
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Le traitement par l'insuline du diabete sucré des enfants

por el

Dr. Pierre NobecourtMiembro de la Academia de Medicina de París
Profesor de Clínica Infantil en la Facultad de Medicina de París

L'insuline a réalisé un progres considerable dans le traitement du diabete sucré: notamment chez les enfants, il en a grandement amelioré le pronostic, si souvent fatal à brève echeance. Tous les diabetes ne sont pas justiciables de l'insuline.

L'insuline est inutile dans les *petits diabetes* ou *diabetes simples* dont la glycosurie voisine avec les glycosuries alimentaires: ils guerissent par un regimen et un traitement appropries institués d'après leur etiologie et leur pathogenie: regime de restriction moderée des hydrates de carbone, medications des syndremes hepatices et intestinaux, hygiene generale.

L'insuline est indiquée dans les *grands diabetes* dont on peut rechercher deux grandes varietes: 1.º Les grands diabetes avec dénutrition, glycosurie abondante, glycémie élevée, corps cétoniques dans les urines, amaigrissement a evolution suraigue, aigue, ou plus lente, entraînant la mort en quelques jours, ou en trois ou quatre ans au maximun. 2.º Les *grands diabetes avec hypotrophie*, dans lesquels les phenomenes de dénutrition sont nuls ou peu importants et que sont mieux toleres.

Le traitement du diabete par l'insuline est soit un traitement

(*) Conferencia pronunciada en la Sociedad de Pediatría Argentina, el 25 de agosto de 1931.

d'urgence soit un traitement de fond. On institue le traitement d'urgence quand l'enfant présente des accidents menaçants, est en instance de coma ou déjà dans le coma.

On injecte de fortes doses d'insuline; on donne des rations élevées de sucre. Souvent les effets sont favorables, ils sont d'autant meilleurs que le traitement est plus précoce. Mais ils peuvent être nuls surtout quand le traitement est tardivement institué.

Le traitement de fond comporte le régime alimentaire et l'emploi de l'insuline.

Le régime alimentaire est assez diversement compris par les médecins. Les uns tels que la plupart des médecins français autorisent des rations assez fortes d'hydrates de carbone (2 à 5 grs. par kilog. corporel). D'autres tels que Priesel et Wagner, conseillent un régime riche en graisse, d'autres, les médecins des Etats Unis notamment, insistent sur les rapport des hydrates de carbone et des graisses (1 gr. des premiers pour 1.50 ou 2 grs. des secondes d'après Joslin, Campbell, Boyd).

En réalité il convient d'observer un certain eclectisme. Le régime doit être le plus voisin possible du régime normal: il doit être suffisamment varié pour fournir les substances utiles ou indispensables y compris les substances minimales (vitamines, acides aminés, minéraux, etc.) et une quantité suffisante de calories. Celles-ci doivent provenir dans des proportions déterminées des protides, des lipides, et des glucides. Théoriquement on accorde par kilog. corporel et par jour 2 grs. de protides, 3 grs. 2 ou 1.50 grs. de lipides (quantités d'autant plus faibles que l'enfant est plus âgé et pèse davantage). Quant aux hydrates de carbone leur ration est plus ou moins inférieure à la ration normale, qui est de 7 ou 8 grs. par kilog. et par jour; on peut se comporter de deux façons: ou bien réduire la ration d'hydrates de carbone et injecter de doses relativement faibles d'insuline, ou bien donner des doses suffisantes d'hydrates de carbone et injecter des doses relativement fortes d'insuline. En principe cette dernière modalité me paraît la meilleure. Mais il faut se garder des idées préconçues et se conduire d'après l'observation du malade.

On emploie une insuline dont on connaît bien l'action. Suivant les doses on fait chaque jour deux ou trois injections. L'injection est faite une demi heure environ avant un repas contenant des hydrates de carbone. Les doses quotidiennes varient suivant les cas: 10 à 100 unités (parfois plus).

Avant de commencer on fixe le régime, on dose la glycosurie, la glycémie, on note la présence des corps cétoniques, la courbe du poids, etc.

On commence l'insuline par une dose faible (10 a 30 unités) et on observe. Suivant les constatations on continue la même dose on augmente ou on diminue la dose.

Le traitement est poursuivi pendant long temps. Dans la suite on se comporte comme nous le verrons plus loin.

Une stricte surveillance est indispensable.

Les effets de l'insuline sont plus ou moins rapides et manifestes suivant la conduite du traitement et suivant les caractères du diabète, sont ancienneté le taux de la glycosurie et de la glycémie, le degré de tolérance aux hydrates de carbone, l'importance de la dénutrition, etc. D'autres part à côté des diabètes favorablement influencés par l'insuline il y en a qui lui résistent.

J'envisagerait les cas favorables.

On constate l'amélioration ou la disparition des symptômes du diabète. Les corps cétoniques diminuent et disparaissent en quelques jours. Chez certains malades ils peuvent rester à l'état de traces permanentes ou réapparaître par intervalles, et cela pendant longtemps.

La glycosurie diminue mais se comporte différemment suivant les malades.

Tantôt elle cède rapidement. Un garçon de 15 ans ingère 157 grs. soit 3 grs. d'HC. par kilog. et par jour, sa glycosurie est de 130 grs. par jour; avec 40 unités la glycosurie tombe a 0gr.85 le septième jour.

Une fille de 7 ans ingère 100 grs. soit 8 grs. d'HC. par kilog. et par jour; sa glycosurie tombe a 12 grs. le cinquième jour. Une fille de 5 ans 9 mois ingère 139 grs. soit 7.7 gr. d'HC. par kilog. et par jour; sa glycosurie est de 103 grs. par jour avec 30 unités la glycosurie tombe a 1 gr. le cinquième jour. Dans la suite la glycosurie des ces enfants se comporte de façons différentes. Souvent la glycosurie est assez tenace.

Une fille ingère a partir de 13 ans et demi 108 grs. soit 2.5 d'HC. par kilog. et par jour, sa glycosurie est de 30 a 57 grs. par jour. Avec 80 unités la glycosurie tombe a partir de 8ème. jour et varie de 1 a 6 grs.

On abaisse a 60 unités, la glycosurie remonte a 60 grs. (30 a

147 grs. par jour); avec 80 unités elle tombe a partir du 26e. jour a moins de 2 grs. par jour et avec 60 unités elle disparaît le septième jour.

Ce resultat est obtenu après trois mois de traitement.

Pour la glycemie il faut distinguer l'action immediate et l'action permanente. Après l'injection, l'hypoglycemie est en general rapide et intense; des accidents peuvent se produire; toutefois, d'après Karin Windnass ces accidents sont plus rares chez les enfants que chez les adultes, pour un abaissement égal de la glycemie.

La chute de la glycemie, le retour a la hypoglycemie sont rapides. Des facteurs divers influencent l'évolution des ces phenomenes.

L'action permanente est irregulière; generalment l'hyperglycemie diminue lentement. Tantot, quand l'aglycosurie s'installe, la glycemie devient normale. Tantot et plus souvent la glycemie reste élevée après la reduction a un taux minime ou la disparition de la glycosurie; dans ces cas le seuil de l'élimination renale du glucose reste eleve et cette elevation du seuil est elective, il n'y a pas d'azotemie. La disparition de la glycosurie ne suffit donc pas pour juger l'amélioration du diabete, il faut le controle du dosage de la glycemie. Sependant la presence d'une glycemie élevée ne comporte pas toujours chez l'enfant comme le remarque Joslin un pronostic facheux.

Il est impossible de prevoir la dose d'insuline necessaire et suffisante pour obtenir l'aglycosurie et la baisse de la glycemie.

Les effets de l'insuline sur le poids différent suivant l'état des enfants. Si le malade es peu amaigri l'accroissement ponderal est regulier. Il en est aussi dans le diabete avec hypotrophie: une fille traitée sans insuline augmente a partir de 11 ans en deux mois de 900 grs. (4 % du poids initial). Traitée par l'insuline a partir de 11 ans 10 mois elle augmente en 13 mois de 4 kilog. 800 (20 % du poids initial).

Si le malade est en état de dénutrition et très maigre l'accroissement ponderal est fort et rapide. Une fille cachectique est traitée a partir de 12 ans 7 mois; en 8 mois l'accroissement ponderal est de 16 kilog. 200 (77 % du poids initial).

Des variations très importantes de poids peuvent ee produire chez les malades traités par l'insuline.

Un garçon est traité par l'insuline a partir de 15 ans; en 8 mois son poids augmente de 9 kilog. 400 (23.5 % du poids initial).

Dans la suite il fait des accidents d'acidose, qui sont traités par de hautes doses d'insuline. Son poids présente de grandes dénivellations.

Chute de 7.700	en 3 jours,	reprise de 6	kilog.	en 6 jours
„ „ 6.100	„ 3	„ „ „	7.500	„ „ 11 „
„ „ 3.850	„ 3	„ „ „	5	„ „ 20 „

Deux facteurs interviennent dans l'augmentation du poids: une meilleure utilisation des hydrates de carbone et l'engraissement, l'hydratation des tissus. Cette dernière peut seule produire les grandes dénivellations de poids que je viens de citer.

Il existe d'ailleurs, chez les diabétiques consommateurs des troubles du métabolisme de l'eau. Chez eux l'insuline entraîne une dilution du sang constatée par Widal, Abrami, André Weil et Laudat, et même de l'œdème, comme l'a observé Leon Blum.

L'insuline exerce une action semblable sur le poids des nourrissons en état de dénutrition, bien que ceux-ci ne présentent aucun trouble du métabolisme de hydrates de carbone.

L'évolution du diabète traité par l'insuline se poursuit différemment suivant les malades.

Chez certains malades, l'amélioration est progressive; les symptômes cardinaux du diabète disparaissent, l'aglycosurie persiste, la glycémie devient normale ou est peu augmentée, l'état général reste bon.

Au bout d'un certain temps on peut diminuer petit à petit les doses d'insuline et finalement la supprimer.

Joslin a constaté une augmentation de la tolérance qu'il attribue à une régénération des îlots de Langerhans. Cette explication est tout hypothétique le fait est rare et il est nécessaire de continuer un régime alimentaire approprié, car la tolérance aux hydrates de carbone n'augmente pas.

Le plus habituellement, le diabète est amélioré, mais son évolution continue.

La tolérance aux hydrates de carbone reste faible, souvent même elle diminue et il est nécessaire soit de diminuer les rations d'hydrates de carbone soit d'augmenter les doses d'insuline.

Il y a des phases d'aglycosurie pendant lesquelles on peut diminuer et même interrompre l'insuline et des reprises pendant lesquelles il faut donner de l'insuline parfois à fortes doses.

La glycémie s'abaisse très lentement jusqu'au taux normal ou reste élevée. Une des filles dont j'ai parlé tout à l'heure présente les premiers symptômes du diabète à 12 ans 9 mois, il n'est pas reconnu.

A 13 ans 2 mois elle tombe dans le coma, celui-ci guérit par l'insuline.

Le traitement est poursuivi avec des rations contenant 2 grs. 5 d'HC. par kilog., 80 puis 60 unités d'insuline sont nécessaires pour faire diminuer puis disparaître la glycosurie et abaisser la glycémie de 6.30 ‰ à 2 grs., au bout de 7 mois de traitement; des lors on diminue graduellement les doses d'insuline pendant deux mois, la glycémie tombe aux environs d'1.25 ‰.

L'enfant a alors 14 ans on supprime l'insuline. 5 mois après la disparition de la glycosurie deux mois et demi après la suppression de l'insuline, malgré un régime sévère, la glycosurie réapparaît (10 à 12 grs. par jour), la glycémie remonte à 2 grs. et 2.75 grs., les urines contiennent des traces d'acétone. Il faut, avec des rations de 2 grs. d'hydrates de carbone par kilog. et par jour injecter 70 et 80 unités d'insuline pour faire disparaître la glycosurie, la glycémie restant à 2 grs. 12 au bout de quelque mois. Dans la suite, avec 40 unités il n'y a pas de glycosurie avec 30 unités la glycosurie est de 15 à 20 grs. par jour. Plus tard avec une ration d'1 gr. 2 d'hydrates de carbone par kilog. et 10 ou 20 unités d'insuline il y a généralement aglycosurie mais de temps en temps la glycosurie réapparaît et il faut augmenter l'insuline.

La malade en juillet dernier est toujours en traitement. Elle a 17 ans 8 mois, son état général est très bon. Elle ingère 1 gr. 2 d'hydrates de carbone par kilog. et reçoit 30 unités d'insuline, elle n'a pas de glycosurie. Elle est traitée depuis quatre ans sept mois.

Quelquefois l'insuline est sans action. Après une amélioration passagère l'aglycosurie persiste ou réapparaît. La glycémie reste élevée (3 à 6 grs. ‰). L'acétonurie est presque permanente. Si on élève les doses d'insuline des accidents apparaissent; si on réduit les hydrates de carbone au dessous d'un certain taux apparaissent des accidents d'acidose.

Il s'agit véritablement de diabète insulino-résistants.

Il me reste à parler de l'influence de l'insuline sur la croissance staturale. Des opinions diverses ont été émises. Pour les uns l'insuline stimule l'accroissement statural, avec cette réserve d'après

certain auteurs, que si le sujet est de petite stature sa taille reste inférieure à la moyenne.

Pour d'autres au contraire, et c'est mon opinion, l'influence de l'insuline sur l'accroissement statural est nulle ou faible et inconstante.

Un garçon de taille moyenne entre 15 ans 3 mois et 17 ans 4 mois a un accroissement statural de 6.5 cms. conforme à la moyenne.

Deux filles sont atteints de grands diabètes avec hypothyroïdie staturale. L'une de 12 ans 7 mois à 13 ans 3 mois grandit de 2 cms. L'accroissement moyen étant de 3 cms. L'autre de 11 ans 10 mois à 13 ans 9 mois grandit de 4 cms. L'accroissement moyen étant de 8 cms.

Les diabétiques qui ont une stature moyenne ont une croissance staturale moyenne malgré le diabète avec ou sans insuline ; les diabétiques qui ont d'hypothyroïdie staturale ont une croissance staturale insuffisante malgré l'insuline.

La dystrophie cause de la réduction staturale n'est pas influencée par l'insuline, elle ne dépend d'ailleurs pas du diabète.

Les mêmes remarques s'appliquent à l'action de l'insuline sur l'évolution pubertaire.

Il y a des diabétiques dont la puberté est régulière avec ou sans insuline, d'autres qui restent impubères malgré l'insuline.

Pour apprécier les effets de l'insuline sur le diabète sucré des enfants il faut se rappeler la gravité du pronostic avant l'emploi de ce médicament. Avant l'insuline d'après une statistique de Kientz sur 100 enfants diabétiques 34 mouraient en moins de 3 mois, 30 en 3 à 12 mois, 34 en 1 à 4 ans. Une durée supérieure à 4 ans était exceptionnelle.

Depuis l'insuline la durée du diabète est très augmentée et la mortalité très réduite, elle est de 6 par 303 malades (Joslin). De 1 pour 97 (Priessl et Wagner). De 4 par 51 (Gegelin).

Il est encore trop tôt pour porter un pronostic sur l'avenir des enfants diabétiques traités par l'insuline. Des enfants diabétiques meurent encore malgré l'insuline et ceux qui survivent ne sont pas guéris.

En tout cas l'insulinothérapie modifie grandement le pronostic du diabète des enfants ; elle permet à beaucoup d'entre eux de vivre avec une santé satisfaisante mais ils doivent toujours continuer à se soigner.

Sur la biologie des prématurés

por el

Dr. Albert Eckstein

Profesor de Pediatría de Düsseldorf
Jefe de Sala en la Clínica de la Academia de Medicina

Malgré tous les progrès réalisés dans le domaine des soins aux nourrissons et de la lutte contre la mortalité des enfants en bas âge, toute une série de problèmes qui dependent étroitement de ces questions nous préoccupent encore aujourd'hui et nous engageant à pour suivre la lutte sur ce terrain d'une telle importance au point de vue de l'économie politique. C'est ainsi qu'actuellement, en Europe, nous sommes en plein cœur du combat contre ce qu'on appelle la mortalité infantile précoce, c'est-à-dire, la mort dans les 10 premiers jours de la vie. Une partie de ces problèmes a trait à la question des prématurés. Les conceptions relatives à l'utilité, à la nécessité de l'élevage de semblables sujets sont encore discordantes. Il n'est pas rare d'entendre dire qu'il est complètement inutile de dépenser tant d'énergie et tant de soins pour élever des enfants qui ne deviendront par des individus normaux. Je puis déclarer tout de suite que ce point de vue est injustifié. Il repose peut-être sur le fait qu'autrefois en effet, l'élevage des prématurés présentait de grandes difficultés et que les individus qui avaient franchi la première zone dangereuse devaient être frappés par d'autres maladies, comme le rachitisme, par exemple, et en effet, plus tard, ne se développaient qu'imparfaitement. De plus, on n'analysait pas suffisamment les causes qui provoquent l'accouchement prématuré et on se laissait souvent guider par des idées préconçues inexactes. C'est ainsi qu'aujourd'hui encore, on admet un rapport

(*) Conferencia pronunciada en la Cátedra de Pediatría del Hospital de Clínicas, del Prof. M. Acuña.

entre les accouchements prématurés et la syphilis congénitale, bien que la proportion des prématurés atteints de syphilis congénitale soit tout au plus de 2 à 3 %.

A la Clinique Pédiatrique de Düsseldorf, depuis plusieurs années déjà, on attache à la question de l'élevage des prématurés une importance toute spéciale. Nous nous sommes efforcés de nous faire une idée des conditions d'existence des prématurés, et nous sommes arrivés à la conviction que le prématuré sain est, du point de vue purement biologique, un organisme dont les facultés d'adaptation et de fonction sont extrêmement développées. A côté de ces observations purement biologiques, nous avons essayé de nous représenter clairement les conditions d'élevage les plus propres à réduire la morbidité et la mortalité de ces enfants, et nous nous trouvons particulièrement amenés de le faire en raison du grand nombre de cas et de l'organisation particulière des soins à notre Clinique. Enfin nous nous sommes intéressés au sort de ces enfants dans les années suivantes et nous avons essayé de préciser surtout, par de nombreuses explorations, leur état de développement physique et psychique.

Considérons d'abord les questions plutôt physiologiques de la régulation des processus vitaux chez les sujets de cet âge. L'imperfection de la régulation thermique, que l'on doit expliquer par la non-maturité du système nerveux central est une des questions que je me suis efforcé d'éclaircir avec mes collaborateurs. Cette conception repose sur les observations de Budin (1900) qui, d'après ses constatations, avait été amené à conclure que les enfants dont la température était inférieure à 33°5, n'étaient pas viables. Ces degrés de refroidissement ne sont pas rares, comme l'on sait, à l'occasion du transport à la clinique. Nous avons pu montrer qu'une série d'enfants présentant à l'admission une température beaucoup plus basse survivaient et se développaient normalement, même lorsque le poids de naissance variait entre 1100 et 1200 grs. C'est ainsi que nous avons par exemple observé 3 enfants dont la température était de 26° et dont les poids étaient respectivement de 1000, 1100 et 1200 grs. et qui se développèrent d'une façon tout à fait normale. Il suffit de prendre soin de supprimer aussitôt que possible le refroidissement par un apport de chaleur. Ce fait, que des prématurés à tel point refroidis peuvent surmonter un pareil état,

contrairement même aux adultes, qui ne survivraient pas à un tel abaissement de la température corporelle, montre à quel point la régulation thermique du prématuré offre de ressources. Le refroidissement souvent très accusé des prématurés n'est nullement d'origine endogène, il est exclusivement dû à leur faible protection thermique, car leur pannicule adipeux n'est pas encore développé et leur surface corporelle relative est très grande.

Le surchauffage est un danger pour le prématuré au même titre que le refroidissement. Il n'est pas rare de constater une brusque ascension thermique, qui doit être envisagée comme un stagnation de chaleur, et qui disparaît aussitôt que la cause du surchauffage est supprimée. Cette réaction ne doit pas être considérée comme un trouble de la régulation cérébrale de la chaleur. La possibilité de combattre le surchauffage par une abondante sécrétion sudorale n'existe naturellement pour le prématuré que dans une certaine limite. Jusqu'à un certain degré, il peut combattre efficacement lui aussi, une chaleur excessive. La régulation thermique, pour la chaleur comme pour le froid, ne diffère que quantitativement pour le prématuré et l'adulte, et non pas qualitativement.

Les prématurés à poids minime possèdent aussi une sensibilité aux impressions de chaud et de froid. On voit par exemple, pendant le refroidissement, comme les enfants deviennent agités et comme des mouvements de défense se produisent; de même pendant le surchauffage. Les vaso-moteurs manifestent également leur activité fonctionnelle par des réactions de rougeur ou de pâleur cutanées en présence d'excitation de chaud ou de froid.

D'autres recherches nous ont montré que l'ensemble des échanges tissulaires des prématurés s'adaptait dans une grande mesure et de façon régulière aux variations de température. Ainsi par exemple la fréquence des contractions cardiaques baisse de moitié chez le prématuré pour une différence de température de 10°; il en est de même pour la respiration. L'enregistrement précis de ces phénomènes permet de constater qu'ils obéissent à la loi de van't Hoff. Là encore, nous voyons donc une importante faculté d'adaptation.

Nous avons étudié dans d'autres recherches le comportement des mouvements spontanés des prématurés. Nous avons constaté que les mouvements sont beaucoup plus lents que chez les nourrissons plus grands. Nous avons spécialement étudié chez eux la décharge motrice, telle qu'elle se produit également chez le fœtus

in utero. Nous avons pu observer que les mouvements se déroulaient suivant certains automatismes qui, enregistrés pendant plusieurs heures, se montraient d'une extrême régularité. On peut presque parler ici de mouvements à caractère périodique.

La respiration des prématurés présente également ses particularités. Par rapport à leur faible poids, elle est relativement rapide. On a observé depuis long temps qu'elle était irrégulière et qu'elle présente des modifications périodiques du type de la respiration de Cheyne - Stokes, allant assez souvent jusqu'à l'apnée. Cet état peut être menaçant pour la vie. Il est à remarquer que les troubles respiratoires se produisent souvent, non dans les premiers jours de la vie, mais au bout de plusieurs semaines. Nous ne nous tromperons pas en admettant parfois pour cause de ces troubles une infection des voies respiratoires qui gêne la respiration et retentit secondairement sur le mécanisme central de la respiration. Nous combattons l'apnée avec de bons résultats au moyen de la lobéline et surtout de l'oxénine.

