
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Etiología tuberculosa de los eritemas nudosos**Eritemas nudosos epidémicos**

por el

Dr. Raúl Cíbils Aguirre

Profesor adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura Jefe del Servicio de Niños del Hospital Fernández

Dada la cantidad de publicaciones sobre la etiología tan discutida del eritema nudoso, distribuidas en la literatura mundial, podríamos creer que ese problema etiológico estaría ya resuelto, y unánimemente aceptada su solución.

Sin embargo, la controversia continúa y si entre nosotros la noción de su origen tuberculoso se ha abierto camino, algo es debido quizá a la constancia con que primero Aráoz Alfaro ⁽¹⁾, y luego yo, hemos mantenido latente la discusión y la investigación en publicaciones, congresos y reuniones de sociedades científicas.

Recuerdo y recordarán mis compañeros, el amable escepticismo con que la mayoría de ellos y mis maestros de entonces, nacionales y extranjeros, aceptarían mis investigaciones y puntos de mira. Desde que las inicié en el año 1919 hasta ahora, muchos se van convenciendo, porque conjuntamente otros investigadores ratificaban la realidad clínica de mi orientación etiológica al respecto.

Pero el acuerdo está aún muy lejos de ser unánime. Por eso conceptúo interesante poder agregar una prueba más a las otras

(1) *Aráoz Alfaro G.*—Eritema nudoso y tuberculosis. "La Semana Médica", 1926, N.º 1.

existentes de la etiología tuberculosa de los eritemas nudosos. Y para los que optimistamente opinen que puede ser innecesaria, por tratarse de un asunto ya resuelto, haré una breve reseña bibliográfica, limitándome a los últimos trabajos aparecidos, en los últimos dos años y medio solamente, que demuestra que aun persiste la más absoluta anarquía de criterio.

Así, Boganovich V. (2) en 1930, describe 5 casos de eritema nudoso postinfluenza, con reacción tuberculínica negativa; tengo que acentuar que las reacciones tuberculínicas efectuadas, sólo consistieron en una prueba de Pirquet única y efectuada durante el final de la evolución de la afección febril, catalogada como influenza y que esas reacciones fueron investigadas antes de la eclosión del eritema nudoso.

Dickey (3) en 1930, también cree que puede presentarse en sujetos no tuberculosos. En 1932, modifica esa opinión y sostiene que el eritema nudoso "es la demostración de una infección primaria o de una reinfección por el bacilo tuberculoso".

Johannsen (4) en 1931 relata una veintena de observaciones, afirmando que al lado de eritemas nudosos tuberculosos, existen otros no tuberculosos, como enfermedad especial o proveniente de fenómenos alérgicos a consecuencia de múltiples infecciones. Habría que admitir así dos enfermedades diferentes cuando menos, debiendo agregarse siempre la etiqueta del eritema nudoso, sea tuberculosa, sea reumatisal, sea postinfecciosa, etc., etc.

En su tesis de Hamburgo de 1931, Brandt (5), sostiene después de analizar 68 casos por él observados, que al parecer no es necesaria la existencia de una infección tuberculosa para explicar su etiología, pues evidentemente el eritema nudoso constituye una enfermedad independiente, provocada por la penetración de agentes en los órganos enfermos de la garganta.

Moon y Straus (6) en 1932 describen sus investigaciones sobre el tema, afirmando que el eritema nudoso es una enfermedad inde-

(2) *Boganovitch B.*—Cinco casos de eritema nudoso después de influenza. "Arch. of Dis. in Childhood", 1930.

(3) *Dickey L. B.*—Eritema nudoso en niños. a) "Am. Jour. Md. Sc.", 1930, p. 703. b) "The American Review of Tuberculosis", nov., 1932.

(4) *Johannsen N.*—Relaciones del eritema nudoso con la tuberculosis y el reumatismo articular. "Jahrb. f. Kinderh.", 1931, p. 49 y II Congreso de Pediatría, Stokolmo.

(5) *Brandt J.*—Eritema nudoso, su etiología. Hamburgo. Tesis, 1931.

(6) *Moon y Strauss.*—Eritema nudoso. "Arch. of dermat. a. syph.", julio, 1932.

pendiente, infecciosa, causada por un microorganismo que los autores proponen llamar "corynebacterium cutis nodosae".

Josephsen G. (7) también el año pasado concluye de sus 71 casos de eritema nudoso que se trata de una reacción anafiláctica a diversas enfermedades infecciosas.

Ramond (8) en Agosto último, en una de sus "Petites Cliniques" se inclina a catalogar su caso como una afección primitiva, automática. Y agrega lo que ya muchos, incapaces de solucionar el problema, habían sostenido con un criterio erróneo en mi opinión: "El eritema nudoso predispone a la eclosión de la bacilosis, disminuyendo sin duda la resistencia del terreno".

Perger H. (9) también el año pasado, describe dos casos de eritema nudoso consecutivo a escarlatina. Según el autor, en ninguno de los dos existió ningún síndrome tuberculoso.

Frente a estas opiniones tan recientes y de todas las escuelas, que van desde negar en absoluto la vinculación de los eritemas nudosos con la infección tuberculosa, encarándolas como una afección autónoma y llegando a descubrir gérmenes hipotéticos, que luego nadie logra comprobar o que resultan saprófitos banales, hasta aquellas que aceptan sólo en algunos casos la etiología tuberculosa, como una de las tantas etiologías capaz de originarlos, pasando por las opiniones equilibradas, por así, decir en que violentando la hipótesis y equivocando la cronología de los hechos, atribuyen al eritema nudoso sólo una acción predisponente para la eclosión ulterior de la tuberculosis, equiparándolo al sarampión o la coqueluche, existe un cúmulo de investigadores que defienden ardientemente su etiología tuberculosa.

Ateniéndome siempre a los últimos trabajos, por las razones ya expuestas, citaré sólo los de Debré (10) en Noviembre pasado, y de Lesné (11), en Enero de este año.

El primero de los autores, al insistir en la necesidad de radiografiar el tórax de los individuos afectados de eritema nudoso, coloca

(7) Josephsen C.—Etiología del eritema nudoso. Acta Médica Scandinavica, Vol. LXXVII, año 1932.

(8) Ramond L.—Eritema nudoso. "Presse Medicale", 20 agosto, 1932.

(9) Pérger H.—Eritema nudoso y escarlatina. "Medicinische Klinik", t. XXVIII, N.º 11, 1932.

(10) Debré y Renard P.—Necesidad de radiografiar el tórax de los individuos afectados de eritema nudoso. "Le Monde Medical", noviembre, año 1932.

(11) Lesné, Boquien y Guillaín.—El pronóstico alejado del eritema nudoso. "Arch. de Med. des Enfants", enero, 1933, p. 21.

esta afección entre las manifestaciones iniciales de la tuberculosis, tal como lo sostuviera por primera vez Wallgreen ⁽¹²⁾ y lo comprobamos luego todos los que hemos estudiado pacientemente este problema clínico.

Estoy tan de acuerdo con la opinión de Debré, que como relator del tema oficial argentino "Etiología del eritema nudoso", en las sesiones conjuntas de Pediatría Argentino - Uruguayas del año 1930 ⁽¹³⁾, presenté el conjunto de mis 60 casos estudiados todos radiográficamente desde el año 1919, en que iniciara mis investigaciones, descubriendo en la mayoría de ellos imágenes patológicas, a evolución variable en las radiografías seriadas durante años, constituyendo verdaderos infiltrados *específicos* en mi opinión. En este conjunto de comprobaciones radiográficas, fundamenté uno de los argumentos más poderosos en favor de la etiología tuberculosa de los eritemas nudosos, en esa reunión así como en el último Congreso Panamericano del Niño, celebrado en Lima ⁽¹³⁾, acentuando la analogía de esas imágenes radiográficas, con las lesiones iniciales de la primoinfección infantil.

Lesné, Boquien y Guillain ⁽¹⁴⁾, al estudiar el pronóstico alejado del eritema nudoso, en un material de 39 casos bien seguidos, con exámenes radiográficos, reacciones tuberculínicas y reacción de Vernes a la resorcina, sostienen que esta afección no sobreviene sino en sujetos tuberculosos y que es menester rodearlos de todos los cuidados higiénicos y climatéricos indispensables.

Baste esta reseña de las más recientes opiniones de todas las escuelas, para demostrar no digo la utilidad, sino la necesidad, de agotar todas las investigaciones en un problema clínico que conserva aún todo su palpitante interés ⁽¹⁴⁾.

En el laberinto de tan encontradas opiniones, sobre la etiología de los eritemas nudosos, quizá constituya un hilo conductor, el estudio de uno de los capítulos más espinosos y que hasta hace muy poco

(12) Wallgreen A.—a) "Beitrag zur Klinik der Tuberkulose", 1923.
b) "Revue Francaise de Pediatrie", 1929.

(13) Cibñ's Aguirre R.—a) "Etiología del eritema nudoso. Relato oficial argentino en la quinta reunión conjunta de las Sociedades de Pediatría Argentina y Uruguayas", 15, IV, 1930. — b) "Comprobaciones radiográficas en los eritemas nudosos", VI Congreso Panamericano del Niño, Lima, junio de 1930. Sesión de la Academia de Medicina.

(14) Balñña P.—Discusión sobre eritemas nudosos. Sociedad Argentina de Dermatología y Sifilología. Sesión del 7 de julio de 1930, pág. 195.

tiempo ha sido y todavía sigue siendo, el argumento más concluyente esgrimido por los adversarios de su origen tuberculoso. Me refiero a la contagiosidad y epidemicidad de los eritemas nudosos, algunas veces observada.

Estos casos de excepción, distribuidos en la literatura mundial y que luego referiré en detalle, han llevado a maestros de todas las escuelas: Ccmby (1), Feer (2), Tachau (3), J. O. Simes (4), etc., a sostener que el eritema nudoso es una enfermedad infecciosa específica y autónoma, explicando así su contagiosidad y su epidemicidad. Y esta curiosa contagiosidad que luego trataremos de explicar, lleva a la paradoja a Feer, cuando afirma en una de sus conclusiones que el eritema nudoso “es una enfermedad infecciosa, específica, a virus desconocido, que a veces se vuelve contagiosa y se presenta en epidemias”, y a renglón seguido que “ataca exclusivamente a personas infectadas de tuberculosis”.

También esa aparentemente inexplicable contagiosidad, fué la causa de que Wallgren (5), el apóstol actual de la etiología tuberculosa del eritema nudoso, opinara que el contagio y epidemicidad eran argumentos incombustibles en contra de un origen tuberculoso y en favor de una enfermedad idiopática: “No conocemos otra forma de tuberculosis que se presente tomando un carácter epidémico”. Luego veremos que el mismo Wallgren fué el primero en dar la explicación de este fenómeno, con ejemplos inobjctables que también citaremos.

Tachau (3), el más formidable contrincante actual de la etiología tuberculosa de la afección que nos ocupa, escribe en la reciente enciclopedia de Jadassohn, todo lo concerniente a eritema nudoso, en un artículo que constituye el más amplio estudio y la bibliografía más perfecta sobre el tema. Y uno de los argumentos de mayor poder convincente, en que se apoya para negarle un origen tuberculoso, es la comprobación de su contagiosidad y epidemicidad ocasional.

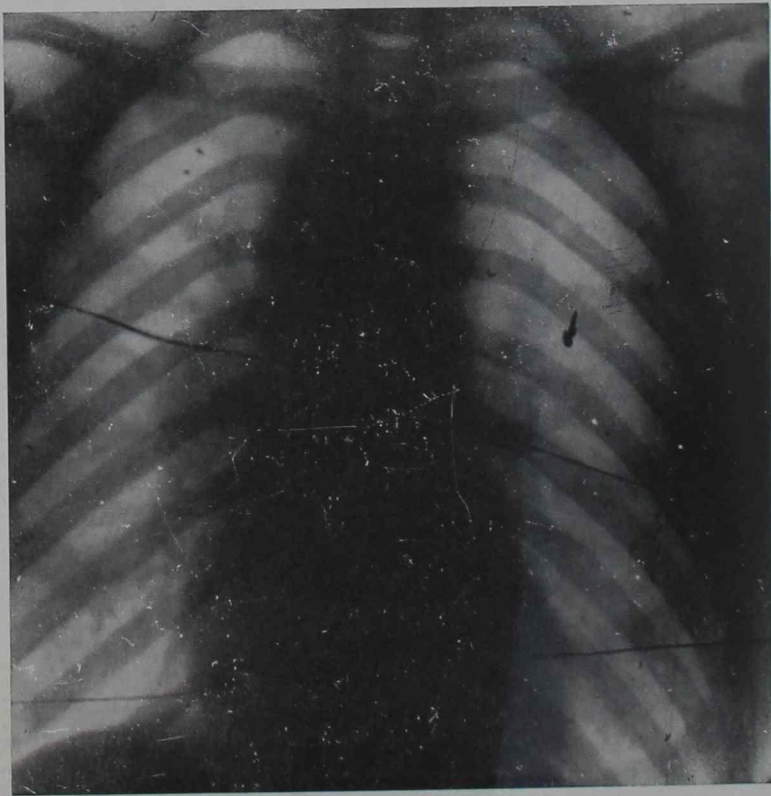
Planteada así, la importancia capital que encierra el estudio y la interpretación de estos casos excepcionales de eritema nudoso epidémico, hoy puedo agregar mi contribución personal al respecto, basada en 12 casos que me ha sido dado observar, algunos de los cuales he presentado en su oportunidad ante la Sociedad de Pediatría y la de Dermatología (6).

De esos 12 casos, sólo 10 pudieron ser observados prolijamente,

pues los 2 restantes faltaron a la cita radiográfica y pudieron sólo ser estudiados clínica y tuberculínicamente.

Del análisis ponderado de ese conjunto, con antecedentes, examen clínico, investigación tuberculínica y examen radiográfico, estoy capacitado para afirmar que *se trata de eritemas nudosos epidémicos y familiares de indiscutible origen bacilar*, y que mis casos constituyen una prueba más en favor de la etiología tuberculosa, no sólo de los eritemas nudosos en general, sino también una prueba de gran importancia práctica, que con la fuerza de los hechos, derriba el baluarte pretendido alzar con la contagiosidad y la epidemidad de algunos pocos eritemas nudosos, contra esa etiología. Aun en la excepción se confirma la regla.

Nuestras observaciones son las siguientes:



Radiografía 1.—Imagen hiliar doble; grosera al nivel del hileo derecho, sobre todo, donde se nota una sombra redondeada bien neta, de gran tamaño
Nota.—Las líneas oscuras que se observn, corresponden a rayaduras de la placa

OBSERVACIÓN I.—María Estela C., de 14 años de edad.

Tres semanas antes de ser examinada, comienza a quejarse de fiebres y dolores articulares, apareciendo pocos días después, una erupción de nódulos eritematosos típicos en miembros inferiores y algunos en antebrazos.

Se efectúa una Mantoux: 0.0001, que resulta francamente positiva.

Como control, se efectúa al mismo tiempo una intradermoreacción con suero fisiológico, que resulta negativa en absoluto.

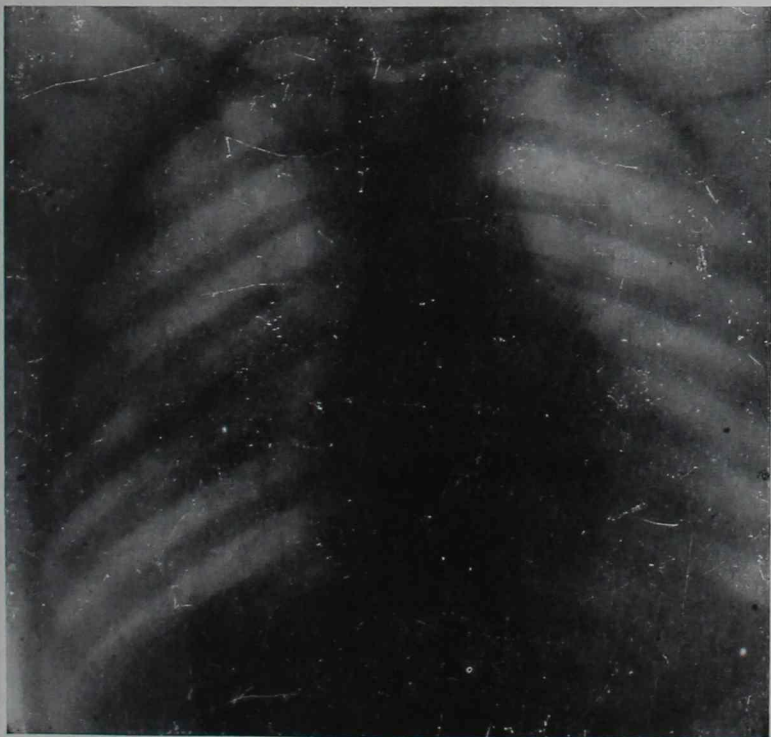
Después de 15 días de desaparecidos sus nódulos eritematosos, nueva Mantoux también positiva y que tiene la virtud de reactivar todo el anterior proceso, a saber: fiebre, artralgias y erupción de nuevos nódulos.

Como síntomas físicos a retener de los prolijos exámenes efectuados, sólo franca falta de entrada de aire en pulmón derecho. Como síntomas funcionales: la misma tos discreta que presenta hace tiempo y *dos hemóptisis* con intervalo de varios meses.

Examen radiográfico (Dr. A. Lanari): Ver radiografía N.º 1.

OBSERVACIÓN II.—Inés C., de 12 años de edad. Hermana de la anterior, se enferma de eritema nudoso, *al mes de curada aquélla*.

En este caso la presentación de la erupción se ha hecho sin prodromos



Radiografía 2.—Probable complejo primario del lado derecho: imágenes ganglionares paratraqueales y gran sombra redondeada parenquimatosa yuxta hiliar

y se ha localizado sólo en miembros inferiores, acompañándose de pequeñas elevaciones térmicas.

Se efectúan dos Mantoux con tuberculina humana y bovina, que resultan francamente positivas, con reacción vesicular intensísima. La intradermo reacción con suero fisiológico, negativa completamente.

Como síntomas fijos y funcionales, nada que llame la atención fuera de murmullo vesicular disminuído en el V. D. Chica adelgazada de mal aspecto.

Vuelta a examinar últimamente, después de varios meses, submatitez muy ligera de la base derecha, percibiéndose finísimos frotos a ese nivel.

Examen radiográfico (Dr. Merlo Gómez): Ver radiografía N.º 2.

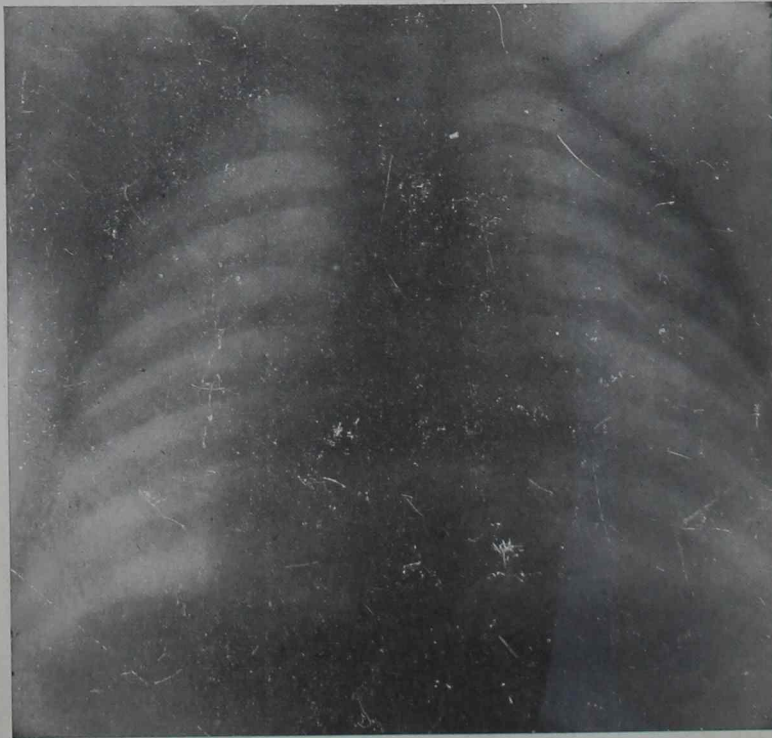
OBSERVACIÓN III.—Rodolfo C. 2 años de edad.

Hermano de los anteriores, hace a los 5 meses de curada esta última, un eritema nudoso típico, con nódulos hasta en el cuello y pabellón auricular.

La Mantoux a esta edad, francamente positiva.

Síntomas físicos del lado del pulmón, sin importancia mayor ni típica.

Síntomas funcionales: Desde un tiempo antes de su erupción, hasta la fecha, después de varios meses de observación: *tos emetizante*.



Radiografía 3.—Imagen en "chimenea" que se extiende muy hacia arriba, llegando a clavícula

Examen radiográfico (Dr. Merlo Gómez): Ver radiografía N.º 3.

Como datos interesantes, tengo que acentuar que la madre de estos tres niños es una tuberculosa indiscutible, bacilífera.

Además, al volver a citar a estos enfermos, después de varios meses que no los veía, me encuentro con la sugestiva y curiosísima coincidencia; que de los dos niños que me lleva la madre (las dos últimas historias), los dos presentan ulteriormente una conjuntivitis flietenular típica y evidente, como lo han podido comprobar mis entonces compañeros de la Sala VI del Hospital de Clínicas. Y no solamente esto, sino que la conjuntivitis flietenular se presenta también en el cuarto de los hermanos, libre de eritema nudoso.

Debo acentuar las notas salientes de esta observación:

I. Madre tuberculosa y bacilífera en contacto con los niños.

II. Reacciones tuberculínicas intensamente positivas en los 3 enfermos. Este dato tiene una especial importancia en la observación III, por la edad del niño (2 años).

III. La reactivación experimental del eritema nudoso y de todo su cortejo sintomático en la observación I, a raíz de una nueva Mantoux.

IV. Las hemóptisis de la observación I y la persistente tos emetizante de la observación III, como síntomas funcionales.

V. Los síntomas físicos: falta de entrada de aire, frotos pleurales, etc., que si aislados pudieran no tener valor especial, lo tienen unidos a las comprobaciones anteriores y sobre todo controladas por lo siguiente:

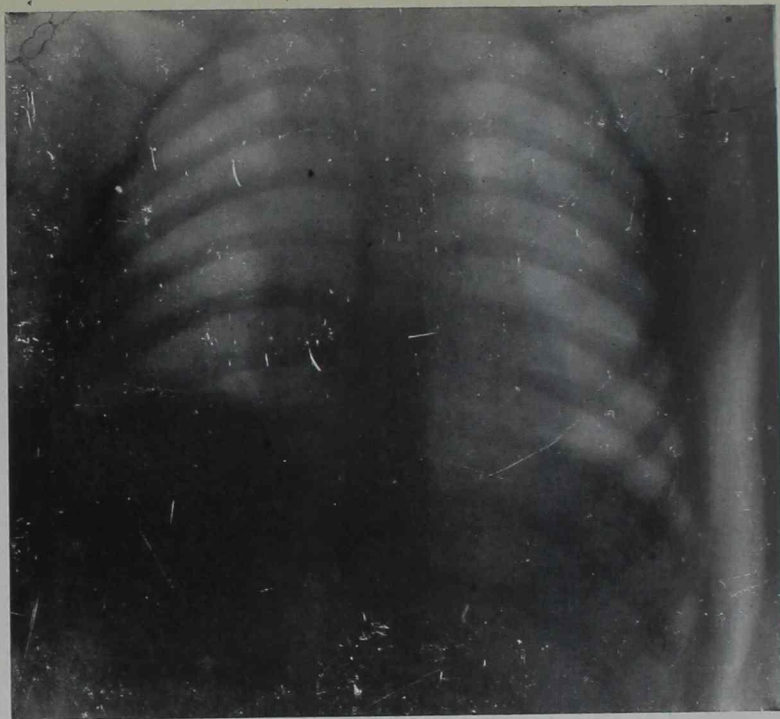
VI. Los exámenes radiográficos, que demuestran imágenes patológicas indudables y análogas a las que estudiamos en otro capítulo y que comprueban los estudios modernos sobre el tema.

VII. La eclosión ulterior en 2 de los casos de una conjuntivitis flietenular, cuya etiología tuberculosa aceptan la mayoría de los pediatras y que yo traté de demostrar hace años (6).

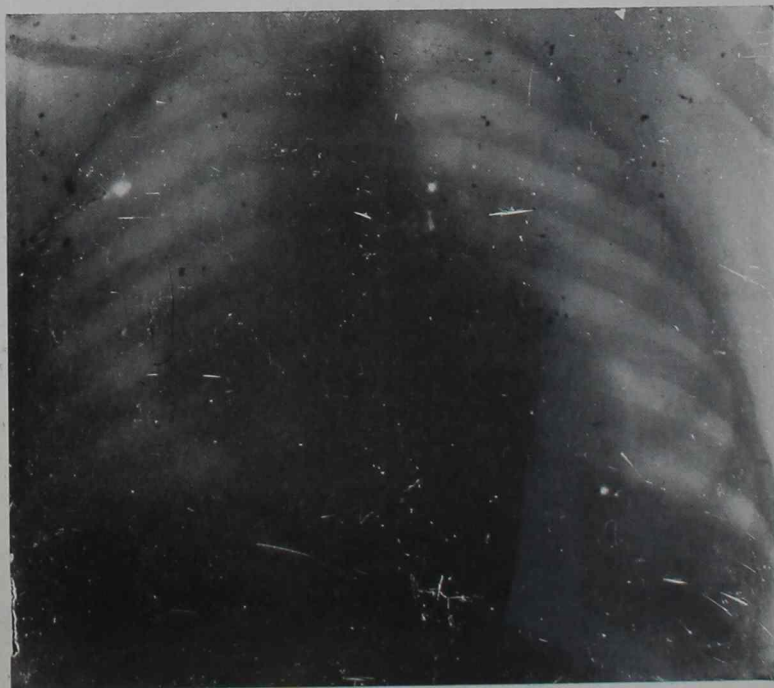
Luego tenemos el derecho de catalogar estos 3 casos, como eritema nudoso familiar, aparentemente contagioso, afirmando su etiología tuberculosa.

