilis turbia; marsupialización de la cavidad, drenaje con un grueso tubo. El análisis bacteriológico del pus reveló la presencia de neumococos. Al cuarto día, la epirexia se alcanzaba; la supuración había disminuído, las orinas eran más claras y la ictericia había disminuído. A los 21 días de la intervención hizo fiebre ( $39^{\circ}$ ), acusando sensación de plenitud epigástrica; al realizar la curación diaria se nota una gran membrana hidática, muy alterada y pus bilioso y fétido; en los días siguientes eliminó trozos de membrana alterados, nunca vesículas hijas. La mejoría se inicia nuevamente y todo hace suponer una curación definitiva. En suma, pues, se ha tratado de un voluminoso quiste hidático del hígado, supurado, que evolucionó como un absceso.

#### Sobre cuatro casos de espasmofilia

*Dres. J. R. Marcos y E. Peluffo.*— Refieren 4 casos de espasmofilia observados en el servicio del Prof. Burghi, en el hospital "Dr. P. Visca". Esta enfermedad es rara en nuestro medio, pero en este invierno han reunido estas 4 observaciones, lo que les hace sospechar un recrudescimiento. Recuerdan los 6 casos presentados por A. Carrau y J. C. Etcheverry, al Congreso Médico del Centenario. Uno solo enfermo presentó la forma latente, denunciada por el signo de Chvostek positivo, la hipocalcemia y el estudio de las reacciones eléctricas. Eran sujetos de raza latina, sin mezcla de razas en los antecesores, cuyas edades oscilaron entre 14 meses y  $3\frac{1}{2}$  años. El estado de nutrición era bueno. Las condiciones higiénicas en que vivían, lo mismo; abundando el sol y el aire en 3 de ellos. Todos presentaron bien manifiesto el signo de Chvostek, la hiperexcitabilidad eléctrica. Tres de los enfermos tuvieron convulsiones. Todos presentaban síntomas de raquitismo atenuado y eran alimentados artificialmente. La hipocalcemia fué poco manifiesta. La tetania fué observada, en 3 de los enfermos, a raíz de estados gripales ligeros.

#### Nefrosis lipóidica en un niño de 11 meses

*Dra. María L. Saldún.*— Ingresa al Servicio del Dr. C. Pelfort, en el Hospital "Dr. P. Visca", el 8 de junio último porque desde hacía  $1\frac{1}{2}$  mes que se le hinchaban los párpados y presentaba edemas de los miembros inferiores. Los edemas se habían generalizado desde 15 días atrás. No existían antecedentes de importancia; la Wassermann había sido negativa en los padres. Sano hasta

el instante de iniciarse este proceso, era alimentado artificialmente. Peso al ingresar: 11.200 grs.; talla: 69 cms. Edemas generalizados, ascitis, hígado grande, bazo grande, piebotvarus equino izquierdo; presión arterial máx., 9 mms. (Vaquez-Laubry). Al tercer día de hospitalización tuvo convulsiones generalizadas, tonos cardíacos apagados. El proceso broncopulmonar se intensificó, falleciendo el niño al 5.º día de ingresado. No fué posible hacer la autopsia. Orinas: muy escasas; dosificación de albúmina, 20 grs.90, el 9 de junio; 30 grs.10, el 10, y 18 grs.,el 11: cilindros granulosos, glóbulos rojos, leucocitos, células planas, cilindros hialinos; cristales lipóidicos. Reserva alcalina: 34,2. Urea del suero: 1 gr.40  $\frac{\%}{100}$ . Cloro globular: 1,39; cloro plasmático: 2,30; albúminas totales de suero: 78 grs.  $\frac{\%}{100}$ ; serina: 31 grs. 80; globulina: 46 grs.20. Colesterina: 3 grs. 90  $\frac{\%}{100}$ ; calcio: 4 mgrs. 9; fósforo:5 mgrs. Líquido céfalorraquídeo: albúmina: 0 grs.40  $\frac{\%}{100}$ ; cloruros: 6 grs.55; urea: 1 gr. 80. Reacción de Wassermann, negativa. Cutirreacción tuberculínica, negativa. Considera que se trata de una nefrosis lipóidica, que tiene como particularidad la escasa edad del niño.

