
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Hospital de Niños — Instituto de Pediatría
Servicio de Neurología y Endocrinología

Secuelas neuropsiquiátricas de la encefalitis epidémica en la infancia (*)

por los doctores

Aquíles Gareiso y Alejandro J. Petre

“Ce ne serait pas d'ailleurs la note la moins émouvante de l'histoire de l'encéphalite que cette possibilité de transformer le psychisme d'un individu, au point de faire d'un enfant normal, une épave sociale capable de toutes les perversités”.

G GUILLAIN y P MOLLARÉ.

Parecería singular atrevimiento traer a este recinto observaciones de secuelas de encefalitis epidémica, tratándose de una enfermedad que tiene en su haber una bibliografía tan extensa y profusa, que difícilmente podrá ser superada.

Pero nuestro atrevimiento tiene su justificación al someter a la consideración de Vdes. estas dos historias clínicas, una de las cuales, la primera, se refiere a un niño cuyo padecimiento se inició a las cinco semanas de edad, lo que es de observación nada común, pues en la obra de Achard (L'Encephalite Lethargique, 1921), no se consigna sino un caso de Hirsch, en un niño de dos semanas, y el de Batten y Still en un niño de 3 1/2 meses. Presenta

(*) Comunicación al Quinto Congreso Nacional de Medicina. (Rosario, 1934).

igualmente otra rareza, y es la de añadirse a ésta, mioclonias, que al decir de Guillain y Mollaret, son raras en las formas prolongadas.

Concerniente a su síndrome psíquico debemos manifestar igualmente que no presenta ni el retardo intelectual ni la idiotez, que al decir de Cruchet, Comby y Collin, serían las características que se observan en los niños que iniciaron su padecimiento antes de los siete años; en cambio, presenta la sintomatología de los que la han hecho después de los siete años.

La segunda observación es más común y se trata de un hemiparkinsonismo con perturbaciones psíquicas en un niño de ocho años de edad, cuya sintomatología actual se hace aparente inmediatamente después de la faz aguda.

Por otra parte, la escasa bibliografía nacional sobre este tópicó ha influido grandemente, en nuestro sentir, para presentar a Vdes. nuestra modesta colaboración.

Dentro de esta misma bibliografía nos complacemos en hacer resaltar la prioridad indiscutible que le corresponde al Prof. Fracassi, quien fué el primero, en nuestro país, que se ocupara de este tópicó, siendo, por lo demás, uno de los primeros que describiera, con una erudición y sentido clínico poco común, este síndrome en la literatura mundial.

Posteriormente debemos mencionar, en primer lugar, el trabajo de los Prof. Ciampi y Ameghino, los del Prof. Bergmann, otro del Prof. Navarro y otro del Prof. Ciampi y por último el del Prof. Fracassi en colaboración con el Dr. Quaranta, concerniente a diez observaciones, leído en la última Jornada Neuropsiquiátrica Rioplatense, tenida en Buenos Aires, en el mes de diciembre del año pasado.

OBSERVACIÓN PRIMERA.—Bernardo F., de 10 años de edad. Sexo masculino. Nacionalidad, ruso. Ficha N.º 24. Año 1932. Peso, 29 kilos. Altura, 1.37 cms.

Antecedentes personales: Bernardo F. nació a término, parto fisiológico. En el mes de diciembre del año 1922, residiendo en Vilna (Lituania), existía en esta localidad una gran epidemia en los adultos, cuyas características encuadraban dentro de la enfermedad de von Economo.

Efectivamente; éste, que no contaba sino 5 semanas de edad, hizo un proceso febril caracterizado por letargia, pues pasó dos semanas durmiendo intensa y profundamente, siendo necesario despertarlo para alimentarlo y medicarlo.

Conjuntamente con este cuadro de gran somnolencia, presentó ade-

más intensas sacudidas musculares que desplazaban grandemente sus miembros. Este período de letargia fué substituído por un cuadro de excitación psíquica que se caracterizaba por gemidos y gritos, que en algunos momentos adquirían grado de máxima intensidad, realizándose así un conjunto sintomatológico completamente diferente del inicial, pues lo que primaba en él eran los síntomas de la excitación.

En la actualidad es un chico de buen desarrollo somático, buen estado de nutrición, de aspecto simpático, tornándose cariñoso cuando desea entablar conversación con los médicos del Servicio o el personal inferior, pues el conversar es una de sus ocupaciones favoritas.

Principio de la enfermedad: Al entrevistarnos con el padre, éste nos manifestó que a raíz del cuadro inicial, el pequeño presentó siempre un estado de anormalidad caracterizado por ser un niño agitado que lloraba frecuentemente. Habló tarde, recién después de los dos años cumplidos, caminando alrededor de los tres, siendo esto debido a que el niño tenía frecuentes mioclonias, que dificultaban la correcta deambulación.

Fué poco al colegio, debido a su estado particular, aprendiendo a leer, con suficiente corrección, así como a escribir y ejecutar algunos cálculos elementales, tales como sumas de pocos números.

Con el correr del tiempo su cuadro neuropsiquiátrico se fué acentuando cada vez más, habiendo llegado a su acmé en el presente, el cual es motivo de preocupación de sus allegados.

Reflectividad tendino-músculo-cutánea: Maseterinos, tricpitales, radiales, cubitales y palmares medianos, positivos. Abdominales superiores e inferiores, presentes. Medio pubiano de Guillaín y Alajouanine y aquileanos, positivos. Plantar derecho: excitando el borde externo del pie se obtiene abducción del dedo pequeño, signo de Poussep francamente positivo. Plantar izquierdo: investigado en idénticas condiciones que el derecho, se hace en flexión.

Sensibilidad táctil, térmica y dolorosa, normal. Sentido estereognóstico, conservado.

La investigación de los movimientos asociados ha permitido apreciar:

- 1.º La falta de éstos en los miembros superiores durante la marcha.
- 2.º Que en la prueba del molinete de Souques, se pone en evidencia que el miembro opuesto, al que ejecuta el movimiento, permanece inmóvil.
- 3.º Que en la prueba de la inversión del tronco hacia atrás del mismo Souques, no se produce la acentuada extensión de los miembros, que se verifica en los sujetos sanos, a pesar de que la violencia del movimiento que lo desplaza en bloque hacia atrás, no consigue se aprecie ni el más leve esbozo de extensión.

Su permanencia en el Servicio se ha caracterizado por su turbulencia e indisciplina, agresividad y mitomanía.

No se quedaba sino momentáneamente tranquilo. Se levantaba frecuentemente a veces, para deambular por la sala y sus dependencias; otras, en cambio, para poner en acción y en evidencia su agresivi-

dad, que en algunas ocasiones llegó hasta morder y golpear a sus indefensos compañeros, un miopático y parapléjico espástico, convirtiéndose así en el terror de todos los pequeños pacientes.

Gran mitómano habitual, se quejó al padre en una ocasión de que se le había encadenado en una pieza, siendo la convicción aparente con que lo dijo, que motivó una queja de éste a la dirección del Hospital.

Cuando se le retaba o amonestaba por su inconducta y se le mantenía sujeto en cama, pedía perdón con tono afectuoso, prometiendo enmendarse, lo que, por otra parte, no sucedió jamás.

Era sumamente locuaz, haciendo infinidad de preguntas con rapidez vertiginosa sobre infinidad de temas, interesándose por todo lo concerniente al manejo del Servicio.

Muy afecto a la lectura, pedía insistentemente le prestaran revistas y las solicitaba al padre cada vez que éste lo visitaba.

Fué siempre turbulento y un agitado, razón por la cual frecuentó poco el colegio, haciéndolo con intermitencias, hasta dejar de hacerlo estos últimos años, debido a las profundas modificaciones de su carácter.

Durante su estada en el Servicio, que fué de cuatro meses, contrajo difteria y varicela, pudiendo constatarse una reagravación de su sintomatología; tanto bajo el punto de vista neurológico (mioclonias, etc.) como de su psiquismo, aumentando su agresividad tan intensamente, que motivó más de una vez su aislamiento en una pieza.

Al abandonar el Servicio todo el personal, comenzando por la Hermana, experimentaron un gran alivio.

En síntesis, el cuadro que ha presentado Bernardo F. se ha caracterizado:

1.º Por un síndrome excitomotor; mioclonias bien ritmadas, especialmente en la extremidad cefálica, la cual era bruscamente llevada hacia diversas direcciones de acuerdo con el grupo muscular o músculo que se contraía; músculo de la nuca, externo-cleido-mastoideo, etc., efectuando, por consiguiente, estos movimientos, ya bien el típico de afirmación, negación, extensión o flexión de la cabeza. Se constataron igualmente mioclonias a nivel de los pectorales, así como, bien que menos acentuados, en las raíces de los miembros inferiores, los cuales eran desplazados levemente. Desaparición de los movimientos automáticos y asociados fisiológicos.

2.º Un cuadro psíquico cuyo resumen es el siguiente: gran locuacidad y afición a la lectura. Turbulencia, indisciplina, mitomanía, agresividad con los suyos, los extraños y los animales. Procesos asociativos muy débiles para su edad. Poder de síntesis casi abolido. Logorrea interpretativa. Exigiéndole un esfuerzo de atención, se comprueba su extrema labilidad, pues éste la desvía hacia nuevos temas, traídos por el mismo paciente, haciendo infinidad de preguntas.

Punción lumbar: Muy difícil de practicar, por la indisciplina del sujeto y su estado psicomotriz ya consignado.

Tensión inicial, 40 al Claude. Cantidad de líquido extraído, 11 c.c.

Tensión final, 25. Imposibilidad de practicar la maniobra de Queckensstedt. Examen Prot. 2446-95. Líquido cristalino, albúmina 0.10 por mil (Nissl). Reacción de globulinas: Pandy, Boveri, Nonne Appelt, negativas. Reacción de B. Wassermann, negativa.—*Dr. Vergnolle.*

OBSERVACIÓN SEGUNDA.—Silvano E., de 10 años de edad, sexo masculino, color blanco, argentino. Domicilio, Chubut (Caimán). Ficha N.º 15-12-VIII-932.

Diagnóstico: Encefalitis letárgica. Atrofia ética.

Antecedentes familiares: Nada digno de mención.

Antecedentes personales: Nacido a término, con parto fisiológico. Lactancia materna. Caminó a los 14 meses. Primeras palabras a los 2 años. Sarampión a los 5 años. Coqueluche a los 7. Concurrió al colegio durante año y medio, aprendiendo poco.

Principio de la enfermedad: Hace dos años, viviendo en Caimán y gozando de buena salud, se enfermó, con un cuadro caracterizado por elevación térmica que oscilaba alrededor de 38°. A esto se agregó somnolencia durante seis semanas, siendo menester despertarlo para hacerle tomar algún alimento y para sus necesidades fisiológicas. Presentaba igualmente diplopia, ya que en los momentos que se hallaba despierto manifestaba ver dos cigarrillos cuando su padre fumaba, dos mamás cuando ésta le suministraba los alimentos. Veía también dos ventanas, dos puertas. Además era presa de una violenta agitación motriz y psíquica, intensificándose más la primera cuando el niño abandonó el lecho, alejándose corriendo por los límites de la chacra y buscando los animales para dañarlos.

Conversando con los familiares, recalcen que el estado presente es semejante al que observaron, cuando el niño abandonó el lecho, pues anteriormente a su proceso encefalítico era obediente y tranquilo.

Estado actual: Niño de robusta constitución. Discreto panículo adiposo, con grandes pabellones auriculares. Circunferencia craneana, 58.2 cms.

Mirada concentrada, dura, cabellera seca, con buena implantación.

Ojivalismo palatino, dientes mal implantados. Lengua discretamente saburral. Organos genitales: fimosi acentuada irreductible, pene y testículos de volumen y consistencia normales.

Decúbito supino, sin presentar ensilladura alguna. Al examen del tonismo de la cara, se observa que la oposición a la abertura de los párpados es menor a la derecha; el mismo fenómeno se comprueba en los labios. Durante la sonrisa, los rasgos se acusan más a la izquierda (véase fotografía), lo mismo que cuando se le ordena efectúe la oclusión violenta, sostenida de los párpados.

Motilidad activa: Se observa cierta lentitud en la ejecución de los movimientos ordenados.

Motilidad pasiva: Esta permite apreciar la presencia de la rueda dentada de Negro, que se obtiene con toda facilidad en el codo y en la muñeca del lado derecho, percibiéndose muy bien un franco grado de

hipertonía que se vence en ciertos momentos para dar lugar a una hipotonía franca.

En el miembro inferior derecho se constata igual hipertonía, a la cual se suma el mismo fenómeno de la rueda dentada en la rodilla al efectuar la extensión. El reflejo de postura, del tibial anterior, siempre del mismo lado, se manifiesta en toda su pureza (Thevenard-Foix).

Llamamos la atención que en el hemicuerpo izquierdo no es posible poner en evidencia ninguno de los signos enumerados a la derecha.

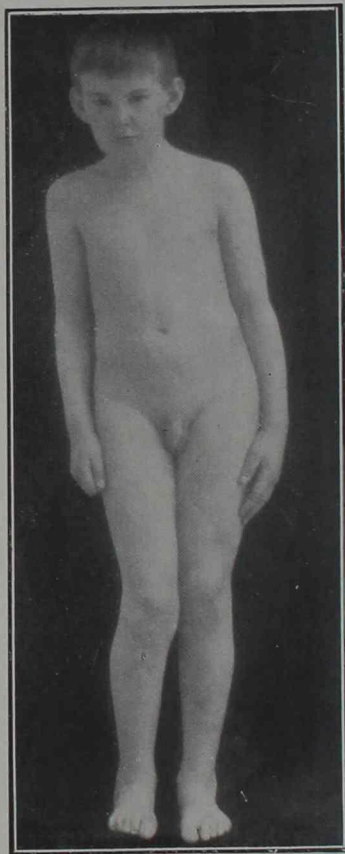


Figura 1

Posición de pie: Esta se caracteriza por la franca inclinación de todo el cuerpo hacia la derecha, ligeramente levantado el hombro, con el antebrazo muy discretamente flexionado, y con tendencia franca a separar la pierna hacia afuera. (Todo esto del lado derecho). La columna vertebral movable, sigue o acompaña, más bien dicho, esta inclinación.

Estación sentada, muestra la rectitud de la columna y su falta de rigidez. Tomados los reflejos en esta posición, se observa que la reflec-

tividad del lado derecho no se manifiesta con tanta intensidad como en el izquierdo, debido a su hipertonía. Los abdominales superiores e inferiores son normales. Cremasterinos, positivos de ambos lados. Reflejo mediopubiano de Guillain y Alajouanine, positivo en sus dos respuestas. Rotuliano derecho y aquileano, se obtienen con dificultad debido a la causa ya señalada. Rotuliano y aquileano izquierdo, positivos. Reflejo plantar izquierdo, se hace en flexión franca. Reflejo plantar derecho: a la inspección del pie se observa tendencia franca espontánea a la extensión del dedo gordo, con ligera flexión de los cuatro últimos dedos. Al investigar éste, en el sitio clásico, se observa: movimientos alternati-

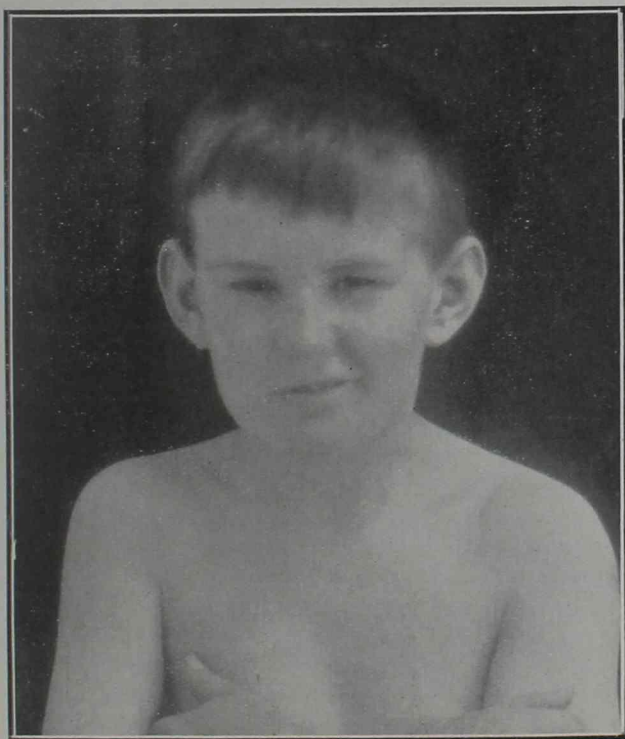


Figura 3

vos muy pequeños de extensión y flexión en estos dedos; pero en el gordo, esta tendencia espontánea se acentúa, ejecutando, además, los mismos movimientos que en los otros.

Prueba del molinete de Souques, positiva del lado derecho. Prueba de la silla, positiva del mismo lado.

Marcha: Se efectúa inclinado el cuerpo hacia adelante y ejecutando movimientos de flexión de todo éste, sobre la rodilla derecha. Al mismo tiempo que mantiene aplicado el miembro superior derecho a lo largo del cuerpo, en ligera flexión del antebrazo sobre el brazo, con leve pro-

nación, flexionados los dedos cubriendo al pulgar. A esto se añade ligero temblor a la derecha. Esta que se efectúa a voluntad, pero con cierta rigidez, que se traduce por la actitud típica del hemicuerpo derecho durante ella, tiene de contraste la facilidad con que corre, salta, gira a la voz de mando: kinesiología paradójica de Souques.

La escritura es manifiestamente imposible con la mano derecha, debido al temblor, razón por la cual utiliza la izquierda, la cual tiene los caracteres de la de un chico de escritura enteramente rudimentaria, recordando de paso que eran muy escasos los conocimientos adquiridos durante su pasaje por la escuela.

Punción lumbar: Sentado, tranquilo. Tensión inicial, 25. Maniobra de Queckenstedt, compresión yugular, 43; compresión abdominal, 35. Cantidad de líquido extraído, 10 c.c. Tensión final, 17.

Examen de líquido cefalorraquídeo: Prot. 2110.

Lípido, albúmina, 0.30 por mil (Nissl). Reacción de Pandy y Boveri, positiva débil. Nonne Appelt, negativa.

Examen citológico: 1 linfocito por mm. cúbico. Firmado: *Doctor Vergnolle*.

Examen de sangre: Prot. N.º 1809. Fórmula leucocitaria: neutrófilos, 62 %; eosinófilos, 2 %; linfocitos, 32 %; mononucleares, 4 %. Firmado: *Dr. Vergnolle*.

Reacción de B. Wassermann, Prot. N.º 2166, negativa.

Estado psíquico: Antes de su enfermedad era, según los padres, un niño tranquilo, dócil, obediente pero no muy inteligente. Hace dos años tuvo un episodio febril que se acompañó al principio de excitación desordenada, logorrea, diplopía y expresaba con frecuencia que se había tragado una tapita de Royal. A los 3 ó 4 días entró en hipersomnia, durmiendo hasta cuando se hallaba parado, apoyando su cabeza sobre los muebles. Se alimentaba bien. Cuando se le interrogaba, respondía con pocas palabras y volvía a caer en seguida en el mismo estado de somnolencia. Dos meses después, el cuadro se fué disipando, quedando taciturno, retraído, inactivo. A esa faz de depresión la reemplazó en forma paulatina, otra de excitación con sialorrea, desorden de actos, carácter rebelde, caprichoso y destructor. Todos estos signos han persistido hasta la fecha. Se constata una inestabilidad afectiva pronunciada: por momentos es bondadoso, cariñoso con otros niños, pero sin motivo apreciable o por causas fútiles, se irrita, poniéndose agresivo. Otra característica psíquica es su tendencia a vengarse. Es dañino con los animales, a quienes maltrata. Escupe cuando se enoja. Indócil y menos inteligente que antes de su episodio febril.

Contesta el interrogatorio con notable lentitud, siendo menester repetir las preguntas. Habla generalmente en voz baja, apagada. Gestos estereotipados. El vocabulario es reducido, la atención escasa e inestable: después de quince días de estada en Buenos Aires, no sabe aún en qué calle vive.

Su conducta en el Pabellón deja bastante que desear: ambula per-

manentemente de un lado a otro, molestando a los demás niños, habiendo sido menester que una enfermera lo vigile de cerca, para evitar sus travesuras y desmanes. Sueño escaso; sin motivo alguno, ha mordido a otro niño en el hombro, lo cual ha obligado a recurrir a los medios de contención para prevenirlos.

Síndrome psíquico: Excitación motriz casi permanente, con tendencia a la destrucción y a la agresividad. Perversidad. Deficiencia profunda de la orientación, atención y memoria. Bradipsiquia. Reticencia. Negligencia y desaseo.

Electrodiagnóstico

Músculos	Lado	Cte. farádica		Corriente galvánica		
Nervio Facial	Der.	7	cmts.	6	milliamp.	—> +
	Izq.	8	"	4	"	—> +
Músculo Frontal	Der.	7.8	"	6	"	—> +
	Izq.	8	"	4	"	—> +
M. Orbicul. Labios	Der.	8	"	4	"	—> +
	Izq.	8.5	"	2	"	—> +
M. Orbicul. Párpados.	Der.	7.5	"	6	"	—> +
	Izq.	8	"	6	"	—> +
M. Cuadrad. Menton	Der.	8	"	6	"	—> +
	Izq.	8.5	"	4	"	—> +

Protocolo N.º 1376. Fdo.: Dr. Marque

Estamos en presencia de dos observaciones en las cuales el episodio encefalítico es neto. En el primer caso es el mismo padre quien declara la epidemia reinante en la localidad donde vivían y los síntomas: fiebre, letargia, mielonas y luego agitación psíquica, que son de orden común en esta enfermedad. En el segundo caso, fiebre, somnolencia, diplopía y agitación psicomotriz, que tampoco se prestan a la discusión de su etiología.

En ambos casos existen dos síndromes asociados: el uno, psíquico; neurológico el otro.

