
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Hospital de Niños — Sala III

La acrodinia infantil

por los doctores

Florencio BazánProfesor adjunto de Pediatría
Jefe de Sala

y

Elías Schteingart

Médico agregado

La acrodinia infantil es una enfermedad relativamente nueva en el campo de la pediatría. Afección que ataca casi exclusivamente al niño pequeño, presenta características muy especiales, que la hacen interesante, siendo su conocimiento de real importancia, no sólo para el médico de niños, sino también para el médico general, expuesto a tropezar con ella y no reconocerla. Su fisonomía es tan especial, sin embargo que no presenta ninguna dificultad su reconocimiento, aun cuando no se hubiera tenido la oportunidad de observar nunca uno de estos enfermos. Basta haber leído una descripción de sus síntomas y pensar en ella para llegar al diagnóstico.

El primer caso de acrodinia infantil fué descrito por un médico alemán, Selter de Solingen (Rhür) en 1903, quien le dió el nombre de trofodermatoneurosis (Selter - Weber: Trophidermatoneurose. Congres de Cassel, 1903).

El trabajo de Selter pasa desapercibido, hasta que once años después, aparece en Australia una curiosa enfermedad, que fué descrita primeramente por Swift de Adelaida (Swift - ref. "Lancet", I, 1914); Swift la denominó "Erythroedema". Los médicos australianos que desconocieron toda relación entre esta enfermedad

y la descrita por Selter en 1903, publicaron numerosos casos; Wod, de Melbourne, pudo reunir 91 casos publicados (Wood. H. Y. Erythroedema or "the Pink Disease". "Med. Journ. Australia", Sydney, 1921). Fué Clubbe, de Sydney, quien propuso para designar esta afección, el término de "pink-disease" (pink-rosado), recordando la coloración de pies y manos. Por esta misma razón Snowball la denomina "raw beef hands and feet" (manos y pies como carne cruda).

En 1919, la enfermedad hace su aparición en Norte América, en donde los médicos la describieron como una afección nueva. Observaron casos Bilderbach (A group of cases of neurone etiology and diagnosis. "North-West med.", 1920). Byfield (A polyneuritis syndrome resembling pellagra acrodynia seen in very young children. "American Journal of diseases of children", 1920). E merson (A case of acrodynia. "Journ. med. ass.", 1921). W. Weston (Acrodynia in the United States. "South Med. Journ.", Birmingham, 1920).

Los médicos americanos, que no reconocieron al principio a la enfermedad, la describieron como una polineuritis que recordaba a la pelagra y a la acrodinia. Pero W. Weston la denominó acrodinia por comparación con la acrodinia del adulto descrita en París por Chardon en el año 1928. (Chardon: De l'épidémie d'acrodynie qui a régné a Paris et ses environs en 1928, "Journal de Cliniques de l'Hotel Dieu", 1830). En 1921, la enfermedad es observada en Londres por Parkes Weber (P. Weber: Case of erythroedema and the question of acrodynia. "Brist. Journal of Child. diseases", 1922). Thurnfield (1922), la denominó: "dermatopolineuritis" (Thurnfield: Dermatopolyneuritis. Acrodynia - Erythroedema. "Pro - Roy. Soc. Méd. London, 1921).

En 1922 Feer, de Zurich, sin conocer los trabajos australianos e ingleses y creyendo encontrarse frente a una enfermedad nueva, la describe denominándola "neurosis de los niños pequeños (Erg un mét., t. 24, 1923 y J. C. Kinderheilk., t. 108, 1925).

En Suiza y Alemania la acrodinia infantil es denominada "enfermedad de Selter-Swift-Feer" o solamente: "enfermedad de Feer".

Comby hizo conocer en Francia el eritroedema australiano en tres memorias sucesivas aparecidas en los "Archives de Medicine des Enfants", en noviembre de 1922, febrero de 1926 y abril de 1927.

Robert Debré y Mlle. Petot, presentaron el primer caso apa-

recido en Francia a la Sociedad de Pediatría de París en el año 1924, con el nombre de "Enfermedad de Morvan". Más adelante los autores, en conocimiento de las publicaciones de los médicos australianos, rectificaron su diagnóstico (R. Debré et Mlle. Petot: L'acrodynie infantile, ses liens avec l'acrodynie epidemique de l'adulte, l'ergotisme, l'arsenicisme chronique et la pellagra. "La Presse Medicale", junio 1927).

En 1925, Haushalter y Hoechstetter pudieron reunir nueve casos, que tampoco ásimilaron a la acrodinia infantil, creyendo también encontrarse frente a una enfermedad nueva. (Haushalter: Sur un syndrome constitue par des troubles psychiques et des troubles nerveux vejetatives chez l'enfant. "Revue de Neurologie", 1935). (Hoechstetter: These de Nancy, 1925).

Es recién en 1926 que Pehu, de Lyon, y Hardisson, identificaron en Francia la enfermedad, demostrando a propósito de seis casos personales presentados a la Sociedad de Pediatría de París, que todas estas observaciones correspondían a la acrodinia infantil. ("Bull. de la Soc. de Pediatrie de París", octubre 1926). Desde entonces los casos publicados se multiplican y los trabajos sobre el asunto son numerosos. Citamos los principales: Pehu: Quelques observations d'acrodynie. "Lyon Medical", Janvier 1927, y "Lyon Medical", noveb. 1928. Pehu et Ardisson: Unne maladie que ressicite. "París Medical", abril 1927. "Medicine infantile", juillet 1927. Nobecourt - Pichon: Deux cas de Syndrome sudaminal avec acces de douleurs paroxystiques (Acrodynie). "Bull. de la Soc. de Ped. de París", janv-fevrier, 1927. Turquety: L'Acrodynie infantile. "Concours Medicale", mars 1928. "Le Nourrisson", sept. 1928. Woringer: "Revue Française de Pidiatrie", oct. 1926. Martin González: These de París, 1926. Concard, de Lyon: These 1927. Cosmin: These de París, 1930.

En Alemania publicaron casos de acrodinia infantil: Keller W. Eni Beitrog zur Kaomstih des Kingl. Feer et. "Kinder Klin Woch", 1925. Jhm: Kleinxinde. "Klinische Woch", 1925. Zechlin: "Jahrb für Kinder", 1929.

Entre nosotros, el primer caso corresponde a los Dres. Aquiles Gareiso y Alberto Marque, del Hospital de Niños, publicado en "La Prensa Médica Argentina", 1933.

Luis Morquío publica el año anterior un caso del Uruguay en los "Archivos de Pediatría Uruguayos", 1932.

En Chile Ortega Janes: aerodinia infantil. "Revista Chilena de Pediatría", marzo 1931.

La aerodinia infantil es una enfermedad que evidentemente se hace cada día más frecuente. Los casos publicados de esta afección aumentan considerablemente en todas partes del mundo, ya sea porque estemos frente a una de esas enfermedades nuevas, cuyo ciclo de aumento presenciemos, o porque su mejor conocimiento la han hecho más fácilmente reconocible. No sería nada de extraño, pues, que también entre nosotros los casos se multiplicaran rápidamente en el futuro.

Algunos autores que se han ocupado de la cuestión se preguntan si en realidad la aerodinia infantil, tal cual la observamos hoy, es una enfermedad nueva, o si, por el contrario, no se trata sino de una nueva "poussée", de una reaparición, de otras afecciones que aparecieron en distintas épocas de la humanidad y con las cuales la aerodinia tiene muchas semejanzas. En este sentido, han sido discutidas sus relaciones, sobre todo con la aerodinia del adulto, el ergotismo crónico, el arsenicismo crónico y la pelagra.

En el año 1828 apareció una enfermedad nueva en París, de carácter epidémico, que partiendo del hospicio de ancianos "María Teresa", se difundió rápidamente por toda la ciudad y sus alrededores, atacando en el espacio de cinco meses, unas 40.000 personas. Chardon, que la describió, le dió el nombre Aerodinia (dolor en las extremidades). Tanto este autor como los otros médicos de la época que observaron la epidemia (Genert, Dame Coyal), trazaron de la enfermedad, un cuadro clínico muy semejante al que hoy observamos en la aerodinia infantil: comienzo lento, con trastornos del estado general, alteración del apetito y del sueño, dolores musculares, astenia y erupción de la piel, seguida de descamación. Las extremidades, manos y pies, aumentan de volumen, cubriéndose también de erupciones sudorales y adquiriendo un aspecto rosado porticular (Genert: Recherches sur l'affection epidémique qui régné actuellement a Paris. "Archives Generales de Médecine", París, 1828). Esta epidemia duró poco tiempo, apareciendo después sólo uno que otro caso esporádico y terminando por desaparecer completamente más adelante. Sin embargo, en el año 1845 se la vuelve a ver en Bélgica, y en 1854 se produjeron algunos casos en Crimea. La semejanza entre la aerodinia de 1828 y la que observamos en el niño actualmente, es muy grande. Sin embargo, la primera se presentó con un carácter netamente epidémico, mien-

tras que la segunda se ha mostrado, por lo menos hasta hoy, en forma solamente esporádica. Por otra parte, la acronia de Chardon fué una enfermedad casi exclusivamente del adulto y de las personas de edad, mientras que la acrodinia de nuestros días ataca, como veremos luego, solamente al niño.

Los médicos que observaron la epidemia de acrodinia de 1828, así como también los clínicos que les sucedieron, Pidoux, Trousseau, etcétera, hablaron sobre la semejanza del cuadro clínico de esta enfermedad, con el del envenamiento por el cornezuelo de centeno o ergotismo crónico, afección que causó desastres en toda Europa, en la edad media. Durante cerca de tres siglos, en las épocas de hambre y de miseria, millares de personas, habitantes de las campañas, se veían atacadas por aquella intoxicación, conocida con el nombre de “Fuego de San Antonio” en Francia, enfermedad de los “comezones” en Alemania. Este mal, que diezmo muchas poblaciones, presentaba síntomas muy parecidos a los descritos en 1828 para la acrodinia y revestía dos formas: la convulsiva y la gangrenosa. Sin embargo, nunca se pudo obtener una prueba evidente sobre el origen tóxico de la acrodinia de 1828 y, por otra parte, el carácter netamente epidémico, y fugaz que presentó esta enfermedad, cuadran mal con la hipótesis de una intoxicación crónica por el cornezuelo de centeno. “Nada permite entonces relacionar, si no es solamente un cierto paralelismo de síntomas, el ergotismo y la acrodinia” (R. Tusquety: *L'acrodyne infantile*, “Le Nourrisson”, 1928).

Lo mismo podemos decir respecto a las supuestas vinculaciones entre la acrodinia y el envenenamiento crónico por el arsénico. El Prof. Karl Peter (*Les différents formes de l'arsenicisme*. Un vol., Masson, 1926. París), bien conocido por sus interesantes investigaciones al respecto, insistiendo en la semejanza de los síntomas que presentó la acrodinia de 1828, con la de esta intoxicación, supone que aquella enfermedad fuera debida a la intoxicación crónica por el arsénico de los hogares, de los utensilios de cocina, etc.

Por último, se ha tratado de relacionar la acrodinia con la pelagra, enfermedad descrita por la primera vez en España en 1735 y que se encuentra sobre todo en la clase pobre de ciertos países como Italia. La pelagra es también una afección crónica de larga duración, que presenta como síntomas característicos, un eritema especial, que aparece en primavera, trastornos del estado ge-

neral, síntomas musculares y nerviosos, dolores y hormigueos en las manos y pies, estomatitis y parálisis.

La pelagra, considerada durante mucho tiempo como una intoxicación, es clasificada actualmente como una avitaminosis. Aparece en las personas que se alimentan predominante con maíz averiado o parasitado y se supone debida a una insuficiencia de la vitamina B (antiberibérica) y de ciertos ácidos animados: lisina, triptofano, glicocola, etc. (Trambusti: La pelagra nella infancia. "Revista Pediátrica", 1927).

Como vemos, entre la aerodinia infantil de nuestros días y las otras enfermedades a que nos hemos referido: aerodinia del adulto, ergotismo crónico, arsenicismo crónico y pelagra, existen reales semejanzas sintomatológicas que permiten suponer también para aquella afección una etiología semejante: intoxicación crónica o carencia alimenticia (R. Debré et Mlle. Petot: L'aerodynie infantile ses liens avec l'aerodynie epidemique de l'adulte, l'ergotisme, l'arsenicisme chimique et la pellagre. "La Presse Medicale", 1927).

SÍNTOMAS.—Esta enfermedad ataca más comúnmente al niño pequeño, entre los 6 meses y los 4 años. Es más rara entre los 4 y 10 años. Más adelante, es excepcional, habiéndose, sin embargo, registrado un caso a los 14 años. Ambos sexos son atacados en proporciones más o menos similares.

La raza anglosajona parece particularmente predispuesta para la aerodinia, pero no existe casi ningún país en donde no se la haya encontrado.

No se han mencionado casos de contagio evidentes, ni se han encontrado tampoco focos epidémicos. Aparece con mayor frecuencia en primavera e invierno.

La aerodinia infantil se caracteriza por un estado psíquico especial, trastornos del estado general (insomnio, anorexia, dolores musculares, astenia, etc.), erupciones diversas que cubren todo el cuerpo, alcanzando su máximo a nivel de las manos y de los pies, exageración de la secreción sudoral, prurito, descamación y signos vasculares.

Estos síntomas, hemos dicho, se exageran a nivel de las manos y pies, razón por la cual Etienne May habla de un síndrome acropatológico. Debré, recordando con justa razón la importancia de los trastornos psíquicos, prefiere el de síndrome psico-acropatológico.

El comienzo de la enfermedad es lento e insidioso, pasando la mayor parte de las veces, varias semanas antes de constituirse con todos sus síntomas.

El cambio de carácter es lo primero que llama la atención de los padres: el niño hasta entonces juguetón y alegre, se vuelve triste, taciturno, huye de la sociedad y del juego de sus compañeros. Se queja constantemente de estar cansado, de presentar dolores en las rodillas; a veces se queda dormido en la silla durante el día, y por la noche pasa largas horas sin poder conciliar el sueño.

Una inapetencia progresiva e invencible se instala, sudores abundantes cubren todo su cuerpo y las erupciones no tardan en aparecer.

La enfermedad entra poco a poco en su período de estado. Los trastornos psíquicos tienen una gran importancia y son señalados en todas las observaciones. En los casos leves, se trata de un simple estado de abatimiento, pero la mayoría de las veces, la sintomatología es mucho más acentuada, pudiéndose perfilar un verdadero estado de psicosis. El niño, triste y decaído, no tarda en ponerse irritable, gruñón, hostil. Pasa las noches sin poder dormir, levantándose a cada rato como sonámbulo, recordando en esto a los encefalíticos. En las salas de hospital, estos niños tienen alarmadas a las enfermeras nocturnas, pues el insomnio los obliga a permanecer despiertos, molestando a sus vecinos, o presentando llantos y risas inmotivadas. En ninguna otra enfermedad de la infancia se encuentra un mayor grado de sufrimiento moral. El insomnio; los dolores y sobre todo el prurito, les dan esa fisonomía tan característica de cansancio y de dolor, que acentúa aún más la mirada torva y el entrecejo fruncido (Feer).

La sensibilidad presenta siempre alteraciones evidentes: las sensaciones parestésicas, los hormigueos, el comezón, son de regla. Ellos predominan a nivel de los pies y manos, que no tardan en hincharse y tomar el aspecto característico que luego describiremos. Los sudores son abundantes, a tal punto que obligan a cambiarlos de ropa varias veces al día.

En este estado permanecen días y semanas enteras, indiferentes a cuanto los rodea, durmiendo durante una buena parte del día para recuperar la falta de sueño nocturno. Adoptan la mayoría de las veces una posición especial en la cama, que puede verse muy bien en la fotografía de nuestra enfermita. Con las piernas

y muslos fuertemente flexionados sobre el vientre. (Posición en cortapluma de Feer). Otras veces esconden su cabeza entre los muslos, y permanecen así la mayor parte del día, semiadormecidos, sin responder a las preguntas ni alimentarse.

La exploración de la sensibilidad es bastante difícil en estos enfermos. Se constatan, sin embargo, con bastante frecuencia, zonas de hiperestésias o de hipoestésias y aun de anestésias, de asiento variable de un día a otro. Las masas musculares son dolorosas a la presión profunda. Es frecuente, como ya hemos dicho, la existencia de dolores en los miembros, en el dorso, en el vientre, etc. Estos dolores cambian a menudo de localización y el examen permite descartar toda lesión ósea o articular, debiéndose interpretarlos como dolores nerviosos. La posición especial, que adoptan estos enfermos, tiene, según parece, una influencia sedante sobre sus dolores. Nuestra enfermita, que es una niña relativamente grande y que contesta bien a las preguntas, dice que en esa posición los dolores se hacen menos intensos. La motilidad está alterada por la impotencia funcional relativa, originada ella misma por la astenia, la hipotonía y el dolor. Estos enfermos se cansan muy pronto. Apenas han marchado algunos minutos y ya claman porque se les deje acostar. A veces la marcha tiene un ritmo y una forma especial, con los hombros caídos, las manos péndulas y la exageración de la lordosis lumbar.

La fuerza muscular está, sin embargo, conservada, y sólo en contados casos se ha observado un ligero grado de atrofia de los músculos. Los reflejos patelares, en la mayoría de los casos, están disminuídos. A veces, sin embargo, están exagerados, como en nuestra enferma.

El temblor de los dedos de las manos y pies es frecuente. Basta hacerles separar los dedos, para que se haga visible.

En algunos casos se han observado ataques eclámpicos, unilaterales o generalizados, y también localizados, sobre todo en los miembros superiores.

La musculatura interna y externa del ojo está respetada, siendo éste un buen signo para diferenciar la aerodinia con la encefalitis epidémica, en la que, como es sabido, aquélla se interesa precozmente. El fondo de ojo es normal. Se ha observado a veces la existencia de conjuntivitis y de trastornos tróficos de la córnea. Existe más a menudo una fotofobia marcada, que no siempre depende de la lesión conjuntival. (Janet y Dayras, Railliet).

La lengua no presenta particularidades. Se ha señalado, sin embargo, la frecuencia de su aspecto escrotal.

Las reacciones eléctricas, tanto a la corriente galvánica como farádica, no están modificadas, habiéndose constatado en algunos casos solamente una debilitación de la respuesta.

En cuanto a la inteligencia de estos enfermos, ella parece no estar afectada en la mayoría de los casos. Los síntomas nerviosos están relacionados con el sistema vegetativo (Feer). Sin embargo, tratándose de una enfermedad de tipo subagudo o crónico, no es discutible que durante todo el tiempo de la evolución, se produzca un paro en el desarrollo intelectual, con disminución de las adquisiciones, lo cual equivale a un verdadero retardo psíquico (Debré), que desaparece con la curación de la enfermedad.

El líquido cefalorraquídeo es normal en la mayoría de los casos: tensión, composición química y citológica. Feer cita un caso suyo, en el cual la tensión estaba elevada. La glucosa se encuentra a veces disminuída.

La normalidad del líquido cefalorraquídeo es un punto importante para el diagnóstico con la encefalitis letárgica.

El segundo gran síntoma de la aerodinia infantil lo constituyen las erupciones de la piel y el prurito intolerable que ellas producen. Poco después de iniciada la enfermedad, hacen su aparición las erupciones, que toman generalmente toda la superficie cutánea, pero con un marcado predominio a nivel de las extremidades, manos y pies.