Le coeur des prématurés ne présente généralement pas de modifications de son activité. La fréquence est également élevée. L'électrocardiogramme montre surtout des aspects primitifs, caractérisés par des crochets P et T petits et un crochet S profond. Ceci tient au développement particulièrement marqué du ventricule droit, mais ne permet nullement de conclure à une déficience de la fonction; souvent même, après l'arrêt de la respiration, le coeur continue à battre pendant plusieurs minutes; il est réellement l'ultimum moriens et la chose s'explique parce que le prématuré, de même que le nouveau-né, peut vivre avec une saturation d'oxygène du sang relativement faible.

Dans d'autres recherches, nous nous sommes occupés des questions de sensibilité gustative. Le réflexe de la succion est souvent bien développé même chez des prématurés à poids très faible, et souvent plus tôt que le réflexe de déglutition. L'enregistrement du réflexe de la succion montre également une périodicité et un automatisme marqués. L'intensité aussi bien que la fréquence des mouvements de succion, observés pendant des heures, se montrent d'une remarquable régularité. Nous avons pu constater un fait nouveau, à savoir que des prématurés à poids même très minime possédaient souvent une sensibilité gustative prononcée, susceptible d'exciter ou d'inhiber le réflexe de la succion. Lorsque la succion est active,

la respiration est influencée, de sorte qu'il y a toujours interruption alternée.

Des recherches sur le métabolisme des albuminoïdes chez le prématuré nous ont montré une utilisation excellente de l'azote. Si l'on administre une alimentation enrichie en protéines, il peut même y avoir une proportion d'albumine utilisée supérieure à celle qui est contenue dans le lait de femme normalement. Le métabolisme minéral se comporte de même, comme l'ont établi mes collaborateurs Paffrath et Massart par leurs déterminations de métabolismes poursuivies pendant des mois. C'est ainsi qu'en ajoutant des minéraux au lait de femme, il est également possible de produire chez les prématurés une hyperminéralisation.

Après ces explications, vous m'accorderez que la notion de la non-vitalité des prématurés sains n'est pas fondée. Quelles conclusions en tirerons-nous pour l'élevage des prématurés ?

Depuis plusieurs années déjà, à Düsseldorf, nous avons renoncé à l'usage des couveuses individuelles pour les nouveau-nés prématurés. La seule mesure de précaution que nous conservions encore est de maintenir les prématurés dans un local spécial, pour les soustraire au danger d'infection par contact avec des enfants plus âgés. La salle des prématurés ne se distingue donc en rien des autres salles de nourrissons. Nous attachons une valeur spéciale à ce que ces salles puissent être largement aérées. Lorsque le temps est relativement beau, que ce soit l'hiver ou l'été, nous mettons nos prématurés à l'air libre, plus ou moins longtemps suivant la température. Nous nous sommes efforcés d'assurer la conservation de la chaleur des prématurés avec les moyens les plus simples. Nous employons une ou deux bouteilles chauffantes qui sont placées de chaque côté de l'enfant, et nous couvrons la tête, et non le visage, avec une casquette d'ouate. Les bouteilles chauffantes sont renouvelées de temps à autre. Comme alimentation, nous employons, autant que possible, du lait de femme, ou du lait au beurre. Pour les enfants dont le réflexe de succion est insuffisant, on emploie l'alimentation à la sonde, principalement par le nez. Nous avons ainsi élevé des enfants pendant des mois entiers sans aucune complication. A partir du 3.^o mois, nous administrons du Vigantol comme préventif du rachitisme (3 gouttes par jour).

En ce qui concerne la quantité d'aliments, nous ne nous som-

mes pas laissé guider par des considérations théoriques. Nous nous basons uniquement sur le comportement de la courbe de poids. C'est ainsi que nous avons alimenté un grand nombre de prématurés avec une ration de 90 calories par kgr. de poids, tandis que pour d'autres, il fallait 130 ou 140 calories par kgr. de poids. Par exemple, pour 52 prématurés, il fallait plus de 100 calories par kgr., pour 48, moins de 100 calories par kgr., et pour 24, environ 100 calories par kgr. Le poids est doublé en un temps moyen de 60 à 80 jours.

En comparant les prématurés élevés à l'air libre avec ceux élevés en local clos, on constate que les prématurés à l'air libre poussent remarquablement bien.

La mortalité des prématurés, abstraction faite de ceux qui sont morts dans les premiers jours, est de 15,4 % jusqu'à la fin de la première année; elle est donc relativement basse, surtout si l'on considère qu'une partie de ces enfants étaient atteints d'autres affections, par exemple de syphilis.

Parmi les causes de mort dans les premiers jours, il faut noter au premier rang le traumatisme obstétrical, qui se manifeste par une tendance particulière aux hémorragies, notamment dans le système nerveux central. Dans la grande majorité des cas de prématurés morts à cette période, on trouve à l'autopsie des hémorragies plus ou moins graves. Suivant le siège de ces hémorragies, si elles ne sont pas immédiatement mortelles, des lésions tardives peuvent se produire, parmi lesquelles l'hémiplégie spasmodique est la plus fréquente. Les causes de ces hémorragies obstétricales tiennent moins à la technique de l'accoucheur qu'à la grande fragilité des vaisseaux qui ne sont pas adaptés aux variations de pression successives in utero, pendant l'accouchement et à l'air libre. Certaines hémorragies obstétricales se traduisent par de la somnolence et des convulsions; la ponction lombaire montre dans le liquide les traces d'une hémorragie récente ou ancienne. Mais lorsque les hémorragies se produisent au niveau de zones muettes, elles peuvent demeurer latentes pendant des semaines et des mois, de sorte que c'est souvent au bout d'assez longtemps que l'on voit survenir des convulsions ou des manifestations de déficience neurologique après lesquelles on reconnaît l'existence de ces hémorragies. Une proportion relativement élevée des prématurés qui se développent mal sont à porter au compte de ces altérations obstétricales.

La morbidité des prématurés pendant leur séjour à la Clinique

n'a été que 2,8 fois plus forte que celle des enfants au sein en bonnes conditions. Le rachitisme et l'anémie n'ont été observés que de façons exceptionnelles.

La durée du séjour à la Clinique dépend dans une large mesure du milieu social de la famille. Nous rendons généralement les enfants lorsqu'ils atteignent un poids de 3.000 grs.

Nous avons attaché un intérêt particulier à l'étude de l'évolution ultérieure des prématurés. D'après les données consignées dans la littérature, qui portent sur plus de 3.000 prématurés, il résulte que 9 % environ deviennent des individus intellectuellement inaptes. Cette proportion n'est pas extrêmement élevée et montre déjà que l'élevage des prématurés est toujours justifié, même du simple point de vue de l'économie politique. Mais notre conception est encore renforcée par les données de nos recherches portant sur 50 prématurés environ de notre Clinique dont le poids de naissance descendait jusqu'à 950 grs., et dont une proportion de 30 % manifestèrent une avance intellectuelle par rapport à leurs camarades du même âge. On n'a pas assez estimé jusqu'à présent la possibilité pour ces prématurés d'acquérir un développement bien supérieur à la moyenne. Nos recherches nous démontrent que cette éventualité est très justifiée. Dans les premiers mois et les premières années, le développement pondéral et statural est généralement retardaire, souvent jusqu'au début de l'âge scolaire; le développement des fonctions statiques et de la dentition est également plus lent que pour les enfants du même âge, mais plus tard, ce retard est rattrapé et on a constaté que ces enfants n'étaient en aucune manière inférieurs aux autres enfants nés à terme. Si l'on peut donc parfois et à juste titre parler d'un type constitutionnel du prématuré, cela ne veut nullement dire que ce type soit de moindre valeur que le type normal. La peine que coûte l'élevage des prématurés est amplement justifiée. La chose est possible, ainsi qu'on l'a vu, sans exigences excessives au point de vue des soins. C'est donc là un des devoirs les plus importants du corps médical.

Aspecto radiográfico y evolución clínica poco frecuentes de un mal de Pott

por la

Dra. Sara Satanowsky
Profesora Suplente de Ortopedia

El enfermito motivo de esta comunicación ha presentado una atipia tal en la evolución de sus síntomas clínicos y radiográficos, que nos obligó a una observación prolongada antes de hacer el diagnóstico etiológico real de la enfermedad.

Tratándose de una evolución muy poco frecuente de un mal de Pott, me he decidido presentarlo a esta Sociedad como una contribución más al diagnóstico de una afección tan frecuente y fácil de diagnosticar en los niños, especialmente para los que nos dedicamos a la especialidad.

J. N. Z., de cuatro años y medio de edad, argentino, domiciliado en La Plata. 30 de julio de 1930.

Antecedentes hereditarios: Padres viven y cuatro hermanos vivos y sanos.

Antecedentes personales: Nacido a término. Caminó al año. No ha padecido enfermedades infecciosas.

Enfermedad actual: Comenzó siete meses atrás con dolores espontáneos intermitentes en la región lumbar. Desde hacía quince días estos dolores se han hecho continuos, con irradiación en cintura, apareciendo al mismo tiempo un estado febril con temperatura máxima de 38° por la tarde.

Estado actual: Agosto 1.º de 1930: Regular estado de nutrición. Piel y mucosas pálidas. No se palpan ganglios hipertrofiados. Temperatura continua; máxima de 38°.

A la inspección de su columna vertebral llama la atención la desaparición de la lordosis lumbar, que se ha aplanado, notándose además la saliencia que forman a ambos lados de las apófisis espinosas, las masas sacrolumbares contracturadas. No existe desviación lateral.

Los movimientos activos de la columna vertebral son indoloros y ligeramente reducidos en su amplitud.

La presión y la percusión directa de las apófisis espinosas y transversas no provoca dolor.

La marcha se realiza de una manera normal. Al examen de sus miembros inferiores no se observa ninguna modificación morfológica. No se constata alteración de la sensibilidad. Los reflejos rotulianos y aquilianos están ligeramente exagerados. No hay clonus. Babinsky negativo.

En el resto del sistema osteomuscular no se observa nada de anormal. Aparatos respiratorio, circulatorio y digestivo: Nada de anormal.

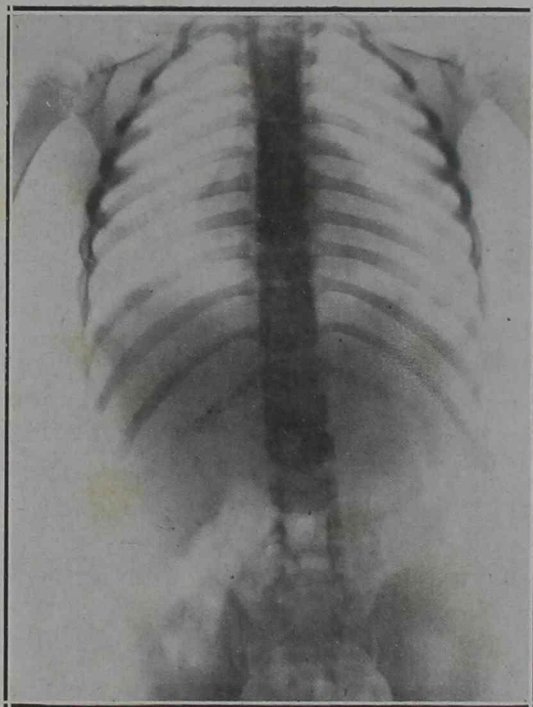


Figura 1

Abdomen: Depresible. Hígado y bazo no se palpan, se percuten dentro de los límites normales.

Análisis de sangre: Glóbulos rojos, 3.500.000; glóbulos blancos, 4.000; polinucleares, 53 %; linfocitos, 40 %; eosinófilos, 6 %; monocitos, 1 %.

Examen de materias fecales: No se observan parásitos, ni huevos de parásitos.

Reacción de Cassone: Negativa.

No se practicó una reacción a la tuberculina.

La radiografía N.º 1 de la columna vertebral, sacada en el plano frontal, nos indica un pellizcamiento del disco intervertebral entre la primera

y segunda vértebra lumbar y una lesión destructiva del cuerpo de la segunda vertebral lumbar a borde circular, bien neto. Estas alteraciones de la estructura se pueden apreciar con más nitidez en la radiografía N.º 2, donde se ven los cuerpos vertebrales de perfil, con lo cual se elimina la superposición de sombras de los cuerpos y de los arcos vertebrales. Como en la radiografía anterior, se observa una ligera reducción del espacio intervertebral que separa la primera de la segunda vértebra lumbar. El cuerpo de la segunda vértebra lumbar presenta en sus dos tercios posteriores una sombra más clara que el resto de la vértebra a contorno netamente circular y más condensado que la vértebra normal.

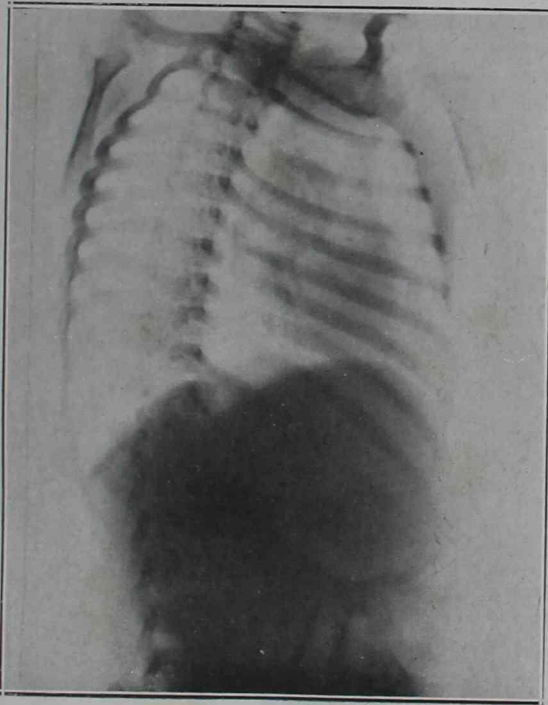


Figura 2

En su parte inferior esta sombra no llega hasta la cara inferior de la vértebra; en cambio ha desgastado su cara superior e invadido la mitad posterior del disco intervertebral, que aparece en esta parte más transparente que los discos vecinos. La cara inferior de la primera vértebra lumbar aparece desgastada en sus dos tercios posteriores.

La sombra patológica tiene, como se ve, una forma circular, y su estructura debe ser tan poco densa para permitir el paso de los Rayos X en mayor proporción que el cartílago intervertebral, el cual aparece más transparente en la parte afectada.

Se inmovilizó al enfermo en gotera de Lorenz y se le indicó un tra-

tamiento higiénico y recalificante a base de sales de calcio y ergosterol irradiado (Uvediasse). No se le ordena helioterapia por el estado febril que presenta.

Octubre 1.º de 1930: El enfermo ha continuado con su estado febril, alcanzando la temperatura máxima 39º; anorexia y adelgazamiento. Localmente no presenta ninguna modificación de su estado anterior, pero el examen de sus reflejos nos revela una exageración muy marcada de sus reflejos rotulianos y aquiliano en ambos lados con trepidación epileptoide de sus pies y rótulas. Esta hiperkinesia es mucho mayor en el lado izquierdo. No hay Babinsky, ni alteraciones de la sensibilidad.

La radiografía N.º 3 de la columna vertebral de perfil, nos indica una mayor destrucción del cuerpo, de la segunda vértebra lumbar. Ha desaparecido en parte la forma circular de la sombra patológica, siendo reempla-

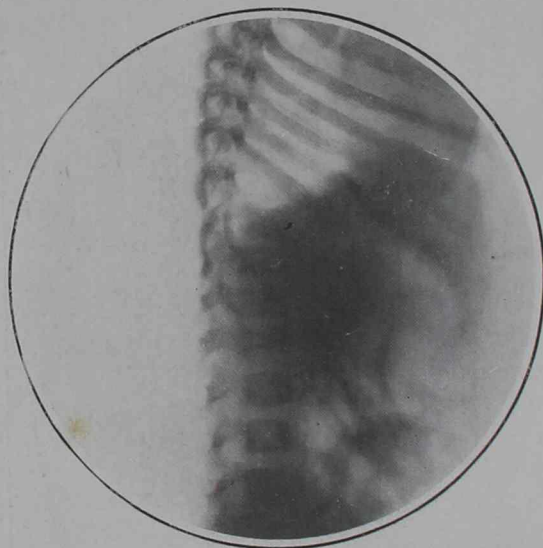


Figura 3

zada en su parte superior por sombras irregulares más claras que alternan con otras de transparencia normal a los Rayos X. La lesión se ha extendido a la parte adyacente del cuerpo de la primera vértebra lumbar.

5 de diciembre de 1930: El enfermito continúa febril, aunque la máxima ha descendido a 38º.

Al examen local se nota marcada escoliosis lumbar a convexidad derecha. El muslo izquierdo está desviado en flexión, abducción y rotación externa debido a una psoitis del lado izquierdo.

Persiste la hiperkinesia al nivel de sus miembros inferiores, más exagerada en el lado izquierdo. No se observan alteraciones de la sensibilidad.

A la palpación profunda del abdomen se comprueba la existencia de una tumefacción profunda situada a la izquierda de la línea media, que

se insinúa hacia arriba debajo del reborde costal y hacia abajo termina a la altura del ombligo.

Las radiografías sacadas el mismo día, una en el plano frontal y otra en el plano sagital, nos indican: la primera, además de las lesiones observadas en la radiografía anterior, una sombra lobulada que se extiende desde el segmento vertebral afectado hasta la articulación sacroilíaca izquierda y que corresponde a la vaina del psoas. La columna lumbar describe una fuerte escoliosis a convexidad derecha, sin rotación vertebral.

En la radiografía sacada en el plano sagital las alteraciones de estructura de las vértebras enfermas permanecen estacionarias.

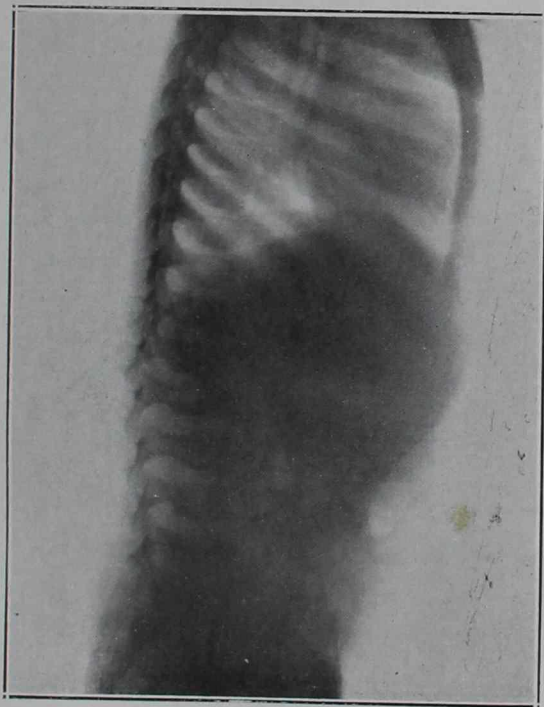


Figura 4

Además del tratamiento instituido anteriormente se le aplica al enfermo una extensión continua al nivel de su miembro inferior izquierdo.

Febrero 2 de 1931: La temperatura acusa un descenso, siendo la máxima de 37°5; el estado general ha mejorado considerablemente. No se observa modificación de su lesión local ni al examen clínico ni radiográfico.

Seguirá con igual tratamiento, al cual se le agrega, visto el descenso de la temperatura, la helioterapia manejada con suma prudencia.

21 de mayo de 1931: Desde hace tres meses el enfermito está completamente apirético, su apetito y su estado general han mejorado considerablemente en relación a la última visita.

Hace un mes hubo que quitarle la extensión continua debido a una erosión al nivel de la pierna.

El niño toleró muy bien la helioterapia, presentando actualmente una acentuada pigmentación de la piel.

Al examen de su columna vertebral llama la atención la desaparición de la escoliosis lumbar. No se observa gibosidad, la presión directa al nivel de las apófisis espinosas y transversas no provoca dolor.

No hemos querido hacerle realizar al enfermo movimientos activos y pasivos al nivel de su columna vertebral por tratarse de un proceso destructivo en plena actividad.

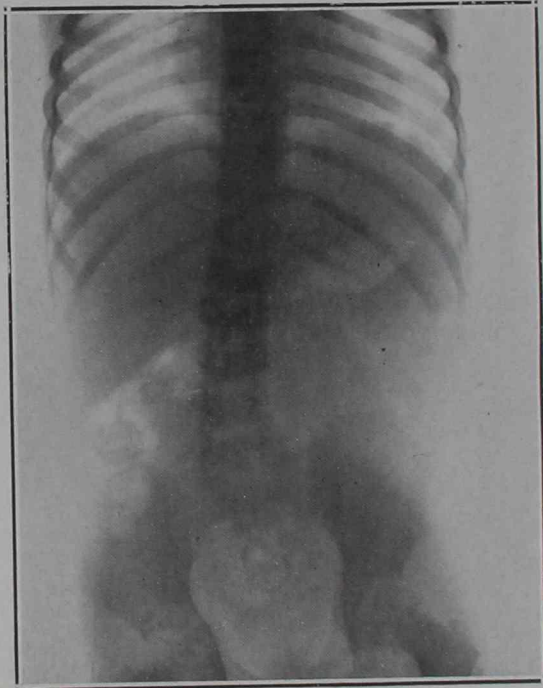


Figura 5

Los miembros inferiores están completamente extendidos en posición indiferente, siendo los movimientos activos y pasivos completamente normales.

Los reflejos tendinosos están ligeramente exagerados al nivel de los miembros inferiores; no se consigue provocar clonus de rótulas y pies.

La sensibilidad está conservada. Al nivel de la fosa ilíaca interna del lado izquierdo se observa y se palpa una tumoración globulosa, fija a los planos profundos y renitente, que hacia arriba termina a la altura del ombligo y hacia abajo se insinúa debajo de la arcada crural, inmediatamente debajo de los vasos femorales.

