
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura

TERAPEUTICA DE LA PRIMERA INFANCIA

**La vía intra-peritoneal para la inyección de suero
glucosado**

por los doctores

Mamerto Acuña y Saúl I. Bettinotti

Desde el año 1927, hasta ahora nos hemos preocupado de estudiar si en la terapéutica de la primera infancia podía ingresar la vía intraperitoneal para la inyección medicamentosa y si, además, ella estuviese al alcance de la práctica corriente.

En la Sección Internado de Lactantes de la Cátedra de Clínica Infantil, hemos practicado este método controlando y vigilando minuciosamente la evolución de cada caso.

Nuestra investigación ha sido efectuada con el suero glucosado isotónico, medicación de urgencia muy útil en los casos de gran deshidratación, síndrome grave, que acusa la mayoría de los enfermitos que ingresan a la Sección, con trastornos nutritivos serios.

Por la misma vía hemos inyectado suero "Ringer", sangre, urotropina, pero nuestra mayor experiencia se refiere al suero glucosado.

En la primera infancia, frente al cuadro de la gran deshidratación, ya fuera por un trastorno del metabolismo del agua, o por las pérdidas grandes de líquido (vómitos y diarreas), sin la repo-

sición consiguiente, la inyección de líquido por vía subcutánea o el enema gota a gota eran en la práctica corriente el recurso obligado con los resultados mediocres que conocemos.

No es posible inyectar por la vía subcutánea a un lactante, cantidades útiles de suero, por las razones conocidas: escasa superficie de absorción, imposibilidad de repetir las inyecciones en el mismo lugar, además de ser incómodas y dolorosas.

La vía intraperitoneal salva estos obstáculos principales cumpliendo además las siguientes buenas condiciones:

Sencillez de la técnica;

Facilidad y rapidez de la inyección;

Tolerancia perfecta de la serosa y ausencia de shock;

Posibilidad de la repetición y absorción muy rápida, lo que permite inyectar en una sola dosis una cantidad cinco veces mayor de suero que por cualquier otra vía, y con mucho menos peligro.

Más abajo resumiremos 81 historias clínicas, de otros tantos niños que han estado internados en la Sección; corresponden casi en su totalidad a niños en alimentación artificial que ingresaron en muy grave estado, como podrá apreciarse por la documentación pertinente.

Son muchos los fallecidos; ellos nos han servido para comprobar en la necropsia, que el suero gluecosado inyectado en la cavidad peritoneal, no había producido lesión alguna macroscópica aun en los casos de inyecciones repetidas durante varios días seguidos; el ejemplo más típico se encontrará en el caso N.º 36.

La técnica, hemos dicho es sencilla. El lugar de elección para atravesar la pared abdominal y llegar a la cavidad peritoneal corresponde al punto medio de una línea que une la cicatriz umbilical con la espina ilíaca antero superior izquierda. Se evita así todo peligro de punzar el intestino, por las razones bien conocidas. Usamos una aguja de platino, de 5 centímetros de largo y 1 mm. de espesor, de bisel muy corto.

Introducimos la aguja oblicuamente a la pared abdominal, perforando en un primer tiempo la piel y el tejido celular y en un segundo tiempo el resto de la pared, quedan así los dos orificios en distinto plano eliminando el peligro, del reflujo del líquido inyectado.

El recipiente que contiene el suero es uno de los frascos sifones

comunes, que entibiamos al baño maría en el momento de la inyección y la impulsión del líquido se efectúa por una pera de goma.

Toda esta manipulación y la inyección de 200 c.c. puede efectuarse entre 3 ó 4 minutos.

Hemos usado y recomendamos, de acuerdo a la experiencia de autores norteamericanos que han efectuado minuciosos estudios de las condiciones fisicoquímicas del suero glucosado de reciente o vieja preparación, que, el suero para inyectar sea preparado y esterilizado dentro de las 24 horas de su uso. (Nos ha sido siempre suministrado por la farmacia del Hospital de Clínicas, cuyo jefe es el Dr. Bandoni).

En los 81 casos que comentamos no se ha producido ninguna manifestación de infección de la cavidad peritoneal (control de las autopsias).

En un solo caso, el N.º 79, a los tres días de recibir inyecciones intraperitoneales, al punzar por cuarta vez, extrajimos varias gotas de un líquido puriforme. El examen microscópico de varios frotis nos mostró la presencia de leucocitos polinucleares en perfecto estado de conservación y la ausencia absoluta de gérmenes.

Aun en aquellos casos gravísimos, en que el suero glucosado fué usado simplemente como medicación sintomática, vimos que el peso del enfermito se mantuvo o que el descenso fué muy escaso, hecho que concuerda con lo manifestado por otros autores que con anterioridad a nosotros han preconizado el método.

En los casos en que la deshidratación no constituye un síntoma agregado sino que es, puede decirse la enfermedad misma, asistimos a los pocos minutos de inyectados 200 c.c. ó 250 c.c. del medicamento, a una verdadera resurrección.

En el extracto de las 81 historias clínicas, consignamos los hechos más salientes y creemos que el lector alcanzará a imaginarse el cuadro clínico que presentaba el enfermito, de acuerdo al diagnóstico formulado, edad, peso, etc.

La alimentación que figura en el resumen, es, la administrada durante su estada en la Sección.

He aquí nuestras observaciones resumidas y consignando únicamente los datos que interesan al presente trabajo.

N.º 1.—L. 8, N.º 9, Haydée M. B., 3 meses

Diagnóstico: Descomposición, bronconeumonía, abscesos múltiples, hederolúes?

Peso al ingreso: 2.900 grs.; peso al fallecer: 2.500 grs. (a los 20 días).

Alimentación natural.

Número de inyecciones: 9.

Cantidad máxima inyectada en una vez: 150 c.c.

Cantidad total de suero inyectado: 670 c.c.

Autopsia: Nada de particular en el peritoneo.

N.º 2.—L. 8, N.º 16, María C. T., 7 meses.

Diagnóstico: Distrofia, enterocolitis, tuberculosis pulmonar primera infección, miliar.

Peso al ingreso: 4.500 grs.; peso al fallecer: 4.430 (a los 11 días).

Alimentación natural y mixta.

Número de inyecciones: 8.

Cantidad por inyección: 100 c.c.

Total inyectado: 760 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 3.—Rafaela B., 3 meses.

Diagnóstico: Bronquitis, hipoalimentación (gemelo débil congénito).

Peso al ingreso: 2.100 grs.; peso al salir (19 días): 1.800 grs.

Número de inyecciones: 2 (los 2 últimos días de su estada).

Cantidad máxima por inyección: 75 c.c.

Total inyectado: 145 c.c.

N.º 4.—L. 8, N.º 35, Jorge O., 1 mes y 15 días.

Diagnóstico: Bronconeumonía, dispepsia por infección, prematuro alimentación artificial exclusiva desde los primeros días.

Estada en el servicio: 25 días.

Peso al ingresar: 2.300 grs.; peso al fallecer: 2.200 grs.

Las inyecciones los tres últimos días.

Número de inyecciones: 3.

Cantidad máxima por inyección: 120 c.c.

Total inyectado: 340 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 5.—L. 9, N.º 61, María E. N., 2 meses.

Diagnóstico: Anemia con esplenomegalia, hipoalimentación, hies.

Estada en el servicio: 2 días.
Alimentación: natural.
Peso: 3.000 grs.
Número de inyecciones: 1.
Cantidad de suero: 50 c.c.
Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 6.—L. 9, N.º 67, Manuel G., 3 meses.
Diagnóstico: Descomposición, bronconeumonía.
Estada en el servicio: 2 días.
Alimentación: natural.
Peso al ingreso: 3.020 grs.; peso al fallecer: 2.850 grs.
Número de inyecciones: 1.
Cantidad de suero: 50 c.c.
Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 7.—L. 9, N.º 70, César A. B., 2 meses y 10 días.
Diagnóstico: Toxicosis.
Estada en el servicio: 8 días.
Peso al ingreso: 3.600 grs.; peso al fallecer: 3.580 grs.
Alimentación: natural.
Número de inyecciones: 8
Cantidad máxima por inyección: 140 c.c.
Cantidad inyectado: 1.040 c.c.
Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 8.—L. 9, N.º 71, Juan José C., 3 meses.
Diagnóstico: Toxicosis.
Estada en el servicio: 3 días.
Peso al ingreso: 3.950 grs.; peso al fallecer: 3.800 grs.
Alimentación: natural.
Número de inyecciones: 2 (en el mismo día).
Cantidad de suero: 200 c.c.
Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 9.—L. 9, N.º 80, Catalina R., 10 meses.
Diagnóstico: Toxicosis.
Estada en el servicio: 6 días.
Peso al ingresar: 5.250 grs.; peso al fallecer: 5.100 grs.
Alimentación: natural.
Número de inyecciones: 1.

Cantidad inyectada: 100 c.c.
Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 10.—L. 10, N.º 4, Carlos A. T., 42 días.
Diagnóstico: Descomposición, heredo. iúes?
Estada en el servicio: 10 horas.
Peso al ingreso: 2.800 grs.
Número de inyecciones: 1.
Cantidad inyectada: 100 c.c.
Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 11.—L. 10, N.º 6, Pedro I., 7 meses.
Diagnóstico: Descomposición, bronconeumonía.
Estada en el servicio: 5 días.
Alimentación: natural.
Peso al ingreso: 3.200; peso al salir: 3.050.
Número de inyecciones: 3.
Cantidad máxima por inyección: 100 c.c.
Cantidad inyectada: 300.
Tolerancia perfecta del suero.

N.º 12.—L. 10, N.º 8, Rafael B., 5 meses.
Diagnóstico: Distrofia.
Peso al ingreso: 2.700 grs.
Alimentación: natural y mixta después.
Número de inyecciones: 27 (una todos los días).
Peso: 2.750 (estacionado).
Cantidad máxima por inyección: 100 c.c.
Cantidad inyectada: 2.800 c.c.
Curado de su distrofia. Tolerancia perfecta.

N.º 13.—L. 10, N.º 12, Carlos C. L., 3 meses.
Diagnóstico: Distrofia, enterocolitis.
Alimentación: Leche ácida (ácido láctico) y Dextro Malto.
Peso al ingreso: 3.550 grs.
Número de inyecciones: 1.
Cantidad inyectada: 100 c.c.
Tolerancia perfecta. Niño curado.

N.º 14.—L. 10, N.º 19, Adelina L., 6 meses.
Diagnóstico: Distrofia, infección.

Estada en el servicio: 18 días.
Peso al ingreso: 2.850 grs.
Alimentación: natural.
Número de inyecciones: 1.
Cantidad inyectada: 100 c.e.
Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 15.—L. 10, N.º 20, Ernesto N., 2 meses y 6 días.
Diagnóstico: Toxicosis a forma meníngea.
Alimentación: natural.
Peso al ingreso: 3.500 grs.
Número de inyecciones: 4.
Cantidad máxima por inyección: 200 c.e.
Cantidad inyectada: 680 c.e.
Tolerancia perfecta del suero. Curación.

N. 16.—L. 10, N.º 26, Juan L., 18 meses.
Diagnóstico: Bronconeumonía, enterocolitis.
Alimentación: natural y papilla de Germinase.
Peso al ingreso: 8.100 grs.; peso al fallecer: 8.100 grs.
Número de inyecciones: 3.
Cantidad máxima por inyección: 100 c.e.
Cantidad inyectada: 260 c.e.
Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 17.—L. 10, N.º 28, José G. C., 5 meses.
Diagnóstico: Meningitis meningocócica.
Alimentación: natural.
Peso al ingreso: 5.500 grs.
Número de inyecciones: 1.
Cantidad inyectada: 100 c.e.
Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 18.—L. 10, N.º 34, Roque Z., 12 meses.
Diagnóstico: Bronconeumonía.
Alimentación: artificial.
Peso al ingreso: 7.500 grs.
Número de inyecciones: 1.
Cantidad inyectada: 100 c.e.
Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 19.—L. 11, N.º 93, Francisco G., 8 meses.

Diagnóstico: Toxicosis.

Alimentación: natural.

Peso al ingreso: 6.000 grs.

Número de inyecciones: 2.

Cantidad máxima por inyección: 200 c.e.

Cantidad inyectada: 400 c.e.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 20.—L. 11, N.º 97, Angélica B., 2 ½ meses.

Diagnóstico: Toxicosis.

Alimentación: natural.

Número de inyecciones: 1.

Cantidad inyectada: 130 c.e.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 21.—L. 11, N.º 98, Olga B. G., 10 meses.

Diagnóstico: Toxicosis.

Alimentación: natural.

Peso al ingreso: 6.200 grs.

Número de inyecciones: 1.

Cantidad inyectada: 200 c.e.

Tolerancia perfecta. Curación.

N.º 22.—L. 11, N.º 99, Haydée G., 10 meses.

Diagnóstico: Toxicosis, infección.

Estada en el servicio: 6 días.

Peso al ingreso: 6.400 grs.; peso al fallecer: 6.100 grs.

Alimentación: natural.

Número de inyecciones: 5.

Cantidad máxima por inyección: 150 c.e.

Cantidad inyectada: 750 c.e.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 23.—L. 11, N.º 106, Lía M., 6 meses.

Diagnóstico: Toxicosis.

Alimentación: natural.

Peso al ingreso: 2.200 grs.

Número de inyecciones: 1.

Cantidad inyectada: 1500 c.e.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 24.—L. 12, N.º 3., Aída F., 10 meses.

Diagnóstico: Distrofia, estados dispépticos por alimentación artificial.

Alimentación: natural; después mixta.

Peso al ingreso: 4.350 grs.

Número de inyecciones: 16.

Cantidad máxima por inyección: 150 c.c.

Cantidad inyectada: 1550 c.c.

Con motivo de un gran descenso de peso recibió 10 inyecciones en 9 días.

Tolerancia perfecta al suero. Curación.

N.º 25.—L. 12, N.º 12, Angel M., 6 meses.

Diagnósticos Distrofia alimenticia de mediana intensidad.

Alimentación: natural, luego mixta y artificial concentrada.

Peso al ingreso: 3.600 grs.

Número de inyecciones: 9 (6 en días sucesivos).

Cantidad máxima por inyección: 100 c.c.

Cantidad inyectada: 900 c.c.

Tolerancia perfecta al suero. Curación.

N.º 26.—L. 12, N.º 15, Judith F., 6 meses.

Diagnóstico: Dispepsia, estado tóxico.

Alimentación: natural.

Peso al ingreso: 4.450 grs.

Número de inyecciones: 1.

Cantidad inyectada: 100 c.c.

Tolerancia perfecta. Curación.

N.º 27.—L. 12, N.º 19, Arturo O. F., 2 años.

Diagnóstico: Adenitis tuberculosa del cuello, púrpura, miliar generalizada, pericarditis con gran derrame.

Alimentación: artificial.

Peso al ingreso: 8.100 grs.

Número de inyección: 2.

Cantidad inyectada: 170 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo atribuible al suero.

N.º 28.—L. 12, N.º 21, Angel R., 12 meses.

Diagnóstico: Atrepsia, enterocolitis, bronconeumonía.

Peso al ingreso: 4.000.

Número de inyecciones: 1.

Cantidad inyectada: 180 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N. 33.—L. 12, N.º 32, Elsa E., 5 meses.

Diagnóstico: Toxicosis.

Dieta hídrica y alimentación: natural.

Peso al ingreso: 4.300.

Número de inyecciones: 1.

Cantidad inyectada: 100 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 34.—L. 12, N.º 34, Enrique F., 3 meses y 13 días.

Diagnóstico: Estado dispéptico, bronconeumonía.

Alimentación: natural.

Peso al ingreso: 4.300 grs. que se mantiene durante la enfermedad.

Número de inyecciones: 4.

Cantidad máxima por inyección: 150 c.c.