Bernardo F. presenta un síndrome psíquico con las características de los perversos instintivos, y un cuadro neurológico del tipo mielonas y algunos síntomas de la serie parkinsoniana.

Silvano E. es un hemiparkinsoniano derecho sin lugar a dudas, unido también, al síndrome de tipo de perversión instintiva.

Esta asociación neuropsiquiátrica es, como se sabe, la forma más común de las secuelas postencefalíticas, opinión sostenida por

Guillain y Mollaret, quienes dicen que las formas psíquicas puras son excepcionales. Gabrielle Levy, sostiene idéntico criterio.

Dejamos de lado, intencionalmente, la parte neurológica que nos parece de observación relativamente común y cuyo tópico es ya muy conocido, por lo cual haremos simplemente algunos comentarios que se nos ocurren acerca del síndrome psíquico.

Gregorio Bergmann, en su libro sobre la Encefalitis Epidémica, al tratar sobre las perversiones del carácter y de la conducta en la enfermedad que le sirve de título y que reproduce una comunicación al Círculo Médico de Córdoba, en la sesión en homenaje al Prof. G. Marinesco hace dos preguntas: ¿Son las perversiones del carácter que presenta el niño o el púber postencefalítico absolutamente iguales a las de la clásica locura moral? ¿Puede la encefalitis crear de cuerpo entero estas alteraciones en un ser normal o bien no hace más que favorecer el desarrollo de perversiones larvadas?

Si para contestar a la primera pregunta nos quedáramos reducidos a lo que nos enseña la observación de Bernardo F., estaríamos tentados de admitir una tal identidad, pasando por alto, claro está, como lo hace el mismo Bergmann, el factor etiológico. Los rasgos fundamentales de su psiquismo caben bien en uno o en otro de los cuadros.

Impulsividad, crueldad, inintimidabilidad, mitomanía, turbulencia indisciplinada, falso arrepentimiento, a veces tan elocuente y al parecer sincero, que predispone el ánimo a la simpatía. No falta en él tampoco esa tendencia maligna, en cierta manera reflexiva; hace el daño e inculpa de ello precisamente a la persona que pudiera hacerlo y no a otra. Pero recordamos que hasta este momento, y que nosotros sepamos, no se ha admitido tal igualdad absoluta y que los autores hablan de semejanza o cosa parecida. Así, Laignel Lavastine y Morlars en su caso dicen trastornos psíquicos de tipo de perversiones instintivas (Pervers. inst. parkin. post. encef., "La Presse Medicale", nov. 1926), y Heuyer habla de trastornos que los asemejan a los perversos instintivos (Considerat. sur 14 cas de perv. post. enc.).

Hay que tener en cuenta, además, que tanto en un tipo como en otro, existen distintos grados en la intensidad de su sintomatología y que sería necesario compararlos de acuerdo a esta graduación. Claude y Robin oponen los postencefalíticos a los constitucionales, considerando a los primeros con herencia normal, conser-

vación de la afectividad y el remordimiento del acto, diciendo que "en el fondo serían buenos". Heuyer hace resaltar que muchos han adquirido una perversión instintiva real, todo lo cual nos lleva a decir que la diferenciación entre unos y otros, de no tener en cuenta el factor etiológico importantísimo, es por lo menos muy difícil. En lo que concierne al tema de que si la enfermedad no hace sino exagerar un factor constitucional preexistente, términos en los cuales debe, a nuestro parecer, plantearse el problema, recordamos que Bergmann cita la intensa discusión del tópico a raíz del informe de Fribourg - Blanc en el XIII.º Congreso de Medicina Legal Francés, lo mismo que el de Naville y Maier en la Sociedad Suiza de Psiquiatría, y a la cual podríamos agregar el trabajo de Roger, Reboul, Lachoux y Pouréine (in "La presse Medicale", dic. 1926), en el que sostienen que la encefalitis no tiene toda la culpa del aspecto psiquiátrico de estos enfermos, y atribuyen gran importancia a los factores hereditarios.

No entraremos a discutir el socorrido tema de que no hay enfermedad sin predisposición, pero el hecho de que existen enfermos considerados normales hasta el momento del episodio encefalítico, llevan a atribuirle, sin lugar a dudas, el rol principal de agente etiológico.

Silvano E. habló tarde y aprendía poco en el colegio, pero su enfermedad actual comienza claramente con su episodio encefalítico y sus taras no pueden pesar sino como causas coadyuvantes al factor encefalítico como verdadero agente etiológico.

¿Y qué diremos de Bernardo? ¿Existían en él factores constitucionales que exageró la encefalitis? Si en algo llama la atención el estudio clínico de Bernardo, es que sea un tipo de perverso instintivo, cuando su enfermedad lo tomó siendo un ser que iniciaba recién su desarrollo psíquico y que haya escapado a un tipo más severo, si se quiere, o tal vez más difuso de lesión, si se nos permite el atrevimiento, que lo llevasen a la idiocia o la imbecilidad.

No quisiéramos terminar sin antes decir que llama nuestra atención que la encefalitis epidémica, que como se sabe en el adulto es capaz de provocar los tipos más variados de psicosis bastante bien definidas, en el niño engendre esta otra que tanto se asemeja a la antigua locura moral. Este cuadro psiquiátrico ha sufrido las más variadas vicisitudes. Destruído por algunos, ha vuelto a resurgir, tomando al través de su odisea, treinta y tres denominaciones (Bergmann). En nuestro país el Dr. Helvio Fernández le negó

el derecho a la taxonomía psiquiátrica, y el Dr. Nerio Rojas le criticó severamente el nombre de locura moral. Hoy, que está definitivamente aceptada por casi todos, como tipo de personalidad constitucional, viene a tener, en cierta manera, un apoyo para su definitiva sanción al ser provocada por quien es capaz de engendrar, como se ha dicho, cuadros que tienen carta de ciudadanía en la clasificación de las enfermedades mentales.

Santin Carlos Rossi, en su *Psicología de la Demencia Precoz* ("Revist. de la Asoc. Médica Argent.", N.º 11, T. V., pág. 3591), al referirse a la teoría de von Monakow, que él comenta, dice: "*Aunque ni los anatomistas ni los fisiologistas hayan legitimado todavía, en forma definitiva, la teoría psicológica de los dos territorios — uno afectivo y otro ideatorio — que integrarían en su armonía funcional la inteligencia, hay derecho a suponer que todo pase, como si la conexión anatómica o correlación funcional de los dos territorios psicoreaptores, produjeran el funcionamiento normal de la inteligencia y su disfunción o ruptura de relaciones determinara fenómenos que irían, gradualmente, desde el desequilibrio hasta la completa desvinculación de los tres aspectos de la inteligencia, el concepto, la afectividad y actividad*". Tomando esta concepción del maestro uruguayo y su filosófico "*todo pasa como si*", diríamos que en las perversiones institutivas, constitucionales o postencefalíticas, "*todo pasa como si*" las perturbaciones fundamentales recayeran sobre el cerebro afectivo, base de los principios morales que rigen las sociedades civilizadas.

Más aún, es conocida de todos la predilección de la encefalitis para localizar sus lesiones a nivel del mesocéfalo, donde estaría localizado el cerebro afectivo de que nos hablan Camus y Roussy y que localizan en las proximidades del tercer ventrículo y del que hacen mención en sus respectivos trabajos Baruk y Lhermitte.

Rossi dice, en su mismo trabajo ya citado, *que todo pasa como si el territorio estuviera situado en la base del cerebro y el ideosensorial en la corteza*".

Para terminar diremos, que es necesario recordar la parte médico legal de estos enfermos bien estudiada entre nosotros, sobre todo por Ciampi y Ameghino; y a quienes no les vienen bien ni la cárcel, ni el reformatorio, ni el Hospicio y para los cuales deberá crearse un tipo especial, aislado, de pabellones, en los asilos, a crearse, para los niños mentalmente deficientes, concepto aceptado por la mayoría de los psiquiatras y al cual nos adherimos decididamente.

Taquicardia paroxística en la infancia

por los doctores

M. Acuña y A. Puglisi

La taquicardia paroxística, llamada también por algunos, enfermedad de Bouveret, es de relativa frecuencia en el adulto, y los casos descriptos son múltiples; en la infancia son en cambio excepcionales, motivo que nos ha movido a presentar este caso; las observaciones en la infancia son escasas, algunos casos fueron presentados por Merklen, Draper, Buckland, Hutchinson, Kidd, etc.

En los últimos tiempos, y gracias a los modernos métodos de exploración, la taquicardia paroxística fué de nuevo estudiada, y sus diferentes tipos y se dan normas pronósticas merced al electrocardiograma.

Hemos observado en la cátedra un solo caso de esta naturaleza que presentamos brevemente y cuya historia clínica es la siguiente:

Hospital de Clínicas.—Sala VI, Profesor Dr. Mamerto Acuña.

Raúl G. G., 12 años, argentino; fecha de entrada, Agosto 19 de 1932; fecha de salida Septiembre 19 de 1932; estado de salida, igual; diagnóstico, Taquicardia paroxística. Relajación del esfínter anal.

Los padres viven, el padre enfermo del corazón, es específico. Dos hermanos sanos. No hermanos fallecidos ni abortos; no tiene parientes que padezcan una afección similar.

Nacido a término. Parto y embarazo normal. Alimentado al seno materno hasta el año y 4 meses. Caminó a los 2 años. Habló a los 16 meses. Dentición de aparición normal. No ha padecido afección alguna durante su primera infancia. Sarampión hace dos años. Algunas gripes. *Desde hace 6 años, tiene incontinencia de materias fecales, comenzó luego de estar un mes en casa de unos parientes.*

Enfermedad actual: Ingresó al servicio por su incontinencia que se inicia hace 6 años; se ha ido acentuando a pesar de múltiples tratamientos

efectuados. Sólo se manifiesta cuando el niño camina o se emociona, pues en reposo o en cama no tiene pérdidas; éstas son generalmente tres o cuatro por día. Además hace 1 año y a raíz de una gripe, fué examinado por un facultativo que halló una taquicardia sin causa aparente, 165 pulsaciones.

Concurre a la escuela, está en 3er. grado. Es muy nervioso, es perezoso, bastante asténico y algo atrasado mental.

Estado actual: Niño con desarrollo correspondiente a su edad. Piel blanca, húmeda, sana; buen desarrollo óseo y muscular. Abundante panículo adiposo. Escaso desarrollo piloso, no existen pelos pubianos; en general, niño de líneas gráciles, femeninas, caído de hombros, caderas anchas, muslos y piernas redondeados. Voz de timbre y tono femenino. Se palpan ganglios submaxilares, carotídeos, axilares e inguinales, pequeños, duros, indolores, libres.

Cabeza: Cráneo de tipo sub-braquicéfalo. Cabellos abundantes, cejas pobladas. Ojos: motilidad normal. Pupilas iguales, céntricas, reaccionan a la luz y acomodación. Conjuntivas rosadas. Cara simétrica. Nariz y oídos normales. Boca: lengua ancha, húmeda, saburral. Anisodontismo, en buen estado de conservación, no faltan piezas dentarias, mal implantados; los dos incisivos superiores laterales se hallan, cerca de 1 cm. por detrás de los medios. Fauces libres, ligera hipertrofia de amígdalas.

Cuello corto, cilíndrico, simétrico. Tiroides normal.

Tórax: Elástico, simétrico, buena expansión respiratoria. Tipo respiratoria. Tipo respiratorio costoabdominal. No hay tos, ni disnea. *Exagerado desarrollo adiposo en zona mamaria.* No hay hipertrofia de las glándulas.

Aparato respiratorio: Pulmones por detrás. Derecho e izquierdo. A la inspección; palpación, percusión, no se observa nada de anormal. Se oye murmullo vesicular normal, sin ruidos agregados. Voz y tos normales. En ambas regiones axilares no se observa nada de anormal.

Aparato circulatorio: Pulso pequeño, igual, con exagerada arritmia respiratoria; taquicárdico: se halla siempre entre las 120 y 150 pulsaciones (véase cuadro). Area cardíaca se percute en sus límites normales. La punta no se ve, se percute al nivel del 5º. espacio, por debajo de la línea mamilar. A la auscultación se oyen ambos tonos, un poco debilitado el primero, en sus focos respectivos no hay ruidos agregados.

Traube libre.

Abdómen: Blando, globuloso, timpánico, indoloro. Existe incontinencia de materias fecales, en especial cuando el niño se halla agitado y de pie (véase exámen).

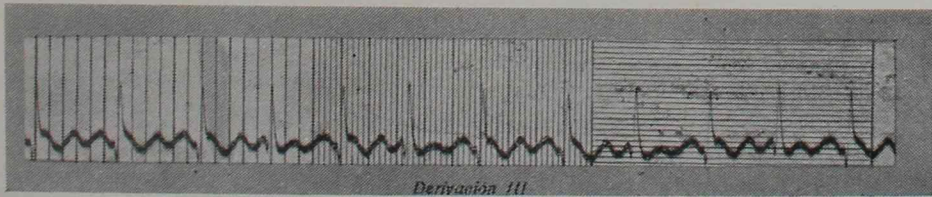
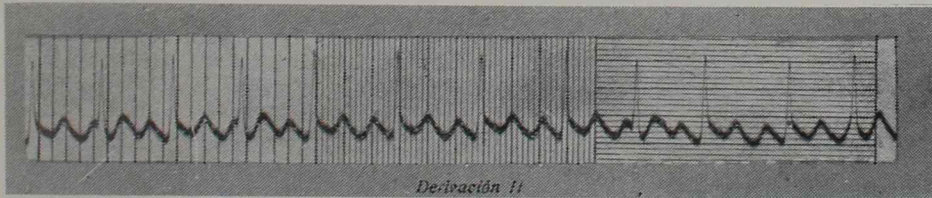
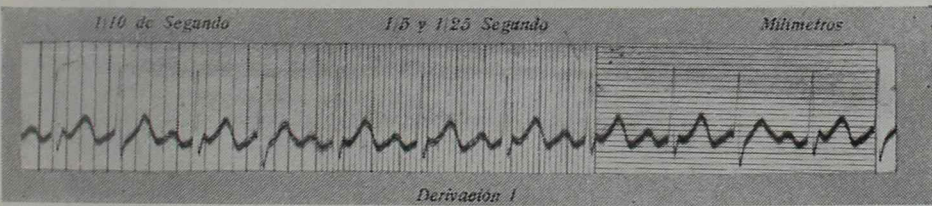
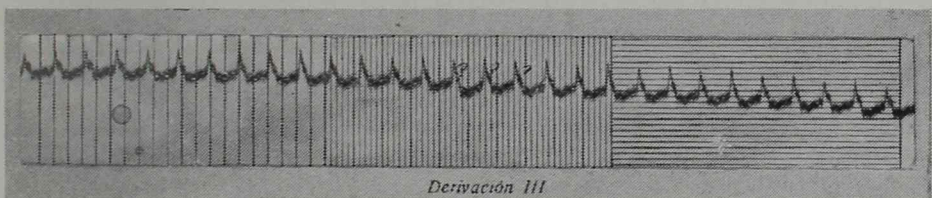
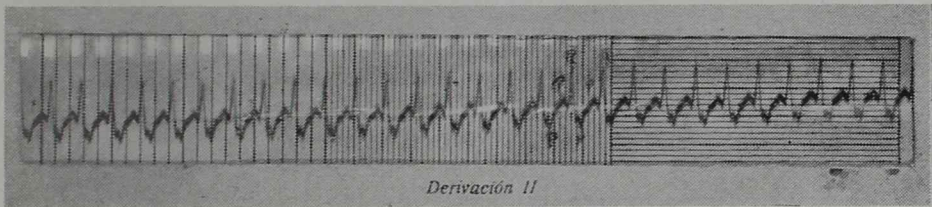
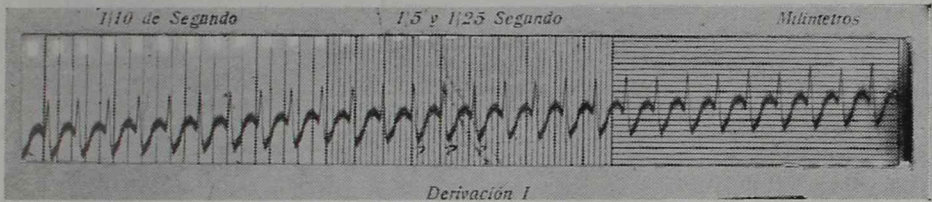
Sistema nervioso: Psiquismo un poco atrasado, de carácter apocado, llora con facilidad, presta poca atención y permanece triste. Sensibilidad y motilidad normal. Reflejos cutáneos y tendinosos normales.

Aparato urogenital: Testículos pequeños, poco desarrollo de los órganos genitales.

Serorreacción de Wasserman: Negativa.

Análisis de sangre: Rojos 5.500.000, Blancos 7031, Hemog. 80, Polin. 67, Linfocitos 30.66, Monocitos 2.33.

Análisis de orina (19 VIII): R. 10.30. Urea 35.86. Cloruros 2.20.



Fosfatos 5.50. Albúmina, acetona, bilis, no contiene. Glucosa, pus, sangre, no contiene. Urobilina e indigan, vestigios. Escasos hematíes.

Examen proctológico (Dr. Herzmann): Extraordinaria relajación de esfínter. Mucosa normal en todo el canal.

Agosto 26: Hacen unos días se observó que la taquicardia habitual se hacía más intensa, de tal modo que el pulso era incontable. En esta circunstancia se obtiene un electrocardiograma que demuestra tratarse de un ataque paroxístico, contándose 290 pulsaciones por minuto sin que el niño acusara sensaciones ni trastorno alguno. Hoy, y después de habersele excitado nuevamente el ataque de taquicardia paroxístico se repite.

Septiembre 1º.: Una radiografía obtenida de frente y de perfil de su columna sacro lumbar, deja la sospecha de una espina bífida oculta.

Septiembre 10: Se hace un nuevo electrocardiograma y de nuevo acusa 290 pulsaciones por minuto. En estas circunstancias se inyecta 0,25 gramos endovenoso de clorhidrato de quinina, por brevísimos instantes el pulso se retarda intencionalmente, para luego volver al ritmo anterior de 290 pulsaciones.

Con la comprensión ocular se obtiene 90 pulsaciones.

Es retirado por la familia antes de iniciarse tratamiento alguno de fondo. Se le indicó quinicardine, quinina endovenosa y lacarnol, para su taquicardia. Psicoterapia para su relajación de esfínter.

Egresas del servicio con 300 grs. más de peso.

Suelen describirse clínicamente tres períodos sintomáticos en la taquicardia paroxística: 1º comienzo brusco, acompañado de síntomas subjetivos y objetivos (excitación, emoción, palpitaciones, mareos, vértigos, etc.) que no han existido en ningún momento en nuestro enfermo. 2º período o de estado, cuya duración oscila entre algunos segundos y días; en nuestro enfermo sólo duró pocos minutos, pero se repitió en dos ocasiones, en una de ellas en el mismo instante en que nos disponíamos a obtener el trazado electrocardiográfico. Durante este período sólo observamos palidez, sudores, inmovilidad y pulso pequeño e incontable. La gran riqueza de síntomas que se describen en este período, en especial subjetivo, faltaron en absoluto a excepción de los descriptos. Por último, 3º terminación que lo hace tan bruscamente como en su comienzo; se suelen usar algunas maniobras para interrumpir el ataque (reflejo de Achner, excitación del nervio neumogástrico en el cuello, inspiraciones profundas, provocar el reflejo nauseoso, etc. Suele interrumpirse también, pero es peligroso inyectando durante el ataque, quinidina o quinina endovenosa). Durante este tercer tiempo nuestro enfermo no experimentó malestar alguno.

Tan asintomáticos eran para el enfermo los ataques de taqui-

cardia paroxística, que ingresó al servicio por trastornos bien distintos, y que a pesar de estar consignada una vez entre los antecedentes un ataque de taquicardia de 165 pulsaciones en ocasión de una gripe, nos muestra ya la labilidad de ese miocardio, cualidad importante como terreno propicio para ulteriores trastornos del ritmo; repetimos que la enfermedad de Bouveret en este niño fué un mero hallazgo clínico, que por fortuna pudimos certificar con el electrocardiografo.

Los electrocardiogramas que acompañamos muestran indiscutiblemente un estado de taquicardia paroxística, se cuentan 290 pulsaciones por minuto, ninguna afección es capaz de dar tan elevado número de pulsaciones; las características del mismo, con la onda P situada en seguida de R en una especie de saliente o muesca correspondiente a S y con el hecho importante de ser invertida en su potencial, nos permite asegurar que se trata de un tipo especial y no muy frecuente de taquicardia paroxística, el llamado tipo nodal. En pleno ataque y con los electrodos colocados se le inyectó 0,25 grs. de clorhidrato de quinina que sólo ligeramente retardó el pulso y durante breves instante, para volver al ritmo de las 290 pulsaciones.

No entramos a detallar los distintos tipos de taquicardia paroxística por hallarse descriptos en todos los modernos tratados de electrocardiografía y en numerosas monografías de esta enfermedad; sólo diremos que todos los tipos conocidos, el *sinusal* largamente discutido y que finalmente parece aceptado por los especialistas, el *auricular*, el *nodal* o auricular ventricular, que sería nuestro caso y el *ventricular*; cada uno de estos tipos, digo, tienen subtipos, etc., que no entramos a detallar. La onda P es la clave en todos estos grupos para delimitar por su situación y su potencial el sitio más o menos preciso donde se inicia el proceso. En algunos enfermos se dificulta la lectura de los trazados por combinarse con otras afecciones cardíacas, en general infartos de las coronarias, etc., circunstancia excepcional en la infancia.

Su etiopatogenia ha sido puntualizada hace tiempo por el Prof. Martínez, de Córdoba, en una sesión en honor del Prof. Vázquez: 1.º esta sobre-excitabilidad cardíaca se relaciona a un brusco desequilibrio hormonal (lo más probable tiroides y genitales); 2.º irritación del simpático intracardiaco y 3.º exaltación de un centro automático sinusal, auricular, nodal o ventricular.