Junio 30 de 1931: Desde hace unos días los padres notaron una tu-

mefacción al nivel de la región glútea izquierda que ha borrado el pliegue glúteo, haciendo saliencia también en la cara posterior del muslo.

Al examen del enfermo se comprueba que esta tumefacción es debida a la migración del absceso anterior a través de la escotadura ciática menor. La aparición de esta tumefacción coincidió con la disminución considerable del absceso de la vaina del psoas. La punción del absceso posterior permitió extraer 250 c.c. de pus con todos los caracteres de pus tuberculoso.

El estado general del enfermo es muy bueno; continuará con el mismo tratamiento.

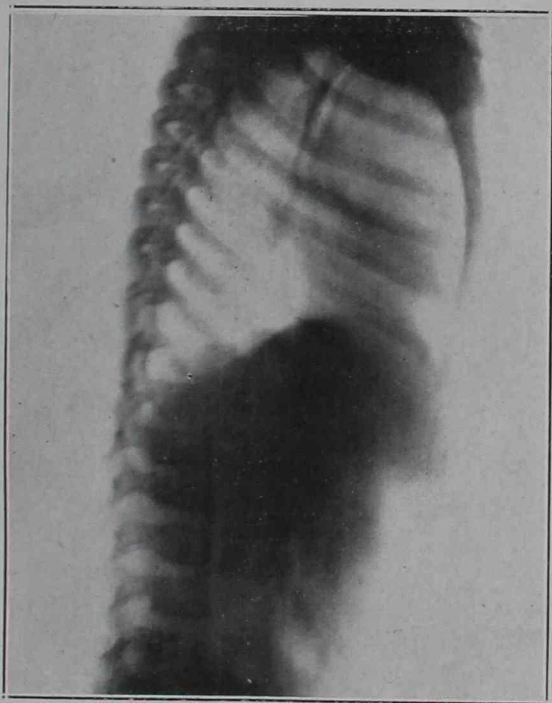


Figura 6

La radiografía de la columna sacada el 25 de junio, nos muestra una tendencia a la reconstrucción de la segunda vértebra lumbar.

La dificultad en el diagnóstico entre un tumor primitivo de columna y un mal de Pott es sumamente frecuente.

Sorrel describe varios casos en los cuales ha hecho el diagnóstico después de una observación prolongada, gracias a la punción del tumor que ha sido tomado por un absceso orifluente. En uno de los enfermos tardó 18 meses en llegar al diagnóstico definitivo.

La inversa, es decir la confusión de un mal de Pott con un tumor de columna, es mucho más raro.

Cuando vimos la primera vez al enfermito, hicimos el diagnóstico de mal de Pott antes de sacarle la radiografía, a pesar de la falta de dolor provocado al nivel de la columna vertebral y de su estado febril.

La radiografía y el examen de sangre nos hicieron dudar de este diagnóstico.

Considerada aisladamente, la reducción de altura o pellizcamiento del disco intervertebral, que es debida, como lo han demostrado Leriche y Young, a la contractura muscular, no es patognomónica como se creía antes del mal de Pott. Le Fort e Ingelrans han publicado observaciones de pellizcamiento del disco intervertebral producido por contracturas reflejas, que desaparecían suprimiendo la causa. El diagnóstico de mal de Pott se impone cuando además de la reducción de altura del disco intervertebral se comprueba la existencia de una lesión al nivel de las epífisis de las vértebras adyacentes.

Debido al sistema especial de irrigación sanguínea que presentan los cuerpos vertebrales, en los cuales los vasos yuxtaepifisarios se anastomosan constantemente con los vasos de las vértebras vecinas supra o subyacentes, se explica la razón por la cual la infiltración de la zona epifisaria se hace al mismo tiempo en las dos zonas epifisarias vecinas al disco intervertebral, el cual es invadido secundariamente.

La radiografía nos muestra en estos casos una lesión de las dos epífisis adyacentes al disco intervertebral, que puede ser más marcada en una de ellas.

En la radiografía de nuestro enfermo, la sombra patológica que observamos al nivel del cuerpo de la segunda vértebra lumbar, a contorno netamente circular, con tendencia a invadir por contigüidad el cuerpo de la primera vértebra lumbar, de una permeabilidad mayor a los Rayos X que el cartílago del disco intervertebral, nos hizo pensar en la posibilidad de que fuera un quiste hidático de la columna. El examen de sangre con una eosinofilia de un 6 % que no podía atribuirse a una parasitosis intestinal, parecía confirmar el diagnóstico, a pesar de la reacción de Cassone negativa.

Si nosotros vinculamos el estado febril que presentaba nuestro enfermo a la afección de su columna vertebral, ya que el examen general no nos permitía establecer otra causa, debería tratarse de

un quiste hidático supurado, en cuyo caso el examen de sangre nos permitiría hallar una leucocitosis y polinucleosis, lo contrario de lo que presentaba nuestro enfermo, en el cual el recuento globular nos indicaba una leucopenia apreciable, 4.000 glóbulos blancos, de los cuales 40 % eran linfocitos.

Descartado el diagnóstico de quiste hidático y estando el enfermo en observación en reposo absoluto en decúbito horizontal en gotera de Lorenz y sometido a un tratamiento higiénico y recalcificante, se nos presenta dos meses después con un aumento de la temperatura y un empeoramiento de su estado general.

Localmente la exageración de los reflejos tendinosos acompañados de clonus al nivel de sus miembros inferiores nos indicaba la extensión del proceso al canal medular.

Una nueva radiografía que nos muestra una mayor destrucción del cuerpo de la segunda vértebra lumbar, orientó nuestro diagnóstico hacia un probable sarcoma de la columna.

En los tumores malignos de la columna vertebral, Coste ha observado que el dolor y la rigidez son menores que en el mal de Pott. La fiebre regular prolongada con una máxima que puede alcanzar a 38°5 ó 39°, ha sido observada en algunos casos de sarcoma y sería un indicio de mayor malignidad.

En los sarcomas de la columna la invasión del canal medular y la compresión de la médula se hacen de un modo precoz, afectando gravemente los elementos nerviosos mucho antes de hacerse apreciables en la radiografía las lesiones óseas.

Aunque los autores describen como característica de los tumores de columna la paraplejía dolorosa, el síntoma dolor puede faltar, como lo hemos observado en un enfermito en el cual la intervención quirúrgica ha confirmado el diagnóstico de sarcoma.

En nuestro enfermo, a pesar de haber transecurrido dos meses desde la primera visita, los síntomas de compresión medular eran relativamente poco acentuados.

Ante la inseguridad en el diagnóstico, decidimos observar más al enfermo, antes de emitir un juicio definitivo.

Visto el enfermo el 5 de diciembre de 1930, la aparición de una psoeitis y de una tumoración abdominal que ocupaba la parte superior de la vaina del psoas, ha decidido nuestra opinión en favor del diagnóstico primero de mal de Pott.

Los procesos neoplásicos al extenderse a los músculos no producen contractura sino al contrario, una relajación muscular.

La evolución ulterior de la enfermedad no ha hecho más que confirmar este diagnóstico.

Un hecho que ha llamado nuestra atención es la coincidencia de la desaparición de los síntomas de compresión medular con la aparición del absceso de la vaina del psoas.

Bouvier ya había observado la disminución o desaparición de la paraplejía desde que aparecía el absceso osifluente extrarraquídeo. Para este autor los abscesos que encuentran vía libre hacia el exterior tienen poca tendencia a desarrollarse del lado del canal raquídeo y a comprimir la médula.

Este fenómeno, que ha sido atribuido por Bouvier a los abscesos osifluentes, fué observado también por Sorrel en un caso de tumor de la quinta vértebra cervical, tratado como un mal de Pott. En esta enferma, la mejoría de la cuadriplejía que presentaba, coincidió con la aparición de una tumefacción cervical que fué tomada por un absceso osifluente, cuya punción permitió establecer el diagnóstico real de la afección.

Como se ve, la evolución clínica del comienzo y muy especialmente el aspecto radiográfico de la lesión, nos han hecho dudar en un principio del diagnóstico de mal de Pott.

Estamos habituados a ver las formas clínicas en las cuales las lesiones anatomopatológicas están constituídas ya sea por una carie difusa y superficial que da lesiones frecuentemente muy extensas, pero poco profundas, ya sea la infiltración tuberculosa que produce secuestros más o menos extensos según el calibre del vaso afectado por la embolia.

Existe otra forma anatomopatológica de tuberculosis ósea, caracterizada por la formación del tubérculo enquistado. Al principio múltiples estos tubérculos se fusionan dando lugar a pérdidas de sustancias globulosas y centrales cuya caseificación lo transforma en un absceso frío intraóseo.

La imagen radiográfica es en estos casos muy semejante a la presentada por nuestro enfermo. La rareza de esta forma anatomopatológica de la tuberculosis ósea al nivel de los cuerpos vertebrales, asociado a la evolución febril de la afección en nuestro enfermo, nos han obligado a diferir el verdadero diagnóstico hasta la aparición de síntomas de certitud como lo es el absceso osifluente comprobado por la punción.

En el año 1927, Calvé y Gallan han publicado en la "Presse Médicale" un trabajo sobre "Osteites vertébrales centrosomatiques

et mal de Pott. Les aspects en dent creuse''. En este trabajo los autores describen varios casos, en los cuales a pesar de presentar algunos de ellos los síntomas clásicos del mal de Pott, la radiografía mostraba imágenes que no se acostumbra ver en esta afección.

Estas lesiones se presentan radiográficamente bajo el aspecto de diente hueco, es decir de una mancha clara, redondeada, rodeada de una zona de esclerosis en el centro de uno o de varios cuerpos vertebrados, de la misma manera como el que presentaba nuestro enfermo.

La tuberculosis vertebral centrosomática puede evolucionar como los focos extra-articulares sin invadir el disco intervertebral, como ha sucedido en el caso de Menard, por cuya razón la sintomatología clínica es muy reducida. Sólo el examen radiográfico nos permite diagnosticar esta forma de tuberculosis vertebral que puede ser causa de una deformación precoz de la misma si no son tratados debidamente.

Resultados de la vacunación antidiftérica Reacción de Schick en antiguos vacunados

por el

Dr. Florencio Bazán

Profesor Suplente

El Departamento Nacional de Higiene, por intermedio de la Sección Escolar e Infantil, inició el año 1925 una campaña de vacunación contra la difteria, en los asilos de la Capital Federal.

El Departamento Nacional de Higiene se proponía dos objetos en esta campaña: 1.º, hacer profilaxis contra la difteria, enfermedad de elevada morbilidad entre nosotros, y 2.º, formar un criterio propio sobre las ventajas e inconvenientes que pudiera presentar la vacunación.

Habiéndose anteriormente iniciado la vacunación antidiftérica en distintos centros de la Capital Federal, y su práctica preconizada por el Prof. Destéfano, Pedro de Elizalde, el Director de la Asistencia Pública Dr. Abel Zubizarreta y otros, el Departamento como autoridad sanitaria nacional, se creyó en la obligación de ensayarla también para formar experiencia en asunto de tanto interés para la sanidad pública.

Con tal objeto, iniciamos la vacunación con un criterio sobre todo experimental. Tomamos grupos de niños de todas las edades; practicamos en ellos la reacción de Schick con toxina diftérica y conjuntamente la reacción control, con toxina calentada, es decir, inactiva. Sólo vacunamos aquellos niños en los que la reacción fué positiva, indicando su predisposición para adquirir la enfermedad.

La vacunación la efectuamos con anatoxina antitoxina preparada por el Departamento Nacional de Higiene. En algunos grupos ensayamos la anatoxina de Ramón del Instituto Pasteur de París.

Pudimos practicar unas 2.674 reacciones de Schick con su correspondiente control, obteniendo 858 reacciones positivas, es decir, un 32 %.

El número de vacunados ascendió a 1.293, sumándose a los 858, grupos de niños que debieron ser vacunados sin previa reacción de Schick.

Hicimos tres inyecciones de vacuna en cada niño de $\frac{1}{2}$, 1 y $1\frac{1}{2}$ c.c., con doce a veinte días de intervalos entre unas y otras.

Como ya hemos dicho, el objeto de esta campaña, visaba más que al número de vacunados, a los resultados que sobre la profilaxis y la inmunización se obtuvieran.

Es por esto que en esos niños vacunados practicamos en el futuro una serie de reacciones Schick, habiendo podido comprobar que el porcentaje de inmunizados fué aumentando con el tiempo, como ha sido ya demostrado en otros países.

Así, a los dos meses obtuvimos un 70 % de reacciones negativas en los vacunados; a los seis meses, un 78 %; al año, 84 %, y a los tres años, 91 %. La progresión como se ve es bien neta.

Estos resultados fueron comunicados a la Sociedad de Higiene y Microbiología en noviembre de 1925; al Tercer Congreso Nacional de Medicina, en octubre de 1926, y al Quinto Congreso Interno de la Asociación Médica Argentina en 1927.

Fueron también comentados por el Prof. Gregorio Aráoz Alfaro en su comunicación a la Academia de Medicina, en el año 1927.

Actualmente no nos ha sido posible reunir todos nuestros vacunados desde el año 1925. La mayor parte de ellos han dejado de ser escolares o asilados y no habitan más en el establecimiento. Así pues, nos hemos debido contentar con practicar la reacción de Schick en los pocos niños que aún seguían los estudios. De todas maneras, nos ha parecido interesante comunicar estos resultados, que prueban bien claramente la persistencia de la inmunidad después de varios años.

En estos momentos en que se está realizando una campaña extensa de vacunación antidiftérica en toda la población, nos ha parecido interesante aportar los resultados obtenidos que, aunque en cantidad menor, han sido seguidos cuidadosamente durante varios años.

Colegio Santa Brígida

El 29 de julio de 1926, practicamos la reacción de Schick en

todas las alumnas. La vacunación se efectuó en los positivos el 9 de agosto, 27 de agosto y 27 de septiembre del mismo año.

La reacción de Schick en los vacunados, fué de nuevo practicada en noviembre de 1926 y junio de 1927.

Este año sólo pudimos reunir 29 niñas vacunadas. En 27 la reacción fué francamente negativa. En 2, la reacción fué dudosa. Catalogamos como dudosas pequeñas reacciones con pápula y enrojecimiento, pero de un tamaño más o menos igual al del brazo opuesto del lado de la reacción de control. Como es imposible expedirse en ciertos casos y apreciar ligeras diferencias de intensidad o tamaño, hemos preferido para ser rigurosos, catalogar aquéllos como reacciones dudosas.

Nuevo Schick control: Mayo 16 de 1931

No.	Edad	Schick	No.	Edad	Schick
1. Mac Donnell M. . .	17	N.	16. Fitz Patrick B. . .	14	N.
2. Clarke Juana	16	N.	17. Kearney Elena . .	14	N.
3. Tallon María I. . .	17	N.	18. Deacon Elba	17	N.
4. Clarke María I. . .	19	N.	19. Claffy Rosa	15	N.
5. Deacon María E. . .	13	N.	20. Devereise M.	16	N.
6. Norton Estela	13	N.	21. Casey Ana	17	N.
7. Casey Catalina A. .	13	N.	22. Devereise Verónica	16	N.
8. Wallace Alicia . . .	12	N.	23. Mac Kenna Isabel	17	N.
9. Hussey Marcela . .	15	N.	24. Tanz María A. . .	13	<i>Dudosa</i>
10. Quinn María	11	N.	25. Clinton Elena	14	N.
11. O'Donohue Dora . .	14	N.	26. Rush Eva	17	N.
12. Nally Ruth	13	N.	27. Noel María E. . . .	11	<i>Dudosa</i>
13. Mac Donough M. J.	12	N.	28. Gaynor Julia	18	N.
14. Tanz Anita	14	N.	29. Clinton María . . .	16	N.
15. Esquivel María A. .	15	N.			

Otro grupo de niñas de este mismo colegio, en las cuales la reacción de Schick primera dió resultado negativo en los años 1925 y 1926, debieron ser sin embargo vacunadas en junio de 1927 por haberse declarado en ese entonces una pequeña epidemia de difteria entre las alumnas nuevas. De este grupo, reunimos 31 niñas, en las que la reacción de Schick fué negativa en 29 y dudosa en 2.

No.	Edad	Schick	No.	Edad	Schick
1. Noel Catalina	17	N.	10. Slavin Elena	14	N.
2. Mac Dermoff I. . . .	16	N.	11. Kiernan Catalina . .	17	N.
3. Marsh María	17	N.	12. Clancy Rosa	14	N.
4. Casey María I. . . .	19	N.	13. Killian Josefina . .	15	N.
5. Sheirdas María . . .	17	N.	14. Killian Lucía	17	<i>Dudosa</i>
6. Norton Celina	15	N.	15. Clancy Elena	17	<i>Dudosa</i>
7. Cleary Lucía	14	N.	16. Mulleady Genoveva	16	N.
8. Deverux Beatriz . .	13	N.	17. Mac Carthy María	16	N.
9. Tumulty Clara . . .	13	N.	18. Casey Néilda	14	N.

19. Bolger Margarita .	17	N.	26. Martin Delia	15	N.
20. Atkinson Teresa ..	13	N.	27. Viera Isabel	16	N.
21. Haugh Sofía	15	N.	28. Altkinson M.	16	N.
22. Bannon Julia	14	N.	29. Kunt Delia	12	N.
23. Dolan Margarita .	16	N.	30. Lynch Catalina ..	13	N.
24. Casey Martha E. .	16	N.	31. Mac Kenna Rosa .	15	N.
25. Kenedy Alicia ...	17	N.			

Por último, practicamos también la reacción de Schick en otro grupo de alumnas que fueron vacunadas en el año 1927, *sin previa reacción de Schick*, por razón de la epidemia de que ya hemos hablado.

En 15 de estas niñas, la reacción fué negativa en 13 y dudosa en 2.

No.	Edad	Schick	No.	Edad	Schick
1. Lennon Gabriela .	14	N.	9. O'Connell Etelmina	13	N.
2. Kearney María ...	14	N.	10. Cantillon Elena ..	16	N.
3. O'Leary María T.	16	N.	11. Nally Inés	12	N.
4. Honell Patricia ..	11	N.	12. O'Connell Eileen .	9	Dudosa
5. Mulleady Isabel ..	9	N.	13. O'Leary Verónica.	13	N.
6. Craig Sara	13	N.	14. Wade Margarita .	14	N.
7. Conau Rosalía ...	12	Dudosa	15. Savage Lucía	15	N.
8. Casey Esther	15	N.			

En resumen: en el Colegio de Santa Brígida, de 75 alumnas vacunadas en 1925, 1926 y 1927, presentaron actualmente (mayo de 1931) reacción negativa 69 y 6 dudosas.

Asilo Regina Coeli

En este asilo, apareció una pequeña epidemia de difteria en septiembre de 1928; fueron atacadas 6 niñas, una de las cuales falleció.

Se practicó la vacunación en todas las alumnas que quedaron, que sumaban 95, sin previa reacción de Schick (noviembre 7, diciembre 5 y 18 de 1928).

De este grupo de 95, sólo encontramos en la actualidad 28. La reacción de Schick practicada el 27 de mayo del corriente año dió los resultados siguientes: negativas, 27; dudosas, 1; positivas, 0.

No.	Edad	Schick	No.	Edad	Schick
1. Morando Clorinda .	16	N.	15. Domínguez Isolina .	18	N.
2. Rodríguez Emma .	15	N.	16. Fontana Luisa ...	13	N.
3. Petroló Angela ..	9	N.	17. Aparicio Corina ..	13	N.
4. Bertumen Mary ..	9	N.	18. Aparicio Irma ...	10	N.
5. Satta Irma	9	N.	19. Satta Salvina	6	N.
6. Carrera Emma ...	11	N.	20. Sánchez Luz	10	N.
7. Bertumen Vicenta .	11	N.	21. Labary Catalina .	13	N.
8. Satta Lina	10	N.	22. Masetti Nélide ..	17	N.
9. Ulzurrun Regina .	17	N.	23. González Carmen .	17	N.
10. Pettiti Juana	14	N.	24. Moreyra Angélica .	14	N.
11. Gondar Esther ...	15	N.	25. Forchino Bertha ..	12	N.
12. Helguera Carmen .	16	N.	26. Lacentra Beatriz .	15	<i>Dudosa</i>
13. Gascué Luisa	23	N.	27. Gómez María	12	N.
14. Villalba Amanda .	21	N.	28. Chaves Juana	10	N.

Asilo Dulce Nombre de Jesús

En este asilo sólo encontramos 9 alumnas de nuestras antiguas vacunadas. La reacción de Schick, practicada este año dió en todas ellas resultados negativos.

No.	Edad	Schick	No.	Edad	Schick
1. Alvarez Josefina .	10	N.	6. Vázquez Ramona .	12	N.
2. González Raquel ..	13	N.	7. Spíndola Josefa ..	14	N.
3. Guerra María	15	N.	8. Philpe Susana ...	14	N.
4. Cerri Cecilia	15	N.	9. Fripp Angélica ...	9	N.
5. Fripp Carmen	13	N.			

Colegio de Huérfanos Militares

En este colegio encontramos solamente 10 alumnos. En todos ellos la reacción de Schick practicada este año fué negativa.

No.	Edad	Schick	No.	Edad	Schick
1. Ragazi Alfredo ..	15	N.	6. Zárate Jesús	14	N.
2. Mujica Julio	17	N.	7. Koning Carlos ...	15	N.
3. Rojas Eduardo ...	16	N.	8. Moreno Héctor ..	17	N.
4. Moreno Enrique ..	19	N.	9. Villanueva Juan C.	20	N.
5. Roselli Rodolfo ..	17	N.	10. Konig Emilio	18	N.

Casa de Huérfanos

Practicamos la vacunación de Schick solamente en 9 alumnos que seguían en este establecimiento. El resultado fué negativo en todos ellos.

No.	Edad	Schick	No.	Edad	Schick
1. Núñez Ricardo ...	18	N.	6. Scaldaferrero José .	16	N.
2. Cingolani José ...	17	N.	7. Alvarez Ismael ...	15	N.
3. Garibaldi Lembo .	20	N.	8. Christiani Alberto.	17	N.
4. López Antonio ...	18	N.	9. Fernández García .	17	N.
5. Caballero Julio ..	16	N.			