Las erupciones de la piel afectan tipos diversos: máculas, papulas y miliar. En general adoptan el aspecto morbiliforme o escarlatiniiforme. De todos ellos, sin embargo, el más común es el tipo sudoral. Aparecen al principio, papulas rojizas que desaparecen a la presión, luego la erupción se caracteriza como una miliar generalmente roja, que se acompañan de abundantes sudores.

Estas lesiones son sobre todo acentuadas en las palmas de las manos y plantas de los pies, dando a estos segmentos el aspecto tan especial que caracteriza la enfermedad. En efecto, las manos y pies se ponen rojas, hinchadas, dolorosas (Pink disease); se cubren de la misma erupción que ha aparecido en el cuerpo, pero de mayor intensidad. Esta coloración rojiza tan especial, alterna frecuentemente con la cianosis de los segmentos, que exudan abundante transpiración. En este caso las manos y pies están fríos y húmedos. Los dedos están hinchados en huso, dolorosos y ligeramen-

te edematizados. Sin embargo, la presión no deja el "godet" característico, que justifique el nombre de eritroedema dado a la enfermedad por los australianos. La coloración rosada o cianótica termina a nivel de las muñecas y de los tobillos. El dorso de pies y manos está poco atacado. Tanto la erupción de la piel del cuerpo, como la de manos y pies, no tarda en descamar, haciéndolo en forma de grandes colgajos como en la escarlatina, o tomando el aspecto furfuráceo. Las vesículas miliares se rompen y a menudo se forman pequeños abscesos. Otras veces, la maceración producida por el sudor da un aspecto nacarado a la piel que no tarda en desprenderse. Así, estos segmentos, aumentados de volumen, rojo cianóticos, cubiertos por una erupción especial, que causa un intenso prurito, calientes y dolorosos, o húmedos y fríos, justifican su comparación con la carne de buey cruda (roox beef hands and feet).

El prurito en la aerodinia es un síntoma constante. A veces llega a hacerse intolerable y contribuye en buena parte a dar a los enfermos su humor irritable y su estado psíquico especial.

El prurito es sobre todo intenso en las manos y pies.

Los enfermitos claman a las enfermeras que los rasquen. Algunos recurren a los medios más extraordinarios para frotarse y rascarse. La erupción que cubre el resto del cuerpo también es pruriginosa. En la generalidad de los casos, el prurito, la erupción y la descamación parecen depender de la exageración del sudor, sin embargo Feer hace observar, que aquellos fenómenos se acompañan a menudo de piel seca, debiendo ser interpretados como trastornos coordinados vasomotores y tróficos.

El color rojo cianótico de las manos y pies, suele presentarse también en la cara y alrededor del orificio nasal.

El prurito, y las erupciones, así como también los dolores musculares que tienen estos enfermos, se presentan en forma de paroxismos que duran varios días y hasta semanas, durante los cuales el estado general empeora, el enflaquecimiento se acentúa y los trastornos psíquicos también aumentan.

Los trastornos del aparato cardiovascular, son constantes y todas las observaciones las refieren. Feer que los ha estudiado particularmente, ha hecho conocer la constancia de dos fenómenos: elevación de la presión y taquicardia, que deben interpretarse como síntomas de una simpaticotonia. La presión en general, marca 12 a 15 ems. Hg, en niños de 3 a 6 años; 11 a 13 ems. Hg. en niños de 12 a 15 meses. En cuanto al pulso, está siempre acelerado, alcan-

zando 120, 140 y hasta 180 y 200 pulsaciones por minuto. La taquicardia es un fenómeno que llama la atención, por tratarse de una enfermedad generalmente normotérmica.

El corazón en sí, no presenta anormalidades.

El electrocardiograma indica una taquicardia de tipo simpaticotónico, como en nuestro caso y un gran parecido con el corazón del Basedow.

Tanto la elevación de la presión como la taquicardia, son síntomas que duran mucho tiempo, borrándose lentamente durante la convalecencia. Nuestra enfermita que lleva ya 15 meses en el Servicio y que está casi curada, presenta aún una tensión de 12.5 y una taquicardia de 120 pulsaciones. Sólo en los casos muy graves debido a una complicación séptica u otra, la tensión se muestra baja.

Hemos dicho que la taquicardia llama más la atención por tratarse de una enfermedad que transcurre con temperatura normal. En efecto, la fiebre se presenta muy rara vez, y siempre es posible encontrar sus génesis en alguna infección respiratoria, urinaria, etcétera. En algunos casos esta fiebre ha podido ser interpretada como fiebre de sed (Feer).

Pocas modificaciones se observan en la sangre de estos enfermos. Es frecuente la existencia de una poliglobulia de 5 a 6 millones, que puede ser atribuída a la deshidratación, con espesamiento de la sangre por el aumento de la sudoración (Feer). En algunos casos se ha constatado una leucocitosis de 20 a 25.000, aun sin infecciones, ni fiebre. Llama también la atención, la frecuencia de la disminución de los eosinófilos a 1 ó 2 %, que Feer quiere interpretar como síntoma de simpaticotonia.

Se ha observado también un ligero aumento del azúcar de la sangre en ayunas, que alcanza a 120 y 150 mgr. por ciento, dando en la prueba de la glucosa una curva semejante a la diabética (Feer).

Los órganos respiratorios están generalmente respetados. Suele con frecuencia, sin embargo, presentarse en forma precoz un catarro del rinofaring con hipersecreción nasal, al que se ha dado mucha importancia, siendo para algunos autores, la puerta de entrada de la infección.

Las adenopatías bucales o generalizadas han sido señaladas por Debré y Tardimier.

La oliguria es un síntoma bastante frecuente y debe ser achacado a la deshidratación por la abundante sudoración. Esta oli-

guria suele, a veces, acompañarse de una diarrea que marca la iniciación de la enfermedad y de un ligero grado de albuminuria y cilindruria. Se encuentra, también, en algunas ocasiones, acetona en la orina, debida probablemente a una acidosis pasajera por falta de alimentación.

A parte del enflaquecimiento y la anorexia, los trastornos digestivos son raros. Se observa sí, en forma casi constante, la sialorrea marcada, acompañada a veces de hidrorrea nasal e hipersecreción lagrimal. No es raro observar, en algunos enfermos, una polidipsia intensa como en la diabetes, ingiriendo a veces más de dos litros de agua al día. La mucosa bucal suele estar roja, a veces con sufusiones hemorrágicas como en nuestra enferma. Las lesiones neeróticas, son más raras, así como también la caída de los dientes sanos con o sin lesiones neeróticas de los maxilares. (Zahorsky, Byfida, Bilderback, Rocaz).

Como lesiones tróficas deben interpretarse la caída de los cabellos, las alteraciones de las uñas y aun de las falanges, y las ulceraciones de decúbito. Rara vez, estas lesiones presentan gravedad, por su evolución y por las mutilaciones a que dan lugar, como en los casos de P. Weber, Jenny, Debre y Mlle. Petot, etc.

El metabolismo basal está en general exagerado. Nobel, que ha hecho observar este fenómeno, ha comprobado aumentos del 30 y 50 %, lo cual, junto con la anorexia que presentan estos enfermos explicaría el enflaquecimiento y la denutrición que los caracteriza.

Ya hemos dicho que se observa también, a veces, una ligera hiperglucemia en ayunas. El fósforo, el calcio, el potasio y el sodio, se los encuentra en proporciones normales.

Formas clínicas.—Según predominen uno o varios síntomas, han sido establecidas algunas formas clínicas de la enfermedad:

1.º *Forma mental* (Janet y Dayras): En la que predominan los síntomas neuropsíquicos, haciendo a veces el diagnóstico muy difícil con otros síndromes neurológicos.

2.º *La forma clónica* (Dember - Péhu): En ella, las sacudidas mioclónicas que se encuentran a veces en la enfermedad, se acentúan, haciéndose predominante. Se observan en algunos casos accesos pseudoepilépticos.

3.º *Forma paralítica* (Rocaz): En ella se observa un predominio de la hipotonía y de los síntomas de miostenia. Reflejos tendinosos abolidos, trastornos de las reacciones eléctricas.

4.º La forma *álgica*: con dolores que recuerdan a los del crecimiento, en las extremidades de los huesos largos

5.º *Formas eruptivas*: Que pueden ser varias según el tipo de la erupción: escarlatiniforme, morbiliforme, flietenular, etc. El tipo de Beutter-Powel, se caracteriza por la existencia de un rash escarlatiniforme predominante.

6.º La *forma acropatológica*: En la cual los trastornos de las extremidades: dolor, hinchazón, prurito, descamación, etc., son predominantes.

7.º La *forma ganglionar* (Debre y Gardinier): La más rara de todas y cuya existencia se presta a discusión.

8.º La *forma ocular*: Con gran fotofobia y a veces también con conjuntivitis.

9.º La *forma febril aguda* (un caso de Railliet): La enfermedad duró dos meses y evolucionó como una fiebre eruptiva.

EVOLUCIÓN.—Esta enfermedad presenta un curso prolongado, y dura en general de 3 a 6 meses. Es lentamente que la enfermedad se constituye, llega a su período de estado y luego al de convalecencia que también es largo.

PRONÓSTICO.—En la mayoría de los casos, el pronóstico es bueno y los enfermos curan lentamente, no quedando secuelas psíquicas ni motrices. A veces, sin embargo las infecciones sobreagregadas, bronquiales, urinarias, de la piel, etc., modifican el pronóstico y dan gravedad a la enfermedad. Por otra parte, la existencia, aunque rara, es verdad, de mutilaciones por gangrena de las extremidades u otras lesiones tróficas, hacen que se deba ser prudente al establecer el pronóstico.

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico de la acrodinia infantil es simple y difícilmente puede dar origen a un error. Si ella ha sido muchas veces desconocida, es debido a la ignorancia en que se ha estado sobre su cuadro clínico. En efecto, éste es talmente típico, con sus trastornos psíquicos, cutáneos y vasculares, que basta pensar en ella para poder reconocerla.

Diremos sin embargo, que puede a veces confundirse en su iniciación, con la meningitis tuberculosa, por la depresión, el cambio de carácter, el enflaquecimiento, etc. Pero muy pronto, aparecen los eritemas característicos de la acrodinia, la hinchazón, el

dolor y el enrojecimiento de pies y manos, que quitan todas las dudas.

Haremos apenas mención del diagnóstico diferencial con la acrocianosis banal de los escolares, molestia muy común entre estos niños ya mayorcitos, y debida también a trastornos del sistema vegetativo. Se diferencia de la aerodinia, por tratarse de una afección crónica, que dura muchos años, y que no presenta descamación.

La eritromegalia (Enfermedad de Weir - Mitchell), que es sumamente rara en la primera infancia, es una enfermedad que se caracteriza por crisis dolorosas parodísticas a nivel de las extremidades, con hinchazón, coloración rosada y elevación de la temperatura local. Pero, en ella faltan los trastornos generales, tan característicos de la aerodinia; es además raramente simétrica, desapareciendo, por último, todos los síntomas en los intervalos de las crisis.

En la enfermedad de Raynaud, los síntomas son también locales tomando manos y pies: dolor y sensación de dedo muerto, palidez extrema de los segmentos y a veces, lesiones gangrenosas. No hay síndrome sudoral, ni psíquico. Con la fiebre miliar, el diagnóstico puede a veces presentar dificultades. Recordemos solamente, que en esta afección, la erupción característica está acompañada de alta temperatura, que ella afecta un carácter netamente epidémico, que se trata como sabremos de una enfermedad aguda, con accesos de sofocación, sensación de barra epigástrica, delirio que termina a veces en coma y muerte consecutiva. Pronóstico grave. Lo mismo podemos decir, para las otras fiebres eruptivas: sarampión, escarlatina, etc.; la corta evolución, la noción del contagio, los síntomas de parte de las mucosas, etc., las hacen fácilmente reconocibles, pudiendo solamente de una manera pasajera dificultar el diagnóstico, con la aerodinia infantil.

Con la neuroaxitis epidémica, la aerodinia infantil sólo presenta groseras semejanza. Los síntomas cardinales y su evolución son diferentes. Sin embargo algunos autores, basados en argumentos de peso, asimilan ambas enfermedades, haciendo de la aerodinia infantil una forma clínica de la encefalitis letárgica. En efecto, aún cuando los síntomas de estas afecciones, sean, como hemos dicho diferentes, parece innegable que ambas enfermedades son producidas por un virus neurótrofo que se localiza en territorios del neuroje muy vecinos. Por otra parte algunos autores como Janet y Pierrot, Lepine, Regnier y Lesbron, han presentado casos de

intrincación de ambas afecciones, que dan mucho que pensar: enfermos con síndrome típico de acrodinia y síntomas pasajeros de encefalitis: somnolencia diurna, trastornos oculares, etc. En otros casos, epidemia que se inicia con los caracteres clínicos de la encefalitis: cefalea, vértigos, diplopia, trastornos de la acomodación y se continúa luego con los signos típicos de la acrodinia.

Sin embargo, no puede olvidarse, la ausencia de fiebre, de signos oculares, de secuelas psíquicas y motrices, y de toda alteración constante del líquido cefalorraquídeo en la acrodinia infantil, que la diferencian fácilmente de la encefalitis letárgica.

ETIOPATOGENIA.—Nada sabemos aún en concreto sobre la etiología de la acrodinia infantil: Parece sin embargo que de acuerdo a la mayoría de las opiniones, se debe aceptar la etiología infecciosa como la más probable. Apoyan esta manera de ver los casos entre hermanos citados por Byfield y Feer, la distribución territorial y la existencia de focos o lugares en donde todos los años aparecen algunos casos como en Solingen, Heidelberg, Suiza Oriental, etc., la época de mayor frecuencia que coincide con la época catarral del año y su recrudecimiento después de algunas epidemias de gripe.

Se trataría según parece de una enfermedad infecciosa de débil contagiosidad. Su puerta de entrada sería probablemente el rinofaring. El agente causal es seguramente un virus neurótrofo, con localización preferente en el mesocéfalo.

Muy escasos son los trabajos sobre anatomía patológica en la acrodinia infantil. Francioni y Vigi, observaron la degeneración de las células ganglionares de la región del infundíbulo y tubercinereum y en la zona de los ganglios cervicales simpáticos. Woringer y Stolz, encontraron una hipertrofia de la porción medular de las cápsulas suprarrenales y de la hipófisis. Kerhohan y Kennedy, constataron alteraciones de los núcleos de la base del cerebro. Se han encontrado también alteraciones de la adventicia, y de los nervios periféricos, de carácter degenerativo, y probablemente de naturaleza infecciosa. El estudio más completo sobre anatomía patológica de la acrodinia, se debe sin duda a Wyllie y Stern (1931) quienes pudieron practicar 7 autopsias con exámenes histológicos, habiendo podido constatar lesiones importantes del sistema nervioso, que podemos resumir, en: 1.º) infiltración difusa de la médula por pequeñas células redondas. 2.º) degeneración de los ner-

vios periféricos. 3.º) eromatolisis de las células de los cuernos anteriores. 4.º) lesiones encefálicas: playas de infiltración por células redondas predominantes a nivel de la corteza, región subcortical y núcleo grises subcorticales.

Ya hemos tratado en otro lugar de las múltiples relaciones entre la aerodinia infantil y otras afecciones de naturaleza tóxica, avitaminosis pelagra, ergotismo, arsenicismo crónico, etc. Las investigaciones modernas nos alejan de la sospecha de una similitud etiológica con estas enfermedades, para aceptar como hemos dicho ya, el origen infeccioso, como el más probable.

Para Feer, todos los síntomas de la aerodinia infantil se pueden explicar por un ataque predominante del sistema vegetativo y de algunas glándulas endócrina; suprarrenal y tiroides. Se tratan de trastornos de la regulación de los sistemas simpático y parasimpático con neto predominio de los síntomas de irritabilidad del simpático: taquicardia, elevación de la presión vascular, pérdida de la tonicidad muscular, temblores, cianosis de manos y pies, hipoglicemia y aumento del calcio sanguíneo.

En cambio, la hidrorrea nasal, la salivación y el aumento del sudor indicarían una excitación del parasimpático. Sin embargo, el mismo Feer, confiesa que las investigaciones farmacodinámicas no han aportado ningún esclarecimiento, lo cual es por otra parte comprensible, dado que en estos desequilibrios globales del sistema simpático, aquellas investigaciones por lo general fracasan (Feer: Enfermedad de Feer) en Pfamdlar y Schlossman. II, 1932).

Para resumir, diremos, que sobre la etiología de la aerodinia, dos teorías, predominan en el momento actual: infección y carencia. La primera es la más admitida. Byfield, ha insistido en la analogía de la aerodinia con las polineuritis postgripales. Rodas, dice que todos los casos por él vistos, han sido precedidos por una infección evidente de las vías respiratorias superiores. Pehú, Ardison, Vipond, Littlejohn, Kermohan, Francioni, etc., opinan que el virus tiene su puerta de entrada habitual a nivel del rinofarinx. Turquety, que se trata de un virus neurótrofo, que Janet lo relaciona estrechamente con el de la encefalitis epidémica.

Carencia: Mac Clendon y Zahorsky, dicen haber obtenido, buenos resultados con la levadura y el ergosterol irradiado. Vindlay y Stern, han reproducido en las ratas jóvenes, un cuadro clínico y anatomopatológico muy semejante al de la aerodinia, dándoles vitaminas en cantidad suficiente, pero como sola proteína, blanco

de huevo desecado. La ingestión de hígado crudo, los cura. Se trataría, no de una carencia de vitaminas, sino de un factor desconocido que se encontraría en el hígado crudo.

Porey, vió un caso de acrodinia en una niña de 13 meses, que durante 8 meses, no recibió otra alimentación que leche esterilizada y babeurre.

TRATAMIENTO.—Hasta la fecha no conocemos otro tratamiento que el sintomático. Se han ensayado diversos medicamentos, así como también algunas medidas higiénicas, como la alimentación suficiente, la limpieza frecuente del cuerpo y el cambio de ropa, para evitar las complicaciones sépticas. Entre los medicamentos, la mayoría tienen por objeto luchar contra los síntomas más molestos: sudoración prurito, descamación, inapetencia, insomnio, etc. Pocos resultados se han conseguido con los calmantes del sistema nervioso: bromuros, luminal, opio, etc. Ellos tienen solamente una acción pasajera y de corta duración. Se han ensayado también y en algunos casos con buen éxito, los extractos glandulares, tiroides, (Swift) suprarrenal (Nobecourt, Rodda y Pichon), el timo (Sweat). La atropina ha sido particularmente preconizada por Feer: 5 a 10 gotas de una solución al 1 x 1000. Entre los tratamientos aconsejados el que parece obtener mayor éxito, es la actinoterapia por los rayos ultravioleta. En la mayoría de los casos, mejoran los enfermos y, acortan de una manera cierta la afección.

Para combatir el prurito, Feer aconseja el alcohol alcanforado o de calmitol y las pulverizaciones de las manos y pies con una mezcla de alcanfor, ácido bórico a.a. 10 grs. óxido de zinc y taleo a.a. 40 grs. Baños locales calientes de manzanilla, con tanino, etc.

La acetilcolina ha sido preconizada por Lelong y Odinet.

Vipond, ha preparado una vacuna con un diplococo a quien considera específico de la enfermedad.

Wyllie y Stern (1931), preconiza como ya hemos visto, el hígado crudo.