Es necesario para que estalle el cuadro, además de las ante-

riores circunstancias, un terreno especial, con taras neuropáticas, endócrinas y cardíacas. Numerosas teorías tratan de explicar el mecanismo íntimo de la producción de la taquicardia paroxística, y si en algunos casos existen lesiones cardíacas u otras, en muchos enfermos no se ha observado perturbación anatómica alguna, serían los verdaderos casos de taquicardia esencial de Bouveret, negada también por muchos autores.

Se ha podido provocar en diferentes animales la taquicardia paroxística por ligadura de distintos vasos cardíacos o por excitación de algunos centros funcionales, por medios físicos o químicos, y hasta se ha visto aparecer el síndrome (en tres casos de Danielpolo) provocado por la digitalina o estrofantina.

La simple lectura de la historia clínica del niño nos dice que existen en él taras hereditarias de afecciones cardíacas en los padres, especificidad transmitida, y en el enfermo mismo un estado de neuropatía con trastornos psíquicos y orgánicos suficientes para producir el desequilibrio funcional capaz de provocar la taquicardia en ese terreno apto para el caso.

La mayoría de los casos de taquicardia paroxística en la infancia publicados hasta hoy son los siguientes:

1.—Colgate y Mac Culloch.	24 días	Tipo auricular	291 pulsaciones	No afección	Am. Hear., 1926
2.—Koplick.	20 meses	» »	280 »	Infección cardíaca	Am. J. M. Sc., 1917
3.—Cassidy.	8 años	» »	?	—	Roy. Soc. Med., 1925
4.—Pointon y Willie.	4 meses	Flutter auricular	?	Hiper. cardíaca	Lancet, 2-1926
5.—Koplick.	10 años	» »	225 »	—	Am. J. Sc., 1917
6.—Dressler y Löwy.	2½ años	» »	260 »	—	Med. Clin., 22-1926
7.—Lewis.	3 meses	» »	290 »	—	Lec. Heart., 1915
8.—Amberg y Willins	4½ años	» »	?	Foramen ovale hiper. aur. izq.	A. J. d. of Ch., 1916
9.—Frank y Wiener.	11 años	» »	240 »	Endocarditis ?	Zeitsch. of K., 1928
10.—Amberg y Willins	7 años	Nodal	156 »	Miocarditis focal ?	Am. J. of D. Ch., 1916
11.—Koplick.	3 años	»	250 »	—	Am. J. Sc., 1917
12.—Frank y Wiener.	10 años	»	250 »	Sífilis congénita	Zeitsch. f. K., 1918
13.—Schweizer, De Filippi y Battro	9 años	Nodal ?	200 »	Ritmo nodal permanente	Arc. Am. Ped., 1931
14.—Acuña y Puglisi	12 años	Nodal	290 »	—	Arc. Am. Ped., 1935
15.—Colgate y Mac Culloch	21 días	?	250 »	—	Am. Heart., 1926
16.—O'Flynn	8 meses	?	245 »	—	Brit. Med. Jour., 1925
17.—Hutchinson y Parkinson	2½ años	?	?	—	» » » 1914
18.—Kidd	4½ años	?	?	—	(Véase Hut. y Par.)
19.—Thompson	2 años	?	300 »	—	(Véase Colgate)
20.—Werley	4 días	?	180 »	—	Arch. Ped., 1925
21.—Von Bernuth	9 años	?	180 »	—	Zeitsch. f. K., 1928
22.— » »	12 años	?	160 »	—	» » » »
23.— » »	15 años	?	200 »	—	» » » »
24.—Schuster y Patterson.	50 días	Tipo ?	?	Cardiopatía congénita	Proc. R. S. Med. 17. 1924
25.—Faerber	4 días	?	?	Debilidad cardíaca	Klin. Woch., 5, 1926
26.— »	13 días	?	?	Cardiopatía congénita	» » » »
27.—Navarro y Huergo.	12 años	Ventricular	196 »	—	Prensa Médica Argent., 1934
28.—Doxiades	7 días	Auricular	140 »	Síncope	Klin. Woch., 10, 1930
29.—Mildred Van Clive.	7 meses			»	Jour. of Am. Med. As., 1930

Hipertonía muscular en un lactante caquéctico

por el

Dr. Juan Carlos Navarro

En 1931 presenté a la Academia de Medicina dos observaciones de niños pequeños que presentaron acentuada hipertonía muscular generalizada; ambos se encontraban profundamente denutridos. Con la mejoría del estado general, las perturbaciones del tonus muscular desaparecieron.

Uno de esos enfermitos tenía once meses de edad y pesaba 5.700 grs.; presentaba un estado de desnutrición sumamente avanzado; sufría de una pleuresia purulenta a gran derrame, causada por el neumococo, y de un absceso subcutáneo del tamaño de un huevo de gallina en la parte anterior del cuello.

Tratadas convenientemente esas lesiones, se obtuvo una curación completa; atendida la dietética en forma adecuada, el estado general mejoró rápidamente.

Durante el proceso agudo y la desnutrición acentuada, el niño presentó una hipertonía muscular generalizada: la cabeza en opistotonos, la columna vertebral rígida, los miembros flexionados reproduciendo aunque imperfectamente la posición de los miembros fetales.

Este estado de rigidez hizo pensar a un colega en la existencia de un proceso meníngeo por lo que practicó una punción lumbar obteniendo un líquido cristal de roca.

Con la mejoría del estado general, el síndrome de hipertonía muscular desapareció totalmente. Entre 2 y 3 años ese niño se infectó de tuberculosis; presentó una espina ventosa; evolucionó favorablemente. Hemos seguido la observación de este niño durante más de tres años; durante ese tiempo el sistema muscular no volvió a presentar ninguna anomalía.

En los tiempos que precedieron a nuestra primera observación, la alimentación del niño había consistido en leche de madre los primeros siete meses y después en leche de vaca diluida con agua en partes iguales.

El peso subió de 5.400 grs. el 11 de Diciembre de 1930 a 10.640 el 1° de Julio de 1931.

El otro niño tenía sólo 3 meses de edad y pesaba 3.880 grs., y había sido alimentado con leche materna primero y de vaca después; presentaba también una hipertonia muscular generalizada; tres meses después pesaba 8.060 grs.; los trastornos motores se modifican fundamentalmente; tronco y miembros superiores recobran primero la normalidad, haciéndolo después los miembros inferiores.

Hemos prolongado también la observación de este niño durante más de dos años, sin que haya presentado posteriormente ninguna anomalía de su aparato motor.

A principios de este año hemos atendido un enfermito que ha presentado un síndrome parecido. He aquí su historia:

O. J. G., de 8 meses de edad, argentino, que ingresa al Servicio el 30 de Enero de 1935.

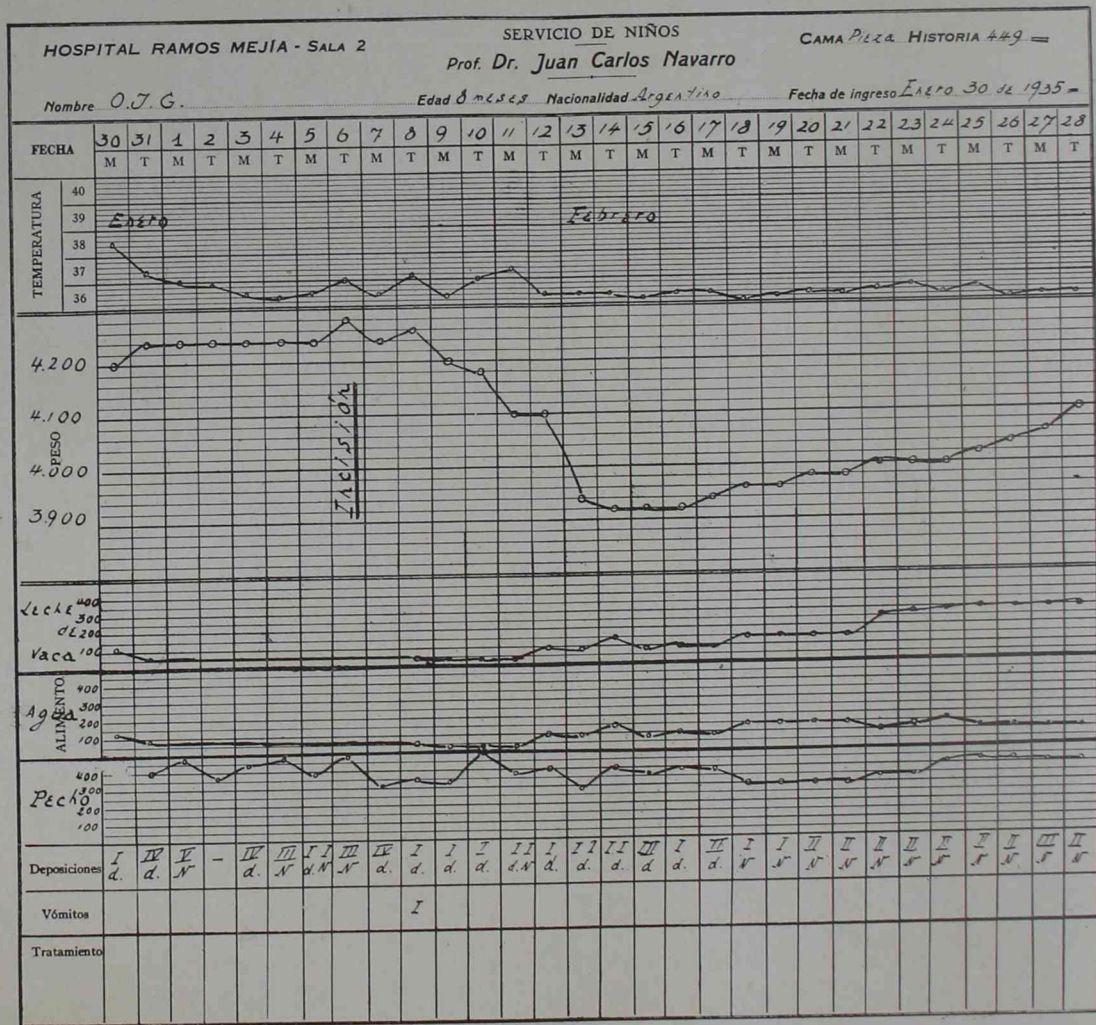
Antecedentes hereditarios: Madre sana, que tiene otro hijo, sano. Padre sano.

Antecedentes personales: Nacido de término, parto normal. Lactancia materna dos meses, luego se alimenta con diluciones de leche, que toleró perfectamente.

Enfermedad actual: El primero de Noviembre de 1934, inicia un sarampión que evolucionó normalmente. Junto con su terminación, aparece una dispepsia, que fué agravándose hasta llegar a esbozar una toxicosis; en estas condiciones fué tratado con leche de mujer. En los primeros días de Diciembre, le notan dificultad para flexionar la nuca; esta rigidez se extendió a los pocos días al brazo y pierna derechos, sin presentar en ningún momento, signos de irritación meníngea. Una vez establecida su contractura, no la modificó. En estas condiciones y como aún continúa con su episodio gastrointestinal, es internado en el Servicio.

Estado actual: Niño en mal estado de desarrollo y nutrición. Pesa 4 kilos 200 grs. y tiene 8 meses. Piel seca, poco elástica, panículo adiposo muy disminuído. Febril. Llama la atención la contractura de la nuca, que impide todo movimiento activo de su cabeza. En cuanto a su miembro superior derecho, también está contraído, con el brazo en aducción y el antebrazo en flexión. Esta contractura se puede vencer, pero con esfuerzo. El miembro inferior del mismo lado, está fijado en extensión, rígido. En el lado opuesto, hay hipertonia manifiesta, pero menos acentuada que

en los miembros homólogos. No se encuentran signos meníngeos de ninguna naturaleza. Los reflejos tendinosos son sensiblemente normales. Chvostek, Ibrahim, Trousseau, negativos. El resto del examen clínico no presenta ninguna otra particularidad, salvo una tumoración situada en la región suprainguinal izquierda, del tamaño de un huevo de paloma, de consistencia blanda, sin tensión, ligeramente dolorosa al tacto. Bajo la



piel del abdomen ha recibido durante el sarampión numerosas inyecciones medicamentosas.

Evolución: Febrero 6: Se incide su tumoración abdominal: abierta la piel, se encuentra una sustancia blanda, pastosa, semejante al caseína.

Febrero 23: Se ha curado prolijamente su herida abdominal, que al

principio dió secreción purulenta, mejorando progresivamente. En esta fecha se aprecia por primera vez una mejoría del estado de hipertonía.

Marzo 1.º: Sale de alta a pedido de la madre. La herida está casi cicatrizada, aunque presenta brotes carnosos que requieren ser cauterizados repetidamente con nitrato de plata.

Marzo 26: La contractura de sus miembros sigue reduciéndose.

Abril 12: Pesa 4 kilos 620 gramos. La hipertonía ha cedido notablemente. Hace un episodio dispéptico.

Abril 22: Ha desaparecido por completo su hipertonía. El episodio dispéptico curó sin novedad.

Resumen: Niño de ocho meses de edad; que siempre ha recibido alimentación más o menos correcta. A los 6 meses de edad contrae sarampión; esta infecciosa perturba su sistema digestivo y nutritivo produciendo desarreglos serios al punto de presentar esbozos de síntomas tóxicos: el episodio agudo mejora, pero queda el niño sumido en un estado de acentuada desnutrición pesando 4.200 grs. a los 8 meses; además queda bajo la piel del abdomen un foco de infección; esta infección es muy tórpida, probablemente por escasa virulencia de gérmenes y por defensas orgánicas muy pobres. Sumándose a la desnutrición y al proceso infeccioso, aparece la hipertonía muscular; esta es generalizada aunque demuestra cierto predominio en los miembros derechos.

Con la curación del proceso infeccioso y la mejoría del síndrome de desnutrición la hipertonía desaparece totalmente.

En estos enfermos el estado de rigidez muscular se diferencia apenas de las contracturas que acompañan a algunas lesiones del eje cerebroespinal; en estas últimas suele haber una distribución un poco especial; a veces se localizan de preferencia en los miembros inferiores dejando más o menos libres los superiores, como en los síndromes de Little; otras veces el estado de rigidez, despertado con la motilidad activa, da lugar a estados de hipotonía en los movimientos pasivos, como en los numerosos síndromes extrapiramidales. Suelen acompañarse de perturbación de los reflejos tendinosos, de otras perturbaciones motoras como temblor, ataxia, etc.

En los cuadros observados por nosotros, la rigidez ha sido generalizada, universal; se ha hecho a veces más patente en unas regiones que en otras; pero se ha extendido siempre a todo el sistema muscular. Las madres usan una expresión que es muy gráfica: *el chico está duro*, dicen.

Ese estado no se ha acompañado de ningún síntoma revelador

de alteración del sistema nervioso: psiquis normal, proporcionada a la edad; meninges sanas; reflejos tendinosos y cutáneos normales.

El síntoma común a nuestros tres enfermos ha sido la desnutrición acentuada, la caquexia, caracterizada por sus síntomas esenciales: fusión muy pronunciada del panículo adiposo, descenso muy marcado del peso del cuerpo.

En dos casos ha existido un factor infeccioso; pero éste ha actuado indirectamente, provocando o favoreciendo la caquexia, pues en otro de nuestros casos ha faltado completamente la infección aguda en actividad, si bien habría derecho para sospechar en él una sífilis latente.

Sin duda pues la causa productora de la hipertonia muscular generalizada ha sido la desnutrición profunda, la caquexia; que a ella se sumen otros factores es posible, pero ella constituye seguramente la razón capital, pues modificada ésta con terapéutica adecuada, el síndrome de hipertonia ha desaparecido totalmente en los tres casos.

Esta perturbación mórbida es sin duda muy poco frecuente; recorriendo la bibliografía pediátrica de los últimos años, hay un número muy reducido de casos publicados.

El que más se asemeja a los nuestros, sin ser igual, es un niño presentado por Corean, a la Reunión Pediátrica de Estrasburgo, el 10 de Julio de 1926.

Las obras fundamentales de Pediatría la mencionan, pero con cierta vaguedad.

E. Rominger, en la última edición española del Tratado de Pfaundler y Schlosmann, dice en la pág. 257 del tomo 3.º, hablando de los perjuicios de la alimentación por farináceos: "En algunos casos se nota cierta rigidez de los músculos... Si bien esta hipertonia aparece en ocasiones en lactantes en todos los estados de hambre graves que se establecen con rapidez —como se ve también en la atresia del esófago— es hasta cierto punto característica de las lesiones atróficas ocasionadas por los farináceos".

Czerny se expresa así: tomo 2.º, pág. 36: "Si bien la hipertonia se observa predominantemente en la distrofia farinácea y su aparición es favorecida por esta clase de alimentación, ella no se

presenta exclusivamente en las distrofia farinácea; puede encontrarse también en alimentación pobre en hidratos de carbono”...

Finkelstein, en la edición española de 1929, menciona el tipo hipertónico de la distrofia farinácea y recuerda, hablando de los estados hipertónicos de la musculatura que pueden encontrarse esos estados fuera de esa distrofia, en relación con trastornos nutritivos y errores de alimentación.

Como se ve no puede ser más insuficiente y escaso el material bibliográfico.

Por esta razón conviene llamar la atención de los pediatras sobre estos cuadros mórbidos, llenos de interés clínico y patogénico.

Es indudable que en estos casos el sistema muscular refleja perturbaciones íntimas; ellas no responden ciertamente a lesiones orgánicas del sistema nervioso; ellas seguramente están vinculadas a alteraciones químicas y metabólicas, cuya expresión externa grossera es la caquexia.

Para determinar los alimentos causales de esa hipertonía no se puede en la actualidad recurrir sino a hipótesis; no conocemos nada seguro al respecto; como el terreno de las hipótesis es tan movido y tan inseguro, es preferible incitar a los estudiosos —y ese es el objeto de esta comunicación— a realizar investigaciones de orden químico y metabólico en esta clase de enfermos. Así podremos algún día resolver el problema.

En mis casos no hemos podido realizar esas investigaciones; quedan ellos como documentos clínicos de valor, los únicos que de esta clase conozco en nuestra literatura. Ojalá la observación de enfermos semejantes, estando ya prevenidos, nos sirvan de base para estudios futuros.

Digamos para concluir que estos enfermos se diferencian sustancialmente de los síndromes espasmófilos; en estos casos hay hiperexcitabilidad neuromuscular; con tonus muscular normal; en los síndromes de hipertonia muscular faltan los síntomas de hiperexcitabilidad y dominan los de perturbación de tonus muscular.

La espasmofilia está sin duda vinculada a perturbaciones metabólicas conocidas, por lo menos parcialmente; es un argumento de valor para pensar que los estados de hipertonia puedan también tener una causa análoga aunque sus elementos esenciales nos escapen aún.

Contribución al diagnóstico de la sífilis en el niño

por el

Dr. Benjamín D. Martínez (hijo)

Médico Adjunto de la Sala XV del Hospital de Niños
Servicio del Profesor M. J. del Carril

Continuando las observaciones, iniciadas hacen ya dos años, conjuntamente con el Dr. José María García Bés en el Servicio de Lactantes del Prof. Dr. Mario J. del Carril, parte de las cuales fueron presentadas el año pasado a la Sociedad de Nipiología, traemos en esta comunicación las conclusiones a que hemos llegado, estudiando la Reacción del Oro coloidal de Lange en el líquido cefalorraquídeo de niños que presentaban cuadros clínicos, clasificables dentro de una etiología probablemente luética.

Estas observaciones las hemos acompañado, en la gran mayoría de los casos, del análisis completo del líquido cefalorraquídeo, de manera tal que pudiéramos descartar la coexistencia de lesiones del eje cerebrospinal, capaces por sí solas de modificar las características, físicas y biológicas del mismo.

En el trabajo anteriormente citado, pasábamos en revista las curvas del oro coloidal ya conocidas y aceptadas como características de determinados estados patológicos y anotábamos las deducciones que con relación al lactante y al niño de la primera infancia, habíamos podido hacer del estudio de cerca de cuatrocientos análisis completos realizados, siempre dentro del método preconizado en esas circunstancias, para obtener una solución coloidal de oro que encuadrara dentro de las exigencias de la reacción, a cuyo efecto seguimos la técnica ideada por el Dr. Orestes Calcagno. Hemos investigado siempre, valiéndonos de una técnica inobjetable y con mayores probabilidades de éxito, ya que hemos lógicamente perfeccionado nuestra capacidad de trabajo.

El diagnóstico de la sífilis en el niño no es fácil. Muchos niños presentan síndromes cuya etiología escapa a los medios comunes de investigación y en los cuales las reacciones serológicas específicas no proveen de los elementos de juicio necesarios, ya sea por tratarse de estados latentes, o por errores y fallas de técnica que son desgraciadamente muy comunes. Todos sabemos el valor relativo de una reacción de Wassermann y conocemos la frecuencia con que se instituye un tratamiento específico, a pesar de la negatividad de la misma. De la reacción de Kahn es dable esperar mejores resultados, pero todavía no podemos darle el valor que desearíamos. Por lo tanto, es aún necesario recurrir a todos los medios posibles para asegurar la etiología luética de un síndrome dudoso y en ello se basa la importancia del estudio del líquido céfalorraquídeo y todas aquellas reacciones que, como la de Lange, responden a un rigorismo científico aceptable, cuando nos colocamos dentro de las exigencias de técnica de a misma.

Nuestras observaciones van acompañadas de un estudio intenso del cuadro clínico, con las reacciones de sangre Wassermann y Kahn en su gran mayoría y con el análisis completo del líquido cefalorraquídeo.