La hematuria microscópica observada hace sospechar la participación inflamatoria del glomérulo. La exagerada cantidad de urea del suero la atribuye a la oliguria intensa, de causa extrarrenal, debida a los grandes edemas. Como terapéutica poco pudo hacerse a causa de la evolución rápidamente mortal, debida a la bronconeumonía concomitante.

#### La conjuntivitis purulenta en los recién nacidos heredosifilíticos

*Dres. P. y H. Cantonnet.*—Llaman la atención sobre el pronóstico desfavorable que tiene la oftalmía purulenta en los heredosifilíticos, fundándose en dos casos que han seguido bien de cerca. Este hecho ha sido señalado ya por otros autores (Barmetler, Congreso de Nápoles, 1927). La sífilis congénita actuaría debilitando las defensas naturales y favoreciendo la acción de otros gérmenes. El autor citado afirma que, la aparición de complicaciones en el curso de un tratamiento bien conducido de la conjuntivitis purulenta del recién nacido, debe hacer sospechar la existencia de la heredosífilis. Aconsejan extremar las medidas de profilaxis para evitar la eclosión de la conjuntivitis blebarrágica en los recién nacidos.

*Discusión:Dr. C. M. Berro.*—Se manifiesta de acuerdo con los autores sobre la gravedad mayor de la conjuntivitis purulenta, en los recién nacidos heredosifilíticos, por la misma razón de que ella es más grave cuando las condiciones de resistencia son menores, como en los prematuros, los icterícos, etc. Discrepa, por el contrario en aceptar como causa de la terminación fatal de los casos presentados, la circunstancia de que se tratara de heredosifilíticos. En el servicio de Oftalmología del hospital "Pereira-Rossell" han sido tratados hasta la fecha, más de 1.000 recién nacidos atacados de conjuntivitis purulenta, sin que tenga que lamentar ningún caso de ceguera. Recuerda el trabajo que presentó al Congreso Médico del Centenario (1930), sobre el tratamiento de la conjuntivitis purulenta del recién nacido por el procedimiento del Dr. J. de Salterain, en donde hacía referencia a más de 800 casos que habían curado todos. Esta estadística, que puede afirmar es la mejor que haya sido presen-

tada, hasta el momento actual, permite afirmar que empleando aquél procedimiento es posible curar todos los casos tratados. Entre éstos, no se ha preocupado de averiguar si existían heredosifilíticos; lo probable es que sí, tratándose de un conjunto tan grande de enfermos, entre los cuales forzosamente deben de haber existido. Como le parece fácil poder reunir en poco tiempo, unos cuantos casos de sujetos heredosifilíticos afectados de conjuntivitis purulenta, prometo desde ya comunicar los resultados obtenidos con el tratamiento del Dr. de Salterain.

#### Astasio-basofobia en una niña de 5 años

*Dr. B. Delgado Correa.*— La niña ingresó a la clínica del Prof. Morquio el 9 de junio próximo pasado, sin antecedentes ni hereditarios ni familiares de importancia. Diez días antes de su ingreso había presentado un estado rinofaríngeo, sin fiebre. Los padres comprobaron que la niña no podía caminar y que había que sostenerla para que no se cayera. Cuando ingresa se comprueba estado general bueno, inteligencia despejada y normal, aunque parece existir un pequeño déficit mental; ausencia de alteraciones de la sensibilidad ni de las fuerzas musculares; reflejos aquilianos y patelares abolidos en ambos miembros inferiores. Mientras está acostada en el lecho, ejecuta con éstos, cualquier movimiento que se ordene: pero, cuando se la pone de pie se angustia, llora y hay que darle la mano para que pueda caminar. A medida que camina la angustia es mayor. Cutirreacción tuberculínica, negativa. Poco a poco el trastorno fué desapareciendo, hasta hacerlo totalmente. Al cabo de un mes y medio de estadía reaparecieron los reflejos rotulianos y aquilianos, considerándosela curada. Se empleó la psicoterapia como único tratamiento.