Jenny ("Schweizer Medizin Woehenschr.", 1934), dice haber obtenido buenos resultados con la asociación del luminal al nirvanol.

HISTORIA CLÍNICA

Dora E., de 7 años, ingresa a la Sala XIII, el 6 de marzo de 1935, por una descamación de tipo especial que presenta en las manos y pies. El médico que la ha visto, sospechó una escarlatina pasada.

Antecedentes hereditarios: Abuelos paternos fallecidos repentinamente. Una tía paterna es demente y otra presenta una hemiplejía izquierda. Dos tías maternas fallecidas: una por suicidio y la otra por un ictus. El padre fallecido también por un ictus, presentando en el líquido céfalo-raquídeo las características de la parálisis general progresiva. Tiene cuatro hermanos vivos, de los cuales, uno es sordo, otro nervioso, presentando tics y babeo. El tercero, es una niña que ha tenido un tumor del nasofaring, edema de papila y disminución de la agudeza visual. Actualmente está bien, presentando sin embargo la reacción de Wassermann positiva. La última hermana es una débil mental. (Todos estos datos nos han sido suministrado por un estudiante de medicina, primo de la enferma).

Antecedentes personales: Se ignoran.

Enfermedad actual: Comienza hace cuatro meses con dolores nocturnos en las rodillas. Algún tiempo después aparece una erupción, tomada al principio por sarampión, la cual deja intensa descamación en las palmas de las manos y plantas de los pies. Estado psíquico especial: permanece horas enteras sentada en su pieza, sola, con la luz apagada. Se aparta de los juegos de los otros niños. Durante la noche no duerme casi. El carácter se ha cambiado, habiéndose vuelto violenta e irascible.

Estado actual: Su estado nutritivo y de desarrollo general es bueno. Peso, 25 kgrs. Talla, 1.25 mts. La piel del cuerpo está cubierta por una erupción papulovesiculosa con las características de la miliar roja, erupción que cubre todo el cuerpo sin dejar casi ningún lugar con piel sana. Todo el tegumento está húmedo, con un aumento notable de la secreción sudoral. En las manos y pies presenta una descamación muy acentuada, furfurácea en partes y a colgajos en otras, sobre todo a nivel de los bordes de estos segmentos. A este nivel, la descamación se asemeja mucho a la de la escarlatina. Tanto las palmas de las manos como las plantas de los pies tienen un color rojizo (color de carne cruda) a veces ligeramente cianótico, presentando además, edema, poco intenso, pero que guarda la impresión del dedo. Los dedos de las manos presentan una hinchazón especial en uso. Las manos y los pies se encuentran constantemente mojada por el sudor, calientes y dolorosas. Todas estas lesiones causan a la enferma un intenso prurito, sobre todo notable en las manos y pies, pero que es también intenso en ciertos momentos en las distintas regiones del cuerpo. Durante los cuarenta días que lleva la niña en el Servicio, la erupción de su piel, no ha cambiado casi en aspecto e intensidad. Por el contrario la descamación de las manos y pies, así como su prurito, han disminuído mucho con los tratamientos externos.

Lengua saburral húmeda; boca con abundante salivación, presentando en la cara interna de los carrillos pequeñas lesiones hemorrágicas puntiformes. Babea abundantemente sobre todo durante el sueño, produciéndose en estas circunstancias, una caída casi continua de saliva sobre la almohada. Dientes de buena conformación y en buen estado de conservación, no habiendo caído ninguno durante su permanencia en el Servicio; cabellos abundantes, secos. Aparato respiratorio: sin particularidades. Vientre blando, depresible, no se palpa hígado ni bazo.

Aparato circulatorio: La punta late en el quinto espacio intercostal; tonos netos, eretismo cardíaco. Llama la atención su taquicardia que es regular y constante, latiendo su pulso entre 115 y 120 por minuto; no ha presentado nunca temperatura febril. La tensión está también algo elevada: Mx., $12 \frac{1}{2}$ a $13 \frac{1}{2}$; Mn., 7. La prueba de Dagnini - Ascher, no produce la disminución de sus pulsaciones. El electrocardiograma demuestra una taquicardia de tipo simpaticotónico.

Sistema nervioso: Su fisonomía es bastante especial y característica, como puede verse en la fotografía; cara de sufrimiento, con el entrecejo marcado, la mirada torva. Pasa así horas y días sin hablar, indiferente a todo cuanto le rodea. Su estado mental parece sin embargo normal. Presenta no obstante con frecuencia momentos de profunda apatía en las que apenas contesta a las preguntas, como si estuviera semidormida o en estado confusional. No hay trastornos en la palabra; insomnio pronun-

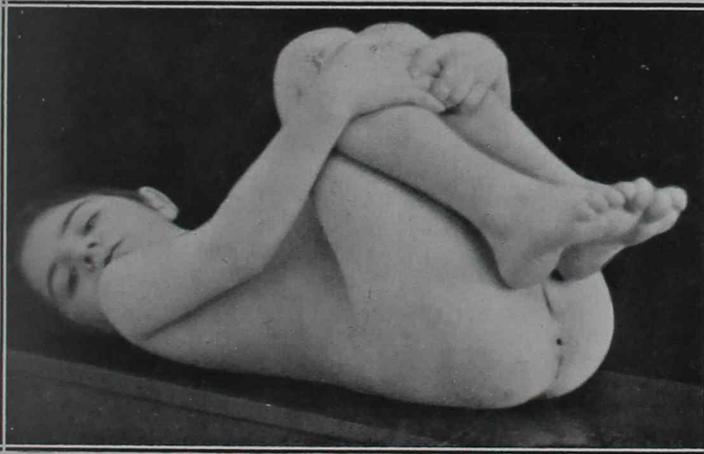


Figura 1

Actitud característica que la niña guarda constantemente y que dice disminuye sus dolores

ciado; durante la noche duerme muy poco, levantándose a cada rato, como presa de sonambulismo. Durante el día duerme con mayor facilidad y su sueño es profundo, costando mucho despertarla. Presenta de tiempo en tiempo, verdaderas crisis de risa y llanto sin motivo. Algunos días presenta intenso dolores de localización variable: unas veces son las rodillas, otras los muslos, el vientre la espalda, etc. En estos casos es común encontrarla en la cama en la posición que puede verse en la fotografía: las piernas flexionadas sobre los muslos y estos sobre la pelvis, aplicados fuertemente contra el vientre por sus dos manos que abrazan sus rodillas. Esta posición, en corta pluma la conserva horas enteras, volviendo a adoptarla en cuanto se la obliga a ponerse derecha. La enferma dice que en esta posición le calman los dolores. Sus movimientos

activos y pasivos están conservados, pero el cansancio y la fatiga la invaden pronto, después de cualquier esfuerzo. Obligada a marchar, lo hace solamente por breves instantes, cayendo luego en una profunda somnolencia, mientras que de su boca se escapa abundante saliva. No presenta particularidades dignas de mención en su marcha; Romberg, negativo. Franca adiadococinecia. Existe temblor bien acentuado en las manos; temblor de oscilaciones medianas que se acentúa en el esfuerzo. El temblor es también evidente en los pies. Neta exageración de los reflejos patelares y aquilianos. No hay Babinsky, presentando sin embargo, una neta tendencia a la flexión espontánea de los dedos del pie con ligera tendencia al abanico. No hay incoordinación de sus movimientos: no hay retropulsión. La fuerza muscular está conservada, existiendo sin embargo hipotonía marcada y cansancio fácil como ya hemos dicho. Pupilas igua-



Figura 2

Plantas de los pies, hinchados, con maceración y comienzo de descamación

les, reaccionan bien a la luz y a la acomodación; no hay fotofobia; el examen de fondo de ojo no revela ninguna anormalidad. Su sensibilidad térmica y dolorosa es normal. Sin embargo, debido probablemente al estado de su psiquismo, las respuestas son confusas, revelando a veces zonas de hipoestésias y aún de anestésias.

Examen de sangre: Glóbulos rojos, 4.400.000; glóbulos blancos, 8.600; neutrófilos, 64%; linfocitos, 33%; mononucleares, 3%; eosinófilos, 1%; reacción de Wassermann, negativa.

Líquido cefalorraquídeo: Incoloro, límpido, tensión al Claude, 27. Reacción de Wassermann, negativo. Dos linfocitos por mm. Pandy, negativa. Ross-Jone, negativa. Nonne Appel, negativa. Cloruros, 7.20%. Glucosa, 0.65%. Reacción del mastie, negativa.

Dosage de cloro en la sangre: 0.349 %, equivalente a 0.575 % en cloruro sódico.

Calcio (método de Clorek y Collip): Expresada en miligramos de calcio por cien de suero, 11.2 miligramos.

Fósforo inorgánico (método de Fiske y Subleron): 4.44 miligramos por ciento.

Metabolismo basal: Más 32 %.

En resumen se trata de 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 con descamación, dolor e hinchazón de los pies y manos que están aumentados de volumen, de coloración rosada, con intensa descamación. Sudoración abundante, con maceración de la piel en ciertos puntos. Babeo. Dolores a nivel de los miembros, rodillas, vientre, etc. Tanto los dolores como el prurito que es intenso y los trastornos psíquicos se acentúan por crisis, durante los cuales todos estos síntomas, se exageran. Presenta temblor en las manos y en los pies. Exageración de los reflejos patelares. Taquicardia y ligera elevación de la tensión arterial.

Los exámenes de sangre y líquido cefalorraquídeo no presentan nada anormal. Metabolismo basal, aumentado.

Consideramos que este caso puede encuadrarse perfectamente dentro de la aerodinia infantil, presentando todos los síntomas de esta enfermedad.

La niña ha permanecido durante cuatro meses en el Servicio y ha ido mejorando poco a poco, hasta ser dada de alta, completamente curada. En los últimos tiempos se le hizo rayos ultravioletas que completaron su cura.

Transcribimos a continuación las historias de los enfermos presentados por los Dres. Luis Morquio y el de Garrido y Marque.

Caso publicado por el Dr. Luis Morquio

Tomás C., 5 años de edad, ingresa al Instituto el 2 de octubre de 1931.

Antecedentes hereditarios: Padre: etilista, con reacción Wassermann, negativa. Madre: 4 embarazos, sufre de jaquecas. Tres hermanos sanos han tenido difteria y sarampión.

Antecedentes personales: Nacido a término, criado a pecho hasta los 9 meses, ha tenido sarampión; hace 3 meses tuvo difteria, siendo asistido en el pabellón de Contagiosos de este Instituto. Recibió 100 c.c. de suero

antidiftérico, a pesar de lo cual hizo una parálisis del velo del paladar. Fué dado de alta el 20 de julio, y como tuviera alguna dificultad para tragar y hablar tomó genoestricina (8 gotas por día). La madre manifestó que desde hace 15 días nota en el niño cambio de carácter; está triste, suda mucho, le tiemblan los párpados, estado de decaimiento, fiebre 37°5. Le apareció desde hace una semana una erupción del tipo de la sudamina.

Examen (octubre 3): Niño de 5 años, peso 13.700 gramos y mide 1m02, tiene un aspecto particular en la expresión de la cara, párpados entornados, como si le incomodase la luz. Temblor fibrilar de los músculos orbiculares de los párpados y de los labios, tiemblan también los músculos del mentón y algunos haces del cutáneo del cuello. Hay temblor en las manos, en los movimientos voluntarios, se marca haciéndole abrir las manos y los dedos; es un temblor del tipo Parkinsoniano. En las piernas no hay temblor. Suda mucho, todo el cuerpo está cubierto por una erupción constituida por pequeños puntos, eritematosos del tipo de la sudamina. Las extremidades están húmedas por el sudor, los reflejos patelares están abolidos; camina bien, no tiene parálisis. Temblor fibrilar de los músculos de la lengua y del velo del paladar, pupilas reaccionan bien. Tonos cardíacos, normales.

Octubre 8: Continúa con el temblor fibrilar en los músculos cutáneos de la cara, más marcados en los orbiculares de los párpados y de los labios, Sudación exagerada más abundante durante el sueño: moja las sábanas y las almohadas. El eritema sudoral se ha extendido al cuello. Las extremidades están húmedas y violáceas, hay temblor en los dedos. Los dedos de las manos tiene la actitud de la "mano de Partero". Llama la atención el carácter de este niño; está triste, melancólico, con una expresión de angustia en el rostro, no se mueve en la cama, pasa horas enteras acurrucado; no se interesa por nada, contesta lentamente a las preguntas y con voz queda, y en tono de lamentación. Tiene taquicardia permanente (130 pulsaciones).

Presión arterial: Mx., 17 ½; Md., 8 ½; Mn., 6. Normal a esta edad: Mx., 9; Mn., 5.2.

En suma: Es un síndrome semejante al de la acrodinia, aunque faltan algunos elementos. Lo evidente es la intervención de los sistemas neurovegetativo y endócrino.

Tratamiento: Se le indicaron 5 gotas de solución adrenalina 1%, debajo de la lengua y rayos ultravioletas.

Octubre 10: Continúa con la sudación y el temblor, manos en la misma actitud, párpados entornados, parece que le incomodara la luz. La erupción está en el mismo estado, aunque tiene variantes en cuanto a la intensidad. La piel de las manos y de los pies y empieza a descamar en las manos y los pies, dice que tiene picazón y para calmarse se frota continuamente las manos. Tiene a veces sensación de frío, poniéndosele la piel como carne de gallina.

Dosificación de calcio en el suero, sanguíneo, 12 mg. %. Fósforo, 50 % (normales). Reacción de Wassermann en la sangre, negativa. Me-

tabolismo basal no se pudo hacer. Orina, normal; sigue con los rayos ultravioletas y solución de adrenalina 1‰. No aumenta de peso.

Octubre 14: Desapareció la sudamina, persiste la taquicardia (120 pulsaciones). Corazón, normal. Continúa la descamación en las manos y los pies, produciéndole ulceraciones pequeñas, en algunos dedos. Las manos parecen hinchadas y rubicundas. Líquido cefalorraquídeo, normal.

Octubre 16: Erupción de sudamina en el tronco y pared abdominal. Está más despejado. Se interesa por las cosas de la Sala. Suda mucho de noche, moja la almohada y las sábanas. La boca está siempre abierta o entreabierta, labios muy rosados.

Pasa largas horas en actitudes especiales, sentado flexiona el tronco y hunde la cabeza debajo de la sábana entre los pies. Cuando duerme lo hace a veces con hipertensión de la cabeza y de los brazos en cruz o todo apilotonado, con la cabeza debajo la almohada. Respiración lenta y profunda.

Examen de la sangre: Normal.

Octubre 26: Continúa con los rayos ultravioletas y tomando adrenalina. Tiende a mejorar, hay menos temblor, persiste la descamación. Conserva los antebrazos en semiflexión. Los reflejos patelares están abolidos; sensibilidad, normal. En general se ve la tendencia a mejorar lentamente. Ha sido imposible realizarle un metabolismo basal.

Noviembre 2: Lleva un mes de hospitalización. Se levantó; hay menos descamación en las manos, pero ellas continúan húmedas y frías. Persiste la taquicardia (120 pulsaciones). Reflejo óculocardíaco, negativa. La prueba de la adrenalina, nada de particular.

Noviembre 21: Va mejorando lentamente. Está más despejado, juega. No aumenta de peso ni de talla. El desarrollo piloso está muy pronunciado. No hay temblor en las manos, camina lentamente y habla poco, quedando largos ratos silencioso e inmóvil. No tiene picazón. Reflejos patelares, abolidos. Pulso (160 pulsaciones), pero está emocionado. Presión arterial: Mx., 11 ½ y Mn. 6. Corazón, normal.

Noviembre 25: El temblor en los músculos de la cara ha desaparecido taquicardia (130 pulsaciones). Presión arterial: Mx., 11 y Mn., 6. Desapareció la descamación de las manos. Tiene piel nueva. La planta de los pies continúa igual. Reacciones eléctricas, normales. Radiografía, osificación, normal.

Diciembre: Mejora. Desapareció la erupción de sudamina. Las manos y los pies están mejor. Está despejado. Tiene aspecto de tristeza. Examen de sangre, nada de particular.

Diciembre 17: Desapareció el temblor de los músculos de las manos y de la cara. Mano en actitud de "partero"; hoy están húmedas, persiste la taquicardia (130 pulsaciones). Presión arterial: Mx., 11 ½; Mn., 5. Cutirreacción a la tuberculina, negativa. Dosificación del calcio 12 milgr. pH, 47%. Peso 13.400. Talla, 1m02.

Consideramos nuestro enfermito como un caso de acrodinia posiblemente por una encefalitis mesencefálica, afectando particularmente el centro cerebral del simpático.

En resumen: Síndrome aerodínico de evolución subaguda en un niño de 5 años.

Caso publicado por los Dres. A. Gareiso y A. Marque

Ana Br., italiana, de 4 años y medio de edad. Nacida a término, parto fisiológico. Lactancia materna hasta el año. Sarampión a los 3 años, sin mayores complicaciones. Tiene un hermano mayor completamente sano. No hay nada de particular en sus ascendientes.

El cuadro que presenta nuestra enfermita se inició hace alrededor de dos meses, caracterizándose primero por alteraciones francas de su psiquismo. Esta perdió su alegría, dejando de jugar con su hermanito y demás amiguitas de la casa, permaneciendo sentada, o reclamando insistentemente estar en brazos de la madre, pues al decir de ésta, se hallaba siempre cansada y dolorida, sumándose dificultad para la deambulación, que finalmente la obligaron a permanecer en el lecho.

Se quejaba de dolores en los miembros, especialmente en los inferiores, así como de parestias (hormigueos en la planta de los pies: "me andan, me suben hormigas", decía la niña).

Era grande su astenia e indiferencia a todo lo que la rodeaba.

Conjuntamente se añadieron a estos síntomas agripnia y anorexia invencible.

Perdió mucho peso, pues de diez y ocho kilos que pesaba hace tres meses, no pesa en la actualidad (7 de diciembre de 1932) sino 12.900 gramos, justificándose así el estado de demacración acentuado que presenta.

Cuando pasaba noches con insomnio muy tenaz, solía dormir a ratos de día, adoptando casi continuamente estando en cama, una actitud que recuerda la posición clásica en gatillo de fusil, aunque no tan marcada como en los procesos meníngeos, pero poniendo siempre en evidencia la flexión de las piernas sobre los muslos y a su vez de éstos sobre el abdomen, flexionando igualmente los miembros superiores, pero sin rigidez ni opistótonos.

Desde que está en el servicio esta actitud no es ya tan manifiesta, pues permanece sentada y comienza a pedir la levanten para juntarse con las demás enfermas.

A este cuadro neuropsíquico inicial, se añadieron posteriormente una serie de síntomas que lo hicieron más amplio, y son los que a continuación describimos:

La piel de las manos y de los pies, tensa y lisa, da una sensación de frialdad y humedad, presentando una coloración rosada bastante viva, uniforme, con localización francamente pronunciada en las regiones palmar y plantar de las mismas.

La presión con el dedo no produce el godet característico del edema; si ésta es ejercida suavemente, no causa dolor, pero sí en el caso contrario, siendo muy rápida la impresión en desaparecer.

Los dedos de las manos se presentan aumentados de volumen en

forma de salchicha, discretamente, pero apreciable, acompañándose de hinchazón de ambas extremidades (manos y pies).

Las regiones palmares y plantares de estos mismos, presentan una descamación a tipo de colgajos amplios, especialmente en estas últimas, y que llaman la atención. En otros puntos, la descamación no adquiere este tipo de grandes colgajos, sino que se hace de una manera más discreta.