En total, hemos practicado este año la reacción de Schick en antiguos vacunados contra la difteria desde el año 1925 hasta 1928, con los siguientes resultados:

Reacción de Schick negativa	124 = 96 %
" " " dudosa	7
" " " positiva	0
	—
Total de niños	131



Hemogeno-hemofilia

por el

Dr. Raúl Maggi

Médico de los Hospitales de Clínicas y Niños
Adscrito a la Cátedra de Clínica Pediátrica

Los estudios efectuados por el gran hematologista francés P. E. Weil y sus colaboradores, han demostrado que entre las dos grandes diátesis hemorrágicas, es decir, hemofilia y hemogenia, esta última creación del citado autor, existe un síndrome, resultado de la asociación de estas dos diátesis, y al que han propuesto el nombre de hemogeno-hemofilia.

Tanto la hemofilia como la hemogenia están caracterizadas por un conjunto de síntomas y estigmas sanguíneos, que si bien muchas veces se yuxtaponen en el mismo enfermo, presentan en ocasiones un estado tal de pureza, que resulta ciertamente fácil comprobar su autonomía y establecer su diagnóstico.

La hemofilia se caracteriza hematológicamente por un retardo en la coagulación sanguínea; el estado del endotelio vascular es normal, el número de hematoblastos y el tiempo de sangría no están aumentados.

Para Weil este retardo de la coagulación sanguínea es todo; en cambio, los autores alemanes representados por Frank, le conceden importancia a una moderada reducción del número de plaquetas en la sangre, llamándole por ello "trombopenia", nombre que Eppinger reemplazó por "trombocitopenia".

Weil describe dos tipos distintos de hemofilia:

1.º *La hemofilia familiar*, la más conocida, la más neta, con su herencia matriarcal y su unidad lesional que no da lugar a dudas. Existe en sujetos que no presentan ninguna tara hepática; las hemorragias siempre precoces, son más provocadas que espon-

táneas, observándose el fenómeno esencial del retardo de la coagulación sanguínea en todo momento, tanto en los períodos de hemorragias como fuera de ellos.

2.º *La hemofilia esporádica*, no hereditaria, ni familiar (hemofilia adquirida), presenta la unidad lesional del tipo anterior, siendo mucho más compleja, confundiéndose a veces con la hemogenia.

La hemogenia, por otra parte, que Weil llamó en un principio discrasia hemorrágica crónica endotelioplasmática, se caracteriza por la aparición de trastornos sanguíneos, vasculares y glandulares. Entre los primeros observamos: 1.º, prolongación del tiempo de sangría (el tiempo de coagulación es normal o subnormal); bien estudiado por Duke por la prueba que lleva su nombre y que consiste en lo siguiente: se efectúa en el lóbulo de la oreja un corte de 2 mms. de largo por igual de profundidad, y a cada medio minuto se enjuga con papel de filtro y normalmente la hemorragia no debe tardar más de tres minutos en detenerse; 2.º, la fragilidad del coágulo que se desmenuza y reedisuelve fácilmente; 3.º, la irretractibilidad del coágulo descrito por Pagniez; 4.º, disminución del número de hematoblastos, que puede llegar a su desaparición total, signo observado por Hayem en los estados hemorrágicos graves; 5.º, suero hipercolémico, síntoma de una alteración hepática concomitante, y 6.º, signos inconstantes de anemia (leucocitosis, hematíes granulosos, etc.).

Los trastornos vasculares están caracterizados por: 1.º, fragilidad vascular que se pone de manifiesto en las hemorragias espontáneas, abundantes, a veces incoercibles. Cualquiera mucosa puede sangrar: epistaxis, gingivorragias, metrorragias, enterorragias, hematurias, etc., sin que exista una causa apreciable, o con motivo de algún traumatismo mínimo. El examen de la piel muestra frecuentes petequias, víbrices, equimosis más o menos extensas que aparecen a veces espontáneamente o por causas insignificantes. Esta fragilidad vascular se pone de manifiesto mediante el signo del "lazo" o prueba de Rumpel - Leede, o hiperhemia pasiva, que consiste en lo siguiente: si con un tubo de goma se comprime durante algunos minutos el brazo, determinando una congestión venosa, se verá al quitar la constricción o poco después, un punteado hemorrágico en el segmento distal del miembro, o en el mismo punto de constricción; 2.º, existencia de telangiectasias, y 3.º, la frecuencia de várices.

Entre las taras glandulares, Weil encuentra siempre antecedentes hepáticos: ictericia, litiasis, etc. Esta tara hepática, especial del hígado hematopoyético, es de tal importancia que ha contribuído a definir la hemogenia como una "tara hemática sobre un terreno hepático". Además, el bazo toma también participación en este proceso, desde el momento que se encuentra frecuentemente hipertrofiado; como tampoco es ajena al mismo, la médula ósea, ya que suele hallarse en todos los estados hemorrágiparos, leucopenia y anemia grave.

Weil, después de profundas observaciones, señala la gran participación de las glándulas vasculares sanguíneas, definiendo la hemogenia como: "una diátesis angiohemática, adquirida o hereditaria, condicionada por taras funcionales del sistema hematopoyético".

Dentro del vasto cuadro de la hemogenia, los autores franceses, y Weil entre ellos, tienden a incluir la enfermedad de Werlhof y los púrpuras crónicos descritos por Bensaude y Rivet, y las formas viscerales en la que el púrpura puede faltar o estar en segundo plano.

Pero, en realidad, estos síndromes que hemos descrito, hemofilia y hemogenia, no se hallan siempre al estado de pureza, y los hechos constatados en clínica son generalmente más complejos.

Los dos síndromes pueden coexistir en el mismo enfermo y de su asociación resultan aspectos clínicos a los cuales P. E. Weil y Isch Wall proponen el término de *hemogeno-hemofilia*.

Estos casos son en general de una interpretación difícil, predominando a veces la nota hemofílica, y en otros la nota hemogénica.

Explicadas las características de cada una de estas afecciones, detallaré a continuación un caso clínico observado y seguido en el Hospital de Niños, conjuntamente con el distinguido colega Dr. Manuel T. Cafferata, y que puede encuadrar perfectamente dentro del síndrome hemogeno-hemofilia de Weil y Wall.

OBSERVACIÓN

D. L. A., de 10 años de edad, argentina. Fecha de la primera observación: 19 de noviembre de 1930. Hospital de Niños. Consultorio Externo.

Antecedentes hereditarios y colaterales: Padre, 56 años, sufre de una afección cardíaca. La madre, de 46 años, es diabética y padece con frecuencia de cólicos hepáticos. Tres hermanos, vivos y sanos. En sus ascendientes y en sus colaterales no existen datos de enfermedad semejantes a la que ella presenta.

Antecedentes personales: Niña nacida a término, de embarazo y parto normales. Criada a pecho materno exclusivo durante el primer año. Crecimiento y desarrollo normales. No ha padecido trastornos gastrointestinales en su primera infancia. Sarampión a los 5 años, que cura sin complicaciones. Coqueluche a los 6 años. Ha padecido frecuentes bronquitis.

Enfermedad actual: Comienza su enfermedad hace alrededor de tres años y medio, es decir, cuando la niña tenía seis años y medio, con epistaxis abundantes y repetidas, gingivorragias a veces, equimosis fáciles, espontáneas, a nivel de los brazos, piernas, tórax, etc. Ha tenido en diversas oportunidades hematomas a nivel de los miembros, muy dolorosos, que desaparecían en el término de tres a cuatro días. Igualmente, pero con mucho menos frecuencia ha presentado ligeras hemartrosis a nivel de las rodillas y codos, siendo espontáneas y de carácter benigno.

Durante todo este período de enfermedad ha sido tratada con diversos medicamentos: calcio por boca, peptona y suero normal de caballo en inyecciones, y su estado general ha mejorado algo.

Estado actual: Niña con desarrollo correspondiente a su edad y en regular estado de nutrición; peso, 22 kgrs.; talla, 1.27. Piel de tinte pálido, notándose gran cantidad de manchas equimóticas de color amarillo verdoso, diseminadas a nivel de los miembros y tórax; petequias abundantes, sobre todo en la región cervical. Discreta micropoliadenia en cuello, axilas e ingles. Esqueleto sin anomalías. Articulaciones libres. — Cabeza: Cráneo: bien conformado, subraquícefalo, cubierto de abundantes cabellos negros con buena implantación. Ojos: cejas normales, pestañas negras y largas; pupilas centrales, regulares, iguales, que reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Nariz y oídos: nada de particular. Boca: mucosa bucal sana; dientes mal implantados y en mal estado de conservación; anisodontismo, faltan varias piezas dentarias, algunas con caries. Aliento sumamente fétido. Lengua húmeda, saburral. Garganta: lgera hipertrofia de amígdalas y vegetaciones adenoideas. — Cuello: Cilíndrico, simétrico, presentando una mancha equimótica del tamaño de una moneda de cobre de dos centavos en su lado izquierdo. No se observan latidos anormales. Tiroides normal. — Tórax: Bien conformado, simétrico. Aparato respiratorio: no hay tos, ni disnea. Excursión respiratoria normal; tipo respiratorio costoabdominal, con frecuencia normal. Palpación, percusión y auscultación: nada de particular. Aparato circulatorio: corazón: punta late en el cuarto espacio intercostal a un través de dedo por dentro de la línea mamilar. Area cardíaca dentro de límites normales. A la auscultación, tonos bien timbrados, no hay soplos. Traube libre. Pulso: frecuencia 80 por minuto, regular, igual, hipotenso.

Abdomen: Vientre bien conformado, blando, fácilmente depresible, no hay puntos dolorosos, ni se palpa tumoración alguna. Hígado: borde superior se percute a nivel del cuarto espacio intercostal; borde inferior se palpa a nivel del reborde costal. Bazo: ligeramente aumentado de tamaño; profundamente llega a palpase su polo inferior; no doloroso.

Aparato urogenital: Riñones: no se palpan, no existen puntos dolorosos. Orina: análisis normal.

Sistema nervioso: Intelecto conservado. Reflejos tendinosos, tanto rotulianos como aquilianos, conservados. Sensibilidad normal.

Exámenes de sangre (23 de noviembre de 1930):

Tiempo de coagulación de la sangre: 23 minutos.

Coágulo: Tipo hemofílico, formado por tres capas: una inferior de glóbulos rojos, una intermedia de glóbulos blancos y otra superior de suero.

Tiempo de sangría (Duke): 19 minutos.

Plaquetas: 190.000 por mm.c.

Fórmula hematológica: Glóbulos rojos, 7.500.000; glóbulos blancos, 6.400; relación globular, 1×1.172 ; hemoglobina, 70 %; valor globular, 0.46.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 59 %; polinucleares basófilos, 1 %; polinucleares eosinófilos, 2 %; linfocitos, 30 %; mononucleares, 6 %; formas de transición, 2 %.

No existen mielocitos, ni glóbulos rojos nucleados.

Reacción de Wassermann: Negativa.

Signo del brazal: Positivo.

Tratamiento y evolución: La enfermita es sometida a un tratamiento completo de sulfarsenol, intercalando inyecciones quincenales de sangre total de la hermana (10 c.c. intramuscular).

Un segundo examen de sangre, efectuado tres meses después, ha dado el siguiente resultado:

Marzo 2 de 1931: Tiempo de coagulación sanguínea: 6 minutos.

Tiempo de sangría (Duke): $5 \frac{1}{2}$ minutos.

Modo de coagulación: tipo hemofilia, coágulo formado por tres capas: una inferior de glóbulos rojos, una intermedia de glóbulos blancos y otra superior constituida por suero.

Plaquetas: 200.000 por mm.c.

Fórmula hematológica: Glóbulos rojos, 5.000.000; glóbulos blancos, 6.500; relación globular, 1×769 ; hemoglobina, 70 %; valor globular, 0.70.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 52 %; polinucleares eosinófilos, 2 %; polinucleares basófilos; linfocitos, 38 %; mononucleares, 3 %; formas de transición, 1 %; linfocitos con granulaciones azurófilas, 4 %.

Un nuevo examen de sangre efectuado el día 6 de julio de 1931, demuestra que persiste la mejoría de los trastornos sanguíneos, habiendo dado el siguiente resultado:

Tiempo de coagulación sanguínea: $6 \frac{1}{2}$ minutos.

Tiempo de sangría (Duke): $11 \frac{1}{2}$ minutos.

Modo de coagulación: tipo hemofilia, coágulo formado por tres capas: una inferior de glóbulos rojos, una intermedia de glóbulos blancos y otra superior de suero.

Plaquetas: 230.000 por mm.c.

Fórmula hematológica: Glóbulos rojos, 4.800.000; glóbulos blancos, 7.000; relación globular, 1×685 ; hemoglobina, 70 %; valor globular, 0.71.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 54 %; polinucleares eosinófilos, 3 %; polinucleares basófilos; linfocitos, 36 %; mononucleares, 7 %.

No existen mielocitos, ni glóbulos rojos nucleados.

La niña ha mejorado visiblemente, su tendencia hemorrágica ha disminuído, a tal punto que no se ha reproducido ninguna hemorragia, aunque se han presentado escasas equimosis, tan frecuentes antes del tratamiento; el tiempo de coagulación es en la actualidad normal, y el de sangría ha mejorado mucho; la fórmula hematológica es casi normal, y se constata un franco cambio favorable en el estado general con un aumento de seis kilos de peso en el término de nueve meses.

COMENTARIO DEL CASO

DIAGNÓSTICO.—En esta enferma, el antecedente de los hematomas y ligeras hemartrosis, la tara sanguínea dominante con el retardo del tiempo de coagulación y su modo de coagulación y la moderada reducción de los hematoblastos, hacen pensar en el primer momento en el diagnóstico de hemofilia; pero se constatan además en ella trastornos funcionales en favor del síndrome hemogénico: el tiempo de sangría francamente aumentado, la aparición de equimosis fáciles y espontáneas, la prueba del lazo positiva, la esplenomegalia discreta, etc.

Existe, entonces, en este caso, la asociación de los dos síndromes que nos llevan al *diagnóstico de hemogeno-hemofilia*, con predominio de la nota hemogénica.

Esta afección se distingue de la hemofilia familiar verdadera por la ausencia de la herencia matriarcal tan particular en esta diátesis.

La hemogeno-hemofilia, igual que la hemogenia pura, es generalmente esporádica, aunque puede ser también hereditaria y familiar. Clínicamente se diferencia de la hemofilia por lo siguiente: los primeros accidentes aparecen más tardíamente, en lugar de producirse en los primeros contactos con el mundo exterior, los fenómenos hemorrágicos no aparecen sino a los 5, 6 y hasta 12 años y a veces también más tarde. Las alteraciones hemorrágicas son más espontáneas, atacando con menor frecuencia las articulaciones. Se observa a menudo la tendencia a las equimosis fáciles, equimosis espontáneas, púrpura, que no existen generalmente en la hemofilia verdadera.

Bajo el punto de vista de las taras sanguíneas, el síndrome hemogeno-hemofilia, se traduce, como hemos explicado ya, por lesiones características de las dos diátesis. La nota hemofílica por su signo

específico: el retardo de la coagulación, el modo de formación y aspecto del coágulo, es idéntico al constatado en la hemofilia verdadera. La nota hemogénica está representada por la prolongación del tiempo de sangría. La duración de este tiempo va desde los diez minutos hasta a veces tres, cuatro y cinco horas, como registran las observaciones de Weil.

El número de hematoblastos está generalmente disminuído, pero no tan pronunciado como en la hemogenia pura.

Weil ha observado en estos enfermos la inestabilidad de las lesiones sanguíneas. Mientras que en la hemofilia verdadera, el retardo de la coagulación no varía sino dentro de límites estrechos, el de la hemogeno-hemofilia está sujeto a variaciones considerables.

Esta asociación hemogeno-hemofilia se realiza de manera casi experimental en las insuficiencias funcionales hepáticas. La insuficiencia hemocrásica del hígado se traduce, en efecto, lo más a menudo por un cuadro hemático del orden hemogénico, agregándose a veces a este cuadro un retardo notable de la coagulación sanguínea, asociándose así la nota hemofílica a la hemogénica.

Las grandes insuficiencias hepáticas (ictericias graves), dan lugar frecuentemente a un púrpura hemorrágico (síndrome hemogénico), y retardo de la coagulación (síndrome hemofílico).

Todas las infecciones e intoxicaciones que se acompañan a grandes púrpuras hemorrágicas pueden, al mismo tiempo, presentar hemorragias provocadas de tendencia incoercible y gran retardo de la coagulación: viruela hemorrágica, nefritis, etc.

En la leucemia aguda, en la anemia perniciosa, se han constatado a veces estados hemorrágicos más o menos prolongados, donde se han observado lesiones sanguíneas de hemogenia y de hemofilia conjuntamente.

M. Bloch ha estudiado un caso donde el síndrome hemofílico-purpúrico se presentaba asociado al síndrome hemoglobínúrico.

Como puede verse, al lado de los casos típicos de síndromes hematólogicos, existen otros complejos de asociaciones sindrómicas.

Weil piensa que estos síndromes no son casos de transición entre las dos diátesis, sino casos de asociación. Resultando entonces de la intrincación de los dos síndromes definidos, pueden tomar según el predominio de uno de ellos, un aspecto que los acerca tanto a un tipo, como a otro. No constituyendo una entidad clínica definida, ellos no merecen una individualización nominal, y el término hemo-

geno-hemofilia da bien cuenta de la concepción dada por Weil y Wall.

ETIOPATOGENIA.—Los casos de hemogeno-hemofilia son relativamente más frecuente de lo que se cree. Se demostraría que estos síndromes hemorrápicos, a veces al estado latente, no son tan raros, si se efectuaran las pruebas e investigaciones correspondientes.

Esta afección se observa tanto en el niño como en el adulto, pero con mayor frecuencia en la mujer.

La etiología de este síndrome no está aún dilucidada. Se le atribuye a la tuberculosis y sobre todo a la heredosífilis un papel importante en su producción; y estudios más recientes hacen resaltar la importancia de las infecciones e intoxicaciones crónicas como factores etiológicos.

La infección actuaría en el mecanismo de los trastornos hepáticos, y sobre todo disendocrinianos, ovarianos y tiroideanos (Weil).

Con respecto a la patogenia, la mayoría de los autores se inclinan por las teorías vasculcsanguíneas, dándoles uncs el rol principal a la reducción del número de hematoblastos, otros a la alteración de la pared de los vasos, otros a la disminución de la viscosidad sanguínea, etc. La falta evidente de paralelismo entre la trombopenia y la intensidad de los fenómenos hemorrágicos permite desear toda explicación hematoblástica pura, a pesar de la noción de trombostenia introducida por Glanzmann.

Roskam da importancia capital al factor vasculoendotelial, puesto de relieve en la fragilidad de los capilares (púrpura provocado) y por otra parte la desigualdad del tiempo de sangría en ciertos enfermos en puntos distintos del tegumento y en el mismo momento (endotelitis parcelaria).

Para explicar la patogenia de la hemogenia, hace algunos años, se reeriminaba como lesión esencial la trombopenia, proponiéndose entonces las teorías medulares (Frank) y esplénicas (Kaznelson). Pero estas teorías son insuficientes para explicar las lesiones complejas endoteliohematoblastoplasmáticas. Weil y Wall adoptaron una teoría más amplia, que denominan hepatoesplenomedular, o mejor dicho, pluriglandular. Los órganos formadores de la sangre parecen desempeñar el papel de glándulas endócrinas bajo la influencia de las cuales se encuentran y al igual que ellas presentan relaciones entre sí. El factor hepático parece ser el predominante, como lo demuestra la identidad del síndrome sanguíneo de la hemogenia y del síndrome hemoerásico de la insuficiencia hepática.

La función sanguínea del hígado parece estar bajo la acción de las glándulas de secreción interna (ovario, tiroides en particular), al punto que para Weil y Wall la hemogenia puede ser considerada como un síndrome pluriglandular de un tipo especial.

La teoría nerviosa ha sido defendida desde hace muchos años, sobre todo por la escuela francesa (Couty, Gadon, de Faisans, etc.), y el Prof. Mariano Castex, ha vuelto a llamar la atención sobre ella, constatando en dos casos de púrpura, la existencia de lesiones de esclerosis celular a nivel del tractus intermedius lateralis, es decir, en la región del núcleo simpático laterosuperior, y además la distribución simétrica de las lesiones, comprueban una patogenia de origen simpático.

Isch Wall, que otorga mayor importancia a los trastornos vasculolanguíneos, expresa en su interesante tesis sobre la hemogenia, que “se puede observar un terreno neurótico especial: reacciones simpaticotónicas o vagotónicas variables, pero siempre muy vivas en los momentos de las hemorragias, en cuya producción la violencia reaccional de los sistemas nerviosos locales, juega indiscutiblemente un rol de importancia”.

PRONÓSTICO.—El pronóstico de la hemogeno-hemofilia es en general benigno. En nuestra observación, bajo el tratamiento instituído, hemos constatado una gran mejoría, revelada por los síntomas clínicos y taras sanguíneas.

No siempre la evolución es tan benigna, pues ciertos enfermos suelen morir a continuación de una crisis hemorrágica externa o interna (cerebral, meníngea); como también lo comprueba el caso de Payan, en el que una enferma de 18 años murió a consecuencia de una metrorragia rebelde, en plena inundación peritoneal.

TRATAMIENTO.—Referente al tratamiento de este síndrome hemorragíparo híbrido, es necesario ante todo investigar su etiología, para luego aplicar la terapéutica adecuada. El empleo del tratamiento específico ha dado en ciertas observaciones resultados excelentes. (Arrillaga y Mordeglia).

Lo mismo que en las formas puras de la hemofilia y hemogenia, las indicaciones terapéuticas deben ser las de combatir y prevenir los accidentes hemorragíparos.