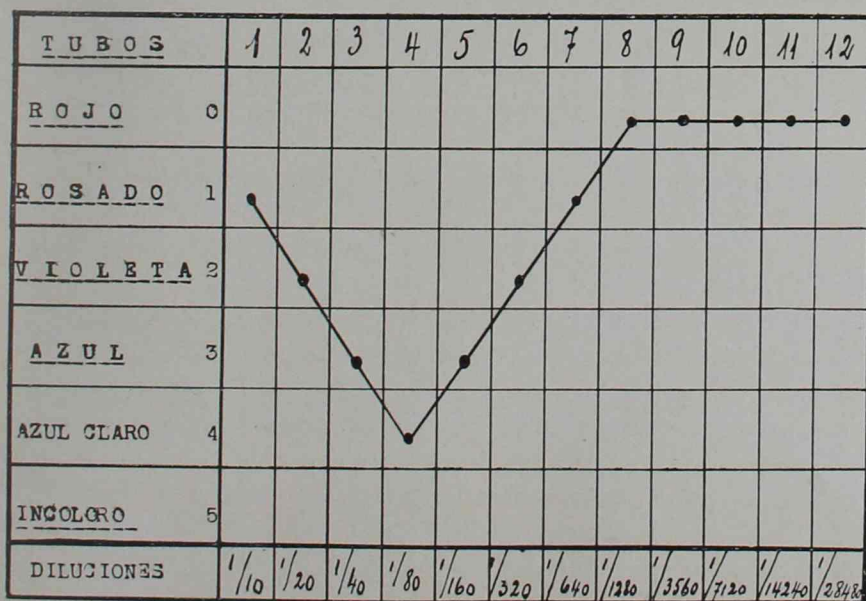


Figura 1

De ellas hemos deducido la existencia de tres curvas de flocculación del oro coloidal, relacionadas íntimamente con la sífilis. En la figura N.º 1 presentamos la curva que hemos observado en casos que clínicamente son sífilíticos, muchos de los cuales van acompañados de reacciones serológicas positivas. La linfocitosis que acompaña generalmente a estos estados y que tiene un gran valor en el adulto, no tiene importancia en el niño, por el hecho de que la fórmula sanguínea, en los primeros años de la vida, tiene una tendencia francamente monocitaria, a causa de la alimentación que en esa época es vegetariana o con gran predominio de hidratos de carbono que deben ser vehiculizados, en el torrente sanguíneo por elementos de origen linfoideo.

Como se vé, en dicha figura, la máxima flocculación se obtiene en el 4.º tubo en el cual el líquido cefalorraquídeo está diluído al 1 por 80, y ella se detiene en el color azul claro, que corresponde al N.º 4.º de la escala de decoloración ya aceptada. Después la decoloración va decreciendo hasta el 8.º tubo, en el cual la dilución del líquido cefalorraquídeo es de 1 por 1280 y se hace normal en los cuatro tubos restantes.

Generalmente todos los líquidos que dan esa curva presentan caracteres físicos y químicos análogos, y así vemos que son incoloros y de sedimento nulo o muy escaso. Las reacciones de las globulinas de Pandy, Nonne - Appelt, Jones, etc., son negativas y la cantidad de proteínas, dosadas por el tubo de Nissl, se encuentran dentro de las cifras normales. El examen citológico, determinado en la cámara de Nageotte, revela la existencia de cinco a diez linfocitos y la observación bacteriológica es siempre negativa.

Los enfermitos que proporcionan estas curvas de flocculación y que son sometidos a un tratamiento adecuado, mejoran generalmente su sintomatología y provocan la negatividad de sus reacciones serológicas, pero la curva de Lange continúa inalterable, como único testimonio del estado diatéxico. Aquí nace un interrogante para el pediatra y es el futuro de ese niño, que casi siempre es abandonado a su suerte ulterior por la desaparición de una sintomatología, pero no de un estado constitucional. En muchos de ellos se pondrá nuevamente en evidencia la etiología de otro síndrome análogo, que quizás no hubiera aparecido si los padres fueran seriamente prevenidos de las ulterioridades a que puede estar supeditado el enfermo, ya sano en apariencia.

La segunda figura nos ilustra respecto a variaciones de la

primera curva, que están determinadas por cambios de los caracteres físico, químico, serológico o citológico del líquido. Esta curva presenta una mayor floculación en los tubos 4.º y 5.º, en los cuales las diluciones del líquido cefalorraquídeo son de 1 por 80 y 1 por 160, respectivamente.

Si estudiamos los demás caracteres del líquido examinado, veremos que es incoloro, límpido y de sedimento escaso o de muy pequeña cantidad. Las reacciones de las globulinas son negativas, pero el dosaje de las proteínas está ligeramente por encima de las cifras normales, y en el examen citológico constatamos la presen-

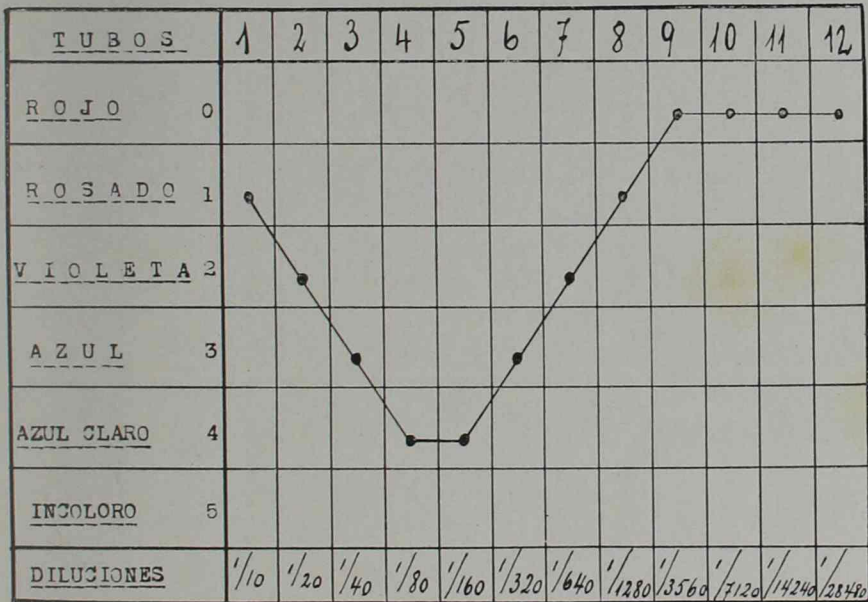


Figura 2

cia de algunos hematíes y un ligero aumento de los linfocitos, que a veces puede ir acompañado de la aparición de algunos elementos polinucleares. El examen bacteriológico es negativo y no presenta ninguna otra cosa digna de mención.

La coexistencia de esa floculación en dos tubos, sin depasar el color azul claro, con la aparición de un mayor número de elementos celulares mieloideos o linfoideos, es característica. Cuando se nota la existencia de mayor cantidad de hematíes en forma tal que varíe el color y el aspecto del líquido, como también el aumento grande de los elementos leucocitarios, ya sean linfocitos o

polinucleares, determinan variantes de otro orden que van generalmente unidos a modificaciones de las curvas de floculación, en forma tal, que no podemos relacionarla a la etiología luética.

La figura N.º 3 presenta una máxima floculación en los tubos 4 y 5 en igual intensidad que en el grabado anterior, pero es dable observar la aparición al mismo tiempo de una plataforma en la faz ascendente de la curva, cuya ubicación precisa varía, según circunstancias determinadas, por caracteres variables del líquido cefalorraquídeo, pero que generalmente se observan en los tubos 7 y 8.

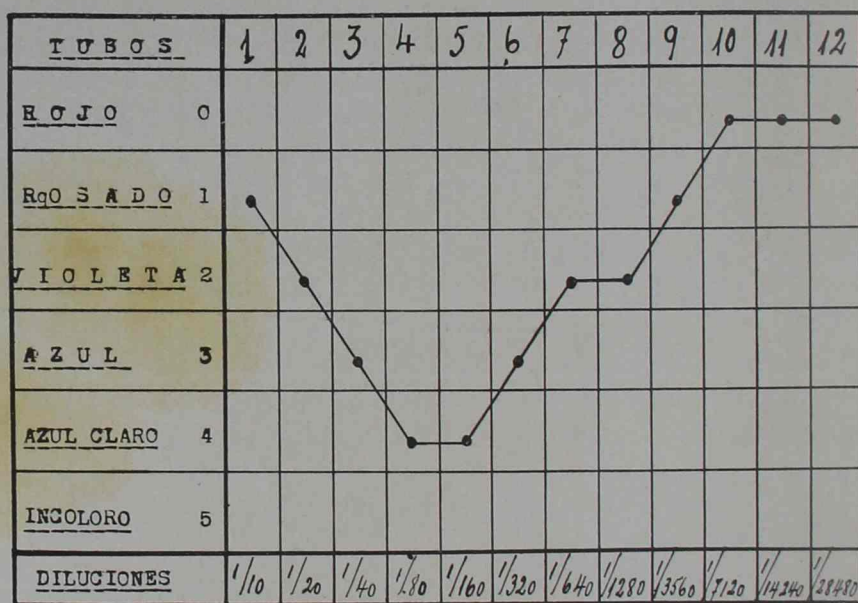


Figura 3

A esta plataforma le asignamos una cierta importancia, pues hemos observado su aparición en aquellos cuadros clínicos netamente sífilíticos con reacciones serológicas positivas y con procesos agudos o subagudos, que requieren la adopción de un tratamiento intensivo. En estos casos se suele observar que dicha plataforma desaparece conjuntamente con la negatividad de las reacciones de Wassermann o Kahn, al mismo tiempo que ceden los signos clínicos que impulsieron el tratamiento.

Pero si bien desaparece la plataforma descripta, y el niño vuelve al estado de salud aparente, la curva continúa con los ca-

racteres del grupo 1 o los del grupo 2, lo que nos demuestra que las modificaciones que imprime la diatesis luética al líquido cefalorraquídeo persisten a pesar del tratamiento y del aparente mejoramiento de la salud del niño.

Todos los enfermitos detalladamente estudiados a través de la evolución clínica, van consignados en cuadros adjuntos, en los que se especifica los análisis serológicos en sangre, y del líquido cefalorraquídeo conjuntamente con la anotación de los antecedentes luéticos que ellos presentaban al iniciar las observaciones.

El estudio del líquido cefalorraquídeo ha obtenido indudablemente su mayor importancia en las enfermedades luéticas del sistema nervioso del adulto y la observación del *complejo de Nonne* (reacción de Wassermann en el líquido, en la sangre; examen citológico y reacciones de las globulinas) se ha demostrado como extraordinariamente fecundo. Hoy día se debe agregar a dicho complejo las reacciones coloidales, y con ello se ha llegado a determinar "cuadros de reacción" de un gran valor para aclarar y determinar tipos morbosos, como la parálisis general, el tabes dorsal o la esclerosis en placas, aunque aplicándolos sin un criterio crítico, pueden también conducirnos a diagnósticos erróneos.

Pero el cuadro varía cuando se trata de una sífilis congénita, sin lesión especial del sistema nervioso, y es común observar, como lo dice Eskuchen en su notable libro sobre punción lumbar, que el análisis del líquido cefalorraquídeo en sus diversos aspectos, químico, físico, citológico y bacteriológico, sea normal y sólo la reacción del oro coloidal es el signo más precoz en estos casos.

La mayor parte de los pediatras están de acuerdo en asignarle un valor relativo a la negatividad de las reacciones de Wassermann o de Kahn, en el suero sanguíneo, porque muchas veces pasa cierto período latente de la vida del niño en la que aun circulan en sus tejidos reagentes procedentes del organismo materno, obscureciendo un diagnóstico serológico, aunque las sospechas del clínico sean fundadas, y en esas condiciones el estudio y la búsqueda de un signo más, que es precoz y frecuente como el estudio de las curvas del oro coloidal de Lange es un precioso auxiliar en la determinación de un diagnóstico.

Si es relativo el valor de las reacciones de Wassermann o de Kahn en el suero sanguíneo, con mayor razón lo será si dichas reacciones las realizamos en el líquido cefalorraquídeo, ya que, como

dice muy bien Rondoni en su libro de Bioquímica, las meninges son normalmente poco permeables a las sustancias disueltas o vehiculizadas por el plasma sanguíneo y solamente llegan al líquido cefalorraquídeo cuando se encuentran grandemente concentradas; es decir, cuando por la mayor edad del sujeto, se han organizado las defensas del organismo, independizándose de lo que ancestralmente trajo del antro materno.

Por lo que respecta a la reacción de Kahn en el líquido cefalorraquídeo, su valor es muy relativo, como claramente lo especifica su autor en su libro, en el que manifiesta que todavía es necesario tener una mayor experiencia al respecto, dejando al clínico la tarea de controlar los resultados obtenidos con los datos aportados por la observación clínica.

Este signo precoz y constante de floculación del oro coloidal por las globulinas anormales del líquido cefalorraquídeo, no tiene un valor absoluto, ya que varios niños francamente luéticos han proporcionado curvas normales o diferentes de las que se suponen específicas, y por ello siempre su estudio debe ir acompañado por el análisis completo, en sus caracteres físico, químico, citológico, bacteriológico y serológico. Generalmente todos estos aspectos son análogos a los presentados por los líquidos normales, salvo la aparición de un mayor número de elementos figurados, ya sean linfocitos o hematias, aunque, como se sabe, son mucho más frecuentes los primeros. Pero en los numerosos análisis citológicos realizados en el Servicio del Prof. del Carril, hemos encontrado cifras que se alejaban ligeramente de las consideradas normales por los autores y, por lo tanto, su valor es relativo. Lo mismo podemos decir de las reacciones de las globulinas como las de Pandy, Nonne-Appelt, Jones, etc., que son generalmente negativas en los líquidos cefalorraquídeos de heredolúeticos. El porcentaje de proteínas determinadas por nosotros, valiéndonos del método de Nissl, no sufre variaciones dignas de atención en estos enfermos, y en todos ellos el estudio bacteriológico sobre preparados directos o por siembras en medios de cultivos comunes, no ha aportado dato alguno de importancia.

En esta comunicación sólo hemos deseado llamar la atención y recomendar la obtención de la curva de floculación de la solución de oro coloidal de Lange en los niños sospechados de heredolúes, ya que su aparición es muy frecuente y muy precoz.

Enfermos del grupo 1.º

	Nombre	Antecedentes luéticos	Reacciones serológicas		Reac. de globulinas		% de prótidos	Examen citológico	Examen bacteriol.
			Wass.	Kahn	Pandy	Nonne			
1	E. Lorenzelli	Negativos	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	0.1	Negativo	Neg.
2	L. Freccia	»	P. D.	»	P. D.	»	0.2	24 linf.	»
3	A. Chulen	Positivos	Neg.	P. D.	Neg.	»	0.2	16 »	»
4	M. L. Perez	Muy pos.	Pos.	—	»	»	0.1	6 »	»
5	E. Dios	Positivos	—	P. D.	»	»	0.1	5 »	»
6	R. Mendez	»	Pos.	—	»	»	0.1	3 »	»
7	A. Ventura	»	»	Pos.	»	»	0.2	1 »	»
8	M. A. Ganero	Negativos	Neg.	Neg.	»	»	0.1	22 »	»
9	H. Chimenti	»	»	»	»	»	0.1	18 »	»
10	J. Fernandez	Positivos	—	Pos.	»	»	0.2	20 »	»
11	J. E. Dominguez	Negativos	Neg.	—	»	»	0.1	4 »	»
12	S. Herrera	Positivos	Pos.	—	»	»	0.2	16 »	»
13	F. Laterza	»	—	Pos.	»	»	0.2	8 »	»
14	A. Tarsia	»	—	»	»	»	0.2	9 »	»
15	M. Tarsia (hermano del anterior)	»	—	»	»	»	0.1	7 »	»
16	M. E. Rossi	Dudosos	—	»	»	»	0.2	9 »	»
17	J. P. Romera	Positivos	—	»	»	»	0.2	12 »	»
18	M. Naveda	Franc. pos.	—	»	»	»	0.2	9 »	»
19	J. Naveda (hermano del anterior)	»	—	»	»	»	0.2	11 »	»
20	E. Pelusso	Positivos	—	»	»	»	0.2	15 »	»
21	C. Deud	»	Neg.	Neg.	»	»	0.2	8 »	»
22	A. Cerebello	»	—	»	»	»	0.2	6 »	»
23	A. Di Carlo	»	—	»	»	»	0.1	4 »	»
24	A. Sanchez	»	—	»	»	»	0.1	6 »	»

Enfermos del grupo 2.º

1	F. Scarone	Positivos	Pos.	Pos.	Neg.	Neg.	0.2	32 linf.	Neg.
2	A. S. Croce	»	»	—	Pos.	Pos.	0.2	18 linf. y 36 pelin.	»
3	Martha di Vita	»	»	—	Neg.	Neg.	0.2	32 linf.	»
4	D. Perusso	Negativos	Neg.	Neg.	»	»	0.3	18 hemat.	»
5	C. Messino	Positivos	—	Pos.	»	»	0.2	26 linf.	»
6	F. Latega	»	Pos.	»	»	»	0.2	12 hemat.	»
7	P. Rambler	Negativos	Neg.	Neg.	»	»	0.2	5 hemat.	»
8	J. C. Garcia	Positivos	Pos.	Pos.	»	»	0.1	25 linf.	»
9	O. Figueroa	Se ignoran	—	»	»	»	0.1	1 linf. y 9 hemat.	»
10	D. Scarfó	Positivos	P. D.	»	»	»	0.2	38 linf.	»
11	C. Moreno	Negativos	—	»	»	»	0.1	5 hemat.	»
12	A. Latorto	»	Neg.	Neg.	»	»	0.2	10 linf.	»
13	E. Viqueira	Positivos	Pos.	Pos.	»	»	0.2	18 »	»
14	Blas Centi	Se ignoran	—	Neg.	»	»	0.2	41 »	»
15	Victor Thiru	Negativos	Neg.	»	»	»	0.1	31 linf. y 3 hemat.	»

Enfermos del grupo 3.º

	Nombre	Antecedentes luéticos	Reacciones serológicas		Reac. de globulinas		% de protidos	Examen citológico	Examen bacteriol.
			Wass.	Kahn	Pandy	Nonne			
1	E. Pilaio	Positivos	Pos.	Pos.	Neg.	Neg.	0.1	Negativo	Neg.
2	L. Topatighi	Ignorados	Neg.	»	»	»	0.1	10 linf.	»
3	L. Schenique	Positivos	»	Neg.	Pos.	Pos.	0.5	32 linf. y 15 hemat.	»
4	Guillermo Perez	Negativos	»	—	Neg.	Neg.	0.1	2 linf.	»
5	Dora Millan	Positivos	Pos.	—	Pos.	Pos.	0.4	120 hemat.	»
6	Ismael Chas	»	—	Pos.	Neg.	Neg.	0.1	8 linf.	»
7	I. Subcover	»	Pos.	—	Pos.	Pos.	0.2	18 »	»
8	Jose M. Menzón	»	»	Pos.	Neg.	Neg.	0.2	12 »	»
9	Carlos Tesimial	Ignorados	—	»	»	»	0.2	20 hem. y 16 linf.	»
10	Emma Rasi	Positivos	—	»	»	»	0.1	2 linf.	»
11	Haydee Vera	»	—	Neg.	»	»	0.1	5 »	»
12	Delia Schiave	»	—	Pos.	Pos.	Pos.	0.3	Num. hemat.	»
13	A. Otela	Franc. pos.	—	»	Neg.	Neg.	0.3	16 linf.	»
14	N. Romera	»	—	»	»	»	0.2	5 hemat.	»
15	R. Nabene	Ignorados	—	»	»	»	0.2	16 linf. y 8 hemat.	»
16	D. Pelusso	Positivos	—	Neg.	»	»	0.2	15 linf.	»

Doctor:

Recuerde que el **MALTOSAN**, es una harina preparada especialmente para usarla en los trastornos digestivos de la primera infancia, por indicación médica.

El Maltosan, circunscribe su propaganda, tan sólo dentro del cuerpo médico y jamás se anuncia al público.

MUESTRAS GRATIS A LOS SEÑORES MÉDICOS

Unico concesionario: A. PERRONE
Córdoba 2427 - Buenos Aires

Un caso de enfermedad celíaca

por los doctores

Prof. Fernando Schweizer y Clodomiro I. Guridí

Presentamos este caso de enfermedad celíaca con manifestaciones tetánicas, por parecernos de interés su cuadro clínico y su evolución.

Su historia clínica es la siguiente:

María R., de 8 años de edad, argentina. Fecha de entrada: diciembre 14 de 1932.

Antecedentes hereditarios: Padre con ptosis visceral. Madre sana. No ha tenido abortos.

Antecedentes personales: Nacida a término de parto normal (con 3.500 kgs.).

Casi no tomó pecho; desde los primeros días hasta el año, mamas de leche y cocimiento de cereales, luego sopas. Primeros dientes a los 8 meses.

Caminó a los 18 meses. A los 2 años, conjuntivitis y flujo vaginal. En esta época se empezó a notar un aumento de volumen del vientre, con deposiciones normales. Antes de los 4 años comenzó a tener diarrea abundante. Más adelante se notó una detención del crecimiento. Inició entonces diversos tratamientos sin que se lograra ninguna modificación; no toleraba los alimentos, vomitándolos. A los 5 años, sarampión y paperas. Fué internada en un hospital; en esta época orinaba poco y con abundante sedimento y tenía al mismo tiempo hinchazón de las piernas y de la cara.

Enfermedad actual: Un estado infeccioso agudo, impreciso, con fatiga y altas temperaturas anula completamente la movilidad activa de la niña; disminuyen las fuerzas en tal forma, que no puede mantener erguida la cabeza. Le notan cierto abultamiento en la región parotídea y contracturas de las manos y pies. Hinchazón de las extremidades. Algunas convulsiones. Además, palidez de la piel y labios con tinte azulado. Como

el estado de la niña empeora por momentos, deciden internarla en este Servicio.

Estado actual: Desarrollo inferior al correspondiente a su edad. Piel trigueña, adematosa, escaso panículo adiposo. Esqueleto bien conformado. Articulaciones libres. La niña está desarmónicamente constituida por el predominio de la región torácicoabdominal. El decúbito es permanente. (Actitud catatónica).