Cantidad inyectada: 480 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 35.—L. 12, N.º 35, Héctor M. B., 20 meses.

Diagnóstico: Anemia grave (seudoleucémica).

Peso al ingreso: 12.800 grs. desciende a 12.000 grs. en dos días, se detiene con la inyección de suero.

Número de inyecciones: 2.

Cantidad máxima por inyección: 200 c.c.

cantidad inyectada: 300 c.c.

N. 36.—L. 12, N.º 39, Blanca C., 5 meses.

Diagnóstico: Meningoencefalitis postgripal? Xeroftalmia trófica, caquexia lenta, bronconeumonía.

Peso al ingreso: 4.800 grs.

Alimentación natural. Durante los primeros meses recibió casi diariamente una inyección de suero. Luego se suspendió durante tres meses y medio, para volverse a inyectar los últimos cuatro días, cuando aparecieron los síntomas de bronconeumonía.

Número de inyecciones: 52.

Cantidad máxima por inyección: 250 c.c.

Cantidad inyectada: 8.500 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N. 37.—L. 12, N.º 40, Roberto J. D., 2 meses y 23 días.

Diagnóstico: Debilidad congénita, heredo lúes, alimentación artificial precoz.

Alimentación: natural.

Peso al ingreso: 2.500 grs.

Las inyecciones las recibe al tercer día, y los 4 últimos días. Estuvo internado 12 días siendo retirado por voluntad de la familia, falleciendo dos días después, no recibiendo ninguna clase de alimento.

El descenso de peso se detuvo cuando se le inyectó suero, el que toleró perfectamente.

Número de inyecciones: 5.

Cantidad máxima por inyección: 100 c.c.

Cantidad inyectada: 500 c.c.

N. 38.—L. 12, N.º 42, Oscar P. E., 4 meses y 14 días.

Diagnóstico: Dispepsia alimenticia, estado tóxico con gran deshidratación y descenso de peso, esclerema.

Alimentación: natural.

Peso al ingreso 4.700 grs.; peso al fallecer: 4.850 grs.

Número de inyecciones: 2.

Cantidad máxima por inyección: 250 c.c.

Cantidad inyectada: 450 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 39.—L. 12, N.º 44, Esther L., 2 meses y 8 días

Diagnóstico: Debilidad congénita en un mellizo y bronconeumonía.

Alimentación: natural.

Peso al ingreso: 1.900 grs., luego estacionado.

Número de inyecciones: 5.

Cantidad máxima por inyección: 100 c.c.

Cantidad inyectada: 480 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N. 40.—L. 12, N.º 45, José S., 7 meses.

Diagnóstico: Adenopatía traqueobrónquica tuberculosa.

Alimentación: artificial.

Peso al ingreso: 4.800 grs.

Número de inyecciones: 2.

Cantidad máxima por inyección: 100 c.c.

Cantidad inyectada: 200 c.c.

Tolerancia perfecta.

N. 41.—L. 13, N.º 57, Juan S., 18 meses.

Diagnóstico: Neumonía, estado dispéptico.

Alimentación: artificial.

Peso al ingreso: 10.500 grs.

Número de inyecciones: 1.

Cantidad inyectada: 150 c.c.

Tolerancia perfecta. Niño curado.

N. 42.—L. 13, N.º 68, Leonor M., 1 mes y 24 días.

Diatesis exudativa (eczema generalizado), bronconeumonía.

Alimentación: natural.

Peso al ingreso: 3.400 grs.

Número de inyecciones: 1.

Cantidad inyectada: 200 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N. 43.—L. 13, N.º 88, Damián A. G., 13 meses.

Diagnóstico: Bronconeumonía, enterocolitis.

Alimentación: artificial.

Peso al ingreso: 7.500 grs.

Número de inyecciones: 5.

Cantidad máxima por inyección: 150 c.c.

Cantidad inyectada: 560.

Evolución posterior buena, tolerancia perfecta al suero.

N.º 44.—L. 13, N.º 89, Margarita A., 10 ½ meses.

Diagnóstico: Pleuresía purulenta neumocócica, tratamiento con lavajes e inyecciones intrapleurales de optoquina.

Alimentación: natural.

Peso al ingreso: 7.000 grs.

Número de inyecciones: 2.

Cantidad máxima por inyección: 100 c.c.

Cantidad total inyectada: 200 c.c.

Tolerancia perfecta del suero.

N.º 45.—L. 13, N.º 91, José Luis S., 2 años.

Diagnóstico: Distrofia, bronconeumonía, enterocolitis.

Alimentación: natural.

Peso al ingreso: 5.600 grs.; peso al fallecer: 5.700 grs. (Tercer día).

Número de inyecciones: 3.

Cantidad máxima por inyección: 200 c.c.

Cantidad total inyectada: 500 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 46.—L. 13, N.º 92, Washington R., 7 meses.

Diagnóstico: Descomposición, bronconeumonía.

Alimentación: natural.

Peso al ingreso: 3.100 grs.; peso al fallecer: 3.200 (Tercer día).

Número de inyecciones: 2.

Cantidad máxima por inyección: 200 c.c.

Cantidad total inyectada: 350 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 47.—L. 13, N.º 93, Miguel A. R., 10 meses.

Diagnóstico: Escarlatina, congestión pulmonar, estado dispéptico.

Alimentación: natural.

Peso al ingreso: 5.860 grs. Fallece a las 24 horas.

Número de inyecciones: 2.

Cantidad total inyectada: 450 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 48.—L. 13, N.º 96, Juana G., 4 meses.

Diagnóstico: Toxicosis a forma meníngea (fallece a los 8 horas).

Número de inyecciones: 1.

Cantidad total inyectada: 200 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 49.—L. 13, N.º 97, Victoria L., 7 meses.

Diagnóstico: Toxicosis, bronconeumonía.

Alimentación: mixta y natural exclusiva.

Peso al ingreso: 5.300 grs.; peso al fallecer: 4.800 grs.

Estada en el servicio: 22 días.

Número de inyecciones: 4.

Cantidad máxima por inyección: 150 c.c.

Cantidad total inyectada: 450 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 50.—L. 13, N.º 98, Pedro Ramón V., 8 meses.

Diagnóstico: Distrofia, enterocolitis, toxicosis.

Alimentación: mixta.

Peso al ingreso: 5.600 grs.

Número de inyecciones: 1 (al final del proceso que duró un mes y nueve días).

Cantidad total inyectado: 200 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 51.—L. 13, N.º 99, Pilar C., 4 meses.

Diagnóstico: Toxicosis a forma meníngea (vómitos porráceos). Fallece antes de las 48 horas de su ingreso.

Peso al ingreso: 3.600 grs.

Número de inyecciones: 1.

Cantidad total inyectada: 200 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 52.—L. 13, N.º 105, Dora V., 8 meses.

Diagnóstico: Toxicosis, bronconeumonía, distrofia.

Alimentación: mixta.

Peso al ingreso: 3.800 grs.

Número de inyecciones: 1.

Cantidad total inyectada: 250 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 53.—L. 13, N.º 106, Francisco K., 2 meses.

Diagnóstico: Enterocolitis? (deposiciones sanguinolentas).

Alimentación: natural.

Peso al ingreso: 3.800 grs.

Fallece a las 24 horas de su ingreso.

Número de inyecciones: 1.

Cantidad total inyectada: 200 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 54.—L. 14, N.º 4, Laura D., 1 mes.

Diagnóstico: Toxicosis, otitis supurada.

Alimentación: natural.

Peso al ingreso: 2.800 grs.; peso al fallecer: 2.520 grs. (Sexto día).

Número de inyecciones: 4.

Cantidad máxima por inyección: 200 c.c.

Cantidad total inyectada: 400 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N. 55.—L. 14, N.º 6, Juana G., 3 meses.

Diagnóstico: Hipoalimentación desde el nacimiento, alimentación artificial precoz, diatesis exudativa, otitis media supurada, descomposición.
Alimentación: natural.

Peso al ingreso: 2.800 grs.; peso al fallecer: 2.450 grs.

Número de inyecciones: 15.

Cantidad máxima por inyección: 200 c.c.

Cantidad total inyectada: 1.500 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 56.—L. 14, N.º 9, José M. S., 3 meses.

Diagnóstico: Toxicosis alimenticia, tratamiento con insulina, suero glucosado y leche de mujer.

Peso al ingreso: 3.300 grs.

Número de inyecciones: 1.

Cantidad total inyectada: 200 c.c.

Tolerancia perfecta. Curación.

N.º 57.—L. 14, N.º 1, Rubén A., 1 mes.

Diagnóstico: Debilidad congénita, hipoalimentación, atrepsia.

Alimentación: natural.

Peso al ingreso: 2.340 grs.; al fallecer: 2.340 grs.

Número de inyecciones: 2.

Cantidad máxima por inyección: 200 c.c.

Cantidad total inyectada: 300 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 58.—L. 14, N.º 23, Luis A. B.

Diagnóstico: Distrofia grave con diarrea, descomposición.

Alimentación: mixta; en los tres últimos días: natural.

Estada en el servicio: 9 días.

Peso al ingreso: 4.190 grs.; peso al fallecer: 3.790 grs.

Número de inyección: 7.

Cantidad máxima por inyección: 200 c.c.

Cantidad total inyectada: 1.200 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N. 59.—L. 14, N.º 24, Osvaldo P., 26 días.

Diagnóstico: Debilidad congénita, infecciones múltiples, heredo lúes.

Alimentación: natural.

Peso al ingreso: 2.350 grs.; peso al fallecer 2.190 grs. (Séptimo día).

Número de inyecciones: 4.
Cantidad máxima por inyección.
Cantidad total inyectada: 550 c.c.
Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 60.—L. 14, N.º 26, Adolfo S., 5 ½ meses.

Diagnóstico: Toxicosis, estados dispépticos anteriores.
Alimentación: natural.
Peso al ingreso: 5.000 grs.; peso el día del alta: 4.720 grs.
Número de inyecciones: 5.
Cantidad máxima por inyección: 250 c.c.
Cantidad total inyectada: 1.250 c.c.
Tolerancia perfecta. Curación.

N.º 61.—L. 14, N.º 28, Angel Q., 9 ½ meses.

Diagnóstico: Tuberculosis primera infección, evolutiva, úlcero caseosa, con vómitos, caverna en pulmón derecho, pulmón izquierdo clínicamente sano.

Alimentación: mixta.
Peso al ingreso: 5.980 grs.
Número de inyecciones: 4.
Cantidad máxima por inyección: 200 c.c.
Cantidad total inyectada: 800 c.c.
Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N. 62.—L. 14, N.º 32, José L. C., 5 meses.

Diagnóstico: Toxicosis, enterocolitis, bronconeumonía.
Alimentación: natural.
Peso al ingreso: 3.460 grs.; peso al fallecer: 3.520 grs. (Cuarto día).
Número de inyecciones: 3.
Cantidad máxima por inyecciones: 200 c.c.
Cantidad total inyectada: 600 c.c.
Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N. 63.—L. 15, N.º 42, Alfredo V., 2 años.

Diagnóstico: Anemia pseudoleucémica.
Alimentación: mixta.
Peso al ingreso 5.000 grs.; 2 días después al suspender las inyecciones: 5.100 grs.
Número de inyecciones: 2.

Cantidad total inyectada: 400 c.c.
Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 64.—L. 15, N.º 45, Francisca C., 2 años.

Diagnóstico: Pleuresía purulenta consecutiva a una bronconeumonía prolongada, amaurosis optoquímica, sordera ítem.

Alimentación: mixta.

Peso al ingreso: 7.300 grs.; después: 7.000 grs.

Número de inyecciones: 8.

Cantidad máxima por inyección: 250 c.c.

Cantidad total inyectada: 1.700 c.c.

Tolerancia perfecta. Curación.

N.º 65.—L. 15, N.º 48, Alberto C., 14 meses.

Diagnóstico: Neumonía derecha (lóbulo medio), pleuresía purulenta

Alimentación: artificial.

Peso al ingreso: 8.650 grs.; fallece el mismo día.

Número de inyecciones: 1.

Cantidad total inyectada: 250 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 65.—L. 15, N.º 50, Sara R. C., 4 1/2 meses.

Diagnóstico: Bronconeumonía, enterocolitis?

Alimentación: natural.

Peso al ingreso: 5.000 grs.; peso al fallecer: 5.080 grs.

Número de inyecciones: 4.

Cantidad máxima por inyección: 220 c.c.

Cantidad total inyectada: 820 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 57.—L. 15, N.º 53, Leonardo E., 9 meses.

Diagnóstico: Bronconeumonía.

Alimentación: artificial.

Peso al ingreso: 6.180 grs.

Número de inyecciones: 2.

Cantidad máxima por inyección: 250 c.c.

Cantidad total inyectada: 500 c.c.

N.º 58.—L. 15, N.º 56, Anatolio J., 15 meses.

Diagnóstico: Enterocolitis infecciosa.

Alimentación: mixta.

Peso al ingreso: 10.700 grs.
Número de inyecciones: 1.
Cantidad total inyectada: 250 c.c.
Tolerancia perfecta del suero.

N. 59.—L. 15, N.º 58, Irma P., 48 días.

Diagnóstico: Meningitis meningocócica tabicada, hipertensión craneana.

Alimentación: natural.

Peso al ingreso: 3.220 grs.; peso al fallecer, 3.260 grs.

Número de inyecciones: 2.

Cantidad total inyectada: 200 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N. 78.—L. 15, N.º 62, Mercedes M., 8 meses.

Diagnóstico: Distrofia grave, otitis.

Alimentación: natural.

Peso al ingreso: 4.700 grs.

Número de inyecciones: 1.

Cantidad máxima por inyección: 200 c.c.

Tolerancia perfecta, mejoría.

N. 71.—L. 15, N.º 63, José U., 3 meses y 5 días.

Diagnóstico: Distrofia, bronconeumonía, agenesia del pebellón del oído y conducto auricular izquierdo.

Alimentación: mixta.

Peso al ingreso: 3.000 grs.; 2 ½ meses después, 3.000 grs.

Número de inyecciones 5.

Cantidad máxima por inyección: 150 c.c.

Cantidad total inyectada: 650 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N. 72.—L. 15, N.º 68, Luisa L., 9 meses.

Diagnóstico: Descomposición, malformación congénita de corazón.

Alimentación: mixta.

Peso al ingreso: 3.380.

Número de inyecciones: 2.

Cantidad máxima por inyección: 150 c.c.

Cantidad total inyectada: 250 c.c.

Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 73.—L. 15, N.º 73, María D. D., 9 meses.
Diagnóstico: Bronconeumonía a focos diseminados.
Alimentación: natural.
Peso al ingreso: 7.200 grs.
Fallece a las pocas horas de su ingreso.
Número de inyecciones: 1.
Cantidad total inyectada: 150 c.c.
Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N. 74.—L. 15, N.º 78, Sara L. A., 10 meses.
Diagnóstico: Toxicosis, bronconeumonía.
Alimentación: natural.
Peso al ingreso: 5.560 grs.; peso al fallecer: 5.560 grs. (Sexto día).
Número de inyecciones: 6.
Cantidad máxima por inyección: 200 c.c.
Cantidad total inyectada: 1.100 c.c.
Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N. 75.—L. 15, N.º 81, José C. C., 4 meses.
Diagnóstico: Enterocolitis.
Alimentación: natural.
Peso al ingreso: 4.890 grs.
Fallece a las 15 horas de su ingreso.
Número de inyecciones: 1.
Cantidad total inyectada: 250 c.c.
Autopsia: Nada de anormal en el peritoneo.

N.º 76.—L. 15, N.º 83, Ricardo B., 6 meses.
Diagnóstico: Toxicosis coqueluche.
Alimentación: natural.
Peso al ingreso: 5.200 grs.
Número de inyecciones: 2.
Cantidad máxima por inyección: 150 c.c.
Cantidad total inyectada: 300 c.c.
Tolerancia perfecta. Niño curado.