Tratamiento de los accidentes hemorrágicos.—En caso de hemorragia externa es indispensable una limpieza meticulosa del punto que sangra, levantamiento de coágulos, taponamiento y vendaje

compresivo. El taponamiento se hará con gasa impregnada en suero sanguíneo simple o antitóxico; o bien hacer una papilla con los órganos de animales muy ricos en tromboquinasa: hígado, pulmón, bazo, etc., y recubrir el punto que sangra. Todos los demás hemostáticos, como el percloruro de hierro, el agua oxigenada, antipirina, etc., son ineficaces y abandonados completamente; sólo parecen tener alguna acción el empleo de la adrenalina en solución al milésimo, y el cloruro de calcio. La medicación local debe ser reforzada con una inyección de suero sanguíneo.

En caso de hemorragia interna se practicará esa misma inyección de suero normal de caballo por vía subcutánea o intramuscular, a la dosis de 20 a 30 centímetros cúbicos. Esta medicación sérica ha entrado en la práctica corriente gracias a los esfuerzos perseverantes de P. E. Weil, rindiendo grandes beneficios.

En caso de necesidad puede recurrirse al suero antidiftérico u otros sueros antitóxicos, al suero sérico de Dufour y Le Hello, o también al Hemostyl, que es un suero de equino hemopoyético, fresco.

El coaguleno que contiene las substancias coagulantes de la sangre y de los órganos hematopoyéticos, se emplea con éxito en aplicaciones locales, por vía digestiva, y en inyecciones subcutáneas y endovenosas (20 c.c. de solución al 5 ó 10 por 100).

Igualmente se emplea con buenos resultados la tromboplastina, preparada a base de extracto de cerebro bovino; ya sea en aplicaciones locales o en inyecciones hipodérmicas de 10 c.c. a 20 c.c. cada 24 horas.

Las inyecciones endovenosas de sangre total humana (autoheterohemoterapia) han dado excelentes resultados.

Para Feissly, la inyección de plasma humano citratado provocaría benéfica acción sobre la coagulabilidad de la sangre.

La transfusión sanguínea actúa rápidamente sobre el síndrome hemorrágico (Duke, Frank), pero según Weil debe evitarse en los homogénicos puros, pues en estos enfermos mínimas transfusiones han podido determinar accidentes mortales.

Hace pocos años, Nolf y Herry, han aconsejado el empleo de la peptona de Witte. Se inyecta por vía subcutánea o intramuscular, en el adulto 10 c.c., en el niño 3 a 5 c.c. de la solución siguiente, previamente esterilizada a 120° durante quince minutos:

Peptona Witte	5	grs.
Cloruro de sodio	0.50	„
Agua destilada	100	„

Estas inyecciones pueden ser repetidas sin peligro diariamente en un principio, y luego con intervalos de dos a tres días.

Tratamiento preventivo de los accidentes hemogeno-hemofílicos.—Pueden presentarse en este tratamiento dos eventualidades: A, Para que pueda efectuarse sin inconvenientes una operación quirúrgica indispensable. Se practicará una inyección de 30 c.c. de suero uno o dos días antes de la intervención; y al realizarse las curas subsiguientes se empleará suero localmente.

B, Para prevenir los accidentes recidivantes. Weil aconseja practicar cada dos meses y con regularidad, 20 c.c. de suero normal de caballo, y durante años si fuera necesario. Este autor se muestra entusiasta de su procedimiento, y a pesar de las múltiples reinyecciones de suero no se presentan accidentes anafilácticos serios.

La inyección subcutánea de sangre total (isohemoterapia) a la dosis de 20 c.c. repetida cada quince días, es para Wall, un medio eficaz para prevenir y luchar contra las hemorragias de este síndrome. En nuestra enfermita hemos practicado este método con resultado satisfactorio.

La irradiación esplénica ha dado resultados alentadores. (Triboulet, Stephan).

En los casos graves, habiendo fracasado todos estos medios terapéuticos, será necesario recurrir a la esplenectomía. (Kaznelson, Acuña).

Medicación accesoria.—Es necesario agregar a la medicación fundamental la acción de la opoterapia hepática, siendo a veces eficaz, en las mujeres sobre todo; la opoterapia tiroidea, ovárica, hipofisiaria, etc.

El método de Whipple (hígado de ternera) parece indicado en el tratamiento del síndrome hemogénico (Mondon).

Prescripción de un régimen alimenticio e higiénico apropiado. Alimentación variada, predominando las legumbres y frutas frescas, ricas en vitaminas y en hierro, evitando el alcohol, excitaciones, etc. Tratamiento reconstituyente a base de arsenicales.

BIBLIOGRAFIA

- P. E. Weil et P. Isch - Wall.—L'Hémogène-Hémophile. ("Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hopitaux", 16 octobre 1925).
- P. E. Weil et P. Isch - Wall.—Pathogénie de l'hémogénie. ("La Presse Médicale", 14 Mars 1923).
- P. E. Weil.—L'hémogénie. ("Journal des Practiciens", 26 et 29 Avril 1922).

- P. Isch-Wall.*—Hémogénie. (“Le Monde Medical”, Juin et Juillet, 1925).
- P. E. Weil.*—Hémophilie. (“Le Monde Medical”, Mai 1925).
- J. Comby.*—La Question de l’Hémophilie. (“Archive de Médecine des Enfants”, N.º 7, 1926).
- J. Comby.*—A propos d’hémophilie. (“Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux”, 23 Octobre 1925).
- J. Roskam.*—El síndrome hemogénico. (“La Clínica”, Barcelona, N.º 7, julio 1930).
- P. E. Weil.*—Remarques cliniques et thérapeutiques sur les hémorragies hémophiliques. (“La Presse Médicale”, N.º 17, 27 Février 1929, pág. 266).
- R. Feissly.*—Beitrag zum Wesen und zur Therapie der Hämophilie. (“Jahrbuch für Kinderheilkunde”, Nov. 1925; Bd. IX, p. 297).
- Arrillaga y Mordeglia.*—Hemogenia-hemofilia. (Tercer Congreso Nacional de Medicina, tomo II, 1926, Buenos Aires).
- Roger, Vidal, Teissier, etc.*—Affections hémorragiques. (“Traité de Médecine”, tomo IX, pág. 471).
- M. Caster.*—La pathogénie du purpura hémorragique. (“La Presse Médicale”, Mars 28, 1924).
- Casabon y De Filippi.*—A propósito de un caso de purpura de Schönlein-Henoch. (“La Semana Médica”, N.º 47, 22 noviembre de 1928).
- G. Pittaluga.*—La etiología sifilitica de las hemodistrofias. (“La Medicina Germano-hispano-americana”, mayo de 1925).
- R. Feissly et H. Curchod.*—Etude d’un cas d’hémophilie sporadique. (“R. Méd. de la Suisse Romande”, 25 Déc. 1925, cité par “Les Arch. de Méd. des Enf.”, N.º 7, 1926, pág. 430).
- P. E. Weil.*—Le signe du lacet. (“Bulletin et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux”, N.º 16, Mai 19, 1930).
- W. Tejerina Fotheringham y B. Palamendi.*—A propósito de un caso de hemofilia con purpura. (“La Semana Médica”, N.º 39, julio 21 de 1927).
- M. Caster y C. P. Waldorp.*—Sífilis hereditaria tardía. 1923, Buenos Aires.
- M. del Sel.*—Contribución al estudio de la hemofilia familiar. (“La Semana Médica”, octubre 25 de 1928).
- P. E. Weil et A. Clerc.*—Les syndromes généraux en pathologie sanguine. (“Semaine Médicale”, Avril 1910).
- A. Gilbert et Lereboullet.*—Des hémorragies, des ictères acholuriques simples. (“Bull. et Mem. Soc. Méd. des Hôpitaux”, 15 Mars 1901).
- A. Gilbert et Lereboullet.*—Cholemie familiare a forme hémorragique. (“Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux”, 27 Déc. 1901).
- Kammerer.*—Enfermedades alérgicas. 1927.
- P. E. Weil.*—Accidentes graves hemofílicos tratados por la transfusión sanguínea. (“Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris”, Fevrier 4, 1929).
- P. E. Weil.*—La Dyscrasie dysendothélioplasmatische. (“Revue de Médecine”, 1920, N.º 2).
- P. E. Weil.*—Les états hémorragiques chroniques. (“Journal Médical Français”, Janvier 1922).
- P. E. Weil, Bocage et Isch-Wall.*—Le syndrome de l’insuffisance hémocrasique du foie. (“La Presse Médicale”, 14 Juillet 1922).

Schock anafiláctico mortal por inyección de suero antidiftérico

por los doctores

M. T. Vallino y F. de Filippi

Niño de dos años y nueve meses, internado en la Sala de Lactantes del Servicio del Prof. Dr. Acuña, en junio de 1931. Historia N.º 40.

Antecedentes hereditarios: Padre sano; madre falleció de cáncer al hígado a los 33 años; único embarazo, parto distócico con aplicación de forceps.

Antecedentes personales: Nació a término, con 5 kgrs. de peso, criado a pecho exclusivo hasta los 13 meses, luego mixta hasta los 15 en que sigue con alimentación artificial: leche, sopa, puré y fruta. A partir de los tres meses de edad, eczema de la cara, con alternativa de mejoría y recrudecimiento. Bronquitis a repetición. Se desarrolló bien, aparición de dientes y marcha normales. Al año y medio, coqueluche; curó bien.

Hace un año escarlatina; dos meses después septicemia, que duró cuatro meses con temperatura hasta 40°. A consecuencia de la escarlatina, el eczema se generalizó.

Como tratamiento para su eczema recibió 10 inyecciones de leche de la madre; 100 inyecciones que ignoran de qué (posiblemente de cacodilato de sodio), y hemoterapia (sangre del padre). Todos los tratamientos fracasaron a excepción de la hemoterapia. Actualmente el eczema ha recrudecido en la cara.

Estado actual: Niño con 12.300 grs. de peso. Talla, 87 cms. P. C., 50; P. T., 50, y P. A., 47. Con buen desarrollo y estado de nutrición, ligeramente obeso. Piel del rostro, cuello y cuero cabelludo con lesiones eczematosas impetiginizadas y rezumantes, con algunas pústulas de piodermitis y lesiones de rascado. En la región torácica posterior las lesiones son muy discretas, así como en ambos brazos. El resto de la piel está indemne.

Cráneo sin particularidades; fontanela cerrada. Ojos normales. Boca: dientes en buen estado de conservación y desarrollo. Amígdalas sumamente hipertrofiadas. Ligeros ganglios suboccipitales y carotídeos.

Aparatos respiratorio y circulatorio: Normales.

Abdomen: Globuloso, depresible, indoloro, con ligera hernia umbilical. Bazo, no se palpa. Hígado, se palpa a dos traveses de dedo del borde costal.

Sistema nervioso: Normal.

Fué tratado con hemoterapia (sangre del padre) y rayos ultravioletas; mejoró mucho, desapareciendo casi el eczema.

A los 22 días de su ingreso, el niño presenta fiebre; al día siguiente la tos es ronca; examinada su garganta se observan placas que recubren la faringe (ambas amígdalas y úvula). El examen bacteriológico mostró la presencia de gran cantidad de bacilos de Loeffler, cortos.

Se inyectan 20.000 unidades de antitoxina diftérica del Departamento Nacional, por vía intramuscular. Instantes después el niño se quejó de un fuerte dolor en el hemitórax izquierdo, perdiendo rápidamente el conocimiento. Comenzó a ponerse cianótico, apareciendo espuma en la boca. Pérdida de orina. Se inyectó $\frac{1}{4}$ c.c. de adrenalina subcutáneo. Nueva inyección de $\frac{1}{2}$ c.c. de adrenalina y aceite alcanforado, administrándosele al mismo tiempo oxígeno.

Aparecieron movimientos respiratorios entrecortados con abundante espuma en la boca. Se hizo otra inyección de 1 c.c. de adrenalina, 1 c.c. de caféina y ventosas escarificadas en la región dorsal. Respiración artificial. Al practicarse la respiración artificial salió de la boca una cantidad aproximada de 200 grs. de líquido citrino, transparente y espumoso.

El pulso ya no se podía contar. Se hizo una última inyección de adrenalina, ya ésta intracardiaca, pero el niño falleció.

Necropsia: (El examen anatomopatológico de las vísceras fué efectuado 24 horas después de haber sido efectuada la evisceración, por ser día feriado).

Lengua: Nada de particular.

Faringe y esófago: Normales.

Amígdalas: Se encuentran muy aumentadas de tamaño; por la expresión no da salida a pus, pero se presentan recubiertas por una substancia blancoamarillenta, con aspecto de falsas membranas, que se desprenden con facilidad con la pinza.

Laringe y tráquea: Con la mucosa recubierta por un exudado mucoso rojizo.

Pulmón derecho: Globuloso, discretamente erguido, recubierto por pleura lisa, brillante y transparente, a cuyo través se ve el órgano de un color rosado. A la palpación, la consistencia está conservada, la crepitación reemplazada por sensación de colchón de plumas en el lóbulo superior, en el medio e inferior está conservada. Al corte, el parénquima es rosado, da salida a escasa cantidad de sangre y presionado fuertemente el tejido pulmonar se obtiene escasísima cantidad de líquido espumoso; a la prueba del agua todos los fragmentos flotan.

Pulmón izquierdo: Se presenta en idénticas condiciones que el derecho. Los fragmentos tomados de este pulmón flotan a la prueba del agua.

Pericardio y corazón: No ofrecen nada de particular.

Hígado: De forma conservada, tamaño aumentado, bordes cortantes, consistencia conservada. Al corte, el parénquima hace ligera hernia, es de color rojo pardo con pequeñas porciones de un tinte pálido, la superficie de sección es húmeda. La disposición lobulillar no es visible.

Bazo: Aumentado de tamaño, con cápsula lisa. Al corte, parénquima de coloración rojo claro, los folículos blancos están muy aumentados de tamaño y en número, por el raspado no da barro esplénico ni sangre.

Estómago, páncreas e intestinos: No presentan nada de particular.

Mesenterio: Presenta numerosos ganglios de tamaño variable desde el de una lenteja hasta el de un poroto grande, son duros y al corte jugosos, no se observan alteraciones en su parénquima.

Riñones: Pequeños de forma conservada, consistencia normal, presentan vestigios de lobulaciones fetales. Al corte, el parénquima es rojo violáceo con un tinte cianótico en las pirámides. La relación entre cortical y medular está conservada. La cápsula se desprende con facilidad dejando una superficie lisa.

Cápsulas suprarrenales: Con la medular difluente.

Vejiga y genitales: Nada de particular.

Encéfalo: Nada de particular.

COMENTARIO.—La familia del niño no residía en Buenos Aires; posteriormente supimos que durante su escarlatina fué tratado con el suero correspondiente.

Se trata, pues, de un caso de anafilaxis genuina. No puede hablarse aquí de idiosinerasia por la falta de fenómenos en la primera inyección de suero equino.

Repite casi fielmente la sintomatología del schoek anafiláctico experimental del cobayo y conejo, es decir, aparece el pulmón como órgano de schoek, al contrario de lo que ocurre con el perro en el que son los capilares hepáticos los que reaccionan con la mayor intensidad.

La existencia de verdadera anafilaxis en la especie humana se ha discutido mucho. Coea afirma que es tan difícil producir estos estados en el hombre como en el mono y la rata. Pero la mayoría de los autores creen que en realidad existen, si bien necesitan como factor primordial para presentarse, una disposición hereditaria para el aumento de la reactividad general para las proteínas heterólogas (Kämmerer).

En nuestro caso, la primera inyección al no traer ningún trastorno pone en duda la existencia de una predisposición alérgica congénita. Sin embargo, debemos considerar la existencia de su eczema tan rebelde como una posible enfermedad alérgica a reacción cutánea.

Es curioso hacer notar que la mayoría de casos de muerte consecutiva a la inyección de suero antidiftérico, han ocurrido a consecuencia de una primera inyección, es decir, se trataba de estados alérgicos constitucionales evidentes.

Mencionaremos un caso de Sunner y los de Langerhans y Sticker, citados por Kämmerer.

La extraordinaria rareza de nuestro caso nos mueve a presentarlo a la consideración de esta Sociedad.

Hundimiento craneano de la región parietal en el recién nacido

por el

Dr. Carlos Carreño

Médico agregado
Adscrito a la Facultad

Comenzaré esta comunicación con la historia clínica de dos casos observados en la Maternidad del Hospital Pirovano, Servicio del Prof. Bcero.

M. D. de B., española, de 38 años de edad. Ingres a la clínica el 11 de mayo de 1931 a las 13.30 horas, en trabajo de parto.

Antecedentes hereditarios: Padre fallecido por tuberculosis pulmonar. Madre falleció repentinamente. Tuvo seis hijos, tres fallecidos, ignora la causa.

Antecedentes patológicos: Sin importancia.

Antecedentes obstétricos: Multípara. Seis hijos nacidos a término, partos espontáneos, viven y son sanos.

Parto actual: Inicia el trabajo de parto en su domicilio el 10 de mayo a las 7 horas, rompe precozmente la bolsa de las aguas a las 4 horas del día 11.

Ingres a la sala de partos el 11 a las 13.30, con 7 cms. de dilatación. Permanece el 12 y 13 de mayo con dolores espaciados. Como no hay indicación materna ni fetal de intervenir, se deja a la enferma en observación.

El 14, a las 11 horas, se notan signos de fatiga obstétrica; 37° de temperatura axilar, 90 pulsaciones, agotamiento. El examen clínico de la enferma no arroja nada digno de mención.

Buen estado general, discreta obesidad. Esqueleto bien conformado. No hay edemas ni várices.

Examen obstétrico: Pelvimetría externa normal. Vientre globuloso, grande. Utero ovoidal en la línea media, contracciones espaciadas de es-

casa potencia. Pared abdominal depresible, indolora, cuerpo uterino hipotónico. Feto en posición longitudinal, dorso a la izquierda, presentación cefálica sin encaje. Foco de auscultación a la izquierda, latidos rítmicos bien timbrados, 140 por minuto.

Vulva y vagina amplias, elásticas. Cuello con dilatación casi completa. Bolsa rota. P. S. P. 11. *Pelvis ligeramente aplanada y generalmente estrechada*. Cabeza sin encaje, en O. I. I. entre T. y A. en hiperflexión, tumor serosanguíneo mediano, ligero cabalgamiento de parietales. Se trata de una hiposistolia secundaria, en el límite de la distocia por desproporción pelvicocefálica.

El hecho de tratarse de una múltipara, inclina el juicio hacia una aplicación de forceps a pesar de las dudas que sugiere la palpación tacto mensuradora. Se hace una toma simétrica y se tracciona rotando a O. I. I. T. por parecer el diámetro favorable; el forceps sufre un deslizamiento de tracción. Se hace otra toma simétrica, la rama anterior hace palanca contra la cara posterior del pubis dificultando el descenso; sólo después de rotarla a O. I. I. A. y a O. P. se produce el encaje y descenso; sin embargo se vuelve a deslizar el forceps; el desprendimiento no ofrece dificultad.

Feto vivo. Periné intacto, alumbramiento natural. A pesar de que las tracciones no han sido en ningún momento violentas, el feto presenta un hundimiento temporoparietal con hemiplejía facial (Dr. R. J. Aiello).

Manuel, con peso de nacimiento de 3.500, con talla de 50.5 cms., presenta los siguientes diámetros cefálicos: O. M., 13.2; O. F., 11.5; S. O. B., 11; S. O. F., 12.6; Bi. P., 8; Bi. T., 8; S. M. B., 9.5.

Nacido el 14 de mayo, su peso desciende a 3.100 el día 15 y a 2.850 el día 16.

Al examen se comprueba un hundimiento de la región parietal, de forma alargada, paralelo a la sutura mediana y a pequeña distancia de la misma.

Sus bordes salientes son ligeramente irregulares y limitan su crater "en cuchara", cuyo pico, o extremidad afilada, es vecina a la eminencia parietal y cuya parte ensanchada es vecina a la sutura frontoparietal derecha. Cerca de la eminencia parietal tiene 4 cms. de ancho, 6 cms. en la parte anterior y una profundidad de 2 cms. La piel, traumatizada en la parte central del hundimiento, está ligeramente infiltrada, pero no hay derrame suberióstico ni tampoco se ve ni se palpa fractura alguna. Los bordes óseos son firmes y resisten las tentativas de enderezamiento manual.

El cráneo ha cedido a la presión y tomó una forma alargada sin que ni la región frontal ni occipital sean mayormente salientes.

El lado izquierdo del cráneo no presenta impresión instrumental alguna. Del lado derecho del cuero cabelludo y las partes blandas presentan una contusión poco marcada.

El niño no necesitó ser reanimado, pero el llanto es ligeramente débil. No hay cianosis ni convulsiones. Presenta una parálisis facial derecha, total. Quejido casi constante; desciende de peso aun más (de 3.500 a 2.850) y adoptaba posición de opistotonos esbozado cuando se le deja libre.

Se practica una punción lumbar en el cuarto espacio, positiva, que da 3 c.c. de liquor sanguíneo.

Día por medio se practican tres punciones lumbares más, que dan 3-4-6 c.c. de color rojo subido, pero que *no coagula*.

El niño alimentado con pecho ordeñado y completando con agua su necesidad de líquido, ha mejorado gradualmente su estado general. El llanto se hace más fuerte y se halla más tranquilo. Descansa mejor. Fuera de la lesión craneana y encefálica (?) no presenta otros síntomas de hemorragia meníngea. No hay convulsiones, nistagmus, crisis de apnea ni cianosis.

Signo de Ylpö: Negativo.

A los 12 días de edad (mayo 26), una nueva punción lumbar da un líquido de color amarillo verdoso (aceituna), del que puede extraerse 5 c.c. y que dejado en reposo no deposita.

Mayo 28: El niño ha mejorado evidentemente, al llorar su parálisis

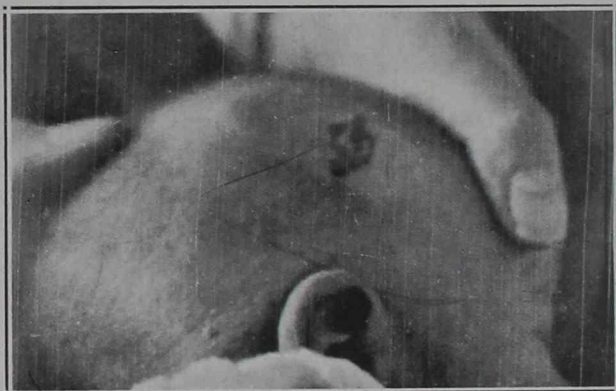


Figura 1

facial es mucho menos marcada. La punción da salida a un líquido cristal de roca, que fluye gota a gota sin presión casi.