OBSERVACIÓN IV.—Setiembre 20 de 1930.

Olga A., de 5 años de edad. Se presenta al Hospital de Clínicas con un eritema nudoso típico de los miembros inferiores. Mantoux: vesicular. Aparato respiratorio: Signos netos de adenopatía tráqueobronquica y fenómenos de pleuritis derecha. Radiografía N.º 4 (Dr. Lanari).



Radiografía 4.—Imagen en "chimenea". Sombra patológica de base pulmonar derecha



Radiografía 5.—Imagen juxta hiliar grosera de ambos lados, sobre todo en el derecho, donde adquiere una forma globulosa. Del mismo lado opacidad de todo el hemitorax, más pronunciada en la base

OBSERVACIÓN V.—Setiembre 25 de 1928.

Simón A., de 3 años de edad. Hermano de la anterior, llega al hospital con un eritema nudoso franco, iniciado con fiebre y artralgias hace dos días. Mantoux: francamente positiva. Aparato respiratorio: Nada mayormente típico. Falta de entrada de aire en pulmón derecho. Submatítez ligera en la base del mismo lado. Radiografía N.º 5 (Dr. Lanari).

OBSERVACIÓN VI.—Octubre 4 de 1928.

Rosa A., de 8 años de edad. Hermana de los anteriores. Se presenta al hospital, con eritema nudoso en evolución, sigue con temperatura, caimiento, adelgazamiento y tos intensa. Este estado se prolonga tres semanas y un médico que la atiende en su domicilio, presume una tifoidea. Vuelve luego al hospital, donde se constata una pleuresía derecha. Mantoux: positiva intensa. Averiguamos los antecedentes familiares y nos encontramos con el padre, que tiene una tuberculosis evidente.

En síntesis, tres hermanos, hijos de tuberculoso, se enferman de eritema nudoso en el plazo de 14 días. Uno hace luego una pleuresía y en los otros dos se constatan lesiones ganglio pulmonares evidentes en el examen radiográfico. Los tres presentan una Mantoux francamente positiva.

Sintetizo los datos más sugestivos de estas tres observaciones:

I. Padre tuberculoso en contacto con los hijos, no logrando determinarse la época a que remonta su enfermedad.

II. Reacciones tuberculínicas intensamente positivas en todos.

III. La pleuritis de la observación IV, clínica y radiológica, y la pleuresía serofibrinosa ulterior de la observación VI.

IV. Los exámenes radiográficos que demuestran una sombra en chimenea en la IV, con opacidad de la base derecha y las imágenes groseras juxtahiliares de la V.

V. El único de los niños en que no pudimos obtener la prueba radiográfica, la pleuresía serofibrinosa ulterior etiquetó el proceso.

En estos 3 casos, eclosionando en 14 días de intervalo, surgiría neta la noción del contagio y epidemicidad. Su examen prolijo nos demuestra, empero, que esa noción es sólo aparente, tratándose de 3 eritemas nudosos familiares, epidémicos, contagiosos, pero de etiología tuberculosa irrefutable.

OBSERVACIÓN VII.—Zulema G., de 10 años de edad.

Nos es enviada gentilmente por el Dr. Macera, a nuestro Servicio del Hospital Fernández, por presentar de varios días atrás un eritema nudoso típico. Cuando llega a nuestro examen los nódulos están casi borrados, pero pueden aún notarse en pleno retroceso sobre ambas tibias.

El examen de su aparato respiratorio, revela una falta de entrada de aire evidente en el pulmón derecho y en el izquierdo una lluvia de frotos de base a vértice.

La reacción de Mantoux es francamente positiva: flictenular.

Radiografía N.º 6 (Dr. Laneri).

OBSERVACIÓN VIII.—Angel G., de 7 años de edad.

Hermano de la anterior enferma.

A los 6 días de iniciar aquélla su afección, empieza este niño con caimiento, fiebre y artralgias. 2 días después, erupción típica de eritema nudoso.

El examen de pulmón no revela ningún síntoma evidente.

Mantoux: francamente positiva.

Radiografía N.º 7 (Dr. Lanari).

Tratando de averiguar antecedentes, obtenemos al principio la más absoluta negativa de su existencia; pero luego logramos saber que cohabita con los niños una abuela, flaca y tosedora con bronquitis crónica, cuyo origen no se ha logrado determinar.

Recalco en estas 2 observaciones:

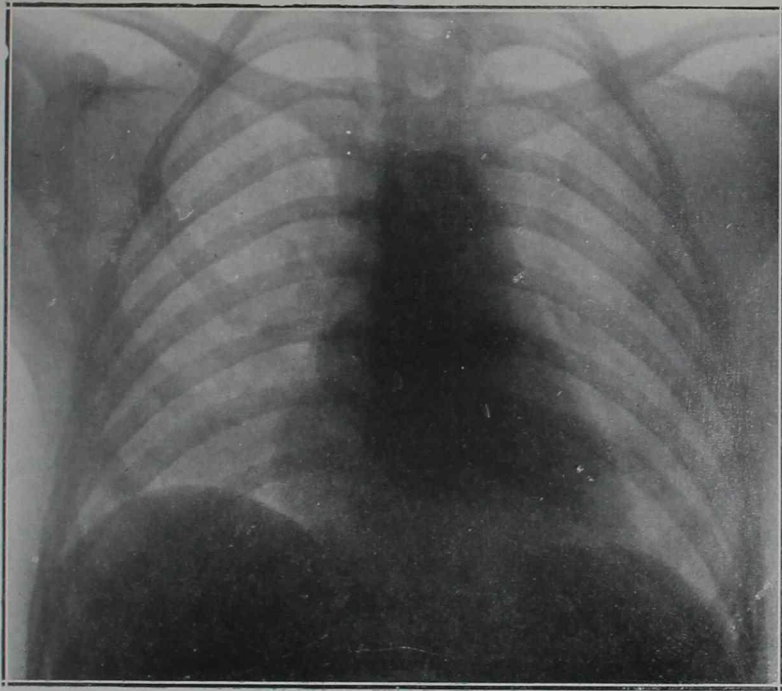
I. No se tiene la evidencia del foco infectante. Pero el antecedente anotado de la abuela, debe hacernos sospecharlo, si recordamos cuántas veces la búsqueda entre los viejos que rodean al niño, resulta fructífera, y sino recordemos el caso ya clásico de Hamburger.

II. Reacciones tuberculíneas intensamente positivas.

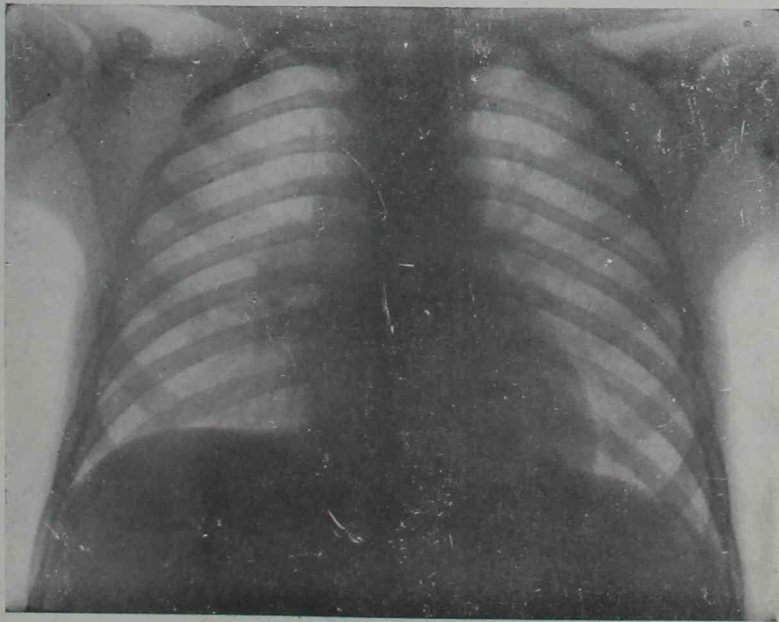
III. La falta de entrada de aire en el pulmón derecho de la observación VII, síntoma para mí el más comprobable de adenopatía y la córtico pleuritis izquierda.

IV. Las imágenes radiográficas, poco netas en la radiografía VI, pero que acreditan el ensanchamiento del pedículo vascular con sombras policíclicas y el velo de certicopleuritis izquierda y la radiografía VII, con una imagen tan típica, imagen hilear pseudoganglionar de Levesque, análoga a los casos que describen León Bernard (7) y Debré (8), y sobre ella a ambos lados de la sombra vertebral el borde policíclico atribuido a la adenopatía.

Luego, eritema nudoso familiar, contagiándose en apariencia el 2.º caso a los 6 días, pero en quien también se demuestra la etiología bacilar, pues la radiografía no puede ser más sugestiva.



Radiografía 6.—Adenopatía paratraqueal derecha, ligera, a bordes policólicos.
Enturbamiento del hemitorax izquierdo



Radiografía 7.—Probable complejo primario con su sombra grosera, redondeada,
juxta hiliar derecha y adenopatía satélite

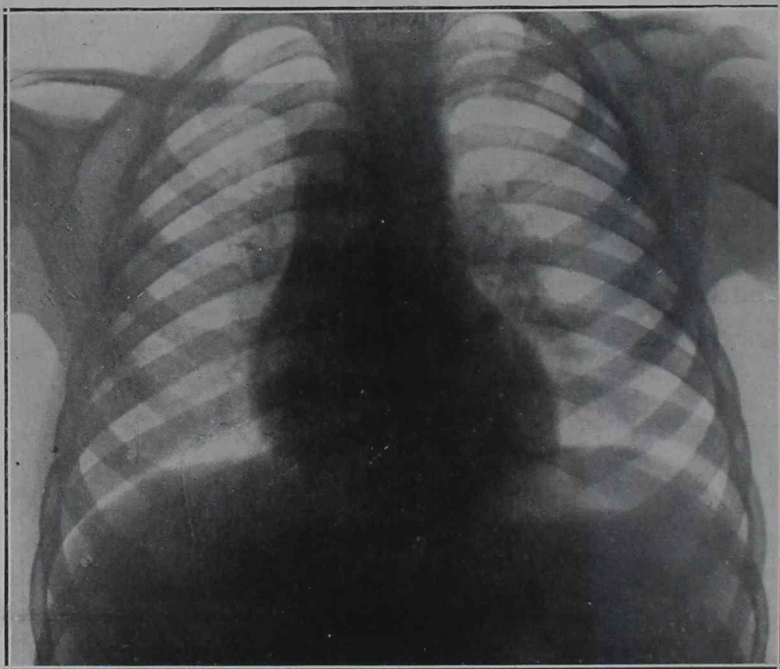
OBSERVACIÓN IX.—José M. T., de 6 años de edad.

El 18 de diciembre de 1931 amanece con dolores en las piernas, y la madre nota manchas rojizas, dolorosas e induradas en ambas piernas, que aumentaron hasta invadir el muslo. El niño tenía ya temperatura, que tomada desde el 22 de diciembre osciló entre 39° y 40°, durante más de una semana.

El examen físico más prolijo, sólo reveló la falta de entrada de aire en pulmón derecho, sobre todo en la mitad superior.

Reacción de Mantoux: francamente positiva, vesiculosa.

Radiografía N.º 8 (Dr. Lanari).



Radiografía 8.—Imagen justa hiliar izquierda de aspecto parenquimatoso. Ensanchamiento de la región del pedículo, a pesar de la desviación

OBSERVACIÓN X.—Olga T., de 8 años de edad.

Hermana de la anterior.

Desde hace menos de dos meses la niña se encuentra decaída, pálida y febril, y el 20 de diciembre se enferma con dolor de garganta y fiebre que pasa en 4 días. El 25 artralgiás, apareciendo dos manchas rojizas y duras al nivel de las tibia. El día siguiente los nódulos se multiplican y siguen su evolución hasta el 15 de enero, en que casi no se notan. En ese intervalo, un nódulo ya en regresión, es extraído y enviado al Dr. Arena para su examen bacteriológico (examen directo, cultivos e inoculaciones sucesivas al cobayo).

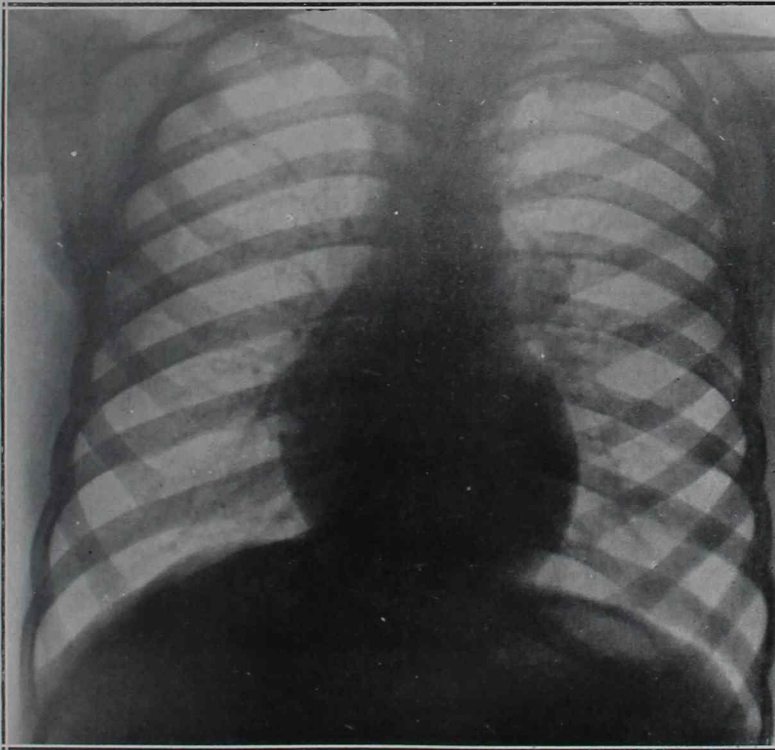
Al examen físico, nada de anormal.

Reacción de Mantoux: positiva intensa.

Radiografía N.º 9 (Dr. Lanari).

Esta enferma queda en observación en nuestro Servicio del Fernández y hace del 15 de abril al 15 de mayo un proceso febril indeterminado, donde la serie de exámenes efectuados no reveló ni infección ni localización que lo explicara.

Como antecedente digno de mención, debo recalcar que el padre de estos niños, sano en apariencia hasta el mes de octubre de 1931, empieza en esa



Radiografía 9.—Imagen juxta hiliar izquierda, de aspecto ganglionar, rodeada de una zona de sombra más tenue de aspecto parenquimatoso

época con bronquitis, enflaquecimiento y fiebre. A fines de noviembre se le diagnostica en un dispensario, tuberculosis del pulmón derecho, a pesar de lo cual sigue en contacto íntimo con sus niños, siempre con fiebre, tos y gran expectoración.

Examinado en el Hospital Fernández en enero de 1932, se comprueba el reblandecimiento del vértice derecho, con Koch en esputos. Internado en el Tornú, fallece a los 3 meses de tuberculosis.

La madre de los niños, hace remontar la iniciación de la enfermedad

de su esposo, a los últimos días de octubre o primeros de noviembre, siendo anteriormente perfectamente sano.

En estas dos últimas observaciones debe acentuarse:

I. El foco infectante en este caso se encuentra en el padre, que hace una tuberculosis exteriorizándose de un mes y medio a dos meses, antes de la eclosión del eritema nudoso en los niños. Como es tan difícil, si no imposible, determinar el momento en que empieza a ser contagiosa y a exteriorizarse una lesión tuberculosa, debemos recalcar el tiempo atribuido por la esposa, que entraría en el plazo que Wallgren (5), bien ha estudiado, desde el contacto tuberculoso hasta la eclosión del eritema y que luego analizaremos.

II. En este período prealérgico, cuya terminación la marca la reacción tuberculínica positiva, generalmente no se presentan síntomas delateres. “El período prealérgico es absolutamente mudo”, opinan Debré (8), Paraf, Dautrebande (8), etc. Sin embargo, yo he logrado demostrar que en algunos casos no es así, con una serie de observaciones prolijamente seguidas y que no dejan lugar a duda (6).

Si en nuestro caso actual, los datos de la madre fueran fieles, la observación X, podría encararse como un período prealérgico no mudo, cerrado por la eclosión del eritema nudoso.

III. Reacciones tuberculínicas intensamente positivas en ambos.

IV. La falta de entrada de aire en el pulmón derecho de la observación IX y el proceso febril prolongado de la observación X, bien sospechoso, por la negatividad de todos los exámenes efectuados, de tener un origen bacilar.

V. Los exámenes radiográficos, tan parecidos ambos, y con gran semejanza a la imagen radiográfica típica, de iniciación de infección tuberculosa.

Debemos considerar también estas dos últimas observaciones, como eritema nudoso aparentemente contagioso (7 días de intervalo entre uno y otro), de indiscutible etiología tuberculosa, por todas las consideraciones anctadas. Infectados quizá, en la evolución de la tuberculosis paterna, más o menos al mismo tiempo, hacen ambos un eritema nudoso con pocos días de intervalo dentro del plazo y en las condiciones estudiadas y demostradas por Walgreen (5).

“El eritema nudoso pertenece a un período especial, determi-

nado, de la infección tuberculosa apareciendo, con excepciones relativamente raras, al final del tiempo de incubación. Nada impide que una serie de niños, infectados simultáneamente, sean afectados también simultáneamente de eritema nudoso''.

Debo agregar a estas 10 observaciones, las 2 siguientes, que desgraciadamente no pudieron ser bien estudiadas, pues al controlar el resultado de sus reacciones tuberculínicas y citarlas para el examen radiográfico, no volvieron a aparecer.

OBSERVACIONES XI Y XII.—María Teresa y Amalia de T., de 5 y 8 años de edad, respectivamente. Se me presentan el 15 de mayo de 1929 con un eritema nudoso típico. Han comenzado el mismo día, pero en la primera ya está en regresión y en la segunda en cambio en plena actividad.

La reacción de Mantoux es intensamente positiva en ambas.

Los antecedentes de foco infectante, el examen clínico de aparato respiratorio y el examen radiográfico, no pudieron obtenerse, pues las niñas desaparecieron de nuestra observación.

Del conjunto de mis observaciones, estoy autorizado a sostener, que los casos de pretendido eritema nudoso epidémico, contagioso y familiar que he logrado estudiar, con todos los requisitos necesarios para tener el derecho de afirmar o negar una discutible etiología, responden a la etiología tuberculosa.

(Continuará)

NOTA.—Estando en imprenta esta comunicación, aparece en la "Revue de la Tuberculose" de febrero de 1933, un artículo de Parisot y Saleur sobre "Eritemas nudosos familiares y contaminaciones tuberculosas" y en "La Presse Medicale" del 29 de marzo de 1933, un trabajo de Arnaud: "Pequeñas epidemias escolares de infección tuberculosa".

Sobre época de presentación del eritema nudoso en la infección tuberculosa, no puede ser más sugestivo el artículo de Myers en "The American Review of Tuberculosis" también de febrero de este año, donde al estudiar la evolución de 71 nurses, libres de infección tuberculosa, una vez infectadas, 37 hacen un eritema nudoso como primer manifestación clínica de su infección bacilar.

Distrofia carenciada por neuropatía familiar

por el

Dr. Felipe de Filippi

Jefe de Clínica

F. L., argentina, de 3 años de edad, ingresó al Servicio el 12 de mayo de 1933. Historia N. 39, libro N.º VII, cama N.º 38.

Antecedentes hereditarios: Padres viven, sanos; tiene una hermana sana; un hermano falleció al año y medio de edad, de difteria.

Antecedentes personales: Nacida a término; embarazo y parto normal; pesaba 2 ½ kg. Lactancia materna hasta los siete meses, época que transcurrió normalmente aumentando de peso, creciendo, etc., y sin sufrir ninguna enfermedad.

Desde los siete meses alimentación mixta; como la niña no ingería la cantidad de alimentos necesaria (tomaba sólo 50 grs. diarios), comenzó a adelgazar, concurrendo entonces la madre a un dispensario, donde le recomendaron alimentarla con leche de vaca, y cocimiento de harinas, con lo cual la niña mejoró y pasó seis meses en buenas condiciones.

Poco antes de cumplir dos años se enfermó de los riñones (oliguria) edemas en los párpados, que luego progresivamente se extendieron a todo el cuerpo; fiebre hasta 40° y hematuria. Con este motivo concurre al Hospital Alvear, se le prescribió dieta que la niña no cumplió por falta de apetito; como con ello se debilitaba progresivamente, se internó; allí se le administraba leche con harinas, tres veces por día y sopitas dos veces diarias, con esto mejoró considerablemente su estado general, desapareciendo los edemas, pero continuó con hematuria y albuminuria. En esa forma pasó el invierno de 1932; aumentó de peso, creció, terminó su dentición, pero repetidos análisis demostraron la persistencia de albuminuria.

En noviembre le aparece una tumoración del tamaño de una mandarina en la región carotídea izquierda por debajo del ángulo del maxilar. En un primer momento se creyó que era una parotiditis, pero luego se comprobó que era un flemón, aconsejándose y practicándose su apertura, con ese motivo la niña hizo un cuadro febril intenso (40°) y la albuminuria llegó a 7‰. Este episodio pasó bien, mejorando la paciente y desapareciendo la albúmina de la orina. Durante un mes se alimentó con buen apetito con leche, con té o "quaker" agua de cebada, sopitas dos veces al día,

puré de papas con aceite, jugo de frutas. Hace dos meses poco a poco pierde el apetito, comenzando por rechazar la leche y luego los otros alimentos, terminando por ingerir sólo jugo de frutas; de 12 kg. que pesaba, adelgazó a 8 1/2. El médico le dió un medicamento para abrirle el apetito, pero con resultado negativo, pues la niña persistió: cuando se le alimentaba por la fuerza vomitaba casi todo lo ingerido. La madre, sumamente aprensiva y nerviosa, comenzó a temer la acción de los alimentos sobre el funcionamiento renal, atribuyéndoles cualquier molestia que presentaba su hijita, de tal manera que, restringiendo paulatinamente la alimentación, llegó en los últimos tiempos a alimentarla casi exclusivamente con pescado y manteca, con algunas raras tostadas de pan. Intentó en cierta ocasión agregarle una yema de huevo, pero como la vomitase, no insistió. Se nos pidió internásemos la niña como portadora de una grave lesión renal con intolerancia casi absoluta para los alimentos, habiendo dicho la madre, que ha disminuído 200 grs. en la última semana. Como primera medida hacemos efectuar un examen de orina y dosaje de úrea en suero, que dieron los siguientes resultados:

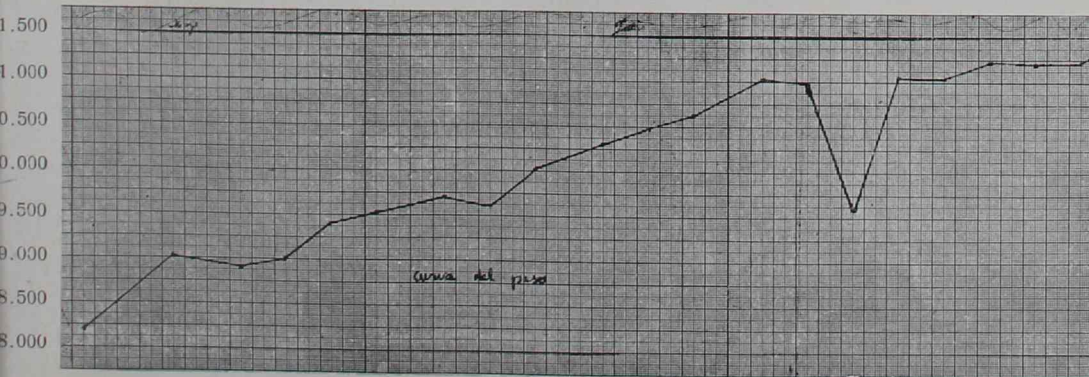
Análisis de orina (mayo 13 de 1933): Aspecto, turbio; reacción, ácida; color, rojizo, densidad, 1.029; urea, 25.22‰; cloruro, 8.50‰; fosfatos, 1.55‰; albúmina, ausencia; glucosa, contiene 2.01‰; acetona, ausencia; pigmentos biliares, contiene vestigios; indicano, contiene muy abundante; sedimento, escaso número de células descamativas planas y algunas del tipo redondo; algunos leucocitos; muy abundante cantidad de uratos de sodio; algunos cristales de oxalato de calcio; escaso número de flora microbiana.

Mayo 13: Urea en suero. Azohemia, 0.404 c.c. ‰.

Estado actual: Niña de talla y peso muy inferior a lo que corresponde a su edad. Piel blanca rosada, seca, forma grandes pliegues espontáneos y los provocados son persistentes; panículo muy escaso; sistema óseo normal; muscular muy hipotónico, articulaciones libres.

Cabeza: Sub-braquicéfala, suturas y fontanelas bien consolidadas; ca-

15 15 17 19 21 23 25 27 29 31 1 3 5 5 7 9 11 15 15 17 19 21 25 25



Curva del peso

bellos castaños, lacios y secos, disposición normal. Facies de vieja, demacrada y arrugada.

Ojos: Motilidad: óculo parpebral normal; reflejos fotomotor y acomodativo conservados; conjuntivas pálidas.