N.º 77.—L. 15, N.º 84, Juan P., 3 meses.
Diagnóstico: Toxicosis a forma meníngea.
Alimentación: natural.
Peso al ingreso: 4.800 grs.
Fallece a las pocas horas de su ingreso.

Cantidad total inyectada: 1.050 c.c.

Tolerancia perfecta y curación. (Se evitó la toxicosis).

Tales son las observaciones recogidas en el servicio; centenares de inyecciones practicadas por dicha vía justifican las siguientes conclusiones generales:

1.º La vía intraperitoneal para la inyección medicamentosa, merece ser incorporada a la práctica corriente.

2.º La tolerancia del peritoneo a la medicación es perfecta, aún a dosis elevadas y repetidas.

3.º La absorción es rápida, lo cual permite cuando es necesario la inyección dos veces por día, y en todos los casos diariamente.

4.º La infección peritoneal debe ser extremadamente rara, ya que no se ha presentado nunca en nuestros casos. Lo mismo podemos decir del shock.

5.º Constituye la vía más rápida y segura para restituir al organismo infantil, el líquido perdido.

Notas sobre las anginas en la infancia

por el

Dr. Jaime Damianovich

Este trabajo está dividido en dos partes: en la primera, hago la mención de los casos clínicos, en lactantes y niños mayores, y en la segunda, las consideraciones generales que de ellos se derivan.

1.^a PARTE

Casos clínicos en lactantes

El niño O. L., de 20 meses, en buen estado de desarrollo, fué visto por un distinguido colega, porque tenía un poco de fiebre y tragaba con dificultad; este colega constató hipertrofia de amígdalas, istmo de las fauces libre, e indicó una cura "ad-hoc". Dos días después, el enfermito empeoró en forma alarmante y la familia requirió mi presencia, constatando el siguiente:

Estado actual: Niño postrado, pálido, ojos rodeados de un cerco azulado, pupilas dilatadas, boca entreabierta, voz gangosa, respiración ruidosa y difícil. El aliento había adquirido tal fetidez, que se notaba desde el vestíbulo de la casa, haciendo decir a uno de la familia, sino estaría "gangrenándose algún órgano". El examen local, mostraba ambas amígdalas tumefactas, tapizadas de membranas continuas, color blanco sucio, grises otras y sanguinolentas; la pared posterior de la faringe, estaba igualmente cubierta de un barniz espeso, adherente, mezcla de secreción saniosa y

membraniforme, que se extendía al velo del paladar. Las fosas nasales despedían un líquido espeso, sanguinolento y purulento, sin que fuera posible reconocer la presencia de membranas. Gran infarto ganglionar submaxilar y carotídeo.

Examen directo del exudado: Abundantes Loeffler y cocos diversos.

Evolución: Iniciado de inmediato el tratamiento que correspondía, le hice en 24 horas 35.000 U. de suero Behring, por vía intramuscular, además de otras medidas coadyuvantes (adrenalina, cardiazol, suero glucosado isotónico, oxígeno, etc., etc.). Las membranas comenzaron a desprenderse antes de las 24 horas de la primera inyección y dos días después, solo quedaban unas pocas en la amígdala derecha. Sin embargo, para afianzar la cura y por temor de que permanecieran otras escondidas — orificios posteriores de las fosas nasales, rinofarinx — hice una nueva de 10.000 U. Al mismo tiempo se redoblaron las medidas tendientes a evitar una falla miocárdica y a mantener las fuerzas del enfermo, en esa lucha contra una intoxicación masiva. Al quinto día, la infección fué yugulada en cuanto al peligro inmediato, previniendo a la familia de la posible aparición de parálisis o paresias de grupos musculares y pensando menos en una muerte cardíaca postdiftérica, por la intensidad del tratamiento y la mejoría del pulso y del tono que se obtuvieron.

Y así ocurrió. Entre la tercera y cuarta semana, es decir, 23 días a partir del comienzo, sobrevino una parálisis del velo del paladar, de los rectos externos de ambos ojos, paresias de los músculos de la nuca y del cuadriceps derecho, con amiotrofia.

Todas ellas retrocedieron días después, coincidiendo con una inyección de 10.000 U., estriocina en bebida y masoterapia. Algunos vestigios quedaban de las parálisis, cuando la criatura fué atacada por un proceso pulmonar que tomaba el lóbulo superior y parte del inferior izquierdos, simulando una neumonía lobar. El estado general volvió a empeorarse y a los tres días aparecieron dos focos en el otro pulmón, acompañándose de síntomas que denotaban una bronconeumonía,seudolobar izquierda.

CONSIDERACIONES SOBRE EL CASO

Debemos consignar en el desarrollo de este proceso, la enfermedad inicial y las complicaciones. Tendríamos así:

- 1.º Difteria maligna, faríngea y nasal.
- 2.º Paresias y parálisis postdiftéricas.
- 3.º Bronconeumonía secundaria.

1.º *Difteria maligna*.—No vacilo en clasificarla así: a) por la invasión total y rápida de faringe, amígdalas y velo del paladar, por un exudado membraniforme; b) por la tumefacción de ambas amígdalas; c) por la participación amplia de los ganglios hasta deformar el cuello; d) por la repercusión sobre el estado general; e) por los síntomas de insuficiencia suprarrenal (postración, hipotensión arterial, vómitos); f) por la aparición de parálisis a pesar de la seroterapia intensiva; g) por la coexistencia de una difteria nasal. En efecto: esta última localización es más frecuente en las formas graves que en las benignas, a la inversa de lo que ocurre con la propagación al tubo laringotraqueal; además ella de por sí “agrava el pronóstico y favorece la aparición de infecciones secundarias: bronconeumonía y sepsis” (Feer).

Un interrogante queda planteado: ¿ha sido una difteria maligna casi d'emblee, o ha seguido a una forma catarral diftérica? Recordemos que hasta el día anterior a la aparición de las membranas, el niño no parecía estar muy atacado y el colega que lo vió no encontró nada importante, diciendo a la familia que era una inflamación banal que pasaría. Lo que es evidente, es que ha aparecido secundariamente, o a una angina catarral roja o a una forma catarral diftérica (caso más raro). Y a este respecto conviene estar en guardia: se puede observar que una angina cualquiera, ha preparado el terreno a una diftérica que se ha injertado a renglón seguido, con gran sorpresa de la familia que asistió a la cura del proceso anterior y entra en la incertidumbre de si fué realmente una curación o si se trató desde el principio de una difteria que el médico no supo conocer. Por eso creo que, en ciertos casos, es prudente advertir de la posible evolución diftérica, de una angina ecmún (1).

(1) Sobre todo en los portadores de bacilos.

2.º *Parcsias y parálisis postdiftéricas.*—He de referirme a ellas, en otra parte de este trabajo.

3.º *Bronconeumonía secundaria.*—Escaparía del tema, si me ocupara de ella.

El niño G, de un año y medio, está con vómitos desde hace dos días y como tiene fiebre, la familia lo carga en cuenta de un “asiento” en el estómago y le hace ingerir un purgante, que el niño vomita. Otra purga que le es dada, corre la misma suerte y recién entonces llaman al médico para que cure el “empacho”. Acostumbrado ya, a ver que en tiempos de epidemias gripales, los niños tienen vómitos por su mismo estado febril, o más a menudo por anginas, rechacé tal empacho antes de ver al enfermo, asegurando, ante el asombro de la familia, que se trataba de una afección a la garganta. En efecto: abundantes producciones pseudomembranosas, a Loeffler, cubrían ambas amígdalas y la pared posterior de la faringe, acompañándose de una intensa intoxicación. La curación tuvo efecto mediante una activa y fuerte seroterapia.

El 30 de octubre de 1928, veo al niño de D., de doce meses. Es un raquíico con manifestaciones discretas, sólo apreciables para el médico. Motiva la consulta, un estado febril dependiente de una angina catarral. Realmente, las amígdalas son un magnífico campo para infectarse de continuo. Y así ocurre, pudiendo decir que en cinco meses consecutivos, los brotes febriles, se deben siempre a la misma causa.

Previo estudio de la coagulabilidad, no vacilo en aconsejar la amigdalectomía, a pesar de la oposición de un especialista, que quiere esperar a que el niño tenga dos años. Ella se realiza pues, antes de esa edad, con un postoperatorio normal y con un beneficio tal, que sólo me consultan de tarde en tarde, por molestias dependientes de su distrofia raquíica.

Una noche de este pasado invierno, fuí llamado para asistir a un lactante de nueve meses, en buen estado de nutrición y a quien la madre había tomado la temperatura, notando su elevación a 39 grados.

El examen practicado, me mostró que su mal estaba en la amígdala derecha. Esta se presentaba hipertrofiada, pálida, acribillada

de pequeños puntos blancos del tamaño de una cabeza de alfiler. El resto de la garganta normal y el ganglio angulomaxilar, correspondiente a la amígdala, hipertrofiado. Al día siguiente, la fiebre bajó mucho pero quedó con unos quintos, hasta que cuatro días después del comienzo, se levantó nuevamente a 39°. El examen más prolijo, inclusive uno de orina, no me dió más que la alteración ya señalada. Llamándome la atención una amígdala tan grande, en un lactante y la persistencia de los puntos blancos, envié al enfermito a la consulta del Prof. Layera, quien se manifestó de acuerdo, haciendo también resaltar el tamaño de las tonsilas.

Se ha tratado por lo visto, de la *angina punteada*, descripta por Moro, en los lactantes, con la única variante, del infarto ganglionar.

Veinte días después, lo veo en mi consultorio, otra vez por fiebre, pero la angina había tomado la otra amígdala recubriéndola en un tercio de su extensión, de un exudado pultáceo, fácilmente desprendible y que terminó después de tres días de fase aguda.

Si las poussées se repitieran con frecuencia, dando signos de tener infectadas sus criptas, pensamos con el Prof. Layera, que estaría indicada su extirpación, a pesar de la *corta edad del paciente*.

Una mañana veo en el Servicio, un lactante de año y medio, que desde hacía varios días, estaba con fiebre, molestias en la deglución y fetidez en el aliento. El examen de sus fauces, mostraba en la amígdala derecha, una ulceración de bordes bien limitados, de cierta profundidad, recubierta de un exudado grisáceo. Como hubiera dificultades para el análisis bacteriológico y pensando se trataría de una angina de P. Vincent, consulté al Dr. A. Dodds, quien confirmó el diagnóstico. Desde ese momento y todos los días, hasta su curación, le fueron hechos toques con salvarsan, disuelto en glicerina y agua, medicamento que actuó, terminando con el proceso, a los seis días de su iniciación.

Hace tres años, asistía a una hermosa niña de veinte meses de edad, que se enfermaba a menudo de la garganta, localizándose sobre todo en las dos amígdalas. Se trataba siempre de anginas de tipo pultáceo, aunque alguna vez hizo pensar en su transformación diftérica, a pesar de los análisis negativos. Dada la toxemia con

que se acompañaba, advertí a la familia de la conveniencia de una intervención, previniéndole la posibilidad de alguna complicación desagradable. No aceptaron tal consejo y la sometieron a una múltiple y disparatada tonificación, durante un año, hasta que notaron que orinaba sangre. El análisis estableció que se trataba de una glomerulonefritis en foco, a punto de partida amigdalino. La extirpación de las tonsilas, a criptas tapadas con secreción caseosa y fétida, permitió que la niña siguiera sin más agresiones, hasta el momento actual.

Entre la gran cantidad de anginas que han pasado bajo nuestra vista, en el servicio hospitalario y privado, nunca tuvimos oportunidad de observar un lactante, cuya garganta estuviera irregularmente cubierta de elementos vesiculosos, rotos en su gran mayoría, dejando al descubierto, superficies discoideas, blanquecinas. No existían en otros sitios, como ser: encías, mejillas, velo del paladar, etc. Temperatura rectal, 38°.

A primera vista, se estaba llevado a considerarla como una angina herpética, pero según Marfan, son éstas, anginas lacunares, pseudovesiculosas.

Se basa en que el herpes es una erupción de vesículas agrupadas y no aisladas y que estas mismas — en la pseudoherpética — no se ven al estado puro y ni siquiera se ve, en su lugar, el epitelio de la mucosa faríngea, aplastado, plegado, flácido o una erosión bien neta. Otra cosa sería la verdadera herpes (zona faringobucal y herpes faringobucal recidivante). El primero, unilateral, limitado al dominio del nervio maxilar superior e interesando el tercio superior de los pilares, úvula, velo, encías y mejillas y respetando las amígdalas.

El segundo, también excepcional en el niño, es análogo al herpes genital recidivante y presenta caracteres muy semejantes al anterior.

De todas maneras, esta angina aparece como una variedad más o clase de las anginas que se pueden observar en los lactantes.

Parece increíble que en pleno Buenos Aires y en la época actual, cuando tanto se zarandea el tema de las amígdalas, haya médicos que no revisen la garganta de los niños. Cuando terminaba este escrito, vi en el consultorio, una nena de quince meses, porque estaba muy débil a causa de un "empacho". A los primeros sínto-

mas de fiebre, llamaron un colega y aún cuando no hubiera tenido un solo síntoma dispéptico, *sin mirarle* la garganta, atribuyó al intestino la causa de la fiebre y le prescribió la famosa triada: calomel, ricino y dieta. La madre misma me llamó la atención sobre las "cosas raras" que tenía en la garganta: secreción mucopurulenta con amigdalitis críptica. Absolutamente nada de orden digestivo. La debilidad era medicamentosa y por la dieta impuesta.

Atiendo en la actualidad a una niña de diez meses, que aparte de su raquitismo, bastante mejorado el último tiempo, sufre de empujes febriles hasta 39°, en dos oportunidades, vespéral y de corta duración. El examen clínico practicado, mostró desde el primer día, unos pequeños puntos blancos sobre fondo rojo por delante de las dos amígdalas, en toda la extensión de los pilares anteriores, correspondientes, verosímilmente, a una angina folicular. El Prof. Layera, y el Dr. Newton, se expresaron en igual sentido, ocurriendo días en que la rubicundez faríngea es más intensa y los folículos más netamente salientes.

En ausencia de otros datos y comprobaciones para justificar esa fiebre — orina, reacciones a la tuberculina, rayos — no es aventurado atribuirla a la infección de su anillo linfático, revelado siempre al examen clínico y que en dos oportunidades se ha hecho más intensa, dando la elevación a 39°. Tal sería también, la opinión del Prof. Aráoz Alfaro.

Con los ejemplos citados, he querido pasar en revista el cuadro y las clases de anginas agudas más frecuentes que he visto y veo todos los días, en lactantes, controladas y discutidas con mis compañeros de servicio y, en algunos casos, con el especialista. He citado, así, ejemplos de: angina diftérica secundaria maligna, catarral recidivante y con complicación glomerular, punteada de Moro, folicular, críptica y pseudoherpética y chaneriforme de Vincent.

Con frecuencia, muchos de estos tipos, se acompañan de adenoiditis, punto sobre el cual volveré dentro de poco .

Veamos, ahora, algunos ejemplos interesantes en niños mayores:

C. A., seis años, clientela particular.

Fuí llamado a verle porque tenía malestar, fiebre e inapeten-

cia. Constaté una angina catarral, tendiendo a hacerse flegmosa en la amígdala derecha. Infarto ganglionar angulomaxilar. Temperatura rectal, 38,7°. Hipertrofia de ambas amígdalas. Buen estado general.