La madre, aun febril, tiene poca leche, por lo que se indica completar la ración con dilución de leche al tercio.

Junio 26: Francamente mejorado. El hundimiento ha disminuído, especialmente en profundidad (figura 1). Se alimenta bien (alimentación mixta); ha aumentado de peso, duerme, descansa y no llora sino a la hora de alimentarse. La madre es ahora optimista acerca de la vida de su hijo.

Julio 4: Sigue bien. Peso, 3.850; talla, 54 cms.; circunferencia cefálica, 37; torácica, 32.5.

A los 50 días de edad ha aumentado 1 kg. de peso. La parálisis facial ha desaparecido completamente.

HISTORIA N.º 2

A. O. de P., de 38 años de edad, quehaceres domésticos, española. Domiciliada en la Capital Federal. Ingresa el 4 de septiembre de 1931.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia. *Fisiológicos:* reglas dolorosas, duran tres días.

Antecedentes patológicos: Siempre sana.

Embarazos: primero a término, espontáneo, feto vivo, vive y es sano. Segundo, el actual, a término; accidentes: vómitos.

Examen somático (septiembre 4 de 1931): General: Nada anormal.

Examen obstétrico: Vientre globuloso, útero ovoide, sobre su eje presentación cefálica O. I. I. A., nada anormal.

Parto: Septiembre 5, a las 3 horas. Duración dilatación, seis horas.



Figura 2

Rotura membrana, precoz; líquido amniótico, claro. Variedad en des. O. P.; pérdida de sangre normal. Lesiones no hubo. Duración total del parto, seis horas veinte minutos.

Placenta: Cara fetal, sin observaciones. *Anexos:* placenta circular; peso, 500 grs.; relación, 1.5.

Cotiledones: friables; membranas completas; longitud, 25 x 12.

Cordón lateral, 80 cms., delgado, sin particularidades. *Embarazo ocho meses. Parto espontáneo.*

Angel Manuel. Peso de nacimiento, 2.700. Estado físico, bueno. Longitud total, 49 cms.

Diámetros cabeza: O. M., 12; O. F., 11; S. O. F., 10.5; Bi. P., 8; Bi. T., 7; S. M. B., 9.5.

Circunferencia cefálica, 33; modelaje cabeza: no hay. *Diagnóstico, Máscara equimótica, hundimiento craneano en prematuro (ocho meses).*

Septiembre 5: Nacido con máscara equimótica muy marcada, color ro-

jo vinoso, que abarca toda la cara, cuero cabelludo y nuca; la región anterior del cuello es menos invadida. La coloración es más o menos uniforme; salvo en las mejillas, donde por debajo de las mismas se nota un puntillado más obscuro, que se hace más visible haciendo pliegues en la piel de la misma. El tórax, dorso y vientre de color rojo subido; los antebrazos y manos, las piernas y pies, cianóticos y algo fríos. No fué reanimado. Expectación. Tonos cardíacos algo débiles. Respiración regular, aunque superficial.

Septiembre 8: Peso, 2.310; talla, 47; circunferencia cefálica, 31; torácica, 27. Tonos cardíacos ligamentos débiles. La máscara equimótica ha ido disminuyendo su intensidad (ver descripción Boero), hasta hoy, tercer día, en que ha aclarado bastante. De la máscara equimótica sólo queda el puntillado en la piel de los pómulos.

Se observa un hundimiento craneano del parietal en la parte inmediatamente posterior a la sutura frontoparietal izquierda de 6 cms. de largo por 1 cm. de ancho y que llega a la sutura sagital.

La madre nos refiere (y nos hace ver después) a su primer hijo, hoy de tres años y medio, nacido de parto fácil, de nalgas, variedad incompleta, que presentaba un hundimiento muy semejante en la misma región, menos marcado que en el segundo niño; no fué operado y se corrigió espontáneamente alrededor del año de edad.

Un color amarillo icterico va reemplazando en la extremidad cefálica al primitivo color rojo cianótico, color amarillo que se extiende además por toda la piel y se hace más intenso hasta la fecha.

Septiembre 10: Se hace punción lumbar, que da 8.5 c.c. de liquor amarillo ligeramente virando al verde, límpido, que sale sin presión y lentamente.

Septiembre 14: Peso, 2.450. La ictericia disminuye gradualmente. Heces bien coloreadas, no hay constipación. Una deposición cada 24 horas. No han sido notados signos de hemorragia meníngea buscados con especialidad por la *máscara equimótica* comprobada al nacimiento. No hay disnea, ni cianosis por accesos.

Signo de Ylpö: Negativo.

El examen de liquor da el siguiente resultado: Cantidad, 8.5 c.c.; color amarillo franco; albúmina no se investigó. El examen celular da: glóbulos *rojos espinosos*, 20; glóbulos blancos, 0. Por centrifugación no deposita *culot*. Reacción de Wassermann, negativa. Reacción de Pandy, positiva. (Dr. O. F. Franzani).

Las operaciones de fuerza, que se hacen cada vez más raras en obstetricia, han hecho disminuir el número y la importancia de los hundimientos craneanos, que espontáneos a veces, son otras el producto de una aplicación alta del forceps, impuesta por las circunstancias. Tanto en los hundimientos como en las hemorragias meníngeas que pueden o no acompañarlos, hay que recordar que la cau-

sa primera es la desproporción entre los diámetros pelvianos y de la presentación.

En nuestro caso se trataba de una pelvis ligeramente aplana-da y generalmente estrechada, en el límite de la distocia por desproporción pelvicocefálica.

La circunstancia de tratarse de un hundimiento del parietal que parece ser el de mejor pronóstico, de ser una simple inflexión “en cuchara” (Pajot, Michaëlis), habrán determinado el curso favorable, pues debemos admitir que había una hemorragia meníngea. Aunque no nos fué posible su diagnóstico citológico en el liquor, vimos su transformación gradual de francamente hemorrágico a cristal de roca, con franca mejoría del estado general.

De todas maneras, no podemos afirmar que el hundimiento se acompaña en este caso de lesión cerebromeníngea.

El pronóstico muy reservado que formulan algunos autores como Pouget y Houël (1), para quienes “el feto con hundimiento craneano si no sucumbió en el parto, queda sujeto a accidentes inmediatos graves, a veces mortales o a secuelas más tardías muy serias: convulsiones, parálisis, epilepsia jacksoniana, idiocia, etc., los lleva a reputar indispensable el enderezamiento inmediato o extemporáneo.

Commandeur y Brindeau han formulado los procedimientos para obtenerlo: enderezamiento manual, enderezamiento con tracción del fondo (subcutáneo en el procedimiento Vicarelli); intracraneano simple, e intracraneano con trepanación.

El levantamiento manual, procedimiento imaginado por Koberle, que consiste en colocar una ventosa que corrija la depresión, ha sido menos utilizado que el que aconseja Munro Kerr, consistente en practicar presiones manuales alternativas alrededor del hundimiento, sea a distancia, sea sobre el borde mismo, en sus cuatro puntos cardinales (Maygrier), y que está indicada especialmente cuando éste no se complica con fractura.

Se recomienda actuar prudentemente y no insistir si se fracasa.

El levantamiento *instrumental por vía subcutánea* imaginado por Heister y perfeccionado por Tafret y Vicarelli, se realiza mediante tracciones del fondo de la depresión con emplasto adhesivo o mejor con un pequeño tirabuzón (Sautereaux), como el que acom-

(1) *Pouget y Houël*.—‘Reund’obstet. e Gin. d’Alger.’, Bul. S. Obstet. et Ginec. Paris, pág. 293, 1923.

pañá algunos frascos de medicamentos, o con una aguja fuerte de sinfisiotomía (Pouget y Houël).

El enderezamiento intracraneano de hundimiento del frontal se realiza introduciendo por la línea de fractura, frecuente en tales casos, un instrumento romo y apropiado que siguiendo la tabla interna del hueso, lo efectúa sin dificultad. Cuando haya fractura en el fondo de la depresión puede seguirse la vía de la sutura más próxima, pero se prefiere la vía transósea, en la parte superior del hundimiento, con lo que se evita con seguridad las zonas vasculares peligrosas (Commandeur).

La craniotomía recurre a la resección parcial del hueso lesionado después de incisión de piel y periostio en U invertida abarcando el hundimiento y trepanación, con abertura ulterior de la duramadre que permite evacuar un hematoma subyacente, si lo hay (Brindeau).

La espectación, que está legitimada según Rhenter (1) cuando, como en el nuestro, se trata de hundimiento poco profundo del parietal a cuyo nivel los peligros de compresión parecen menores y en los que se han observado casos de corrección espontánea, no debe ir la espectación según este autor, más allá de los 8-10 días, siempre que incidentes, como crisis convulsivas, cianosis, etc., no impongan antes la intervención.

Audebert y Gay (2) opinan que todos los hundimientos deben ser operados en las primeras 24 horas, para evitar la consolidación, las adherencias y por la mejoría que se observa siempre.

Rocher, citado por ellos, opina, sin embargo, que no todos los hundimientos deben operarse.

En el caso de Plauchu y Soutereaux (3) intervenido, se trataba de hundimiento del frontal, mucho más grave; pero ni antes ni después de la operación ni del hundimiento pareció sufrir el niño.

Voron y Bansillon (4) tratan un hundimiento frontal por el procedimiento Vicarelli con muy buen resultado. Villard en la discusión del anterior, habla de dos casos en que para corregirlos pe-

(1) *Rhenter*.—*Le N. Néé normalmen pat.* París, 1928.

(2) *Audebert et Gay*.—*Soc. d'Obst. et Ginec. de Toulouse*. "B. O. et Ginec. de Paris", pág. 587, 1923.

(3) *Plauchu et Soutereaux*.—"Bul. S. Obst. et Ginec. de Paris", pág. 310, 1925.

(4) *Voron et Bansillon*.—"Bull. S. Obst. et Ginec. de Paris", pág. 392, 1925.

netra con una espátula por la brecha de la fractura, pero la técnica de Vicarelli le parece excelente.

Brindeau y Petrignani (5) en una niña extraída con forceps, con peso de 3.150 grs., después de sinfisiotomía Zárate y penosamente reanimada, encuentran desviación conjugada de la cabeza y los ojos, parálisis facial izquierda y monoplejía con contractura en hiperextensión del brazo izquierdo. Hay pequeños movimientos convulsivos localizados. Miembros inferiores normales.

La punción lumbar da *sangre rosada*. Para corregir el hundimiento complicado con fractura, atraviesa piel y perióstio con una aguja Gigli y lo consigue. Sutura de la piel. Los días siguientes la temperatura llega a 39° - 40° con brusco descenso del peso. La punción lumbar repetida sigue dando líquido sanguíneo. Gradualmente la temperatura desciende a 37°, el pulso mejora, desaparece la desviación de la cabeza y de los ojos, el brazo menos rígido comienza a moverse.

En un segundo caso de estos autores, el hundimiento en gotera paralela a la sutura frontoparietal derecha, con fractura en el fondo, sin síntomas nerviosos y tratado en la misma forma, se obtiene un excelente resultado.

En nuestro caso no fué aceptada por la familia la intervención propuesta.

La evolución benigna de ambos casos, hasta la fecha, no nos permite hacer un pronóstico lejano demasiado favorable ya que las lesiones corticales, u otras cerebrales que debemos sospechar, sólo suelen traducirse en síntomas de mal comicial alrededor de los 6 a 7 años de edad y precedido de convulsiones, de los 18 a los 24 meses (Lantuejoul).

La evolución benigna, por otra parte, no parece excepcional, sobre todo en aquellos en que el cráneo, no está bien osificado, aún varias semanas después del parto o es francamente papiráceo, como en el caso (Boero) de la hijita de un colega, en la que no se hizo enderezamiento y que hasta la fecha, cuatro años de edad, no ha presentado trastornos de ningún género.

(5) Brindeau y Petrignani.—“Bul. S. Obst. et Ginec. de Paris”, pág. 430, 1926.

CRONICA

JORNADAS MEDICAS ARGENTINAS

(16 al 24 de agosto de 1931)

La feliz iniciativa de la Asociación Médica Argentina, que preside el Dr. Mariano R. Castex, ha tenido el más franco de los éxitos. Nos ha permitido escuchar la palabra de destacados profesores europeos y americanos, y ha contribuído a estrechar vínculos amistosos y a estimular el intercambio científico.

No haremos aquí la crónica detallada de las numerosas conferencias que se pronunciaron, ni de los agasajos múltiples que se le tributaron a los ilustres huéspedes. Sólo nos hemos de referir a las visitas de los pediatras.

Prof. Pierre A. Nobécourt

Ha sido sin duda alto honor para los pediatras argentinos recibir la visita del eminente maestro francés. La personalidad de Nobécourt se destaca con relieves propios en la pediatría mundial. Por su cátedra de París han desfilado numerosos extranjeros, muchos de los cuales se han formado allí médicos de niños. Nobécourt es verdadero maestro de clínica infantil. Ha sido discípulo de los clásicos franceses, tiene vasta erudición y es gran semiólogo al par que buen observador. Sin desconocer y sin dejar de aplicar las adquisiciones modernas del diagnóstico y de la terapia, las transmite con severa crítica desde su cátedra. Despreocupado del brillo, que es muchas veces sólo apariencia, pone en su enseñanza todo el equilibrio, la sensatez y la modestia de quien tiene por mira el bien del enfermo.

La labor de Nobécourt (trabajos de investigación y observacio-

nes clínicas) está dispersa en numerosos artículos de revistas, que se refieren a los más diversos puntos de la pediatría. Pero se ha condensado también en algunos libros, como el "Manual de Patología Infantil", las "Cardiopatías en la Infancia", la "Higiene social de la Infancia" (con Schreiber), la "Terapéutica del lactante", etc. En los últimos años, la serie de interesantes "Conferencias", en varios tomos, documentan su intensa y disciplinada actividad en la cátedra.

La Sociedad Argentina de Pediatría se ha sentido realmente honrada al acoger en su seno al Prof. Nobécourt, y la dirección de esta Revista se complace en expresarle su respeto y su simpatía.

El Prof. Nobécourt dictó las siguientes conferencias: La croissance staturale; Hypotrophies staturales de l'enfance; Hypertrophies staturales de l'enfance; La croissance staturale dans les affections de l'hypophyse et de la region hypophysaire; Du rôle des glandes endocrines et du système nerveux dans les obésités de l'enfance et de la jeunesse; La diabète des enfants traités par l'insuline; Opothérapie thyroïdienne et opothérapie insuliniennne dans les états de denutrition de la première enfance; Les pancardites rhumatismales.

Esas conferencias fueron dictadas en la Facultad de Medicina (Jornadas Médicas), en la Academia de Medicina, en las cátedras de los profesores Acuña, Navarro y Castex, y en la Sociedad Argentina de Pediatría.

La Sociedad Argentina de Pediatría celebró una sesión especial en honor de los profesores Nobécourt y Eckstein el 25 de agosto. En este número publicamos la conferencia pronunciada por el Prof. Nobécourt.

Prof. Albert Eckstein

El Prof. Eckstein, de la Clínica Pediátrica de Düsseldorf, es un brillante exponente de la generación joven de pediatras alemanes. Se inició en la Universidad de Friburgo, donde efectuó importantes estudios de fisiología, y donde fué también docente libre de Pediatría. Desde 1926 es profesor en la Clínica Pediátrica de la Academia de Medicina de Düsseldorf, la gran clínica que dirige el Prof. Schlossmann, y de la cual Eckstein es Subdirector.

El Prof. Eckstein ha revelado grandes condiciones de investigador y de clínico. En sus conferencias dió a conocer su experien-

cia vasta en pediatría y numerosas concepciones y prácticas originales.

Destacó sobre todo lo relativo al tratamiento de los enfermos agudos al aire libre, que se preconiza en la clínica de Schlossmann, donde no hay encierro completo en las salas, ni para los prematuros.

La visita de Eckstein, que también ha sido muy honrosa para nuestra Sociedad de Pediatría, ha de contribuir a estrechar vínculos con la pediatría alemana. La dirección de esta Revista se complace en insertar en este número una de las conferencias pronunciadas por el Prof. Eckstein, y en hacerle llegar un cordial saludo.

El Prof. Eckstein dictó las siguientes conferencias: “Encefalitis postvaccinal”; “Encefalitis en los niños”; “Espasmo del piloso”; “Enfermedades del abdomen en la infancia”; “Los prematuros”. Esta última se publica en este número.

Prof. Víctor Escardó y Anaya

Víctor Escardó y Anaya nos ha visitado ya repetidas veces. Es un verdadero amigo de los pediatras argentinos. Asistió a las Jornadas en su carácter de profesor de física médica. Pero sus actividades se vinculan esencialmente a la pediatría. Pertenece a la escuela uruguaya que ha formado, para honra de los sudamericanos, el maestro Morquio. Se ha ocupado sobre todo de la referente a radiología y a fisioterapia del niño. Y recientemente ha sido Presidente de la Sociedad de Pediatría de Montevideo. Por otra parte, se ha interesado por los problemas de dietética, como lo revela su libro sobre “Alimentos del lactante”, que ha tenido tanto éxito.

La actividad del Prof. Escardó y Anaya se ha puesto muy de relieve además en diversos Congresos y reuniones científicas internacionales, en las que ha tenido brillante actuación.

La dirección de esta Revista se complace en destacar los méritos del ilustre colega uruguayo, que nos ha hecho el honor de concurrir a las Jornadas Médicas.

El Prof. Escardó y Anaya pronunció una conferencia sobre “Fisioterapia en el niño”, en la Facultad de Medicina, y otra sobre “Concepto moderno de la adenopatía traqueobrónquica del niño”, en la Cátedra del Prof. Cibils Aguirre.

BOLETIN DE LA SEMANA DE NIPIOLOGIA E HIGIENE

Acaba de aparceer el Boletín de la Semana de Nipiología e Higiene. Contiene las actas y trabajos de las interesantes sesiones efectuadas en el mes de agosto del año próximo pasado, así como las versiones taquigráficas de las discusiones.

Los temas, Mortalidad infantil, Provisión de leche en la ciudad de Buenos Aires, y El servicio social en la protección de la madre y del hijo, han sido tratados y discutidos con gran amplitud.

Los ejemplares pueden solicitarse al Instituto de Higiene de la Facultad de Ciencias Médicas, calle Córdoba y Junín, acompañando 2 \$ $\frac{m}{n}$ en estampillas, o giro.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

Sesión del 24 de junio de 1931

Preside el Dr. J. A. Bauzá

Muerte súbita en un caso de flemón faríngeo

Rodríguez Castro A. y Vizziano Pizzi J.—Se trataba de un niño de 22 meses de edad, normalmente desarrollado, que presenta una rinofaringitis aguda, en abril de este año. Al séptimo día de enfermedad tenía gran hipertermia, hipertrofia de amígdalas y dolor a la deglución. Tres días después, el estado se había agravado; ofrecía facies de intoxicado, obstrucción laríngea, ligera cianosis, temperatura muy alta, agitación, pequeño trismus; se palpaba un flemón faríngeo, retroamigdaliano izquierdo, que empujaba hacia adelante y adentro, a la amígdala; existía adenitis subángulo maxilar del mismo lado. Por el tacto se apreciaba fluctuación. Se decidió la apertura del absceso. En posición vertical, con la cabeza en hiperextensión, se le coloca al niño el abre-bocas; de inmediato se cianosa fuertemente y se produce apnea. Todas las maniobras y medicaciones resultaron impotentes para volver el niño a la vida (respiración artificial, tracciones linguales, adrenalina intracardiaca, etc.). Creen que la muerte se ha debido a la asfixia por espasmo de la glotis, a causa de la presencia de cianosis, la que descartaría el síncope reflejo.

Angina de Vincent epidémica

Tálice R. V.—Ha observado en una madre y en sus tres hijos, de 7, 6 y 5 años, angina úlcero-membranosa en la primera, membranosa y ligeramente erosiva en los segundos. El examen directo demostró la presencia, en los cuatro casos, de una simbiosis fusoespiroquética, con más abundancia de espiroquetas en la madre. No desarrolló el bacilo de Loeffler. Todos fueron tratados localmente con neosalvarsán y glicerina. Rápidamente cayó la temperatura, desapareció el exudado, regresó la adenopatía, obteniéndose la curación al tercer día. Los enfermos fueron cayendo uno después del otro.

Mal de Pott tuberculoso de evolución atípica. Anergia prolongada a la tuberculina

Delgado Correa B. y Soto J. A.—Relatan la historia clínica de una niña de 12 años, ingresada a la Clínica del Prof. Morquio, en junio de 1930, con dolores musculares lumbosacros y vagos dolores articulares. La madre había fallecido a causa de tuberculosis pulmonar, cuando la niña tenía 3 años de edad, cohabitando hasta entonces con ella. Presentaba contractura de la columna vertebral dorsolumbar, dolor en las masas musculares. Cutirreacción tuberculínica, negativa. Radiografía: ligera modificación del disco intervertebral entre la cuarta y la quinta lumbares. Tras unos días de apirexia, volvió a hacer fiebre oscilante. Se repitió varias veces la cutirreacción y se hizo, además, la intradermorreacción, resultando siempre negativas. Nuevas radiografías hicieron ver más claramente la alteración del disco intervertebral, así como también ligeras lesiones destructivas al nivel de la quinta lumbar. Wassermann en la sangre y en el líquido cefalorraquídeo, negativas. Se trató por el reposo en el decúbito horizontal y la recalificación. Mejoró rápidamente. Fué dada de alta a los cinco meses de estadía, observándose únicamente una saliencia al nivel de la columna lumbar, sin dolores vertebrales y con movilidad perfecta de la columna. En junio de este año volvió por dolores lumbares, que databan de pocos días. En todo ese tiempo no le habían notado nada de anormal. No había tuberculosos en la familia. La cutirreacción resultó, entonces, francamente positiva. Las radiografías hicieron ver una buena calcificación de la lesión anterior. Volvió a ponerse en reposo, con lo que desapareció el dolor. Hacen un detenido estudio del caso, discutiendo el diagnóstico y analizando la anergia a la tuberculina.