#### Púrpura reumatoide flictenular

*Dr. H. Cantonnet.*— Niño de 6 años, ingresado a la clínica del Prof. Morquio el 26 de junio de 1932, hijo de madre tuberculosa. Ocho días antes del ingreso enfermó con anorexia, abatimiento; dolores y tumefacción de las rodillas, codos y tobillos; además, vómitos alimenticios y sanguinolentos e intensos dolores abdominales. Ligeró estado febril, facies adenoidiano, estado de nutrición mediocre; erupción de tipo purpúrico al nivel de los tercios medio e inferior de ambas piernas, de la región glútea y del codo derecho, formado por elementos de distinto aspecto. Los que predominaban estaban constituidos por verdaderas vesículas y flictenas hemorrágicas, de tamaño variable. Existían elementos en período de desecación. A los 10 días del ingreso se produjo una nueva erupción de flictenas hemorrágicas y aparecieron dolores abdominales intensos. Finalmente desaparecieron todos los elementos eruptivos, quedando algunas cicatrices cutáneas. Examen de sangre: gl. r. 5.500.000; gl. bl. 23.700; hemogl. 80%; polin. n.: 80%; eosin.: 1%; linfoc.: 19%; numerosas plaquetas; retractibilidad del coágulo, normal; tiempo de coagulación, 7'; Ducke, 3'; reacción de Wassermann, negativa; signos del lazo y del martillo, negativos.



# Sociedad Argentina de Pediatría

OCTAVA SESION CIENTIFICA ORDINARIA, 14 de Septiembre de 1932

Presidencia del Dr. Juan P. Garrahan

## Linfosarcoma de mesenterio

*Dres. J. J. Murtagh y C. M. Pintos.*—Refieren los comunicantes la observación de una niña de dos años y medio que es traída de la campaña porque desde hace tres meses se queja de dolores abdominales, pierde peso, su vientre aumenta; incitando a su médico a efectuar una paracentesis, sin resultado. Al examen: ictericia intensa con bilirubinuria y decoloración de materias fecales, abultamiento de su abdomen con discreta circulación colateral, hepatomegalia, tumores múltiples de tamaño variable, dolorosos, presumiblemente en relación con asas intestinales, ausencia de líquido peritoneal, reacciones de Mantoux, Wassermann y Ghedini negativas. Vómitos intensos y diarrea sanguinolenta. Pésimo estado general, fiebre moderada. La niña fallece a los cuatro días. La autopsia revela en mesenterio y epiplón gástrico, numerosos tumores de tamaño hasta de una ciruela, agrupados y fusionados en algunas partes, que invaden la pared del estómago e intestino delgado y el páncreas. Un nódulo tumoral comprime el colódoco. El diagnóstico histológico es de linfosarcoma.

Los comunicantes hacen una breve reseña del tema, especialmente de los casos publicados en el país. Presentan fotografías de las piezas anatómicas y microfotográficas.

## Infiltrados perifocales. Observación prolongada en algunos casos

*Dres. M. Acuña y A. Accinelli.*—Comentaron brevemente, la evolución clínica y radiológica de cuatro casos de tuberculosis curable.

La observación N.º 1 se refiere a un niño de cinco años, con un proceso pulmonar de evolución insidiosa que hizo progresivamente una extensa infiltración cuya regresión duró 14 meses. A los dos años de la iniciación de la enfermedad, el niño se encuentra en perfecto estado de salud.

La observación N.º 2 trata de una infiltración extensa, en un niño que había padecido, dos meses antes de una ascitis tuberculosa. La evolución del proceso pulmonar, duró más de un año. A los cinco meses de iniciada la enfermedad, el niño se encontraba clínicamente curado.