Prescribí lo común en esos casos y a los dos días, la situación tendía a la normalidad casi completa: apirexia, amígdalas y faringe bien, desaparición del ganglio angulomaxilar. El niño estaba animado, pedía alimentos y quería levantarse. Así las cosas, pide informes telefónicos, al día siguiente y con gran sorpresa, me informa la madre que, de repente, su hijo se había empeorado, llenándola de alarma. Me traslado a la casa y constato el cuadro de una intoxicación diftérica grave, a punto de partida faríngeo y nasal. De inmediato apliqué 30.000 U. intramusculares de suero, e indiqué la conveniencia de una consulta. Concurrió el Dr. M. A. della Paolera, distinguido Jefe de Sala del Hospital Muñiz, quien se manifestó de acuerdo con la gravedad de la situación, calificando el caso de difteria secundaria maligna.

Examen del exudado: Loeffler y cocos Gram + (Dr. P. Wright).

En esas primeras 24 horas inyectamos 50.000 U. a la par de una medicación activa sintomática (adrenalina, digital, suero glucosado). La difteria cedió pronto, pero entre la segunda y tercera semana, sobrevino una parálisis del velo del paladar y una debilidad miocárdica que se traducía por bradicardia, intermitencias y crisis de angor con lipotimias. De acuerdo con el Dr. Paolera, hice suero para atacar esas paresias y parálisis y neutralizar la toxina que anduviera circulando y a pesar de los tonicardíacos en dosis efectivas y continuadas, los trastornos de conducción miocárdica siguieron hasta hacer temer por la vida del paciente, sobre todo después de un síncope, del que reaccionó dificultosamente. A los pocos días tuvo un sarampión que felizmente transecurrió sin complicaciones y el niño entró en franca y rápida convalecencia.

Lo he visto cinco meses después, sin que acusara novedad alguna, desarrollándose normalmente.

Destaco lo siguiente:

- 1.º Difteria maligna a renglón seguido de una angina catarral.
- 2.º Iniciación d'emblée, cuando la angina catarral había terminado.

3.º Parálisis del velo del paladar y debilidad miocárdica con ataques sincopales, a pesar de una seroterapia intensiva y en oportunidad (?).

En el mes de febrero de 1929, atendí a la niña U. E. I., de ocho años, que me fué enviada por mi amigo y colega Dr. H. Barros, por una adenopatía traqueobrónquica, que le producía accesos de tos coqueluchosa. En el curso del tratamiento, fué atacada por un reumatismo del tipo Bouillaud, que para un colega pareció un Poncet, dado el terreno sobre el que se desenvolvía. La agudeza de los primeros días, cedió un poco al tratamiento salicilado y tiroideo, pero en vista de que persistía, acompañándose de temperaturas hasta 38º, decidimos con el Dr. Barros, hacerle extirpar unos muñones amigdalinos infectados, que le quedaban de una intervención anterior. El resultado fué terminante: se acabó el reumatismo y hasta el momento de escribir estas líneas, la niña no ha vuelto a sentir nada. He aquí, pues, un caso de amigdalitis críptica, infecciosa e infectante, operada en ataque de reumatismo secundario, febril, con respuesta inmediata y favorable.

El niño R. B., de seis años, sufre del corazón y creen que no tolera bien la altura del lugar donde reside con sus padres (La Paz, Bolivia). Este es el motivo de la consulta. Tiene realmente una insuficiencia mitral de origen reumático, con soplo intenso sistólico. Es además inapetente y sufre con frecuencia de resfríos y males de garganta. Efectivamente, sus amígdalas son crípticas, hipertrofiadas y dan salida a secreción caseosa y fétida. Teniendo un endocardio lesionado, surgió en seguida la posibilidad que se pudiera sembrar en él, una endocarditis maligna, a punto de partida amigdalino. Y con ese temor, aconsejé la operación, previa preparación del terreno, porque aunque su miocardio era normal al electrocardiograma, había tendencia a las lipotimias y la coagulación estaba retardada en siete minutos. Con esas precauciones, ella fué realizada hábilmente por el Dr. Cetrá, según el método de Sluder, sin más tropiezos que una lipotimia postoperatoria, yugulada de inmediato.

A los ocho días el niño jugaba con sus hermanitos, renacía el apetito y el peso aumentaba en dos kilos. Si la influencia de la llanura, descargó su miocardio, aliviándole el trabajo, la extirpa-

ción de esos focos sépticos, alejó un peligro y mejoró en la forma descripta, su estado general.

El Sr. A., tiene 3 hijos de corta edad que siempre se enfermaban de la garganta. Los tres eran portadores de las amígdalas más grandes que es dado observar.

Ellas pasaron por casi todas las inflamaciones comunes, inclusive la angina escarlatinosa y conocieron todos los exudados descriptos. El mayor de ellos, tenía también, un síndrome anémico secundario, a mi modo de ver de origen séptico amigdalino, pues todas las otras investigaciones, fueron negativas

Bien, a pesar de pruebas tan concluyentes, el padre se opuso a la intervención, durante más de un año, hasta que al fin se decidió. En la misma sesión, el Dr. Cetrá operó a los tres niños, según el método de Sluder y la operación fué perfecta.

Durante todo el invierno pasado ha tenido uno de ellos, una traqueitis solamente, librándose de las constantes agresiones, que no les daban treguas.

Anginas pues, mixtas, a repetición, con amígdalas enormemente hipertrofiadas, infectadas e infectantes y que terminaron con la ablación de las mismas.

Como casos de anginas a sintomatología gástrica, he aquí los tres niños de H. Las primeras veces que cayeron enfermos, la madre los trató como indigestados: purga, dieta y cama. Pero cuando se sucedieron las fiebres y los vómitos, solicitó mi concurso. Nunca encontré causa digestiva y siempre una angina roja o críptica. En uno de ellos, los vómitos procedieron en un día, la aparición del exudado faríngeo, llegando a hacer sospechar en una apendicitis.

Como en los casos anteriores, la extirpación de amígdalas y vegetaciones, acabó con las "indigestiones" y el último invierno, a pesar de haberlo pasado en una región poco salubre, no han tenido más que ligeros resfríos.

Se sabe bien que la fiebre alta sola, es capaz de producir vómitos y que éstos se deben, también, a causas tóxicas, independientes de las vías digestivas. Pero estos niños, con haber pasado otras enfermedades, sin vómitos, los tenían invariablemente, en cada ataque de angina, haciendo errar el diagnóstico en un examen ligero. Por otra parte, ya Rosenow, demostró por primera vez, que los dientes y las amígdalas infectados por estreptococos, envían

toxinas por vía sanguínea o linfática, que tienen acción electiva sobre la mucosa gástrica y duodenal. D'Amato, entre nosotros, ha demostrado que la lesión puede hacerse por ingestión del pus amigdalino (Dr. J. Layera, Los procesos metatonsilares. "Rev. de la Asociación Médica Argentina).

Las mellizas y prematuras de S., son dos pequeñeces humanas, que a los diez meses pesaban 3.600 y 3.940 y hoy tienen cuatro años. Hacían anginas a forma ecláptica, obligando en dos oportunidades, a practicar la punción lumbar. Se me dirá que no era la angina sino la hipertemia, la que producía la convulsión; pero es que tenían unas amígdalas tan malas y tanto tejido adenoideo inflamado, que no sé hasta que punto no intervenían, a la par de la hipertermia, para crear el estado ecláptico. A convulsiones por hipertermia, todos hemos asistido alguna vez, pero a ataques de la duración e intensidad de éstos, con inminencia de muerte, en una oportunidad, por hipertermia solamente, no es frecuente que el médico asista. Y siempre por adenoiditis y anginas rojas o blancas pultáceas, es decir, tejido adenoideo. Bien es cierto que el terreno era especialmente favorable a estas crisis de espasmofilia. El Prof. Schweizer, cree también que es necesario un estado constitucional diatésico, para que puedan haber convulsiones, en una infección.

El remedio inmediato contra la causa local, desencadenante, fué quirúrgico y después de la operación, admirablemente tolerada, no han vuelto a tener nada de importancia.

Recientemente he asistido a un niño de tres años y medio, que era atacado con frecuencia, de su garganta: anginas foliculares. La última vez, en agosto pasado, lo ví por la misma causa. Pero pasaron tres días con fiebre siempre alta, que no guardaba relación con la mejoría de su angina. El resto del organismo era mudo y parecía estar sano. Y la fiebre no cedía.

Al final del quinto día, empezó a hacerse sospechoso el vértice derecho y al sexto día ya descorría el velo, una neumonía franca. La angina por su parte, disminuía en su importancia, se alejaba hasta desaparecer. Como los libros mencionan anginas que preceden, acompañan y terminan en una neumonía, he querido ilustrar estas páginas con un ejemplo de esa naturaleza.

2.^a PARTE

Consideraciones generales

Por angina se entiende cualquier afección o síntoma, caracterizado por sofocación espasmódica, especialmente una afección de la faringe o de las fauces que presente tal síntoma. L. Cardenal. "Diccionario terminológico de Ciencias Médicas", 1926.

Van pues, incluídas en la denominación de anginas, todas las afecciones que ataquen la faringe, amígdalas, pilares, velo del paladar y en el niño, las que especialmente atacan las amígdalas y el anillo linfático de Waldeyer y que no siempre producen sofocación. Esta zona linfática está constituída como se sabe, por formaciones linfoides que van de la amígdala faríngea a la base de la lengua, pasando sucesivamente por la amígdala tubaria, por el pilar posterior del velo del paladar y por la amígdala palatina; uniendo el semicírculo derecho al izquierdo, se tiene el gran círculo linfático de la faringe. Testut, "Anatomía", t. IV.

Bien: Veamos ahora lo que dice el maestro Marfan en su completa monografía sobre diagnóstico de las anginas agudas. "Antes del año, las anginas agudas no se observan casi nunca, tanto las diftéricas, como las otras", más adelante repite: "Y no es solamente la difteria la que respeta en los primeros meses, la faringe bucal; las otras anginas agudas son tan *excepcionales antes del año*, como la angina diftérica. En los primeros tiempos de la vida, la amígdala está muy poco desarrollada; está formada sobre todo por tejido conjuntivo y casi no tiene elementos linfoides; sus cavidades crípticas están apenas esbozadas y los vasos son escasos. Tal estructura explica porque en el primer año, las anginas agudas de *cualquier naturaleza* son excepcionales". No voy a entablar polémica con el maestro Marfan; con él aprendo y no discuto. Dejemos a un lado la parte histológica y anatomopatológica; veamos la parte clínica, de diaria observación en el servicio y en la clínica particular. Parte ha sido ya expuesta en líneas anteriores con ejemplos de todas o casi todas las variedades de anginas que han pasado bajo nuestra vista, ratificadas, en caso de duda, con la opinión del especialista y con la de mis compañeros de trabajo. Casi no hay día, sobre todo en invierno, que no veamos casos típicos, indiscutibles, de anginas

foliculares, con el cuadro agregado de la fiebre, vómitos a veces, inapetencia y decaimiento. A los dos o tres días, los folículos palidecen, dejan de ser aparentes, la coloración de las fauces se hace normal y el resto entra a la par, en cauce. ¿Qué es eso entonces? Sea la angina y todos los otros síntomas, manifestaciones de algún estado infeccioso cualquiera, constituya ella toda la enfermedad, el hecho es que existe, y eso es lo que queríamos demostrar. Exudados crípticos, pultáceos, diftéricos, anginas foliculares, rejas catarrales simples, anginas pseudovesiculosas, amígdalas hipertrofiadas con secreción fétida en sus cavidades, he aquí expuesto con toda realidad la variedad de tipos en anginas de lactantes, que cualquiera puede observar.

No hay que dejar de mencionar a la angina retronasal, angina faríngea o adenoiditis (2). Sola o acompañando a cualquiera de las anteriores, especialmente a la catarral roja o folicular, da su cuadro general y local: fiebre a veces alta o de tipo purulento, anorexia, voz nasal, dolores de oído, dificultad para la respiración nasal, secreción mucopurulenta que fluye por la pared posterior de la faringe, infarto de los ganglios de la nuca. El médico que no tenga en su recuerdo la adenoiditis, revisará ligeramente la garganta y cargará en cuenta de cualquier diagnóstico, el proceso febril de un niño, máxime si la fiebre es de larga duración y la adenoiditis producida por una lesión poco evidente (3).

La observación muestra la mayor frecuencia de las anginas de la infancia, en niños de contextura débil, raquítics, exudativos, distróficos, anémicos y linfáticos. En ellos las recidivas son corrientes y el crecimiento, modificando el terreno, disminuye la cantidad de tejido linfoideo, aun cuando persista hasta la adolescencia o edad madura, esta especial predisposición. (4).

Quiero tocar lo que se refiere al tratamiento médico y quirúrgico.

El primero es archiconocido y no motiva controversias. En la

(2) Recuerdo la opinión de Marfan, que considera como signo de heredo lúes, la existencia de vegetaciones adenoides, por debajo de 2 años.

(3) La fiebre ganglionar (Filatow, Pfeiffer) parece ser considerada como secuela de una adenoiditis que pasó desapercibida (Finkelstein y Meyer).

(4) Esto explicaría las complicaciones renales en niños que han sufrido la amigdalectomía y que hacen anginas con los restos del tejido linfoideo que ha quedado.

fase aguda, hacer lo menos posible: tópicos ligeros alcalinos, evitando frotamientos sobre las partes enfermas, para poner solo en contacto el medicamento que modifique el medio microbiano. El azul de metileno en proporción de un gr. con diez de glicerina y veinte de agua, o en solución saturada, se recomienda como bactericida y calmante. Gotas o pomadas nasales débiles, de preferencias gomenoladas del 1 al 5 % con eucaliptol al 1 %; han sido inermadas de llevar gérmenes o secreciones a las trompas y a los senos. Gargarismos con bicarbonato y magnesia, aa y unas gotas de agua dentrífica, son agradables, baratos y fáciles de preparar. Compresas de Priessnitz alrededor del cuello, que se renovarán dos o tres veces diarias, y fomentos calientes, son también medios calmantes a emplear en las anginas. Los preparados salicílicos para la fiebre y el dolor, son excelentes. Si en los adultos, una purga puede tener un efecto derivativo de utilidad, en los niños es dañosa y agrega una molestia a otra, sin beneficio alguno. Alimentación líquida los dos primeros días, tibia o fría, después el régimen habitual, mitigado, hasta la curación. Los helados de frutas, en niños mayores, son agradables, calmantes y hacen más llevadera la afección.

Las vacunas a neumococos, me han parecido eficaces contra los exudados pultáceos, al comienzo de la afección, pero como se trata de males de corta duración, es preferible abstenerse de ellas.

Lo mismo digo de la proteinoterapia, perfectamente tolerada en la infancia.

Dos palabras sobre seroterapia antidiftérica. Debe ser empleada siempre, en caso de duda y como primera medida, hasta que se tenga la información bacteriológica? Hubo un tiempo, sobre todo en ciertos medios, en que era de regla hacerla frente a cualquier exudado, sin prestarle mayor atención. La desaparición del exudado, certificaba la exactitud de su empleo y la naturaleza del mal.

Naturam morborum curationes ostendunt.

Pero aplicado en estos casos, resulta erróneo. El suero, aparte de su acción específica, tiene otra por ser suero, capaz de actuar sobre exudados no diftéricos y hacerlos desaparecer, como ocurre casi siempre y de ahí la falla de su interpretación.

Cuando el exudado sea simplemente sospechoso al examen clínico, una primera inyección, hasta la prueba bacteriológica, no hará daño y permitirá tranquilamente la espera. Pero de eso a emplearlo sistemáticamente en toda angina blanca, es proceder sin crite-

rio médico. La experiencia enseña que hay que ser muy cautelosos en el diagnóstico diferencial, en casos difíciles, por el sólo examen clínico; recordar sino las anginas mixtas.