Xantocromia palmoplantar

Nicola Reyes F. y Ayala W.—Niño de 8 años, que ingresó a la Clínica del Prof. Morquio el 30 de abril próximo pasado, procedente de la campaña, sin antecedentes hereditarios ni personales dignos de mención. Ocho días antes había enfermado bruscamente, con tos, vómitos, puntada de costado izquierdo y fiebre alta. Presentaba tinte amarillo intenso en las palmas de las manos y en las plantas de los pies; de menor intensidad en el resto del tegumento externo. Las conjuntivas no estaban teñidas por la coloración. La mucosa bucal era ligeramente amarillenta. Se encontró un proceso pleuropulmonar en regresión, en la base del pulmón izquierdo. En la orina no habían pigmentos biliares; la reacción a la acetona era débil. Cutirreacción negativa. Wassermann, negativa. La coloración amarillenta palmoplantar fué disminuyendo gradualmente durante el período de la hospitalización (un mes). La madre le había dado, al iniciarse el proceso pleuropulmonar, té de mastuerzo; a los pocos días apareció la coloración amarillenta descripta. Ese yuyo es muy empleado en la campaña contra las afecciones pulmonares. Los autores creen que se trata de una sensibilidad especial por el pigmento amarillo que contiene el fruto de aquella planta. Posteriormente han sabido que la coloración anormal ha desaparecido totalmente en el niño. Han experimentado con otros niños, dán-

doles té de mastuerzo, sin obtener en ninguno, la coloración amarillenta observada en el caso que presentan.

Enfermedad de Banti en un niño

Pelfort C.—Refiere la historia clínica de un niño actualmente de 10 años de edad, hijo de padres sanos. (Wassermann negativa en ambos). A la edad de 8-9 meses tuvo trastornos digestivos graves; un médico constató la existencia de un bazo grande. Retardo de la dentición, de la marcha y de la palabra. Crisis periódicas de diarrea, alternando con constipación. En abril de 1926, Wassermann e investigación de parásitos en las materias fecales, negativas. En julio de 1927, vómitos y melena. Lo ve en agosto, con tinte anémico generalizado, bazo muy grande, hígado también; orina, normal; Wassermann, negativa; glóbulos rojos, 2.500.000; hemoglobina, 35 %; glóbulos blancos, 6.600; polinucleares n., 63 ½; polinucleares eosinófilos, 2 %; polinucleares basófilos, 1 %; gr. monon., 9 %; linfocitos, 25 ½; glóbulos rojos nucl., 2 %; anisocitosis, poikilocitosis, valor globular, 0.77; tiempo de coagulación, 15 minutos. Fué tratado por el ioduro de K., el protóxalato de Fe., los arsenicales, etc., mejorando bastante; los glóbulos rojos ascendieron hasta 4.736.000; la hemoglobina hasta 65 %; glóbulos blancos, 6.800; polinucleares n., 71 %; linfocitos, 23 ½; plaquetas, 180.000; tiempo de coagulación, 10 minutos; de sangrado, 3 minutos; retracción normal del coágulo. (Marzo 1928). En abril de 1929, grandes hematemesis y melena, que exigen la transfusión; los glóbulos rojos descienden hasta 1.125.000; la hemoglobina hasta 18 ½; polinucleares n., 75 %; glóbulos blancos, 8.000. Empuje de ascitis, que retrocede. Una temporada en el campo y la medicación marcial, arsenical *per os* y la hepatoterapia, lo mejoran enormemente. En octubre de 1929 tenía 4.650.000 glóbulos rojos, 66 % de hemoglobina, 6.400 glóbulos blancos, 80 ½ de polinucleares n., 12 % de linfocitos. Poco después, epistaxis, que cesa con la cauterización del vaso. A fines de marzo de 1931, cefalalgia y melena. El 21 de mayo, hematemesis y melena abundantes; bazo siempre grande y duro; hígado grande. Aquéllas se repiten el 25; el examen de sangre da: glóbulos rojos, 2.350.000; hemoglobina, 25 %; glóbulos blancos, 2.000; polinucleares n., 88 %; linfocitos, 11 %. Se hacen dos transfusiones sanguíneas; la segunda es seguida de hematuria, a las pocas horas. Se hizo tratamiento con neosalvarsán y iodobismutato de quinina; Wassermann siempre negativa. Cutirreacción tuberculínica: varias veces negativa. Extracto de hígado *per os*. Prueba de la esplencontracción, positiva. Mejoría. A fines de junio: glóbulos rojos, 1.990.000; hemoglobina, 25 %; glóbulos blancos, 1.200; polinucleares n., 73 %; linfocitos, 22 %. Alta a pedido. Cree que el cuadro clínico encuadra bien dentro del síndrome de la enfermedad de Banti. Discute las conveniencias de la esplenectomía una vez que mejore el estado general y, sobre todo, sanguíneo.

Púrpura agudo con marcada trombopenia

Nicola Reyes F.—Niño de 6 años, que desde los 5 tiene convulsiones; en octubre de 1930 tuvo sarampión y en noviembre, paperas. Ingres a la Clíni-

ca del Prof. Morquio por haber tenido pequeñas epistaxis y luego manchas purpúricas generalizadas. La víspera del ingreso tuvo una gran hemorragia nasal y convulsiones. Padre alcoholista; madre, seis embarazos y dos abortos. Ingresó con epistaxis, petequias generalizadas, equimosis, encías sangrantes. Sangre: gl. r., 3.500.000; gl. bl., 10.500; linf., 30 %; monoc., 9 %; pol. n., 59 %; polin. bas., 1 %; tiempo de coagulación, siete minutos; de sangrado, 45 minutos; ligera irretractibilidad del coágulo; prueba del lazo, negativa; plaquetas, 7.500. Tratamiento: suero normal de caballo, 20 cms., cloruro de calcio (4 grs. diarios), per os, hemoterapia paterna, extracto de hígado. El estado mejora, el número de plaquetas sube hasta 698.000, el de gl. r. hasta 5.500.000, el tiempo de sangrado se reduce a tres minutos. Señala el estado convulsivo, la trombopenia marcada, la acción favorable del choque anafiláctico y la acción favorable de la hemato y de la hepatoterapia.

Sesión del 17 de julio de 1931

Preside el Dr. Julio A. Bauzá

Conjuntivitis diftérica en un lactante

Berro C. M.—Niña de 14 días de edad, con excelente estado general, que desde dos días antes sufre de los ojos. Los párpados estaban rojos, con edema pronunciado y secreción mucopurulenta. Sobre la conjuntiva palpebral del derecho se notaba una falsa membrana espesa y dura; en el otro ojo eran de menor consistencia. Sobre la córnea derecha existía una ulceración profunda. Al examen directo no se encontraron bacilos diftéricos ni en el pus ocular ni en la secreción rinofaríngea; pero las culturas del primero lo revelaron. Una inyección de suero específico (20 cms), practicada el día 9 de abril, provoca una ligera mejoría, siendo necesario hacer nuevas inyecciones en los días 14, 15 y 16 (30 cms. cada día), para ver desaparecer el proceso. Al mismo tiempo se hacían instilaciones de suero en los ojos. La córnea se aclaró, cicatrizando la úlcera y dejando un ligero leucoma. Señala la poca edad de la enfermita, el carácter primitivo de la enfermedad, el buen estado general y la ausencia de difteria en el medio que rodeaba a la niña.

Queratitis flictenular tratada por Sanocrisina

Berro C. M. y Cantonnet Blanch P.—Niña de 15 años de edad, que enfermó en noviembre de 1930, de queratitis flictenular. Fué tratada en otro Ser-

vicio, por inyecciones de leche, autohemoterapia y antígeno metílico y localmente por cauterizaciones igneas; a pesar de lo cual, empeoraba. El 30 de diciembre acude al Servicio del Hospital "Pereira-Rossell". Se nota fotofobia intensa; en el ojo izquierdo presentaba una gran úlcera corneal, con inminencia de perforación. Estado general malo. Se inició el tratamiento por la "Sanocrisina" y al cabo de quince días había aumentado cuatro kilos de peso, había desaparecido la fotofobia, la úlcera estaba más chica y menos profunda, la congestión periquerática casi había desaparecido. La mejoría prosiguió; la úlcera cicatrizó totalmente, quedando un leucoma bastante tenue; el estado general es excelente.

Parasitismo por protozoarios en los niños de Montevideo

Gaminara A. y Tállice R. V.—En la sesión de Parasitología del Instituto de Higiene de Montevideo, han tratado de establecer el índice de infección parasitaria intestinal, sobre todo en la infancia. Al Congreso de El Cairo, en 1928, y a la Sociedad de Higiene y Medicina Social de Montevideo, han elevado el resultado de sus investigaciones. Por considerarlas de interés para los pediatras las reproducen en esta sesión. Han estudiado 1.000 niños de las escuelas, dos de la ciudad vieja y una del Reducto, y 100 niños del Asilo "D. Larrañaga". En general, eran niños aparentemente sanos. La investigación la hicieron sobre heces, lo más frescas posibles, diluidas una vez en suero fisiológico y otra en solución de Lugol. Algunas veces practicaron el enriquecimiento por el procedimiento de Carles y Barthelemy. A cada sujeto se le hizo un solo examen. Los resultados fueron los siguientes:

Amibas: Entamoeba coli, 2.6 %; endolimax nana, 2.2 %; entamoeba hartmanni, 1 %; seudolimax butschlii, 1 %; e. dysenterioe y e. dispar, 0.7 %.

Flagelados: Giardia intestinalis, 21 %; chilomastix mesnili, 0.7 %; trichomonas intestinalis, 0.4 %.

En los 1.000 niños de ciudad, cuya edad oscilaba entre 2 y 15 años, encontraron 436 parasitados por protozoarios, es decir el 43.6 %. En 168 niños de campaña (Maldonado, Canelones y Artigas), encontraron 104 parasitados (38.67 %), cifra menor que la de Montevideo. El índice señalado sería mucho mayor si en todos los casos se hubieran utilizado los métodos de enriquecimiento y si se hubieran practicado varios exámenes. Señalan el alto parasitismo por Giardia (21 %). No entran a analizar el rol de cada parásito en patología infantil. Hay protozoarios que parecen siempre inofensivos (endolimax nana); otros han sido considerados siempre patógenos (entamoeba dysenterioe) y otros son patógenos unas veces (giardia intestinalis). Terminan llamando la atención de los pediatras sobre la frecuencia del parasitismo por protozoarios en los niños de Montevideo, sobre todo con "Giardia", que no siempre son inofensivos. Piensan continuar sus estudios y ofrecer, más adelante, mayores precisiones sobre la biología de cada uno de esos parásitos y sobre la verdadera acción patógena de que son capaces.

Uremia a forma de meningitis aguda

Morquio L.—Niño de 13 años, que presenta después de ligero estado gri-

pal, un cuadro de meningitis aguda, que hace pensar en la meningitis a meningococos o a neumococos. El líquido cefalorraquídeo es claro, con pocos elementos, con linfocitosis, lo que hizo suponer una forma atípica de meningitis tuberculosa, existiendo, además, antecedentes de contagio. Bruscamente aparece una hematuria, que despierta la idea de uremia en el curso de nefritis aguda. La sangría y las evacuaciones repetidas de líquido cefalorraquídeo mejoraron rápidamente al enfermo. La hematuria apareció a las 48 horas de haberse iniciado el cuadro meníngeo; antes las orinas habían sido claras y abundantes. Ha sido una meningitis de origen urémico.

**Uremia convulsiva por nefritis aguda postescarlatinosa.
Hemiplejía con afasia persistente**

Morquio L.—Niña de 8 años de edad, sana. Se enferma de escarlatina, de aspecto benigno; guarda cama ocho días y luego hace la vida normal, sin dieta ni cuidarse del frío; como consecuencia de lo cual hace una nefritis aguda, que se inicia con convulsiones de origen urémico, que determinan la producción de un estado comatoso, de hipertermia y de una hemiplejía total derecha. La sangría y las extracciones de líquido cefalorraquídeo apaciguan las convulsiones, reaparece el conocimiento, la nefritis retrograda, así como la uremia; persiste la hemiplejía con tendencia a la espasmodicidad y afasia. En esa situación contrae una difteria faríngea y laríngea, grave, que requiere el tubaje y la sueroterapia. Cura de ella, pero persiste la hemiplejía, con carácter definitivo. La afasia regresa lentamente. Cree que aquélla se debe a una encefalitis aguda. Señala el hecho de que, a pesar de existir una nefritis, con motivo de la difteria grave se recurrió a la sueroterapia, con resultado favorable.

Tres casos de miopatía progresiva no familiar

Estapé J. M., Nicola Reyes F. y Cantonnet Blanch P.—El primer caso era un niño de 13 años de edad, hijo de padres primos hermanos entre sí; ha tenido dificultad para caminar desde más niño, pero la enfermedad se ha instalado lenta y progresivamente, en los últimos dos años. Presenta el tipo pseudohipertrófico de Duchenne. El segundo caso era un niño de 11 años, sin antecedentes hereditarios particulares; a los 6 a 7 años se cansaba para caminar; la dificultad se fué pronunciando. Presenta, también, el tipo pseudohipertrófico de Duchenne. Los dos anteriores eran varones; el tercer enfermo era niña; 11 años de edad; comenzó a caminar a los 4. Presenta un tipo más complejo que los anteriores, de transición entre la enfermedad de Friedrich y la atrofia muscular del tipo Chareot-Marie. No hay ningún dato que explique la etiopatogenia de los tres casos, que han sido estudiados en el Servicio del Prof. Morquio.

Corea aguda de Sydenham y estado ansioso delirante

Estapé J. M. y Delgado Correa B.—Niña de 8 años, observada en la Clínica del Prof. Morquio. Es una pequeña emotiva constitucional, que a raíz

de un choque emotivo tuvo movimientos coreicos generalizados y un estado ansioso delirante, con alucinaciones visuales terroríficas. En este caso, la córea aguda no responde ni al reumatismo cardíaco evolutivo, ni a la neuroaxitis epidémica de von Economo, ni a la de Heine - Medin, ni a otra enfermedad contagiosa. Responde, por el contrario, a la constitución psicopática hiperemotiva de Dupré, que obra como causa eficiente y al choque emotivo, que obra como causa ocasional y determinante de los movimientos coreicos y del estado ansioso delirante. Sería una córea aguda de Sydenham, de naturaleza emotiva, cuya patogenia sería la siguiente, según Cannon y otros: el choque emotivo produciría una hiperadrenalinemia y otros trastornos bioquímicos y humorales, en el dominio del sistema endocrinovagosimpático, que producirían una isquemia en el territorio vascular de las arterias lenticuloestriadas, que irrigan el estriatoma, traduciéndose todo esto, por los movimientos coreicos. La crisis ansiosa no sería más que un paroxismo de su hiperemotividad constitucional, que al reforzar el coeficiente afectivo del psiquismo subconsciente, lo proyectaría al exterior bajo forma de alucinaciones visuales del tipo zoóptico.

La tensión media en el niño

Bonaba J. y Saráchaga A. F.—Tomando como base el estudio de las curvas oscilométricas de 443 niños sanos, encuentran como valor de la tensión media la cifra de $7 \frac{1}{2}$ centímetros de mercurio. Es un valor sensiblemente fijo, pues sus variaciones, desde 1 a 14 años, no alcanzan a un centímetro de mercurio. Estudian también la tensión media en los niños enfermos. En la nefritis aguda se eleva paralelamente con las tensiones extremas; en la fiebre tifoidea, por el contrario, descende. En algunos de los casos observados, con cardiopatía congénita, trastornos circulatorio braquial, la presión media se modificó, pero sin conservar el paralelismo con las presiones extremas.

Sociedad Argentina de Pediatría

SESION EXTRAORDINARIA en honor de los Profesores de Clinica Infantil de la Facultad de Medicina de Paris, Dr. PIERRE NOBECOURT, y de pediatria de Düsseldorf, Dr. ALBERT ECKSTEIN

25 DE AGOSTO DE 1931

Presidencia del Dr. Juan P. Garrahan

Palabras de bienvenida pronunciadas por el Presidente, Dr. Garrahan

Dijo que la Sociedad se reunía en sesión especial para escuchar la palabra de los profesores Nobècourt y Eckstein.

Agregó que el Prof. Nobècourt es para nosotros un maestro consagrado y el Prof. Eckstein un brillante exponente de la generación joven de pediatras alemanes.

En consecuencia, declaró que la Sociedad se sentía honrada con la presencia de ambos, y que los acogía con gran respeto y simpatía.

La diabetes de la infancia tratada por la insulina

Profesor Pierre Nobècourt.—Agradeció las palabras del Dr. Garrahan y entró en materia, al abordar el tratamiento de la diabetes por la insulina.

Dejó de lado el coma diabético, para referirse al caso clínico corriente.

Dijo que el régimen será aproximadamente el que se le da al niño normal (por kilo de peso: 2 grs. de prótidos, 1 de lípidos y 2 a 7 grs. de hidratos de carbono).

Agregó que las dosis de insulina cotidiana puede ser dada en una, dos y tres veces.

Analizó los efectos de la insulina sobre la glucosuria, glucemia, estado general y crecimiento; en este último sentido dijo que las opiniones son encontradas.

Terminó afirmando que la insulina representa un gran progreso en el tratamiento de la diabetes.

Enfermedades del abdomen en la infancia

Prof. Albert Eckstein.—Hizo resaltar la importancia de la radiografía en el diagnóstico de las enfermedades del abdomen.

Revistó en ese sentido ciertas enfermedades médicas (atonía gástrica, cardiospasma simple, ptosis cólica, megacolon congénito, atrepsia del colon) y otras quirúrgicas (apendicitis, absceso subfrénico y obstrucción intestinal).

Sexta sesión científica ordinaria

8 DE SETIEMBRE DE 1931

Presidencia del Dr. Juan P. Garrahan

Aspecto radiográfico y evolución clínica poco frecuente de un mal de Pott

Dr. Sara Satanowsky.—Motivó esta relación la atipia en la evolución de los síntomas clínicos y radiográficos que presentó un enfermito, quien recién después de una observación prolongada, pudo ser considerado como un caso de mal de Pott, afección frecuente y de fácil diagnóstico en la niñez.

La comunicante analizó luego detenidamente los síntomas clínicos y radiográficos, haciendo resaltar la atipia de los mismos.

Reacción de Schick en vacunados contra difteria, hace cinco años

Dr. Florencio Bazán.—El comunicante pudo practicar reacciones de Schick en algunos niños por él vacunados desde el año 1925 hasta 1928. Estas demuestran que la inmunidad, en dichos vacunados, persistía después de varios años.

Los resultados fueron los que a continuación se mencionan:

Total de niños examinados, 131; Schick negativo, 124 - 96 %; Schick dudosos, 7; Schick positivos, 0.

Discusión: *Dr. Velazco Blanco.*—Dijo que los datos apartados por el doctor Bazán concuerdan con los trabajos realizados en Francia.

Agregó que los casos por él vacunados no datan de tanto tiempo; el dosaje de unidades antitóxicas se mostró en ellos superior a 1/30.

Dr. Garrahan.—Se refirió a la disminución de la respectividad a la difteria por el crecimiento y a la necesidad de tener en cuenta este factor cuando se investiga la duración de la inmunidad conferida por la vacuna.

Hemogeno-hemofilia

Dr. Raúl Maggi.—Después de revistar los caracteres de las dos grandes diátesis hemorragíparas, es decir, hemofilia y hemogenia, estudió el síndrome, resultado de la asociación de estas dos diátesis, al que el gran hematologista P. E. Weil y sus colaboradores, designaron con el nombre de hemogeno-hemofilia.

Relató a continuación un caso observado en el Hospital de Niños, en el que existía este síndrome hemorragíparo, con predominio de la nota hemogénica.

Estableció el diagnóstico diferencial con otros procesos análogos y después de puntualizar su estudio etiopatogénico, detalló todo lo relativo a su tratamiento.

Exóstosis múltiples de crecimiento. (Casos clínicos)

Dres. J. M. Macera y F. E. Fernández.—Analizaron el cuadro clínico de dos hermanitas que presentaban en algunos huesos de los miembros excrecencias óseas, localizadas de preferencia en puntos próximos al cartílago de conjunción.

Por su multiplicidad, por su aspecto y por su tipo familiar, amén de otros motivos que los autores analizaron en un breve comentario, concluyeron afirmando que los casos presentados debían ser considerados como de exóstosis osteogénicas.

Disección: *Dra. Satanowsky.*—Para ella el caso presentado era el de una periostitis sifilítica.

Dr. Macera.—Le pareció estar en el diagnóstico, por varias razones. 1.º, por el carácter familiar; 2.º, por la forma de las exóstosis; 3.º, por su proximidad al cartílago de crecimiento.

Prometió traer el resultado del examen histológico de una exóstosis operada.

Schock anafiláctico mortal por inyección de suero antidiftérico

Dres. M. T. Vallino y F. de Filippi.—Se ocuparon de un niño de 2 años y 9 meses de edad, el que presentaba un desarrollo físico bueno, pero manifestaciones exudativas imperiginizadas en la piel de la cara, cuero cabelludo y cuello.

Un día se tornó febril, le notaron la voz ronca y el examen de la garganta les demostró la existencia de un exudado, el que presentaba bacilos de Loeffler cortos.

Se le inyectaron 20.000 unidades de suero antidiftérico del Departamento Nacional de Higiene, pero el niño murió poco después con un cuadro de cianosis e inconciencia.

La autopsia no exteriorizó mayores alteraciones.

Discusión: *Dr. Macera*.—Pensó que el caso comentado por los Dres. Vallino y de Filippi podía ser de anafilaxia pasiva, porque recibió sangre del padre y éste pudo haber recibido suero antidiftérico anteriormente.

Dr. de Filippi.—Contestó afirmando que el padre no había recibido suero, pero que con anterioridad el niño fué motivo de una inyección de suero antiescarlatinoso.

Dr. Garrahan.—Agregó que en la práctica, el uso del suero produce generalmente pequeños trastornos, pero que este hecho enseña a ser parco en su empleo.

Dr. Schiavone.—Comentó un caso de su práctica civil, para hacer resaltar la importancia del pulmón en la patogenia de esta anafilaxia.