La observación N.º 3 se refiere a un lactante de 56 días, infectado en los primeros días de nacimiento y que hace un proceso de infiltración extenso, antes de los tres meses de edad, que evoluciona aproximadamente en un año. Actualmente tiene tres años y goza de perfecta salud.

Por último la observación N.º 4 se refiere a una extensa infiltración que sólo pudo ser seguida hasta el momento en que comenzaba a regresar la sombra radiográfica.

Los autores fundamentaron el diagnóstico del proceso en la iniciación insidiosa, la pobreza de los signos clínicos, en relación con la intensidad de las sombras radiográficas, cuya característica primordial, es su homogeneidad; en la persistencia del buen estado general, la evolución lenta y la curación completa de la mayoría de los casos. Los antecedentes hereditarios y familiares de los enfermos y la existencia de la Mantoux intensamente positiva, en todos los casos, confirman la etiología tuberculosa.

Discusión: *Dr. P. de Elizalde.*—Comenta una serie de casos mostrando radiografías seriadas, de niños infectados de tuberculosis que han seguido evolución favorable. Discute la denominación, de perifocal con la que no está muy de acuerdo. Promete presentar con más detalles estos y otros casos más por él seguidos.

*Dr. Velasco Blanco.*—Comenta un caso por él seguido que, bajo la acción de una inyección subcutánea de tuberculina hizo una reactivación con rales finos, dando la radiografía sombra triangular, verdadera reacción perifocal. En cuanto a la denominación él emplea la de infiltración perifocal, pero que puede dar lugar a duda, y cree necesario mejor nomenclatura.

*Dr. Garrahan.*—Recuerda los siete casos por él publicados, de pleuritis de vértice, que fué criticada la denominación, pero el objeto de aquella comunicación fué llamar la atención sobre el asunto, es posible que aquellos infiltrados con título de pleuritis de vértice: grandes procesos con sombras radiográficas que curan, podrían ser casos de infiltración perifocales. En aquellos casos la evolución fué breve, en otros más prolongada, dos a tres años. Un caso observado a los 3 años fué seguido hasta los 14 años, siguió bien. Comenta varios casos más por él seguidos, y concluye diciendo que simpatiza con la denominación de perifocal, porque da la idea del foco tuberculoso rodeado de otro proceso que puede admitirse que sea tuberculoso y tiene la propiedad de retroceder.

*Dr. Acuña.*—Agradece el interés despertado y cree que aun no se ha dicho la última palabra. Que las observaciones del Dr. Elizalde nos prueban que hay que ir a buscar la afección para encontrarla y que estas formas curables cambian el concepto de otros tiempos que se creían incurables. Cree que muchos casos de córtico pleuritis no son sino infiltraciones perifocales y que sobre este tema se volverá a insistir en otra reunión.

#### **Reumatismo cardíaco evolutivo en la infancia. Estudio clínico y anatomopatológico**

*Dra. Perlina Winocur.*—Presenta seis casos de reumatismo cardíaco evolutivo.

Antecedentes artralgicos no siempre claros. Cuadro de asistolia inflamatoria de Bard que se inicia con la insuficiencia del ventrículo izquierdo por miocarditis reumática. Con disnea intensa sin pericarditis a veces como en el segundo caso, precordialgia, cardiomegalia, alejamiento de los tonos que impide a veces percibir un ritmo de galope o el tipo de soplo, taquicardia a veces con arritmia. Hepatomegalia. Evolución aparentemente rápida, breves intervalos de mejoría. El quinto caso hizo una forma recurrente con intervalos largos. El tratamiento salicilado, tónico cardíaco de escasa o ninguna influencia. Apareciendo nuevos repuntes en pleno tratamiento con salicilate de sodio a dosis altas. La marcha hacia la asistolia es inexorable.

