

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**Homenaje de la Sociedad Argentina de Pediatría a la  
memoria del Profesor Juan Carlos Navarro****Sesión extraordinaria del 30 de Septiembre de 1936**

El día 30 de septiembre la Sociedad Argentina de Pediatría realizó una sesión extraordinaria en el Servicio de Niños del Hospital Ramos Mejía, en homenaje a la memoria del Prof. Dr. Juan C. Navarro.

La Sociedad de Pediatría de Montevideo, se adhirió al acto, enviando en su representación al Dr. C. Pelfort y el Dr. Zerbino.

Asistieron al acto numerosos pediatras, alumnos y familiares del extinto. Hicieron uso de la palabra el Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría Prof. del Carril, el Prof. Dr. Zerbino y el Prof. titular de Pediatría Dr. M. Acuña.

Agradeció el homenaje el Dr. R. Repetto, jefe interino del Servicio de Niños del Hospital Ramos Mejía.

A continuación el Dr. del Carril, leyó parte del último trabajo, aún inédito, del Prof. Navarro sobre Tuberculosis Infantil.

Clausuró el acto el Dr. Pelfort con conmovedoras palabras.

Transcribimos a continuación el trabajo y los discursos.

## Clínica de la tuberculosis en la infancia

por el

**Dr Juan Carlos Navarro †**

Miembro de la Academia de Medicina  
Profesor Extraordinario de Clínica Pediátrica y Puericultura

La infección tuberculosa ataca a la infancia con una gran frecuencia sobretodo en los medios populosos. Las modalidades que asume la infección y sus expresiones clínicas son tan numerosas y variadas que su descripción detallada ocuparía el tiempo necesario para un largo curso de lecciones. Detenerse en la descripción de una o muy pocas formas solo tendría un interés restringido.

En cambio considero que puede ser de utilidad ensayar una síntesis de la tuberculosis en la infancia; así en este curso de perfeccionamiento de Tisiología se podrá contemplar las particularidades del proceso en las primeras edades de la vida.

Esta circunstancia cronológica — individuos afectados en la edad infantil imprime a la infección, modalidades, expresiones clínicas y evolución perfectamente diferentes a las que el mismo proceso toma en el adulto.

Digamos dos palabras previas sobre la tuberculosis congénita; por tal entendemos la transmisión de la infección de la madre al feto, cuando éste permanece aún en el útero; lo que importa que al nacer éste y desprenderse del organismo materno está ya infectado por el bacilo de Koch.

Hay en la bibliografía mundial observaciones perfectamente auténticas de tuberculosis congénita; pero su frecuencia es muy escasa; por otra parte los fetos que nacen ya infectados sólo disponen ordinariamente de pocas semanas o pocos meses de vida, pues la infección se generaliza y los mata. Por lo tanto, la tuberculosis congénita exis-

te, pero su frecuencia es muy escasa y su interés clínico reducidísimo.

Los estudios iniciales de Fontés y los posteriores de Calmette, Vigne, Naltis, Arboing, etc., han revelado la existencia de formas de mutación del bacilo de Koch, adoptando el carácter o las propiedades de los virus filtrables.

La contaminación del feto, hijo de madre tuberculosa, por la forma de virus filtrable, es un hecho perfectamente probado por la investigación; su frecuencia es sin duda muy limitada.

Los niños así infectados han tenido una sobre vida breve; han caído en caquexia progresiva y muerto por agotamiento. Su estudio anatómico ha revelado lesiones mínimas no especificadas. La inoculación de sus ganglios, de sus vísceras, en el animal de experiencia, ha logrado en pasajes sucesivos, reproducir el bacilo de Koch.

La tuberculosis congénita, pues, tanto la transmitida al feto por el bacilo de Koch ácidosistente como la transmitida en la forma de virus filtrable, existen en la patología, pero carecen de trascendencia práctica por su escasa frecuencia.

En la práctica médica diaria la tuberculosis infantil es una infección que ordinariamente la adquiere el niño después del nacimiento.

El momento en el cual se adquiere la infección, y el modo de infectarse, determinan ya modalidades y expresiones clínicas que pueden variar en amplia medida.

Un niño de cualquiera edad, que se infecta con el bacilo de Koch sufre por lo tanto el accidente inicial, la infección inicial, la infección primera, la primoinfección. El concepto es claro e inobjetable.

En la práctica hay sin embargo una gran conveniencia en mantenerlo intacto, libre de extensiones y de confusiones, porque en esa forma lograremos conocer bien a fondo y con exactitud todas las modalidades y particularidades de esa primoinfección, de ese capítulo inicial del proceso.

Para cumplir ese propósito es absolutamente necesario que no se aplique el concepto de primoinfección sino a los enfermos en los que se tenga la seguridad de asistir a la infección inicial, y que ese criterio de primoinfección sólo se aplique a los primeros tiempos de evolución del proceso.

Fijar un plazo más o menos fijo o invariable para esos primeros tiempos será siempre un tanto arbitrario; pero no hay duda

que conviene mantenerse en términos restringidos a fin de ser más exactos; así creemos que por primoinfección sólo debe designarse el accidente inicial de la infección y los primeros meses de su evolución.

La primoinfección puede tener muy variadas expresiones clínicas —según cambien las modalidades de la fuente contagiante, según se modifique la edad del sujeto, la intensidad del contacto y la acción de otros factores.

Desde que en la infancia la tuberculosis es prácticamente siempre una infección que se adquiere o se recibe, quiere decir que siempre se necesita un tuberculoso contagiante, un enfermo que propague bacilos de Koch.