Cabeza: Cráneo braquicéfalo. Facies amímica, cara deformada por la tumefacción de ambas parótidas. Ojos: Escaso pestañeo, chalazión en párpado inferior izquierdo. Tinte icterico en escleróticas, pupilas irregulares, reaccionan a la L. y a la A. Boca: Labios evertidos. Mucosas pálidas. Lengua descamando. Caries y decalcificación dentaria. Edema y congestión del orificio del conducto de Stenon. Fauces rojas.

Cuello: Silencioso.

Tórax: Elasticidad torácica conservada. Aparato respiratorio: Sople suave paravertebral, a la derecha; transmisión normal de la voz, sin ruidos sobreagregados. El resto, normal. Discreta tos; no hay disnea.

Aparato circulatorio: Corazón: La punta se ve, se palpa y se percute por debajo y por fuera del mamelón V.º espacio. Tonos cardíacos muy apagados. Pulso muy hipotenso, 110 pulsaciones por minuto.

Abdomen: Muy globuloso, se ven ondas de contracción intestinal; meteorizado. Pseudoascitis. Hígado: Borde inferior no se palpa. Bazo: No se palpa. Riñones: No se palpan. Sistema nervioso: Estupor. Actitud catatónica. Hipoquinesia activa y pasiva. Kernig, raya meníngea. No hay hiperestesia cutánea ni de los troncos nerviosos. Reflejos tendinosos disminuidos. Se presentan espasmos carpopedales.

Tratamiento y evolución del estado infeccioso agudo. Se indica: aceite alcanforado al 20 %, dos inyecciones diarias, adrenalina y estricina inyecc., y por su parotiditis sulfarsenol. Muy lentamente mejora el estado de la niña, cuya alimentación e ingestión de líquidos estaban dificultadas por trastornos en la deglución. Se insiste con la terapéutica indicada y el régimen, constituido por el habitual para los estados infecciosos, leche con azúcar, sopas y frutas.

En adelante continúa alimentándose con el régimen común y general para los niños de la Sala.

Una vez pasado el estado infeccioso, la niña comienza a recuperar sus fuerzas, pero persisten ciertos signos que ya llamaron la atención desde un principio:

1.º Las deposiciones, en número de dos por día (a veces más), sorprenden por lo voluminosas. Son blandas, de color claro blanquecino, brillantes y muy fétidas. En el curso de la observación no presentaron modificaciones considerables en cuanto a su aspecto y abundancia. Las materias fecales de las 24 horas llegaron a pesar hasta 600 grs.

Del examen de las heces se obtuvo el siguiente resultado:

Heces analizadas: De consistencia pastosa, amorfas, color castaño, viscosas, olor sui géneris, reacción alcalina. Dosajes químicos: peso seco,

24.50; almidón, no contiene. Acidez (en ácidos grasos volátiles), 7.2 de sol. 10/n de Na. OH. Amoníaco, 4.2 c.c. de sol. N/ de amoníaco. Azoé total, 5.9 %. Grasa total, 6.1 % (a, neutras, 24.5 %; b. ác. grasos, 40.1 %; c. jabones, 36.3 %). (*Dra. Muzio*, Inst. Modelo de Cl. Médica. Director: Prof. J. R. Goyena).

2.° El abdomen abultado, que contrasta con el enflaquecimiento (63 cms. de circunferencia a nivel del ombligo); la pseudo ascitis disminuye, desapareciendo por momentos la matitez, dando la percusión entonces, un timpanismo uniforme; la distensión también varía de un día para otro, pero el aumento de volumen no. Al estar de pie y al caminar el gran vientre, la postura erguida y la pronunciada ensilladura lumbar le dan el aspecto de una embarazada. Se toma radiografía de abdomen, previo enema opaco. Se nota en ella el colon sigmoideo muy dilatado y un alargamiento bastante considerable de esta asa.

3.° Trastornos nerviosos propios de la tetania. En el momento de su ingreso al Servicio, la niña presentaba espasmos carpopedales persistentes, que duraron varios días y que no han vuelto a manifestarse. Había sufrido antes, según consta en los antecedentes anotados, algunas crisis convulsivas. Además se observaba hipotonía con disminución de volumen de las masas musculares.

El desarrollo psíquico es normal (a pesar de su reducida circunferencia craneana); sólo hay retardo pedagógico y carácter irritable. La exploración eléctrica no demostró ninguna alteración de la excitabilidad.

4.° Los trastornos del estado nutritivo: emaciación generalizada con escasez y hasta desaparición del panículo adiposo en algunas regiones, haciéndose muy marcado el contraste del gran abdomen y la cara redondeada con el enflaquecimiento del resto del cuerpo.

5.° La detención del crecimiento estatural y ponderal. Se consideraron en detalle los caracteres morfológicos, haciéndose primero las siguientes mediciones:

Peso: Kgr. 16.400	Talla: m. 1.04
Circunferencia: craneana occípito frontal.....	cm. 46 ½
Altura de la cabeza	> 18 ½
Perímetro torácico sub-axilar.....	> 57
» » xifoideo	> 61
Abdomen.....	> 63
Brazos	> 35
Envergadura.....	> 99
Busto (sentada).....	> 57
Extremidades inferiores (deducidas de talla-B) .	> 47

Según las tablas de Camerer, esta niña debería tener (a su edad) una talla de m. 1.18 y un peso de kgrs. 23,000 Según las de Garrahan y Bettinotti, de m. 1.19 a 1.23 y kgs. 22 a 24.500. Tiene, en cambio, la talla de una niña de 5 años (m. 1.04 y el peso kgs. 16.400 corresponde al de una de 4 ½ años, según las citadas tablas.

Siguiendo la división de Stratz, está situada por su edad en el final del período del primer estirón de la infancia neutra, período de aceleración del crecimiento, que comprende desde el 5.º año hasta el comienzo del 8.º; pero por sus dimensiones y por su peso no puede ser ubicada sino en el final del período del primer relleno que termina a los 5 años.

Si comparamos las proporciones de los diversos segmentos del cuerpo, entre sí, con relación a la talla, y con las cifras normales que corresponden a la edad, ponemos en evidencia la falta de armonía en el desarrollo y la existencia de valores inferiores a los normales con excepción del perímetro de la base del tórax y del abdomen.

Considerando por separado las distintas medidas, encontramos: una circunferencia craneana occipitofrontal de $46\frac{1}{2}$ cms., correspondiente a la de un niño de poco más de 1 año; para su edad correspondería 48 a 50 cms. La altura de la cabeza (medida que utilizaremos más adelante como elemento comparativo) es de $18\frac{1}{2}$ cms., correspondiendo a la de uno de 5 años, se aleja en $\frac{1}{2}$ cm. por debajo de la de su edad (19 cms.).

El perímetro torácico subaxilar, 57 cms., corresponde a los 9 años; para su edad y su talla serían 56 y 53 cms., respectivamente. El perímetro torácico xifoideo de 61 cms. excede en 3 cms. al de su edad: 58 cms. (para su talla serían 55 cms.).

La envergadura (es decir los miembros superiores en extensión lateral medidos de punta a punta de los dedos medios), cuya medida, normalmente, es algo inferior a la talla hasta los 5 años, para igualarla luego y superarla después de los 14 años, está en este caso (envergadura = 99 cms.; talla = 1.04 cms.), 5 cms. por debajo, indicando el escaso desarrollo de las extremidades superiores con respecto a la estatura y a lo normal.

La longitud de las extremidades inferiores es de 47 cms. (la hallamos restando de la talla, la altura del busto). A esta edad los miembros inferiores representan normalmente un 45 % de la talla; luego en esta niña son proporcionados (mesoskelia) a la altura (45 % de $1.04 = 46.80$), pero cortos (brakiskelia); para su edad (deberían tener 53 cms.).

El coeficiente de Pignet (C. R. coeficiente de robustez o de corpulencia) es: $C. R. = T - (P \text{ más } Pt)$. Talla (en cms.) menos la suma del peso y perímetro torácico xifoideo.

Cuando es reducido indica un cuerpo demasiado voluminoso para la estatura; en este caso da 26, cifra menor que la normal, que sería 37 a 40.

De otra manera pudimos, también, apreciar la desarmonía y falta de desarrollo corporal: de acuerdo al canon de Stratz, en alturas de cabeza.

En el caso estudiado ésta es de $18\frac{1}{2}$ cms.; transportando esta medida al cuerpo, encontramos que la talla corresponde a poco más de $5\frac{1}{2}$ cabezas (como a los 5 años), normalmente, a su edad, corresponderían 6 cabezas $\frac{1}{4}$.

Todos los síntomas enumerados, es decir: el abdomen abultado con dilatación del colon, las deposiciones diarreicas de forma crónica, la detención del crecimiento con desnutrición y grandes des-

censos de peso, ocasionados por estados infecciosos a veces banales y acompañados de intolerancia para los alimentos, los trastornos neuromusculares, constituyen la sintomatología de la *enfermedad celíaca*, descrita por primera vez por Samuel Gee, y en la cual encuadra perfectamente nuestra enferma.

Además de Gee (1888), se ocuparon también de esta afección: Cheadle (1903, Acholia); Branwell (1903, infantilismo pancreático); R. Schütz (Dispepsia gastrointestinal crónica y diarrea diséptica crónica); Herter (1908, infantilismo intestinal), y Heubner (insuficiencia digestiva crónica grave); Lehdorff, Franconi, Marfan (quien presenta un caso en enfermedad celíaca con tania); Mikulowsky, Morquio.

En la Argentina han publicado casos de enfermedad celíaca: Bullrich (1918, el infantilismo pancreático); Rascowsky (1913); Elizalde y White (1931); González Alvarez, Escardó (un estudio muy completo en su tesis premiada, en 1933); Valdez y Piantoni, Cibils Aguirre y Tetes, Velazco Blanco, Navarro y Alzaga.

Diagnóstico: Las grandes deposiciones, diarreicas por períodos, que presenta la enferma, por su carácter crónico y por el enflaquecimiento existente, harían pensar en una tuberculosis intestinal, pero la falta de fiebre de tipo héctico, la ausencia de sangre y pus en las materias fecales y la cutirreacción negativa, nos permiten descartarla. El Sprue de la India, con el cual tiene cierta analogía, presenta aftas bucales, ataca a adultos y es una enfermedad exótica.

El abultamiento del abdomen y la matitez permitirían sospechar una peritonitis tuberculosa a forma ascítica, pero la desaparición de dicha matitez de un día para otro, autoriza a desecher la presencia de líquido en el peritoneo sin tener que llegar a la punción. Se trata sólo de un síndrome de pseudoascitis de Tobler. Además, conocemos ya el resultado de la reacción de von Pirquet.

También en la enfermedad de Hirschsprung hay vientre voluminoso, timpanismo y a veces peristaltismo intestinal visible, como presenta esta niña. La radiografía del abdomen, previo enema opaco, muestra una dilatación y alargamiento del colon en su porción sigmoidea, un megasigmoideo. Pero el megacolon congénito, además de presentarse desde el nacimiento, va acompañado de estreñimiento pertinaz, características que no tiene nuestro caso, en el

cual se establecen los síntomas recién después de los 2 años de edad y hay diarreas.

Podríamos creer que la detención del desarrollo esquelético acompañado de hipotonía y atrofia de las masas musculares tuviera un origen raquíptico, pero en contra de esto está la falta de signos como rosario costal, abultamiento de las epífisis e incurvación de los huesos largos, no encontrándose tampoco, en las extremidades distales de los huesos del antebrazo, las características imágenes radiográficas que se observan en el raquitismo.

El escaso desarrollo somático, también acompaña a algunas cardiopatías congénitas, como la hipotrofia de los mitrales o de la estrechez pulmonar; aquí no se auscultan soplos ni hay cianosis.

No hay tampoco manifestaciones de hipotiroidismo ni de otras insuficiencias de glándulas endócrinas que ocasionan detención del crecimiento.

Hay sospechas de una afección renal reciente, por la mención de edemas y oliguria en los antecedentes tomados, y está descrita una hipotrofia de los renales con procesos prolongados. Nuestra enferma presentaba el cuadro de su enfermedad ya de antes, y además constituyen un episodio frecuente de este padecimiento. Por otra parte, los análisis de orina practicados en el Servicio, sólo revelaron la presencia de escaso pus.

El carácter de observación clínica de la presente comunicación nos releva de considerar la faz bioquímica del proceso, como contribución a la cual sólo transcribimos un examen de materia fecal.

El estudio del caso presentado y el de la bibliografía de la enfermedad celíaca, permite hacer resaltar como síntomas dominantes, los trastornos gastrointestinales, cuya consecuencia es la insuficiente utilización de los componentes alimenticios, principalmente de los hidratos de carbono, grasas minerales, cuyo balance llega a ser negativo para algunos de ellos y durante algunos períodos de la evolución.

La pérdida mineral (Ca. Mg.) bajo forma de jabones (por su unión con ácidos grasos, y entre éstos los producidos por la fermentación de los hidratos de carbono) repercutiría sobre la composición ósea principalmente, y como también los alcalinos deben sufrir pérdidas, ellos provocarían el disturbio del metabolismo del agua con la producción de las grandes oscilaciones del peso del enfermo, de su tonicidad muscular, de las manifestaciones de tetania observadas y aun de acidosis.

La pérdida de los componentes alimenticios de aplicación plástica parecería facilitar la comprensión de la lentitud del crecimiento; pero el aspecto de estos hipotróficos barrigones, que sugirió a Gee la inculpación del padecimiento a alguna localización abdominal, ignorada todavía, sugiere también la posibilidad de que alguna glándula de secreción interna esté en juego, primitivamente, pues las lesiones de autopsia encontradas en ellas se explicarían por las alteraciones tróficas generales sufridas por el organismo del celíaco.

Por cierto que esta suposición no excluye la posible intervención, no puntualizada, de los estimulantes y reguladores de la nutrición, que son las vitaminas cuya intervención no parece imposible, pero que no se ha individualizado.

Con régimen higiénico y alimenticio completo y variado hemos observado la evolución favorable del caso, cuya permanencia en el hospital pasa del año, y cuya evolución nos sugiere la idea de que la niña recibió los componentes que necesitaba para mejorarse: no sufrió más disturbios gastrointestinales, tiene menos diarrea, está menos barrigona, tiene apetito, ha crecido. Deducimos que debe haberse normalizado el estado de su metabolismo intermedio.

Actualmente (agosto de 1934) su talla es de m. 1.66 y su peso kgs. 26.200, es decir, que en el término de un año y medio ha crecido 12 cms. y ha aumentado su peso en casi 10 kgs. (*).

Ignoramos la mayor parte de los factores que han producido la mejoría, pero ha recibido beneficio de la supresión de régimen alimenticio que, junto con su infección, la llevaron al estado calamitoso en que la recibimos, y esto a pesar de que las prescripciones dietéticas a que estuviera sometida antes de internarse se presentan apoyadas en resultados de serias investigaciones científicas.

Y tampoco se han repetido sus convulsiones ni sus edemas, ni se presentan las piodermitis ni conjuntivitis de cuando llegó a la sala con aspecto caquético.

No olvidemos que, para algunos enfermos, la modesta comida de régimen del Hospital es capaz de suprimir las consecuencias de regímenes carenciados, como puede haber ocurrido en nuestro caso.

(*) *Nota:* Esta comunicación debió ser presentada en agosto de 1934 al Congreso de Medicina de Rosario. En fecha 28 de mayo, la niña tiene una talla de m. 1.23 y un peso de kgs. 29 con 500 gramos.

Escarlatinas quirúrgicas (Escarlatinas extrabucales)

por los doctores

Raúl Cíbils Aguirre
Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica
Jefe del Servicio de Niños del
Hospital Fernández

y

Francisco N. Cosentino
Médico del Hospital Fernández

Consideraciones generales y observaciones personales.—El problema de la escarlatina quirúrgica, lo ignoran o no lo enfocan bien la mayoría de los médicos y cirujanos. Y mal podría ser en otra forma, si aun los tratados más modernos pasan por alto la cuestión o si la tratan, la encaran defectuosamente o llegan a negar su existencia.

Hemos recorrido gran número de ellos y sólo los tratados de Pediatría de Abt (1), Pfaundler y Schlossmann (75) y (76) en sus dos últimas ediciones, tratan y encaran bien el asunto.

En cuanto a los tratados de clínica en general, acontece la misma falla. Así, en el "Tratado de Patología Interna" de Enríquez Lafitte, Laubry y Vincent, de 1927 (35), Enríquez y Carrié sostienen: "En otros tiempos se describió la escarlatina de las heridas. Se trata generalmente de infecciones estreptocócicas acompañadas de eritema escarlatiniforme". Y Jean Hutinel (49), cuya muerte prematura deja un vacío tan sensible en la joven escuela pediátrica francesa, acepta las escarlatinas quirúrgicas sólo bajo el punto de vista "de la influencia enojosa de la escarlatina sobre heridas abiertas o quemaduras", en la última edición de 1931 de la "Practique Médico Chirurgical", aceptando, en cambio, las escarlatinas puerperales "cuya individualidad negada por muchos autores es, en realidad, indiscutible".

En cambio, von Pirquet (76) y Hottinger y Schlossmann (43) al tratar "Escarlatinas" en las sucesivas ediciones de Pfaundler

y Schlossman, no pueden ser más explícitos ni afirmativos respecto de la existencia de las escarlatinas quirúrgicas.

Así, von Pirquet al hablar del afecto primitivo, describe la "Primera localización extrabucal" en estos términos: "El afecto primitivo puede localizarse también en la piel, pero siempre es en una solución de continuidad, lo que no puede comprobarse cuando el mismo tiene su localización en las amígdalas". Cita un caso típico consecutivo a una intervención de hernia inguinal. "La opinión de que la hernia inguinal ha sido el punto de penetración de la infección escarlatinosa, está autorizada por el aspecto de la herida que tiene cierta semejanza con la pseudomembrana de una anгина diftérica y más que todo por la falta de la afección faríngea correspondiente. El diagnóstico escarlatina está perfectamente fundado en los caracteres de la erupción generalizada y la descamación característica de que fué seguida. El exantema y la lengua aframbuesada pertenecen a los fenómenos generales y no al afecto primitivo. Ellos se encuentran, por lo tanto, también en la infección extrabucal. Los afectos primitivos extrabucuales no son tan raros. Nosotros hemos visto la infección escarlatinosa tener su punto de partida en heridas contusas, en la varicela, en vesículas de herpes y hasta en una ampolla del pie producida por el calzado. Naturalmente que toda herida puede constituirse en afecto primitivo. En épocas anteriores en que los enfermos de escarlatina y difteria no estaban todavía completamente separadas, las heridas de la traqueotomía, fueron con mucha frecuencia el punto de partida de infección escarlatinosa".

Hottinger y Schlossmann (43), en la última edición del tratado referido, afirman que las soluciones de continuidad de la piel, "son sitios de ataque del elemento etiológico" fuera de la boca y faringe. Ellas constituyen las escarlatinas quirúrgicas, las puerperales y las consecutivas a quemaduras y cáusticos. Pueden ser infectantes, tienen un breve período de incubación, el exantema empieza alrededor de la herida y antes que el enantema. La herida puede supurar consecutivamente y aun deben considerarse como escarlatinas quirúrgicas, casos cuyo exantema no parta de la herida pues a veces aunque ésta sea la puerta de entrada, la enfermedad sigue inmediatamente a la producción de la herida. Y no solamente aceptan también la escarlatina puerperal, sino que llegan a describir la escarlatina menstrual, pensando que la puerta de entrada esté constituida por la mucosa lesionada del útero.

Al estudiar la escarlatina de la varicela, la atribuyen al gran número de puertas de entrada producidas en los sitios en que se ha levantado la epidermis. Para ellos, "La escarlatina quirúrgica es más frecuente de lo que se ha creído hasta ahora" y una pequeña herida de la mano una escoriación de la rodilla, un forúnculo, un panadizo, pueden ser la afección primaria, como lo acreditan con una serie de ejemplos. "Está por consiguiente, perfectamente determinado que la escarlatina aprovecha las heridas para introducirse en el organismo. De esto y por analogía con otras enfermedades que ofrecen cierta afinidad con aquélla, ha deducido uno de los firmantes de este artículo, Schlossmann, que también una herida de la mucosa, de la faringe y de las amígdalas, puede ser condición previa necesaria para la introducción del germen en los órganos de la faringe, de modo que toda escarlatina debiera considerarse en su más amplio sentido como escarlatina quirúrgica".

El conocimiento de la existencia de esta variedad de escarlatina, no encierra sólo un interés doctrinario como veremos en el curso de este trabajo, tiene un valor práctico indudable y es esta la causa porque conceptuamos de interés el comentario de dos casos que hemos podido observar en nuestra clientela civil.

Al recorrer la amplia literatura al respecto, nos encontramos con la anarquía más desconcertante en cuanto se refiere al significado y extensión del calificativo "quirúrgica", aplicable a la escarlatina. Así, mientras Pirquet y Schlossmann en los artículos mencionados, le dan el verdadero significado en nuestra opinión, multitud de autores engloban bajo ese calificativo, todas las escarlatinas que se presentan en la evolución de afecciones quirúrgicas confundiendo así las que son simples coincidencias, en realidad la mayoría, con aquellas que constituyendo la minoría, reconocen como puerta de entrada única y directa al traumatismo o intervención quirúrgica ineriminada.

Tan es así, que en el trabajo clásico de Hutinel, en 1920, sobre "Escarlatinas quirúrgicas" (46), confúndese el concepto en forma tal que Comby al analizarlo en sus "Archives" (25) establece la necesidad de limitar el término, sosteniendo: "La cifra imponente del trabajo de Hutinel, parece necesitar una definición precisa de la escarlatina quirúrgica".