El estudio anatomopatológico reveló en los seis casos, las lesiones miocárdicas típicas descriptas por Aschoff.

Los enfermitos (2.º y 5.º) pudieron ser tomados al ingresar, por una miocarditis infecciosa; la hemocultura fué negativa, apareciendo esplenomegalia, en el último brote evolutivo en uno de ellos.

Instituyó en estas circunstancias tratamiento salicilado.

Discusión: *Dr. Navarro.*—Comenta un caso por él seguido, describe tres fases de evolución terminando con pericarditis, comprobando en el examen anatomopatológico las lesiones miocárdicas descriptas por Aschoff.

*Dra. Winocur.*—Hace resaltar la escasa eficacia del tratamiento salicilado. Se pregunta si el nódulo de Aschoff es realmente patogromónico del reumatismo cardíaco evolutivo, pues no se ha realizado en este trabajo investigaciones contraprueba.

### Sobre dos casos de anemia eritoblástica

*Dres, L. Velasco Blanco, O. Copeilo, y E. M. Echegaray.*—Los relatores presentan dos casos de anemia en dos niños de cuatro y seis años de edad, ambos hijos de italianos del sur de Italia (Sicilia). Ambos casos reúnen todas las condiciones exigidas por Coolcey, Bate Blacktan y Diamond y que son las siguientes:

*Caracteres sociales:* Dado que ambos progenitores son sicilianos, provenientes del sur de la isla donde la colonización griega fué más intensa.

*Enfermedad generalizada del sistema hematopoyético* con alteraciones hematológicas semejantes a la de la anemia pseudoleucémica de von Jaksch Luzet, enfermedad con la cual se confunde comúnmente la anemia eritoblástica.

*Hepato* y sobre todo *esplenomegalia* considerable, revelando el estudio histológico de esta última víscera, extraída en la intervención quirúrgica, fibrosis, atrofia de los folículos de Malpighi, activa eritropoyesis y macrofagia con depósitos de hemosiderina.

*Caracteres radiográficos típicos* con trabeculación intensa de las metafisis y adelgazamiento de las láminas óseas externas, hipertrofia medular y finalmente espesamiento de los huesos del cráneo.

*Crisis hematoblástica intensísima después de la esplenectomía*, llegando a tener dos semanas después de dicha intervención 250 normoblastos y 7 megablastos por cada 100 leucocitos con aumento del número de plaquetas,

*Amplitud de la resistencia globular aumentada* y tiempo de coagulación normal.

*Fiebre*, cuya presencia no puede explicarse sino por hecho mismo de la dolencia.

*Fracaso del tratamiento antilúético de la hepatoterapia y de la transfusión sanguínea*, fracaso que nos obliga a recurrir a la esplenectomía, la que es bien tolerada, pero no consigue aumentar el número de eritrocitos y la cantidad de hemoglobina, que produce además una intensa crisis eritroblástica en ambos. En el primero la supervivencia es de cinco meses, en el segundo apenas a un mes de la operación. Deduce el pronóstico fatal de esa afección y tienen sus dudas respecto de la acción benéfica de la esplenectomía aconsejada por los americanos. Pide la opinión del Dr. Acuña.

Discusión: *Dr. Acuña*.—Dado lo avanzado de la hora sólo dirá algunas palabras, cree conveniente volver en otra reunión sobre este particular.

El caso a que se refiere el Dr. Velasco Blanco, presenta las alteraciones óseas descritas por los americanos; decalcificación que da aspecto vitrio, otra particularidad, gran número de rojos nucleados, antes de la intervención y que persiste efectuada la esplenectomía. Cree que es prematura la separación entre anemia eritroblástica y la de von Jalsch Luzer por las dificultades que existen, puesto que puede tratarse de simples gradaciones de un mismo proceso, como vienen a corroborarlo el caso anteriormente citado con: alteraciones óseas y el de otra hermanita que hace un cuadro distinto, del tipo común de seudoleucemia sin alteraciones óseas y poca reacción eritroblástica.