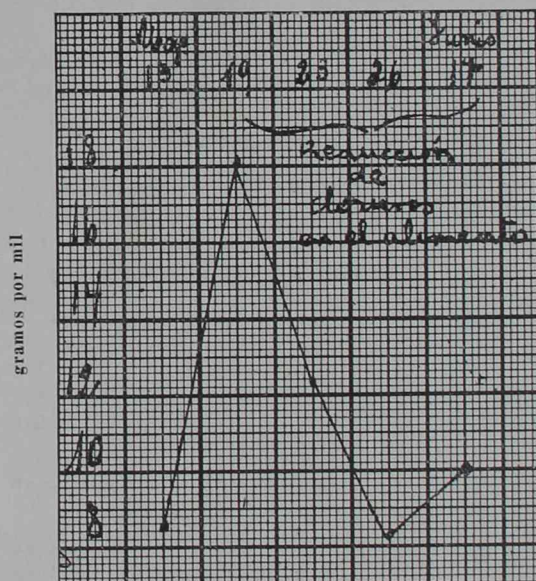
Boca: Labios rosados, secos, lengua rosada húmeda, dientes bien implantados, buen estado de conservación; amígdalas grandes.

Cuello: No hay ganglios ni latidos visibles ni palpables.

Tórax: Forma normal; elasticidad conservada, por detrás ligera desviación de la columna vertebral de concavidad izquierda.

Pulmones: Nada de particular; traube libre. Borde superior del hígado se percute al nivel del cuarto espacio intercostal.

Corazón: Punta se palpa en el cuarto espacio intercostal al nivel de



Eliminación de cloruros

la línea mamilar; forma, tamaño y situación normales; tonos se auscultan en sus respectivos focos; tendencia al ritmo embriocárdico.

Abdomen: Globuloso, depresible, hígado y bazo no se palpan.

Resto: Sin particularidades.

Sistema nervioso: Reflejos no se pueden tomar, Babinski negativo. La sensibilidad es difícil de apreciar dada la edad de la niña.

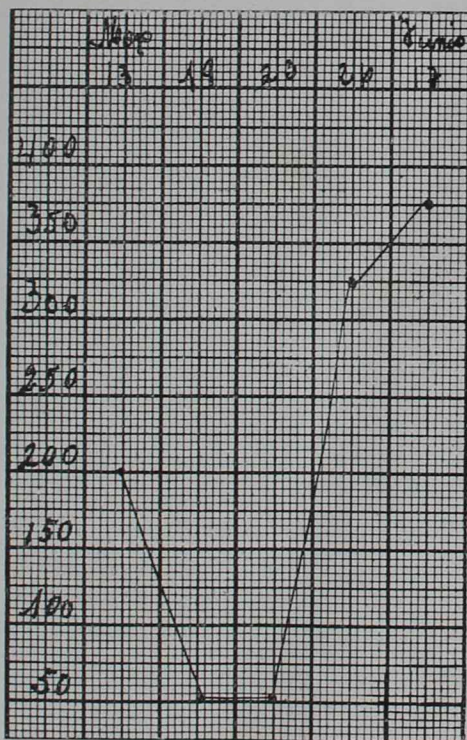
Psiquismo: Llama la atención la notable apatía de la enfermita, sigue los movimientos de los que la rodean, con mirada cansada y sin llorar al examen.

Análisis de orina (mayo 19 de 1933): Aspecto, turbio; color, ámbar; reacción, ácida; densidad, 1024; úrea, 23.96‰; cloruro, 18.00‰; fosfatos, 1.25‰; albúmina, ausencia; glucosa, ausencia; acetona, ausencia; pig-

mentos biliares, ausencia; sales biliares, ausencia; urobilina, ausencia; indicano, contiene ligeros vestigios; sedimento, escaso número de células des-camativas planas, y algunas redondas; escaso número de leucocitos; algunos cilindroideos, regular cantidad de uratos de sodio; abundante cantidad de cristales de oxalato de calcio; regular número de flora microbiana. No se observan cuerpos birrefringentes.

Mayo 17: El peso que el día 13 era de 8.200 grs. es actualmente de 9.040 grs. La chica come con buen apetito, la ración común de la sala sin limitación de ningún género.

Mayo 19: La niña presenta un ligero grado de edema a la presión



Diuresis

del dedo en la región tibial anterior; como al examen de orina muestra gran eliminación de cloruros (ver examen anterior) se le da alimentación con limitación de sal, 2 grs. en total de las 24 horas.

Mayo 23: El peso se ha estabilizado en 9.060 grs. Come con menos apetito.

Análisis de orina: Aspecto, turbio; color, ámbar obscuro; reacción, ácida; densidad, 1.022; úrea, 28.37‰; cloruro, 12.10‰; fosfatos, 2.00‰; albúmina, ausencia; glucosa, contiene ligeros vestigios; acetona, ausencia; pigmentos biliares, contiene ligeros vestigios; sales biliares, au-

sencia; indicano, contiene abundante; urobilina, contiene vestigios; sedimento, escaso número de elementos celulares; algunos leucocitos, abundante cantidad de uratos de sodio, algunos cristales de oxalato de calcio, regular cantidad de flora microbiana. *Dosage de úrea en sangre*, contiene: 0.315 gramos%. *Dosage de glucosa en sangre*, contiene: 0.986%.

Análisis de orina (mayo 26 de 1933): Aspecto, límpido; color, ámbar; reacción, ácida; densidad, 1.014; úrea, 17.35%; cloruro, 8.40%; fosfatos, 1.50%; albúmina, ausencia; glucosa, ausencia; acetona, ausencia; pigmentos biliares, ausencia; sales biliares, ausencia; urobilina, contiene vestigios; indicano, ausencia; sedimento, escaso número de células descamativas planas, algunas células del tipo redondo; algunos leucocitos; regular cantidad de uratos de sodio y de cristales de oxalato de calcio; regular cantidad de levaduras, abundante flora microbiana, (bac. tipo subtilis, tipo coli, escaso número de estafilos, diplococos, gran positivos; estreptococos, bastoncitos, gran negativos; tipo pseudodiftéricos.

Mayo 28: Se dan vitaminas en forma de Ostomalt, dos cucharaditas diarias.

Mayo 31: El peso oscila alrededor de los 9 1/2 grs. El ligero edema constatado ha desaparecido; la niña come con muy buen apetito la alimentación común de la sala, con la sola limitación del cloruro de sodio; la diuresis es buena, aparte de lo que se pierde con la deyección, es de 100 a 200 c.c.

Junio 10: Sigue comiendo muy bien; el peso se acerca a los 11 kgs. Las deposiciones de una a dos por día, la temperatura, normal, como la de su ingreso; el pulso ha sido casi siempre inestable; la orina recogida alcanza de 200 a 300 c.c. por 24 horas. El psiquismo se ha modificado en tal forma, que es ahora la enfermita más risueña y bulliciosa de la sala.

Prueba de Volhard: Ingestión de 400 c.c. de agua de las 6 a las 7 horas.

Hora	7.30	Cantidad 74 c. c.	Densidad 1007	Temp. 18°
>	8	> 96 >	> 1003	
>	8.30	> 79 >	> 1003	
>	9	> 95 >	> 1002	
>	9.30	> 90 >	> 1003	
>	10	> — >	> —	
>	10.30	> — >	> —	
>	11	> — >	> —	
>	11.30	> 56 >	> 1008	

Cantidad 490 c. c.

Prueba de concentración:

Hora	14.30	Cantidad 35 c. c.	Densidad 1011
>	17	> 35 >	> 1015
>	20.30	> 45 >	> 1016

COMENTARIO.—Considerando que la enfermita mostró tener sus riñones suficientes, llama la atención la rápida fijación de agua,

acompañada por una eliminación de cloruro de sodio en concentración tal que descarta, por una parte, la insuficiencia de esta sal en la génesis de su deshidratación, y por otra, una retención excesiva por un gran trastorno del metabolismo del agua o lesión renal concomitante.

La dieta a que fué sometida desde su ingreso al Servicio, fué, sobre todo, rica en hidratos de carbono, en forma de puré de papas, arroz y sepas de harinas, además de una cantidad suficiente de sal, de modo que permitió su buena eliminación por el riñón.

El estudio de la curva de aumento del peso, nos permite afirmar la fijación de agua, rápida y notable.

Sabemos por otra parte, que un sujeto normal que aumenta su peso, fija 20 grs. de agua por cada 30 grs. de este aumento. La alimentación administrada no hubiera nunca permitido un aumento tan rápido con una fijación hídrica menor que la indicada. Hecho confirmado por la aparición de discretos edemas, algunos días después.

Mientras permaneció en su casa no le fué negada la ingestión de agua ni mayormente acusó sed, es decir, no se puede hablar en rigor de un balance negativo del agua, se trata más bien de un trastorno metabólico, cuya exteriorización es la denutrición y deshidratación del organismo. Denutrición agravada porque la incapacidad de fijar y utilizar el agua ofrecida como tal hace que las necesidades metabólicas sean cumplidas a expensas del agua obtenida por desdoblamiento en el seno de los propios tejidos.

Naturalmente que la parte primordial en la génesis de esta denutrición la debemos atribuir a la hipoalimentación cuantitativa durante los últimos dos meses.

Sin embargo, esa notable deshidratación debe tener una causa más especial.

Sabemos que la fijación de agua en el colcide albúmina, es sólo posible mediante la acción de varios factores, entre los cuales tienen *clínicamente* importancia las sales, los hidratos de carbono y las vitaminas.

Cuando una alimentación cualitativamente insuficiente en alguno de estos elementos se prolonga durante un tiempo suficiente, se produce una distrofia con escasa fijación de agua, esto a su vez agrava la distrofia por la perturbación metabólica consiguiente en la utilización de los elementos nutritivos por los tejidos.

En nuestro caso, podemos hablar de una reacción exagerada en

la fijación de agua; por el tratamiento instituido, no nos atrevemos a decir patológica, porque salve los ligeros y fugaces edemas registrados, no encontramos ninguna alteración de sus órganos, sino al contrario, un rápido e impresionante aumento de la euforia, apetito y estado general.

Creemos poder descartar aquí la existencia de factores congénitos o constitucionales que hubiesen perturbado la fijación de agua, no existían tampoco perturbaciones digestivas, salvo los vómitos y anorexia, que habituales en su casa, aquí no presentó en ningún momento, siendo ambos evidentemente de causa neuropática. No presentaba tampoco la enfermita ninguna infección crónica que la distrofia hubiera agravado y hecho más aparente, y sólo la hipoalimentación nos parece responsable de todo el cuadro clínico.

Con esta particularidad, que fué alimentada en los últimos tiempos a base de proteínas (pescado) y grasas (manteca) con exiguas cantidades de hidratos de carbono (algunas tostadas de pan). Sin leche ni azúcar, es decir, una hipoalimentación cuantitativa (escaso valor calórico total) y cualitativa (déficit de hidratos de carbono).

Sabemos que de los factores indicados como esenciales para la fijación de agua por el organismo tienen una considerable acción los hidratos de carbono. Cada gramo de glicógeno almacenado fija 10 grs. de agua y una ración rica en azúcares al permitir una mayor fijación de nitrógeno, aumentan esta capacidad de hidratación en 4 grs. de agua por cada gramo de albúmina incorporada a los tejidos. Este aprovechamiento secundario de las albúminas se hizo aparente en nuestra enfermita por las cifras de úrea en suero y en orina, al ingreso y algunos días después. En plena realimentación la cifra de úrea en suero descendió.

No es posible atribuir la notable fijación de agua a la acción del cloruro de sodio. Nótese en los gráficos como la eliminación corre paralela al aumento de peso, y en forma inversa (normal) a la diuresis. Tampoco a las proteínas, cuya cantidad ingerida no hubiera podido explicar ese rápido aumento de acuerdo a la ecuación indicada. Como anteriormente recibía vitaminas en forma de jugo de frutas frescas y la cantidad de grasas que le administramos fué más bien escasa, surge evidente la decisiva influencia operada en nuestro caso por la abundante ingestión de hidratos de carbono en la notable y rápida fijación de agua que observamos en nuestra enfermita.

Encefalitis mioclónica

por los doctores

Mamerto Acuña

y

Agustín N. Accíné

Profesor titular

Jefe de clínica

N. N., 10 años de edad, polaco. Fecha de entrada: abril 18 de 1933. Libro N.º 9. Historia 37; varones.

Antecedentes hereditarios y personales: Los padres son sanos, tiene dos hermanas sanas; no hubo abortos. Nacido a término, embarazo y parto normal. Alimentado a pecho hasta el mes de edad; fecha en que se enferma, siendo necesario darle pecho materno por cucharaditas durante dos semanas, al cabo de las cuales se le recomienda alimento artificial. Caminó al año. Comenzó a hablar a los 18 meses. Sarampión y difteria, atendidos en el Hospital de Niños. No ha padecido otras afecciones. Fué 3 meses a la escuela, donde no le permitieron que continuara por su enfermedad.

Enfermedad actual: Comienza al mes de edad con fiebre poco elevada, estado soporoso, en el cual se intercalaban algunos gritos; en esta forma permaneció dos semanas al cabo de las cuales comenzó a responder lentamente a los estímulos externos; la succión podía realizarse aunque con dificultad. Ya en esa fecha los padres notaron que tenía ciertas anomalías en el llanto, sacudidas generalizadas, síntomas que fueron acentuándose a medida que el niño crecía.

Su desarrollo intelectual se hizo en forma irregular: poca atención y afectividad, buena memoria. Fué siempre fácilmente irritable.

En la zona en que el niño habitaba cuando se enfermó existía una epidemia de encefalitis letárgica.

Estado actual: Peso: 31,060 gramos. Talla, 1,39. Niño con desarrollo correspondiente a su edad; piel blanca, sana, buen desarrollo óseo y muscular, escaso panículo adiposo, se palpan ganglios axilares, inguinales y submaxilares, pequeños y duros.

Cráneo de tipo braquicéfalo, cara simétrica, dientes en buen estado de conservación e implantación; paladar ojival, fauces libres.

Tórax: Simétrico, elástico, buena excursión respiratoria, tipo respiratorio costoabdominal. Aparato respiratorio: Pulmones por detrás, derecho e izquierdo: a la inspección, palpación, percusión y auscultación no se

observa nada anormal. En ambas regiones axilares y por delante normal. No hay tos.

Aparato circulatorio: Pulso regular, igual 85 pulsaciones por minuto. La punta del corazón se ve, se palpa y se percute a nivel del cuarto espacio intercostal; línea mamilar, área cardíaca en sus límites normales, se oyen ambos tonos normales en sus focos respectivos, no hay ruidos agregados; traube libre.

Abdómen: Blando, depresible, indoloro, timpánico. Bazo no se palpa. Hígado: el borde superior se percute en el quinto espacio intercostal, borde inferior no se palpa; se percute a nivel del reborde costal.

Aparato urogenital: Normal.

Sistema nervioso: Facie poco expresiva, niño sumamente inquieto, se mueve y cambia constantemente de posición.

En decúbito dorsal se observan movimientos generalizados con las siguientes características: sacudidas clónicas, involuntarias, producidas por contracciones musculares bruscas, que se suceden rítmica y sincrónicamente, intercaladas con períodos de reposo de duración variable. Estos movimientos son bilaterales, predominando en el lado derecho y en la cabeza. La forma de contracción varía en intensidad según el grupo muscular en que se efectúa; pasando desde un pequeño levantamiento muscular hasta contracciones intensas y bruscas, como sucede en el cuello, donde se produce un amplio desplazamiento lateral de la cabeza.

En el resto del cuerpo las sacudidas musculares solo producen un ligero desplazamiento del segmento correspondiente. En la posición de pie persisten los mismos caracteres, aunque con menos intensidad.

Durante la marcha los movimientos cesan en los miembros inferiores; después de unos cuantos pasos claudica con la pierna izquierda entrecruzando los pies, no hay Romber.

Los estímulos externos no modifican las características de estos movimientos, con excepción del frío que acorta los períodos de reposo. La emoción y la fatiga muscular los exagera ligeramente. Durante el sueño persisten, aunque muy atenuados.

Reflejos cutáneos, normales; tendinosos, algo exagerados. Esfínteres normales.

La sensibilidad térmica y dolorosa, el sentido muscular o de las actitudes son normales; lo mismo sucede con el oído y el olfato.

El informe correspondiente al examen del aparato visual efectuado por el doctor Sená es el siguiente: Presenta en ambos ojos reflejos pupilares conservados, fondo de ojo normal, agudeza visual normal. La excursión de la mirada es normal, hacia abajo, a la derecha y a la izquierda. En la mirada hacia arriba se establece un estrabismo convergente. Ligero nistagmus. El psiquismo del niño se encuentra algo retardado en conjunto: inteligencia discreta, memoria muy buena, atención regular, efectividad mediocre.

Es inquieto y agresivo, sobre todo si se le provoca. Sueño normal.

Suele tener períodos de ligera confusión mental, caracterizados por obnubilación de conciencia; lentitud y desorden de las asociaciones de las

ideas; insuficiencia de las perfecciones. En esta faz de su enfermedad se hace sumamente agresivo, aún durante la noche.

Análisis de orina: Aspecto turbio; color amarillo; consistencia flúida; sedimento escaso; densidad 1022; reacción ácida; albúmina, glucosa, acetona, bilis no contiene; urobilina abundante; indican vestigios; hemoglobina y pus no contiene; examen microscópico normal.

Análisis de sangre: Reacción de Wassermann, normal. Glóbulos rojos, 4.400.000; blancos, 8.281; neutrófilos, 57 %; eosinófilos, 2.33; monocitos, 4; linfocitos, 36; hematíes normales.

Líquido cefaloraquídeo: Reacción de Wassermann negativa.

Examen citológico: 5 linfocitos por mm³.

Examen químico: Cloruros, 7,20 ‰, albúmina, 0,075 ‰.

Sentamos el diagnóstico de encefalitis epidémica en nuestro enfermo, teniendo en cuenta no solamente la sintomatología inicial, cuya característica primordial fué un estado soporoso, del cual el niño no salió por el término de 15 días, y en la negatividad de los exámenes biológicos sino también por la evolución del proceso y la iniciación inmediata de lo que se denomina secuelas. Es digno también de tener presente el dato de que en el medio en que habitaba el niño, existía una epidemia de la misma enfermedad.

Tan numerosas son las complicaciones de la encefalitis letárgica que puede decirse ocupan gran parte del campo de la neurología. A continuación del período inicial más o menos llamativo, aparecen ya sea de inmediato o después de un intervalo que puede variar entre meses y años, un cierto número de manifestaciones que evolucionan en distinta forma. En algunos casos los menos numerosos, estas manifestaciones son susceptibles de regresar en su casi totalidad en un intervalo de tiempo variable.

Se trata de enfermos en los cuales las secuelas aparecen inmediatamente después de la faz aguda. En la mayoría de los enfermos las secuelas tienen un carácter netamente evolutivo; deben interpretarse como verdaderos brotes subagudos intercalados en la evolución de un proceso crónico, y no como lesiones esclerosas residuales del proceso inflamatorio inicial.

En ayuda de este criterio, actualmente aceptado, viene la clínica cuando nos demuestra nuevos síntomas que indican aparición de lesiones en nuevas zonas nerviosas.

Las aptosias de enfermos atacados desde muchos años muestran al lado de lesiones esclerosas procesos inflamatorios recientes. Por otra parte se ha conseguido inocular la enfermedad con elemen-

tos procedentes de enfermos crónicos. Parecen existir también casos de contagios tardíos.

Nuestro enfermo atacado al mes de edad, ha evolucionado en forma progresiva. Durante su permanencia en la Sala, tuvo repetidos brotes febriles de poca intensidad que deben atribuirse a su enfermedad. Si las lesiones de por sí difusas causantes de su estado actual, hubieran sido debidas todas a su proceso agudo inicial, es lógico suponer que sus trastornos nerviosos, sobre todo encefálicos, hubieran producido verdaderos estragos si tenemos en cuenta la corta edad del niño al enfermarse.

Las lesiones anatómicas de la encefalitis, como dijimos anteriormente, son difusas, parecen tener al comienzo de la afección cierta predilección por el mesoencefalo, pero más tarde se generaliza participando en gran parte la corteza.

Debido a esta difusión de las lesiones es difícil agrupar las secuelas, no solo desde el punto de vista anatómico sino fisiopatológico; de ahí que los síndromes sean múltiples. A pesar de ello, el más común es el síndrome Parkinsoniano asociado u otras manifestaciones.

En la cátedra han sido estudiados y publicados varios casos de este tipo de síndrome.

El enfermo objeto de esta comunicación tiene la característica poco común de presentar un estado mioclónico con la sola asociación de algunos trastornos visuales y psíquicos. Se trata de una forma mioclónica de encefalitis letárgica, demostrada por el examen neurológico, cuyas características primordiales son: movimientos involuntarios bilaterales producidos por contracciones de diferente intensidad; rítmicos, sincrónicos y que provocan poco desplazamiento segmentario. Se modifican muy poco por los estímulos externos, tienen su mayor intensidad en el decúbito dorsal y no desaparecen durante el sueño. No determinan ninguna modificación articular y vertebral y afectan muy poco la función de los miembros.

Las lesiones anatómicas en estos casos de encefalitis mioclónica, parecen asentarse con predilección en los cuernos anteriores de la médula sin dejar de existir por ello zonas enfermas en el encéfalo y mesencefalo.

La terapéutica en estos enfermos es nula en cuanto a efectos curativos se refiere.

Los tratamientos específicos a base de suero de convalecientes, autohemoterapia, auto-seroterapia intrarraquídea, inyecciones endove-

nosas del líquido cefaloraquídeo del enfermo y por último numerosas tentativas de vacunación han fracasado por completo.

Sólo nos queda la medicación sintomática que suele tener alguna eficacia sobre las manifestaciones más molestas de la enfermedad. La escopolamina y la hyosine son los medicamentos más activos en el síndrome Parkinsoniano. Se prescriben bajo la forma de bronchidrato, por boca en dosis que no deben pasar de medio miligramo en los niños mayores o un cuarto de miligramo en la inyección subcutánea.

También se emplea la hyoseejamine y el sulfato de duboisine en la misma dosis de las anteriores.

Ultimamente se ha enriquecido la terapéutica con dos medicamentos: la banisterine y la harmine; esta última es, desde el punto de vista químico y físico, idéntica a la anterior, siendo más fácil de obtener. Ambos deben emplearse en dosis variable según la edad, nunca se pasará de 1 centigramo disuelto en 1 c.c. de agua por inyección subcutánea.

Nosotros ensayamos por primera vez en el Servicio, el nirvanol, que es una fenil-etil-hidantoína, medicamento que parece tener acción eficaz sobre este tipo de movimientos involuntarios. Debe administrarse según aconsejan los fabricantes, 0. 20 ó 0.30 centigramos por boca, repartidos en dos o tres dosis. Generalmente entre el noveno y duodécimo día aparece un aumento de temperatura, se suspenderá entonces la medicación, lo mismo se hará en el caso de observarse un exantema localizado sobre todo en el abdomen, constituido por pequeñas manchas rojas.

Nuestro enfermo recibió durante 12 días 0.30 centigramos de nirvanol en dosis diarias; al cabo de las cuales apareció fiebre poco elevada 38° y un ligero exantema localizado en abdomen y torax.

Los resultados obtenidos han sido muy pobres; solamente observamos ligera disminución de los movimientos durante dos o tres días. Actualmente el enfermo se encuentra en las mismas condiciones que cuando ingresó al Servicio.

Dado el fracaso de la medicación antes citada, comenzamos a tratar al niño con harmine.

Tripanosomiasis americana

(Enfermedad de Chagas)

por los doctores

M. Acuña
Profesor Titular

y

A. Puglisi
Médico Agregado

Desde el año 1911, fecha en que Chagas hiciera sus primeras publicaciones respecto de una afección desconocida hasta entonces y que justamente se ha llamado con su nombre, numerosos han sido los trabajos que pusieron de manifiesto la extensión y gravedad de este cuadro nosológico.

En 1916 el mismo Chagas publica sus primeras formas agudas, mortales de la enfermedad; Viana describe minuciosamente la anatomía patológica de la misma, descubre los "nidos parasitarios" en los tejidos, división esquizogónica especial del parásito, que ha creado un nuevo género, el *Squizotrypanum*, siendo el *Squizotrypanum* Cruzi el único tipo descripto hasta ahora. Ya en 1910 se estudia el *Triatoma*, esto es la vinchuca o insecto intermediario que transmite el tripanosoma. Maggio y Risenbusch en 1914 describen los primeros flagelados hallados en vinchucas argentinas; trabajos ampliados y confirmados por Kraus en 1915 y 1916.

En 1924 Mulheus, Dios, Petrocchi y Zucarini descubren en el norte argentino, los dos primeros casos de enfermedad de Chagas autóctonos, uno en una niña de cinco meses (Montercs, Tucumán), y el otro en una niña de ocho años (Ledesma, Jujuy). El tercer caso hallado por Dios y Zucarini fué un niño de 4 años (Famailá, Tucumán). La cuarta observación corresponde a Borzon y Goda en los alrededores de Tucumán. La quinta a Salvador Mazza, en Jujuy; luego 12 observaciones de Niño; algunas otras se han efectuado después, entre ellas las de Padilla y Casaubón que enriquecieron la casuística de esta interesante enfermedad.

El caso que presentamos fué remitido del Chaco santafecino conjuntamente con una joven, ambos fueron remitidos al doctor Bonorino Udaondo; aprovechamos la internación del niño en la Cátedra, para hacer un breve comentario a la Sociedad Argentina de Pediatría, y cuya historia clínica es la siguiente, no sin antes dejar constancia de nuestro agradecimiento al doctor Niño quién no solo gentilmente ha efectuado todos los análisis parasitológicos y hematológicos sino que por ser verdadera autoridad en la materia nos ha ilustrado con su concurso, y cuya tesis, erudito tratado que agota el tema, seguimos en la mayor parte de nuestra exposición.

N.N., 8 años de edad. Libro N.º IX, varones. Historia N.º 39, junio 13 de 1933.