En la cara, leve rojicundez en mejillas y nariz, con discretos elementos iguales a los del dorso de las manos y pies (eritema).

Un síntoma que igualmente se destaca en este cuadro, es el prurito, que llegó a presentar una intensidad extrema, puesta en evidencia por las pronunciadísimas lesiones de "grattage", que se observan en las regiones laterales del abdomen, del tórax y especialmente del dorso, en donde llegan a su máximo de intensidad.

Esto concuerda perfectamente con el dato consignado por la madre, de que la enfermita se entregaba furiosamente al rascado. El prurito se halla actualmente muy modificado con el tratamiento, gentilmente indicado, a pedido nuestro, por el Dr. Oyuela.

Mientras se le examina, llama la atención su intensa apatía, permaneciendo indiferente a todo estímulo. Parecería que todo su pensamiento se concentrara en el acto de desprenderse los colgajos cutáneos de las caras palmar y plantar de sus manos y pies, alternando con el rascado de sus hombros, espalda, abdomen o tórax.

Niña de buen esqueleto, en pésimo estado de nutrición, con sus espacios intercostales ampliamente diseñados y con múltiples pliegues axilares. Piel muy poco elástica.

Cráneo de tipo dolicocefalo discreto. Circunferencia craneana, 48.3 cms. Cabellera rubia, poco seca y no muy abundante.

Orejas ligeramente en ansa, con buena conformación del antehélix y hélix. Dientes bien implantados y calcificados, con número correspondiente a su edad.

Pupilas iguales, céntricas, reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Motilidad ocular perfecta.

Fauces libres: Lengua discretamente saburral.

Tono muscular: Manifiestamente disminuído, observándose franca hipotonía.

La reflectividad tendinomuscular, perióstica y cutánea, se produce con cierta vivacidad.

Ambos reflejos plantares se hacen en flexión franca.

No se observa signo alguno de piramidalismo.

La marcha se efectúa con marcada inseguridad, siendo múltiples los factores que perturban esta función: la hipotonía, los dolores que aun persisten en los miembros y el estado cutáneo de la planta de los pies.

Tórax: Bien conformado, apreciándose en su inspección la desnutrición acentuada, como lo dejamos ya consignado.

Aparato respiratorio: Area pulmonar normal a la percusión. Murmullo vesicular con sus caracteres normales.

16-20 respiraciones por minuto.

Aparato circulatorio: Corazón: se palpa la punta en el quinto espacio intercostal, línea mamilar. Area precordial en sus límites normales.

Tonos: Normales auscultados en sus focos clásicos. Pulso: taquicárdico. 145 por p/m., regular, igual, pequeño.

Tensión arterial al Vaquez Laubry: máxima, 11; mínima, 7.

Signo de Dagnini Aschner, investigado en diversas pruebas: antes de la compresión, 145 p. p. m.; después, 118-110 p. p. m.

Abdomen: Francamente excavado, indoloro, fácilmente depresible. Se palpa cuerda cólica, así como ganglios del mesenterio.

Hígado: No se palpa en el borde inferior costal, indoloro. Bazo: no se palpa. Curva térmica: apirexia.

Examen radioscópico y radiográfico: Muestra discreta polimaeroadenopatía en ambos hileos pulmonares.

Parénquima pulmonar, bases y senos costodiafragmáticos, libres.

Presión lumbar. Tensión al Claude: inicial, 35.

Maniobra de Queckenstedt. Comp. yugular, 46.

Comp. abdominal, 55. Tensión final, 16. Cantidad de líquido extraído, 6 c.c.

Examen del líquido cefalorraquídeo (Dr. Vergnolle): Límpido. Albúmina, 0.05 grs. 00/ (Nisl). Glucosa, 0.50 grs. 0/00. Cloruros, 7.30 grs. 0/00.

Reacciones de Pandy-Nonne Appelt: negativos.

Varios preparados examinados no revelan reacción citológica alguna. Se hacen culturas, siendo éstas estériles.

Examen de sangre: Glucemia, 1 gr. % (Folin y Wu).

Cantidad de hemoglobina, 90 %; glóbulos rojos, 4.600.000; glóbulos blancos, 8.000; relación globular, 1/570; valor globular, 0.97; neutrófilos, 54 %; eosinófilos, 2 %; linfocitos, 40 %; mononucleares, 4 %.

Tiempo de sangría, 2'. Idem de coagulación, 8'.

Electrodiagnóstico: Acusa leve hipoexcitabilidad galvánica en el recto anterior izquierdo, e igualdad de contracción a ambos polos, en el tibial anterior derecho, y extensor común.

Análisis de orina:

Caracteres físicos: cantidad, 100 c.c.; color, ambas; olor, sui-generis; aspecto, turbio; espuma, blanca; sedimento, escaso; reacción, ácida débil; densidad, 1015.

Elementos normales: residuo fijo, 34.95 0/00; urea, 12.41 0/00; ácido úrico, 0.300/00; cloruros, 7 0/00; fosfatos, 3 0/00.

Elementos anormales: No contiene.

Examen microscópico: Regular cantidad de fosfatos triples y de uratos. Pocos leucocitos y micro-organismos.

Meningitis a Pfeiffer consecutiva a fractura de base de cráneo

por el

Dr. Adolfo Pflaum

HISTORIA CLÍNICA

María E. M., de 7 meses de edad, argentina. Pesa 7.200 kg. Circunferencia cefálica, 42 cms.; toróica, 43 cms.

Mantoux: Positiva débil. Wassermann, negativa.

Antecedentes hereditarios: Padres viven y dicen ser sanos, han tenido dos hijos vivos y uno falleció a los tres años, ignorando la causa.

Antecedentes personales: Nació a término de parto normal, cuyo peso al nacer ignoran los padres; fué criada a pecho exclusivo hasta la fecha de su ingreso; no ha tenido enfermedades anteriores ni trastornos gastrointestinales.

Enfermedad actual: La niña sufrió la caída de una escalera de 1 1/2 m. de altura, recibiendo un golpe en el cráneo, localizado en la región frontotemporal izquierda, presentando un equimosis y una herida contusa a ese nivel, dando salida a escasa sangre, que pudo ser cohibida inmediatamente; al mismo tiempo hubo pérdida del conocimiento, y por cuyo motivo fué llevada a la Asistencia Pública, donde le practicaron una punción lumbar.

El líquido extraído de la punción era de aspecto sanguinolento.

Se hizo tratamiento sintomático y luego los padres resolvieron internarla en el hospital, con el siguiente

Estado actual: Niña de cúbito dorsal indiferente por los objetos que la rodean, quejándose con intermitencias y aumentando éstas cuando se le provoca un movimiento activo.

El estado de nutrición, conservado, con regular panículo adiposo y masas musculares; la piel es algo pálida, húmeda y elástica; el esqueleto óseo está normalmente conformado.

El tonismo muscular, ligeramente disminuído; en cambio, los refle-

jos tendinosos están algo aumentados; la sensibilidad de la piel, mucosas y muscular están conservadas.

Cabeza: Braquicéfala, suturas óseas cerradas, la fontanela es de tensión normal y las dimensiones son de acuerdo a su edad. Se observa la red venosa pericránea algo ingurgitada y aumentada de volumen.

En la región frontotemporal y supro-orbitaria izquierda se observa edema y equimosis, y al mismo tiempo una pequeña herida contusa.

El examen de los ojos no revela nada de particular; la motilidad ocular es normal; las pupilas reaccionan bien a la luz.

Oídos normales; los tímpanos no han sufrido desgarraduras y la audición está conservada.

Aparato respiratoria: La excursión es normal, el tórax es sonoro; a la auscultación no se comprueba nada anormal.

Aparato circulatorio: Corazón late 5.º espacio, los tonos en los cuatro focos están bien timbrados; hay taquicardia; el pulso frecuente, 130 por minuto.

Abdomen: Vientre plano, blando, indoloro, se palpa el hígado a un travez de dedo debajo del reborde costal; bazo no se palpa.

Genitales: Normales.

Evolución: El día 10 de mayo comprobamos que el estado de la enferma continúa más o menos igual; procedemos a efectuar una punción lumbar, la que da salida a un líquido cuya tensión está aumentada y con carácter sanguinolento.

Este fué remitido al laboratorio central del hospital y examinado por el Dr. Vergnolle, cuya gentileza agradecemos, comprobándose el siguiente resultado: líquido cefalorraquídeo citrino, con depósito de coágulos albuminosos sanguinolentos. Pandy - Boverý, positivo; Nonne - Appelt, negativo; albúmina, 1 %; abundantes leucocitos con predominio de polinucleares; no se observan micro-organismos; el cultivo resultó ser negativo.

Mayo 11: La niña continúa con un estado similar al día anterior; la temperatura se mantiene en 39°, aunque la postración y la indiferencia ha disminuído; no se comprueban síntomas de meningitis ni meníngeo; la alimentación se hace con cierta dificultad; por consiguiente, indicamos la necesidad de alimentarla por cucharaditas cada dos horas, obteniendo mejores resultados.

Mayo 12: La niña no presenta ninguna variación respecto a su estado general; la temperatura se mantiene igual al día anterior, pero el sensorio y el estado de postración, como la alimentación, ha mejorado evidentemente. Las deposiciones son normales.

El mismo día procedemos una nueva punción lumbar y retiramos un líquido cuya tensión está aumentada, y con los siguientes caracteres: aspecto turbio, con coágulos albuminosos; Pandy - Nonne Appel y Boverý, positivos.

Albúmina, 0.25 %; el examen citológico nos revela la cantidad de leucocitos polinucleares, 82 %; linfocitos, 48 %; algunas células epiteliales planas; no se observan gérmenes; se hace cultivo y éste resulta negativo.

Mayo 14: Nuevamente hacemos punción lumbar y extraemos líquido de poca tensión, con los siguientes caracteres: turbio, con coágulos albuminosos. Pandey-Bovery y Nonne Appelt, positivo. Albúmina, 0.7‰; el examen citológico revela leucocitos polinucleares y escasos linfocitos; no se observan gérmenes; el cultivo resultó negativo.

Desde el 15 hasta el 22 el cuadro clínico de la enferma continuaba mejorando, la temperatura se mantenía subnormal, la alimentación y las deposiciones continuaban siendo normales.

Mayo 22: Se observa que la niña está intranquila; la temperatura se eleva bruscamente a 40°; la conjuntiva algo roja coriza nasal; en la boca comprobamos que la mucosa faringopalatinas y los pilares presentan una coloración roja (arco gripal); la lengua seca y el dorso ligeramente saburral. Se niega a alimentarse, como en los días subsiguientes.

Mayo 23: Procedemos a un examen más detenido de la enfermita, y comprobamos cierta rigidez y ligera confractura de la nuca.

Las pupilas reaccionan algo perezosamente a la luz.

En el miembro superior derecho se observa temblor; los reflejos rotulianos bastante aumentados; la raya meningítica positiva y esbozo de Kernig; en la tensión de la fontanela se aprecia mayor tensión.

Resolvimos hacer la punción lumbar y extraímos líquido de tensión más aumentada que las efectuadas anteriormente.

Enviado éste al laboratorio para su examen, cuyo resultado fué el siguiente: líquido turbio; Pandey-Nonne Appelt y Boveri, positivo; el examen citológico comprobamos la presencia de abundantes polinucleares y gran cantidad de bacilos; Graham, negativo. Se hace el cultivo, pero éste fué negativo.

Mayo 24: Los fenómenos meníngeos persisten y se hacen más evidentes que el día anterior y, por consiguiente, la meningitis purulenta queda bien evidenciada; se efectúa nuevamente la punción lumbar, extrayendo unos 15 cms. de líquido purulento, y se comprueba la presencia de abundantes bacilos en forma de diplobacilos. Graham negativo en intensa polinucleosis; el cultivo en gelosa sangre pone en evidencia los diplobacilos de Pfeiffer.

En este estado la niña continúa hasta el día 26 de mayo, falleciendo ese mismo día.

Al día siguiente se efectúa la autopsia, comprobando la fractura de base de cráneo, constatada con el protocolo de autopsia que adjuntamos.

Autopsia de cráneo: Al desprender el tejido celular subcutáneo que recubre la calota craneana, nóntanse abundantes coágulos sanguíneos, restos de un cefalohematoma extendido a casi toda la bóveda craneana.

Al desprender el cuero cabelludo, el hueso se presenta con pequeñas hemorragias superiósticas.

La calota craneana presenta una herida contusa de una extensión de 3 a 4 cms. en la región frontal izquierda.

Seccionada la calota, la masa encefálica preséntase por un exudado purulento, de color amarillo verdoso.

Este exudado es mucho más espeso en la región de la base, cubriendo el espacio interhemisférico y cara inferior del cerebelo.

Retirada la duramadre, los huesos de la base se muestran con una disposición normal e íntegros, salvo en la región supraorbitaria izquierda, donde se nota una zona violácea, que abarca una extensión circular de unos tres centímetros de diámetro.

En este sitio existe una fractura de cuatro centímetros de extensión, serpenteando en un trayecto irregular de adelante a atrás y de dentro afuera.

Las células etmoidales son normales e íntegras.

Esta línea de fractura se detiene a nivel del ala mayor del esfenoides.

Seccionando el hueso a este nivel, que es muy frágil, encuéntrase por encima del tejido celular de la órbita un coágula sanguíneo, restos de un hematoma supraorbitario.

COMENTARIO.—Las fracturas del cráneo han sido poco estudiadas en el niño, fuera de las obstétricas.

Recién en el año 1898 Poirier en su tesis hace un estudio detallado y presenta estadística. Gasné ha publicado 39 casos durante un período de siete años, y casi siempre son provocadas por caídas de ventana o escaleras.

En cambio, en adultos la mayor parte de tales fracturas son limitadas a la bóveda y muy pocas irradiadas a la base.

En los niños sabemos por la anatomía normal que la localización habitual es en un solo hueso, gracias a la presencia de las membranas suturales y que éstas se oponen a la propagación de la línea de la fractura.

La rareza de las fracturas de la base por la existencia en ésta de cartílagos que aumentan su elasticidad y su flexibilidad.

Los síntomas de las fracturas en los niños pueden existir lo mismo que en los adultos; sin embargo, debemos mencionar que los trastornos motores son poco acentuados, parciales y pasajeros; también determinan con frecuencia una elevación de temperatura, lo cual nos indica infección, sino es debido a las lesiones cerebrales concomitantes.

Generalmente el pronóstico de la fractura en los niños es benigno cuando no interviene un agente que infecte las meninges o también por coma prolongado shock o muerte rápida.

En nuestra enfermita el agente encargado de producir la infección de las meninges fué el bacilo de Pfeiffer, probablemente dada la localización de la fractura en el ala mayor del esfenoides, y muy cerca de la lámina cribosa del etmoides.

Me parece doblemente interesante el caso, porque se trata de una fractura de base en un niño de 7 meses y que en la literatura extranjera citan con poca frecuencia y en la nacional no tengo conocimiento de alguno similar.

Segundo, porque a consecuencia de la fractura sobrevino una meningitis purulenta a bacilos de Pfeiffer y que también son raros.

CONCLUSIONES.—En presencia de una fractura de cráneo, debemos por todos los medios posibles tratar de evitar la infección y, por consiguiente, aislar al enfermo a fin de evitar complicaciones secundarias.

Anemia esplénica familiar. Anemia eritroblástica

por los doctores

José M. Valdés
Profesor Titular

y

Pedro Depetrís
Adscrito a la Cátedra

Hasta fines del siglo pasado se confundían en un solo grupo todas las anemias esplénicas infantiles. Von Jaksch, en 1889, separa de entre ellas "una entidad mórbida independiente, caracterizada por descenso de la hemoglobina y de los glóbulos rojos, leucocitosis marcada con hepato y esplenomegalia" que designó con el nombre de *anemiaseudoleucémica infantil*.

Afineada, al parecer indisolublemente, había quedado en la nosografía pediátrica este nuevo tipo de anemia y fueron muchas las contribuciones desde entonces destinadas a ratificar y robustecer estos conceptos.

Sin embargo, Cooley, en el año 1925, aísla de este mismo grupo de anemiasseudoleucémicas, otro tipo especial que se caracteriza por tener gran número de eritrocitos nucleados en la sangre circulante, lesiones óseas típicas, facies mongoloide y sobre todo por su constancia racial y familiar. Impresionado Cooley por la gran cantidad de eritroblastos que encontraba siempre en la sangre circulante, designó a esta entidad que surgía con el nombre de *anemia eritroblástica*. Muchos son los clínicos en la actualidad, sin embargo, que identifican este tipo descrito por Cooley con el que Von Jaksch describiera en el año 1889. La falta de factores etiológicos que se observan en esta última, el cuadro hematoradiológico, el pronóstico invariablemente fatal y la constancia etiológica distinguen a la anemia eritroblástica como una verdadera entidad clínica. Ya Stillmann, en el año 1917 relata tres casos que en la actualidad se discuten. En 1925 Cooley denuncia siete casos y es quien realmente por primera vez traza los caracteres principales del cuadro de esta enfermedad. Des-

de entonces, hasta 1933 se publican, según bibliografía a nuestro alcance, setenta casos más. Los importantes estudios aportados, si bien no logran dilucidar la etiopatogenia de esta afección, consiguen en cambio, afianzarla en todos los otros puntos de vista. Mas, Whipple y Bradford insisten recientemente en la necesidad de mantener separado este grupo de anemias descrito por Von Jacksch y súmanle otro carácter por ellos observados: anomalías en el metabolismo pigmentario. Proponen, por otra parte, el nombre de *thalasemia* o *anemia mediterránea* por el de anemia eritroblástica, porque todos los casos descritos lo han sido en descendientes de los habitantes de la cuenca del Mediterráneo. La presencia de hematíes inmaduros no sería en cambio sino un elemento dentro del gran cuadro anatomoclínico.

Nosotros hemos tenido la oportunidad de observar tres casos, dos de ellos hermanos y a su vez primohermanos del tercero, todos descendientes de italianos. (Sicilianos).

ETIOLOGÍA.—La opinión dominante considera a esta afección como congénita, sin embargo, sus primeras manifestaciones no aparecen sino después de algunos meses y a veces años de edad. Uno de nuestros enfermos comenzó a tener sus primeros síntomas en el primer trimestre; los otros dos en el segundo trimestre de la vida.

La influencia de la herencia no está aún probada; pero llama fuertemente la atención su carácter familiar. En nuestros casos esto no pudo ser más manifiesto. También ha llamado la atención, como hemos dicho, la predisposición de las razas de la cuenca del Mediterráneo, a las cuales únicamente parece atacar. Son siempre descendientes de sirios, armenios, griegos o italianos (especialmente sicilianos) los enfermos.

La influencia del sexo, en cambio, no parece hacerse sentir.

SINTOMATOLOGÍA.—El comienzo es gradual por eso es recién después de algún tiempo cuando la *palidez* y el *agrandamiento del abdomen* reclaman realmente la atención de los padres. La palidez pasa en parte también desapercibida por el color moreno de la piel que tienen generalmente los sujetos de la raza predispuesta. Esta palidez se acentúa progresivamente; pero a veces y sobre todo después de una enfermedad intercurrente, se intensifica bruscamente.

En los últimos períodos toma un tinte amarillolímón y al final la piel adquiere color de cera vieja. También el aumento del volu-

men del abdomen, consecuencia de la hepato y esplenomegalia, pasa desapercibido al principio.