En vista del fracaso del tratamiento médico, constatado en todos sus casos, es partidario de la esplenectomía, la supervivencia en el primer caso es de tres años y medio con gran mejoría del estado general.

---

## Análisis de Libros y Revistas

---

Dr. OSCAR R. MAROTTOLI.—*Contribución al estudio de la patología de la cadera*. Tesis de Doctorado, 1932. Imprenta Sebastián Amorrortu.

Sobre la base de 84 observaciones personales seguidas en el Servicio de la Cátedra de Pediatría, y 9 observaciones de osteocondritis deformante tomadas del Servicio del Prof. Rivarola, y con un estudio experimental de la embriología de la articulación de la cadera, el Dr. Oscar R. Maróttoli ha confeccionado su tesis de doctorado sobre el tema que enuncia su título. Se trata de un volumen de 250 páginas, ilustradas con 99 figuras intercaladas en el texto y una extensa bibliografía.

Comienza el trabajo con un interesante capítulo sobre la ‘‘Embriología de la articulación coxofemoral’’, en el cual el autor detalla las investigaciones hechas por él en embriones de 23, 31, 50, 70, 110, 120, 150, 160, 190, 200, 300, 400 y 500 mms., después de haber pasado en revista las investigaciones de otros autores. El Dr. Maróttoli hace resaltar la morfogénesis del ligamento redondo y su vascularización, porque, al considerar la fisiopatogenia de los procesos patológicos más importantes que afectan la articulación coxofemoral de los niños, habrá de insistir sobre el papel preponderante que se ha adjudicado al factor obstrucción vascular del ligamento redondo.

En el capítulo II, el autor estudia la ‘‘Fisiología normal y patológica de la articulación coxofemoral’’. Forman párrafos de este capítulo el estudio de la mecánica de la articulación y la histofisiología general de las articulaciones.

En el capítulo III, dedicado al ‘‘Estudio radiológico de la cadera normal’’, el autor estudia las imágenes radiográficas durante la época del desarrollo, la estructura de la cadera a través de la radiografía y la radiografía lateral de la cadera.

En el capítulo IV, consagrado al estudio de la ‘‘Semiología quirúrgica de la cadera’’, aborda los síntomas funcionales y el examen físico de la articulación.

En el capítulo V, el autor entra en materia con las siguientes palabras: ‘‘La patología de la cadera es, indiscutiblemente, uno de los tópicos de la patología y clínica quirúrgicas, especialmente en la edad infantil y en la adolescencia, que presenta mayor interés, tanto desde el punto de vista teórico, de la especulación pura, al considerar el terreno de la etiopatogenia de los diversos procesos que en ella radican, como desde el punto de vista eminentemente práctico, por la adquisición de nuevos conceptos de la evolución y pro-

nóstico, y por la obtención de normas terapéuticas que derivan del conocimiento exacto en estas entidades nosológicas''. “El concepto nosográfico de la patología quirúrgica osteoarticular, y con predilección de la articulación coxofemoral, ha experimentado un gran impulso en esta última década, a pesar de lo cual, debemos confesarlo, su conocimiento no ha pasado de los centros netamente especializados. Y, como surgirá del desarrollo de este trabajo, tiene tal importancia práctica, que poseo el convencimiento íntimo de que debe ser perfectamente conocido del médico práctico, que se ve muchas veces en la necesidad de tratar estos pacientes”.

Lo vasto del tema no permite al Dr. Maróttoli sino tocar sucintamente cada una de las distintas alteraciones quirúrgicas de la cadera, ya que éstas darían de por sí, e individualmente, tema para otros tantos trabajos de extensión semejante a la de la tesis del Dr. Maróttoli. Sin embargo, él ha sabido tomar de aquella numerosa y variada nosografía, las alteraciones y los síndromes más importantes como para poner al lector en el conocimiento de las afecciones más comunes e indicando para cada una de ellas las normas terapéuticas más aceptables en el momento actual.