Para Comby, esta última empieza por la herida y no por la garganta. La puerta de entrada es cutánea. Para la escarlatina que complica una afección quirúrgica es otra denominación la que con-

viene. En el capítulo sobre "Comentarios casuísticos" al tratar de analizar, cronológicamente, el conjunto respetable de publicaciones y estudios sobre el tema, tratamos el punto con mayor amplitud. Sólo insistiremos por ahora, en que corresponde así a Comby la prioridad de haberlo señalado concretamente, evitando confusiones. Y para evitarlas en lo sucesivo, creemos que debe adoptarse la designación de *escarlatinas extrabucuales o extrafaríngeas*, para catalogar bien estos casos en que faltando la puerta de entrada faríngea habitual, existe una puerta de entrada cutánea o mucosa que ya Pirquet, señalara como afecto primario extrabucal y que recientemente comprueba anatómopatológicamente Troizkaja Andreewa (94^a) en 1933 en sus "Escarlatinas extrabucuales".

Fundamentada así la realidad de las escarlatinas quirúrgicas y concretada tal designación sólo a las escarlatinas extrabucuales como lo dejamos asentado, quedan aún varios problemas a resolver.

Entre ellos, es el más importante determinar si se trata de una verdadera infección escarlatinosa o de un rash análogo, como tantas veces se ha discutido en los múltiples casos de escarlatina quirúrgica existentes en la casuística mundial. Hoy, podemos dar la solución del problema, como en uno de nuestros casos, con la ayuda de los modernos procedimientos inmuno biológicos. Ayer, sólo podíamos basarnos en las características clínicas, hoy poseemos esas reacciones biológicas que permiten terminantemente certificar una escarlatina.

Así, Ellenbeck (34) en 1931, encuentra el fenómeno de extinción de Schultz Charlton en 15 de sus 18 escarlatinas quirúrgicas producidas por heridas y Rodi en 1933 (82) en uno de sus casos demuestra con la reacción de Schultz Charlton, las variaciones de la reacción de Dick y la prueba de aglutinación, que se trata de una verdadera escarlatina y así también con Miravent logramos dar esa prueba en el segundo de los casos personales que luego comentamos.

Certificada la naturaleza específica de la erupción, quedaría aún el problema de que pueda tratarse de una simple coincidencia, es decir, una escarlatina genuina evolucionando por casualidad en un traumatizado, en un intervenido, o en una parturienta como bien puede acontecer.

La falta de antecedentes infectantes, bien investigados, la eclosión de la enfermedad después de una breve incubación a raíz del traumatismo o herida, la iniciación de la erupción a ese nivel la falta de lesión habitual faríngea concomitante, son argumentos que permiten orientar el diagnóstico hacia una escarlatina extrabucal y elimi-

nar una escarlatina médica ordinaria. Así aconteció en nuestros dos casos.

Observación I. — S. D., 8 años. Tos convulsa. En la convalecencia mastoiditis aguda. Operada. Después de la operación persiste un poco de fiebre y abundante supuración. Aproximadamente un mes después y estando la herida operatoria aun abierta y drenando a pesar de todos los tratamientos, aparece fiebre elevada y erupción escarlatiniforme típica.

Se diagnostica escarlatina, no obstante que la enferma por su tos convulsa y su operación mastoidea, hacía más de dos meses que no había salido de su domicilio, y basados en estos datos agregamos la etiqueta quirúrgica y aislamos la enferma. No hubo angina, pero la evolución de la fiebre eruptiva y de la descamación ulterior, confirmaron el diagnóstico.

Como absoluta comprobación existe el hecho que fueron contagiados la madre y un hermano de la enferma, cuando volvieron a la casa por consejo de otro médico y tuvieron una escarlatina mucho más seria con angina y evolución absolutamente típica.

Observación II. — R. R. En el mes de Enero, del año en curso, quemaduras de segundo grado de ambas manos, caras dorsal y palmar. Curación en tres semanas. El día 20 de Abril, a consecuencia de una caída, se produce una pequeña herida en la cara dorsal de la mano derecha entre el 4.º y 5.º metacarpiano, con gran edema del dorso y palma. Dolor intenso. La pequeña herida cicatriza aparentemente en tres o cuatro días. El edema persiste. El dolor ha desaparecido. Al quinto día, a raíz de haber manejado automóvil durante varias horas, el sitio de la herida se hace doloroso, el edema aumenta, la temperatura se eleva a 40 grados, escalofrío discreto, vómitos. El médico que lo asiste le hace una incisión sobre la herida del trauma, que da salida a una pequeña cantidad de pus (Abril 26).

27 de Abril. Examinado a las 9 de la mañana, constatamos: Temperatura 39.5°, pulso 130, lengua seca; gran edema de toda la mano. Por la incisión no sale pus. Se le hace suero, tónicos cardíacos, etc.

Por la tarde, la temperatura llega a 40.3. Con anestesia local se le practican dos amplias incisiones en el dorso de la mano. Muy escasa cantidad de pus.

28 de abril. El estado general no ha mejorado. La temperatura a las 8 de la mañana es de 39°6. Edema de mano, antebrazo y brazo. Se comprueba una erupción de tipo escarlatinoso, ya extendida que respetando cara se inicia en el cuello, tórax, dorso e ingles. Los miembros inferiores aun libres, los superiores en plena erupción, muy intensa en el miembro superior derecho donde adquiere un aspecto erisipelatoide, sin el rodete típico. Enantema faríngeo sin exudado alguno.

Al día siguiente de la operación, el edema se ha extendido a todo el antebrazo, brazo, hueso clavicular y región subclavicular, lengua aframbuesada típica, la reupción está en su máximo y se ha extendido hasta el dorso del pie. Sigue el enantema sin exudado. Poco a poco el edema cede, la mano y el brazo tienen en pocos días su aspecto normal. La temperatura declina hasta la normal. Albúmina 0.50 grs. sin cilindros.

Conjuntamente con la aparición de un ganglio esternomastoideo izquierdo, grande y doloroso, en el antebrazo derecho, cara anterior tercio medio, se observa luego una placa de linfangitis reticular y otra placa igual en la cara interna tercio medio del brazo, unidas ambas por líneas de linfangitis. Edema de los dedos meñique y anular, antebrazo y brazo. Temperatura alta.

Dos días después, el proceso se limita a la cara interna del brazo, tercios medios e inferior. Se palpa una tumoración dura, no dolorosa a la presión, ligeramente roja. Da la impresión de un absceso. Los ganglios axilares grandes y ligeramente dolorosos. La temperatura oscila durante tres días entre 37° y 40°. El estado general es bueno. Con tratamiento médico, los síntomas ceden, pudiéndose apreciar solamente el tamaño aumentado de los ganglios retro epitocleares y axilares y la descamación escarlatina más típica que nos haya sido dado observar.

Se trata, pues, en nuestras observaciones, de escarlatinas indudables. En la primera la puerta de entrada ha sido la mastoide; Hutinel en su trabajo ya mencionado cita entre 17 casos de asociación de escarlatina con procesos mastoideos, 9 en que una mastoiditis es seguida por escarlatina.

En nuestra segunda observación, la puerta de entrada está constituida por la herida de la mano, caso análogo a otros distribuidos en la casuística. Podemos en ambos casos, eliminar el contacto infectante previo: en el primero, la niña ante todo por su coqueluche y luego por su mastoide intervenida estuvo aislada durante más de 50 días de todo presunto foco infectante; en el segundo, la investigación más prolija en la estancia donde se produjo el accidente, no dió antecedente alguno de escarlatina. Planteamos así el diagnóstico de escarlatina quirúrgica, por dos motivos: Falta de foco infectante y existencia de heridas capaces de servir de puerta de entrada a la infección escarlatinosa.

Su sintomatología y la falta de angina concomitante, afirman ese diagnóstico. Recalquemos en el segundo caso, la iniciación de la erupción al nivel del miembro herido y en el primero el contagio ulterior de la madre y un hermano, cuando suspendido el aislamiento se ponen en contacto con la enfermita, y acentuemos que las pruebas inmuno biológicas efectuada en el segundo y que tratamos en el capítulo pertinente, no dejan lugar a duda alguna, constituyendo la más amplia confirmación de que se trata de una verdadera escarlatina, lo que también prueba la acción infectante de nuestra primera observación.

Se ha dicho que las escarlatinas quirúrgicas, son poco o nada

infectantes. Nuestro caso citado no comprueba esa opinión, ni algunas observaciones como las de Thomas, Baize, etc. Así Thomas (92) comenta la historia de un niño con pleuresía a estreptococos intervenida y en el cual al repetir un lavaje de la cavidad pleural, estalla una escarlatina típica.

La madre, se contagia a los tres días y pudo eliminarse la existencia de cualquier fuente infectante escarlatinosa previa. El caso de Baize, citado por Levraigne (29), no puede ser más sugestivo: al estudiar escarlatina puerperales, Baize adquiere una escarlatina genuina.

Pruebas inmuno-biológicas. — Siempre que se ha hablado de escarlatinas quirúrgicas, se ha dudado y se sigue dudando de que se trata de verdaderas escarlatinas. Sin embargo la duda científicamente no puede ya subsistir, pues las múltiples pruebas inmuno biológicas con que actualmente contamos, certifican ilevitablemente si se trata de una escarlatina o de un rash parecido. Son escasísimas, desgraciadamente las observaciones hasta ahora existentes de escarlatinas quirúrgicas controladas y certificadas con esos procedimientos. Pero ellos bastan para demostrar que se trata de escarlatina genuinas y cerrar una discusión tan largo tiempo prolongada.

El trabajo de Ellenbeck en 1931, (34), es de los primeros. Sobre 18 escarlatinas quirúrgicas por heridas, en 15 la reacción de Schultz Charlton resultó positiva.

Rodi (82), el año pasado, logra de dos casos de escarlatina quirúrgica, estudiar uno a la luz de estos procedimientos inmuno biológicos, en un enfermo en quien se aisló el estreptococo hemolítico al nivel de la herida. Prueba de Schultz Charlton: positiva. Reacción de Dick: Al 6.º día positiva débil y durante la convalecencia negativa. Prueba de aglutinación: positiva. Prueba de la saturación de las aglutininas: positiva. En la escarlatina puerperal, casi análogos resultados refieren Mouriquand y Lorat (69) y sobre todo Baize y Mayer (4).

De nuestros dos casos, en la época del primero no se conocían aún estos procedimientos. En el segundo y a pesar de ser de la clientela civil, hemos logrado utilizar tardíamente algunos de ellos, aconsejados y secundados por el Dr. Miravent, que tan brillantemente los ha estudiado en su trabajo sobre "Escarlatina" de 1929 (65), con el siguiente resultado: Como pruebas biológicas susceptibles de demostrar la naturaleza del proceso que clínicamente queda tan bien

definido, se han elegido las pruebas inmuno lógicas indirectas, por la dificultad de hallar directamente el estreptococo escarlatinoso en una herida, casi cicatrizada y en contacto con el exterior.

Por estas razones se ha tratado de probar la existencia de anticuerpos, que seguramente debían existir a los 40 días de la enfermedad. Se ha investigado la presencia de antitoxina circulante, dando la preferencia a los anticuerpos antitóxicos sobre los demás. (aglutininas, precipitinas y anticuerpos de Bordet), por la facilidad de ejecución y por ser su demostración el argumento más poderoso que se podía ofrecer en este período en favor de la etiología escarlatinosa.

La existencia de antitoxina circulante se ha investigado de dos maneras. En primer término mediante la prueba de extinción del exantema (característica del suero de convalesciente indemne); también, buscando la neutralización de toxina escarlatinosa mezclado con el suero del enfermo e inoculada en la piel de niños sensibles a la toxina (con reacción previa de Dick, positiva).

La primera prueba se efectuó en un niño con exantema escarlatinoso típico de dos días, observándose que a las 24 horas de haber inoculado el suero del enfermo en cuestión intradérmicamente, en este niño, se producía el clásico fenómeno de extinción de Schultz Charlton, en forma acentuada con el suero puro y también en forma clara, aunque de menor extensión, con el suero diluído al 1|5.

La segunda experiencia se realizó en la piel de dos niños con reacción de Dick positiva, notándose neutralización completa de la toxina escarlatinosa (del Instituto Bacteriológico), cuando se inyectaba por vía intradérmica a dichos niños, mezclada a partes iguales con el suero del enfermo estudiado.

Se notó también, neutralización aunque parcial del efecto de la toxina, cuando se inyectaba con suero diluído al 1|10.

Al mismo tiempo, se inyectó la misma toxina escarlatinosa, como contralor que dió naturalmente una franca reacción positiva de Dick. En esta forma queda demostrado, que el suero del enfermo estudiado se comporta como el de convalesciente de escarlatina y es capaz por las antitoxinas que contiene de extinguir el exantema a un diluído al 1|5 y neutraliza toxina escarlatinosa típica a una dilución 1|10.

Estas antitoxinas circulantes, demuestran la naturaleza del proceso ya curado, por la existencia de anticuerpos específicos de la escarlatina en concentración relativamente elevada.

Acentuamos la necesidad de que, en los estudios ulteriores que se realicen sobre el tema escarlatinas quirúrgicas, se efectúen estas

pruebas a objeto de ratificar el diagnóstico clínico de escarlatina y no tomar por tal a simples rash escarlatiniformes.

Fundamentado así el diagnóstico de escarlatina, queda a determinar el problema de su puerta de entrada y si se logra demostrar su iniciación extrabucal, quedará el proceso catalogado como escarlatina quirúrgica, en el sentido que nosotros creemos debe acordársele.

Pruebas clínicas y experimentales de la puerta de entrada extrabucal. — Los casos que pasamos a relatar, tienen el valor de una prueba experimental, demostrando que la parte de entrada de la infección escarlatinosa puede hacerse por vía cutánea. No puede ser más típico el caso de Leube (59), quien al practicar la autopsia de un escarlatinoso se lesiona un dedo, produciéndose una escarlatina indiscutible, con la nota interesante de que el exantema y la descamación se inician en la extremidad herida, Y no lo es menos el del médico citado por Hottinger y Schlossmann, que encargado de una sala de escarlatinosos, se hiere la piel de la mano izquierda al curar una otitis escarlatinosa; tres días más tarde escarlatina partiendo del brazo izquierdo.

Ratifican en absoluto estas observaciones las infecciones de laboratorio recientemente estudiadas por Molke y Poulsen en 1929 (66) y Bormann en 1930 (12). El caso de Bormann se produjo en la siguiente forma: limpiando filtros utilizados para filtrar cultivos de estreptococos provenientes de gargantitas de enfermos afectados de escarlatina, se infecta la mano. A las 12 días escarlatina típica a pesar de que el paciente no ha estado en contacto con ningún escarlatinoso. Se comprueban estreptococos hemolíticos culturalmente idénticos en herida y nasofaringe. El eritema producido por el filtrado de esos microorganismos fué neutralizado por el suero antiescarlatinoso. Citamos sólo estas observaciones, por conceptualizarlas típicas. El conjunto de ellas lo analizaremos al tratar "Comentarios casuísticos".

Pero debemos anotar la observación de Krumwide, Nicolle y Prat (52^a) raramente mencionada, quienes en 1914 refieren un caso de infección de laboratorio con un cultivo de estreptococo hemolítico que produjo una escarlatina consecutiva y la de Park (73, a) que estudia un caso análogo.

(Continuará).

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 22 DE MARZO DE 1935

Preside el Prof. W. Piaggio Garzón

Palabras del Sr. Presidente

Dr. W. Piaggio Garzón.—Mis primeras palabras al inaugurar mis funciones han de ser de agradecimiento para los buenos compañeros que han contribuido a mi designación para presidir nuestra Corporación durante el año, proporeinándome, así, una de las más gratas emociones de mi vida pediátrica y una de mis más grandes satisfacciones intelectuales.

Las generaciones se van sustituyendo en la dirección de nuestra Sociedad y en esta renovación es halagador ver sucederse ahora a los que no hemos alcanzado todavía el zenit de nuestro recorrido. Mis antecesores inmediatos han representado así, a las nuevas generaciones médicas...

Nuestra entidad ha llegado ya al vigésimo año de existencia. Siempre recordaremos con emoción aquella primera sesión del 15 de marzo de 1915, en que siendo estudiantes de medicina oíamos las palabras inaugurales del Profesor Morquio, bajo cuya égida excelsa se fundaba esta corporación que, siempre en marcha ascendente, debía unir en feliz conjunción a los pediatras uruguayos!

¡Qué interesantes aquellas primeras sesiones dedicadas a la escarlatina y en donde cada cual aportaba al debate su contribución personal! Al evocar el recuerdo de la creación de este organismo me complazco en rendir homenaje a sus socios fundadores, destacando, entre otros, dos nombres, los de los doctores Joaquín de Salterain y Pedro Martino, que fueron médicos de alta conciencia y de vasta cultura científica.

Permítaseme significar que su recuerdo quedará siempre vivo entre nosotros.

.....

Nuestra Sociedad es una potencia como agrupación médico-científica, pero ella cumple, además, una elevada misión: la del acercamiento, la de la camaradería que nos congrega periódicamente para cambiar ideas, acrecentando nuestro caudal científico en un ambiente de franca amistad. En lo que de-

penda de mi modesto esfuerzo y el de mis compañeros de Comisión, podéis confiar que haremos por nuestra Sociedad todo cuanto esté a nuestro alcance, procurando fomentar nuestros "Archivos" y velando por el desenvolvimiento de la Biblioteca social.

Considero que las consideraciones deben ser concisas, breves, sin perjuicio de ser publicadas luego, *in extenso*, en nuestra Revista. Los debates tienen que ser limitados y debería servirnos de guía esa "Société Médicale des Hôpitaux de Paris", que constituye, a mi juicio, un modelo de organización científica, tanto la forma en que se desenvuelven los órdenes del día, como en la limitación racional de los debates.

Consagrar periódicamente una sesión a un tema de actualidad es, a mi modo de ver, una buena práctica que convendría implantar.

Las sugerencias que nuestro compañero Pelfort expusiera hace dos años, al iniciar su mandato, deben contar con nuestra más decidida aprobación. Lesionando su modestia, diré que seguirá siendo para todos nosotros, el gran organizador en la dirección de nuestros *Archivos de Pediatría del Uruguay*, lo que lo ha llevado a ser el acertado ejecutor de los destinos de nuestra entidad social.

No desconocemos que nuestra función requiere consagración decidida; la he aceptado esperando realizar este propósito definido.

Y al renovar por último la expresión de reconocimiento hacia mis amigos, lo hago formulando una promesa: la de ser un propulsor entusiasta de nuestra Sociedad de Pediatría, con cuya evolución incesante me siento completamente identificado.

Diabetes insípida en un niño de 1.^a infancia

Dr. C. Gianelli.—Niño de 16 meses, asistido en el Clínica del Prof. Burghi. Sin antecedentes dignos de mención. Alimentación a pecho por la madre, sólo 14 días; luego por ama, hasta el 4.^o mes; con leche de vaca al 2/3, después; por último, diversos alimentos. A los 11 meses tuvo un estado dispéptico, después del cual quedó con anorexia, vómitos, sed intensa, poliuria, descenso de peso. Al ingresar pesaba 6.600 grs., y la talla era de 0m69. No tomaba con agrado ni el pecho ordeñado, ni el bauberre, ni la leche de vaca diluída; bebía sí, agua, con avidez, hasta 2 litros diarios; había que sujetarlo para evitar que tomara de la canilla. Gran poliuria. El peso fué descendiendo hasta 6 ks.; temperatura entre 38 y 39°, sin que se encontrara motivo para ella; orina, sin alteraciones al principio, pero al 8.^o día se encontró albúmina (0gr.40 por mil); glicemia, 1 gr. 05 por mil; líquido cefalorraquídeo normal; fondo de ojo, normal; radiografía de cráneo, normal. Al 8.^o día, disnea; temperatura, 40°; signos de deshidratación, conjuntivitis gonocócica; alta, a pedido de la familia. En los últimos 4 días se le inyectó "Pituosona" (½ c.c.), que provocó una disminución de la ingestión de agua, desde 2.000 hasta 700 grs. atenuándose la sed intensa; el efecto de la inyección duraba cerca de 12 horas. Luego de su salida del hospital presentó un cuadro de broneoneumonía, que provocó el fallecimiento 8 días después. En resumen, el caso se ha caracterizado por: iniciación a los 11 meses, forma clínica hi-

perclorémica, normalidad de la silla turca, falta de signos de lúes congénita, ausencia de traumatismos u otros enfermedades desencadenantes, ausencia de signos cerebromeningeos, retardo pondoestatural, polidipsia y poliuria, acción eficaz de la prueba a la hipófisis y terminación por un proceso broncopulmonar mortal.

Quemaduras faringolaríngicas en un niño de 22 meses

Dr. J. C. Curbelo.—El niño sorbió agua caliente por el pico de una caldera, lo que determinó el síndrome clásico de la quemadura faringolaríngica. El tratamiento consistió en la administración de una poción antiespasmódica, en toques faríngeos, con una solución de clorhidrato de cocaína y de adrenalina, en la aplicación de fomentos calientes al nivel del cuello, en la instilación nasal de aceite gomenolado en las narinas y en la inyección subcutánea de 1 c.c. de aceite etéreoalcanforado. Al día siguiente se observó una evidente mejoría, obteniéndose finalmente, la curación total.

Hepatitis supurada a estafilococos

Dr. C. M. Barberouse.—Señala la rareza de los abscesos del hígado en los niños, que cuando se observan adoptan dos modalidades: el gran absceso único y los pequeños abscesos múltiples. Causa del primero es, generalmente, el quiste hidático y menos a menudo la disenteria amebiana; los abscesos múltiples son generalmente, metastasis de otros focos supurados.

El caso que presenta, es de esta modalidad: abscesos múltiples del hígado debidos al estafilococo y secundarios a una enterocolitis revelada apenas por un discreto y tardío síndrome disenteriforme.