A todo esto, se asocia malestar general, inapetencia, y períodos febriles sin causa aparente.

El estado nutritivo puede ser bueno en el comienzo de la afección. Sin embargo, el desarrollo somático se rezaga algo después de cierto tiempo y al final llega a la distrofia atrofia.

La micropoliadenopatía generalizada es frecuente.

Todos los afectos en los últimos períodos se parecen. La cabeza grande con prominencias parietales y frontales exageradas, ojos oxofáltmicos, nariz corta y deprimida en la base, eminencias malares altas que recuerdan con el conjunto, las facies de la raza mongólica (*facies mongoloide*); es la que da el parecido.

Nos ha llamado la atención la blandura pastosa que ofrecen los huesos del cráneo en los casos avanzados.

El corazón está agrandado casi siempre y es frecuente que se ausculten soplos.

El abdomen es prominente, como dijimos, con hernia umbilical en la mayoría de los casos. El *bazo*, siempre hipertrofiado, llega a veces hasta el ombligo y la cresta ilíaca. Su consistencia es dura y su superficie es lisa. El *hígado* está moderadamente agrandado.

En nuestros enfermos, nos ha llamado también la atención la predisposición que presentaban a la diarrea e infecciones paraenterales.

El desarrollo psíquico no parece perturbarse.

La sangre muestra siempre alteraciones.

En la *serie roja*, los hematíes oscilan entre uno a cuatro millones. La hemoglobina de 0,25 a 0,45 % (Sahli). El valor globular es igualmente bajo. La hieromía, la anisocitosis, la poiquilosis y la policromatofilia son corrientes. El sello en el cuadro sanguíneo lo da la presencia constante de *glóbulos rojos inmaduros* que desde algunos centenares pueden llegar hasta ciento veinticinco mil. Son eritroblastos, normoblastos, eritrocitos con cuerpo de Jolly en su mayoría. A veces hasta los hay fetales (megaloblastos). En la *serie blanca* la *leucocitosis* es también constante. De 10 a 50 mil glóbulos blancos se cuentan por mm³. Predomina la serie mieloide (60 a 90 %); polinucleares en su mayoría. Algunas veces los hay jóvenes también (Metamielocitos, pocos mielocitos y menos mieloblastos). Los linfocitos, adultos todos, se cuentan en un 10 a 30 %. Monocitos los hay en 1 a 5 %. En las figuras 4 y 5, pueden apreciarse las variaciones que

los hematíes maduros y la hemoglobina por una parte, y los leucocitos y los hematíes inmaduros por otra, han sufrido con las infecciones y las transfusiones sanguíneas.

La esplenectomía hace aumentar las células blancas y las células rojas nucleadas. Estas últimas pueden llegar a constituir el 90 % del total de las células nucleadas y persistir varios años después de la intervención. Las plaquetas son normales en número. El tiempo de sangría y de coagulación son normales también. La resistencia globular oscila de 5,4 a 2,8 en la solsalina. El índice icterico es normal. La reacción de Heymanns van den Bergh es siempre directa negativa e indirecta positiva. En orina y materias fecales hay aumento del urobilinógeno.

El jugo gástrico presenta generalmente hipoclorhidría.

Con los rayos X se ponen de manifiesto lesiones óseas tanto más acentuadas cuanto más ha avanzado la enfermedad. Al final son *constant*es y *características*. Se perciben primeramente en los huesos cortos. El hueso aparece más engrosado y menos opaco que normalmente. La zona cortical del tejido compacto aparece sumamente adelgazada, se diría que el hueso está formado únicamente por la zona medular en la cual se distinguen la red de aréolas del tejido esponjoso agrandadas, exageradas (fig. 1). Esta osteoporosis es general. En el cráneo obsérvase también un aumento del espesor de los huesos a expensas del diploe que se torna poroso y parece invadir la tabla externa adelgazada exageradamente. Las radiografías de perfil muestran estas lesiones con toda su evidencia (fig. 2).

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La escuela norteamericana, que es la que más se ha ocupado del asunto, ha descripto principalmente lesiones anatomohistológicas en los huesos, en el bazo, en el hígado y en los ganglios linfáticos.

Microscópicamente se ha comprobado en los *huesos*, que la capa cortical está sumamente adelgazada y la cavidad medular llena de médula roja y compacta. Microscópicamente existe gran hiperplasia eritropoyética y mieloidea.

El *bazo* puede presentar hasta siete veces su volumen normal y su cápsula presenta casi siempre lesiones de periesplenitis fibrosa. Microscópicamente obsérvase fibrosis, eritropoyesis muy extensa, aumento de eosinófilos, depósitos de homosiderina y atrofia de los folículos de Malpighi.

El *hígado* y los *ganglios linfáticos* presentan igualmente focos

de actividad eritropoyética, depósitos de pigmentos y en los casos avanzados lesiones de degeneración grasa.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO.—El curso de esta enfermedad es crónico y fatal a corto plazo, pese a todas las medidas terapéuticas. Su final es la caquexia, o la dilatación aguda del corazón cuando no es, como generalmente ocurre, una infección intercurrente, la que se adelanta precipitando el desenlace.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—La *leucemia* puede simular el cuadro clínico que terminamos de exponer. El examen de la sangre, sin embargo, la distingue. La gran leucocitosis en formas inmaduras y el pequeño número de formas rojas nucleadas deciden el diagnóstico.

También la *anemia palúdica* y la *leishmaniosa* (Kala Azar) pueden presentar el mismo cuadro. El hallazgo del parásito en la sangre y jugo esplénico es decisivo.

De la *anemia hemolítica congénita* se la distingue, por la presencia de hematíes granulosos y la menor resistencia globular.

La *anemia perniciosa*, a más de ser rara a esta edad, se la reconoce por el valor globular alto, la leucopenia y la linfocitosis.

Finalmente habrá que establecer la distinción entre las *anemias comunes y pseudoleucémicas* (V. Jaksch) y las anemias eritroblásticas.

Aquí habrá que tener en cuenta, como ya dijimos, la cantidad de eritrocitos nucleares, las lesiones óseas y el carácter familiar y racial.

ETIOPATOGENIA.—La etiopatogenia de la anemia eritroblástica descansa aún hoy sobre hipótesis. Esto equivale decir que se la ignora todavía. Según la escuela norteamericana, parece que existe en esta enfermedad una impotencia del organismo en la producción de eritrocitos maduros. Del hemocitoblasto la serie roja no llegaría al eritrocito normal. Formas intermedias serían las finales. Destruídas éstas por un proceso eritroclítico (probablemente del bazo), sus productos a su vez estimularían la hematopoyesis dando lugar a hiperplasia de la médula ósea (especialmente a las células rojas y menos de las blancas) y focos hematopoyéticos en el hígado y en el bazo. La base de esta anomalía estaría en un trastorno nutritivo, quizás en una carencia. Las lesiones observadas en los huesos serían secundarias a la hiperplasia medular. Sin embargo, hay autores (Whipple y Bradford que interpretan esto último como debidas en

parte al mismo trastorno metabólico que sería del orden del escorbuto.

El hecho de no encontrar en el niño factores etiológicos que explicasen esta hemopatía, hizo pensar a la escuela italiana que la posible causa debería obrar sobre los elementos mesenquimales del embrión. Aquella, como en otras tantas enfermedades familiares, estaría en los factores recesivos aportados por el padre y la madre, cuya explicación debería buscarse en las leyes de Mendel.

TRATAMIENTO.—El tratamiento no puede ser sino sintomático, hasta tanto no se conozca la etiopatogenia. Han sido ensayados el hierro, el hígado, la esplenectomía y la radioterapia, con resultados poco halagadores. Las grandes transfusiones sanguíneas, hechas al principio, parecen ser más efectivas.

FAMILIA I.—C. El padre de 45 y la madre de 27 años de edad, son tío y sobrina respectivamente. Oriundos de Cattanzetta (Sicilia). De aspecto físicos malos. El primer hijo murió teniendo siete días de edad, con convulsiones. (Tétano?). Después nació otro que murió al año y medio de bronconeumonía. El tercero, (mujer), nació bien, pero pronto presentó palidez que se acentuaba rápidamente, abdomen agrandado y muere en caquexia a los dos años de edad. El cuarto y el quinto, que en la actualidad tienen siete y seis años y medio respectivamente, son hipotróficos. El hijo siguiente, murió a los siete meses de edad, pálido y con abdomen grande. El séptimo, murió a los 19 meses de edad; era microcéfalo.

Caso 1.º—Isabel C. (octavo hijo) de un año y cuatro meses de edad, ha nacido de embarazo y parto normales. Pecho materno desde su nacimiento hasta los seis meses y desde entonces alimentación mixta más o menos bien reglada. Cuando tenía seis meses empezó a palidecer; consultaron a varios facultativos pero a pesar del tratamiento y del tiempo transcurrido, la niña no mejora.

A la palidez súmanse el agrandamiento del abdomen y es entonces cuando es traída a nuestra consulta.

Examen objetivo. (27 de abril de 1933): Piel y mucosas muy pálidas. Púrpura. Tejido adiposo desapareciendo de todas las regiones menos de la cara. Edemas en los párpados y cara dorsal de los pies. Ganglio retroauriculares, submaxilares, axilares e inguinales hipertrofiados (tamaño de poroto). Hipotonismo muscular. Peso de 5.100 kgrs. Estatura 66 cms. Apenas mantiene erguida la cabeza. Subfebril. El examen radiográfico de los huesos puede apreciarse en las figuras 1 y 2. La cabeza de 43 cms. de circunferencia, tiene la fontanela anterior aún ampliamente abierta (4 x 4). Caput quadratum, escasos cabellos, circulación y epicraneana manifiesta. Facies mongoloide típica. Cornaje nasal. Corazón y pulmones normales. Abdomen prominente con hernia umbilical. Hígado y bazo palpables a dos traveses de dedo de las márgenes costales.

El examen de sangre arrojó lo siguiente: *Glóbulos rojos* 1.640.000. *Hemoglobina* 27 % (Sahli). *V. globular* 0.84. *Glóbulos blancos* 12000. F. Leucocitaria: Polin. neutr. 43 %, polin. eos. 1 %, polin. bas. 050 %. *Linfo-*



Figura 1



Figura 2

citos 54 %. Anisocitosis, poiquilocitosis, anisocromía. Normoblastos 0,50 %, hematíes policromotofílicos y eritroblastos (4,50 % de los leucocitos).

La reacción de Wassermann, Kahn y Mantoux, negativas.

Orina con rastros de urobilina.

Se le prescriben rigurosas normas higiénico-dietéticas y se le practica una transfusión sanguínea de 120 c.c. seguida de otra a los dos días de 150 c.c. Al día siguiente otro análisis de sangre, daba: glóbulos rojos 1250000. Hemoglobina 23 % (Sahli) y V. globular 0,96.

Esta enferma no vuelve a nuestra consulta; sin embargo, supimos después, que murió al año y medio de edad, en caquexia.

FAMILIA II.—L. Padres de 32 y 28 años respectivamente. No son consanguíneos. Oriundos también de *Cattanzetta* (Sicilia). El padre tuvo ble-norragia, de la cual curó bien. De aspectos físicos floridos. Un aborto ovular de 20 días. Las reacciones de Wassermann y Kahn en ambos han sido reiteradamente negativas.

Caso 2.º—Salvador L. (primo hermano del caso anterior), de 13 meses de edad. Nació a término, de parto normal. Lactado exclusivamente a pecho hasta los cinco meses, luego, alimentación mixta bien reglada hasta la fecha. A los 8 meses los primeros incisivos.

Ningún pasado patológico hasta los siete meses, época en que comienza su enfermedad actual, con palidez progresiva, decaimiento, tumefacción del abdomen y repuntes febriles.

Examen objetivo (11 de febrero de 1929): Piel y mucosas muy decoloradas. Desnutrición (6.200 grms.). Micropoliadenopatía generalizada. Hipotonía muscular. Estatura de 72 cms. No se mantiene parado. Temperatura normal. Fontanela abierta (1×1 cm.). En las facies existen ya algunos rasgos mongoloideos. Seis incisivos. Nada de anormal en tórax. Abdomen aumentado de volumen con cicatriz umbilical aplanada. El hígado moderadamente agrandado. El bazo, de consistencia dura, sobrepasa dos traveses de dedo la arcada costal.

Es apático.

La sangre circulante dió: glóbulos rojos, 2.400.000; hemoglobina (Sahli) 36 % Glóbulos blancos 14.000. For. leucocitaria; polin. neutr. 27 %; eos. 4 %; bs. 1 %. Linfocitos 63. Monocitos 5. Anisocitosis, poikilositosis, anisocromía. Por cada 100 elementos blancos se cuentan 5 normoblastos, 5 eritroblastos policromatofílicos y 1 basófilo. Resistencia globular: hemólisis parcial (resistencia máxima). Sol. al 3 % de cloruro de sodio.

Reacción de Wassermann y Kahn negativas.

Orina con rastros de urobilina.

Mantoux negativa.

Se le prescriben normas higiénicas y preparados de hierro. Nos es sustraído el niño de nuestra observación y recién al traernos el segundo hijo supimos que la enfermedad progresó paulatinamente, muriendo enfermo a los dos años de edad.

Caso 3.º—Humberto L. (segundo hijo), tiene 4 meses de edad. Nació de embarazo y parto normales. Se le alimenta con pecho materno hasta los

dos meses, después administrásele alimentación mixta. Al mes de nacer presenta diarrea, que dura quince días y deja como secuela, palidez. Consultado un facultativo practícale una serie de sulfarsenol a pesar de la cual se acentúa la palidez. Es entonces cuando llega a nuestra consulta.

Examen objetivo (3 de febrero de 1933): Color pálido y amarillento de la piel y mucosas. Tejido adiposo subcutáneo desaparecido en abdomen y tórax, conservado en la cara. Micropoliadenopatía generalizada. Tobler normal. Ibrahim positivo. Peso 4850 grms. Estatura de 60 cms. No mantiene aún erguida la cabeza. Temperatura normal. Fontanela anterior abierta (2×2 cms.). Circunferencia craneana de 41 cms. En sus facies no se distinguen aún los caracteres de la facies mongoloide. Circunferencia torácica de 56 cms. No hay nada anormal en su aparato circulatorio y respiratorio. Abdomen aumentado ligeramente de volumen con cicatriz umbilical aplanada. El hígado se palpa a dos traveses de dedo del margen costal. El bazo también está a dos traveses de dedo de la arcada costal y es de consistencia dura y superficie lisa.

La sangre circulante arroja lo siguiente: Glóbulos rojos 3.000.000. Hemoglobina (Sahli) 48. Valor globular 0.80. Glóbulos blancos 16000. For. leucocitaria. poln. neutr. 22 %; polin. eos. 5 %. Linfocitos 64 %. Monocitos 9 %. Marcada anisocitosis, discreta poiquilocitosis, anisocromía. Por cada 100 elementos blancos cuéntanse 4 normoblastos, 1 eritroblasto policromatófilo y 1 basófilo. Resistencia globular: hemólisis parcial (resistencia mínima). Sol. al 4,2 por mil de cloruro de sodio, hemólisis total (resistencia máxima). Sol. al 3 por mil de cloruro de sodio. Reacción de Wassermann y Kahn negativas.

Orina con urobilina.

Mantoux al 1 por mil, negativa.

Es por lo demás un niño irritable, llorón y de sueño intranquilo.

Curso: Prescribese rigurosas normas higiénico-dietéticas y se le inicia a la vez una serie de quince inyecciones de extracto hepático (Campolon) terminadas las cuales la sangre revela lo siguiente: (22 de marzo de 1933): glóbulos rojos 2.600.000. Hemoglobina 38 (Sahli). V. globular 0.73. Glóbulos blancos 18.000. For. leucocitaria: polin. neut. 35 %; eos. 5 %, bas. 1. Linfocitos 50 %. Monocitos 9 %. Hipocromía, anisocitosis, poiquilocitosis, policromatofilia. Por cada 100 blancos hay 6 normoblastos, 3 eritroblastos basófilos y tres eritroblastos policromatófilos.

23 de abril: Ordénasele pecho y jugos de frutas y se le hace una transfusión sanguínea (en el seno longitudinal) de 90 c.c. A las 48 horas la sangre arroja: 3.100.000 glóbulos rojos. 51 % de hemoglobina (Sahli) y la reacción de Heymanns Van der Berg directa es negativa e indirecta positiva precoz.

25 de abril: Jugo gástrico de la madre 100 grms. per os.

La cantidad de 10 c.c. de sangre intramuscular, repetida cada 4 días durante un mes, llevan a una ictericia y al siguiente cuadro sanguíneo: glóbulos rojos 1.790.000. Hemoglobina 32 (Sahli). V. globular 0.94. Glóbulos blancos 18.800. For. leucocitaria: polin. neutr. 35 %, eos. 5, bas. 1. Linfocitos 50 %. Monocitos 9. Anisocitosis, policromatofilia, anisocromía.

globina 78 % valor globular 75; glóbulos blancos 18.400 con 28 % de polin. neutro. 3 eos. Linfocitosis 64 % y monocitos 5 %. No existen elementos rojos inmaduros. Su abdomen se hace aún más prominente, produciéndose la hernia umbilical. El hígado y bazo se agrandan aún más. Radiográficamente los huesos no presentan aún ninguna anomalía.

En la primera quincena de octubre se hacen dos aplicaciones radio-terápicas con el resultado siguiente: glóbulos rojos 3.600.000; hemoglobina 70; valor globular 0.97; glóbulos blancos 9.400; for. leucocitaria: polin. neutro. 48, eos. 4. Linfocitos 43 %. Monocitos 6. Anisocitosis, anisocromía. 3 eritroblastos basófilos por cada 100 blancos.

En la fig. 3 puede verse el curso de la curva ponderal durante toda su evolución y en las figs. 4 y 5, pueden apreciarse las variaciones que han sufrido los glóbulos rojos y la hemoglobina; los glóbulos blancos y las

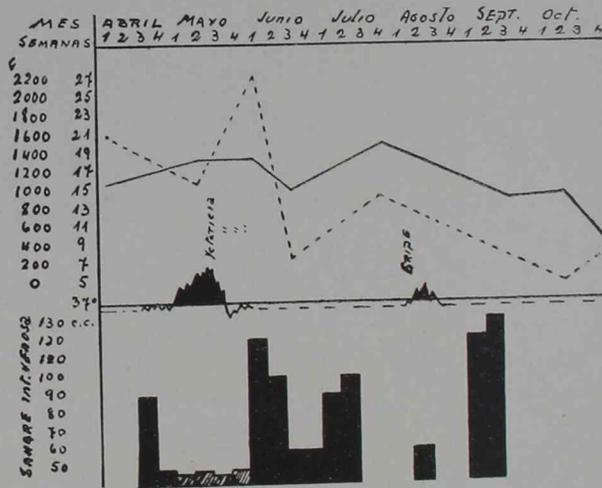


Figura 5

formas inmaduras rojas influenciadas por las inyecciones y las transfusiones sanguíneas.

Dos meses después y estando con un estado general más o menos satisfactorio, una bronquitis capilar causó la muerte. No se pudo efectuar la autopsia.

RESUMEN

Tres casos auténticos de anemia eritroblástica podemos agregar a la lista que empezara Cooley.