Respecto de su empleo en las anginas diftéricas, recuerdo la palabra del maestro J. Comby, mostrándose partidario de las dosis pequeñas y medianas, a base de una gran experiencia. Los otros, los de las dosis masivas, esgrimen argumentos nada despreciables. Dos de los casos que cito en estas páginas, pueden ser ilustrativos: uno recibió 35.000 U. y el otro 50.000 en las primeras 24 horas, para seguir inyectando hasta la terminación del proceso y sin embargo, los dos tuvieron complicaciones serias. Fué por tratamiento insuficiente o porque la toxina se fijó rápidamente en las células musculares y nerviosas, no quedando en circulación, para ser neutralizada? En estos casos podría ser útil el consejo de Lavergne: "Si la reacción de Schick es negativa, hay antitoxina en la sangre, sin importar si es activa o pasiva; no hay más toxina circulante", se trata del caso habitual en que la parálisis cura sin suero. Si la reacción es positiva, se tiene la certidumbre de que no hay antitoxina en la sangre y el organismo está desprovisto de todo medio de lucha específica; es posible que haya aun secreción de toxina por los bacilos que persisten en la garganta; la evolución es incierta y es lógico instituir la seroterapia. "La Presse Médicale", N.º 19, marzo 1922.

Las dosis de Schick de 500 U. por kilo de peso, en los casos graves, me hubiera llevado a hacer solo 6 a 8.000 U., pero me encontré también con que los sostenedores de estas dosis pequeñas reconocen que las complicaciones son menores "utilizando el suero en una fecha precoz y en cantidad suficiente".

Tal vez fuera de invocar el enorme poder de adaptación del bacilo diftérico, lo que explicaría las grandes dosis de suero que a veces son necesarias (Dr. Vergnolle) (5).

Y llego al tratamiento quirúrgico de la hipertrofia de amígdalas y vegetaciones.

Cuando se infectan de continuo o encierran en sus cavidades materias infectantes, posible siembra a distancia, deben ser extirpadas *cualquiera que sea la edad del niño*. He hecho operar niños menores de dos años y no tengo que arrepentirme; han tolerado

(5) En asunto tan complejo, no olvidar el factor terreno.

bien la intervención y se han curado de sus molestias. Los casos de espectación porque el niño es "muy tierno" han entretenido el estado infeccioso o producido una glomérulo nefritis (ver más arriba). El estudio previo del tiempo de coagulación y de sangría, tal como hoy se hace, es de buena práctica y no he visto inconvenientes en la operación de niños subfebriles en los cuales la temperatura era reconocidamente de origen amigdalino.

Se me permitirá que opine sobre el procedimiento quirúrgico, en dos palabras. Hoy por hoy, soy un convencido del Sluder para la mayoría de los casos, hábil y correctamente practicado. Muchos niños de mi clientela, inclusive tres sobrinos, fueron operados por ese método y jamás una hemorragia, ni el menor inconveniente se suscitó. Al tercer día de pie y al cuarto o quinto, jugande, como si nada hubiera ocurrido.

El vaciamiento de la loge, es tan perfecto, que los mismos padres se complacen en ponderar al cirujano que lo practicó. Que lo diga sino una persona de autoridad." Los partidarios del simple "morcellement" están definitivamente fuera de combate. La vieja rutina ha sido obligada a inclinarse delante de un método terapéutico lógico, apoyado sobre las bases sólidas de la anatomía quirúrgica y de la patología microscópica.

La necesidad de la *amigdalectomía total*, no puede ser más discutida."

Después de algunas palabras sobre la enucleación extracapsular y el plano de clivage, agrega: "En cirugía, como en todo, lo simple es siempre lo mejor. Ahora: de todos los procedimientos actualmente en uso, el método de Sluder, ofrece sin discusión, el máximo de simplicidad, rapidez y seguridad. La amígdala es sacada en algunos segundos, cualesquiera que sean sus dimensiones, sus adherencias, su posición, su pasado patológico. Después de la enucleación, la celda queda limpia, tan bien como después de la disección más minuciosa con bisturí o tijeras.

Es en resumen: quirúrgico, seguro y rápido." La amigdalectomía total por el método de Sluder. Prof. G. Portmann. "La Presse Médicale", 23 julio 1930.

En términos generales, no soy partidario de la anestesia general, sobre todo con este procedimiento, creyendo que la rapidez de la operación exime correr el riesgo de los accidentes, que en algunos casos han sido mortales; un tópico local o nada, permite operar

con la misma facilidad y los niños no sufren por ello más que el susto consiguiente.

Alguna vez he discutido sobre la operación en niños pequeños porque se objetaba en la reproducción del tejido linfoideo extirpado y en la posibilidad de una nueva intervención. Pero tal argumento es del todo inconsistente. Si una criatura está expuesta a todos los riesgos de una infección continuada y a todas las molestias de inflamaciones repetidas, se extirpa el mal y hasta que se reproduzca, si ello tiene lugar, se habrá dado una tregua y evitado un peligro. Por otra parte, solo dos de mis clientes operados, han debido serlo por segunda vez y en uno de ellos, porque no se hizo la extirpación total. Además está indicado un tratamiento general, de fondo, a base de vida higiénica y tónicos iodados y arsenicales.

El Dr. Prisotto de Freviso, ha descubierto que uno de los más importantes habitantes del treponema, en los niños heredosifilíticos, lo constituyen las amígdalas, en donde se puede encontrar la espiroqueta, en los primeros meses de la vida. La localización de un gran número de estigmas de sífilis hereditaria, se puede explicar de esta manera. Los estigmas en la nariz, la boca y el oído, representarían las lesiones secundarias de los treponemas heredados. "Siècle Médicale", agosto 15 de 1930.

No quiero cerrar estas líneas, sin referirme a la relación entre amígdalas y corea, asunto que hoy preocupa a clínicos y especialistas. El Prof. Layera ha hecho un estudio de siete observaciones de niños coreicos, intervenidos de sus amígdalas, con resultados halagadores, pues en algunos de ellos los movimientos desaparecieron al cuarto y octavo día, permitiéndoles la marcha y alimentación en buenas condiciones. Estos niños no habían mejorado antes con varios medicamentos que recibieron. "Los procesos metaonsilares. Relato al Séptimo Congreso Interno de la Asociación Médica Argentina, 29 noviembre 1929".

Estas son las pocas palabras y reflexiones, que la observación de muchas anginas en la infancia, me sugiere. No he querido hacer casuística, sino relatos de casos interesantes y diferentes entre sí, con los comentarios consiguientes.

El que quiera una amplia información sobre la amígdala normal y patológica, tendrá en los trabajos de los Profesores Castex, Layera, Arauz y otros, una interesante y completa ilustración.

Tratamiento fisioterápico en la enfermedad de Heine Medin

por el

Dr. Alberto M. Marque

Director del Instituto de Radiología y Fisioterapia del Hospital de Niños
Subdirector del Instituto de Radiología y Fisioterapia
del Hospital de Clínicas

Antes de entrar en materia sobre el tema de esta comunicación, es necesario hacer consideraciones generales sobre la misma enfermedad, que explicarán en parte las divergencias de opiniones que han reinado sobre su terapéutica, sobre su terapéutica física y sobre todo, sobre la forma de aplicación de los distintos agentes físicos y la dirección y duración del tratamiento.

Enfermedad bacteriana había sido individualizada clínicamente por Duchenne; Joffroy, Roger, Charcot, Vulpian, Pierre-Marie habían encontrado las lesiones anatomopatológicas características teniendo como asiento las células de los cuernos anteriores de la médula; se creyó en un principio, por el primitivo estudio hecho por Heine de Stuttgart en 1840, por Barthez en 1850 y Duchenne de Boulogne, que la enfermedad tenía caracteres típicos, a formas bien precisas y como característica anatomopatológica la ubicación de las alteraciones en los cuernos anteriores de la médula; aunque conocida de vieja data, pues Michel Underwood, de Londres, la menciona en 1784, es recién a principios de este siglo cuando la enfermedad

deja de ser esporádica para ser epidémica, y no sólo evoluciona en su frecuencia sino que cambia su tipo y sus formas; la epidemia aparece en 1905 en Suecia y Noruega, invade Alemania y en 1909 llega a Francia; es justamente esta epidemia de 1905 la que permite hacer nuevas observaciones que la alejan del concepto antiguo: enfermedad febril que dura tres o cuatro días, con trastornos intestinales, generalmente constipación pertinaz, seguida de impotencia funcional de los miembros superiores o inferiores, con lesiones ubicadas en los cuernos anteriores; se observan casos con fenómenos meníngeos, formas dolorosas, bulbares, cerebrales, etc. y los estudios anatomopatológicos confirman la existencia de lesiones en las células cerebrales, bulbares, protuberanciales, en las meninges y de allí se hacen las formas clínicas más variadas: meníngea, meningiomielítica, encefálica, encefalomielítica, bulbar, protuberancial, etc.; es decir, la afección de típica que era, se hace atípica y polimorfa, no sólo por el asiento en las distintas regiones de la substancia gris que hace ese polimorfismo exagerado, existiendo las combinaciones más raras como son las poliomieloencefalobulbitis, sino también varía en su tipo clínico desde el niño que aparece por la mañana con su impotencia funcional, constituyendo la llamada forma matinal bien estudiada por West, hasta el niño que hace un cuadro meníngeo típico y prolongado, que hace pensar en un proceso meníngeo de otra naturaleza y que la presencia generalmente de la cuadriplegia o monoplegia aclara su etiología.

Netter y Levaditi confirman la naturaleza bacteriana de la afección y hacen la parte experimental en el mono reproduciendo la enfermedad, el apotegma de Koch parcialmente ha sido llenado.

He aquí, pues, una enfermedad bacteriana, polimorfa y atípica, que espera aún de la bacteriología la terapéutica segura y eficaz, pues las conclusiones a que se llega en el Quinto Congreso de Pediatras de lengua francesa reunido en Lausana,

en las sesiones del 27 y 28 de septiembre al 1.º de octubre de 1927, las opiniones de León Tixier, de Halle, de Forest de Nancy, de Nobecourt de París, son poco alentadoras sobre la eficacia del suero de Petit y del suero de poliomielíticos curados; nuestra experiencia al respecto aunque modesta se asocia a la de los autores antes citados.

Mientras la bacteriología venga en su ayuda, veamos qué es posible reparar de lo reparable, qué es posible recuperar en su sistema nervioso, alterado por los medios físicos en una enfermedad atípica y polimorfa por excelencia, que nos impide por esa razón sacar conclusiones o reglas fijas en su conducta terapéutica y dirección de tratamiento, pues sus resultados también deben de ser atípicos y polimorfos, pudiendo afirmarse que no existen dos casos de enfermedad de Heine - Medin iguales.

Se explica en esta forma que el nihilismo y el anarquismo terapéutico hayan reinado en la terapia del Heine - Medin y sigan reinando aún; trataremos nosotros, basados en nuestra experiencia, de aclarar este nihilismo, que niega toda eficacia a cualquier tratamiento sea o no racional y de cualquier naturaleza (médico, físico, químico, etc.) y ese anarquismo que hace se usen todos los tratamientos sin dirección ni orientación racional y que hace que los pequeños enfermos vayan del electrarradiólogo al kinesiólogo, de éste al ortopedista y al cirujano, para volver de nuevo al primero.

¿Se llenan en su terapéutica física las leyes de biología general? Una de ella nos dice: El reposo hace que los órganos funcionen mejor; una segunda ley nos dice: todo órgano que no funciona se atrofia. ¿Esta aparente contradicción entre dos leyes biológicas es posible subsanarla y que se concilien?

Creo que sí, si tomamos al atacado de Heine - Medin desde su comienzo y dividimos su conducta terapéutica de acuerdo a su evolución en agudo, subagudo y crónico.

Pero antes de entrar a la terapéutica física en los tres pe-

ríodos de su evolución, veamos cuáles son los agentes físicos que pueden utilizarse y su acción fisiológica para poder sacar conclusiones terapéuticas. Existen a este respecto agentes físicos modernos y clásicos.

Entre los clásicos es Duchenne el primero que ensaya la excitabilidad muscular a las corrientes galvánica y farádica para establecer el pronóstico; respecto a la terapéutica, cree que la galvanización sería útil, pero ella dice no es posible por el dolor que provocan los electrodos; Becquerel, Remack, Ziemsen estudian la aplicación de la corriente galvánica, en 1855 Remack aplica la galvanización en los nervios y músculos; en 1858 publica su libro sobre galvanoterapia.

Benedikt de Viena, Breener de Leningrado, Schulz en Alemania destruyen el prejuicio que existía sobre la galvanización y demuestran su superioridad de acción sobre la corriente farádica.

La galvanización al estado permanente es utilizada corrientemente por Doumer, Gautier, Guilloz, etc.

Albert Weil y Debedat utilizan la corriente galvánica no sólo al estado permanente sino al estado variable, en forma de sacudidas musculares al cierre del negativo, aprovechando la acción motora en ese estado.

¿Qué acción tiene la galvanización sobre el organismo ya sea al estado permanente o al estado variable?

El organismo se comporta al paso de la corriente galvánica, como una gran cuba de una solución de cloruro de sodio en el cual se producen los llamados fenómenos interpolares, en el que las distintas células llenan el papel de interpolo, acción que se traduce en un aumento del metabolismo celular, aumentando la circulación, la nutrición general y el trofismo. Las experiencias de Guilloz sobre la acción de la corriente galvánica han demostrado bien que el recambio circulatorio y la nutrición general es muy superior en los músculos galvanizados que en los no galvanizados; es decir, que Guilloz demues-

tra en sus pruebas experimentales que la acción de la corriente galvánica al estado permanente es una acción trófica evidente.

Cuando sobre un nervio se hace pasar la corriente galvánica utilizando electrodos impolarizables, el nervio sufre modificaciones que se conocen en electrofisiología con el nombre de fenómeno de electrotonus y que se traducen en fenómenos de excitación en el polo negativo (catelectrotonus) y fenómenos sedantes al polo positivo (anelectrotonus) hay pues una segunda acción sobre el nervio al paso de la corriente galvánica al estado permanente. Al paso de la corriente galvánica al estado variable se aprovecha la acción motora de la corriente, provocando sacudidas musculares más pronunciadas al polo negativo; estas sacudidas o contracciones musculares en forma ritmada hacen que el músculo se hipertrofie por mayor actividad de la circulación y por vía refleja sobre el neurón motor periférico; estas conclusiones se afirman a raíz de la experiencia de Debedat en 1894 publicada en los "Archives d'Électricité Medical" del mismo año, página 69 y en el cual demuestra que por el músculo excitado pasa cuatro veces mayor cantidad de sangre que en el músculo dejado en reposo y muestra con el control de la histología la hipertrofia del músculo sometido a la galvanización ritmada.

Acción trófica, acción sobre la circulación, acción sobre la nutrición, sobre la excitabilidad nerviosa, tal es la acción fisiológica de la corriente galvánica al estado permanente y al estado variable sobre los centros nerviosos, sobre los nervios y los músculos.

Es a fines del siglo pasado y comienzos del actual que comienza con la era radiológica una serie de aplicaciones de los rayos sobre procesos proliferativos y la sanción del enunciado de Bergonie - Tribondeau en una de cuyas reglas establece que la acción de los rayos es tanto más manifiesta cuanto mayor

es el poder cariokinético de las células y su acción fibrolítica sobre el tejido de neoformación.

La aplicación de los rayos X tiene una acción fibrolítica evidente.

Es también a comienzos de este siglo que Bergonie, Bordier, Labeau y otros utilizan las corrientes de alta frecuencia en su acción termógena o calórica, empleando condensadores y con el nombre de diatermia o termopenetración estudian sobre el organismo su acción fisiológica que se traduce en un estímulo de los vasos motores, excitándolos y produciendo por su acción una mejor circulación y calor que penetra en los tejidos profundamente. Acción neurotrófica sobre los vasos moteres y sobre la temperatura de los tejidos profundamente colocados, tal es la acción de la diatermia.