El trabajo del Dr. Maróttoli constituye así un esfuerzo de todo punto de vista encomiable. La redacción clara y concisa, el buen aporte de citas bibliográficas, y el numeroso contingente de observaciones personales que documentan sus distintas aseveraciones, hacen de su tesis una obra cuya lectura debe recomendarse a todos los estudiosos y a los médicos prácticos.

R. Rivarola.

E. BRESSOT.—*L'aide du laboratoire dans le diagnostic des kystes hydatiques.*  
“La Presse Médicale”, 26 de marzo de 1932.

Trata el autor de rehabilitar los diversos medios de laboratorio empleados en el diagnóstico de los quistes hidáticos, que últimamente han sido desdenados por algunos clínicos, bajo la acusación de ser inconstantes e inducir al error. Se refiere este trabajo a la eosinofilia, a las reacciones de Weinberg y Casoni y al diagnóstico radiológico.

*La eosinofilia.*—Es constante en la mitad de los casos. Sería un error pretender hacer el diagnóstico por esta única contatación, aunque la presencia de una eosinofilia moderada coexistiendo con reacciones biológicas positivas, tiene gran valor.

*La reacción de Weinberg.*—Sólo la ha encontrado positiva en 13 % de los casos. En los niños ha obtenido resultados constantemente negativos. Por el contrario, en cinco casos ha encontrado esta reacción positiva, en sujetos indemnes de hidatidosis.

*La intradermorreacción.*—Ha tenido el autor un 58 % de reacciones positivas. Sólo tiene valor la reacción precoz, producida a los 15 minutos. Cuando el quiste supura, esta reacción es más infiel y sobre todo más tardía. Es frecuente que después de varios años de la intervención quirúrgica persista la reacción positiva. Los casos en que habiendo una hidatidosis, la reacción es negativa, pertenecen en su mayoría a enfermos portadores de quistes múltiples, en cuyo caso se explicaría esta negatividad por un mecanismo se-

mejante a lo que pasa con la reacción tuberculínica en las tuberculosis generalizadas. Siete veces ha encontrado el autor la reacción positiva en sujetos indemnes de hidatidosis.

*Diagnóstico radiológico.*—Por lo que se refiere al quiste hidático pulmonar, es bueno hacer notar que raras veces se observan las formas redondeadas a contorno neto, siendo más frecuente, sobre todo si hay lesiones de paquipleuritis, los contornos borrosos. Los quistes centrales, que no tienen relación con las pleuras, recuerdan en la pantalla a las boyas agitadas por las olas del mar, a causa de los movimientos respiratorios. Los quistes de la base, finalmente, cuando reposan sobre la bóveda diafragmática, recuerdan al sol poniente, parcialmente escondido tras del horizonte. En lo que respecta al diagnóstico de los quistes que ocupan otros órganos, como hígado, bazo, músculos, etc., si bien no se obtendrán por el examen radiológico indicaciones tan claras como en los quistes de pulmón, debe sin embargo intentarse siempre, pues las deformaciones de los órganos, la pérdida de su movilidad y, en el caso particular del hígado, la deformación de la cúpula diafragmática, constituirán un apoyo indirecto, pero precioso desde el punto de vista de la intervención.

P. L. Luque (Córdoba).

E. EDELSTEIN, H. LANGER y L. LANGSTEIN.—*Die gemüsekost in der kinderer-nährung. (Las legumbres en la alimentación de los niños).* ‘Deutsche Medizinische Wochenschrift’, 15 de mayo de 1931.