Las condiciones exigidas por este autor estaban todas presente: eran hijos de sicilianos y parientes; y presentaban un cuadro clínico-hematológico típico. Las alteraciones radiológicas de los huesos solamente el caso más avanzado la presentó. El fracaso del tratamiento

fué absoluto. Nos hemos quedado con la impresión, sin embargo, que las transfusiones sanguíneas precoz e intensamente practicadas podrían dar algún resultado.

ZUSAMMENFASSUNG

Wir können der Liste von Cooley drei authentische Fälle von erithroblastischer Anaemie hinzufügen.

Die hiefür notwendigen Voraussetzungen waren alle vorhanden; Es handelte sich jedesmal um Kinder von Sizilianern und Blutsverwandte. Das Blutbild wiess alle charakteristischen Merkmale auf, jedoch nur am fortgeschrittensten Fall konnte man die Veränderungen der Knochen radiologisch feststellen. Jedwelche Behandlung versagte ganz und gar; trotzdem haben wir den Eindruck gewonnen, dass hier Bluttransfusionen, wenn frühzeitig und mit Energie durchgeführt, ein günstiges Resultat zeitigen könnten.

(*Dr. Carolina Mosca*).

BIBLIOGRAFIA

- Acuña M.*—“Archivos Argentinos de Pediatría”, 1934.
- Auricchio L.*—Su alcune sindromi di anemia con splenomegalia a carattere familiare nell'infanzia. “La Pediatría”, 1928.
- Baty J., Blackfan K. and Diamond L.*—Erythroblastic Anemia; a clinical and pathologic study. “American Journal of Diseases of Children”, 1932.
- Carrau y Etcheverry.*—Anemia esplénica familiar en la infancia. “Archivos Españoles de Pediatría”, 1929.
- Cerza L.*—Contributo alla conoscenza delle anemie con splenomegalia a carattere familiare nell'infanzia”. “La Pediatría”, 1932.
- Koch L. and Shapiro B.*—Erythroblastic anemia. “Review of cases reported showing roentgenographic Changes in bones and five additional cases. “American Journal of Diseases of Children” 1932.
- Maccanti A.*—Contributo alla conoscenza dell'anemia splenica infantile a tipo familiare. “Rivista di Clinica Pediatrica”, 1923.
- Velazco Blanco L., Capello O. y Etchegaray E.*—Sobre dos casos de anemia eritroblástica. “Archivos Argentinos Americanos de Pediatría”, 1932.
- Whipple G. and Bradford W.*—Racial or familial anemia of children Associated with fundamental disturbances of bone and pigment metabolism. (Cooley-von Jaksch). “American Journal of Diseases of Children”, 1932.

Raquítismo y bismutoterapia

por los doctores

Pascual R. Cervini y Antonio Dí Bártolo

Comentamos, en esta oportunidad, el resultado del tratamiento del síndrome raquíico por un preparado de bismuto liposoluble, el Alfa metil hidrocínámico básico de bismuto, (Biazan), titulado a 0.035 miligramos de bimetalo por centímetro cúbico.

Con él asistimos los tres casos que a continuación mencionamos:

OBSERVACIÓN I

Casa de Expósitos (Consultorio N.º 3. N.º de orden, 34.226).

Osvaldo I., de once meses de edad. (5 de octubre de 1934).

Padre y madre aparentemente sanos.

Aborto espontáneo, de dos meses.

Dos hermanitos mayores, aparentemente normales.

Este niño nació con cuatro kilos, de un embarazo a término y parto normal. Lactancia natural, durante dos meses; luego, lactancia mixta (complementos de leche de vaca).

Vivió hasta los dos meses, en un departamento poco aireado y con poca luz; desde entonces hasta aquí habita una casa más higiénica.

Bronquitis al mes y medio, que curó en quince días. Posteriormente, bien, hasta el presente.

Consulta por una gripe.

Estado actual: Niño con regular estado general, 8.500 grs. de peso y 70 cms. de talla. Mirada vivaz. Piel blanca, elástica y sana. Regular cantidad de panículo adiposo. Turgencia disminuída. Masas musculares hipotónicas. Tórax de pollo, con rosario condrocósta. Grandes espesamientos, epifisiarios, en las extremidades distales de cúbitos y radios.

Las radiografías de los huesos largos de los miembros superiores e inferiores, hechas el 19 de octubre de 1934 (ver radiografías 1 y 2), exteriorizan las siguientes alteraciones:

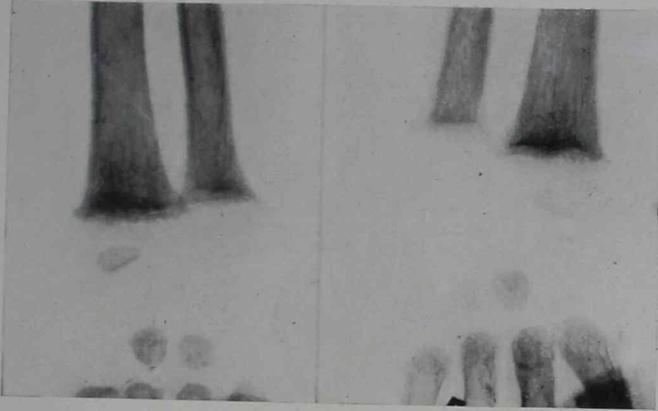


Figura 1



Figura 2



Figura 3



Figura 4

Cúpulas dentadas hacia la epífisis, en las superficies interdiáfiso epifisarias de los extremos distales de cúbitos, radios, tibias y proximales y distales de fémures y húmeros y proximales de tibias; periostitis osificante, borrosa, en borde interno de ambas tibias.

Diagnóstico: Síndrome raquítrico, en un terreno de dudosa etiología luética (un aborto espontáneo y periostitis osificante, borrosa, en borde interno de ambas tibias).

Tratamiento: Fué iniciado el 25 de octubre de 1934 y se dió por terminado el 22 de diciembre del mismo año, vale decir, dos meses después. En total se efectuaron quince inyecciones intramusculares, por un valor de 0,1926 miligramos de bismuto, o sea, 0.02 ctgrs. por kilo de peso.

Resultado: Las radiografías 3 y 4, obtenidas el 28 de enero del corriente año, es decir, un mes después de terminado el tratamiento, muestran la desaparición de las alteraciones halladas en las radiografías 1 y 2.

Por tanto, la curación del síndrome raquítrico ha sido obtenida en un lapso de tiempo de tres meses, computando hasta el mes que transcurrió entre la terminación del tratamiento y la obtención de las últimas radiografías.

OBSERVACIÓN II

Casa de Expósitos (Consultorio N.º 3, N.º de orden, 35.326).

María B., de un año de edad. (Enero 30 de 1935).

Padre aparentemente sano.

La madre falleció joven, diez días después del parto de María, por una afección broncopulmonar. A los 16 años de edad había padecido reumatismo. Ultimamente presentaba una insuficiencia aórtica.

Hubo un aborto espontáneo, de un mes y medio, del embarazo anterior al de nuestra enfermita.

María fué extraída por cesárea abdominal, a los ocho meses y medio de gestación. A la edad de veinte días (5 de febrero de 1934), fué internada en la Sala III de la Casa de Expósitos, con un peso de 2.480 grs.

Pasa, el 12 de marzo del mismo año, a poder de un ama externa, con 3.000 grs. Dicha ama la tuvo hasta el 16 de abril. En esa época volvió a ser internada con 2.800 grs. de peso, para egresar, a fin de ese mes, con 3.400 grs.

Sale luego de aita y la toma a su cuidado una segunda ama, que vivía en casa higiénica, en cuyo poder continuó hasta el 22 de noviembre de 1934, fecha en que la familia la retira.

Desde entonces concurre periódicamente a la Guardia de la Casa de Expósitos, donde se la trata con surfarsenol, en dosis total de 0.12 ctgrs. y en un lapso de tiempo de dos meses.

Hasta esta época, lactancia mixta.

El 26 de enero del corriente año, es decir, cuando nuestra enfermita tenía el año de edad, la vemos en el consultorio N.º 3, y levantamos el siguiente

Estado actual: Niña con regular estado nutritivo. 7.000 grs. de peso y 68 cms. de talla.

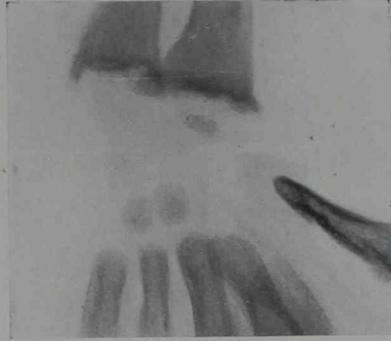


Figura 5



Figura 6

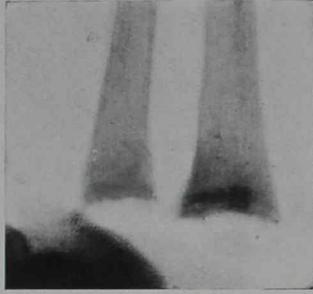


Figura 7

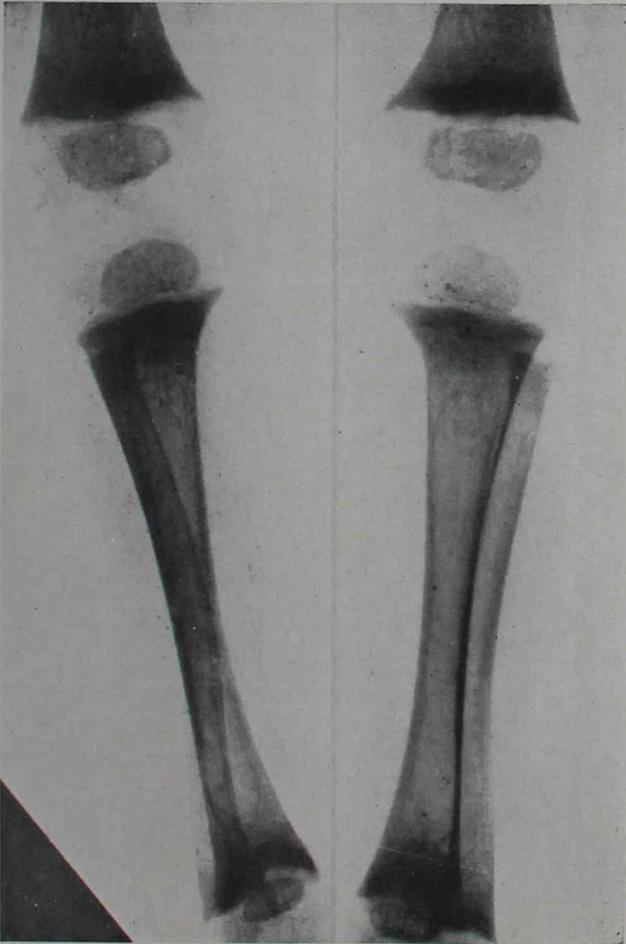


Figura 8

Rosario condrocostal. Espesamientos epifisarios. Polo inferior de bazo, palpable. Mantoux al 1% y al 1%, negativas; Wassermann y Kahn, negativas.

Las radiografías de los huesos largos de los miembros, obtenidas el 28 de enero de 1935 (ver radiografías 5 y 6), demostraron, entre otras alteraciones, la existencia de grandes cúpulas raquíicas, especialmente en los extremos distales, de cúbitos, tibias y peronés, así como una bien manifiesta periostitis osificante en cúbitos, radios y fémures.

Diagnóstico: Síndrome raquíico, en una niña luética. (En la madre: aortitis y aborto espontáneo, de un mes y medio; en la niña: grandes lesiones de periostitis osificante).

Tratamiento: Fueron practicadas trece inyecciones, por un valor de 0.238 miligramos de bismuto metal, lo que arroja una cantidad aproximada de 0.03 ctgrs. por kilo de peso.

El 18 de marzo de 1935, dimos por terminada la serie de inyecciones, las que fueron practicadas en un tiempo total de 48 días.

Resultado: Nuevas radiografías, obtenidas el 20 de marzo de 1935; (ver radiografías 7 y 8), mostraron la retrogradación, casi completa, de las alteraciones observadas en las radiografías anteriores.

OBSERVACIÓN III

Casa de Expósitos (Consultorio N.º 3. N.º de orden, 28.777).

Juan Carlos F., argentino, de 19 meses de edad, nacido el 8 de agosto de 1932, de parto prematuro (séptimo mes del embarazo), y con 1.900 grs. de peso.

Tiene tres hermanitos, de 8, 5 y 3 años de edad.

Entre los niños mayores, (8 y 5 años), la madre tuvo otro embarazo, que terminó por aborto espontáneo, a los seis meses de su evolución.

Juan Carlos fué criado hasta el mes y medio con leche de burra, por incapacidad para succionar; después, pecho, como alimentación exclusiva, hasta el año; desde entonces hasta aquí, pecho y agregados de sopas, puré de papas, pan, etc.

A los seis meses de edad, aproximadamente, tuvimos oportunidad de iniciar su asistencia notándole las siguientes anormalidades: piel moreno-amarillenta; desarrollo ponderal un poco inferior al del niño normal; tórax de paredes blandas, deprimido en cintura, en la región submamaria y con rosario condrocostal; espesamiento epifisarios, bien manifiestos, en los extremos distales de los huesos de ambos antebrazos y piernas; esplenomegalia.

Un recuento globular y fórmula leucocitaria, no señalaron entonces, en los elementos celulares del medio circulante, otras alteraciones que el descenso del valor globular.

Este examen fué repetido un mes más tarde, observándose discreta elevación del valor globular, leucocitosis moderada y linfocitosis relativa.

Las reacciones de Wassermann y Kahn presuntiva, que se efectuaron

a continuación, con el suero del niño, resultaron: la primera negativa y la segunda positiva.

La inyección intradérmica, reiterada, de 0.0001 de tuberculina, no indicó la existencia de alergia tuberculosa.

Así fué como hicimos, el 17 de febrero de 1933, radiografías de los huesos de los miembros, que exteriorizaron, en todos ellos, zonas interdiáfiso-epifisiarias desfleçadas, y hasta algunas, como la de los extremos distales de los huesos de antebrazos y piernas, excavadas en forma de cúpula.

Con estos hallazgos iniciamos la administración de ergosterinas irradiadas, que recibió en dosis total de 360.000 unidades rata.

Cuando dimos por terminado este tratamiento, el 9 de junio de 1933, cuatro meses después de iniciado, nuevas radiografías hechas para valorar la terapéutica instituída, nos sorprendieron, mostrándonos que las alteraciones raquílicas seguían más o menos en el mismo estado: no había mucha más calcificación de la zona de condrocalcosis, ni se habían reducido las cúpulas de osteocondritis raquílica.

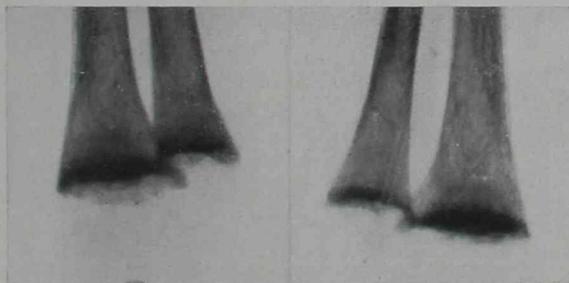


Figura 9

Fué entonces cuando, en espera de una mejoría posterior por el tratamiento que acabábamos de terminar, dejamos transecurrir cinco meses, limitándonos a completar la dietética con agregados de sopa, jugo de carne, pan, etc., y colocando al niño en condiciones óptimas de ambiente.

Así llegamos a mediados de noviembre del mismo año 1933, fecha en que nuestro enfermito contaba quince meses de edad.

Su peso era de 8.000 grs.; no caminaba; el rosario condrocostal y los espesamientos epifisiarios continuaban en igual forma; se palpaba el bazo. En esta época hicimos una radiografía de las articulaciones radiocarpianas (ver radiografía N.º 9), en donde pudimos observar todavía los extremos distales de los cúbitos y los radios, muy excavados, en forma de cúpula raquílica, aunque con una zona de condrocalcosis bien manifiesta. También apreciábamos una imagen de doble contorno, en los bordes externos de los radios e interno de los cúbitos.

Otra reacción de Wassermann fué en este momento positiva.

Pasamos entonces, el 18 de noviembre de 1933, al tratamiento por el preparado de bismuto liposoluble, efectuando dos inyecciones semanales

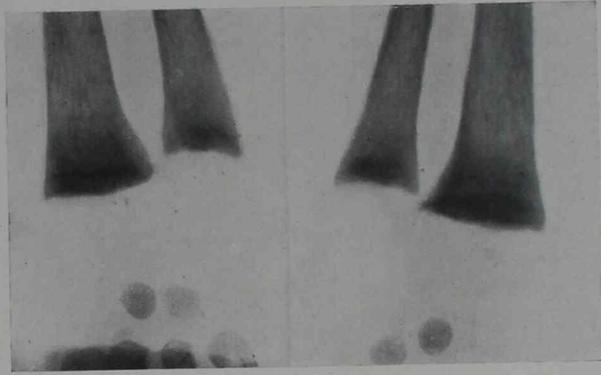


Figura 10



Figura 11

y en total catorce, que representaron la cantidad de 0.24 etgrs. de bismuto metal, administrado en un plazo escaso de mes y medio. Al finalizar este tratamiento, el niño caminó y las radiografías que se tomaron luego mostraron la atenuación de las cúpulas raquílicas. (Ver radiografías 10 y 11).

Un mes después, el modelaje epimetafisiario era casi normal.

Estas tres historias constituyen otras tantas observaciones de síndromes raquílicos, en niños hipotróficos, cuya edad osciló entre once y quince meses.

La infección sífilítica pudo ser puntualizada en la observación II y III, mientras apareció, dudosa, en la observación I.

En un solo caso (observación II) hubo un estado distrófico, prolongado, durante los primeros meses.

En todos se usó para el tratamiento el bismuto liposoluble al principio mencionado, el cual se administró en una dosis total que osciló entre 0.02 y 0.03 etgrs. por kilo de peso. Este medicamento fué introducido, sin modificar en nada las condiciones de vivienda y alimentación de los enfermitos.

El resultado del mismo no pudo ser más halagador, como lo atestiguan las radiografías pertinentes, único control utilizado. En un plazo que varió entre cuarenta y cinco días y tres meses, la curación se logró en todos, poniéndose en evidencia, en el medicamento considerado, una acción recalcificante de primer orden.

Este resultado fué obtenido, pensamos, en forma directa y no a través de una lucha contra la infección luética:

1.º Porque el terreno sífilítico no ha podido ser establecido claramente en todos nuestros casos, en donde el bismuto ha actuado en forma incuestionable.

2.º Porque la experimentación en el conejo y en el perro, ha demostrado el efecto calcificante de la inyección del bismuto, ya se utilizasen preparados insolubles, liposolubles o solubles.

3.º Porque la observación clínica, enseña, que síndromes raquílicos desarrollados en terrenos probablemente tan luéticos como el N.º II de nuestros casos, suelen curar, recurriendo a los medicamentos clásicos.

Veamos, a este último respecto, la historia que sigue:

OBSERVACIÓN IV

Casa de Expósitos (Consultorio N.º III. N.º de orden, 31.823).

José L., de siete meses; pecho exclusivo.