Tenemos, pues, tres agentes físicos: galvanización, al estado permanente y variable; rayos X y diatermia que actúan fisiológicamente sobre el organismo produciendo: modificaciones del trofismo, mejor nutrición, modificaciones del tono muscular, mejor circulación por excitación de los vasos motores, acción fibrolítica y si a todo esto agregamos los estimulantes externos: calor, masajes, mecanoterapia, tendremos todo el arsenal terapéutico, toda la materia o agentes físicos que podemos utilizar para reparar lo reparable y dejar la menor cicatriz posible ya que la curación "per prima" no es factible; mientras la bacteriología no venga con el auxilio eficaz para estos pequeños atacados de la enfermedad de Heine - Medin.

¿Cómo utilizar estos distintos agentes físicos? ¿Cómo aplicarlos? ¿Desechando los medios clásicos que tan buenos resultados nos han dado, para utilizar los medios modernos únicamente? ¿Utilizando los medios clásicos únicamente, desechando los modernos?

Ni lo uno, ni lo otro; basado en su acción fisiológica, utilizaremos unos como fibrolíticos, cuando el proceso inflamatorio intersticial está en su apogeo y aprovechar la oportunidad

de su acción; otros, de acción más constante y prolongada sobre el trofismo.

¿Qué debemos combatir? Primero, el proceso inflamatorio, ayudando a su reabsorción y dejar el menor residuo cicatricial; segundo, el trofismo en general, combatiendo la atrofia simple y la atrofia degenerativa y estimulando el crecimiento óseo y el estado muscular.

¿Qué agentes físicos pueden llenar el primer objeto, es decir, actuar sobre el proceso inflamatorio?

Los rayos X y la diatermia tienen en este período su indicación precisa. Se ha dado en dividir todo el proceso de la evolución de la enfermedad de Heine - Medin en cuatro períodos: 1.º, período de invasión; 2.º, período de aparición de las parálisis; 3.º, período de regresión, y 4.º, período de las parálisis definitivas. Es precisamente inmediatamente después del período de invasión y no bien aparecen las manifestaciones paralíticas que debe usarse la acción de los rayos X en el período de edema o inflamación medular, para evitar la proliferación del tejido conjuntivo intersticial que trata de envolver a las células nerviosas nobles, poco o muy atacadas, para invadir las y destruirlas por un proceso de neurofagia, al mismo tiempo que se produce una proliferación del tejido conjuntivo de la neuroglia. De allí que Raymond es el primero que utiliza la radioterapia en el tratamiento de dos casos de siringomielia; Lereboullet preconiza su uso en la enfermedad de Heine - Medin; Ghiralducci, en Roma, hace en 1909 consideraciones generales, hasta que Bordier de Lyon, en 1921, publica en la "Revue Medicale Française" el procedimiento, dando reglas precisas para su técnica y presentando una estadística muy halagadora, asocia a la radioterapia la diatermia en los miembros afectados. La técnica de Bordier consiste en abordar la médula por la parte que ofrece menos resistencia al paso de los rayos (las láminas vertebrales), haciendo aplicaciones de rayos duros (8 a 9 del radioerómetro

de Benoist), con localizador de plomo rectangular para proteger la parte opuesta y siempre que el diámetro del tubo localizador no sea superior a la mitad de la distancia foco-piel, de acuerdo con las leyes generales de radioterapia, rayos filtrados para evitar su acción sobre los tegumentos externos. 5 unidades H; se repite estas dosis tres veces con intervalo de una semana a un mes.

El nuevo procedimiento de la radioterapia de Bordier tuvo como consecuencia abrir un interrogante '¿Las médulas jóvenes no serían perjudicadas por la acción de los rayos? Las experiencias de Sicard y Bauer sobre médulas jóvenes, el enunciado de Bergonie Tribondeau y las experiencias más recientes de Bordier sobre las médulas y cerebros en conejos con dosis intensísimas seguidos de estudios anatomopatológicos e histológicos son concluyentes al respecto; las células nerviosas sin poder cariokinético alguno, no se modifican. Bordier asocia a la radioterapia, la diatermia, aprovechando su acción sobre los vasos motores y la temperatura en los miembros atacados. Czerni y Thomas en Alemania, Duhem en Francia, practican la diatermia medular para tratar de reabsorber el foco existente. Bordier atribuye a tres factores el resultado a obtenerse: 1.º la precocidad del tratamiento; 2.º la virulencia que implica también el genio epidémico, y 3.º la dosis de rayos absorbida.

La publicación de Bordier fué seguida por otras publicaciones sobre todo de la escuela italiana; L. Turano en 1924, publica en "La Pediatra", un artículo sobre la radioterapia, en la enfermedad de Heine - Medin, en que hace consideraciones sobre varios casos tratados con éxito. Marco Bergamini de Módena, publica en 1923 un artículo en que trae la estadística de 16 casos tratados, 4 con resultados muy buenos, 8 buenos, 2 mediocres, 2 insuficientes por abandono; la escuela de Udine, publica en la "Rivista Radiológica Italiana un trabajo en el que sobre 84 casos tratados, ha habido 64 curaciones.

Estas publicaciones con resultados tan halagadores, han tenido la virtud de motivar consideraciones, generales, como sobre toda terapéutica que se use en la enfermedad de Heine-Medin, así Bergonié en el Congreso de Burdeos de 1923, pregunta al igual que otros neurólogos si los resultados obtenidos son debidos al tratamiento o a que ese tratamiento usado tan precozmente se le atribuye los éxitos siendo ello producto únicamente de la regresión espontánea de la enfermedad.

Nosotros desde las primeras publicaciones de Bordier hemos usado el procedimiento de preferencia, la diatermia medular, pues la creemos más racional, evitando el enfriamiento de las extremidades con abrigos, baños calientes locales dos o tres veces por día a 38°, 40° y 45° al igual que los preconizados por Souques y J. Heitz; en la última epidemia desde Octubre de 1929 hasta abril de 1930, es decir en el período de 7 meses hemos tratado 47 casos, de los cuales 10 abandonaron el tratamiento. Los resultados son variables como puede verse en los cuadros estadísticos adjuntos, van desde el éxito ruidoso hasta el fracaso absoluto, ¿ello es imputable a la mala técnica? en uno y otro caso ha sido la misma la empleada.

Tropezamos con un grave inconveniente, los enfermos nos llegan en el 2.º y 3er. período de la enfermedad, es decir en el de la aparición de las parálisis o de la regresión, ignoramos la forma clínica de iniciación, pues en los 7 años que usamos el procedimiento siempre hemos podido observar que en las cuadriplegías que responden a una forma meníngea, los resultados son altamente halagadores. Sea por una u otra causa siempre existirán resultados contradictorios por la misma naturaleza de la enfermedad; pero creemos firmemente que es un procedimiento que debe usarse ante la desesperación de la impotencia terapéutica bacteriológica y sobre todo porque las leyes fisiológicas de la acción de la radioterapia y de la diatermia lo establecen seriamente.

Pasado el mes de iniciación de la enfermedad, efectuada la

radioterapia y la diatermia, creo que la primera indicación está llenada; es necesario hacer la segunda parte, combatir el trofismo por la participación del gran simpático, las atrofas degenerativas, y simple por inmovilidad, el crecimiento óseo y el estado de contracción muscular; para ello en este período tiene su indicación precisa la galvanización al estado permanente y variable, que combate la atrofia degenerativa, el masaje normal que combate la atrofia simple y estimula al igual que la mecanoterapia el crecimiento óseo. Vemos pues que en el 1.º y 2.º período cumplimos con la primera ley biológica, dejamos al músculo en reposo y le aseguramos una mejor circulación que es el objeto de esta ley en los demás órganos: menos trabajo, mejor circulación; en el tercer período provocamos contracciones musculares ya que por el acto volitivo no es posible conseguirlo, cumplimos con la 2.ª ley biológica evitando la atrofia por falta de funcionamiento.

Entramos al cuarto período o período crónico que sigue inmediatamente a los períodos de iniciación de las parálisis y de regresión o período subagudo. Este cuarto período o de las parálisis definitivas, ¿cuándo comienza? Los autores la hacen comenzar cuando comienzan las atrofas, pero también opinan que estas atrofas comienzan a los dos meses de iniciado el proceso, pero a veces es mucho más precoz, no hay pues una época precisa para hacerlo empezar, tampoco hay una época precisa para hacerlo terminar; empíricamente la hacemos comenzar a los dos meses de iniciado el proceso; ¿los fenómenos paralíticos que presenta el atacado de Heine - Medin a los dos meses de iniciado el proceso después de su período de regresión, después de ser tratado con la radioterapia, la diatermia y la galvanización son definitivos?

Ello implica una consecuencia ¿qué pronóstico se hace sobre estos músculos atacados?

Únicamente una prolija exploración de la contracción muscular a dos clases de corriente de ondas de cronaxia distinta, la

Nombre	Edad	Ingreso	Iniciación	Miembros afectados	Estado después del tratamiento	Electrodiagnóstico
OCTUBRE DE 1929						
Anibal S.	2 a.	18	3 de oct.	Cuadriplegia	No continúa el tratamiento.	
Julio C. G.	2 a.	25	10 > >	Monoplegia inferior	Mejorado. Movimientos limitados. Flexión del muslo sobre la pelvis y extensión de la pierna. Poca amplitud en los movimientos del pie.	R. D. C., tibial anterior. R. D. P., recto anterior; extensor común; peroneos y gemelos.
Antonio B.	2 a.	28	8 > >	Cuadriplegia	Mejorado. El miembro inferior derecho practica todos los movimientos. Movimientos muy limitados en su brazo izquierdo. En el miembro inferior derecho hay movimientos muy limitados de extensión y abducción y extensión de los dedos, y en el izquierdo existen movimientos más amplios de flexión, extensión y abducción. No hay estática.	Miembro superior derecho: no existen reacciones de degeneración. Miembro superior izquierdo: R. D. C., deltoides. Miembro inferior derecho: R. C. D., recto anterior; R. D. P., tibial anterior. Miembro inferior izquierdo: R. D. C., recto anterior y tibial anterior.
NOVIEMBRE DE 1929						
Miguel A.	1 a.	13	5 > nov.	Monoplegia inferior	Movimientos de flexión de la pierna sobre la pelvis y extensión muy dificultados.	R. D. C., recto anterior.
José E.	2 a.	18	6 > >	Paraplegia inferior	Practica todos los movimientos.	No existen reacciones de degeneración.
Angel C.	1 a.	20	9 > >	Paraplegia inferior	Miembro inferior derecho: dificultad en la acción de los músculos anteriores del mismo. Miembro inferior izquierdo: movimientos de flexión y extensión de la pierna; abolición de todos los del pie.	Miembro inferior derecho: no existen reacciones de degeneración. Miembro inferior izquierdo: reacción de degeneración completa en tibial anterior, extensor común, peroneos y gemelos.

Haydeé de M.,	4 a.	29	18 > nov.	Cuadriplegia	Miembros superiores: abolidos los movimientos de elevación del miembro y de flexión del antebrazo sobre el brazo; movimientos de flexión de las manos y dedos muy dificultados. Miembros inferiores: muy limitados los movimientos de extensión del pie.	Miembros superiores: R. D. C., deltoides y biceps; R. D. P., flexor común. Miembros inferiores: R. D. P., tibial anterior.
---------------	------	----	-----------	--------------	--	--

DICIEMBRE DE 1929

Argentina Z.	1 a.	2	24 > >	Parapleg. inf.	No continúa el tratamiento.	—
Eduardo D.	3 a.	4	30 > >	Paraplegia inferior	No ejecuta ningún movimiento con su miembro inferior derecho. Existen solamente movimientos de extensión y abducción en su pie izquierdo.	Miembro inferior derecho: R. D. C., todos los músculos. Miembro inferior izquierdo: R. D. C., recto anterior; R. D. P., gemelos.
Raúl A. G.	3 a.	4	21 > >	Parapleg. inf.	No continúa el tratamiento.	—
Delma V.	1 a.	6	28 > >	> >	Interrumpe el tratamiento.	—
Josefa I.	17 m.	6	4 > >	Monoplegia inferior	Existen sólo movimientos de abducción y flexión del pie.	R. D. C., recto anterior, tibial anterior y extensor común.
Jorge L.	3 a.	9	5 > dic.	Paraplegia inferior	Practica todos los movimientos, aunque muy dificultados.	R. D. P., recto anterior, tibial anterior, extensor común, peroneos y gemelos.
Arnaldo R.	4 a.	11	4 > >	Paraplegia inferior	Miembro inferior derecho: imposibilidad en los movimientos de flexión y extensión; movimientos muy limitados de flexión, extensión y abducción del pie. Dificultados los movimientos en el miembro inferior izquierdo.	Miembro inferior derecho: R. D. C., recto anterior; R. D. P., extensor común, peroneo y gemelos. Miembro inferior izquierdo: R. D. P., recto anterior, tibial anterior, extensor común, peroneos y gemelos.
Antonio B.	1 a.	11	1 > >	Paraplegia inferior	Miembro inferior derecho: no existen más que movimientos en los dedos. Miembro inferior izquierdo: no existen movimientos de flexión de la pierna ni del pie. Todos los demás movimientos muy poco amplios.	Miembro inferior derecho: R. D. C., recto anterior, tibial anterior, extensor del dedo gordo, peroneos y gemelos; R. D. P., extensor común. Miembro inferior izquierdo: R. D. P., todos los músculos.

Nombre	Edad	Ingreso	Iniciación	Miembros afectados	Estado después del tratamiento	Electrodiagnóstico
Antonio M.	1 a.	13	9 » dic.	Monoplegia superior	Imposibilidad de elevar y flexionar el miembro. Existen los demás movimientos en antebrazo y mano.	R. D. C., deltoides y biceps.
Horacio de R. . .	4 a.	13	30 » nov.	Parapleg. inf.	Interrumpe el tratamiento.	—
Aldo B.	1 a.	13	8 » dic.	Monoplegia inferior	Sin mejoría. Abolición de los movimientos.	R. D. C., todos los músculos.
Pedro I.	13 a.	13	5 » »	Monoplegia inferior	Abolición de los movimientos de flexión del muslo sobre la pelvis y extensión de la pierna. Abolición de los movimientos de flexión del pie. Movimientos de extensión y abducción conservados en el pie.	R. D. C., recto anterior, tibial anterior y gemelos; R. D. P., extensor común y peroneos.
Jorge M.	9 a.	23	30 » nov.	Cuadriplegia	Mejorado. Recobran sus movimientos los miembros superiores. Miembro inferior izquierdo: limitación de los movimientos de flexión y extensión del miembro; todos los demás y los del miembro inferior izquierdo, recobrados.	Miembros superiores: no existen reacciones de degeneración. Miembro inferior derecho: R. D. C., recto anterior. Miembro inferior izquierdo: R. D. P., todos los músculos.
Dardo M.	4 a.	27	19 » dic.	Monoplegia inferior	Existen movimientos muy limitados de flexión del muslo sobre la pelvis y extensión de la pierna. Ausencia de todos los otros movimientos.	Inexcitabilidad del tibial anterior; R. D. C., extensor común, peroneos y gemelos; R. D. P., recto anterior.
Eva A.	6 a.	30	15 » »	Paraplegia inferior	Sin mejoría. No existen movimientos.	Miembro inferior derecho: R. D. C., todos los músculos. Miembro inferior izquierdo: inexcitabilidad del recto anterior; R. D. C., tibial anterior, extensor común, peroneos y gemelos.

Roberto B.	2 a.	30	24 > dic.	Monoplegia inferior	Ausencia de movimientos de flexión del pie. Todos los demás conservados. Mejorado.	R. D. P., gemelos; R. D. P., recto anterior.
Norberto A.	7 m.	30	24 > >	Paraplegia inferior	Ausencia de movimientos en su miembro derecho. Ausencia de los movimientos de flexión y extensión de la pierna izquierda. Todos los demás movimientos conservados en su miembro inferior izquierdo.	Miembro inferior derecho: R. D. C., todos los músculos. Miembro inferior izquierdo: R. D. C., recto anterior; R. D. P., tibial anterior.