Era una niña de 3 años de edad, en malas condiciones de nutrición, con intenso estado toxiinfectioso, que databa de 20 días antes; con diarrea sanguinolenta, de tipo disenteriforme en los últimos días; con hepatomegalia progresiva, dolorosa e irregular. Impresionó, al principio, como una fiebre tifoidea, pero las reacciones biológicas negativas y la leucocitosis elevada descartaron esa hipótesis; lo mismo se hizo con la tuberculosis por la eutirreacción negativa y el examen radiográfico del tórax, con la amebiasis y la disenteria bacilar por el examen de materias fecales. El aumento rápido e intenso del volumen del hígado, el dolor, la defensa, los nódulos, la hiperleucocitosis, hicieron pensar en una hepatitis supurada, de focos múltiples, de pronóstico mortal. En la autopsia se confirmó esta hipótesis. En la superficie del hígado se veían nódulos de tamaño variable, que resaltaban sobre la superficie del hígado; en el lóbulo izquierdo había uno del tamaño de una naranja mediana, casi subperitoneal. En resumen, abscesos múltiples del hígado, secundarios a una enterocolitis ulcerativa, sin lesiones de las vías biliares ni de la vena porta, producidos por el estafilococo.

**Abscesos hepáticos múltiples y pleuresía diafragmática pútrida
consecutivos a apendicitis abscedada evolucionando durante
3 meses**

Dr. J. Bonaba.—Niño de 6 años de edad, que enferma bruscamente, con un cuadro abdominal agudo (fiebre, dolor en la parte derecha del vientre, vómitos). Después de una retrocesión inmediata, continúa con estado febril durante cerca de 40 días, con dolor en la parte derecha del vientre, debajo del reborde costal. Sobreviene, entonces, un síndrome respiratorio agudo (tos, expectoración fétida); continúa la fiebre con oscilaciones, se acentúa la desnutrición, aumenta la palidez. En suma, cuadro septicopioémico grave. Por debajo del hígado aparece, luego, una masa tumoral; se observa un derrame pleural derecho, purulento, fétido; la radiografía revela la existencia de una cavidad hidroaérea, antes de la punción; edema de los miembros inferiores. Muerte a los 3 ½ meses de enfermedad. Autopsia: apendicitis, absceso apendicular, abscesos hepáticos múltiples, pleuresía diafragmática derecha pútrida.

Dos casos de hemiplejía mortal postdiftérica

Dra. E. S. Yannuzzi.—Niño de 10 años de edad, que había sido asistido hace 3 años por un quiste hidático pulmonar, siendo operado; conservó otro quiste pulmonar, que evacuó por vómica hace 2 años y finalmente curó.

El 31 de mayo de 1934, enferma con una angina que se revela diftérica, siendo tratada con suero antidiftérico (310 c.c. en total, en 3 veces), y produciéndose la mejoría local rápida, aunque conservando palidez; pulso depresible, tonos cardíacos debilitados, hígado un poco grande. Sobreviene, luego, parálisis velopalatina. Se trata con tonicardíacos. Aparecen síntomas de enfermedad sérica; no hay alteraciones urinarias. Al XII° día de hospitalizado todo había mejorado, hasta la parálisis velopalatina, pero persistía una palidez general particular. En la mañana siguiente el estado se agrava; el pulso se hace filiforme, los tonos cardíacos se debilitan, el hígado se ha agrandado, hay algidez de las extremidades, oliguria; se recurre a los tonicardíacos. A medianoche se le nota desviación de los rasgos faciales hacia la derecha, ptosis palpebral superior izquierda, parálisis de los miembros izquierdos con abolición de reflejos y signo de Babinski, tonos cardíacos débiles, pulso chico. La muerte se produce al día siguiente. En la autopsia se vió ligera congestión de los vasos piarmerianos, sin alteraciones de encefalomalacia; hígado con islotes de degeneración grasa, degeneración turbia renal, congestión esplénica; cavidad quística en el pulmón izquierdo, aplastada, con ligera condensación periférica, respondiendo al quiste evacuado por vómica.

El segundo caso era una niña de 6 años de edad, que hizo una angina diftérica grave, por la que recibió 80 c.c. de suero y luego otra dosis no especificada. La angina curó, pero la niña quedó abatida, con vómitos; a los 12 días del comienzo de la enfermedad tuvo una convulsión generalizada, seguida de hemiplejía total izquierda, de ruido de galope, delirio, agitación y terminación fatal. En la autopsia se encontró edema de ambos hemisferios, intensa congestión de los vasos piarmerianos con algunas sufusiones hemorrágicas; en definitiva, encefalitis generalizada y miocarditis.

Sociedad Argentina de Pediatría

PRIMERA SESION CIENTIFICA, 30 abril de 1935

Presidencia: Dres. Florencio Bazán y Mario J. del Carril

Lectura de la memoria de la Sociedad Argentina de Pediatría, correspondiente al período 1933 - 1934 por el señor Presidente Dr. Florencio Bazán

El Presidente saliente informa sobre la marcha de la Sociedad durante los dos años de su actuación. En 1933 se realizaron 16 sesiones ordinarias y una extraordinaria, con un total de 75 trabajos; en 1934, 13 sesiones ordinarias y dos extraordinarias, con un total de 63 trabajos. Fueron tratados algunos temas sobre protección a la infancia a cargo de los Dres. G. Aráoz Alfaro, Alberto Zwanck y Saúl I. Bettinotti. Destaca el éxito científico y el grato recuerdo de la estada de los distinguidos médicos uruguayos que, presididos por el Prof. Víctor Zerbino, nos visitaron con motivo de las Octavas Jornadas Pediátricas Rioplatenses, en julio de 1934. Comunica el movimiento de socios, las nuevas adquisiciones para la biblioteca y el estado financiero de la Sociedad. Lamenta la desaparición de tres destacados consocios, los Dres. Alfredo Larguía, Abel Zubizarreta y Ramón Cucullu. Deja constancia de su agradecimiento a los colegas que con sus trabajos dieron vida y animación a las sesiones, así como a los compañeros de comisión que le facilitaron el cumplimiento de su mandato. Finalmente, haciendo votos por la prosperidad y engrandecimiento de la Sociedad Argentina de Pediatría, invita al Dr. Mario J. del Carril a ocupar la presidencia.

Palabras del Prof. Mario J. del Carril, al hacerse cargo de la Presidencia

Agradece a la Sociedad de Pediatría el alto honor que significa continuar la obra de los distinguidos colegas que le han precedido y para que la sociedad siga su marcha como hasta ahora cuenta más que con sus dotes personales con su propio esfuerzo y entusiasmo y con la colaboración de todos los colegas.

Sobre un caso de acrodinia infantil (Con presentación de enfermo)

Dres. Florencio Bazán y Elías Schteingart.—Presentan una niña de 7 años que inicia su enfermedad hace 4 meses con cambio de carácter, alteración de su psiquismo, insomnio, erupción de la piel del tipo de la miliar roja con descamación furfuracea en partes y a colgajos en otras, intensa sudoración, dolor e hinchazón de las manos y pies, que presentan además una coloración rosada con abundante descamación. Tiene además dolor en los miembros, rodillas, vientre, etc.; prurito intenso; babeo. Tanto los dolores como el prurito, así como también los trastornos psíquicos se exacerban en forma de crisis. Presenta igualmente temblor de los dedos de las manos y pies, exageración de los reflejos patelares, taquicardia y elevación de la presión arterial. El electrocardiograma da: taquicardia de tipo simpático-tónico. Sangre y líquido cefalo raquídeo sin particularidades. Los autores hacen una rápida historia de la acrodinia infantil. Refieren luego los casos americanos, el del Prof. Morquio de 1932 y el de los Dres. A. Gareiso y A. Marque, de 1933. Resumen los síntomas principales de esta enfermedad así como también lo que se sabe en la actualidad sobre su etiopatogenia y tratamiento.

Discusión: Dr. Cervini. — Recuerda un caso de aerodinia de 4 años de edad, en que las manifestaciones mentales eran menos intensas. Se resistía a caminar por los dolores en los miembros. Había pruria (por *b. perfringens*) y fotofobia. Evolución prolongada. Curó a los 4 meses.

Dr. Zucal.—Con el Prof. Elizalde observaron en el Consultorio Externo un gemelar de 12 meses de edad, de 1450 grs. de peso, con facies características que expresaba sufrimiento y hosquedad. Antecedentes hereditarios negativos. Criado a pecho hasta los 8 meses, luego alimentación mixta bien tolerada. Rinofaringitis a repetición y piodermitis. Extremidades engrosadas, de un color rojo vivo con descamación y en algunos sitios escoriaciones más o menos profundas. Crisis dolorosas y sudorales. Fotofobia. La enfermedad tenía dos meses de evolución. La hermana gemela bien desarrollada, perfectamente sana. Concurrió una sola vez al consultorio y por esta razón no se pudo seguir su evolución y completar su estudio; sólo pudo sacarse una fotografía de las extremidades, que presenta. En este caso posiblemente las infecciones anteriores han intervenido en la etiología de la aerodinia.

Bocio exoftálmico en una niña de 9 años (Con presentación de enfermo)

Dres. Alfredo Casabon y Carlos M. Pintos.—Juzgan interesante la observación, porque tal enfermedad no es frecuente a la edad de esta niña. Fué examinada por primera vez en el servicio el 11 de Diciembre de 1934. Antecedentes hereditarios sin importancia. Sarampión y varicela. La enfermedad comenzó 5 meses antes con exoftalmia y cambio de carácter. Al examen bocio, exoftalmia franca, signos de Gräfe, Moebius, etc., negativos, lo que no invalida el diagnóstico. Taquicardia permanente entre 100 y 120 pulsaciones por minuto. Temblor bien marcado de los dedos, especialmente en

la posición del juramento. Ligera anemia. Carácter violento. Reacción de Wassermann positiva débil. A los rayos X no hay hipertrofia del timo. Electrodiagrama: taquicardia de origen sinusal. Metabolismo basal: más 51.

En febrero de este año apareció una conjuntivitis flictenular del ojo derecho, que curó en una semana.

Se ha hecho tratamiento bismútico hasta la dosis máxima por inyección de 3 miligramos por kilo de peso (XI inyecciones) sin resultado. Además toma X gotas diarias de la solución de lugol y 0.05 grs. de luminal. En vista del fracaso del tratamiento médico, se piensa someter la enferma al tratamiento radioterápico o quirúrgico. Como están divididas las opiniones respecto a las ventajas respectivas de éstos, los comunicantes quisieran conocer la opinión y la experiencia de los colegas, especialmente los cirujanos.

Discusión.—*Dr. Ruiz Moreno.*—Ha seguido la evolución de esta enfermedad en una niña de 11 años. El criterio observado en esa ocasión fué el siguiente: continuó con tratamiento médico mientras no aparecían signos de exacerbación del trastorno. El tratamiento con lugol tuvo resultado. Tratándose de adultos todavía no está definido entre los cirujanos el criterio terapéutico radioterápico o quirúrgico; hay partidarios de ambos. En el caso presentado, tratándose de una niña y no siendo muy intensa la sintomatología, si el tratamiento médico no diera resultados, elegiría el más suave: la radioterapia. Es cierto que tiene el inconveniente de provocar adherencias que enmascaran los planos de clivaje, dificultando una intervención quirúrgica ulterior, pero tal vez en los niños este resultado no sea tan temible. Ha intervenido adultos tratados anteriormente con rayos X: es indudable que se anulan algunos planos de clivaje, pero cambiando la técnica operatoria se puede llegar igualmente al éxito quirúrgico.

Parche tuberculoreacción

Dres. Mario J. del Carril y G. Foley.—Describen la técnica y los resultados obtenidos comparándola con la reacción de Mantoux. En los lactantes sin seleccionar los casos ya que a todos los enfermos que ingresan al servicio se les practica la intradermorreacción, el parche fué positivo en un 10 % de los exámenes y la reacción de Mantoux en un 33 %, siendo negativas ambas reacciones en los demás: por lo tanto, el parche tuberculoreacción es mucho menos sensible que la reacción de Mantoux. En los 6 casos en que el parche fué positivo, había lesiones pulmonares bacilosas evidentes a la radiografía.

Nuevas adquisiciones en el tratamiento de la deshidratación aguda del lactante

Dr. Raúl Cibils Aguirre.—Dado el fracaso de todas las terapéuticas hasta ahora utilizadas en un gran número de casos de deshidratación aguda del lactante en general y de la toxicosis en particular, el comunicante analiza los resultados obtenidos recientemente en Norte América con el procedimiento de la "instalación endovenosa continua" de Karelitz y Schick. Las observaciones de Karelitz en más de 70 casos de toxicosis de Bruschi,

Cohen, Law, Forbes y Schiff, demuestran que se trata de “un procedimiento verdaderamente salvador de la vida, en casos hasta ahora considerados perdidos”.

La estadística del Hospital de Niños de Denver, demuestra que con el nuevo método de Karelitz, la mortalidad desciende del 60 al 90 % que se comprobaba hasta el año 1932, al 14 % desde que se utiliza la venoclisis. Por otra parte Karelitz en su estadística del Mort Sanaí Hospital, también comprueba esa disminución franca a menos del 15 %, y Law dá un porcentaje de sólo el 10 %. Schiff de Berlín en un trabajo recientísimo sobre deshidratación y toxicosis se declara entusiasta partidario del procedimiento que implica un real progreso de la terapéutica tantas veces desilusionante de estos procesos. El comunicante, con el Dr. Murtagh, reprodujeron el instrumental de Karelitz, utilizándolo en el Servicio de Niños del Hospital Fernández con un número de casos muy limitado hasta ahora, para sacar conclusiones personales.

Pero aprovechando el ofrecimiento hecho por el Prof. Acuña a todos los profesores adjuntos de Pediatría, poniendo a su disposición el nuevo Instituto de Pediatría, el comunicante piensa ensayarlo en gran escala en el Servicio de Lactantes de ese Instituto por ofrecer mayor número de casos y por contar con todos los elementos indispensables para vigilar y controlar el procedimiento. Además, dado el objetivo del Instituto, ha propuesto al Prof. Acuña tratar de dilucidar uno de los puntos más interesantes y aún no bien determinado en la terapéutica de las deshidrataciones agudas del lactante: la elección de la clase de suero a inyectar, de acuerdo con las últimas investigaciones de la escuela francesa sobre variaciones del cloro globular y plasmático, tan importante para enfocar el problema práctico de las acidosis o las alcalosis. Para terminar, el comunicante recuerda que el procedimiento de Karelitz constituye hoy por hoy el tratamiento de elección, pues gracias a él puede observarse el descenso más significativo en la mortalidad por toxicosis.

Discusión: *Dr. Garrahan.* — En su Servicio del Instituto de Maternidad, se ha interesado desde hace algún tiempo por el asunto de la cloremia y por el empleo del suero glucosado hipertónico endovenoso. La oliguria favorece la producción de acidosis en la toxicosis. Por eso el gran interés de aumentar la diuresis desde el comienzo. El procedimiento de Marples, consiste en la inyección subcutánea de solución de cloruro de sodio al 9 % o a razón de 40 cc. por kilo de peso, seguido de una inyección endovenosa de suero glucosado hipertónico al 12 % a razón de 20 cc. por kilo de peso. Garrahan emplea la vía intraperitoneal para el suero fisiológico y aumenta la concentración de la glucosa a 50 %, dando sólo 2 a 4 cc. por kilo. En los 8 o 10 casos tratados, ha observado buena tolerancia y casi siempre beneficio inmediato, y en algunos casos —pocos— gran mejoría ulterior. Insiste en que no puede todavía afirmar el éxito decidido del procedimiento, pero llama la atención sobre el beneficio inmediato que se aprecia en el enfermo y sobre la ausencia de “shock”. Algunos casos evolucionaron muy favorablemente. Es importante que este procedimiento sea empleado al comienzo del tratamiento de

la toxicosis, porque en el período de mejoría de la enfermedad el aumento de la diuresis sería perjudicial.

Respecto a la cloremia: es indispensable disponer de la colaboración de laboratoristas habituados a estos dosajes. La investigación del cloro total y del cloro plasmático —que son los más importantes— exige por lo menos dos horas. En todos los casos de toxicosis o de deshidratación aguda, ha observado la cifra de la relación glóbuloplasmática, siempre alta a favor de acidosis. Pero también y contando con la competencia de su laborista, ha encontrado cifras altas en niños normales, y Traversaro, en el Servicio del Dr. Garrahan, ha comprobado variabilidad de las cifras en función de los períodos digestivos. Ello deja en el espíritu una sensación de perplejidad y la dificultad por el momento de sacar conclusiones prácticas para encauzar la terapéutica de la toxicosis con los distintos tipos de sueros.

Llama también la atención la poca importancia que los americanos dan al problema del cloro en la toxicosis. Frente a la anarquía actual sobre las indicaciones de los distintos sueros y a las opiniones contradictorias de los diversos autores, se nos presenta en el procedimiento de Karelitz un nuevo recurso de acción terapéutica indudable; y debemos agradecer al doctor Cibils Aguirre su empeño en estudiar el punto y difundir su conocimiento.

Dra. Winocur.—Habiendo visitado recientemente las clínicas norteamericanas, especialmente el John Hopkin's Hospital, donde hizo sus primeros ensayos Karelitz y el Mont Sinai Hospital, donde luego, en el servicio de Schick, completó sus experiencias, cree de interés aportar algunos datos sobre el momento actual americano del tratamiento de la toxicosis. Los pediatras norteamericanos no parecen dar tanta importancia a la relación cloro globular y plasmático. Ha visto hacer siempre la reserva alcalina y cloro en plasma o en sangre total. Se discute mucho sobre el suero que debe elegirse: muchos piensan, entre ellos Schick y Karelitz, que lo importante es restituir el agua a los tejidos y restableciendo la diuresis, el equilibrio acidobásico se regularizará por sí mismo. Estos autores usan sueros glucosados, a veces mezclados con suero Einger. Park igualmente usa esta mezcla y también el suero de Hartman. En algunos servicios, tales como el Babie's Hospital, emplean el suero fisiológico.

Durante 15 meses ha visto usar con frecuencia la venoclisis y constatado sus excelentes resultados. Se mantiene durante 48 horas y en algunos casos mucho más tiempo. Se dá gran importancia al reposo absoluto del toxicósico, no moviéndolo sino lo indispensable. Reposo absoluto del aparato gastrointestinal: nada por boca; apenas mojar la mucosa. Insiste muy especialmente en el gran cuidado que se debe prestar a estos niños. Vigilancia continua del paso y velocidad del suero: 5 a 10 gotas por minuto. Los aparatos no son muy seguros. La vena puede trombosarse; se debe vigilar su permeabilidad, la aparición de edemas. La nurse debe ser muy experta y conciente; acostumbran hacer las anotaciones cada diez minutos, de modo que está exclusivamente dedicada al niño. Esta es la parte más importante, una vez colocada la sonda o aguja en la vena, es menos complicado de lo que parecería a primera vista.

En servicios también importantes, usan otros tratamientos: Schloss, el

que acaba de exponer el Dr. Garrahan. No parecen asignar tanta importancia a la leche de mujer. Se emplea leche ácida, leche en polvo o leche albuminosa, al parecer sin inconvenientes, comenzando con pequeñas cantidades y aumentando gradualmente. Completan la cantidad de agua por vías distintas.

Dr. Del Carril.—Causas ajenas a su voluntad, le han impedido emplear hasta ahora todas estas nuevas técnicas que conoce por la bibliografía americana. Espera poder hacerlo el próximo verano, proponiéndose el empleo de algunas modificaciones (Brusch) que considera interesantes, por ejemplo, el empleo de un doble aparato de fleboclisis, la inyección en la safena que permite una mejor inmovilidad y la utilización de un catéter de goma, menos traumatizante que la aguja que emplea Karelitz. No hay que olvidar en la interpretación de las estadísticas de mortalidad por toxicosis el hecho paradójal, aparentemente, que hace algunos años las toxicosis daban mayor porcentaje de curabilidad que ahora: las curas que podríamos llamar milagrosas de antes con la simple ingestión de agua, son ahora excepcionales; un explicación sería que el factor puramente alimenticio ha perdido importancia frente al factor infeccioso.

Dr. Cibils Aguirre.—La inyección endovenosa de soluciones hipertónicas de glucosa combinada con hipodermocclisis o inyección intraperitoneal de cloruro de sodio isotónica, como muy oportunamente recuerda el Dr. Garrahan al comentar los trabajos de Marples y Cohen como tratamiento de la oliguria en la deshidratación, es bien digna de ser tenida en cuenta por su fácil utilización cuando no puede usarse el procedimiento de Karelitz, que tiene la ventaja de ser continuo y de inyectar suero glucosado en solución de Ringer. Pues aunque exista aun una gran anarquía de opiniones sobre la clase del suero a elegir, investigaciones ilevantables demuestran que así como el cloruro de sodio puede ser de un efecto maravilloso en las deshidrataciones con hipocloremia, podría en cambio ser inútil o perjudicial en las que se acompañan de hiperloremia.

La Dra. Winocur, que ha podido palpar en Norte América las ventajas del procedimiento de Karelitz, acentúa la vigilancia estricta de que debemos rodear al enfermito en tratamiento y la selección del personal encargado de ella. El Dr. Cibils Aguirre cree que tal cosa no constituye una objeción al procedimiento. Si en otras partes se hace, bien podemos hacerlo nosotros, y es para obviar esos inconvenientes aparentes que recurre al Instituto de Pediatría, que contará con todos los elementos de personal indispensable como no puede pretender contar en su servicio del Hospital Fernández. Por eso y por el mayor material de enfermos, es que ha aceptado el gentil ofrecimiento del Prof. Acuña. El método de Brusch a que se refiere el Dr. del Carril, dice su autor que salva algunos de los inconvenientes del aparato de Karelitz; pero como éste es tan simple y es el que el comunicante ha empleado hasta ahora y el que llevará al Instituto de Pediatría, piensa seguir con él hasta que una mayor experiencia le faculte para modificarlo.

Si como sostiene el Dr. del Carril, ha aumentado el porcentaje de mor-

talidad de las toxicosis internadas en su servicio, con los métodos clásicos de tratamiento hay mayor motivo para ensayar este procedimiento, procedimiento de elección, que promete disminuir como ninguno de los hasta ahora utilizados, el porcentaje desconsolador de las muertes por toxicosis.