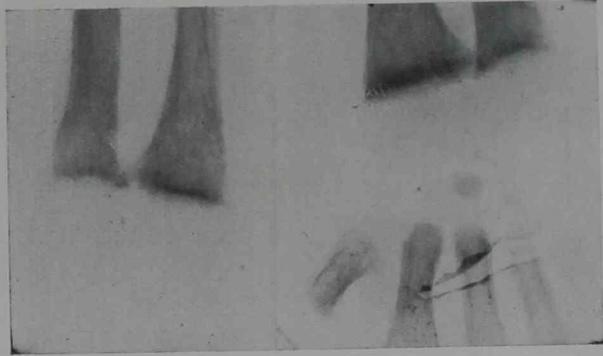


Figura 12



Figura 13



Figura 14



Figura 15

Antecedentes: Un parto prematuro con feto muerto.

José nació a los nueve meses, de embarazo y parto normales.

Al examen: Cráneotabes, espesamientos epifisarios, rosario condrocostal y esplenomegalia (polo inferior palpable a tres traveces de dedo del reborde). Mantoux negativa.

Wassermann (protocolo 930) y Kahn standard (protocolo 946), negativas.

Las radiografías de los huesos de los miembros, obtenidas el 26 de marzo de 1935, (ver radiografías 12 y 13), mostraron epimetáfisis desflecadas, en extremos distales de fémures y proximales de tibias y peronés; los extremos distales de cúbitos y radios, así como de tibias y peronés, estaban excavados en forma de cúpula.

Groseras lesiones de periostitis, en ambos húmeros y fémures.

En estas condiciones, recurrimos a los rayos ultravioletas y a las inyecciones de un preparado del comercio con vitamina D y calcio coloidal.

Con los rayos ultravioletas se hicieron doce aplicaciones, en días alternos, distribuidas en cuatro series de tres aplicaciones cada una: (1.^a serie: 1', 3', 5'; 2.^a serie: 3', 5', 7'; 3.^a serie: 5', 7', 9', y 4.^a serie: 7', 9', 11').

Las inyecciones se efectuaron en número de quince, también día por medio y a la dosis de un centímetro cúbico por inyección.

De estos modos, en un mes pudimos asistir a la retrogradación total de las manifestaciones raquílicas, como se podrá ver en las radiografías números 14 y 15.

Investigaciones radiográficas posteriores, hechas a los trece, diez y siete y veinte meses de edad del niño, demostraron que la curación de este síndrome fué definitiva, vale decir, que no estábamos en presencia de un raquitismo recurrente.

CONCLUSIONES

1.º El bismuto liposoluble, por nosotros utilizado, es un medicamento de efecto curativo, en el síndrome desarrollado en terreno luético y aun en otros terrenos, cuestionables, desde este punto de vista.

2.º El bismuto liposoluble no es un medicamento obligado en tales casos.

Sociedad Argentina de Pediatría

TERCERA SESION CIENTIFICA: 28 de mayo de 1935

Presidencia del Dr. Maric, J. del Carril

Neumopatías postoperatorias. Embolia - Infarto.

Dres. R. Cíbils Aguirre, J. P. Calcarami y P. Zinni.—Los comunicantes presentan una observación de un niño de 10 años, que a raíz de una laboriosa intervención de apendicitis hace una embolia infarto típica, clínica y radiológicamente. Y el absceso de pulmón consecutivo al infarto afectado cura en cuarenta y cinco días.

Al insistir en lo excepcional de la observación en la infancia, recalcan la necesidad de que todos los pediatras antes de formular un diagnóstico precipitado de neumonía postoperatoria, piensen en las atelectasias y embolias infartos postoperatorias, que según los trabajos nacionales en adultos, son casi las únicas que existen. Debe, pues, controlarse radiográficamente en la infancia, todo caso de neumopatía postoperatoria. Sólo así se podrá certificar el grado de su frecuencia y etiquetarlas con propiedad, con todas las consecuencias que se desprenden para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento adecuados.

Un caso de enfermedad celiaca con tetania

Dres. F. Schweizer y C. Guridi.—Niña que ingresa al servicio con un estado infeccioso grave, gran descenso de peso, convulsiones, espasmos carpopedales, parotiditis y edema de las extremidades. Como antecedentes remotos, gran vientre desde los dos años, diarreas y detención del crecimiento. Pasado el estado infeccioso, se observan: 1.º deposiciones abundantes (600 grs. en las 24 horas), 2.º gran abdomen con pseudo ascitis, contrastando con el enflequecimiento del cuerpo y 3.º, detención del crecimiento. Los comunicantes hacen el diagnóstico diferencial con la tuberculosis intestinal y peritonitis tuberculosa, con el Sprue de la India, con el megacolon congénito, con el raquitismo y con las hipotrofias cardiacas, renales y por hipoadocrinia. Analizan la patogenia de los síntomas dominantes en la enfermita. El caso ha

evolucionado favorablemente con un régimen alimenticio completo (régimen ordinario del hospital) que substituyó a los anteriormente empleados.

Síndrome de Banti. Esplenectomía. Curación

Dres. J. M. Macera y J. Oyhenart.—Niña de 9 años que se interna en el hospital por vómito porrácco y melena y en la que pueden establecer el diagnóstico de Síndrome de Banti. Esplenectomizada, cura perfectamente hasta el momento actual, 14 meses después de la intervención. El estudio histopatológico del bazo no reveló las características propias de la Enfermedad de Banti, por lo que la clasificaron como Síndrome de Banti. Hacen destacar el éxito clínico y hematológico consecutivo a la intervención, a pesar de haber sido operada en el período esclerosante, dado que acusó hematemesis y melenas. Comentan la escasísima casuística nacional de síndromes de Banti en la infancia esplenectomizado.

A propósito de una observación de difteria en un vacunado con anatoxina

Dres. P. R. Cervini y G. Bogani.—Niño de 9 años vacunado contra la difteria con anatoxina Ramon, en junio de 1931 (3 inyecciones de $\frac{1}{2}$, 1 y $1\frac{1}{2}$ c.c.), que enferma en marzo de 1935 de difteria faríngea: falsas membranas que ocupan toda la superficie de la amígdala derecha y los $\frac{3}{4}$ de la izquierda, con ganglios subángulo maxilares muy infartados y dolorosos. El examen directo y el cultivo revelaron numerosos bacilos de Loeffler. Dosaje de unidades antitóxicas del suero: menos de 1|30. Tratamiento: 15.000 U. de suero antidiftérico. Al día siguiente, mejoría notable; no se repite la inyección de suero. No hubo secuelas. Al mes y medio, reacción de Schik negativa.

Los comunicantes hacen notar que en este caso se hallan reunidos todos los requisitos exigibles para hablar de difteria en un vacunado, y juzgan interesante la observación por: a) la relativa poca frecuencia de la difteria verdadera en los vacunados correctamente; b) por el largo plazo transcurrido entre la inmunización y la manifestación patológica, que según las estadísticas sería excepcional después de los 3 años; y c), por el efecto sorprendente de una inyección de suero aparentemente insuficiente, lo que indicaría que la inmunidad del niño en el momento de su enfermedad habría sufrido un descenso transitorio y que el suero habría actuado excitando la capacidad reaccional específica del organismo.

Discusión: *Dr. Cibils Aguirre.*—Ha escuchado con viva atención el caso tan bien estudiado por los comunicantes. El problema de la difteria en vacunados resulta cada día más interesante. Y si todos los médicos comunicaran los casos análogos se llenaría así el objetivo de su trabajo citado por los comunicantes donde concluía: “Y solicito de todos mis colegas comuniquen sus observaciones sobre casos de difteria en vacunados, para lograr en lo posible depurar la estadística objeto de este trabajo, obteniendo un porcentaje más próximo quizá a la realidad.

No debe extrañarnos que exista verdadera difteria en vacunados. Cualquiera que sea el procedimiento de vacunación, queda un porcentaje más o menos ínfimo de sujetos sin inmunizar o en quienes la inmunización puede flaquear luego. Así sobrevienen las difterias y no siempre son benignas como es la regla. El año pasado Pigot presentó un caso mortal en la Sociedad de Pediatría de París, y Cibils Aguirre ha tenido hace poco en su clientela civil la difteria maligna más impresionante en un niño correctamente vacunado y que felizmente curó.

Al lado de estos casos de verdadera difteria, existen más frecuentemente anginas diagnosticadas como difteria y que no lo son, pues sólo clínicamente no puede establecerse sino el diagnóstico de presunción y muchas veces a pesar del aspecto de la angina, no existe el Loeffler.

Queda un tercer grupo, para Cibils Aguirre el más interesante: anginas con Loeffler en vacunados que son portadores de bacilos y que plantean un problema de difícil solución. Dopter, recientemente, en la Academia de Medicina de París, sostuvo que sólo el Schick o el dosaje del poder antitóxico del suero, puede en esos casos dar la solución. Y una última circular obliga en el ejército francés a efectuar esta reacción de Schick en toda angina con bacilos de Loeffler. Sobre 144 anginas en tales condiciones sobrevenidas o en sujetos vacunados o con Schick negativos en su admisión, pudo Dopter demostrar que 120, a pesar de la comprobación del Loeffler, no eran anginas diftéricas. Recalca este trabajo porque demuestra cuántas anginas en vacunados han podido ser injustamente catalogadas como diftéricas. Este punto Elizalde ya lo había estudiado entre nosotros. Pero Cibils Aguirre cree que no está definitivamente dilucidado, pues el Schick puede fallar en este sentido: a pesar de ser negativo, el poder antitóxico del suero llega a estar por debajo del mínimum requerido para la protección (1/30). Así Leach y Poch, en un trabajo de marzo de este año, encuentran que sobre 4.800 Schick negativos, se presentan 7 difterias. Sobre 215 de esos Schick negativos, el 13.5 % tenía un poder antitóxico del suero por debajo del mínimum requerido.

Estas observaciones dan razón a su actitud al iniciar la campaña de vacunación antidiftérica en los asilos de la Capital, al vacunar a todos los niños ya fueran Schick positivos o negativos, en la seguridad de que se los beneficiaba a todos. Cibils Aguirre cree que si todos los casos de difteria en vacunados se estudiaran como han estudiado el suyo los comunicantes, habríamos dado un gran paso para sacar conclusiones irrefutables sobre el porcentaje de difterias en niños vacunados por la anatoxina, procedimiento del que ha sido y sigue siendo el más decidido partidario.

Tratamiento quirúrgico del pie-bot varus equino congénito inveterado. Sus resultados

Dr. Marcelo Gamboa.—El comunicante se muestra poco partidario de la osteoclasiya instrumental por ser ciega, por la necesidad de repetir en general varias veces la maniobra y por la larga duración del tratamiento, que puede extenderse hasta 1 o 2 años. Después de haber practicado durante mucho tiempo la operación de Ombredanne, de un tiempo a esta parte realiza prefe-

rentemente la operación de Momsen, tarsectomía en hoz, que reúne las ventajas de la operación de Ombredanne, con un acto operatorio más simple todavía. Con ambos procedimientos anatómicos, los resultados son buenos y la duración del tratamiento muy breve: dentro de los cuatro meses de operados los enfermos marchan ya con su botín sin dificultades. Presenta una serie de fotografías que ilustran los resultados obtenidos.

CUARTA SESION CIENTIFICA: 11 de junio de 1935

Presidencia del Dr. Mario J. Del Carril

Falangitis sífilítica

Dres. F. Schweizer y N. Scattamachia.—Niño de 13 meses que presentó la segunda falange del dedo anular izquierdo engrosada, poco dolorosa, a veces cianótica. Se supuso que se trataba de una espina ventosa tuberculosa y se indicó tratamiento adecuado. Visto por segunda vez cinco meses después, y no constatándose ninguna mejoría, se dió mayor valor al antecedente de un aborto de la madre y al coriza desde el nacimiento del enfermito, y se advirtió, además, tinte amarillo parduzco de la piel, depresión de la base de la nariz, hepato y esplenomegalia. La reacción de Wassermann de la madre resultó positiva. En la radiografía, osteitis rarefaciente difusa de la falange enferma. El examen general del esqueleto no reveló otras lesiones óseas sífilíticas. Dos meses después la lesión mejoró francamente: había recibido 15 inyecciones intramusculares de 0.01 gr. de bicianuro de Hg. día por medio. Al mismo tiempo se comprobó una gran mejoría de su estado general y de sus otras lesiones sífilíticas. A los dos años y siete meses de edad, después de repetidas series de bicianuro y sulfarsenol, el niño sólo presenta a nivel de su anular izquierdo una pequeña deformación poco perceptible. Bazo e hígado muy reducidos.

Discusión: Dr. Gambirassi.—Se refiere al diagnóstico diferencial de la falangitis sífilítica y de la espina ventosa de origen tuberculoso. Relata una observación del Servicio del Prof. Acuña: niña con sífilis congénita evidente, que presenta una tumefacción a nivel de la falange, que es interpretada como de origen sífilítico. El fracaso del tratamiento y sobre todo la evolución, permitieron demostrar que se trataba de una espina ventosa evolucionando en terreno sífilítico. Por el contrario, en otra niña se pensó en una espina ventosa; al saberse posteriormente que el padre de la niña era sífilítico, el tratamiento específico instituido dió rápida cuenta de la lesión. Concluye que es necesario profundizar en el diagnóstico diferencial de estas lesiones para evitar el someter a un tratamiento largo, molesto e inútil, a los casos, por lo

demás raros, que pueden beneficiar rápidamente con tratamiento antisifilítico.

Dr. Macera.—Refiere dos casos semejantes entre sí, afectando simultáneamente 3 ó 4 falanges, con antecedentes específicos y Mantoux negativa; las imágenes radiográficas eran análogas a las de los tratados clásicos.

Dr. Del Carril.—El Dr. Pacífico Díaz presentó en las reuniones de médicos del Hospital de Niños algunos otros casos de falangitis sifilíticas fuera de los publicados. Generalmente las falangitis tuberculosas son múltiples y las sifilíticas únicas, pero también hay tuberculosis únicas y sifilíticas múltiples.

Dos casos de hemorragia meníngea en niños de segunda infancia

Dres. A. Casabon, J. C. Derqui y C. M. Pintos.—La primera observación se refiere a una niña de 4 ½ años, sin pasado patológico, que a consecuencia de brutales castigos de la madre, atestiguados por las extensas equimosis que presenta, ingresó al Servicio en un estado de obnubilación mental con convulsiones de ambos miembros izquierdos y orinas hemorrágicas. La punción lumbar dió salida a líquido rosado, hipertenso, con abundantes hematíes; a los 19 días el líquido se ha hecho cristal de roca. Después de una mejoría clínica inmediata, al tercer día de su ingreso, súbita reagravación del cuadro: reaparecen las convulsiones, reflejos patelares vivos de ambos lados, Babinsky positivo a la derecha, paresia del facial del mismo lado, afasia, obnubilación. Cinco días después mejora.

La mejoría se acentúa muy lentamente: a los 67 días la marcha con sostén se hace posible; recupera el vocabulario. Paulatinamente recupera su marcha, con aumento de la base de sustentación, quedando una hemiplejía orgánica derecha. La segunda observación concierne a una niña de 10 años, epiléptica, que en uno de sus ataques sufre una caída con violento traumatismo craneano ocho días antes de su ingreso. Cuadro meníngeo franco. Líquido cefalorraquídeo neta y uniformemente hemorrágico, que se hace xantocrómico ocho días después. La mejoría clínica es paralela a la del líquido. A los 50 días se le da de alta, persistiendo una marcha algo insegura. Reacción de Wassermann positiva débil.

Después de una serie de inyecciones de bismuto, mejora totalmente de sus trastornos motores.

En el primer caso se trató de una hemorragia cerebromeníngea (afasia, pérdida del sensorio, hemiplejía). En el segundo de una hemorragia meníngea pura, que cura sin secuela, forma pseudomeningítica.

Discusión: *Dr. Macera.*—Refiere dos casos de hemorragia meníngea espontánea. Uno de ellos era un heredosisifilítico, paciente, además, de una uremia toxivascular. El segundo, un niño de 8 años, que en pleno estado de salud tiene cefaleas intensas, taquicardia, hipotensión y sudores profusos; quince minutos después, pérdida de conocimiento que dura 6 a 8 horas y luego un síndrome meningítico. Líquido cefalorraquídeo hemorrágico. Tiempo de coagu-

lación, tiempo de sangría y número de plaquetas normales. A los 7 días, en plena mejoría de su cuadro meníngeo, aparece en el velo del paladar un exantema semejante al exantema sarampionoso; 24 horas después se declara una rubeola típica.

Dr. Casaubon.—Agrega a los casos expuestos la observación de una niña que permanece aún en el servicio, habiéndose internado a los 15 días de ser derribada por una bicicleta, con contractura de nuca y columna. Líquido xantocrómico. Mejora con punciones y bolsa de hielo.

Leche de mujer gelosada en el tratamiento de dos casos de vómitos incoercibles con rumiación en niños lactantes

Dr. S. I. Bettinotti.—Comenta el caso clínico de dos niños lactantes, que padeciendo de vómitos incoercibles y rumiación, adquirieron trastornos nutritivos tan serios que no permitían nada más que la alimentación natural. Uno, una distrofia grave, el otro una toxicosis. La leche de mujer era vomitada igualmente, pero se consiguió que fuera retenida en el primer caso administrándola concentrada por la acción de la evaporación por el calor. En el segundo caso solidificada por el agregado de 10 grs. de agar agar a un litro de leche de mujer, bien mezclada, calentada suavemente al bañomaría para ser después enfriada en heladera y administrada fría al paciente.

Discusión: *Dr. Schweizer.*—Recuerda el caso de rumiación en un lactante de 7 meses presentado a esta Sociedad en 1921, que curó con procedimientos psicoterápicos.

Dr. Macera.—Felicita calurosamente al comunicante en primer lugar por la ingeniosidad del método empleado y luego por la dedicación ejemplar que el Dr. Bettinotti, como ha podido comprobar personalmente, ha tenido con estos enfermitos, dedicación a la que en gran parte se debe el éxito logrado.

Dr. Del Carril.—Refiere un caso de rumiación que curó en 8 días procurando desviar la atención del lactante cada vez que la expresión placentera de su fisonomía indicaba la inminencia de la regurgitación alimenticia.

Los institutos municipales de Puericultura

Dr. C. Carreño.—Después de establecer en primer término la necesidad de que los Consultorios de Lactantes permanezcan en contacto con las Maternidades y de analizar seguidamente las ventajas que reporta a los actuales Institutos de Puericultura que funcionan en hospitales municipales su vinculación directa al Hospital, recuerda las disposiciones pertinentes del Digesto Municipal y llega a las siguientes conclusiones:

a) que para actuar en forma racional y científica en favor del recién nacido, debe comenzarse la vigilancia desde antes de la concepción y el nacimiento, tarea que incumbe al obstetra; b) que la Maternidad debe contar con un pediatra especializado en lactantes, quien lo seguirá allí hasta el alta ma-

terna y más adelante en el consultorio de lactantes, anexo a la misma pero dependiente de la Protección a la Primera infancia, único organismo que legalmente está autorizado para ejercer la vigilancia de los niños menores de dos años; e) que en vez de separar de las Maternidades los internados para lactantes existentes (Institutos de Puericultura) debieran ser transformados en tales algunos de los actuales "dispensarios de lactantes" y agregarse a las maternidades que carezcan de dichos servicios; d) que la fórmula más ecuánime para evitar preeminencia de lo obstétrico o de lo pediátrico, consistiría en organizar los Consultorios Externos de los Institutos Municipales de Maternidad, en forma de Centro de Protección Maternal e Infantil (tipo Aráoz Alfaro) con una dirección central.