ENERO DE 1930

Inocencia T.	2 a.	3	20 > >	Monopl. inf.	Abandona el tratamiento.	—
Diego G.	1 a.	8	22 > >	Cuadriplegia	Interrumpe el tratamiento.	—
Humberto B.	3 a.	8	1 > ener.	Parapleg. inf.	Sin mejoría. Ausencia de movimientos.	Miembro inferior derecho: R. D. C., todos los músculos. Miembro inferior izquierdo: R. D. P., gemelos; R. D. C., recto anterior, tibial anterior, extensor común y peroneos.
Dora A.	2 a.	22	2 > >	Monoplegia inferior	Hay movimientos de flexión de la pierna sobre la pelvis y extensión de la pierna sobre el muslo. Escasos movimientos de flexión, extensión y abducción del pie. Hay estática y marcha. Mejorada.	R. D. P., tibial anterior, extensor común, peroneos y gemelos.
Horacio R.	11 m.	27	8 > >	Cuadriplegia	Muy mejorado. Recobra todos sus movimientos. Algunos limitados.	Miembros superiores: no existen reacciones de degeneración. Miembro inferior derecho: R. D. P., tibial anterior y gemelos. Miembro inferior izquierdo: no existen reacciones de degeneración.

Nombre	Edad	Ingreso	Iniciación	Miembros afectados	Estado después del tratamiento	Electrodiagnóstico
FEBRERO DE 1930						
Luis P.	4 a.	7	1 > febr.	Paraplegia inferior	Recobra sus movimientos el miembro izquierdo; muy limitados los de la pierna. Movimientos muy limitados de flexión y extensión de la pierna. Inmovilidad de los músculos de la pierna derecha.	Miembro inferior derecho: R. D. C., tibial anterior, extensor común, peroneos y gemelos; R. D. P., recto anterior. Miembro inferior izquierdo: R. D. P., tibial anterior, extensor común, peroneos y gemelos.
María E. F.	2 a.	10	4 > >	Monoplegia inferior	Recobra todos los movimientos. Muy mejorada.	No existen reacciones de degeneración.
Francisca A.	1 a.	10	25 > ener.	Paraplegia inferior	Recobra todos los movimientos. Muy mejorada.	No existen reacciones de degeneración.
Julio S.	2 a.	10	23 > >	Cuadriplegia	Recobran sus movimientos los miembros inferiores. Miembro superior derecho: incapacidad de movimiento de elevación y flexión del brazo. Miembro superior derecho, inmóvil. Mejorado.	Miembro superior derecho: R. D. C., deltoides y bíceps. Miembro superior izquierdo: R. D. C., deltoides, bíceps, flexor común y extensor común. En ambos miembros superiores no existen reacciones de degeneración.
Federico Ch.	9 a.	12	24 > >	Cuadriplegia	Miembro superior derecho: escasos movimientos. Miembro superior izquierdo: ídem. Ambos miembros inferiores se mantienen en su estado de parálisis completa. Sin mejoría.	Miembros superiores: R. D. P., todos los músculos. Miembros inferiores: R. D. C., todos los músculos.
Marcos E.	2 a.	17	14 > feb.	Monoplegia superior	Ausencia de los movimientos de flexión y elevación del brazo. Muy escasos y limitados los movimientos del antebrazo.	R. D. C., deltoides, bíceps; R. D. P., flexor común, extensor común.
Delia M. D.	1 a.	24	12 > >	Parapleg. inf.	Interrumpe el tratamiento.	—

Alejandra L. . .	8 a.	28	10 > feb.	Cuadriplegia	Recobra sus movimientos, muy limitados en los miembros inferiores. Muy mejorada.	Miembros superiores: no existen reacciones de degeneración. Miembros inferiores: R. D. P., todos los músculos.
------------------	------	----	-----------	--------------	--	--

MARZO DE 1930

Resolina A.	1 a.	17	1 > mar.	Monopl. inf.	Interrumpe el tratamiento.	—
Manuel B.	1 a.	21	8 > >	Monoplegia inferior	Persiste su estado de parálisis completa.	R. D. C., todos los músculos.
Mario F.	2 a.	21	2 > >	Monopl. inf.	Interrumpe el tratamiento.	—
Alberto L.	1 a.	21	8 > >	Monoplegia inferior	No hay mejoría.	Inexcitabilidad del tibial anterior; R. D. C., recto anterior, extensor común, peroneos y gemelos.
Rodolfo R.	2 a.	24	6 > >	Monoplegia inferior	Escasos movimientos de flexión y extensión de la pierna. Los músculos de la pierna persisten en su estado de parálisis.	R. D. C., tibial anterior, extensor común, peroneos y gemelos; R. D. P., recto anterior.

ABRIL DE 1930

Eliseo B.	4 a.	4	29 > >	Monoplegia inferior	No hay mejoría.	R. D. C., recto anterior, extensor común, peroneos y gemelos .
Amilcar M.	1 a.	11	16 > >	Paraplegia inferior	Recobra sus movimientos el miembro derecho. Persiste en estado de parálisis su miembro izquierdo.	Miembro inferior derecho: no existen reacciones de degeneración. Miembro inferior izquierdo: R. D. C., recto anterior, tibial anterior; R. D. P., extensor común, peroneos y gemelos.
Elisa V.	1 a.	25	20 > abr.	Monoplegia inferior	Persiste en su estado de parálisis completa.	R. D. C., recto anterior, tibial anterior, extensor común, peroneos y gemelos.
Hdefonso L.	2 a.	28	4 > >	Paraplegia inferior	Muy mejorado.	R. D. P., en tibial anterior y recto anterior de ambos lados.
Celia A. L.	4 a.	28	4 > >	Cruzada M. S. I. y M. I. D.	Muy mejorada.	R. D. C., en deltoides y recto anterior; R. D. C., en biceps, tibial anterior y extensor común.

positivo, lo que constituye la inversión polar o aparece conjuntamente lo que indica la igualdad polar, en ambos casos se dice que existe la reacción de Erb y tiene importancia cuando aparece en punto excitomotor.

A la forma brusca y rápida que es la forma normal de respuesta con un período de energía creciente y otro decreciente que constituye la curva normal del miograma, los músculos atacados responden en forma lenta y arrastrada perdiendo la relación que existe entre el excitante y la duración de tiempo de excitación, esta alteración en la forma de contracción se conoce con el nombre de reacción de Remack o reacción perezosa, teniendo una pequeña variante que es la reacción gálvano tónica de Huet y Bourignon.

Las alteraciones en la migración pueden traducirse en migraciones de corta longitud que constituyen la reacción longitudinal de Daumer-Remack o migraciones largas de longitud que constituye la reacción a distancia de Ghilarducci.

Estas distintas alteraciones de la contracción muscular que se refieren a las dos clases de corriente de onda de cronaxia distintas, una corta —corriente farádica— otra larga —corriente galvánica— y que se traducen en alteraciones de cantidad se agrupan de distintas maneras de las alteraciones más simples a las más pronunciadas como puede verse en el cuadro adjunto y constituyen los cuatro distintos grados del síndrome de reacción de degeneración:

Cuadro de los distintos grados del síndrome de reacción de degeneración

Alteraciones			Grados de reacción de degeneración
A la corrt. farádica	A la corriente galvánica		
De cantidad	De cantidad	De calidad	
Hipo o Hiper	Hipo o Hiper	Normal	No hay reacción de degeneración
Hipo o Hiper	Hipo o Hiper	Reacción de Erb > > Remack > > Duchenne > > Ghilarducci	Reacción de degeneración parcial
Inexcitabilidad	Hipo o Hiper	Reacción de Erb > > Remack > > Ghilarducci	Reacción de degeneración completa
Inexcitabilidad	Inexcitabilidad	—	Inexcitabilidad a ambas corrien.

Del 1.º al 4.º grado traducen cada uno el grado de contracción muscular y de alteración del sistema nervioso periférico. (Deuteronuronmotor y nervio).

Explorados los músculos, encuadrados dentro del cuadro anteriormente citado en los distintos grados del síndrome de reacción de degeneración; ¿podemos ser categóricos en sus conclusiones a los dos meses de iniciado el proceso? Creo que no, un solo electrodiagnóstico nada dice en una enfermedad tan atípica en su evolución, nos dará una idea general sobre el estado de los músculos; nos permitirá sacar conclusiones terapéuticas para conducir la dirección del tratamiento que en este período debe ser como en el anterior de galvanización al estado permanente y al estado variable; las conclusiones de la exploración eléctrica nos permitirá utilizar el estado variable de la corriente galvánica en forma de contracción muscular sobre los músculos que esa exploración nos indica están más atacados para evitar la hiperkinesia de los sanos o menos atacados.

¿Cuánto tiempo debe durar esta terapéutica que actúa sobre el trofismo, sobre la nutrición, sobre la circulación, sobre la contracción muscular, en niños pequeños en pleno período de desarrollo y de crecimiento?

En los niños sanos los encargados de su educación física lo hacen durar todo el período de la niñez, hasta la pubertad y más allá como un estímulo general. ¿Por qué no aplicar el mismo criterio en los niños atacados que no pueden buscar en el acto volitivo su estímulo normal y deben recurrir a estímulos terapéuticos?

Sucesivas exploraciones de la contracción muscular, periódicamente efectuados, comparados entre sí, en igualdad de condiciones experimentales: la misma bobina, el mismo reóstato, los mismos electrodos; siempre juzgándolos con relación al tiempo transcurrido desde la iniciación del proceso, nos permitirán sacar conclusiones terapéuticas utilizando la galvanoterapia que ya tiene adquirida por su larga actuación y su eficacia, su título de nobleza, auxiliada con masajes, mecánoterapia y kinesiaterapia.

No obstante la persistencia a la exploración eléctrica y los resultados de los electrodiagnósticos a repetición, con períodos estacionarios, las sorpresas son posibles y observamos mejorías después de largo tiempo de la iniciación del proceso, muy a menudo cuando nuevos órganos entran en funciones. No creemos que pueda señalarse época o períodos de la vida en que categóricamente debemos abandonar el tratamiento físico definitivamente, pues ello sería más un artificio. Las últimas epidemias nos han permitido observar en la evolución posterior de la enfermedad de Heine - Medin una benignidad mayor, ¿ello es debido a que el nihilismo terapéutico ha desaparecido o cuenta con pocos partidarios? o ¿es debido a la naturaleza del genio epidémico?

Toda conclusión categórica respecto a la dirección del tratamiento en este período debe ser regido por el eclecticismo te-

rapéutico, variará según la forma clínica de la iniciación, según la importancia y la calidad del músculo o músculos atacados, ya sean de acción primaria principal o secundaria, según el grado de reacción de degeneración y su persistencia que traduce el estado funcional del músculo; vemos pues que cada caso de la enfermedad de Heine - Medin es un caso de estudio cuyas conclusiones dependerán en cada caso de factores múltiples, pues las restituciones a distancia son posibles debido a que los metameros medulares no sólo dan inervación a cada músculo sino a varios, razón por la cual puede llegarse a sorpresas imprevistas; si a ello agregamos los fenómenos tróficos de distinta intensidad que varían según la época de la aparición de la enfermedad, según la participación en el proceso en mayor o menor escala del gran simpático; nos será fácil pensar que el eclecticismo debe ser la regla para la dirección y duración del tratamiento en este período llamado impropriamente de las parálisis definitivas.

CRONICA

MEMORIA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA CORRESPONDIENTE AL BIENIO 1929 - 1931

Señores consocios:

Cumpliendo con un precepto estatutario, la Comisión Directiva que termina su mandato viene a daros cuenta, por mi intermedio, de la marcha de la institución durante el bienio 1929 - 1931.

La Sociedad Argentina de Pediatría ha desarrollado, durante ese período, con la actividad de siempre, sus propósitos de cultura científica gracias a la colaboración que sus asociados se designaron prestarles invariablemente.

Siendo, como es, la más alta expresión de la pediatría argentina, a su seno han sido llevadas y en él se han debatido cuestiones del mayor interés, sea por el estudio de temas especiales que relatores oficiales pusieron totalmente al día con el agregado de las sugerencias derivadas de su experiencia personal, sea por la comunicación de casos que caracteres particulares desviaban de los hechos de observación común.

La presencia de una calificada delegación uruguaya, presidida por el eminente maestro Morquio, y de una importancia numérica muy superior a las que hemos tenido el honor de recibir hasta hoy, dió margen, en abril del año próximo pasado, a la realización de tres sesiones extraordinarias en cuyo transcurso fueron tratados temas de particular importancia. Como se sabe, el tema oficial uruguayo fué "El B. C. G. en el Uruguay" a cargo de los Dres. Bau-

zá, Brignolle y Moreau y el argentino, el de "Etiología del eritema nudoso", desarrollado por el Dr. Cibils Aguirre. Excuso recordar la singular competencia que ambos fueron tratados por sus respectivos relatores.

En el mismo año, la honrosa visita del maestro francés Jules Comby y del Prof. Eugenio Cienfuegos, titular de pediatría de Santiago de Chile, motivó su recepción oficial por esta Sociedad, en cuya ocasión ambos dieron a conocer sus vistas personales sobre "tratamiento de la difteria" y "acidosis en la infancia", respectivamente.

Paso por alto los diversos agasajos mercedamente tributados por esta Sociedad en las personas de sus ilustres huéspedes, extensivos a las escuelas que con tanta dignidad representan.

Por otra parte, nuestra institución ha entablado cordiales relaciones con su similar Chilena, intercambiándose sus respectivas revistas, lo mismo que con la del Perú, según podrá apreciarse por las notas publicadas en el N.º 6, septiembre 1930, de los *Archivos Argentinos de Pediatría*.

Tanto en 1929 como en el 30, la Comisión Directiva creyó oportuno tratar temas especiales, y en cumplimiento de esta finalidad señaló, en el primero de esos años, el de "invaginación intestinal del lactante", y en el segundo, los de "difteria del lactante" y "encefalitis agudas de la infancia". Cúmpleme agradecer en nombre de la Sociedad a los relatores oficiales, Profs. Pedro de Elizalde y Manuel Ruiz Moreno y Dres. Mauricio J. Bergnolle y Aquiles Gareiso, su nueva y valiosa contribución a la labor científica de esta institución.

En total, durante el período correspondiente a la C. D. saliente, fueron realizadas 24 sesiones que se descomponen así: 9 ordinarias y una especial en 1929; 8 ordinarias, 4 extraordinarias y una especial en 1930; todas las que forman, con la de hoy, las 24 sesiones mencionadas.

Desaparecidos en diciembre de 1929 los "Archivos L. A. de Pediatría", que durante varios lustros fueron órgano común a las sociedades especializadas uruguaya y argentina, la C. D. se ocupó de inmediato de reemplazarlos con una revista propia, y es así

como, a partir de abril del año próximo pasado, aparecen con toda puntualidad los *Archivos Argentinos de Pediatría*, cuya dirección ejerce la Dra. María Teresa Vallino con la dedicación y eficacia que todos conocemos.

Por gestiones de la C. D. ante la "Asociación Médica Argentina", ésta ha cedido un local suficiente con destino exclusivo a la biblioteca de nuestra sociedad. El detalle de las revistas y monografías con que cuenta ha sido publicado, por orden alfabético, en el número de febrero del corriente año de los *Archivos Argentinos de Pediatría*.

Confecionada por el Sr. José A. Trillo continúa publicándose la "Bibliografía Pediátrica Argentina", como habrá podido verse en los últimos números de nuestra revista.

Han sido completadas varias colecciones de revistas y renovadas las suscripciones a otras que habían dejado de recibirse; material que, desde luego, queda a entera disposición de los señores socios.