Diagnóstico: Enfermedad de Chagas.

Antecedentes hereditarios y personales, desconocidos.

Estado actual: Niño decúbito indiferente; piel morena, peso 21,300, talla 1,17. Buen panículo adiposo. En las extremidades inferiores numerosas cicatrices post-traumáticas. En el abdomen máculas lenticulares, color café con leche, desaparecen en parte a la presión, se palpan ganglios axilares, iguales, pequeños, duros, indoloros; buen desarrollo muscular y óseo.

Cabeza: Cráneo simétrico, cabello seco, algo áspero, abundante.

Cara: Simétrica. Ojos: movilidad ocular normal, pupilas iguales, regulares, céntricas, reaccionan a la luz, y acomodación. Cejas y pestañas abundantes. Conjuntivas rosadas. Oídos y nariz permeables. Boca: lengua húmeda, rosada. Dientes mal implantados; faltan piezas, mala calcificación, hay caries, fauces rojas, amígdalas hipertrofiadas.

Cuello: Cilíndrico, simétrico, se palpan abundantes ganglios retroesternocleidomastóideos en la región suboccipital, del tamaño de un grano de maíz y algo mayores, duros, indoloros, libres.

Tiróides: Se palpa ligeramente aumentada de tamaño en su totalidad, no adhiere a los planos superficiales, se moviliza con la deglución.

Tórax: Simétrico, cilíndrico, elástico, no hay tos ni disnea, buena excursión respiratoria, tipo respiratorio costoabdominal.

Aparato respiratorio: Pulmones por detrás: en ambas regiones axilares y por delante, a la inspección, palpación, y percusión nada de anormal, se oyen roncus y rales gruesos en ambas bases pulmonares.

Aparato circulatorio: Pulso regular, igual, 87' por minuto, tensión normal. La punta se ve, palpa y percute en el 4.º espacio, línea mamilar, área cardíaca se percute en sus límites, normales. Se oyen ambos tonos en sus focos respectivos, sin ruidos agregados.

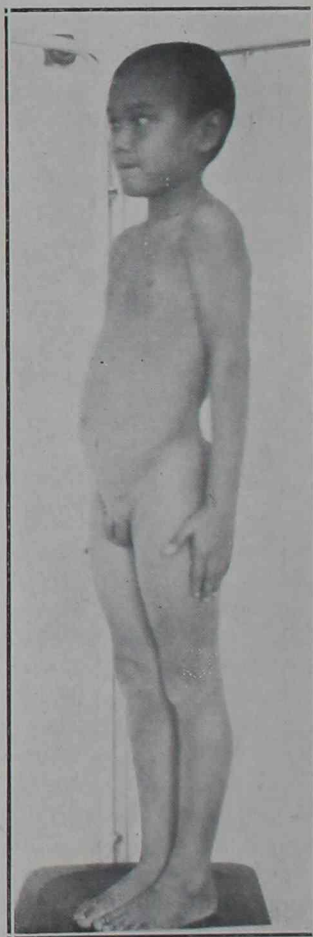
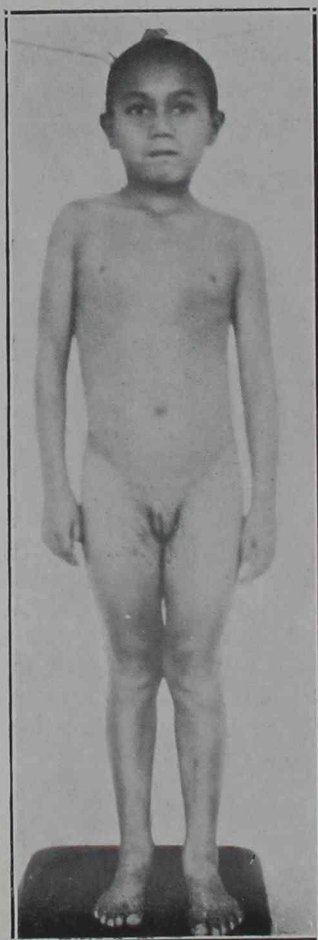
Abdómen: Blando, simétrico, indoloro, de paredes tónicas. Hígado: el borde superior se percute en el 5.º espacio intercostal, el borde inferior se percute en el reborde. Bazo no se palpa.

Aparato urogenital: Normal.

Sistema nervioso: Reflejos y sensibilidad normal. Psiquismo normal. Sangre: Hemoglobina, 85 %; glóbulos rojos, 4.460.000; glóbulos blancos,

7.500; valor globular, 0,96; Polinucleares basófilos, 1 %; eosinófilos, 9 %; polinucleares con núcleo en barra, 2 %; con núcleo segmentado, 46 %; linfocitos, 38 %; monocitos, 4 %; plasmocitos, 1 %. Hematíes normales (Dr. Niño).

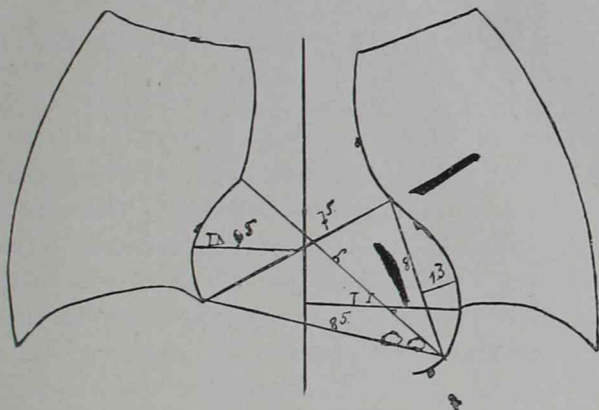
En los preparados frescos y frotos no se observan tripanosomas ni otros hemoparásitos, (Dr. Niño).



Análisis de sangre (Completo): Hemoglobina, 86 %; glóbulos rojos, 4.390.000; glóbulos blancos, 8.100; valor globular, 1,0; polinucleares basófilos, 2 %; eosinófilos, 18 %; polinucleares con núcleo en barra, 4 %; segmentados, 36 %; linfocitos, 36 %; monocitos, 4 %. Se observan escasos glóbulos rojos puntillados, basófilos. (24 de mayo de 1933). (Dr. Niño).

Análisis de inoculación: La lauchita blanca inoculada con sangre del enfermo, el día 22 de abril del corriente año, ha presentado escasos "Tripanosomas Cruzi", el día 22 de mayo. (Mayo 24 de 1933). (Dr. Niño).

Análisis de sangre: (5 de junio de 1933). Glóbulos rojos, 4.400.000; glóbulos blancos, 13.904. Fórmula: Granulocitos neutrófilos, 54,00; eosinófilos, 7,33; basófilos; monocitos, 2,00; linfocitos, 26,66; hipocitocromía.



Electrocardiograma: Normal; taquicardia sinusal.

Prueba de la adrenalina: pulso en condiciones basales, 102'.

Presión arterial: máxima, 13,5; mínima, 7. Se inyecta 1 mgr. de adrenalina 1.^a subcutánea y se observa: pulso 3' - 106; 6' - 110. Tensión 5';



máxima, 15,5; mínima, 7,5. Oscilaciones, (Amplitud para la med.) de 3,5 a 6,5.

Prueba de la atropina: En condiciones 102; presión máxima, 12; mí-

nima, 6,5. 24 horas después de la anterior se inyecta 0.00075 de atropina y se observa: pulso 7' - 84; 10' - 92; 13' - 106; 15' - 120; 20' - 120.

Presión a los 5': máxima, 10; mínima, 6. A las 10' máxima, 10; mínima, 6. Las pupilas a las 20', en miosis; el enfermo no experimenta sequedad de la boca.

De alta el 13 de junio, en buen estado; peso 23,020 kilos.

Examen de materias fecales: Se observan escasos Blastocystis hominus, escasos quistes de la Entameba Dysenteriae. (Dr. Niño).

De su historia clínica se obtiene como datos de cierto interés: su anemia discreta, tiróides apenas palpable, y trastornos ligeros de su aparato circulatorio; taquicardia; ensanchamiento de su área cardíaca obtenida por ortocardiograma y trastornos muy discretos del ritmo cardíaco revelados por el electrocardiograma; su desarrollo psíquico es normal y absolutamente de acuerdo a la edad. Luego, clínicamente, sin recurrir al laboratorio, no es posible descubrir en él, síntoma alguno de enfermedad, ni las pruebas farmacológicas de su funcionalismo vagosimpático revelaron grandes trastornos; aún más los análisis hematológicos comunes, tintoriales, en gruesa gota, etc., no revelaron parásito alguno en circulación; si bien la intensa eosinofilia existente, hasta 18 %, nos indicaba la presencia de algún parásito. Fueron necesarios otros exámenes, inoculaciones a las ratas para poder poner de manifiesto los tripanosomas. Se trata, pues, de un enfermo aparentemente sano, portador de Squizotripanum Cruzi y que a no dudar pasará en un futuro no lejano a ser una forma crónica de la enfermedad de Chagas, un cardíaco o un boecioso, únicos pequeños síntomas que presenta hasta ahora. En efecto, tiróides es apenas palpable, sin trastornos funcionales; respecto de su corazón, hipertrofia de sus cavidades derecha, taquicardia sinusal, onda P bífida en 3.^a y aceleración de la conductibilidad, sin otros trastornos funcionales cardíacos.

Niño, en su interesante monografía distingue las siguientes formas clínicas de la enfermedad:

- | | | | | |
|--|---|-------------------------------|---|---|
| 1.º Casos agudos, con tripanosomas en la sangre | { | Formas sin meningoencefalitis | { | Estado crónico:
Alteraciones pluriglandulares |
| | | Formas con meningoencefalitis | { | Estado crónico:
Graves alteraciones del sistema nervioso |
| 2.º Casos crónicos, sin tripanosoma en la sangre | { | | { | 1.º — Forma pseudomixedematosa
2.º — » mixedematosa
3.º — » cardíaca
4.º — » nerviosa
5.º — » crónica con brotes agudos |
| 3.º Fenómenos metaesquizotripanósicos: bocio antiguo, infantilismo, etc. | | | | |

Las formas agudas se observan principalmente en la primera infancia, a veces muy precozmente en los primeros meses; se caracteriza por un estado febril de 40°, de tipo continuo, con anorexia, sudores, hipertrofia, del cuerpo tiróides, edema pastoso de la cara y cuya palpación revela una crepitación característica; en general discreta, hepato y esplenomegalia e hipertrofia ganglionar; en estos enfermitos los parásitos se hallan en abundancia circulando libremente en el plasma sanguíneo donde se lo observa con facilidad varios por campo microscópico. Existen otras formas meníngeas en especial caracterizadas por insomnio, delirio, agitación, fotofobia, con rigidez de nuca, Kering, convulsiones, etc., y el cuadro se intensifica cada vez más, falleciendo los pacientes en ataque convulsivo. Los trastornos cardíacos puros son propios de las formas crónicas, lesiones caracterizadas de la piel no se han observado, Villéla en un caso agudo observó eflorescencias cutáneas del tipo vesículoulceroso. Ligera leucocitosis con linfocitosis y eosinofilia y anemia es el cuadro hematológico.

Los que se escapan de este período agudo pasan al estado crónico con serias o discretas secuelas, según la gravedad del ataque y localizaciones del parásito. Los estados nerviosos crónicos se caracterizan por alteraciones más o menos profundas del psiquismo, que conjuntamente con trastornos endócrinos pueden dar el cuadro de la idiocia más absoluta, hasta pequeños "díficits" intelectuales; orgánicamente pueden haber: parálisis, síndrome, pseudobulbos de Little, espasmos, coreatetosis, atetosis, convulsiones, etc. En otros enfermos, las alteraciones cardíacas constituyen el cuadro dominante: taquicardia, arritmia, insuficiencia cardíaca, lo más frecuente una bradicardia de hasta 35' pulsaciones por minuto, con un cuadro similar al síndrome de Stock - Adams como padece la enferma que acompañó a esta criatura.

La localización del parásito en las glándulas de secreción es frecuente y de ellas, la más atacada es la tiróides, de aquí que los estados hipotiróideos, mixedema, bocio, bocio exoftálmico, trastornos mentales, sean tan frecuentes en los atacados por el tripanosoma Cruzí.

Trastornos mentales, tanto en el hombre como en la mujer, se observan de vez en cuando; el síndrome de Addison es más raro.

Existen otras formas crónicas, especialmente en la infancia, que traen estados distróficos, cuyo diagnóstico etiológico pasa lo más a menudo desapercibido.

DIAGNOSTICO: No es fácil, solo se piensa en el Chagas en las zonas infectadas y donde es conocida la presencia del tripanosoma en el hombre, en la vinchuca o en el tatú, en general se confunde con el paludismo y la anquilostomiasis que afecta esas mismas zonas. Sólo el examen hematológico, poniendo en descubierto el parásito al examen directo o por inoculaciones, puede tener un diagnóstico de certidumbre.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO: Las formas agudas, en especial las meningoencefalíticas, terminan frecuentemente por la muerte, las otras pasan al estado crónico con brotes agudos eventuales. En estos últimos y en los adultos en general, el parásito anda en el organismo y no compromete la vida del sujeto por sí mismo sino que indirectamente, provocando serias cardiopatías, estados de degeneración o imbecilidad, que al disminuir la inmunidad y resistencia del sujeto lo hacen fácil presa de afecciones intercurrentes que lo llevan a la muerte en plazo más o menos breve.

La *epidemiología* de la enfermedad es harto conocida, el germen tiene un huésped intermediario, único hasta ahora conocido, la vinchuca, *triatoma infestans*, en donde se hallaron primeramente las tripanosomas.

Estos huéspedes infectados han sido hallados en casi todo el norte de la República y hasta en la provincia de Buenos Aires. Al picar al hombre le inocular el parásito.

TRATAMIENTO: Hasta ahora es puramente sintomático, se han usado los derivados arsenicales sin resultado alguno.

Como resolver el problema de la lactancia mercenaria

por el

Dr. Saúl I. Bettinotti

Adscripto a la Cátedra de Clínica Pediátrica

CONCEPTO DE LA LACTANCIA MERCENARIA, LEGISLACIÓN ACTUAL

El problema de la lactancia mercenaria deriva de la situación de que siempre ha existido y existirá un número determinado de madres que, por razones diversas, no pueden amamantar a sus hijos.

Además, que en estas circunstancias no todos los niños están en condiciones de ser alimentados artificialmente desde el momento de su nacimiento.

Por eso, de estas dos consideraciones ha nacido un comercio de oferta y demanda, que si alguna vez en época remota pudo ser de simple ayuda mutua o de buena voluntad hacia el prójimo necesitado, en una comunidad pequeña, con la creación de la denominación de los hermanos de leche, y así vinculaciones de afecto recíproco entre personas de la más distinta condición social; hoy ha llegado a traducirse en una simple transacción de dinero por producto de compra y venta.

A poco que se recapacite, surge un problema jurídico.

El recién nacido tiene, desde que da señales de vida, una serie de derechos consignados en todos los códigos, que salvan poniendo en un pie igualitario a quien nada puede por su voluntad propia. Está legislado y penado el aborto criminal y la sevicia.

No podemos dudar ni un instante, que la leche de la madre pertenece al hijo; luego ella no puede disponer de esa leche para ofrecerla ni como regalo ni venderla.

Sin embargo, no está demás que recordemos sobre el papel, qué

es lo que sucede actualmente, quiénes intervienen en este juego de oferta y demanda, cuál es el resultado inmediato, y cuáles las consecuencias derivadas.

Daremos un ejemplo de los muchos que nos han ocurrido dentro de nuestra práctica de médicos, en el ajetreo diario de la asistencia en el hospital y en la clientela privada.

La familia X, de posición acomodada, tiene un hijo recién nacido; por razones ineludibles se necesita para ese niño leche de mujer, que no puede ser suministrada por la madre.

Se inicia la busca de una nodriza, se recorren las maternidades, los avisos de los diarios, o se solicitan por el mismo conducto.

El resultado es el siguiente: Concurren regular número de mujeres, pues la profesión es lucrativa; suelen ser o madres solteras, o casadas indigentes. La agraciada recibe entre \$ 80 ó 150 mensuales, habitación y comida. Abandona al hijo propio en manos extrañas, mediante una paga de \$ 20 ó 30 mensuales, el cual es sometido a dietética artificial, y generalmente enferma o muere (1).

Este es el caso más crudo y frecuente.

El médico de niños que actúa en las casas trata muchas veces de salvar, dentro de lo posible, esta situación y este resultado, proponiendo y aconsejando que se acepte a la nodriza con su hijo, y así nuestra experiencia ha podido sacar estas conclusiones derivadas del concepto que tiene la población del valor de su dinero, y de lo que con él compra y de las comodidades que le proporciona.

Una nodriza con su hijo, puede cotizarse entre \$ 35.— y 50.— mensuales, habitación y comida, amén de la obligación de realizar pequeños quehaceres domésticos relativos al cuidado e higiene de las ropas de los niños.

Pero la familia que paga suele hacer estas consideraciones: que por cinco o seis meses de lactancia, aunque el gasto sea mayor, es preferible librarse de la incomodidad de tener un niño suplementario en la casa, además que así toda la leche de la nodriza será para el niño del que paga, argumentando, claro está, que para eso paga, y entonces no es raro que el médico que gastara sus consejos y aun el esfuerzo de atender voluntariamente al niño de la nodriza, con la misma solicitud que al otro niño, oiga estas palabras: "Como la leche no alcanza para los dos niños y como no disponemos de comodidades para los dos, la nodriza ha buscado una familia muy bondadosa donde le cuidarán muy bien a su hijo por muy poco dinero;

(1) *Mamerto Acuña.*—Defensa social de los hijos de las amas.

por otra parte, ese gasto extra lo pagaremos nosotros, y a la nodriza le hemos aumentado el sueldo”.

Así, como vemos, este segundo caso se transformó en el primero, y resultado: un niño más que se enferma o muere.

Son estas ideas que han dado origen a la ley Roussel en Francia y que, con modificaciones pequeñas, ha sido adoptada en otros países. Prohíbe a la madre ser nodriza de otro niño, antes de los siete meses de edad de éste, sin que testimonie que entrega su niño a otra nodriza.

En muchos países ni siquiera existe legislación alguna, y si hablamos del nuestro, únicamente hallamos una reglamentación de inspección de nodrizas, cuyo valor y utilidad es perfectamente discutible.

Razón por la cual los dos ejemplos que relatamos resumen poco más o menos la situación en nuestro país. (2)

PROVISIÓN DE ALIMENTOS, CONSERVACIÓN Y STOK.—NUEVO CONCEPTO
DE LA DIETÉTICA INFANTIL CON LECHE EXTRAÍDA
DISTRIBUCIÓN POR INSTITUCIONES ESPECIALES

Mucho se ha adelantado en los sistemas de aprovisionamiento y de conservación de los alimentos.

Adelantos derivados de la constitución de grandes núcleos de población y de ciertas dificultades de transporte o de las diferencias estacionales en la producción cuantitativa de los mismos productos.

La leche de vaca, por ejemplo, se suele transportar desde regiones más o menos lejanas, alrededor de 200 kilómetros en nuestro país, para ser consumida dentro de las 48 horas. Toda la manipulación que ella sufre se involucra en el término “pasteurización”, según el concepto más moderno y universal de la higiene de la leche.

Pero del procedimiento de higienización, calentamiento y refrigeración, hemos llegado al de congelación rápida a baja temperatura (40 grados bajo cero o más), lo que ha permitido el envío de leche en panes, congelada, a grandes distancias, sin que pierda sus caracteres organolépticos ni su valor nutritivo.

(2) Leyendo a Nelson, nos habla de una legislación penal de Guatemala para la madre que no amamante a su hijo o disponga de su leche para otro. (Ernesto Nelson: “La Salud del Niño”).

Trasladémonos a otro terreno; en las salas hospitalarias donde se asisten lactantes enfermos, la leche humana que se les administra es siempre extraída por ordeño, y luego tomada por los niños, en biberones.

Los largos años de experiencia de este método, han demostrado que la tolerancia y crecimiento de los niños son perfectos y que si alguna alteración de la biología de la leche se produce, ella debe ser mínima y despreciable.

Por nuestra parte, fuera del ambiente hospitalario, y dentro de la práctica privada, hemos obtenido el mismo resultado tanto en niños sanos como en niños enfermos.

Nuestra experiencia hospitalaria, que comenzara con la extracción de leche de nodriza internadas con sus niños, administrándosela casi inmediatamente a los lactantes enfermos, pasó luego a la conservación al frío de esta leche en mayor cantidad para varias raciones, a ser consumida dentro del mismo día, manteniéndose separada la leche de cada nodriza.

Insensiblemente y por necesidades del momento, se juntaron las leches de las distintas nodrizas internadas, y por último se llegó a suprimir la nodriza interna, por la mujer que concurre a extraerse su leche una o dos veces al día, por procedimientos mecánicos, para ser mezclada con la de otras mujeres, que concurren en las mismas condiciones, y luego, previo calentamiento, conservada al frío y consumida por los lactantes internados, dentro de las 24 horas.

La paga efectuada a estas mujeres, fué de \$ 5.— el litro y actualmente, por razones del momento, ha sido reducida a \$ 4.—.

La cantidad de leche que cada mujer suministra, es variable entre 100 y 400 gramos por día.

No escapará al lector que en esta forma cada mujer cría a su hijo y lo único que vende es el excedente de que dispone, siendo por otra parte, facilísimo controlar y vigilar la salud y crecimiento del niño de estas mujeres.

Nuestra observación nos ha mostrado que son mujeres de mediana condición social las que concurren a la solicitud de nuestro aviso colocado en los diarios, que suele decir, poco más o menos, lo siguiente: "Nodriza externa, con niño, se necesita. Hospital de Clínicas, etc.".

Son, en general, mujeres que viven en las vecindades y que hacen un pequeño paréntesis a sus quehaceres de la casa, para concu-

rrir a extraerse leche y volver inmediatamente a sus actividades. Con ello consiguen una ayuda pecuniaria, aporte que se suma al del jefe de la familia.

Surge de lo expuesto una nueva posibilidad, la de suprimir la "profesión de nodriza", desde que no es necesaria.

Se harán leyes prohibitivas, con sus penalidades, hasta tanto se forme la nueva conciencia en el ambiente de la población, para lo cual habrá que contemplar otros problemas que abordaremos inmediatamente.

Creemos, por lo pronto, que esta iniciativa que surge de nuestro ensayo debe estar bajo el control, o mejor dicho, *debe ser oficial*, dependiendo, en cada localidad o población importante, del gobierno municipal.

Si nos imagináramos la aplicación de estas ideas en nuestra ciudad de Buenos Aires, diríamos que el camino estaría allanado, aprovechando la organización de la Protección a la Infancia Municipal, con sus Institutos y Dispensarios, previo, claro está, del reajuste y revisión de sus actividades actuales, orientación del personal, etc.

Pero separémonos de esta concepción en "grande", para circunscribirnos a decir cómo nos imaginamos un "lactarium" más completo que el de nuestro ensayo.

Un anexo de un dispensario de lactantes, donde concurriesen las mujeres llamadas por un aviso de periódico, o enviadas por instituciones de protección a las madres.

a) Se examina (madre e hijo), se hace su fichaje, se pesa una lactada, y surge de esto, además que del examen general, la posibilidad de la cantidad de leche a extraer.

b) Ordeño higiénico mecánico, por aspiración.

c) Anotación de la cantidad extraída.

e) Mezcla de la leche de varias mujeres.

e) Pasteurización.

f) Conservación, enfriada o congelada a baja temperatura, la primera para ser consumida dentro de las 24 horas, la otra para ser conservada más tiempo y aun enviada a mayor distancia.

Un ensayo practicado por nosotros en el Instituto de Higiene que dirige el profesor Zwanck, sobre congelación, nos ha mostrado que es posible hacerlo en pequeños blocks (cartuchos de papel parafinado) de 1,5 cms. de espesor y 10 cms. de altura, donde caben 150

centímetros cúbicos de leche, que se congela rápidamente con nieve carbónica.

Los detalles para evitar el fraude o substitución, se simplifican al mínimo, por ser los encargados de su gobierno una institución oficial bajo la vigilancia de un profesional médico.

El consumo de este producto lo harán los hijos de madres agalácticas, de madres enfermas graves, para niños de madres hipogalácticas, menores de cuatro meses, especialmente durante el verano; niños destetados que se enferman, etc.; hospitales de lactantes, etc.

Con esta clientela, queda asegurado el gasto ocasionado por el "lactarium" y es seguro que habrá remanente, tal como lo ha comprobado nuestra experiencia.

CÓMO SE PUEDE ASEGURAR LA PROTECCIÓN DE LA MADRE SOLTERA O INDIGENTE

Al comenzar nuestra exposición, dijimos que el mayor contingente de nodrizas lo proporcionaban las madres solteras o indigentes, las cuales solucionaban momentáneamente su situación colocándose como nodrizas.

Aquí haremos hablar un poco a nuestra experiencia.

Desde que se fundaron los Institutos de Maternidad, incorporando el Servicio Social a la vieja Maternidad (institución que debe desaparecer), se ha visto que es posible darle a las madres solteras indigentes muchos destinos, evitando siempre el abandono del hijo, disminuyéndose así el número de los niños asilados de las casas de expósitos o inclusas.

Si del taller X de un refugio de un instituto de maternidad, salió una madre soltera con su hijo para un destino X donde trabajará y ganará el sustento propio y el de su hijo, también podrá concurrir al "lactarium", si le sobra leche, enviada por la Institución que la protege.

PROPAGANDA SANITARIA

- a) Entre el gremio médico y afines.
- b) Educación popular.

Toda ley debe ir precedida, si es posible, o si no acompañada de

la propaganda respectiva, para que lleve al convencimiento su utilidad.

Todos los médicos, así como las personas que desempeñen tareas de afinidad con los mismos, bien impuestos de su deber, estarán encargados de diseminar estas ideas.