Discusión: *Dr. Florencio Escardó.*—Ratifica las conclusiones del comunicante con respecto a la colaboración necesaria entre el obstetra y el pediatra.

Dr. Schweizer.—Los Institutos de Puericultura fueron creados para hacer profilaxis. Y prácticamente, en ellos se hace actualmente profilaxis del niño sano y tratamiento del niño enfermo. De ello se deriva el grave inconveniente de la concurrencia simultánea de niños sanos y enfermos al mismo consultorio. Ello no justifica la supresión de una institución útil como es el Instituto de Puericultura. Lo que falta es crear locales para la asistencia de los lactantes enfermos. Así los Institutos de Puericultura volverían a su rol primitivo. En el proyecto de reconstrucción de los Hospitales Pirovano, Argerich y Fernández, de cuya comisión técnica forma parte, se contempla el problema de la asistencia de lactantes enfermos: habrá internado para madres e hijos, internados para lactantes solos, nodrizas, etc.

Dr. Del Carril.—El nombre de los actuales "Institutos de Puericultura" es pretencioso teniendo en cuenta las condiciones precarias en que desenvuelven su acción. La finalidad que determinó su creación fué hacer en ellos la protección del hijo sano criado por la madre. Ahora bien; durante los años en que dirigió el I. de P. del H. Alvear, tuvo que luchar con las malas condiciones higiénicas del local, con la escasez de camas y con la falta de enfermeras y nodrizas. En muchos casos el I. de P. se convierte en refugio de gente vaga. En los Institutos instalados en casas particulares las condiciones son semejantes. En lugar de separar los I. de P. de las Maternidades, hay que perfeccionarlos.

Respecto a las relaciones entre el obstetra y el pediatra, le llama la atención el hecho de que la cátedra de Puericultura de la Escuela de Obstetricia sea desempeñada por un obstetra.

Dr. Mendilaharsu.—Se adhiere a las conclusiones del comunicante y pide que la Sociedad de Pediatría exprese oficialmente su opinión sobre el problema que actualmente se presenta a algunos Institutos de Puericultura que se proyecta radiar de los Hospitales, y que se haga llegar esta opinión a las autoridades sanitarias.

Dr. Navarro.—Considera inoportuna una intervención de la Sociedad de Pediatría en este sentido, en atención a que una cuestión son los principios teóricos, científicos que estudia la S. de P. y otra muy distinta la cuestión práctica del gobierno de la administración sanitaria municipal, donde puede

tener que contemplarse otros aspectos del asunto discutido: En lugar del pedido del Dr. Mendilaharsu hace moción para que el señor Presidente oficialmente se entreviste con el señor Director de la Asistencia Pública y le pida informes sobre el traslado de los Institutos de Puericultura de los hospitales.

Se aprueba por unanimidad el temperamento propuesto por el Dr. Navarro.

Meningitis a Pfeiffer consecutiva a fractura de base de cráneo

Dr. A. Pflaum.—Niño de 7 meses que a consecuencia de una caída de $\frac{1}{2}$ metro de altura sufre una herida contusa en región fontotemporal izquierda con pérdida de conocimiento. Líquido cefalorraquídeo sanguinolento. Luego de una paulatina mejoría, a los 13 días, desarrolla un cuadro meníngeo. El líquido cefalorraquídeo revela una meningitis purulenta a bacilos de Pfeiffer, a consecuencia de la cual fallece 4 días después. A la autopsia se constata, además, una fractura de la base del cráneo.

QUINTA SESION CIENTIFICA: 25 de junio 1935

Presidencia del Dr. Mario J. Del Carril

Informe del Señor Presidente sobre la entrevista con el Sr. Director de la Asistencia Pública

El Dr. Juan M. Obarrio ha manifestado: 1) que la Dirección de la Asistencia Pública no abriga el propósito de separar los Institutos de Puericultura de los Hospitales; pero que dentro del programa de creación de los Institutos de Maternidad, con sus tres secciones Obstetricia, Ginecología y Puericultura, son necesarios los locales que ocupan en algunos hospitales los Institutos de Puericultura; 2) que las secciones de Puericultura de los futuros Institutos de Maternidad deberán ser atendidas por pediatras especializados en lactantes; 3) que la Comisión técnica que está estudiando los proyectos de reconstrucción de los hospitales Pirovano, Fernández y Argerich ha establecido servicios de lactantes en todos los servicios de pediatría; y 4) que tiene el propósito de ampliar y perfeccionar la sección Protección a la Primera infancia.

Anemia esplénica familiar. Anemia eritroblástica

Dres. J. M. Valdez y P. Depetris.—Después de historiar los hechos clínicos que permitieron a Cooley separar en 1925 la anemia eritroblástica del cuadro de la anemiaseudoleucémica de Von Jaksch, analizan sus caracteres nosográficos y describen tres casos, dos de ellos hermanos y a su vez primohermanos del tercero, todos descendientes de sicilianos (de Cattauzeta).

Los tres enfermos, de 16, 13 y 4 meses, presentan más o menos acentuadas condiciones somáticas similares: hipotrofia marcada, hipotonismo muscular, facies mongoloide, anemia intensa (1.640, 2.400.000, 3.000.000) con leucocitosis y presencia de formas inmaduras de la serie roja (de 4.50 a 11 % de los leucocitos) hepato y esplenomegalia, etc. En el caso más avanzado pudieron constatar radiográficamente las típicas lesiones de osteoporosis: huesos ensanchados, menos opacos, con cortical sumamente adelgazada. Evolución fatal en todos.

Raquitismo y bismutoterapia

Dres. P. Cervini y A. Di Bartolo.—Comentan tres observaciones de síndromes raquíticos en niños hipotróficos, cuya edad osciló entre once y quince meses. La infección sífilítica pudo ser puntualizada en las observaciones II y III, mientras apareció, dudosa en la observación I. Todos los casos fueron tratados con un preparado de bismuto liposoluble, que se suministró sin alterar en nada las condiciones de vivienda y alimentación. La dosis total inyectada osciló entre 0.02 y 0.03 grs. por kilo. Obtuvieron la curación del síndrome raquítico entre 45 días y 3 meses. Piensan que la acción de este medicamento sobre el proceso de la calcificación es directa.

Discusión: *Dr. Martínez B. D.*—Cree que en los casos expuestos no está suficientemente aclarada la importancia de la infección sífilítica. Además, pudo intervenir entre otros factores la acción terapéutica del régimen alimenticio. Finalmente el producto bismútico empleado está vehiculizado en aceite, proporcionando así al organismo un aporte vitamínico no despreciable.

Dr. Cervini.—Durante el período de observación no ha variado la alimentación. Dado el preparado utilizado no cree que pueda invocarse la acción de otros componentes químicos del mismo. Respecto a la acción del aceite podrá puntualizarse más adelante: la experimentación en animales ha demostrado que también otros preparados de bismuto, hidrosolubles e insolubles fijan las sales de calcio.

Sobre un caso de fiebre ondulante

Dres. A. Segers y A. Russo.—Niña de 12 años, procedente de la provincia de San Luis (estación Las Liebres). Enferma dos semanas antes con adinamia, fiebre, sudores nocturnos, palidez, anorexia, adelgazamiento, dolores abdominales difusos y constipación, síntomas que persisten a su ingreso. Examen somático negativo. Reacción de Widal, hemocultivo, investigación de hematozoarios de Laverán, análisis de orina, reacción de Wassermann, examen radiográfico de tórax y reacción de Mantoux negativos. La temperatura persiste durante toda la observación de la enfermita con carácter irregular remitente entre 37° y 38°8. Guiados por el carácter de la temperatura, por la negatividad de la exploración clínica y por el dato de que la niña se alimentaba con leche de cabra, efectúan la reacción de Huddleson de aglutinación para el agente de la fiebre de Malta, con resultado positivo. La reacción de Burnet, inyección intradérmica de 2/10 c.c. de melitina, da una reacción intensa y precoz. El tratamiento específico con la stomosina antimelitensis en inyección intramuscular y luego

endovenosa a las dosis de $\frac{1}{2}$ a 1 c.c. prolongado durante un mes, sólo logra la atenuación parcial de la temperatura. La terapéutica inespecífica con el sulfarsenol, aunque mejora ponderablemente el estado general, no muestra acción alguna sobre el cuadro térmico, que readquiere su carácter ondulante en pleno tratamiento arsenical. En cambio el empleo de un preparado de yodo naciente, a la dosis de 10 c.c. diarios endovenoso, desciende la temperatura por debajo de 37° y la regulariza hasta la fecha entre $36^{\circ}5$ y $37^{\circ}2$. El estudio de la curva térmica durante los tres meses de observación revela las características de la fiebre ondulante.

Tratamiento quirúrgico de algunas tuberculosis óseas

Dr. M. Gamboa.—A la tendencia francamente abstencionista de años atrás, en que se recurría sólo a las punciones evacuadoras de los abscesos tuberculosos óseos, y al tratamiento tónico general, el comunicante ha ido oponiendo una tendencia distinta, haciéndose cada día más partidario de la intervención cruenta en vista de los resultados favorables obtenidos. En aquellos casos en que la existencia de un foco óseo en pleno reblandecimiento, con su absceso correspondiente es causa de un estado general disminuído, es lógico pensar que una buena limpieza del foco enfermo y la evacuación del absceso con la membrana tuberculógena colocará al enfermo en mejores condiciones de reacción. Presenta algunas radiografías que muestran la evolución satisfactoria de algunos casos de osteitis tuberculosas de coxal, de la extremidad inferior del femur, de metacarpianos, obtenida por el tratamiento cruento. Concluye afirmando que muchas tuberculosis quirúrgicas pueden beneficiarse con este tratamiento, pero insiste en que el acto quirúrgico no soluciona más que una parte del problema, pues no es posible prescindir de los medios generales de tratamiento, los que siguen teniendo una importancia que el tratamiento quirúrgico no pretende disminuir sino completar.

Meningitis tuberculosa y reacción de Lange

Dres. M. J. Del Carril y B. D. Martínez.—Se acepta actualmente que el líquido cefalorraquídeo de los meningíticos adultos, produce una floculación de las soluciones coloidales de oro caracterizada por su máximum de decoloración en los tubos 5, 6, 7 (diluciones de $1/160$ a $1/640$), con una intensidad de decoloración que llega hasta el grado 2 que corresponde al violeta de la escala de Lange. Los comunicantes estudian dicha reacción en una numerosa serie de niños entre 7 y 20 meses enfermos de meningitis tuberculosa y encuentran curvas de floculación intensas, pues la mayoría se manifiesta en los tubos 5, 6 y 7, llegando en intensidad de decoloración hasta el azul claro (N.º 4) de la escala. Además, tiene el gran valor de ser prematura y observable en casos en que la sintomatología es muy pobre. En las observaciones que acompañan, características desde el punto de vista clínico, las curvas de Lange han sido análogas pero no idénticas. Tampoco han sido constantes los elementos anormales que suelen presentar los L. C. R. de los meningíticos tuberculosos, pero de todos los signos que puede proporcionar el laboratorio, la curva de Lange es de los más constantes y prematuros.

Crónica

Sociedad Chilena de Pediatría

La Sociedad Chilena de Pediatría, en la sesión que celebró el jueves 4 de julio de 1935, eligió su nuevo Directorio para el período 1935-36. Este quedó constituido en la siguiente forma:

Presidente: Dr. Arturo Baeza Goñi.

Vicepresidente: Prof. Eugenio Díaz Lira.

Secretario: Dr. Luis Pulido Aroca.

Directores: Prof. Aníbal Ariztia, Dr. Raúl Matte Larrain, Dr. Raúl Gantes A., Dr. José Symon O., Dr. César Izzo P. y doctor Alfredo Oyarzun.

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

Análisis de Libros y Revistas

P. WORINGER.—*Investigaciones sobre el origen de la alergia del lactante.*
“Rev. Fran. de Pedit.”, N.º 3, 1935, págs. 283 a 301.

Se refiere especialmente a la frecuencia de las trofoalergias en la primera infancia, hecho que actualmente no tiene una clara explicación, encontrando que muchas veces está sensibilizado para una substancia con la cual nunca ha estado en contacto.

Ha encontrado sí que en tales casos los ascendientes, en algunos casos tenían la misma sensibilidad.

Después de un estudio minucioso del asunto, apoyado por casos clínicos, piensa que: estos hechos no pueden explicarse por la hipótesis de una sensibilización postnatal, ni por una sensibilización intrauterina.

Se inclina más a pensar en una alergia de origen hereditario.

Este tipo de alergia aparecería como un carácter transmitido por las gamétas según las leyes mendelianas las condicionan. Cree se trataría de un factor regresivo.

En las trofoalergias se observa una herencia específica y no una herencia de terreno, este último sería el caso frecuente en las pneumalergias.

Bettinotti.

J. COMBY.—*Les Absces peripharyngiens infantiles.* “Archives de Medecine des Enfants”, abril, 1935.

El Prof. J. Comby comenta el trabajo de un especialista italiano que documentadamente trata esta afección, muy frecuente en la infancia, y particularmente en el primer año de la vida (.6%) y la que no se recuerda con la frecuencia debida. El diagnóstico exacto y precoz es de capital importancia, de no hacerlo la muerte es segura.

Y como resultado de su larga experiencia concluye Comby: los abscesos retrofaríngeos deben ser intervenidos de inmediato, pues el niño con la boca abierta y dejando oír una especie de ronquido está amenazado de asfixia. Bajando la lengua se ve en el fondo de la garganta una tumefacción anormal, mediana o lateral, alta o baja. Es el adenofiegmón retrofaríngeo. Antes

se usaba el bisturí para su abertura, pero éste aun en las manos más expertas era peligroso; de ahí que se le reemplaza por estilete, sonda acanalada, pinza de Lister; sin hablar de los instrumentos ocasionales y usados de urgencia: agujas para tejer, horquillas, etc.

Martín C. Corlín.

CH. TZARELLOS.—*La Grippe des Nourrissons*. “Archives de Médecine des Enfants”. “abril, 1935.

El autor emplea el término gripe en el sentido restringido de gripe epidémica o influenza.

El lactante paga su tributo igualmente, la inmunidad aparente y que se creía debido a herencia y alimentación maternal, responde en realidad al género de vida especial, aislamiento relativo.

Afección polimorfa, más que en el adulto, presentando ya formas puras, ya las atípicas frecuentes y de difícil diagnóstico. Las primeras semejan la banal del adulto con tendencia a mayores complicaciones, otitis y bronco-pneumonías preferentemente. Incubación de 2 a 3 días, silenciosa, coriza, fenómeno extremadamente frecuente en el lactante; invasión brutal a menudo imprevista 39 a 40° y sus tres síndromes: nerviosos, digestivos, respiratorios y en regla general de tres a cinco días de duración.

En las otras formas: *la pulmonar*, frecuente en primera infancia en que la cianosis y expectoración espumosa son de regla; el *falso crup gripal*, de observación frecuente en lactantes debido a la estrechez de las vías aéreas fácilmente infiltradas por el edema, con su triada; disnea muy penosa, tos ronca y vos tomada, en que los antiespasmódicos suelen ser suficientes. Cuatro a cinco días de duración. *Gripe gastrointestinal*, ya en forma de vómitos incoercibles, persistiendo 24 a 48 horas, cuyo pronóstico va unido a la alimentación; ya la intestinal muy grave, es hipertóxica, coleriforme. *Gripe nerviosa*, rara, encefalopatías que suelen ser de aparición tardía (como sucede con los del sarampión y coqueluche); en otros casos las convulsiones son iniciales y responden a la hipertonía; cuando persisten con la enfermedad, recordar la tetania, la existencia de un raquitismo precoz, la hipocalcemia orientarán; eliminados éstos, podrá buscarse una localización nerviosa de la gripe.

Diagnóstico: Siempre difícil en el lactante por el polimorfismo de la afección que afecta una tabla clínica muy diferente según lo sea, y por la frecuencia de rino-faringitis, de bronquitis ligeras que simulan la forma banal de la gripe, etc.

Martín C. Corlín.

H. LISSNER, J. GOFFIN y M. ROSENFELD.—*The Adolescent Heart (El corazón de los adolescentes)*. “American Journal of Diseases of Children”, febrero, 1935.

Realizan un estudio clínico y estadístico en 254 niños de 9 a 16 años. Los síntomas subjetivos acusados fueron los mismos que presentan los niños con enfermedades orgánicas del corazón.

La observación solitaria de un soplo sistólico a nivel de la punta, no es suficiente, en los adolescentes, para basar un diagnóstico de lesión orgánica de corazón.

Dicho órgano es grandemente influenciado, durante los rápidos cambios fisiológicos asociados a la adolescencia, y muchos trastornos funcionales son observables durante este período.

El diagnóstico diferencial debe ser hecho después de un cuidadoso y prolijo análisis de todos los datos obtenidos y en algunos casos, el fallo definitivo sólo podrá ser dado después de varios años de cuidadosa observación.

En los electrocardiogramas obtenidos se encontró frecuencia del complejo Q. R. S. y gran amplitud de la onda T.

A. C. Gambirassi.

H. M. ZIMMERMAN y H. JANNET.—*Cerebral sequelae of icterus gravis neonatorum. (Secuela cerebral de la ictericia grave del recién nacido).* "American Journal of Diseases of Children", febrero, 1935.

Relatan la historia clínica de un niño, en el cual, siguiendo a una aparente curación de una ictericia grave del recién nacido, se observan signos de una extensa disfunción cerebral. Los fenómenos neurológicos consisten en una atetosis bilateral, marcada espasticidad muscular y retardo mental.

El niño fallece a la edad de 3 años, sin mejoría demostrable del estado neurológico y mental.

La necropsia revela la destrucción de numerosas células del núcleo caudado, putamen, cuerno de Ammon, substancia nigra y dentada, tálamo lateral y núcleos rojos.

A. C. Gambirassi.

M. JACOBI y H. RASCOFF.—*Cyst of the larynx in infancy. (Quiste de la rínge en la infancia).* "American Journal of Diseases of Children", febrero, 1935.

Relatan dos casos de asfixia debida a quistes laringoepiglóticos, pasando revista a la literatura de esta rara afección de la infancia.

Describen el cuadro clínico de esta causa de asfixia y establecen el diagnóstico diferencial con las otras afecciones capaces de producir asfixia en los niños. Plantean finalmente la posibilidad de la intervención quirúrgica y las esperanzas que esta terapéutica permite forjarse.

A. C. Gambirassi.

H. M. GREENWALD.—*Dilute snake venom for the control of bleeding in thrombocytopenic purpura. (Veneno de serpiente diluido para el control de la coagulación en el púrpura trombocitopénico).* “American Journal of Diseases of Children”, febrero, 1935.

De ocho niños tratados por esplenectomía y repetidas transfusiones durante los años 1928 a 1932 inclusive, dos fallecieron por hemorragia cerebral y uno por shock postoperatorio.

Tres pacientes fueron tratados en 1933 con inyecciones intradérmico de veneno de serpiente diluido; activa coagulación fué rápidamente comprobada en cada caso.

En otros dos niños no se notó ningún cambio; otro niño que llegó al hospital casi exangue y que no recibió las inyecciones con regularidad, presentó un rezumamiento de la mucosa nasal, seis semanas después de la iniciación del tratamiento.

El veneno de serpiente es recomendado como un medio de control en el estudio de la coagulación en los casos de púrpura trombocitopénico.

A. C. Gambirassi