El señor Tesorero, Dr. Carlos S. Cometto, ha tenido a bien realizar el balance que transcribo a continuación, el que arroja un saldo a favor de la sociedad de \$ 4.001.27, saldo al que deberá agregarse el importe de las cuotas a recaudar en el año en curso correspondientes a los 124 socios que forman actualmente la institución:

Año 1929 - 1930

Entradas	\$	7.447.05
Salidas	,,	2.321.12
		<hr/>
Saldo	\$	5.125.93

Año 1930 - 1931

Entradas	\$	7.595.93
Salidas	,,	3.594.66
		<hr/>
Saldo	\$	4.001.27

En la suma de \$ $\frac{m}{n}$ 4.001.27 entran los 300 pesos correspondientes a los intereses de \$ $\frac{m}{n}$ 3.000.—, puesto a premio por el señor Tesorero, beneficio obtenido por el haber social, gracias a la diligencia e invariable buena voluntad del mismo señor Tesorero.

Acaba de ser pagada la cantidad de \$ $\frac{m}{n}$ 1.500.—, acordada por nuestra sociedad a la "Asociación Médica Argentina" para coadyuvar a los gastos que demande la organización de las "Jornadas Médicas" a realizarse en esta capital, en agosto venidero, con la presencia, entre otras personalidades científicas extranjeras, del Prof. Nobécourt. Del saldo existente debe deducirse la cantidad de \$ $\frac{m}{n}$ 300.— a pagarse a los señores Frascoli y Bindi, en este mes, como retribución anual por la impresión y distribución de la revista oficial y la de \$ $\frac{m}{n}$ 150.— adeudada al señor Trillo por confección de la "Bibliografía Pediátrica Argentina" aparecida en los últimos números de los *Archivos Argentinos de Pediatría*.

Señores consocios:

La C. D. saliente, siguiendo honrosas tradiciones, ha puesto su más decidido empeño y su mejor buena voluntad en conservar y acrecer el patrimonio científico y moral legado por sus predecesoras.

Al terminar su mandato, formula sinceros votos por la marcha ascendente de nuestra sociedad que desde hace cuatro lustros trabaja sin cesar por la difusión y el progreso de la pediatría argentina.

Florencio Bazán
Secretario General

Alfredo Casaubon
Presidente

NOTA DE LA ASOCIACION MEDICA ARGENTINA

Buenos Aires, abril 8 de 1931.

Señor Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría,

DR. ALFREDO CASAUBON.

De nuestra consideración:

Acuso recibo de su atenta fecha 18 de diciembre ppdo., así como también

de la del Señor Tesorero, Dr. Carlos S. Cometto de fecha abril 1.º, en la cual esa Sociedad nos envía su contribución para sufragar los gastos de la venida del Prof. Nobécourt a las Jornadas Médicas de Buenos Aires a realizarse en el próximo mes de agosto.

Adjunto el recibo de Tesorería, al mismo tiempo que les expresamos nuestro agradecimiento por su tan valiosa contribución.

Saludamos al Señor Presidente con nuestra consideración más distinguida.

M. R. Caster, Presidente. — *A. V. Di Cío*, Secretario General.

COMISION DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

La Sociedad Argentina de Pediatría en la Asamblea verificada el día 13 del actual eligió la siguiente Comisión Directiva para el bienio 1931—1933.

Presidente: Dr. Juan P. Garrahan; Vicepresidente: Dr. Florencio Bazán; Tesorero: Dr. Carlos Cometto; Secretario General: Dr. José María Macera; Secretario de Actas: Dr. Pascual Cervini; Vocales: Dres. Raúl Cibils Aguirre y Mario del Carril; Director de Publicaciones y Biblioteca: Dra. María Teresa Vallino.

Sociedad Argentina de Pediatría

Primera sesión científica ordinaria

Bajo la presidencia del Dr. Casaubon, siendo las 21.30 horas se inicia la sesión, tratándose lo siguiente:

Lectura y aprobación del acta anterior.

Lectura de una nota de la Asociación Médica Argentina acusando recibo de la suma de dinero que la Comisión aprobó para sufragar los gastos que acarrea el viaje del profesor Nobecourt, agradece al mismo tiempo nuestra contribución.

Cardiopatía congénita, ritmo nodal movable

Dres. F. Schweizer, F. de Filippi y S. Battro. — Presentan los autores un niño de 9 años que al año le aparece cianosis que persiste hasta hoy, intensificándose día a día. Al examen del corazón existe frémito, se oye soplo mitral y soplo sistólico pulmonar. Poco tiempo después padece taquicardia paroxística, 200 pulsaciones por minutos. Un electro cardiograma revela tratarse de un ritmo nodal movable. Se extienden luego los autores en consideración del orden clínico y patológico.

Lectura de la memoria de la Sociedad y elección de la nueva C. D.

Dr. Alfredo Casaubon. — Lee la memoria de la Sociedad Argentina de Pediatría correspondiente al bienio 1929-1931. Al final fué calurosamente aplaudido.

Se pasa a cuarto intermedio y se procede a elegir 8 miembros para constituir la Comisión Directiva correspondiente al bienio 1931-1933. Previa elección de dos miembros de la asamblea que lo fueron los Dres. Damianovich y Bettinotti se procedió al escrutinio que dió el siguiente resultado:

Presidente: Dr. Juan P. Garrahan; Vicepresidente: Dr. Florencio Bazán; Tesorero: Dr. Carlos Cometto; Secretario General: Dr. José María Macera; Secretario de Actas: Dr. Pascual Cervini; Vocales: Dres. Raúl Cíbils Aguirre y Mario del Carril; Bibliotecario: Dra. María Teresa Vallino.

Con lo que terminó el acto.

Análisis de Revistas

JUAN GUISEZ.—*Las estenosis graves del esófago, en los niños pequeños*
“La Presse Médicale”, 14 de marzo de 1931.

Afección más frecuente de lo que se cree y hoy más fácilmente diagnósticable con el uso del esofagoscopio.

Congénita en algunos casos, se hace el diagnóstico por la endoscopia en que la presencia de una verdadera válvula, más o menos desarrollada, indica la reliquia de un tabicamiento embrionario del esófago.

En otros casos el origen congénito es menos neto, constatándose una especie de *hipertrofia del esfínter frenocardiaco* haciendo saliencia en el esófago hasta obliterarlo, bien visible al esofagoscopio y debida dicha saliencia a la hipertrofia de las fibras musculares que rodean al esófago al atravesar el diafragma; es un proceso análogo al de la estenosis del píloro en el lactante.

A estas dos formas corresponden dos variedades clínicas. En la primera, que es netamente congénita, las alteraciones aparecen desde los primeros meses después del nacimiento; en el segundo caso, es un poco más tarde cuando se ensaya pasar de la alimentación líquida a la semisólida, potajes, harinas, etc., es que aparecen las primeras regurgitaciones y los vómitos.

Como síntoma constante los vómitos que aparecen una media hora después de haber comido, presentándose por períodos, con intervalos de calma, hasta que se hace presente la disfagia, en que el rechazo de lo que se ingiere se hace inmediatamente, sea líquido o sólido. Se piensa en vómitos gástricos y como persisten se trata de hacer el lavaje de estómago y el pasaje difícil de la sonda, orienta y obliga a hacer la radiografía que dará el diagnóstico.

El estrechamiento ocupa a menudo un cierto largo del esófago, dos cms. y más, hecho fácil de constatar a los rayos y al cateterismo. Frecuente que la bujía que dilata hace sentir dos sobresaltos sucesivos; el inferior situado al atravesar el diafragma o el primitivo y que debido a lesiones inflamatorias, por detenciones alimenticias, hace formar esa especie de canal esofágico.

Las estenosis cicatriciales traumáticas son raras (ingestión lejía, y otros cáusticos) y más raro aún la consecutiva a un cuerpo extraño que permanezca largo tiempo en el esófago; sobre 3000 enfermos examinados por dicho accidente, sólo en 12 casos se encontró la estenosis.

Se trata de una afección grave; hoy con el uso de la endoscopia el pronóstico mejora. Este tratamiento en un primer tiempo busca el orificio es-

condido en un repliegue de la mucosa y se cateteriza con una filiforme que quedará en permanencia varias horas; esta bujía hará realmente el camino para las dilataciones sucesivas que se efectuarán más fácilmente.

Así entonces, cada vez que en un niño aparecen vómitos de causa inexplicable y que se renuevan por períodos y sobre todo si sobrevienen poco tiempo después de la ingestión del alimento, que es expulsado sin mayor alteración, debe pensarse en la estenosis esofágica y hacer la radiografía que aclarará

M. Corlin.

AJMES A., ESTOR H. y TODOROVITCH B.—*Ausencia congénita del gran pectoral*. “Revue d'Orthopédie et de l'appareil moteur”, 1931, N.º 1, página 64.

La ausencia congénita de los pectorales dicen los autores, no es una anomalía muscular excepcional, sino al contrario parece ser la más frecuente de las malformaciones musculares congénitas. Wendel había reunido 172 casos.

El caso que describen los autores está de acuerdo en casi la totalidad de sus caracteres con las descripciones clásicas: ausencia completa de los músculos pectorales (a veces se limita a algunos fascículos); unilateralidad de la afección; no presenta en cambio perturbaciones tróficas de la piel y anexos pero sí menor desarrollo del brazo, antebrazo y mano del lado correspondiente a la ausencia de los pectorales.

La patogenia es mal conocida; el carácter hereditario de la afección señalado por algunos autores no existe en este caso; para otros autores se trataría de una malformación patológica o bien una distrofia muscular desarrollada en el curso de la vida intrauterina y que terminaría con la desaparición completa del músculo.

La ausencia congénita de los músculos pectorales no acarrea ningún trastorno funcional; la terapéutica es por lo tanto nula por lo cual esta malformación tiene más interés para el anatomista que para el cirujano.

Oscar R. Maróttoli.

SORREL E. y BUFNOIR P.—*Tres casos de osteocondritis del hombro*. “Revue d'Orthopédie”, 1931, N.º 1, pág. 56.

Los autores exponen tres observaciones recogidas en el Hospital Marítimo de Berck; se trata de tres casos de una afección de la extremidad superior del húmero que por sus caracteres clínicos y radiológicos pueden ser asimilados a la osteocondritis femoral y a toda una serie de osteopatías (apofisitis) sobre cuya naturaleza no se está aún de acuerdo.

En los tres casos, niños de cuatro y medio, dos y medio y siete años de edad respectivamente el diagnóstico primitivo había sido el de osteoartritis tuberculosa y en los tres casos dicen los autores la tuberculosis pudo ser eli-

minada. En efecto, la clínica no estaba de acuerdo con una bacilosis articular que haya determinado lesiones radiográficas tan importantes. No había más que escaso empastamiento del hombro sin infiltración de los tejidos; poca atrofia muscular; no existía absceso y la evolución se verificaba en el sentido de la integridad funcional en dos casos y con poca limitación en el tercero.

En dos casos intervinieron quirúrgicamente hallando simplemente rarefacción ósea, sin cavernas ni secuestros.

El aspecto radiográfico es semejante al de la osteocondritis de la cadera: cabeza deformada, aplastada, fragmentada e imagen atigrada, pommelé del cuello.

Esta localización de la osteocondritis no había aún sido descripta dicen los autores, lo cual evidencia inexactitud en sus búsquedas bibliográficas, pues el 11 de marzo de 1927, Philip Sewin presentó al "The Chicago Orthopaedic Club" un caso de osteocondritis deformante juvenil del hombro, que fué publicado en el "Journal Bones and Joint Surgery" (pág. 456, año 1927). Nos parece lógica la similitud que establecen los autores con las otras osteocondritis, epifisitis y apofisitis, vasto conjunto de síndromes anatomoclínicos que enriquecieron en los últimos años la patología ósea y cuyo conocimiento debe divulgarse para evitar la confusión que muchas veces se hace de estos procesos con otras entidades, especialmente con las lesiones bacilosas osteoarticulares.

Analizan ligeramente la patogenia de la osteocondritis refiriéndose en especial a los conceptos de Leriche y Policard que atribuyen a una banal rarefacción ósea de origen vasomotor, pero restando desconocida la causa que produce los trastornos vasomotores; en ese sentido se han incriminado al traumatismo, a perturbaciones endócrinas, a infecciones discretas (osteomielitis atenuadas), etc.

Concluyen diciendo que sus observaciones ensanchando el cuadro de estos procesos patológicos no le suministran argumentos para precisar la patogenia.

Oscar R. Maróttoli.

M. COHEN, MOREAU y J. MURDOCH.—*La disostosis hipofisiaria (enfermedad de Schüller, síndrome de Christian), xantomatosa de los huesos del cráneo.* "Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'Appareil Moteur", t. XVII, N.º 6, pág. 714.

Los autores han tenido la oportunidad de observar un caso de esta enfermedad bastante rara y compleja, por lo cual presentaron una breve comunicación a la Sociedad Française d'Orthopédie.

Solo se han publicado 26 casos, de disostosis hipofisiaria, ataca preferentemente a los niños (predomina entre los niños de 3 a 6 años) existiendo predilección por el sexo masculino; no es familiar ni hereditaria.

El cuadro clínico en su forma completa presenta una triada sintomática característica: 1.º osteoporosis lacunar, a predominio craneano; 2.º exoftalmía y 3.º diabetes insípida.

La osteoporosis lacunar en la bóveda craneana produce zonas de decalcifi-

ficación redondeada que luego se fusionan entre sí llegando a ser irregulares, policíclicos y de grandes dimensiones. A la palpación de la bóveda se tiene la sensación de una membrana depresible transmitiendo los latidos cerebrales; la base del cráneo se encuentra igualmente decalcificada por zonas.

Los huesos de la cara, maxilares, los alerones ilíacos y más raramente las vértebras, las costillas, el omoplato y el húmero son atacados, pero más tardíamente.

La exoftalmia es ordinariamente bilateral y alcanza proporciones considerables.

La diabetes insípida se presenta bajo la forma conocida y acompañada de polidipsia considerable.

Como síntomas inconstantes se pueden agregar el retardo del crecimiento y el síndrome adiposogenital de Froelich. El síndrome se instala paulatina y progresivamente; requiere varios años para completar su sintomatología. Una vez constituido se observa una acentuación de los síntomas primitivos.

Termina a veces por la curación espontánea (cuatro casos) pero es más frecuente la agravación progresiva, la caquexia se instala y la terminación se produce a menudo con fenómenos pulmonares (siete decesos son registrados así en la literatura).

Respecto a la etiopatogenia nada concreto se sabe y con relación al tratamiento afirman que los extractos hipofisarios tienen una acción pasajera y que solamente la radioterapia local provee la recalcificación y la curación de las lagunas óseas.

Oscar R. Maróttoli.

N. KUGELMAN y R. BERG.—*Osificación. Formación del callo y calcificación.* "Amer. J. of Dis. of Chil.", febrero 1931, 41 : 236.

Estudian los autores el proceso íntimo de la osificación como hecho fisiológico, para comentar después el de las fracturas, así como las condiciones que se requieren para la buena consolidación, y en que circunstancias se producen los callos fibrosos y las neartrosis.

Experimentan sobre conejos a los que provocan fracturas, dosificando en forma seriada los componentes sanguíneos más importantes para el caso: Calcio, fósforo, fibrina, albúminas y globulinas.

Inyectan en el sitio de la fractura una solución de tripsina, a un grupo de animales, y a otro, fibrinógeno (extracto de tejidos).

Las conclusiones fundamentales son las siguientes: En la sangre, el calcio tiende a aumentar, y el fósforo a descender, en el curso de la reparación ósea. Cuando más rápida es la calcificación, tanto más marcadas son las modificaciones del calcio y fósforo de la sangre.

La inyección de una solución alcalina de tripsina en el lugar de la fractura, produce la disolución fibrosa, retardando en forma evidente la unión de los huesos, en comparación con los animales controles.

La inyección de fibrinógeno de tejidos, en el lugar de la fractura, esti-