Y, por fin, la educación popular, misión de la extensión universitaria, enseñará lentamente a la masa que la leche de la madre pertenece al hijo. Que no puede ser vendida.

LA LEGISLACIÓN Y REGLAMENTACIÓN QUE PROPONEMOS EN FORMA DE VOTO

Creemos que las razones que hemos enunciado, justifican una revisión de la legislación existente, en los países donde rigen las leyes similares a la Roussell, preparar una especial donde no existe legislación alguna.

Sería, por lo tanto, un paso adelante dentro de nuestra organización social actual, ya que en razón de la existencia de los grandes núcleos de población, se transformó una noble institución de ayuda o buena voluntad (ama de familia, hermanos de leche “at vitam”) en una simple y desagradable transacción de paga a servicios prestados, que los poderes públicos se preocuparan de estudiar y resolver dentro de las ideas expuestas, “*el problema de la lactancia mercenaria*”.

Eritema nudoso y tuberculosis

por los doctores

Pascual R. Cervini y Guillermo A. Bogani

La etiología del eritema nudoso es un problema que sigue dividiendo la opinión de los diferentes autores que se han ocupado de la cuestión.

Algunos lo vinculan al reumatismo articular agudo, basándose en que durante la evolución del mismo, suele observarse artralgias, angina, tortícolis, complicaciones renales o complicaciones cardíacas (1).

Otros piensan que es una entidad autónoma, no sólo por el hallazgo de gérmenes especiales, a los que, sucesivamente les han reconocido un valor etiológico, sino y sobretodo, por la existencia de formas epidémicas y familiares, que a su juicio, son argumentos que hablan en favor de una enfermedad asimilable a las fiebres eruptivas.

Para los dermatólogos, parece ser un síndrome (2) que puede ser provocado por ciertos medicamentos como los yeduros y la antipirina, así como por determinadas infecciones (sífilis, tuberculosis, blenorragia, lepra y reumatismo). Todavía para ellos, puede observarse en el curso de tricoficias supuradas.

Finalmente, para los más, existen hechos tan elocuentes que depone en favor de la tuberculosis, que cuesta creer, que no sea el bacilo de Koch, la razón de su existencia.

Serían tales hechos los siguientes:

(1) *Prof. Dott. P. Fornara.*—El problema dell'eritema nodoso. "Riv. di Clin. Ped.", año 1931, pág. 89.

(2) *J. Darier.*—Compendio de dermatología. Salvat, editores S. A., año 1925, pág. 282.

1.º La demostración de la contaminación tuberculosa: a) por la alergia tuberculosa; b) por la radiografía del tórax; c) por la pesquisa del infectante en el ambiente de estos niños. (3)

2.º El hallazgo del bacilo de Koch en el producto del lavado gástrico conseguido de estos enfermitos en plena erupción nodular. (4)

3.º La posibilidad de la reproducción de los nódulos durante la pruebas tuberculínicas en niños que acaban de padecer un eritema nudoso. (5)

4.º La tuberculinización del cobayo por inoculación de la sangre obtenida en plena evolución del eritema nudoso. (6)

5.º El hallazgo del bacilo de Koch a nivel de la lesión. (7)

A nuestro juicio, ninguno de los argumentos dados en apoyo del reumatismo, niegan la etiología tuberculosa. Ni los dolores articulares, ni los soplos cardíacos, para no citar sinó los más importantes, dejan de pertenecer al dominio de la tuberculosis, como lo justifica, la existencia del reumatismo tuberculoso de Poncet, las endocarditis bacilares de Landouzy y Gougerot, etc.

Dufourt y Martín (8) observaron a este respecto una niña de 15 años, que padeció con intervalo de 5 meses, dos ataques de reumatismo articular y durante la convalecencia del segundo, un eritema nudoso y una pleuresía interlobar. La sangre extraída entonces, e inoculada al cobajo, lo tuberculizó.

Las mismas razones que se han argüido para hacer del eritema nudoso una entidad autónoma, no son nada convincentes: 1.º por la imposibilidad de conseguir regularmente un eritema nudoso experimental, con los gérmenes, a los que se le atribuyeron, en cada caso, valor etiológico; 2.º porque el concepto del contagio no parece siempre evidente en las publicaciones que refieren epidemias (9).

(3) R. Cibils Aguirre.—Relaciones entre eritema nudoso y tuberculosis. "Arch. Lat. Am. de Ped.", año 1922, pág. 141.

(4) A. Wallgren.—Tubercle bacilli in children with erythema nudosum. "Amer. Jour. of Dis. of Children", 1931, pág. 816.

(5) D. Moritz.—Considérations su l'etiologie de l'erytheme nouveau. "Arch. de Med. des Enfants", 1931, pág. 362.

(6) G. Paisseau, P. Oumansky et P. Ducas.—Erythème nouveau et tuberculose. "Bull. de la Soc. de Ped. de Paris", 1930, pág. 553.

(7) R. Cibils Aguirre.—Comprobación experimental de la etiología tuberculosa del eritema nudoso. "La Semana Médica", 1931, N.º 49, pág. 1673.

(8) A. Dufourt et P. E. Martín.—Erythème nouveau. Rhumatisme articulaire aigu antérieur. Présence de bacilles de Koch dans le sang. "Lyon Médical", N.º 16, año 1932, pág. 493.

(9) R. Cibils Aguirre.—Eritema nudoso familiar. "Arch. Lat. Amer. de Ped.", año 1922, pág. 685.

Aun para los casos descritos de epidemias escolares, conviene recordar que recientemente se han mencionado también epidemias escolares de tuberculosis, lo que podría explicar pseudo epidemias de eritema nudoso.

Otra cosa acontece con la idea que hace del eritema nudoso un síndrome.

Cierto es que no todos los hechos que se invocan para considerarle tal, dejan de poder ser controvertidos.

Así por ejemplo, si los yoduros pueden provocar un síndrome de eritema nudoso, no debemos olvidar que tienen un poder reactivante de lesiones pulmonares latentes y que es con tal fin diagnóstico, que sólo se utiliza en los probables tuberculosos.

Constituye, en cambio, un argumento incuestionable, en favor de esta tesis, la existencia de leprides a forma de eritema nudoso, tal cual lo viene de puntualizar Tisseuil, recientemente. ⁽¹⁰⁾

Por otra parte, la misma etiología tuberculosa, no se halla demostrada en forma incuestionable, sino para contados casos. En efecto, ni la búsqueda de la alergia tuberculosa, ni la exploración radiográfica del tórax, ni el hallazgo del bacilo de Koch en el lavado gástrico, podrían hacer concluir otra cosa que la simple coincidencia entre eritema nudoso y contaminación tuberculosa.

La determinación misma de la bacilemia, tiende hoy a perder importancia, dada la facilidad de su hallazgo, aún en enfermos sin eritema nudoso. ⁽¹¹⁾

No queda, pues, otro medio, que el de la biopsia y el estudio subsiguiente del tejido biopsiado desde el punto de vista bacteriológico, recurriendo a las inoculaciones en serie al cobayo y hasta la coloración de bacilos en los cortes histopatológicos.

Es, pues, con este espíritu crítico, que abordamos el estudio de 14 casos de eritema nudoso, cuyas historias clínicas resumidas, pasamos a relatar (*).

OBSERVACIÓN N.º 1.—Antonio P. (20485), de 3½ años de edad. Es visto por primera vez en nuestro consultorio el día 7 de octubre de 1929,

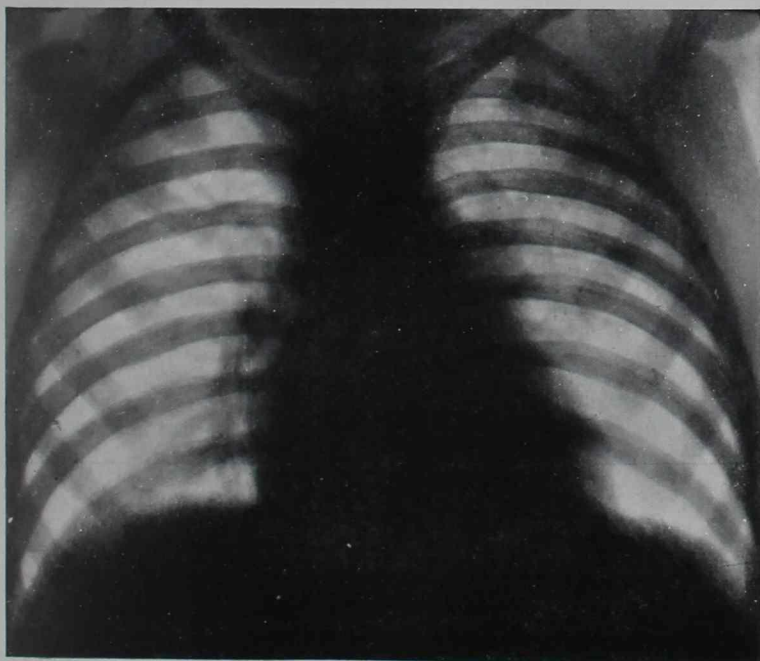
(10) *J. Tisseuil*.—Au sujet d'un cas de léprides a forme l'erythème nouveau. "Bulletins de la Société de Pathologie Exotique", t. 24, N.º 5, año 1931, pág. 366.

(11) *E. Sergent*.—La bacilemia tuberculosa y los bacilos de Koch "de salida" vistos por un clínico. "Le Monde Medical", 15 nov., 1932, pág. 861.

(*) En las historias clínicas omitimos, en favor de la brevedad, la evolución y, en muchos casos, las características de la erupción nodular, cuyos detalles exponemos en el resumen final.

con lesiones nodulares en piel, violáceas, localizadas en plano de extensión de ambos miembros inferiores, dolorosas al tacto y acompañadas de temperatura. Diagnóstico clínico: Eritema nudoso. La reacción de Mantoux al 1‰, practicada en la fecha, da resultado intensamente positivo. No ha sido posible efectuar estudio radiológico de tórax.

OBSERVACIÓN N.º 2.— Alberto L. (21237), 6 años de edad; concurre el día 20 de abril de 1930 febril, con tos y expectoración. Al examen se constatan lesiones múltiples de eritema nudoso, diseminadas en ambos miembros inferiores; nada pulmonar ni en ninguna otra parte. Mantoux al 1‰ positiva intensa. La radiografía de tórax muestra sombras hiliares más o menos discretas. (Ver radiografía N.º 1). Examen de esputos: no

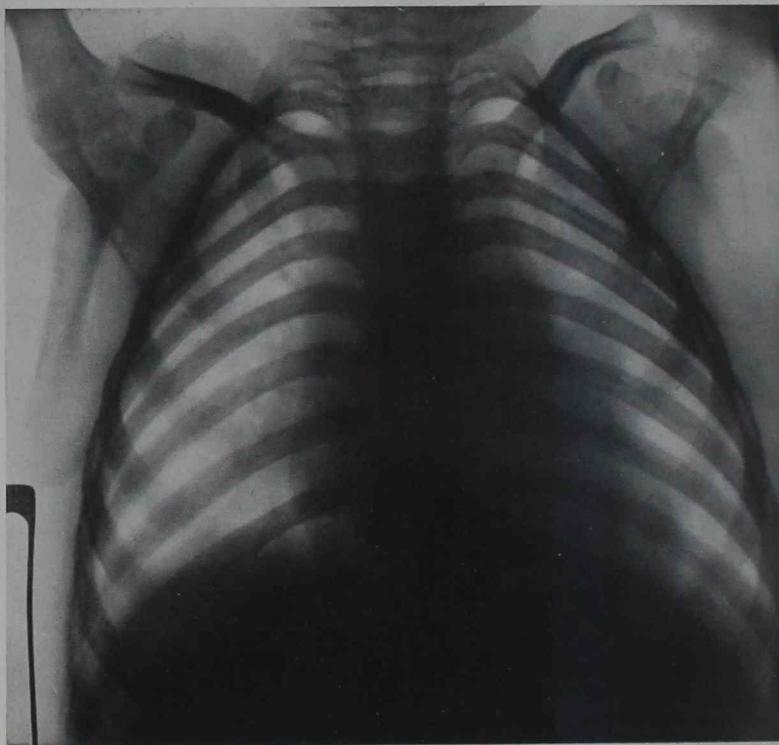


Radiografía N.º 1

se observan bacilos de Koch (Protocolo 337). En esta época, el padre de nuestro enfermito ha tenido una hemóptisis. Visto nuevamente el 15 de diciembre del mismo año, ocho meses después, se repite la reacción de Mantoux al 1‰ con resultado intensamente positivo.

OBSERVACIÓN N.º 3.— Héctor G., de 6 años de edad. Viene a la consulta el 8 de junio de 1931. Desde hace varios días el niño se queja de dolores en las piernas, está inapetente y febril. Al examen físico sólo se constatan lesiones de eritema nudoso, diseminadas en cara anterior de ambos miembros inferiores. El 10 de junio se practica reacción de Mantoux al 1‰ que da positiva intensa: gran pápula con halo congestivo

alrededor. La radiografía del tórax permite ver un ensanchamiento mediastínico muy evidente. (Ver radiografía N.º 2).

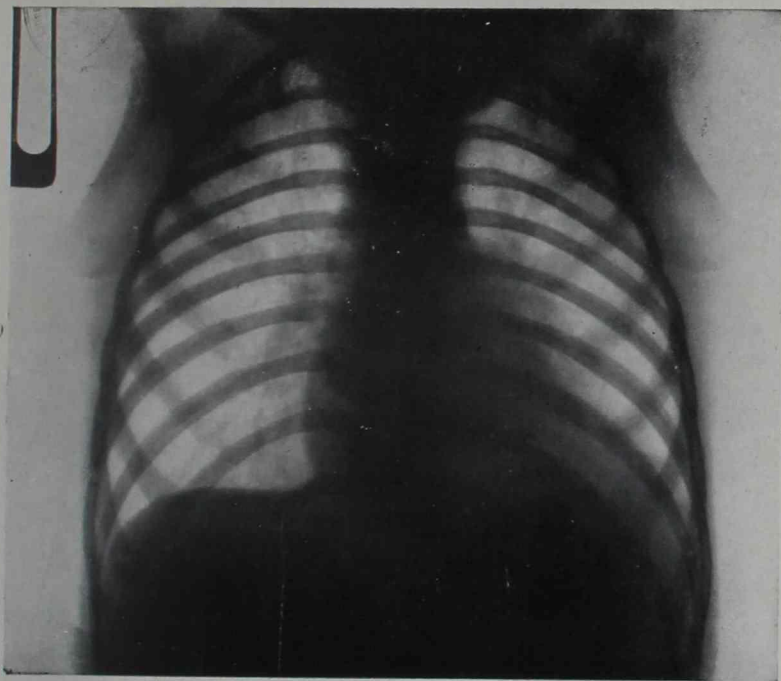


Radiografía N.º 2

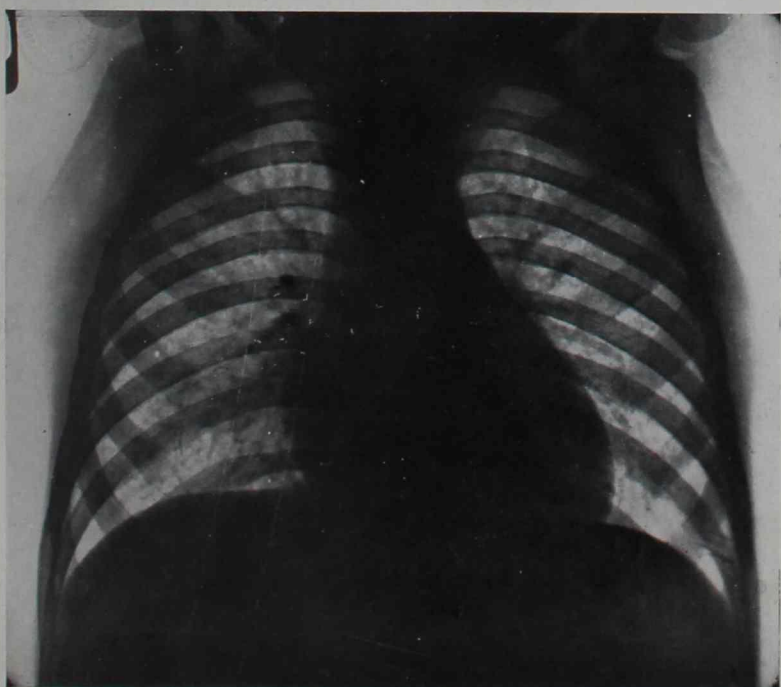
OBSERVACIÓN N.º 4.—Clotilde L., (25204), de 2 años y 9 meses de edad. El día 24 de junio de 1931 la traen a la consulta, porque desde hace dos días la madre observa la aparición de unas manchas rojizas en ambas piernas. Se diagnostica eritema nudoso. Buen estado general. Madre casada en segundas nupcias; el primer marido falleció tuberculoso hace 6 años. La enfermita es hija del segundo matrimonio; tiene una hermanastra débil; pero no tosedora. En estos últimos meses convivió con una mujer de 27 años, delgada, tosedora y con abundante expectoración, a veces sanguinolenta. Mantoux al 1% positiva intensa. En la radiografía de tórax se ven los hilios ingurgitados. (Ver radiografía N.º 3).

Biopsia: El estudio bacteriológico realizado en el Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene (protocolo 25243), ha conducido al hallazgo del bacilo de la tuberculosis, no sólo por cultivo directo, sino también por inoculaciones sucesivas en los cobayos.

OBSERVACIÓN N.º 5.—Juan Carlos R. (19921), de 2 años de edad. Enfermito que con anterioridad había sido asistido en nuestro consultorio



Radiografía N.º 3

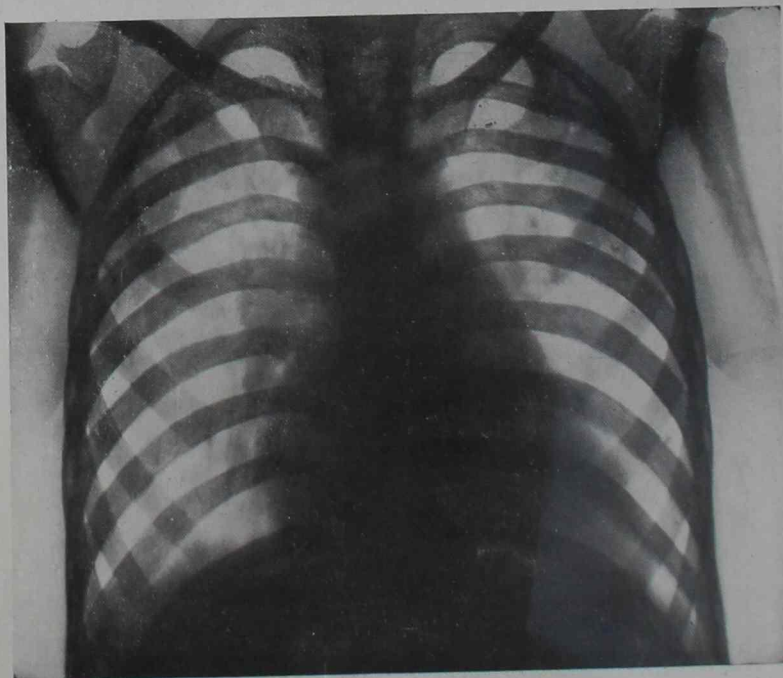


Radiografía N.º 4

por afecciones banales, concurre el 17 de julio de 1931 con lesiones de eritema nudoso en ambos miembros inferiores. Presenta temperatura, tos y deficiente estado general. Al examen del tórax se constatan rales húmedos bronquiales diseminados en ambos campos pulmonares. En la radiografía se ven focos de calcificación en hilio derecho y sombras arboriformes en ambos campos pulmonares y a punto de partida hiliar. (Ver radiografía N.º 4). Reacción de Mantoux al 1% practicada en la fecha, da resultado positiva intensa: ampolla como moneda de 0.20 ctvs., con halo rojo a su alrededor de 1½ etms. de ancho.

OBSERVACIÓN N.º 6.—Lola P., (25989), de 4 años de edad. Concurre el día 16 de octubre de 1931 con estado febril indeterminado; el día 20, cuatro días después, aparecen lesiones en miembros inferiores de eritema nudoso. No se constata otra cosa al examen físico. Mantoux al 1% positiva intensa: pápula del tamaño de una moneda de 0.10 ctvs. con flictenas en su superficie y halo congestivo de ½ etm. alrededor. No ha sido posible efectuar el estudio radiográfico.

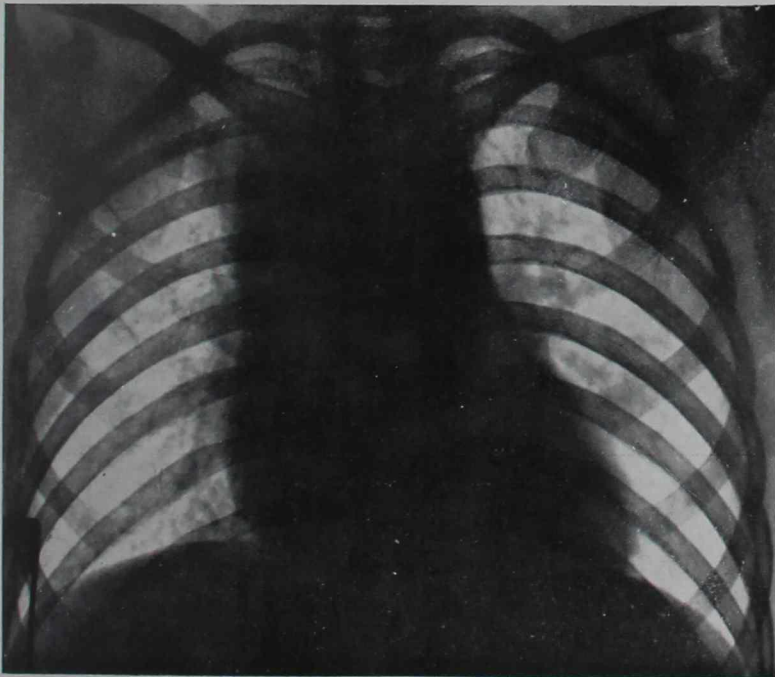
OBSERVACIÓN N.º 7.—Juana L., (26188), de 9 años de edad. Concurre al consultorio el 10 de noviembre de 1931. Desde hace varios días presenta una "inflamación" en el ojo izquierdo a la que no habían atribuido mayor importancia. Hace dos días aparecen lesiones dolorosas en las piernas, motivo de la consulta.



Radiografía N.º 5

Diagnóstico: Conjuntivitis flietenular y eritema nudoso. Reacción de Von Pirquet, positiva. Noviembre 12: informe del especialista de ojos Dr. Nocito: Blefaritis ciliar. En ojo izquierdo vascularización en limbo corneano que recuerda la existencia de flietas desaparecidas en este momento. En la radiografía de tórax N.º 5, puede observarse una sombra del tamaño de una nuez a nivel del hilio pulmonar derecho.

OBSERVACIÓN N.º 8.—Elba G., (26755), de 11 años de edad. Consulta el 16 de enero de 1932, porque desde hace algunos días está inapetente, y presenta unas manchas rojas localizadas en ambos miembros inferiores, con todas las características clínicas del eritema nudoso. Se practica reacción de Mantoux al 1‰; dos días después se constata en el lugar

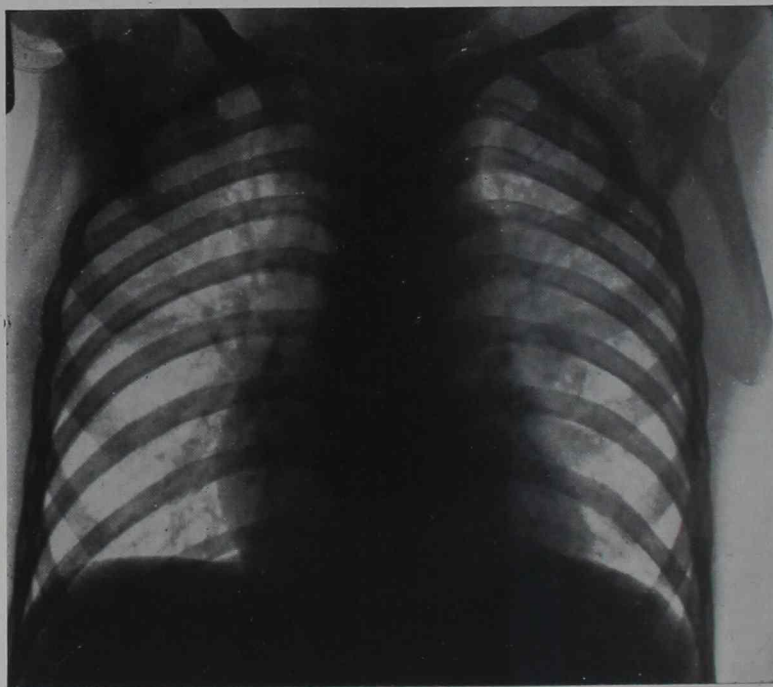


Radiografía N.º 6

de la inyección una pápula fuertemente rosada, muy infiltrada y con vesículas como cabeza de alfiler en su superficie. La radiografía muestra un mediastino superior muy ensanchado. (Ver radiografía N.º 6).