Se refiere este trabajo al empleo de las legumbres en la alimentación de los niños en el segundo semestre de la vida. Ha sido atribuída su acción favorable en el desarrollo, a diferentes causas según los autores; así, unos creen que actúan por su contenido en hierro, otros por su alcalinidad, otros por su pobreza en agua y otros, finalmente, por su contenido en vitaminas. Este último punto de vista es el que ha hecho que sólo se tomaran en cuenta a las legumbres frescas despreciando a las conservadas; la supuesta pérdida de sales en la preparación de estas últimas venía en apoyo de esta manera de pensar. Sin embargo, los autores hacen notar a este respecto que con las modernas técnicas de preparación de estos alimentos, la pérdida de substancias minerales queda reducida al mínimo, y en lo que se refiere al contenido en vitaminas de estos preparados, dicen que los factores termoestables A y B persisten en casi toda su integridad, y en cuanto al factor lábil C, se consigue conservarlo evitando el contacto con el oxígeno, que es un agente de destrucción mucho más poderoso que el calentamiento.

El estudio emprendido por los autores comprende los siguientes puntos:

- 1.º Estudio clínico de la tolerancia de las legumbres conservadas.
- 2.º Motilidad del estómago con legumbres frescas y conservadas.
- 3.º Secreción gástrica con legumbres frescas y conservadas.
- 4.º Examen comparado del intercambio mineral con ambas clases de alimentos.

Después de una observación metódica concluyen, por lo que se refiere al

primer punto, que el agregado de legumbres conservadas a la alimentación de los lactantes influye favorablemente sobre el apetito, no modificando mayormente el aspecto de las deposiciones, ni provocando escorbuto o estados pre-escorbúticos. Los niños prefieren, por lo general, las legumbres conservadas a las frescas, siendo las primeras perfectamente toleradas por los convalcientes. En suma, nada hace pensar que las legumbres en conserva sean perjudiciales para los lactantes.

Por lo que se refiere al tiempo de permanencia de las legumbres en el estómago, observaron que era menor con las conservadas que con las legumbres frescas, siendo esta diferencia especialmente notable en lo que respecta a la espinaca y menor en la remolacha.

La acidez del jugo gástrico es algo menor bajo un régimen con legumbres que con uno desprovisto de ellas; esta diferencia, sin embargo, no es tan considerable y desaparece después del año.

De los estudios realizados en el metabolismo, extraen las siguientes conclusiones: No existen diferencias en el metabolismo del N, K, Ca, P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> y MgO, cuando se emplean legumbres frescas o conservadas. La retención nitrogenada es menor con una alimentación rica en espinacas. Los balances de K y P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> suelen ser negativos. El CaO y MgO son mejor retenidos con una alimentación rica en legumbres en conserva que con legumbres frescas. La utilización del N es mejor con la remolacha que con la espinaca. Lo mismo sucede con el K, P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>, Ca y MgO, siempre que no se usen remolachas cocidas.

*Felipe González Alvarez (Córdoba).*

VICTOR ZERBINO y JULIO R. MARCOS.—*Encefalitis en los estados catarrales de estación.* "Archivos de Pediatría del Uruguay", mayo de 1932, N.º 5.

Dentro del cuadro especial de catarro de estación, del tipo de la gripe con complicaciones, en un ambiente epidémico en el que ponía su nota, además del agente gripal una flora variada y virulenta, los autores han observado una serie de casos de encefalitis y con igual frecuencia, estados convulsivos pasajeros, estados delirantes afebriles, en niños pequeños, así como otras reacciones nerviosas no banales, que motiva esta monografía original.

Ilustran con varias observaciones que aunque difieren algo en su sintomatología, presentan un tipo común y el carácter fundamental de presentarse dentro de un estado catarral o en relación directa con él.

Hacen luego, un estudio histórico de los procesos encefálicos relacionados con las pandemias gripales de distintos países y fechas en conexión evidente entre las epidemias gripales y las de encefalitis.

Sugieren por último, una hipótesis etiológica relacionada a un virus neurotrofo específico, cuya penetración fué favorecida por el estado catarral, siguiendo la vía nasal.

A falta de experimentación de laboratorio, no afirman ni niegan esa posibilidad y remarcan la frecuencia de la encefalitis en el curso de los estados catarrales de la presente estación.

*Alberto Luis Pardina (Córdoba).*