Hundimiento craneano en el recién nacido

Dr. Carlos Carreño.—Se refirió a dos recién nacidos con hundimiento craneano que observó en la maternidad del Hospital Pirovano.

Ambos eran hijos de múltiparas: uno de ellos fué extraído con forceps, al tercer día del trabajo de parto, por falta de encaje, debido a la desproporción pelvicocefálica; el otro nació de parto espontáneo, sobrevenido al octavo mes del embarazo. El primero presentaba un hundimiento craneano temporoparietal con hemiplejía facial, y el segundo un hundimiento parietal, inmediatamente posterior a la sutura frontoparietal.

En los dos casos observó alteraciones del líquido cefalorraquídeo y ambos mejoraron lentamente, sin intervención quirúrgica.

Al final de su disertación, pasó revista a los diferentes tratamientos propuestos para esta dolencia.

Análisis de Libros y Revistas

DANIELOPOLU, DIMITONI y CIMINO-BERENGER.—*El método saliciloalcalino masivo, en el tratamiento del reumatismo poliarticular agudo.* "La Presse Medicale", 10 de junio de 1931.

Comienzan recordando las conclusiones de uno de los autores (Danielopolu) hechas en 1923, de que la lesión cardíaca es una determinación y no complicación del reumatismo, que es constante en los mal tratados, que el sólo tratamiento específico es el método saliciloalcalino masivo, que está fundado en el empleo de grandes dosis fraccionadas, administrada día y noche y prolongada durante mucho tiempo, con alcalinización masiva del organismo por el empleo de doble dosis de bicarbonato Na y el régimen anticetógeno.

Se detalla después el estudio efectuado durante siete años, de 139 reumáticos en los que se aplicó dicho método y del cual sacan observaciones clínicas: respecto a la *tolerancia*, dicho tratamiento es muy bien soportado. Del lado del riñón, completa tolerancia aun en aquellos enfermos que alcanzaron a ingerir 900 gramos de salicilato; en los albuminúricos y aun con presencia hemáticas, disminuye y hasta desaparece la albúmina, siendo este hecho más evidente cuando estos enfermos presentan lesiones cardíacas con o sin asistolia.

Del lado corazón, ningún fenómeno de intolerancia.

Los zumbidos de oídos no aparecen o se hacen tolerables. En niños de 5 a 12 años han soportado muy bien y durante largos períodos, 8, 10 y 14 grs. por día.

Muy importante cada dosis en 100 grs. de agua, régimen farináceos y azúcares, vigilar intestino para evitar acumulación grandes dosis salicilato y enfermo en reposo.

Estudios especiales han demostrado que la intolerancia responde a una acidosis del organismo, producida por el ácido salicílico y dando: zumbidos, intolerancia gástrica, a veces taquicardia, disnea y subdelirio, que se evita con dosis doble de bicarbonato, pues la simple no actúa tan eficazmente.

Y recomiendan los autores el método en el tratamiento del reumatismo poliarticular agudo siguiendo las indicaciones de Lees y Mackensie y que está basado en estas reglas: tratamiento precoz, muy rápidamente progresivo para llegar a la dosis máxima que será combinada hasta la desaparición de todos los fenómenos; disminución muy lentamente progresiva una vez que los fenómenos reumáticos hayan desaparecido. Continuación del tratamiento sema-

nas y meses si hubiera necesidad. Tomar cada dos horas de día y cuatro de noche.

Método de gran tolerancia, no altera el apetito, conserva el buen estado general y nunca produce fenómenos nerviosos. La acción curativa sobre la lesión cardíaca reciente, es cierto, pero como las lesiones reumáticas siguen actuando sobre el corazón aun mismo después de la desaparición de los fenómenos articulares y de la fiebre, se debe continuar este tratamiento durante largos meses y de una manera periódica.

El método puede ser de cierta eficacia en seudoreumatismos infecciosos. Igualmente eficaz en dosis de 4 a 8 grs. por día con doble cantidad bicarbonato, en accidentes anafilácticos seroterápicos.

M. Corlin.

H. STUX.—*Difteria cutánea en lactante*. "Le Norrisson", julio 1931.

Conclusiones a que llega el autor del estudio de numerosos casos observados en una Sala Cuna de Odessa:

1.º La difteria cutánea en el lactante no es excepcional y es más frecuente en las salas cunas que en la clientela civil.

2.º Preferentemente primera infancia entre 4 y 18 meses, antes del cuarto mes excepcionalmente rara.

3.º Los diatésicos exudativos tienen predisposición general y local.

4.º Benigna, evoluciona sin repercusión general ni complicaciones.

5.º Sitio elección placa, surco retroauricular.

6.º Para el diagnóstico seguro, examen bacteriológico necesario y la verificación de la virulencia bacilos.

7.º La reacción de Schick practicada al principio afección, no puede tener valor diagnóstico, pues es propio la anergia de la piel en muchos lactantes.

8.º El tratamiento inicial 4.000 U eficaz, la membrana cutánea cae entre dos y cinco días.

9.º Profilaxis: aparte medidas generales, proteger a los niños que sufran de intertrigos o diatesis exudativa, de todo contacto con focos de infección (portadores, sujetos con coriza diftérico o con difteria cutánea).

M. Corlin.

A. MARFAN.—*La anemia de los raquítics*. "Le Norrisson", julio 1931.

Se acepta que la anemia acompaña siempre al raquitismo, presentando grados diferentes y apareciendo sola o asociada a otras modificaciones de la sangre.

Lo más a menudo se constata en el 80 % de los raquítics en grado ligero: hemoglobina por debajo de 70 (normal en primera infancia 75 a 85 %), glóbulos rojos abajo de cuatro millones, raro menos de tres; leucocitosis aumento a expensas de los linfocitos y mononucleares.

Las formas serias de anemia, más raras y se las encuentra en luéticos: hemoglobina, 40 a 30 %; hematies abajo de tres millones, gran leucocitosis, presencia constante de hematies nucleadas, a veces mielocitos, metamielocitos, etc. Y excepcional las formas cloróticas puras, las formas con leucopenia, etc.

Pasa el autor a ocuparse de las causas y patogenia del raquitismo, haciendo resaltar como causa eficiente toda infección o intoxicación sobrevenida en la faz más activa de la osificación (últimos meses vida intrauterina al fin primer año), que actuaría produciendo una multiplicación de las células de la médula ósea, dilatación de sus vasos, proliferación cartilago conjugación que es invadido por éstos.

Estas alteraciones disminuyen la calcificación de las travéculas óseas. A este período inicial sigue una serie de modificaciones estructurales que terminan en la formación de un tejido fibroideo exuberante, característico del raquitismo en el período de estado. Estas infecciones o intoxicaciones no actúan cuando existen las vitaminas antirraquíticas (no son verdaderas vitaminas) factor D, identificadas hoy con el ergosterol que aislado es inactivo, pero se activa bajo la acción de los rayos ultravioleta y se acumula en el bazo e hígado.

La anemia es la resultante de estas mismas infecciones o intoxicaciones prolongadas (Marfan). Otros autores lo interpretan distintamente, basándose: 1.º, en que la medicación antirraquítica la más eficaz no tiene acción sobre la anemia, hecho cierto y que Marfan explica diciendo que los métodos actinoterápicos no actúan sobre la causa misma del raquitismo y que esta causa, infecciosa o tóxica determina deformaciones óseas por un mecanismo y las alteraciones sanguíneas por otro mecanismo; 2.º que la anemia raquítica casi siempre es de origen alimenticio y ella cura muy pronto desde que se modifica el régimen; hecho real en los tipo clorótico puro (raras en el raquitismo), pero que no explica la disminución de hematies en la leucocitosis.

Y otros, como Czerny: la anemia alimenticia es producida por las materias grasas de la leche de vaca, que al poner en libertad los ácidos grasos éstos tienen sea el poder de destruir directamente los glóbulos rojos, sea el de favorecer indirectamente su destrucción al disminuir la reserva alcalina, sea de impedir su renovación, alterando los órganos hematopoiéticos.

Después de esbozar otras teorías, el autor llega a estas conclusiones: la anemia de los raquíticos no es de origen alimenticio. No responde tampoco a lesiones de la médula ósea. Está estrechamente ligada a la naturaleza y patogenia del raquitismo, es decir que las causas tóxicas o infecciosas que producen éste, traen igualmente aquélla.

M. Corlin.

ROLANDO FRANCESCO.—*Los reflejos del recién nacido normal*. “La Pediatría”, año 39, 15 junio 1931. pág. 646.

Reale Stabilimento dell'Annunziata di Napoli Diretto dal Prof. Ruggero Vaglio.

Entre los varios órganos y sistemas del recién nacido, el sistema nervioso central tiene un desarrollo marcado del punto de vista de la masa y forma, mientras que por otra parte, es el que tiene las funciones más rudimentarias, y, en algunos aspectos, completamente nulas.

Esta ausencia completa de funcionalidad superior, psíquica, que hace del recién nacido un ser subcortical, es decir, bulbomedular, con funciones nerviosas exclusivamente automáticoreflejas, dificulta la apreciación del estado del

sistema nervioso del niño en condiciones normales o patológicas; la falta de estados psíquicos actuales hace imposible, en la primera semana de la vida, un juicio sobre la normalidad o del estado potencial psíquico de un niño.

En contraste con esta ausencia de manifestaciones psíquicas, las manifestaciones motoras en el recién nacido asumen una variedad, intensidad y modalidad tales, sin relación estrecha con el estímulo que las determina, lo que hace difícil su descripción y sistematización y obliga a clasificarlas con mucha elasticidad de criterio.

Las de mayor valor, entre las manifestaciones motrices del recién nacido, son sin ninguna duda los movimientos reflejos.

Su estudio resulta doblemente interesante, pues por una parte puede dar indicaciones sobre el desarrollo fisiológico normal del sistema nervioso en correspondencia con la evolución morfológica muy lenta y limitada y sobre el establecimiento progresivo de relaciones entre el cerebro y la médula espinal, y por otra parte, con sus variaciones puede dar datos para el reconocimiento, valoración e identificación de posibles alteraciones del sistema nervioso.

El desarrollo escaso del cerebro para quien no es suficientemente inhibida y coordinada la acción del inervadora subcortical, el funcionalismo insuficiente de los órganos sensoriales y la ausencia de su acción de control, la midnización lenta, etc., son todos elementos orgánicos y funcionales que hacen prácticamente difícil el juicio sobre el estado del sistema nervioso del recién nacido tanto actual como potencial.

El estudio de los reflejos ayudaría si se pudiera establecer con leyes fijas la relación precisa entre determinadas variaciones de su comportamiento y lesiones determinadas del sistema nervioso.

La falta en el recién nacido de signos clínicos que en forma manifiesta muestren las alteraciones del sistema nervioso, no sólo generales sino también específicas, es decir que permita sospechar un tipo dado de lesión nerviosa, o grupos o asociaciones de síntomas, inducen a la búsqueda de pequeñas variaciones de las manifestaciones funcionales nerviosas para poder deducir probables signos de importancia clínica.

Los reflejos han sido extensamente estudiados, pero con resultados muy discordantes, debido a la gran dificultad que se encuentra en su búsqueda, por requerir una técnica delicada. Agréganse la hipertonía muscular fisiológica del recién nacido, sus movimientos incesantes y desordenados, la fácil respuesta a los estímulos, la dificultad de dosar la intensidad y duración de cada estímulo y la necesidad de repetir infinitamente la prueba para poder deducir del complejo de los variables resultados, el criterio de mayor frecuencia. En su valoración deben ser tenidas en cuenta todas estas condiciones, para lo que en nuestras experiencias he cambiado continuamente la modalidad usando varios objetos como productores de estímulo en los distintos estados del recién nacido, como durante el reposo, el llanto, en sueño, en vigilia, durante la lactada, etc., ensayando para cada reflejo cuál era el estímulo más adaptado y sus resultados más constantes, teniendo naturalmente en cuenta en la diferencia de resultado, la diferencia de las situaciones del experimento.

Los recién nacidos en los que han sido ensayados los reflejos no tenían más de una semana de edad, en salud, por lo menos aparente, con peso medio normal, sin manifestaciones morbosa sospechada, sobre todo en relación con

el sistema nervioso, porque el estudio de los reflejos en los recién nacidos anormales o enfermos es objeto de otra investigación cuyos resultados serán comparados con estos que corresponden a recién nacidos normales.

Hemos estudiado aquí los reflejos cutáneos, mucosos, tendinosos y algunos otros, especiales del recién nacido, como el de *abbracamento*. La investigación se realizó en condiciones constantes de ambiente, en lo relativo a la temperatura, usando, como ya se dijo, objetos varios para la estimulación mecánica: objetos lisos de metal, de madera, agudos y romos, calientes y fríos; con intensidad y duración variable del estímulo para establecer eventuales relaciones entre el carácter del mismo y el tipo e intensidad del reflejo. Se ha investigado repetidamente el mismo niño, puesto que la observación no puede ser prolongada más allá de cierto tiempo, al término del que (y la duración varía según el niño y las condiciones del experimento) se presentan fenómenos de cansancio y de irritación que determinan una serie de fenómenos motores incesantes y desordenados, durante los que no es posible examinar los reflejos.

Los resultados obtenidos están sintetizados en el siguiente cuadro:

	-	+	++	+-	manifest. especiales
Reflejo corneal.....	2	78			
» conjuntival.....	4	76			
» nasal.....		58			grito 42
» bucal.....		72			succión 8
» palatino.....		44			degluc. 20 - vómitos 16
» auricular.....	26	40		2	grito 12
» —.....	58	40		2	
» patelar.....		8	56		
» gluteo.....	58	56	4	2	
» escapular.....	28	44	2	6	
» diafragmático.....	58	22			
» orbicular.....	6	56	16	2	
» femoral.....	72			8	
» abdominal.....	46	22	2	10	
» inguino abdominal..	72	4		4	
» cremasteriano.....	26	6		4	

Son los resultados relativos a 80 recién nacidos, pero el cuadro comprende los reflejos cuya respuesta es medible cuantitativamente cuando se constata su presencia y se controla su intensidad. Resúmese aparte los resultados del reflejo cuya respuesta además de una variable intensidad, presenta una gran variedad cualitativa, una gran riqueza de modalidad: el reflejo plantar, cuya respuestas son notablemente variables.

Reflejo plantar: Flexión plantar de los dedos y retracción de la articulación, 18; flexión plantar de los dedos, 14; flexión plantar y fenómeno de Babinski, 16; fenómeno de Babinski aislado, 16; despliegue de los dedos en abanico y retracción del pie, 12; extensión del pie y retracción de la articulación, 2; flexión del pie y retracción de la articulación, 2.

Examinando el cuadro completo se observa cómo la mayoría de los reflejos cutáneos mucosos y tendinosos están presentes en el recién nacido y que sólo en parte y los menos importantes, faltan.

Hay una notable diferencia de vivacidad entre los reflejos cutáneos y mucosos por una parte, y los tendinosos por otra. Los primeros son, en general, no tan fácilmente provocables, existiendo sin embargo algunos que muestran

una gran vivacidad y hasta una verdadera zona reflexogena, como por ejemplo los corneal, conjuntival y bucopalatino. Los otros son apenas provocables aun cambiando el tipo y la intensidad de los estímulos (principalmente en los cutáneos: gluteodiafragmático, femoral, inguinoabdominal, etc.

Contrasta con la torpidez de los reflejos cutáneos la vivacidad de los tendinosos, especialmente el patelar, aunque predomina sobre todos los otros, como vivacidad el reflejo plantar. Este ofrece tal variabilidad en su respuesta, que no es posible precisar cuál es, normalmente, en el recién nacido, la respuesta a la estimulación plantar.

Esta última provoca una serie de movimientos de flexión extensión de los dedos y de la articulación en relación con la intensidad del estímulo, el estado del niño, el tiempo en el que se busca el reflejo, con toda una graduación de movimientos que da una gran variedad y vivacidad inicial van reduciéndose, atenuándose y cambiando cuando se repite en serie la estimulación.

El signo de Babinski si es normal en el recién nacido sin ningún valor patológico como en el adulto, no está siempre presente, sin embargo.

Esta variedad de reflejo de flexión plantar a veces y otras dorsal, parece explicarse por las investigaciones de Bersot, según quien estaría en relación con la evolución filogénica y ontogénica del reflejo, que al nacimiento reaccionaría con flexión para después reaccionar con extensión. Esta regularidad en su ordenamiento no la hemos comprobado habiendo obtenido como respuesta con el mismo experimento las más variadas modalidades. Esta variabilidad de resultados, comprobada también por otros autores como Guidiceandrea, Finizio, Brusa, De Angelis, esta dificultad de poder definir un reflejo, puesto que varía con infinitas y a veces incontrolables circunstancias, nos induce a confirmar la notable diferencia fisiológica entre los reflejos del recién nacido del niño mayor y del adulto.

Lo que caracteriza especialmente el conjunto de los reflejos del recién nacido es su vivacidad. Un reflejo puede faltar, una estimulación puede a veces carecer de respuesta, pero cuando existe, es por lo general, viva; muchas veces esta vivacidad se ve enmascarada por la riqueza de los movimientos automáticos del recién nacido que la vuelven instable. Abandonado a sí mismo y expuesto a los estímulos naturales del ambiente, el niño realiza movimientos incoordinados, algunos lentos, tórpidos otros también.

Para valorar un reflejo debe tenerse en cuenta esta interferencia de movimientos automáticos espontáneos del niño y considerarse cómo y cuándo esta motilidad pueda influenciar las respuestas a los estímulos capaces de provocar un reflejo.

La vivacidad de los reflejos es también un hecho dependiente del grado de fatiga del niño, puesto que repitiendo muchas veces una estimulación se termina por no obtener respuesta alguna.

En cuanto a la presencia o ausencia de los reflejos, la diferencia con los adultos no es tan notable excepto que para los reflejos cutáneos tan difíciles de provocar. Pero aquí también es cuestión de paciencia y oportunidad, puesto que un reflejo que se fracasó muchas veces a intentar provocarlo, responde en determinado momento con intensidad notable a una estimulación leve.

De este estudio seguido en condiciones rigurosas de experimento, con todo el control necesario, débese concluir, sin entrar en mayores detalles parti-

culares a cada uno, que los reflejos del recién nacido presentan gran variabilidad en su comportamiento que hace muy difícil la sistematización.

Esta notable variedad de tipo, intensidad, etc., impide atribuir a los mismos importancia patognomónica alguna, en la forma que puede hacerse en el adulto.

Es muy difícil, a menos que no sean variaciones muy importantes y constantes las que permitan comprobar la desviación total efectiva de la conducta normal de determinado reflejo, juzgar si esa es la expresión de una alteración del sistema nervioso central, puesto que tales variaciones pueden verificarse también en condiciones fisiológicas.

Más que la modalidad de los reflejos, su vivacidad mayor o menor, creo que sea más utilizable en clínica su presencia sistemática o *meno*.

Puesto que actuando metódicamente puede llegarse a provocar los reflejos nerviosos más comunes e importantes, será más bien la ausencia constante de algunos de ellos junto con otras desviaciones eventuales de otros reflejos, como por ejemplo una notable diferencia del reflejo a izquierda y a derecha, la que podrá darnos indicaciones relativas al estado del sistema nervioso central, y dar indicaciones sobre la probabilidad de la presencia de una alteración orgánica o funcional actuantes.

C. Carreño.

BENITEZO.—*Un caso de meningitis luética con sífilis ósea generalizada*. “Revista Chilena de Pediatría”, mayo 1931.

En un prematuro en el cual sólo ciertos caracteres especiales de la cara hacían pensar en heredolúes, se establece un síndrome meníngeo de marcha tórpidas con sucesivas alternaciones de remisión y empeoramiento.

La reacción de Wassermann practicada repetidamente en la sangre y líquido cefalorraquídeo, resultó positiva al comienzo, antes de instituir el tratamiento mercurial; en el líquido cefalorraquídeo no se constató una clara reacción linfocitaria, pero pudo demostrarse de manera constante y progresiva un aumento de la albúmina y globulinas.

Sólo el examen radiográfico del esqueleto revelando lesiones luéticas generalizadas, permitió establecer con seguridad el diagnóstico.

El síndrome meníngeo cedió al tratamiento mercurial.

El autor llama la atención sobre la importancia que puede tener en los casos dudosos el examen radiográfico del esqueleto, revelando lesiones óseas de carácter específico que no son confundibles, en los primeros meses de la vida, con lesiones de otra naturaleza y que se presentan, según el autor, en el 70 % de los casos de sífilis congénita.

A. C. Gambirassi.

BENN E.—*Encefalitis y sarampión: dos casos letales*. “The British Journal of Childreús Diseases”, marzo 1931.

Las complicaciones nerviosas del sarampión son relativamente raras y no revisten, en general, la gravedad de los casos relatados por el autor. En el

primero se trataba de una niña de ocho años de edad, en la que aparecen al tercer día de un sarampión, síntomas de encefalitis aguda. Después de 24 horas de la aparición del exantema, se producen vómitos, convulsiones y pérdida del conocimiento. Durante la estadía en el hospital, la niña se encontraba en estado de estupor, con incontinencia de orinas y materias fecales. Casi todos los grupos musculares en espasmo tónico; trismus y rigidez de la nuca; exageración de los reflejos tendinosos, ausencia del reflejo plantar. Las pupilas no reaccionaban a la luz y existía un marcado estrabismo divergente. La muerte sobreviene once horas después de la aparición de los síntomas nerviosos. En la autopsia se constata reblandecimiento cerebral a nivel del puente de Varolio e infiltración mononuclear perivascular.

En el segundo caso, niño de 5 años de edad, los síntomas nerviosos aparecen al fin de la primera semana de enfermedad, cuando el exantema había desaparecido, comenzando la convalecencia. Los miembros se presentaban flácidos, reflejos abolidos, estado comatoso, ausencia de síntomas meníngeos. Las lesiones cerebrales más pronunciadas a nivel del puente, pero todo el neuroeje estaba atacado: infiltración de las células piramidales y de los cuernos anteriores. Forma de tipo letárgico, sobreviene la muerte 24 horas después de la aparición de los síntomas cerebrales.

A. C. Gambirassi.