OBSERVACIÓN N.º 9.—María E. E., (28464), de 7 años de edad. Viene a la consulta porque desde hace algunos días experimenta dolores en las piernas que coinciden con la aparición de unas manchas rojas. Al examen físico se constata en la piel correspondiente a la cara de extensión de ambos miembros inferiores, unas nudosidades de color rojo vinoso, redondeadas, de tamaño variable, que oscilan entre monedas de 0.05 y 0.20 ctvs., dolorosas

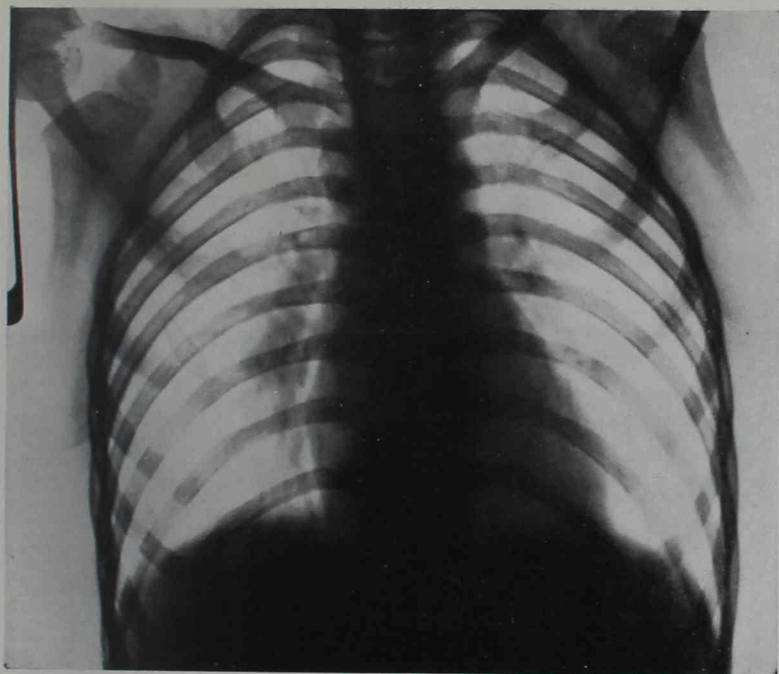
a la presión. Mantoux al 1‰ positiva intensa: pápula de 1½ ctns. de diámetro con halo rojo de ½ cm. alrededor. Radiografía de tórax N.º 7: se ven sombras hiliares y un mediastino discretamente ensanchado. Hemocultivo: hasta el 13 de octubre de 1932, resultado negativo (protocolo 782).



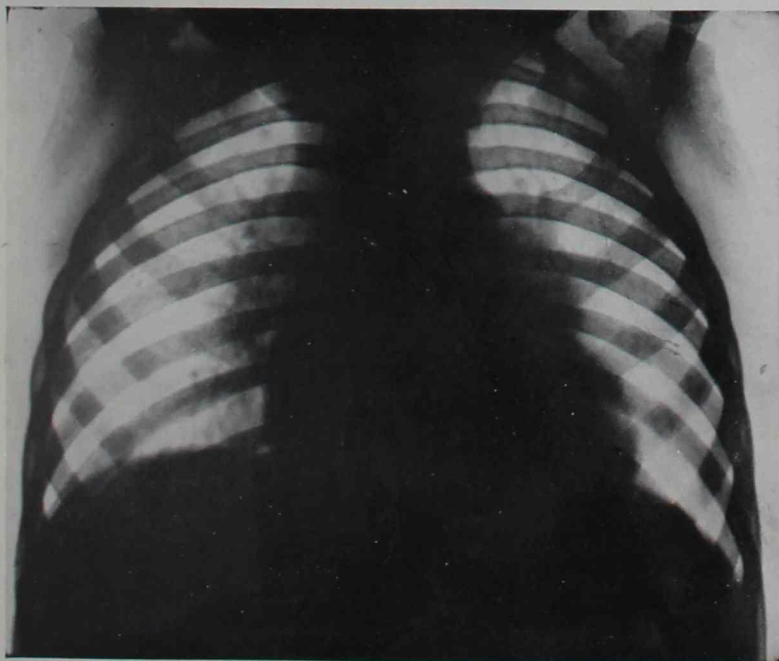
Radiografía N.º 7

OBSERVACIÓN N.º 10.—Susana S., (29739), de 6 años de edad. El día 17 de febrero del corriente año es vista por primera vez en nuestro consultorio, con lesiones en piel, infiltradas, dolorosas, de color rojo oscuro, que aparecen diseminadas en ambos miembros inferiores, cara anterior. Al examen de tórax no se constata síntoma alguno pulmonar. Ligera hipertermia. Diagnóstico clínico: eritema nudoso. Intradermoreacción de Mantoux al 1‰ francamente positiva. La radiografía del tórax, pone en evidencia la presencia de discretas sombras en ambos hilos pulmonares. (Ver radiografía N.º 8). Niegan la existencia de enfermos en el medio, sin embargo el padre es un tosedor crónico.

OBSERVACIÓN N.º 11.—Beatriz M. V., (29799), de 3 años y 8 meses de edad. Febrero 24 de 1933. Desde hace una semana le aparecen manchas rojas, infiltradas, en la cara de extensión de las piernas, dolorosas a la presión; y lesiones del mismo tipo, irregularmente diseminadas en ambos miembros superiores. Reacción de Von Pirquet positiva. Radiografía N.º 9, permite ver sombras hiliares muy marcadas. La madre, con baci-



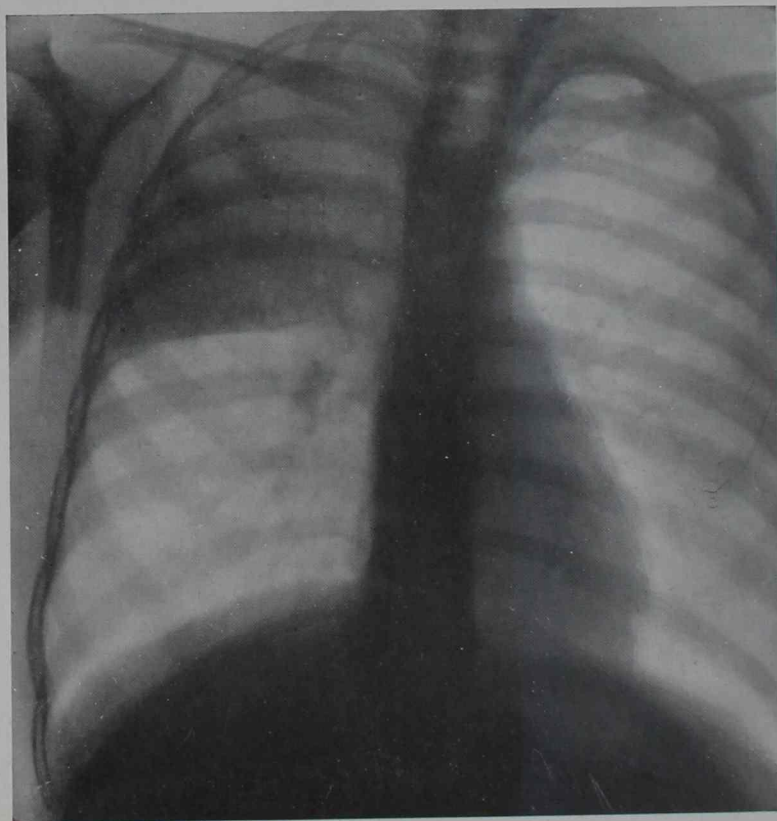
Radiografía N.º 8



Radiografía N.º 9

losis en actividad, está enferma desde hace un año, y actualmente está internada en el Hospital Muníz. Han fallecido, tuberculosos, dos tíos de la niña, (hermanos de la madre), que tenían trato frecuente con ella. Marzo 5: Mantoux al 1% muy positiva: gran infiltración roja como moneda de 0.20 ctvs.

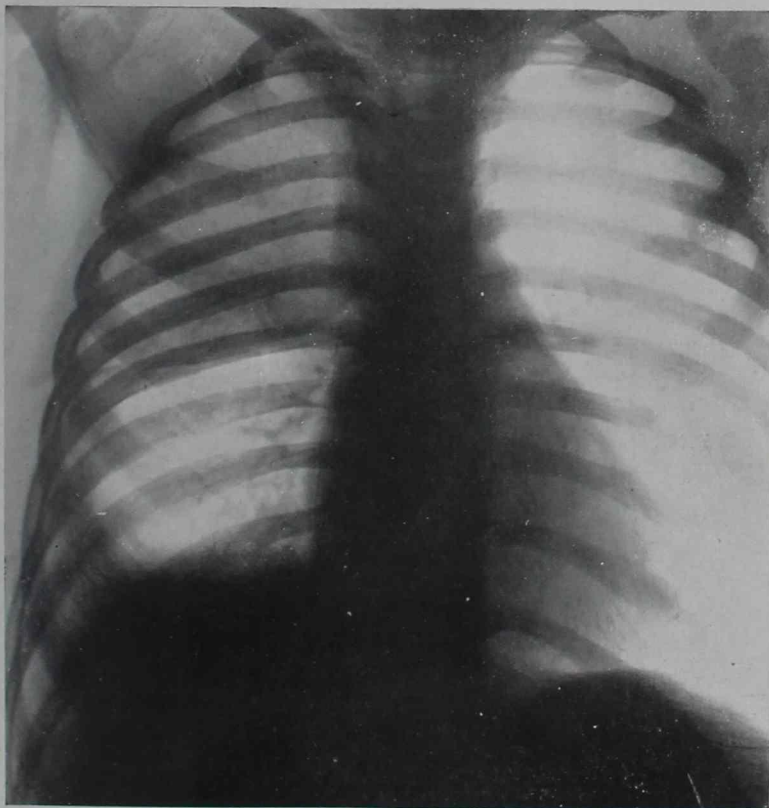
OBSERVACIÓN N.º 12.—Juan Carlos R., (particular), de 12 años de edad. Abril 29 de 1933. Hace mes y medio experimenta pérdida de apetito, tos sin expectoración, cefaleas, escasa temperatura y dolores en ambos



Radiografía N.º 10

hipocondrios que llegaban a adquirir gran intensidad. Desde hace 5 ó 6 días dolores en las piernas que coinciden con la aparición de manchas rojas, infiltradas y dolorosas al taeto. Examen físico del tórax: P.I. (normal), P.D. a la percusión del vértice por detrás y axila, gran matitez que llega hasta la punta de la escápula; por delante igual matitez en fosa subclavicular. A la auscultación, doble soplo suave y algunos rales húmedos en ambos tiempos respiratorios. Broncofonía. En el examen de los miembros inferiores se comprueban lesiones típicas de eritema nudoso, en la cara de

extensión. Taquicardia. Febril (hasta 39°), la temperatura se prolonga por espacio de dos meses. Mayo 3: Mantoux al 1‰ positiva intensa. Mayo 18: nueva reacción de Mantoux, igualmente positiva. La radiografía N.º 10 muestra una sombra en todo el vértice pulmonar derecho, limitada en su parte inferior por otra más oscura de 1 mm. de espesor, y de aspecto lineal. En el mismo campo pulmonar, es posible observar, inmediatamente por debajo y a la altura del hilio, otra sombra del tamaño de un poroto. Visto nuevamente el día 5 de julio, acusa dolor hipocondrio derecho, y al examen se comprueba la persistencia de la matitez, habiendo desaparecido



Radiografía N.º 11

los fenómenos auscultatorios. Se hace nueva radiografía, que permite ver la sombra anteriormente descrita, aunque bastante más atenuada; observándose una nueva, en la base de ese mismo lado, que trasunta seguramente la aparición de un pequeño derrame. (Ver radiografía N.º 11).

OBSERVACIÓN N.º 13.—Esther P., (30313), de 8 años de edad. Mayo 10 de 1933. Su enfermedad actual comienza hace 15 días con manchas en ambos miembros inferiores, de color rojo vinosas, dolorosas al tacto, acom-

pañadas de temperatura, pérdida de apetito, palidez y enflaquecimiento. Al examen físico no se constata nada pulmonar. Mantoux al 1%, positiva intensa: pápula del tamaño de un cobre de 0.02 cts., cubierta de vesículas, con halo congestivo de forma ovalada cuyo diámetro mayor es de 10 cts. y el menor de $4\frac{1}{2}$ cts., sumamente dolorosa. Antecedente: convive con una tía tuberculosa que se asiste en el Dispensario Antituberculoso de Temperley. Radiografía de tórax, muestra discretas sombras hiliares. (Ver radiografía N.º 12).

OBSERVACIÓN N.º 14.—Rodolfo S., (30428), de 11 años de edad. Mayo 29 de 1933. Hace más o menos 15 días presentó un cuadro caracterizado por hipertermia, palidez, postración y anorexia. No ofrecía al examen físico más que una rinofaringitis. La temperatura se mantuvo por espacio de unos 10 días llegando a veces a 40° , sin que se localizara nada en su aparato respiratorio. A la semana, más o menos, del comienzo de su cuadro febril, aparecieron en ambas piernas manchas eritematosas diseminadas por la cara anterior y rodilla (sobrepasando éstas), con base dura de infiltración subdérmica, dolorosas a la presión y algo espontáneamente; fueron aumentando en tamaño y relieve. Se hace Mantoux al 1% con resultado francamente positivo a las 24 horas; pápula como moneda de 0.10 cts. con halo rojo de casi un ctm. a su alrededor. Niegan la existencia actual de enfermos bacilares en el medio. La radiografía N.º 13, permite ver los hilios muy ingurgitados.

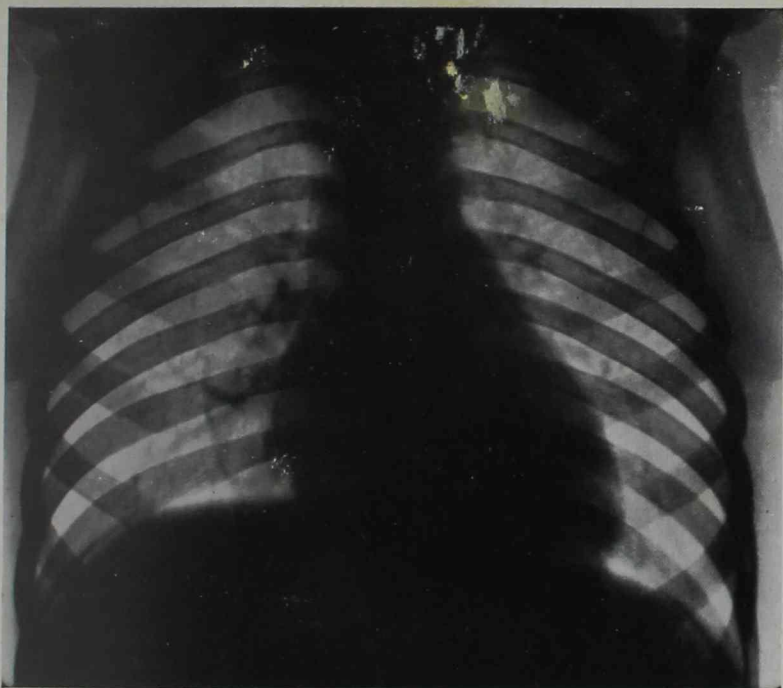
En resumen, nos ocupamos de 14 niños que presentaron nódulos, localizados habitualmente en la cara anterior de ambas piernas y en un solo caso, en miembros superiores e inferiores; nódulos que eran de tamaño variable, entre un grano de maíz y un huevo de paloma y de color rojo, azul o violáceo.

Dichos niños, hallábanse subfebriles y acusaban dolores poco precisos en los miembros inferiores, cuando se encontraban en plena erupción nodular. En un caso, esta erupción coexistió con una conjuntivitis flictenular.

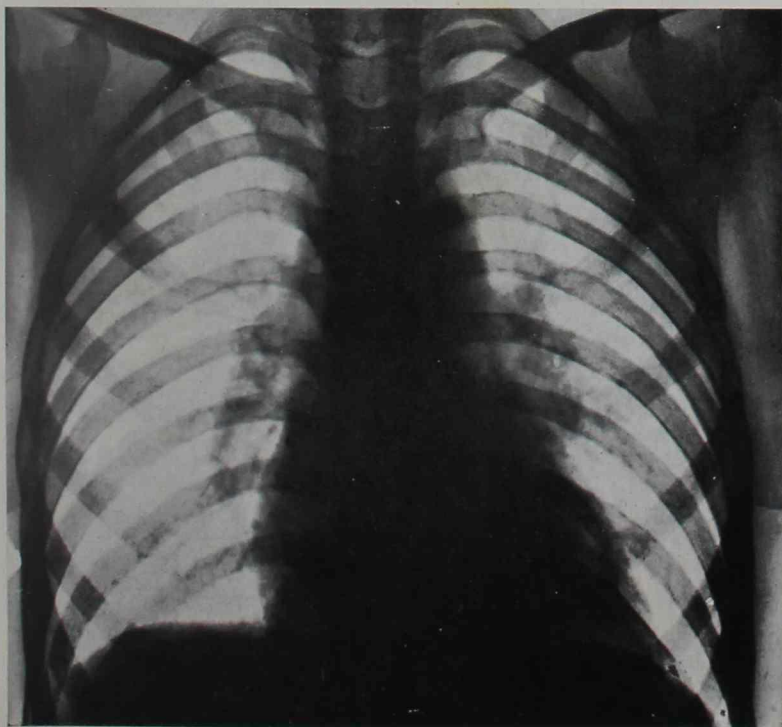
En todos ellos, la involución de los nódulos se cumplió en breve plazo (alrededor de una semana). En sólo dos observaciones, después de la desaparición del eritema nudoso, que evolucionó con las características generales ya apuntadas, la fiebre se prolongó por un espacio de tiempo mayor.

Estos 14 niños fueron investigados desde el punto de vista de la contaminación tuberculosa y en todos, se pudo ponerla en evidencia por la prueba intradérmica de Mantoux, que fué positiva intensa.

Las radiografías que se pudieron hacer en doce, de los catorce casos analizados, mostraron: en un niño, una infiltración epituber-



Radiografía N.º 12



Radiografía N.º 13

culosa y en diez, de los once restantes, sombras mediastínicas e hiliares, de extensión variable.

La determinación del infectante, cuando se efectuó su pesquisa, pudo ser puntualizada por los mismos familiares que acompañaban al enfermito, menos en una observación.

Ahora bien: en el deseo de ahondar más la investigación, llegamos a la biopsia de un nódulo del niño que lleva el número 25204 del consultorio 3 de la Casa de Expósitos.

Su análisis bacteriológico, realizado por el Dr. A. Arena, del Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene, cuya colaboración inteligente agradecemos, ha conducido a establecer la existencia del bacilo de Koch, no sólo por cultivo directo, pasando el material por el triturador de Borrel y tratándolo con ácido sulfúrico al 5 %, sinó, también, por inoculaciones sucesivas al cobayo.

Este caso, que uno de nosotros estudiará más en detalle con el profesor Raúl Cibils Aguirre, será comunicado en una reunión próxima.

CONCLUSIÓN

En conclusión, podemos, pues, decir:

- 1.º Que en todas nuestras observaciones de eritema nudoso, ha existido la contaminación tuberculosa.
 - 2.º Que en un caso, el único donde pudimos realizar la biopsia de un nódulo, fué posible hallar al bacilo tuberculoso en la lesión, lo que nos permite suponer, que en ese caso, por lo menos, la etiología ha sido tuberculosa.
-

CRONICA

Le Professeur HUTINEL

par le Dr. P. Nobécourt

Il est mort le mardi 21 Mars à six heures et demie, à l'heure où, pendant toute sa vie, il était accoutumé de se mettre au travail. Le 16, il s'était senti souffrant; il avait hésité à se mettre au lit, car, disait-il,



« à mon âge, on ne se relève plus ». Il a consenti au sort inéluctable et s'est éteint doucement.

Il achevait sa quatre-vingt-quatrième année. Mais son grand âge n'est pas la cause de sa mort. Il serait encore parmi nous, si son fils Jean n'avait pas succombé un mois auparavant, le 23 Février.

Jusqu'à les années n'avaient eu guère de prise sur lui. Pendant les trois semaines qu'a duré la maladie de son fils, il l'a assisté avec une clairvoyance, un courage et un stoïcisme admirables. Après avoir souhaité mourir, il désirait vivre pour ses trois petits-enfants, Mais le choc moral, les fatigues physiques ont eu raison de sa robuste constitution; son organisme affaibli n'a pas résisté à l'infection des voies respiratoires qui l'a enlevé.

Le caveau du cimetière Montparnasse, refermé le 25 Février sur son fils, s'est réouvert, le 23 Mars, pour le recevoir; contrairement à l'ordre naturel, il repose au-dessus de toute sa lignée-: de ses deux premiers fils, morts en bas-âge, de Mme Hutinel, disparue pendant la guerre, de son fils Henri, tué peu après, à 22 ans, dan un accident d'automobile, alors qu'il venait de s'engager, malgré l'état précaire de sa santé, et enfin de Jean, mort au début de sa quarantetroisième année, alors qu'un brillant avenir l'attendait.

La fatalité s'est acharnée sur l'homme, tandis que le médecin recueillait toutes les satisfactions d'une carrière bien remplie.

L'homme était estimé et aimé de tous ceux qui le connaissaient : des parents que lui avaient donnés son mariage et celui de son fils, des amis de tout temps, de ses élèves, du personnel hospitalier. Tous lui sont demeurés fidèles jusqu'à ses derniers moments.

Il cachait ses quilatés de cœurs sous une écorce volontairement un peu rude ; son abord était sévère et assez brusque, surtout pendant les années de sa vie active, parce que, très occupé, il détestait les importuns, et aussi parce qu'il n'aimait pas laisser apparaître sa sensibilité aux indifférents. Dans son service d'hôpital, il intimidait et inspirait une crainte salutaire.

Mais, avec le temps, une confiance réciproque et l'intimité naissaient, le respect et l'affection de l'élève pour le maître s'affirmaient, le maître donnait son amitié. On pouvait alors apprécier sa franchise, sa loyauté, sa conscience, sa fidélité, sa bonté.

Son caractère et son cœur ont certainement contribué à faire de lui le grand médecin qu'il a été. Mais ils n'auraient pas suffi à lui assurer la maîtrise. Il la doit également à la vivacité de son intelligence, à la sûreté de sa mémoire, à son esprit avisé, toujours en éveil, précis et méthodique, à ses qualités d'observateur, à son labour régulier.

Grâce à ces dons et à ces qualités il a pu, pendant sa longue carrière, accomplir, avec une exactitude et une conscience jamais en défaut, ses nombreuses occupations. Médecin très apprécié des familles dont beaucoup lui sont demeurées fidèles quand, devenu professeur, il les a confiées à ses élèves; consultant très recherché dans les rangs les plus élevés comme les plus modestes de la société, il n'a jamais négligé ses devoirs de médecin d'hôpital et de professeur.

Il était heureux de ses succès et il connaissait sa valeur. Mais il n'en concevait aucun orgueil; il était resté simple; son accueil pouvait être réservé, il n'était jamais distant.

Si le visage reflète le caractère, sa vraie physionomie s'est affirmée avec les années. Elle n'a jamais été mieux rendue que par son ami et collègue de l'Académie de Médecine, le maître Paul Richer, sur la médaille

que lui ont offerte, le 22 Novembre 1908, ses amis et ses élèves : il le représente examinant une fillette et son regard exprime la bienveillance et la bonté.

Victor-Henri Hutinel est né, le 15 Avril 1849, à Châtillon-sur-Seine, chef-lieu de canton de la Côte-d'Or, dans la rue Saint-Nicolas. Son père y était principal clerc de notaire; sa mère était modeste.

De bonne heure, il perd ses parents. Il est élevé avec sa sœur, son aînée de quelques années, par une tante.

Il passe la plus grande partie de son enfance à Dancevoir, petit village de la Haute-Marne. Il y mène l'existence du petit paysan; avec ses camarades, il court la plaine et les bois, braconne volontiers dans les buissons et les ruisseaux.

Cette vie au grand air lui donne la santé, en même temps qu'elle lui apprend à lire dans le grand livre de la Nature et lui donne l'exemple des cultivateurs qui laborieusement creusent leurs sillons, sèment et récoltent. Sans doute a-t-il acquis ainsi sa robuste santé, sa finesse d'observation, son ardeur au travail, sa ténacité.

Toutefois il ne perd pas son temps. Un oncle curé lui apprend le latin et le grec; il lui donne le goût des grands auteurs que, pendant toute sa vie, il aimera à relire dans leur langue. A 13 ans seulement, il entre comme interne au collège de Chaumont. Il s'y montre brillant élève, obtient même, je crois, un prix au concours général et termine ses études secondaires.

Il n'oubliera jamais ses années d'enfance. Il conserve la maison où il a vécu. Chaque année, au moins une fois, il y retourne en Septembre, y retrouve sa sœur et son beau-frère, qui y ont vécu jusqu'à un âge avancé, et chasse avec ses camarades fiers de lui. Devenu citadin par la force des choses, il reste un terrien. Il surveille en connaisseur les terres qu'il possède à Dancevoir et sa belle propriété de Gretz, en Seine-et-Marne.

Au collège, ses maîtres veulent le diriger vers l'École normale supérieure. Il préfère la médecine, qui lui permettra d'exercer sa profession dans sa petite patrie. Il prend ses inscriptions à la Faculté de Nancy.

1870. La guerre interrompt ses études. Attaché comme médecin à un bataillon de mobiles, chargé de la défense de Langres, il remplit bravement son devoir, comme, quarante-quatre ans plus tard, son fils Jean pendant la grande guerre.

La guerre terminée, il retourne à la Faculté, puis décide de venir à Paris. Cette transplantation est, pour lui, une rude épreuve : orphelin, ne possédant qu'un maigre pécule, n'ayant personne pour le conseiller et le soutenir, il souffre de son isolement. Mais il se ressaisit vite et se met au travail; il court de succès en succès.

Il est nommé externe, puis, le 28 Décembre 1872, interne des hôpitaux, le deuxième d'une promotion à laquelle appartiennent Albert Robin, Pîtres et l'illustre physiologiste Charles Richet. Il a 23 ans.

Ses maîtres sont le chirurgien Charles Richet, Bourdon, Henri Roger, Féréol, Parrot, Vulpian, Peter, Germain Sée et d'autres plus jeunes, alors au début de leur brillante carrière, Bouchard, Dieulafoy, Debore.