La edad para establecer la vacunación antidiftérica según nuestros índices demográficos

Dr. Bayley Bustamante.—Después de estudiar minuciosamente los índices de mortalidad, morbilidad y morbimortalidad diftérica en los últimos cuatro años en nuestra capital, el comunicante llega a las siguientes conclusiones:

1.^a Nuestras estadísticas de la Capital Federal, nos demuestran que nos hallamos en una época propicia para generalizar la práctica de la vacunación, pues la difteria, aunque aumenta su difusión, no adquiere aún caracteres graves.

2.^a Nuestros índices de morbilidad, nos demuestran la conveniencia de que la vacunación se efectúe de una manera integral, esto es, en todos los individuos receptivos que sea posible inmunizar.

3.^a Nuestros índices de mortalidad nos señalan la importancia de que la vacunación se aplique precozmente y en forma más intensa en la edad preescolar.

4.^a Para que todas estas condiciones puedan ser llenadas y para que la profilaxis específica sea racional, general y oportuna, se requiere el concurso de una ley que en las condiciones establecidas haga obligatoria la vacunación antidiftérica.

Discusión: Dr. Gambirassi. — Recuerda que en diversas sesiones del año pasado fué largamente debatido en el seno de esta Sociedad el problema de la vacunación antidiftérica. La Comisión especial designada, en la que actuó como Secretario, produjo un informe que fué aceptado en la parte referente a la eficacia e inocuidad de la vacunación. Una encuesta realizada posteriormente entre los asociados, confirmó por unanimidad este criterio; en lo que respecta a la necesidad de la implantación de una ley que haga obligatoria la vacunación antidiftérica, un 62 % de las respuestas fueron afirmativas. Poco después, el Dr. Raúl Cibils Aguirre presentó un documentado relato en el que sostenía que era la única manera de obtener buenos resultados en la lucha contra la difteria .

Dr. Cibils Aguirre.—Con todo interés ha seguido la prolija exposición del comunicante, y sólo quiere recalcar dos puntos. El primero se refiere a la necesidad de inmunizar a los niños de edad preescolar desde el año de edad, asunto en el que ha insistido en todas sus últimas comunicaciones. No puede ser más demostrativo el ejemplo de Chicago. Así Bundensen, Presidente del Consejo Sanitario de esa ciudad, en los datos que personalmente le ha remitido el año pasado dice: “¿Por qué se ha producido el neto y rápido descenso de la morbimortalidad diftérica en esta ciudad? Por la inmunización de más del 90 % de los niños preescolares, desde los 6 meses de edad”. Hace

notar que 10 años de intensa campaña anterior, pero sobre todo en niños escolares, no fué capaz de disminuir en forma neta el índice de morbimortalidad.

Además, con porcentajes ínfimos de inmunizados escolar o preescolarmente, como los obtenidos en nuestra metrópoli, es irrisorio pretender una disminución de la morbimortalidad, como lo ha demostrado en todas sus publicaciones. Esa disminución sólo empieza a acentuarse, como lo acreditan las campañas extranjeras, cuando llega a inmunizarse la tercer parte de la población preescolar y la mitad de la escolar, y su reducción se hace neta sólo cuando el 60 a 70 % de toda la población infantil ha sido inmunizada, como lo sostiene Ramon en su última publicación de la "Revue d'Immunologie", de enero de este año.

Pasando al segundo punto, cree como el comunicante, y así lo ha sostenido ante la Sociedad de Pediatría desde hace tiempo y en el último congreso de Rosario, que sólo una ley de vacunación antidiftérica obligatoria podrá entre nosotros hacernos dar el paso definitivo en la profilaxis diftérica. En el citado congreso de Rosario, como relator oficial del tema: "Vacunación antidiftérica" en la Sección Infecciosas, propuso un voto en tal sentido y después de una amplia discusión se aprobó únicamente la siguiente resolución: "El Vº Congreso Nacional de Medicina aconseja que las autoridades nacionales traten de intensificar por todos los medios pertinentes la vacunación antidiftérica, creando el mecanismo adecuado para su fiscalización y constante mejoramiento". Mientras llegue esa ley de vacunación antidiftérica obligatoria que conceptuamos indispensable, recuerda que en una de las últimas sesiones de la Academia de Medicina de París, Martin, con toda su autoridad en la materia sostuvo también para Francia la necesidad de dictar una ley análoga.

Sean pues por el momento bienvenidos todos los trabajos que como el del comunicante ayuden a fundamentar el ideal profiláctico de la ley obligatoria que nuestro país exige y nuestro cuerpo médico reclama.

Dr. Cervini.—En los datos consignados por el autor, hállase el justificativo de la actividad que en el sentido de la vacunación antidiftérica se despliega en la Maternidad Pardo de la Facultad de Medicina de Buenos Aires. Así se pesquisan las embarazadas receptivas y luego se realiza la inmunización del feto a través de la madre. Esto será motivo de amplias comunicaciones, que en su oportunidad haremos con el Prof. Gabastou y el Dr. Pacheco.

Dr. del Carril.—Antes de la aparición de la reacción de Schick, cuando se producía un caso de difteria en una sala del Hospital de Niños, se inyectaban con suero preventivamente a todos los niños. Desde que se conoció la reacción de Schick, en casos semejantes se la efectúa a todos los que están en peligro de contaminación y ha comprobado en la sala de lactantes que el porcentaje de inmunes pasa del 50 %.

Análisis de Libros y Revistas

NILS LANDORF.—*Eritemas nudosos con reacción negativa a la tuberculina*. “Revue Fran. de Pédiat.”, N.º 2, 1935, pág. 157 a 165.

Recuerda que el eritema nudoso aparece más frecuentemente durante el curso de la fiebre inicial que acompaña a la infección primaria tuberculosa. Es el momento en que el niño se hace más sensible a la reacción tuberculínica. En el Hospital de Niños de Gothemburg, en los últimos 12 años, han sido tratados 650 casos de eritemas nudosos. El 97 % de los casos dieron pruebas positivas de existir la infección tuberculosa. Los 24 casos que corresponden al resto, las pesquisas de la tuberculosis fué negativa en todos ellos, y el estudio a conciencia de 6 de ellos (Lagergren), permitió llegar al siguiente razonamiento: que estaban en presencia de alguna reacción alérgica no específica de parte del organismo, frente a una infección específica desconocida.

El caso clínico que comenta el autor es el de una niña de 7 $\frac{1}{2}$ años, que ingresa al hospital con un eritema nudoso, padeciendo además una otitis con faringitis. Reacción negativa a la tuberculina, así como al examen clínico y radiológico. 6 semanas después, un examen fué negativo. 6 meses después vuelve al hospital padeciendo un nuevo eritema nudoso. Esta vez reacciona intensamente a la inyección intradérmica de 0.1 mgr. de tuberculina, y efectuado el examen radiológico, se encuentra con una *prima infección* tuberculosa en el pulmón izquierdo.

Cree el autor frente a este caso, que el eritema nudoso fué un síntoma alérgico no específico.

Bettinotti.

R. Mc INTOSCH y Ch. WOOD.—*Infección reumática en los 3 primeros años de la vida*. “American Journal of Diseases of Children”, abril 1935.

La frecuencia de la infección reumática en niños por debajo de los 3 años, es probablemente mayor de lo que generalmente se admite.

Los antecedentes, sintomatología clínica y datos de laboratorio son, en estos casos, variables, y el cuadro clínico se asemeja más al de una infección general que al de una entidad específica.

La característica más saliente de la infección reumática en esta edad, es la existencia de lesiones cardíacas. El 96 % de los niños estudiados por los autores presentaban reumatismo cardíaco.

P. S. ASTOWE y R. A. MORGEN.—*Absorción por vía dérmica de la vitamina D.* “American Journal of Diseases of Children”, abril 1935.

El viosterol es absorbido a través de la piel en cantidades suficientes como para prevenir y curar el raquitismo. No se produjo hipervitaminosis, a pesar de las grandes dosis usadas en esta experiencia.

La acción de viosterol administrado por la piel parece ser debida a la absorción molecular directa, de preferencia a la irradiación secundaria.

La absorción de la vitamina D, parece ser independiente de la circunstancia de que el viosterol sea natural o sintético.

J. BULLAYA y S. WISHIK.—*Complicaciones de la varicela. Su frecuencia en 2534 pacientes.* “American Journal of Diseases of Children”, de abril 1935.

La varicela no es inocua como generalmente se admite. De 2534 casos estudiados en un período de 5 años, se produjeron complicaciones en el 5,2 % de los casos. Los más comunes eran de origen piógeno: otitis media, abscesos, linfadenitis supurada, celulitis y erisipela.

El germen habitualmente asociado en las complicaciones, es el estreptococo hemolítico (estreptococo Ceta).

Se observaron septicemias en el 0,5 de los casos, cifra que representa el porcentaje más alto con respecto a las otras infecciones estudiadas (escarlatina, sarampión, difteria y tos convulsa).

La mortalidad total de los casos de varicela fué de 0,4 %.

A. S. TRAISMAN.—*Atelectasia congénita persistente.* “American Journal of Diseases of Children”, abril 1935.

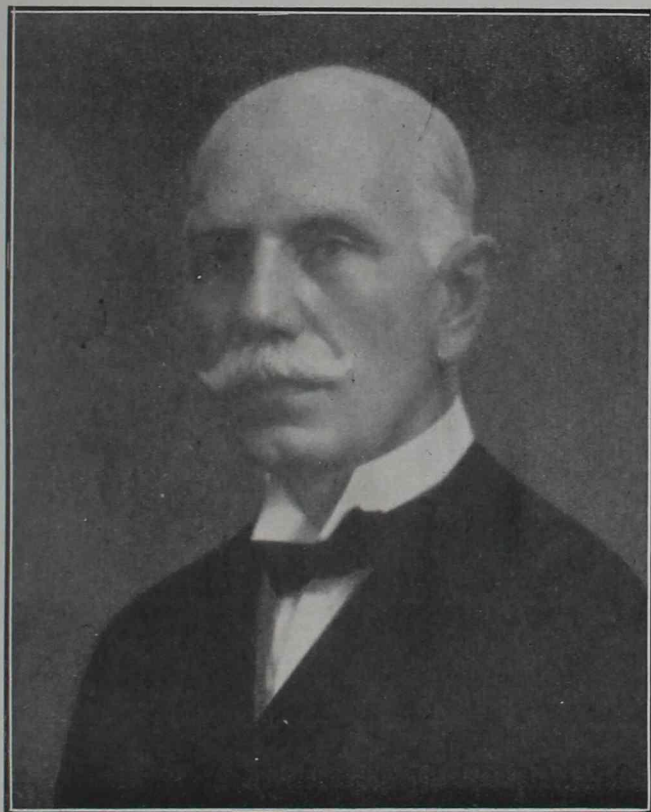
Se describe detalladamente un caso de atelectasia congénita persistente, con estudio radiográfico completo y comprobación necrópsica.

La cianosis de los recién nacidos y lactantes requiere un completo estudio clínico y radiográfico.

Cuando la cianosis es debida a la atelectasia, se practicarán inhalaciones de una mezcla de 5 al 10 % de dióxido de carbono y oxígeno.

A. C. Gambirassi.

Profesor Dr. LUIS MORQUIO



† en Montevideo el 9 de Julio de 1935

Prof. Dr. LUIS MORQUIO

Su fallecimiento

La Pediatría sudamericana ha perdido uno de sus mejores cultores, con el fallecimiento del ilustre profesor uruguayo doctor Luis Morquio.

Fué una autoridad en medicina, iniciándose junto a los grandes clínicos franceses, en la rama de la Pediatría, se orientó definitivamente hacia ella, creando la Pediatría en el Uruguay.

Verdadero maestro, pudo ver formarse a su lado a los distinguidos pediatras con que cuenta hoy el Uruguay.

Su labor ha sido incesante y proficua; queda constancia de ella en las innumerables publicaciones, en libros, revistas, etc.; su obra científica traspasó las fronteras de su patria, mereciendo el elogio de los maestros de la Pediatría mundial.

Brillante fué su actuación en los numerosos e importantes cargos desempeñados: Director del Asilo de Huérfanos y Expósitos, Profesor de Clínica de Niños, Presidente de la Sociedad de Pediatría de Montevideo, de la que fué uno de los fundadores y entusiasta propulsor. Fundó también los Archivos Latino Americanos de Pediatría.

Se deben en gran parte a iniciativa del ilustre maestro, las reuniones conjuntas de las Sociedades de Pediatría del Uruguay y a Argentina, que han servido para estrechar más, los vínculos de confraternidad entre ambas Sociedades.

Actuó en Congresos y fué objeto de innumerables distinciones: así fué elegido por las Academias de Río de Janeiro, Buenos Aires, Nueva York y últimamente por la de París, que le honró con la designación de Miembro Asociado Extranjero de la Academia de Medicina de París.

Desde 1930 dirigió el Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura, donde volcó todo su entusiasmo y sabiduría, como puericultor y médico social.

Unimos nuestros sentimientos de pesar a los de la Ciencia Médica Uruguaya, por la irreparable pérdida.

En representación de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, hicieron acto de presencia, en los homenajes póstumos tributados al Dr. Morquio, los Dres. Mamerto Acuña y Mario del Carril; este último llevaba asimismo la representación de la Sociedad Argentina de Pediatría, de la que es Presidente.

Discurso del Prof. Dr. Mamerto Acuña

La Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires me ha confiado el triste y doloroso encargo de representarla en este acto y de expresar en su nombre la honda pena que le aqueja por la pérdida irreparable de uno de los más altos prestigios de la medicina continental.

Traigo también la representación del Instituto de Pediatría y Puericultura del Hospital de Clínicas, sede de la cátedra de enfermedades de niños, cuya tribuna el gran maestro ilustró más de una vez con el brillo de su palabra.

Señores:

Morquio fué uno de los exponentes más elevados de la pediatría contemporánea; una de las cumbres médicas de los últimos tiempos, por su saber, por sus prestigios, por la dedicación a la causa del niño.

Su rol, dentro de la medicina de su país, fué descollante; dedicado por entero al cuidado de la flor humana, de esa preciada flor que es el niño, y que él supo cultivar con amor, con abnegación, poniendo al servicio de la infancia que sufre, su consagración, su inagotable bondad, su acendrado cariño.

La enseñanza de la pediatría lo sedujo a poco de doctorarse; volcó en ella juventud, talento, ideales; le dió, sin regateos, reposo, afectos, su propia salud.

Y esto no es vana paradoja. La cátedra subyuga tanto que se va dándole sin sentir lo máspreciado de sí mismo; se concluye por entregarle todo: afectos, amistades, pedazos de la propia vida. Todo concluye por sacrificarse en el altar de la cátedra, sobre todo cuando se siente tan hondamente la vocación de enseñar y de aprender.

Y Morquio puso al servicio de su cátedra todo el vigor de un temperamento robusto, toda la ductilidad de un gran cerebro, todo el fervor de un apasionado por la enseñanza.

Por eso llegó donde está, a la cumbre más alta de la pediatría sudamericana. Fué el verdadero creador y organizador de la cátedra de medicina infantil de su país, cimentándola sobre sólidas bases de trabajo, de disciplina, de austeridad. Supo rodearla de los más altos pres-

tigios, a la vez que le imprimía el sello de su saber y de su intuición clínica. Y así fué modelando, tras largo y continuado esfuerzo, sin desfallecimientos ni claudicaciones, los prestigios de la joven escuela pediátrica uruguaya, nacida allí, al calor de la cátedra que él fecundara y a la que el Maestro guiara hasta el postrer instante, señalándole el derrotero de su alto destino.

Fué ella la obra de más de 30 años de labor; obra de constante prédica, de desvelos continuados, de superarse en el esfuerzo y en la acción año tras año; de no desfallecer ni un solo instante, de mostrarse, siempre alta la frente, noble el gesto, grande y generoso el corazón!

Y Morquio fué todo eso. Así pudo reunir a su alrededor esa pléyade brillante de estudiosos a los que inició en su credo, a quienes, nutría con las primicias de su mente, con la excelsa bondad de su hombría de bien!

Así formó la joven escuela pediátrica que hoy llora al Maestro, al amigo, al padre espiritual. Escuela que hoy recoge un legado de ciencia y de virtudes!

La vida de Morquio es un himno al trabajo, al esfuerzo, a la perseverancia! Su personalidad científica, hace tiempo traspuso los dinteles de su país; su figura veneranda de médico apóstol, su honda sabiduría, su infinita bondad, son cualidades unánimemente apreciadas en la Argentina, donde el Maestro era considerado el apóstol de la medicina infantil.

Morquio fué, además, y ante todo, uno de los altos valores universitarios de su país; exponente genuino de una tradición de cultura, de ciencia, de honestidad.

Maestro a la vieja usanza, que enseñaba con el ejemplo, con la palabra, con el crisol de toda una vida consagrada al bien!

Es en la cátedra de niños donde su figura se agiganta hasta tomar los contornos de un apóstol; tan sabias son sus lecciones, tan grande la piedad hacia los que sufren, tan inmenso su amor hacia el niño!

En la enseñanza diaria sabe transmitir a sus discípulos no sólo su experiencia, aquilatada por largos desvelos, sino su gran ternura, su infinita bondad para todos los que colaboran en su obra fecunda y humana!

¡Ilustre Maestro! Habéis arado hondo; el surco queda lleno de buena semilla; pronto será la hora de la germinación; otras generaciones recogerán la cosecha para esparcirla a todos los vientos. Entonces tu bondad, tus virtudes, tus enseñanzas, servirán para encender otras mentes, para agitar otros designios, para mitigar otros dolores!

¡Paz en tu tumba, Sacerdote del bien!

Discurso del Prof. Dr. Mario J. del Carril

Señores:

Traigo la representación de la Sociedad Argentina de Pediatría y del Hospital de Niños de Buenos Aires.

Señores:

Ante la fosa que se abre para recibir los humanos despojos del Prof. Morquio, no puede faltar la voz de la Sociedad Argentina de Pediatría, que envía al Profesor titular de Pediatría de la Facultad de Buenos Aires y a su Presidente.

Esta penosísima, a la par que honrosa misión, la cumplimos obedeciendo a un mandato imperativo de nuestras conciencias, que es el sentir unánime de los miembros de la Sociedad Argentina de Pediatría, que al saber la triste nueva, se ha conmovido en lo más íntimo y nos hace llegar hasta esta tumba a tributar el homenaje a que se ha hecho acreedor este noble virtuoso y querido maestro.

La vida del Prof. Morquio, tan larga como fecunda, es una serie continua de triunfos en cualquiera de las actividades a que se dedicara. Como médico, es el prototipo del médico de la familia, amigo y consejero querido y respetado, que desgraciadamente va desapareciendo de nuestro ambiente.

Su obra docente se pone de manifiesto al contemplar la brillante escuela pediátrica uruguaya, que es su obra maestra, conocida, oída y respetada en el mundo entero, obra que ha alcanzado pleno desarrollo y que tiene descontado un brillante porvenir, gracias al número, y sobre todo a la calidad de los discípulos de Morquio.

Su obra científica es insuperable. Sería largo y fuera de lugar enumerar aquí todos sus trabajos científicos; ni siquiera es posible una simple enumeración de los tópicos que estudió con especial empeño y a cuya dilucidación contribuyó con su esclarecida inteligencia.

Como filántropo, lo pinta desde luego su total dedicación al niño sano o enfermo, su especial inclinación a evitar la enfermedad de las criaturas y por último, la entrega de toda su actividad a la tarea diaria de conseguir estos objetivos, sin tener para nada en cuenta las ventajas materiales, sólo con su mirada clavada en la meta propuesta: el bienestar de la población infantil.

A todo lo que llevamos dicho, que ya representa una vida singularmente fecunda, debemos agregar todo lo que se refiere a la faz diplomática, podríamos decir, de su existencia. Morquio no se contentó con trabajar intensa, eficaz y brillantemente en su patria, sino que hizo conocer su obra y la de sus discípulos "urbi et orbe". Uno de los países hacia el cual profesó especial estima fué la Argentina. La medicina pediátrica argentina está de duelo; Morquio no era para nosotros extraño. Nuestra Sociedad de Pediatría le debe mucho; nunca le faltó su estímulo y su figura era entre nosotros familiar.

Las Sociedades de Pediatría Uruguay y Argentina tienen el honor de ser las primeras que han trabajado unidas por el Plata y que periódicamente se reúnen aquí o en Buenos Aires en reuniones conjuntas científicas y de franca camaradería; este ejemplo de confraternidad es obra en gran parte del Prof. Morquio.

Señores:

Si la muerte del Prof. Morquio nos entristece, este gran dolor debe mitigarse al pensar que si dejamos de verlo, sólo desaparece de él su humana e imperfecta vestidura; en cambio, comienza, crece y se agiganta su espíritu, su gloria, porque se trata del fruto proveniente de fecunda semilla que ha caído en tierra fértil, abonada con el vivificante influjo del cariño sincero de los suyos, el respeto y veneración de sus discípulos y el aplauso y admiración de todos los que lo conocieron.

¡Paz en su tumba!

Hicieron, además, uso de la palabra las siguientes personas: Ministro de Salud Pública, Dr. E. Blanco Acevedo, en nombre del Poder Ejecutivo; Presidente de la H. Cámara de Representantes, Dr. Julio C. Estol; Decano de la Facultad de Medicina, Dr. Héctor Rossello; Presidente del Consejo del Niño, Dr. Roberto Berro; Delegado del Instituto de Maternidad de Buenos Aires, Dr. Manuel Moragues Barnat; representante del Hospital "Pereira-Rossel", Dr. Prudencio de Pena; representante del Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura, Dr. José Bonaba; Presidente de la Sociedad de Pediatría de Montevideo, Dr. Walter Piaggio Garzón; por el Instituto I. A. de Protección a la Infancia y la Sociedad Uruguaya de Nipiología, Dr. Víctor Escardó y Anaya, y el Delegado de la Asociación de los Estudiantes de Medicina, Sr. José B. Gomensoro.