Il obtient la médaille d'argent, en 1874, la médaille d'or, en 1876.

En 1877, il soutient sa thèse de doctorat sur les *troubles de la circulation veineuse chez l'enfant et en particulier chez le nouveau-né*.

Il pense encore à retourner dans son pays, non plus à Dancevoir mais dans une ville, à Chaumont ou à Langres. Mais Henri Roger, qui l'estime, l'engage à rester à Paris à y suivre la carrière des concours.

Chef de clinique adjoint à la Faculté, en 1878, il est nommé médecin des hôpitaux, le 15 Juin 1879, et agrégé de la Faculté en 1883. Sa thèse d'agrégation sur la *convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde* est devenue classique.

Le 23 Juillet 1883, son mariage avec Madeleine-Jeanne Delongueil l'apparente à une ancienne famille parisienne et assied définitivement sa situation.

Comme médecin des hôpitaux il a d'abord des services d'adultes. Mais son désir est de se consacrer à la Pédiatrie, et, en 1889, il devient médecin de l'hospice des Enfants-Assistés; il y reste pendant dix-neuf ans.

Comme agrégé, il donne des cours de pathologie interne, en 1886-1887 et en 1888-1889, puis il est attaché à la Chaire de *clinique médicale des enfants*; de 1889 à 1892, il remplace, à plusieurs reprises, le professeur J. Grancher que l'état précaire de sa santé éloigne fréquemment de Paris.

En 1897, il est nommé professeur de pathologie interne. Pendant onze années, il donne, sans défaillance, un enseignement très suivi.

Deux ans après, en 1899, il est élu membre de l'Académie de médecine.

Enfin, en 1901, après la mort de Grancher, à 58 ans, il devient titulaire de la Chaire de *Clinique médicale des enfants*, pour laquelle il était désigné depuis longtemps et qu'il avait trop attendue. Le 21 Décembre, dans sa première leçon, il expose son programme d'*Enseignement de la pédiatrie à la Faculté de Paris*.

Il s'attache à sa nouvelle tâche avec l'ardeur et la conscience qui le caractérisent.

Il apporte des améliorations matérielles indispensables. Il obtient la construction d'un amphithéâtre qui est inauguré solennellement le 9 Novembre 1912 et qui, à juste titre, portera son nom.

Son enseignement au lit du malade, ses leçons attirent en nombre croissant les étudiants et les médecins français et étrangers. Malgré les difficultés, il ne les interrompt pas pendant les quatre années de guerre.

Il fonde l'*Association internationale de pédiatrie*; il en préside, avec un succès, dont se souviennent encore ceux qui y ont participé, le premier Congrès tenu à Paris du 7 au 9 Octobre 1913.

Pendant treize ans, il est le chef incontesté de la Pédiatrie française. Sa réputation est mondiale. Enfin, en 1920, quand sonne l'heure de la retraite, il quitte, en pleine force, une clinique bien vivante, laissant à son successeur un héritage grevé de lourdes responsabilités.

Il a 71 ans. Pour lui la retraite n'est pas le repos. Gêne dans ses relations par une surdité croissante, il vit de plus en plus retiré, ne fréquentant guère que l'Académie de Médecine, où il retrouve ses amis. Il utilise ses loisirs pour écrire trois livres où il expose les enseignements de sa vaste expérience et où il condense les résultats de ses études de pré-

dilection : *Dystrophies de l'adolescence* (1924), *Le terrain hérédo-syphilitique* (1926), *Le syndrome malin dans les maladies de l'enfance* (1927).

Déjà, en 1909, il a publié un traité en quatre volumes : *Les Maladies des enfants*. Il en a rédigé les chapitres avec ses seuls élèves et en étroite collaboration avec eux. Aussi ce livre est-il bien l'œuvre d'Hutinel et de son école.

Cette école est nombreuse. Il me serait impossible de citer tous ceux la composant, à Paris, en province, à l'étranger : professeurs, agrégés, médecins des hôpitaux, anciens chefs de clinique, internes, externes ou stagiaires, disparus ou vivants.

Hutinel a toujours travaillé et son œuvre scientifique est considérable. Il serait téméraire de vouloir l'exposer en quelques lignes ; tout au plus est-il permis d'en donner un court aperçu.

C'est celle d'un clinicien et d'un hygiéniste.

Clinicien, il n'est guère de domaine de la médecine qu'il n'ait exploré et sur lequel il n'ait donné des vues originales.

Pendant ses séjours dans les hôpitaux d'adultes, il publie des mémoires, qui font époque, sur la *cirrhose avec stéatose du foie* (1881), la *pneumonie disséquante* (1882). A la même époque, en 1887, il écrit, avec Grancher, un article très averti des découvertes récentes sur la *Phthisie pulmonaire*, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

Mais la majorité de ses travaux sont relatifs aux enfants. Il étudie les *lésions syphilitiques du testicule chez les jeunes enfants* (1878), *du foie chez les fœtus et les nouveau-nés* (1890), la *tuberculose du testicule chez les enfants* (1890). Son mémoire sur les *Cirrhoses cardiaques et tuberculoses chez l'enfant* (1893), sujet dont il s'est occupé ensuite à maintes reprises, est classique et cette affection est connue sous le nom de *maladie d'Hutinel*.

A partir de 1889, il s'attache dans maintes publications à l'étude de la *tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques* et il vérifie la réalité des *adénopathies similaires* que Parrot avait observées.

Il décrit le *purpura infectieux primitif*, les *érythèmes infectieux*, les syndromes graves qui surviennent dans les maladies infectieuses, les infections des voies respiratoires, les eczémas, les colites, et finalement dégage le *syndrome malin dans les maladies de l'enfance*, auquel il consacre le livre cité tout à l'heure. Il cherche à en élucider la pathogénie en s'appuyant sur l'anaphylaxie et l'endocrinologie.

Ses études sur les *broncho-pneumonies*, les *petites dilatations des bronches chez les enfants*, les *médiastinites*, les *réactions méningées*, les *affections gastro-intestinales*, les *colites*, les *néphrites*, l'*albuminurie intermittente*, la *scarlatine*, la *rougeole*, la *fièvre typhoïde*, etc., etc., marquent des étapes importantes dans la connaissance de ces affections et de ces maladies.

Il s'attache à grouper les caractères communs des troubles de la nutrition et des dystrophies aux différentes étapes de la croissance, chez le nourrisson, le grand enfant, le jeune homme, aussi bien que chez l'adulte et le vieillard. Parmi les dystrophies communes de la grande enfance et de la jeunesse, il isole une forme particulière, qui mérite l'appellation

d'*hypertrophie staturale du type Hutinel*. L'étude de ces dystrophies le conduit à envisager le rôle des troubles et des lésions des glandes endocrines dans leur pathogénie, celui de la syphilis congénitale dans leur étiologie.

La syphilis congénitale est un de ses sujets de prédilection. Dans un de ses derniers livres, il en donne un aperçu général. Il analyse les lésions, les réactions, les troubles fonctionnels que le tréponème réalise dans l'organisme pendant la période de croissance; il montre ce qu'est le *terrain hérédo-syphilitique*, comment se produisent la plupart des manifestations qu'Alfred Fournier avait décrites sous l'appellation de *parasyphilis*; il insiste sur le rôle de la syphilis dans la constitution des tempéraments et des diathèses.

Parti de l'observation attentive des faits, il s'élève aux conceptions de la pathologie générale.

Mais, il est, avant tout, un réalisateur; la clinique le conduit à l'*hygiène*. Pendant son internat chez Parrot, à l'hospice des Enfants-Assistés, il est impressionné par la mortalité effroyable qui y règne. Quand il revient dans cet hospice comme médecin, en 1889, il commence une lutte méthodique. Pénétré de l'importance des découvertes de Pasteur et des méthodes de prophylaxie qui en dérivent, méthodes dont Grancher avait commencé l'adaptation à l'assainissement du milieu hospitalier, il se propose de combattre non seulement les maladies reconnues officiellement contagieuses, mais encore les infections secondaires si redoutables pour les enfants et surtout pour les plus jeunes. Son but est de mettre l'enfant à l'abri des infections.

Il isole les enfants qui ont été en contact avec des diphtériques, des rougeoleux, des scarlatineux, et obtient la création d'un lazaret. Il isole ceux qui sont atteints d'infections banales, broncho-pneumonies, conjonctivites, vulvites, entérites graves, etc., et, pour cet isolement, il fait construire des boxes vitrés, qu'on appelle depuis longtemps *boxes Hutinel*. Il institue la désinfection des locaux et du matériel.

Les résultats ne se font pas attendre. En quelques années, la diphtérie devient très rare, la mortalité par rougeole et la morbidité générale diminuent considérablement, on peut élever des nourrissons et même des prématurés dans le milieu hospitalier.

Hutinel aimait à rappeler son séjour aux Enfants-Assistés: «J'ai eu la joie, écrit-il, dans la préface de son *Traité*, d'y réaliser quelques améliorations et d'y voir baisser progressivement la mortalité.»

Tel est l'homme, le médecin, le professeur, le savant. J'ai vécu auprès de lui pendant de longues années. Il m'honorait de son amitié et j'avais pour lui une respectueuse affection. Je ne pense pas que mes sentiments aient faussé mon jugement. Il n'aimait pas la flatterie et ce serait mal honorer sa mémoire que d'y avoir recours. Point n'en est besoin pour affirmer qu'Hutinel a été un noble caractère et un grand médecin.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 24 DE MARZO DE 1933

Preside el Dr. C. Pelfart

Palabras del Presidente

Manifiesta que tiene poco que decir, pues en circular recientemente dirigida a los Miembros de la Sociedad, ha expuesto los propósitos que se propone desarrollar en el presente año. Espera contar con el apoyo franco de todos, para que ésta continúe por la senda de incesante progreso en que la han encaminado sus antecesores.

Sobre un caso de tetania esencial prepuberal

L. Morquio.—La niña próxima a cumplir los 12 años de edad, sana, bien conformada, presentando desde un año atrás, crisis de contractura de las extremidades, con todos los caracteres de las de la tetania. Presenta, fuera de las crisis de contractura, los signos Trousseau, de Chvostek, y de Erb. No ha podido investigarse la cronaxia. Además, se han observado: hipocalcemia, cifras casi normales de la reserva alcalina, metabolismo basal aumentado en 17%. Con todos estos elementos llega a la conclusión de que se trata de una niña afectada de espasmofilia, revelándose clínicamente por el síndrome de la tetania. Señala la rareza de esta enfermedad en el país. Como terapéutica, se ha combatido la hipocalcemia con las sales de calcio y los rayos ultravioletas. No encontrando causa apreciable, en el caso, para explicar la etiología de la tetania, cree que debe rotularse como la *tetania esencial prepuberal*.

Reserva alcalina alta por hipocloremia en un caso de vómitos con acetone- mia

María L. Saldún, M. A. Jaureguy, y W. Ayala.—Relatan la historia clínica de una niña ingresada al Servicio del prof. Morquio, en julio de 1932. Desde la edad de 4 años sufría de crisis de vómitos periódicos, con acetone-
mia que, en el término de 2 años, determinaron ocho ingresos al hospital "Doctor P. Visca". Clínicamente se presentaba febril, abatida, con obnubilación

intensa, con deshidratación marcada, ojos hundidos, aliento con olor acetónico, lengua seca, respiración de Kussmaul. En resumen, cuadro clínico de deshidratación y de acidosis. Al cabo de tres días recuperó la tolerancia gástrica y desapareció todo el cuadro señalado anteriormente; luego, a los 27 días, nueva crisis. En plena crisis, la úrea se encontró elevada, a pesar de no existir trastornos renales y a causa de la intensa oliguria secundaria a la deshidratación provocada por los vómitos. La reserva alcalina, en lugar de estar disminuída, como era de esperar en virtud de la acidosis (síndrome clínico, acetonuria, coeficiente eritroplasmático), resultó siempre elevada, en los momentos culminantes de la crisis, oscilando entre 60 y 80. La dosificación del cloro reveló: disminución del cloro total, lo que se explica por la acción dechlorurante de los vómitos; disminución del cloro plasmático, con aumento relativo del cloro globular y, finalmente, como consecuencia de lo anterior, aumento del coeficiente eritroplasmático, lo que confirmaba la acidosis. Fuera de la crisis, la acetona desapareció de la orina, descendió la reserva alcalina a la cifra normal (49-50), aumentó el cloro total, aunque quedando siempre por debajo de los valores medios normales. Esto último ha hecho plantear la hipótesis de que se trate de una hipocloremia autótona, como la descrita por Ambard y León Blum. También fuera de la crisis, se constató un equilibrio relativo de los cloros globular y plasmático, acercándose el coeficiente eritroplasmático a las cifras normales. Las investigaciones bioquímicas, realizadas en el momento de iniciarse los vómitos, revelaron la presencia de acetona en la orina; normalidad de la reserva alcalina, de las cifras del cloro y de la úrea, demostrando que las alteraciones del equilibrio acidobásico eran secundarias a las crisis de aquéllos, con excepción de la acetonuria, que parecía precederlas.

La sedimentación globular en los calmetizados

M. A. Jáuregui y J. C. Etcheverry.—Llegan a las siguientes conclusiones: La inmunidad resultante de la alergia que provoca la infección por el BCG, se manifiesta, por medio de la sedimentación globular, bajo formas variadas, que no permiten dar un esquema general. En resumen, puede decirse que, cuando disminuye la inmunidad, ello se manifiesta por la aceleración de la sedimentación globular: pero, esta disminución de la inmunidad puede ser debida a deficiencias de la resistencia del niño o a las innumerables pequeñas infecciones (nasales, otíticas, respiratorias) que soportan los lactantes en el primer año de vida. Por eso, no se puede descartar ni un solo factor de los varios que intervienen. La cutireacción a la tuberculina es, actualmente, el método más seguro y sobre todo más específico para tener un criterio justo de la evolución de la alergia por el BCG. Ella tiene más valor que la sedimentación globular, porque su resultado solo depende, — exclusivamente, — del factor bacilar y no como la sedimentación globular, que puede ser influenciada por factores digestivos, respiratorios, etc., no tuberculosos.

La suspensión en los internados de lactantes

J. Obes Palleri.—Exhibe un modelo de suspensor que permite mantener a los pequeños niños en posición vertical, evitando los inconvenientes del decú-

bito dorsal prolongado. El ha sido ensayado en la "Casa del Niño", que dirige el Dr. J. A. Bauzá, con excelente resultado. Somete a él a los débiles congénitos, sistemáticamente, desde los 10 días y a los distróficos graves, sin que observen más, las bronconeumonias tardías. Sobre 20 débiles congénitos afectados de catarros respiratorios, murieron 12 de bronconeumonía, de los que únicamente 2 habían sido suspendidos (mortalidad, 50 %). De 27 que fueron sometidos a la suspensión, sólo murieron 2 (mortalidad 7,4 %). En las bronconeumonias confirmadas, los resultados de la suspensión son menos netos. Aunque para confirmar la bondad del sistema se requiere una experiencia más larga, las cifras tan favorables, obtenidas hasta ahora, unidas al resultado de las autopsias y a la simplicidad del procedimiento, autorizan a preconizar el empleo sistemático de la suspensión en los internados de lactantes, en la seguridad de que se ha de salvar un número no despreciable de vidas.

C. Pelfort.—Manifiesta que en varias clínicas europeas y americanas se utiliza la suspensión como medio de evitar las complicaciones respiratorias en los lactantes hospitalizados. Por su parte, hacen 4 ó 5 años que ha ensayado el procedimiento, en su servicio del hospital "Dr. P. Visca", aunque en pequeña escala y utilizando suspensores adquiridos en el comercio, que más bien son aplicables al lactante grande. Lo reducido del ensayo le impide sacar conclusiones. El dispositivo del Dr. Obes Polleri es verdaderamente práctico y sencillo, por lo que se propone utilizarlo.

Corea blanda postdiftérica

Scaffo de Casas (Gracia) y A. J. Casas (Durazno).—Niña de 6 años de edad, ingresada al Hospital "Durazno", el 4 de julio de 1932, sin antecedentes de importancia. A principios de junio había tenido una angina diftérica, la que fué tratada por el suero específico (80 cme. en dos días), curando rápidamente. Hizo, luego, manifestaciones intensas de enfermedad sérica, que se prolongaron por 15 días. A fines de junio la notaron triste, sin apetito y poco después se iniciaron movimientos de tipo coreiforme. Ingresó, entonces al hospital, donde se la trató con salicilato de soda *per os* y se aisló. La excitación fué tan grande el día del ingreso, que hubo necesidad de sujetarla en la cama. El cuadro coreico se prolongó: no se observó parálisis del velo del paladar; corazón normal; no podía sentarse, a causa de la hipotonía de los músculos de la pared abdominal; no sostenía la cabeza. Al cabo 26 días de evolución de la corea, los movimientos coreicos eran de poca intensidad, pero evidentes; no podía sentarse en la cama, había abolición de los reflejos rotulianos; no existían los reflejos en codo, de Weill, de Oppeheim, de Gordon, de Babinski, aquilano; sensibilidad conservada. Al hablar tartamudeaba. Líquido céfaloraquídeo: 45 elementos por milímetros cúbicos. Cutirreacción y reacción de Wassermann, negativas. Llamaba la atención la flacidez general de los miembros. Poco a poco fué recuperando la movilidad, recobrando la expresión normal, hasta que, a mediados de agosto, fué dada de alta completamente sana. Creen que el cuadro clínico presentado por esta enferma encuadra bien dentro del de la corea blanda. Señalan la circunstancia particular de haber aparecido inmediatamente después de una angina diftérica.

Tentativa de infanticidio frustrada

I. *Ximenz (Carmelo)*.—Del punto de vista pediátrico, este caso interesa por la sobrevida después de haber permanecido 4 horas y 15 minutos en un pozo negro. El A., en su carácter de médico de policía, fué requerido desde una casa, para asistir a una mujer que perdía sangre por las vías genitales. Encontró huellas de un parto reciente, manifestando la madre que el recién nacido se había caído al W.C. Como se oían los gritos del niño y no pudiera extraerse por la abertura superior, hubo necesidad de destruir la bóveda del pozo negro, para retirarlo. Se vió, así, que aquel estaba decúbito dorsal, incompletamente sumergido a causa de las materias depositadas. El niño apareció con tinte cianótico, respiración superficial, relajación muscular completa, totalmente recubierto por materias fecales; pesaba 3,900 grs. y era bien conformado. Se sumergió de inmediato en un baño bien caliente, cerca de 30 minutos, hasta que desapareció la cianosis y la temperatura rectal alcanzó a 36°, reiniciándose el ritmo normal de la respiración. Se le inyectó 1 cent. cúbico de aceite alcanforado, un antígeno neumónico, 10 cent. cúbicos de suero anti-tetánico. Se desinfectaron las cavidades de la cara, la cicatriz umbilical. Tuvo en los días siguientes, una fuerte bronquitis; pero, a los 8 días se le encontró en perfectas condiciones.

Eritema nudoso y tuberculosis

L. *Morquio y P. Cantonet*.—Estudio basado en 59 observaciones, recogidas desde 1930 hasta ahora. De él se deduce la frecuencia con que se ve evolucionar la tuberculosis, durante o después del eritema nudoso, bajo la forma de adenopatía traqueobrónquica, de tuberculosis pulmonar (procesos perifocales), de tuberculosis pleural, de meningitis, de granulía, de tuberculosis cutánea, etcétera. También eritemas nudosos que sobrevienen como manifestaciones de primoinfección o de reinfección. El 75 % de los niños afectados de eritema nudoso presentan antecedentes tuberculosos familiares. Estudian la forma familiar del eritema nudoso, a propósito de dos familias, en las que 3 niños de cada una de ellas, presentaron la enfermedad, seguida de pleuresía serofibrinosa. Estudian la modalidad epidémica, llamando la atención sobre la importancia que en el desenvolvimiento de las diferentes epidemias tiene el medio (sol, viento, estado higrométrico, temperatura, altitud, corrientes marinas, etc). Diversas enfermedades, no infectocontagiosas, sufren la notable influencia del momento climatérico, haciendo que estas aparezcan por empujes, en ciertas épocas más que en otras. Señalan la importancia de la cutirreacción tuberculínica, que les ha dado 100 % de resultados positivos e indican algunas particularidades observadas.

El estudio radioscópico y radiográfico del eritema nudoso es tan importante, que resulta imprescindible. La inmensa mayoría de los niños afectados de eritema nudoso presentan, antes, durante y después de la enfermedad, lesiones evidentes. El tipo de lesión que se encuentra más a menudo, es el proceso perifocal, de esplenización. Realizan un estudio clínico y radiológico del mismo. Siguiendo a Redecker, hablan de las infiltraciones secundarias peri-

hiliares, que son tan frecuentes. Presentan gran número de radiografías pertenecientes a niños que han tenido o tienen eritema nudoso, ofreciendo imágenes de lobitis, excavadas o no; de mediastinitis, de adenopatías traqueobrónquicas, etcétera.

Señalan la importancia de la investigación del bacilo de Koch, que han realizado por el lavaje de estómago y por hemocultivos especiales (Petragnani, Loewenstein) y por inoculaciones al cobayo. Han investigado, también, la sedimentación globular y la fórmula sanguínea.

Al estudiar la patogenia, recuerdan los trabajos de Fontes, Vaudremer, Calmette, Valtis, Couvelaire, Lacomme, Sáenz. El eritema nudoso, según los más recientes estudios, entraría en la etapa de la granulemia prebacilar de Calmette, o en la fase entebacilar virulenta, de Sergent, o en el período antibacilo-resistente, de Arloing y Dufourt.

Para el tratamiento debe recordarse que hay que considerar al niño afectado por esa enfermedad, como un bacilar en potencia; que, en cualquier momento, puede aparecer un empuje, un brote pulmonar perifocal. El deberá ser vigilado largo tiempo, con exámenes repetidos, clínicos y radioscópicos, sometiéndosele a una cura ditéticomedicamentosa, de acuerdo con su estado.

Clororraquia y cloremia en algunos síndromes raquídeos

(Leída en la sesión del 27 de diciembre de 1932)

A. Prunell.—La aparición de la clororraquia es un síntoma de emergencia que coincide, en la meningitis tuberculosa, con la existencia del cuadro citobacteriológico clásico, característico de la indicada infección. Análoga disminución de cloruros se constata en otros síndromes raquídeos, que responden a diferente etiología: estreptococo, neumococo, meningococo, bacilo de Pfeiffer. En ambas categorías de síndromes: la hipoclororraquia está íntimamente ligada a la cloropenia, a la intensidad del proceso y al período de evolución del mismo. Durante el período inicial, la clororraquia oscila dentro de las cifras normales; disminuye durante el período de estado y llega al mínimo durante el coma. La determinación del cloro globular no expresa, en general, la coexistencia de la cloropenia tisular. El elemento de valor diagnóstico definitivo es la constatación, en el líquido cefaloraquídeo, del bacilo de Koch; ya por el examen bacterioscópico, ya por las culturas, y finalmente, por la inoculación al cobayo.

Sociedad Argentina de Pediatría

OCTAVA SESION CIENTIFICA ORDINARIA: 25 de julio de 1933

Presidencia del Dr. Florencio Bazán

Tuberculosis y abscesos de pulmón

Dres. Pedro de Elizalde y F. E. White.—Presentan las observaciones de dos niños de 7 y 2 ½ meses respectivamente, en quienes encontraron reunidas lesiones tuberculosas y abscesos de pulmón. Piensan que en ambos casos el absceso se ha agregado a una tuberculosis más o menos evolutiva. El origen del absceso debe atribuirse a la fusión purulenta de neumopatías renales, tan comunes como complicación en la tuberculosis de la primera infancia. En apoyo de su modo de ver, proyectan fotografías de preparaciones histológicas de sus casos, donde se ven las lesiones supuradas con punto de partida en focos de neumonía no tuberculosa.

Síndrome miocárdico agudo

Dres. Alfredo Casaubon y Sara Cossoy.—Estudian una niña de seis años de edad, que se interna con un cuadro renal (edema de la cara, albuminuria pasajera, prueba de la eliminación de los cloruros y de Volhard, deficientes) y un cuadro cardíaco (agrandamiento del corazón, taquicardia, cianosis, hepatomegalia). En este complejo sintomático, la insuficiencia cardíaca predominaba netamente sobre la renal. Bajo la influencia del régimen declorurado y sobre todo cardiotónico, se asiste a una mejoría rápida y evidente. La interpretación clínica de los hechos es fácil, dicen los autores. Bajo la influencia de un proceso infeccioso (¿gripal?) se producen alteraciones renales y cardíacas que provocan una rápida y grave insuficiencia del corazón. En cambio, es difícil la interpretación patogénica acerca de la cual se extienden los comunicantes; consideran interesante la presentación de este niño, cuyo corazón desfallece de una manera brusca y grave ante una agresión infecciosa de naturaleza banal, incapaz por sí sola de explicar la neta asistolia que presentaba al ingresar al hospital.

Discusión: *Dr. Bazán.*—Refiere una observación semejante: se trataba de

una niña de ocho años de edad, con escarlatina y franca deficiencia cardíaca; soplo en la punta, antecedentes de reumatismo evidente. Bruscamente hace un estado de asistolia, con ritmo de galope muy marcado, gran taquicardia, disnea, ansiedad. Glomerulonefritis aguda, hipertensión arterial. Sometida a cura digitalica, desaparece el ritmo de galope, mejorando la pequeña enferma. Se juzga que el estado anterior de su miocardio ha facilitado el estado de asistolia en que cayó a consecuencia de su escarlatina.

Enfermedad de Lobstein

Dres. Mamerto Acuña y Perlina Winccur.—Relatan la observación de una niña que tiene actualmente 18 años de edad y cuya enfermedad se inició en período de lactancia con fracturas múltiples, algunas espontáneas, otras sin relación con la intensidad de la causa productora. Presenta deformaciones acentuadas con incurvación y torsión de los huesos largos. Las radiografías demuestran una transparencia ósea acentuada. Sobre todo en las epífisis, áreas grandes, asemejándose a una osteoporosis. Calcemia muy ligeramente disminuída, igualmente la reserva alcalina. Ph normal. Fosfatemia normal.

Llaman la atención sobre la etiología paratiroidea, cuya relación con otras afecciones óseas como la enfermedad de Recklinghausen, es hoy bien conocida. Conviene tener presente, dicen, el cuadro de hiperparatiroidismo y buscarlo en los casos de fragilidad ósea de la infancia, estableciendo el tratamiento quirúrgico con igual criterio que en el adulto.

Endocarditis maligna a embolias múltiples con localización excepcional en miembros

Dres. Raúl Cibils Aguirre, C. Cárrega Casaffouth y A. L. Villa.—Los comunicantes comentan el caso clínico de una niña de 14 años de edad, interesante sobre todo, desde dos puntos de vista. Primero por tratarse de una endocarditis maligna, a evolución lenta, forma no común en la infancia y segundo, por su carácter embolígeno netamente excepcional en sus localizaciones.

Si las embolias constituyen la firma del proceso de endocarditis maligna el carácter de las realizadas en esta forma, sobre todo en miembros muy pocas veces ha sido descrito en la infancia.

De los seis procesos embolígenos comprobados, cuatro se localizaron en los miembros. De ellos, dos fueron pasajeros; uno fué dramáticamente impresionante, pudiendo estudiarse en condiciones de excepción, pues se localizó en la humeral, en el momento preciso del examen y el otro acarreó la gangrena irremediable del pie, precediendo a la muerte de la enferma.

Un caso de enfermedad azul

Dres. Raúl Maggi y Alfio Puglisi.—Los autores relatan un caso observado en la sala VI del Hospital de Clínicas. Se trata de un niño de cinco años de edad, que presenta una cianosis de origen congénito, síntoma saliente y llamativo por excelencia; disnea de una intensidad variable; piel fría sobre todo

en las extremidades; dedos hipocráticos; estado de hipotrofia con deformaciones raquílicas del tórax; poliglobulia (10 millones de glóbulos rojos) con hiperglobulina, todo lo cual, agregado al resultado del examen del corazón (síntomas físicos, radiográficos y electrocardiográficos) demuestra la existencia de una afección congénita del corazón, cuyo diagnóstico clínico sería el de "enfermedad azul".

Hacen el diagnóstico diferencial y terminan sosteniendo que el probable substractum anatómico del caso observado, estaría constituido por una estrechez de la arteria pulmonar, comunicación interventricular, e hipertrofia del ventrículo derecho.

NOVENA SESION CIENTIFICA ORDINARIA: 8 de Agosto de 1933

Presidencia del Dr. Pedro de Elizalde

Agranulocitosis

Dres. A. Casaubón y C. M. Pintos.—Los comunicantes se ocupan de la historia clínica de una niña de 6 años de edad, cuyos caracteres más salientes eran los siguientes: comienzo brusco, evolución mortal en breve plazo, fiebre continua de 40°, anemia intensa, hemorragias cutáneas, ínfimo porcentaje de plaquetas, esplenomegalia, acentuada leucopenia linfocitosis relativa, resultado positivo del hemocultivo. Basados en estos datos fundan el diagnóstico de septicemia con agranulocitosis secundaria o de granulotoxicosis secundaria, según la nomenclatura de Bock y Wiede. El caso presentado se separa de la leucemia linfática aguda por la existencia de un factor etiológico conocido (septicemia); por el enorme descenso del número total de leucocitos (1.000 por mm.³ en el primer examen y 500 en el segundo), así como por el manifiesto predominio, dentro de la serie linfática, de los elementos maduros (linfocitos) sobre los inmaduros (linfoblastos), lo que no ocurre en las formas rápidas, tumultuosas por así decir, de las leucemias, en las que aparecen en gran número, en la sangre circulante, los elementos jóvenes de una u otra serie de los glóbulos blancos.

Síndrome miocárdico agudo

Dres. M. T. Vallino y S. I. Bettinotti.—Estudian un niño de 13 meses de edad, que se les presenta con un cuadro de insuficiencia cardíaca, expresada por disnea intensa con quejido expiratorio, palidez sin cianosis, ligera tos en pequeños accesos, deformación del tórax con abovedamiento muy marcado en la región precordial, latido epigástrico, aumento percutorio del área cardíaca, tonos normales con taquicardia; hígado palpable a tres traveses de dedo del reborde costal; la radiografía muestra agrandamiento de la sombra cardíaca y una lesión pulmonar derecha. Niño afebril. Continúa durante 10 días con

el cuadro clínico descrito, apareciendo en esos momentos edema de los miembros inferiores. Internado en el Servicio de la cátedra del Prof. Acuña (Sección Lactantes, a cargo del Dr. Bettinotti) y sospechando la existencia de un derrame pericárdico, se practica una punción en la región precordial, penetrando por el cuarto espacio intercostal izquierdo, a un través de dedo del reborde esternal, rozando la costilla inferior y se cae en la cavidad pleural.

Al día siguiente se salva ese error recurriendo a la punción con la técnica de Marfan, se penetra hasta el pericardio e introduciendo medio centímetro más, la aguja, salta bruscamente un chorro de sangre venosa creyendo haber penetrado en el ventrículo derecho. A la hora de la punción la disnea ha disminuído en forma acentuada; posteriormente el niño ha continuado bien; mejorando su estado general.

Discusión: *Dr. Felipe de Elizalde.*—El trazado eléctrico de este niño presenta gran analogía con el de una enfermita de poco más de dos años que viene observando de tiempo atrás y quien bruscamente y sin causa evidente, ha presentado varias crisis de hiposistolia de pocos días de duración, con dilatación de cavidades derechas comprobadas por la teleradiografía, ritmo de galope, agrandamiento del hígado, ausencia de soplos. Dos electrocardiogramas obtenidos con un año de diferencia muestran en primera derivación complejos pequeños, ensanchados, con R ensanchada y en segunda y tercera, R grande y T invertida. En los períodos intercalares, la niña presenta todos los atributos de la salud, bien que la teleradiografía revele siempre agrandamiento cardíaco.

Dr. Navarro.—Considera interesante el caso estudiado, especialmente por la sombra que presentaba independiente del corazón y considera que los síntomas que presentaba el enfermo podían ser secundarios a un proceso mediastínico o pulmonar. Ha tenido oportunidad de ver un niño de dos años con corazón e hígado grandes, fenómenos de disistolia, disnea de esfuerzo, y en el que la indocilidad del niño hizo imposible su estudio completo; los fenómenos funcionales desaparecen poco después, teniendo el niño los atributos de una perfecta salud, pero persistiendo el agrandamiento del corazón.

Dr. Casaubón.—Recuerda el caso de un niño que a raíz de una bronquitis banal cae en insuficiencia cardíaca, cree que debe de admitirse el término de "miocardia", que si bien vago, explica aquellos casos en los cuales a pequeñas causas se observan grandes efectos sobre el corazón.

Dr. Pedro de Elizalde.—Llama la atención la edad del niño con una insuficiencia cardíaca bien evidente y se pregunta si no se tratará de un corazón grande que llega a la insuficiencia cardíaca por una complicación pulmonar. Emite la hipótesis que puede tratarse de un corazón grande congénito, corazones lábiles que llegan a la asistolia por procesos insignificantes.

Dr. Bettinotti.—Hace resaltar que el proceso pulmonar ha evolucionado sin fiebre y sin manifestaciones que llamaron la atención de la madre y de los médicos que habían asistido al niño hasta el momento de su ingreso.

Dra. Vallino.—Manifiesta que seguirá observando el caso que sigue vinculado al Servicio de la cátedra.

Comprobación experimental de la etiología tuberculosa en un segundo caso de eritema nudoso (hallazgo del bacilo de Koch en el nódulo, con cultivo y reinoculaciones positivas)

Dres. Raúl Cibils Aguirre y P. R. Cervini.—Los comunicantes hacen el estudio clínico, anatomopatológico y bacteriológico de este caso de eritema nudoso que complementa el anteriormente presentado por Cibils Aguirre en el Congreso Nacional de Medicina, de octubre de 1931, donde por el método de las reinoculaciones sucesivas, por él propuesto al Dr. Arena, se logra con el nódulo dar por primera vez la prueba inobjetable de su etiología tuberculosa, pues los casos clásicos de Landouzy y Gutmann han sido objetados por la crítica.

Un año y medio después de esta comunicación previa de Cibils Aguirre, Sáenz y Chevallier (marzo 11 de 1933), comunican un caso análogo. El segundo caso que hoy presentan los comunicantes, confirma aun más plenamente la opinión sostenida desde hacen muchos años por Cibils Aguirre, constituyendo esta observación la prueba más completa de la etiología tuberculosa del caso en estudio. Así los cultivos directos del nódulo de eritema nudoso y las reinoculaciones del mismo al cobayo, revelan la presencia del bacilo de Koch (protocolo N.º 25.243, del Instituto Bacteriológico, firmado por los Dres. Sordelli y Arena).

El estudio anatomopatológico de este caso, ya ha sido publicado por Cibils Aguirre y Brachetto Brian, en un trabajo de conjunto de 1932. El estudio clínico fué realizado por el Dr. Cervini, en la Casa de Expósitos, de donde el enfermo proviene. Constituye este caso la primera observación mundial de eritema nudoso cuya etiología tuberculosa la demuestran en forma inobjetable y no obtenida hasta ahora, el cultivo directo del nódulo, la reinoculación positiva y los cortes del mismo nódulo que los comunicantes presentan bajo el microscopio, revelando la existencia de bacilos ácido resistentes, con los caracteres morfológicos y tintoriales del bacilo de Koch, en los tabiques conjuntivos del nódulo y no en el interior de los vasos.

Discusión: Dr. Casaubón.—Felicitó a los comunicantes, especialmente al Dr. Cibils Aguirre por el entusiasmo y tesón que ha puesto en demostrar un concepto que la clínica había supuesto.

Dr. Cibils Aguirre.—Agradece al Dr. Casaubón sus conceptuosas palabras que representan para él un verdadero estímulo y reitera la prioridad que le corresponde en la demostración experimental de la etiología tuberculosa de los eritemas nudosos, que confirma esta segunda observación, efectuada con el Dr. Cervini y que ratifican tres observaciones ulteriores, también positivas que el comunicante tiene en estudio con el Dr. Arena y que serán próximamente publicadas.

Es decir, que sobre un total de 10 casos investigados con la inteligente y decidida colaboración del Dr. Arena, según las indicaciones del comunicante, cinco casos, es decir, la mitad, dan la prueba de su etiología bacilar.

Para terminar, el comunicante insiste en la necesidad de estudiar prolijamente un buen número de casos de eritema nudoso, para lograr formarse el convencimiento de esa etiología tan discutida. Así le aconteció a él, absolutamente escéptico, en la iniciación de sus investigaciones en 1929. Así modificó su

criterio Wallgreen, desde 1922, en que sostenía que el eritema nudoso constituía “Una enfermedad específica aguda y contagiosa”, hasta el momento actual, en que después de estudiar más de 250 casos, se transforma en el más decidido y eficaz defensor de su etiología tuberculosa; “el eritema nudoso señala el fin del período prealérgico de la infección tuberculosa”. Y así también Morquio, el más alto representante de la pediatría sudamericana, quien en las reuniones conjuntas de 1921, no admitía la relación directa entre eritemas nudosos y tuberculosis, que el comunicante ya entonces defendiera, creyendo en el rol de infecciones agregadas y en la acción del terreno. Luego, en 1930, con ese criterio amplio y dúctil, patrimonio de los verdaderos maestros, Morquio anota la afinidad, no constante, entre ambas afecciones, al discutir las conclusiones terminantes del comunicante, como relator del tema oficial argentino “Etiología del eritema nudoso”; recientemente, en junio de este año, con su discípulo Cantonnet, basados en 59 casos, estudiados desde esa fecha, admite el profesor uruguayo la etiología tuberculosa, considerando al niño afectado de eritema nudoso como un “bacilar en potencia”.

Considera pues el comunicante, que las pruebas clínicas, tuberculínicas y radiográficas de sus 80 casos observados y comentados en diversas comunicaciones que lo facultaron para sostener la etiología tuberculosa de los eritemas nudosos, encuentran en esta segunda comprobación experimental efectuada con el Dr. Cervini, una amplia confirmación.

Y con la satisfacción de poder agregar al estudio etiológico de los eritemas nudosos, la prueba experimental más completa y más convincente hasta ahora dada, reclama para la medicina argentina, como decía el Dr. Casabón, la prioridad de esa conquista.

Hemocitoblastosis alucémica mediastinal y ganglionar. Röentgenerapia. Reacción leucémica

Drs. P. de Elizalde y R. P. Brenger.—Refieren la observación de una niña de 7 años de edad, que presentó un tipo de anemia grave con esplenomegalia, seguido de tumor mediastinal y tumefacción ganglionar. El tratamiento hepático mejoró mucho la anemia, pero no modificó el estado general ni tuvo influencia sobre la marcha progresiva del proceso mediastinal ganglionar. Se hizo röentgenerapia sin resultado al principio, pero más tarde hubo fundición brusca de las adenopatías. Este coincidió con una modificación del cuadro hemático que se caracteriza en esta última etapa de la enfermedad por un gran aumento del número de los leucocitos con predominio casi absoluto de células del tipo del hemocitoblasto.

Creer los autores que lo fundamental en este caso ha sido una proliferación alucémica de hemocitoblastos. Los rayos X provocaron la transformación leucémica.

Análisis de Libros y Revistas

HAROLD W. JONES Y L. TOCANTUS.—*El tratamiento de la púrpura hemorrágica.*
“The Journal of The American Medical Association”, vol. 100, pág. 83,
enero de 1933.

Los autores eligen como denominación del proceso, púrpura hemorrágica, para apartar la atención del término corriente de trombopenia esencial, ya que si este factor es importante, no es esencial para la producción de hemorragias. Por el contrario, atribuyen más importancia a la hipermeabilidad o fragilidad capilar, que es mejor apreciada por el tiempo de hemorragia o sangría, el signo más fiel del estado vascular.

Los autores dividen los 53 pacientes estudiados en dos grupos.

A) Púrpura aguda:

- 1) Aguda progresiva.
- 2) Aguda regresiva o sea mejoría espontánea.
- 3) Aguda que pasa a la cronicidad.

B) Púrpura crónica:

- 1) Crónica sin fenómenos hemorrágicos agudos.
- 2) Crónica con fenómenos hemorrágicos subagudos.
- 3) Crónica con fenómenos hemorrágicos fulminantes.

Por aguda progresiva comprenden tanto las formas fulminantes desde el comienzo como las que llegan a un estado de emergencia gradualmente.

Tratamiento: Cualquier discusión del tratamiento de esta enfermedad debe tomar en consideración el hecho que un gran número de casos curan espontáneamente. 11 de los 53 casos siguieron esta evolución. Existe otro grupo de casos que ven impedida su sanación por la presencia de una infección, que retarda la mejoría. Cuatro pacientes entran en este caso a los que hay que agregar dos más en que la afección era crónica con fenómenos hemorrágicos subagudos, en que el proceso fué controlado por la eliminación del proceso séptico.

La transfusión sanguínea usada en pequeñas y reiteradas dosis es un arma terapéutica casi específica. Fué usada con éxito en 24 casos, reduciendo el

tiempo de sangría ya desde la primera inyección, bien que no se obtuviera aumento de plaquetas. La inyección intraperitoneal se mostró dos veces ineficaz, en un niño de dos años y medio de edad, que en cambio mejoró con menos cantidad de sangre por vía endovenosa. Los fracasos en los casos progresivos son atribuidos a insuficiencia de la repetición del procedimiento. En un caso obtuvieron mejoría sólo después de la tercera transfusión de sangre en 24 horas. El criterio que se siguió fué repetir pequeñas transfusiones tantas veces como fuera necesario para controlar el tiempo de hemorragia.

Hubo nueve muertes en la serie, incluídos en el grupo "agudo progresivo". En uno de los casos se produjo una mastoiditis bilateral consecutiva a un taponaje posterior de las fosas nasales por lo que se aconseja evitar este procedimiento y recurrir más bien a tópicos locales con torundas de algodón embebidas en sustancias tromboplásticas.

Especial importancia tiene la dieta, rica en proteicos, en hierro y en vitaminas, especialmente C y D.

En dos casos de menorragias profusas se comprobó eficacia en la administración de lóbulo anterior de la hipófisis.

La esplenectomía fué hecha en 5 oportunidades, con una muerte y dos resultados pobres, recidivas a las pocas semanas. Sus indicaciones quedan reducidas a los siguientes casos: 1) Los casos agudos progresivos que no responden a ningún otro tratamiento. 2) Los casos crónicos con fórmula sanguínea normal, pero tiempo de sangría prolongado y trombopenia irreductibles. 3) Los casos crónicos con anemia severa y otras manifestaciones que no mejoran con transfusiones, supresión de infecciones y otras formas de tratamiento citadas.

Conclusiones: 1) Las curas espontáneas son frecuentes, pero un cuidadoso estudio de la dieta deberá ser hecho para subsanar sus deficiencias, así como deberán ser eliminadas las infecciones, para que no sobrevengan recurrencias de la enfermedad.

2) Los casos agudos progresivos tienen su mejor tratamiento por pequeñas y repetidas transfusiones.

3) Más atención deberá dársele al tiempo de hemorragia que al recuento de plaquetas.

4) Es imperativo que el tiempo de sangría sea controlado frecuentemente para evitar la recurrencia de hemorragias.

5) Los procesos infecciosos deberán ser convenientemente tratados y el enfermo puesto en una dieta rica en proteínas y vitaminas.

Felipe de Elizalde.

HAROLD NEUHOF Y SAMUEL HIRSHFELD.—*Pleuresías purulentas en niños, su patogenia, diagnóstico y tratamiento.* "American Journal of Diseases of Children", vol. 44, N.º 5, noviembre de 1932, pág. 973.

El tratamiento de las pleuresías está basado en 1) el cuadro clínico, 2) la naturaleza del proceso patológico y 3) la bacteriología del derrame.

Dejóse como impreciso el término de empiema, dándole a cada caso una denominación que tenga en cuenta aquellos factores.

Este estudio está basado en 184 casos consecutivos de pleuresías con estudio clínico y bacteriológico, tratados diversamente. Agrupados en un cuadro tenemos los siguientes grupos:

- 1.º Pleuresías a neumococos. 56 casos, mortalidad 3.5 %.
 - a) piotórax, 42 casos, 2 muertes.
 - b) pnoneumotórax, 14 casos, 0 muertes.
- 2.º Pleuresías a estafilococos áureos. 45 casos, mortalidad 27.5 %.
 - a) piotórax, 25 casos, 4 muertes.
 - b) pnoneumotórax, 20 casos, 6 muertes.
- 2.º A. Pleuresías a estafilococos albus. 6 casos sin mortalidad.
 - a) piotórax, 2 casos, 0 muertes.
 - b) pnoneumotórax, 4 casos, 0 muertes.
- 3.º Pleuresías a estreptococos hemolíticos. 41 casos, mortalidad 18.7 %.
 - a) piotórax, 32 casos, 6 muertes.
 - b) pnoneumotórax, 9 casos, 3 muertes.
- 3.º A. Pleuresías a estreptococos viridans. 7 casos, mortalidad 14 %.
 - a) piotórax, 6 casos, 0 muertes.
 - b) pnoneumotórax, 1 caso, 1 muerte.
- 4.º Pleuresía a anaerobios (putridas) 17 casos, mortalidad 29.4 %.
 - a) piotórax, 6 casos, 3 muertes.
 - b) pnoneumotórax, 11 casos, 2 muertes.
- 5.º Pleuresías plurimicrobianas. 10 casos, 2 muertes. Mortalidad 20 %.

El diagnóstico exacto puede ser hecho por los antecedentes, examen físico y radiológico y punción exploradora.

Los antecedentes son patognomónicos muchas veces.

Del examen físico, el procedimiento que da datos más útiles es la percusión.

La radiografía debe ser siempre sacada en posición de pie, generalmente en incidencia anteroposterior y ante la sospecha de derrames enquistados en laterales u oblicuas.

El diagnóstico entre gran absceso del pulmón y pnoneumotórax muchas veces quedará en suspenso. Las pleuresías interlobulares más que derrames consecutivos a ruptura en la interpleura de abscesos pulmonares, serían generalmente colecciones enquistadas en la vecindad de las cisuras.

En esta forma podrá ser establecido firmemente el diagnóstico de empiema que la punción vendrá a corroborar; por lo tanto este procedimiento no deberá practicarse sino cuando el derrame sea evidente. Se deberá ser sumamente cauteloso en la punción de colecciones enquistadas por el peligro de contaminación de pleura sana.

Cuando se retire pus nutrido, debe operarse de inmediato, por temor a un flemón de los tegumentos torácicos.

Tratamiento: No es posible dar una explicación "standard" ni del tratamiento operatorio ni del postoperatorio. En cada caso la base de una terapéutica adecuada es el conocimiento de la mecánica extratorácica y la patología variada de las infecciones pleurales.

Ultimamente los autores han perfeccionado el método usando un tubo graduado que permite saber la longitud introducida, y empleando un separador bivalve que facilita la introducción.

En esta forma es posible medir la cantidad de pus. Dada la longitud de los tubos, el extremo distal permanece siempre bajo agua, aun en los movimientos bruscos. El tiempo que dura este drenaje es variable. En caso de que el drenaje haya sido interrumpido, por obstrucción del tubo, se hace una ligera aspiración con jeringa por punción del tubo. Puede ser necesario reemplazar el tubo por uno de mayor calibre, en cuya maniobra deberá evitarse la entrada de aire.

El tubo será retirado cuando clínica y radiológicamente se compruebe la curación de la pleura y expansión del pulmón.

En caso de que el drenaje sea insuficiente y el pus suficientemente espeso para hacer pensar en fijación del mediastino se sustituye por drenaje abierto. El drenaje cerrado deberá ser siempre la operación primera, en caso de dudar en cuanto a la fijación del mediastino o a la capacidad del niño para resistir el shock operatorio.

Por lo tanto, cuanto más libre sea el empiema y sobre todo cuanto más joven el niño, mayor la indicación de este procedimiento. Así, en lactantes, la cifra de mortalidad ha sido considerablemente reducida.

En cuanto al drenaje abierto, los autores prefieren la incisión amplia con resección de costilla, succión, iluminación de la cavidad y colocación de drenajes adicionales bajo visión directa en caso de divertículos. Su indicación son los empiemas con pus espeso, bien encapsulados y pnoneumotórax encapsulados. Cuando la ruptura de un absceso cortical se hace en cavidad pleural libre, se procederá al drenaje cerrado de inmediato, trátase de pnoneumotórax pus neumónico estafilococos.

En las pleuresías pútridas el drenaje abierto deberá ser hecho con gran amplitud para permitir libre entrada de aire.

Después de consideraciones técnicas sobre dificultades en el acto operatorio y su manera de encararlas, los autores estudian las complicaciones y su tratamiento. Así aconsejan opiáceos para la tos y en caso de shock la inyección continua endovenosa de suero glucosado al que se le puede agregar adrenalina.

Uno de los más importantes problemas en el cuidado postoperatorio es el de la alimentación, especialmente en lactantes. Si no es posible efectuar una alimentación oral adecuada por los vómitos o inapetencia proceden al suero glucosado isotónico, en gota a gota endovenoso, hasta la mejoría, que será acelerada con pequeñas transfusiones.

De lo que antecede se deduce que no existe un procedimiento terapéutico único. Las punciones evacuadoras son ilógicas y peligrosas, aún como medidas temporarias. El alivio que proporcionan es transitorio y mínimo

generalmente. Como es un método doloroso es difícil de practicar en niños y puede traer como consecuencia shock pleural o punción del pulmón.

En tercer lugar, el vaciamiento por succión trae aparejada una mayor reacción en la pared de una cavidad inflamatoria. Además, cada vez que se hace una evacuación se dificulta la deseable fijación del mediastino y pulmón adyacente. El paciente queda exhausto y la aspiración es deficiente o nula en caso de pus espeso. Por último, si las punciones se repiten con frecuencia, es probable que se transforme el empiema unilocular en multilocular, dificultando así el tratamiento quirúrgico posterior.

Así cuando se constata un derrame móvil, con dificultad circulatoria y respiratoria, lo que ocurre con derrames pneumocócicos al principio estafilocócicos y sobre todo estreptocócicos, el drenaje abierto está contraindicando. Los autores emplean siempre el siguiente procedimiento de drenaje cerrado, no sólo como medida de alivio temporal sino porque puede a veces resultar el único tratamiento requerido para curar.

Sin necesidad de mover al niño, de la cama, se hace anestesia local. Se practica la punción y sin retirar la aguja se hace una corta incisión de la piel, luego al mismo tiempo que va sacando la aguja se va introduciendo por intermedio de un clamp, un tubo de goma ocluido en su extremidad distal, por una pinza. Entonces se retira el clamp que sirvió de introductor, se conecta el tubo con otro de largo suficiente para llegar hasta el suelo cuyo extremo se encuentra en la parte inferior un recipiente lleno de agua. Se fija con tela adhesiva el tubo al espacio intercostal.

En este momento se retira la pinza y el pus drena hacia el recipiente por sifón.

Felipe de Elizalde.

FE DE ERRATAS

En el número anterior, en el artículo del Dr. C. Gaing, sobre "Leche ácida hipergrasosa", se ha deslizado un error que desnaturaliza su sentido: al final, la ante última frase debe decir: "En la estadística ya están *excluidos* los casos, (en vez de "incluidos")."