Cuando el enfermo contagiante es un cavitario que expectora grandes cantidades de bacilos, la infección que propaga se hace en forma masiva en el sujeto contagiado; cuando a la inversa el enfermo sufre lesiones limitadas con muy escasa dispersión de gérmenes, los infectados sólo reciben contaminaciones mínimas. Se concibe fácilmente que la primoinfección en uno y otro caso ha de tener modalidades especiales. Así sucede en la realidad.

En la clínica lo verificamos a diario. Un lactante de pocos meses, que cohabita en el domicilio con una persona bacilífera, sea pariente o simplemente allegado, sufre una contaminación masiva; ese niño ordinariamente pasa un breve período de incubación que dura sólo dos o tres semanas, e inmediatamente exterioriza síntomas de infección manifiesta; los síntomas son los de toda infección, fiebre, cuya modalidad y caracteres pueden variar en amplia medida; pérdida del color, del apetito, perturbación del estado general, pérdida de peso.

A los síntomas generales se agregan los síntomas locales de la región más afectada.

En el caso de la infección tuberculosa es en la inmensa mayoría de los casos la vía respiratoria.

No deberé derivarme hacia la patogenia de la infección, pero necesito recalcar que en la infección tuberculosa habitual y corriente del niño, hay prácticamente siempre participación del aparato respiratorio; y en el aparato respiratorio, en la inmensa mayoría de los casos son los hileos pulmonares los afectados; revelan lesiones que se denuncian por síntomas funcionales y radiológicos.

Entre los funcionales rara vez falta la tos; en ocasiones se hace

llamativa y hasta muy intensa. A menudo hay disnea; a veces perturbaciones de la voz.

La radiología demuestra ordinariamente en tales casos sombras patológicas de tamaño, forma y distribución variada; pero con marcada preferencia por las zonas hiliares.

Fuente de contagio segura, con abundante siembra de bacilos; niños de corta edad en contacto íntimo; se asiste entonces a una primoinfección masiva, con sintomatología llamativa.

Una reacción tuberculínica correctamente despertada permite asegurar el diagnóstico de una manera segura.

La fuente infectante rica en bacilos es pues una condición para despertar una primoinfección intensa y llamativa; la edad del sujeto receptivo tiene también influencia en el carácter de los accidentes primarios. Los niños de corta edad son más sensibles a la infección que los mayores. No obstante se ve a menudo en niños de segunda infancia después de contactos poco intensos con enfermos contagiantes producirse accidentes ostensibles de primoinfección.

En las condiciones opuestas, es decir, cuando niños de segunda infancia avanzada, entre siete y catorce años, tienen contactos muy breves, muy espaciados, con cantidades muy escasas de bacilos de Koch, el accidente inicial de primoinfección puede realizarse sin dar la menor perturbación de la salud. Estos constituyen la legión de niños escolares sanos, en los que las reacciones tuberculínicas positivas demuestran la existencia de la infección tuberculosa; su examen clínico minucioso, su anamnesis prolija, no revelan ni lesiones características ni episodios mórbidos.

Se concibe que entre ambos extremos, es decir, entre las primoinfecciones ruidosas y las absolutamente latentes, haya una gran variedad. Entre éstas debemos recordar formas atenuadas. El enfermo presenta síntomas de infección banal habitualmente interpretada como gripe; la expresión clínica tiene todas las características. No obstante, una encuesta minuciosa suele descubrir la fuente de contagio; la reacción tuberculínica demuestra la naturaleza verdadera de la infección; la radiología suele demostrar las lesiones típicas, aunque reducidas en su extensión.

La infección inicial es el primer capítulo del largo proceso de la tuberculosis del niño.

Digamos, para ser completos, que si bien la vía respiratoria es el camino de acceso habitual y corriente de la infección tuberculosa, la infectación puede producirse por otros caminos. Sirven para ello

el tractus digestivo, las mucosas, la piel. Mi particular amigo el Prof. Cibils Aguirre acaba de publicar en "Arch. Arg. de Pediatría", febrero de 1936, una observación probante de primoinfección con puerta de entrada cutánea, seguida de accidentes de eritema nudoso.

La infección tuberculosa presenta una diferencia sustancial con otros procesos infecciosos agudos. El sarampión, la coqueluche, la tifoidea, infectan a un niño; la enfermedad se produce y termina en los casos favorables por la curación. Esta idea de curación implica en los tres casos, no solo la desaparición total de la enfermedad sino la capacidad del organismo atacado para resistir en forma perfecta nuevos ataques del mismo proceso, es decir, una inmunidad sólida y durable frente a esos agentes mórbidos.

La infección tuberculosa no produce iguales efectos; por el contrario, el sujeto infectado una vez con el bacilo de Koch, sigue albergándolo en forma permanente, prácticamente indefinida. Se entabla una convivencia entre organismo afectado y germen mórbido; aquel moviliza sus defensas, éste sus elementos de ataque. Durante largo tiempo ambas fuerzas mantendrán la lucha; del predominio de una o de otra dependerá el estado de salud o de enfermedad y las distintas modalidades o expresiones que ésta pueda tomar. Influirán también en la marcha del proceso muchos otros factores.

En la evolución posterior del sujeto joven infectado con el bacilo de Koch, un factor juega un rol dominante: *las reinfecciones*, es decir, la prolongación del contacto con la fuente infectante. Ya teóricamente puede concebirse la trascendencia de ese factor; nuevas y repetidas aposiciones de gérmenes virulentos tienen que agravar el proceso mórbido.

Al contrario, la supresión de renovadas contaminaciones permite que el organismo concentre, digamos así, sus defensas al foco ya producido y logre limitarlo y dominarlo.

La experiencia corrobora en la mayoría de los casos estas presunciones teóricas.

En el material de enfermos seguidos en mi servicio, Sala 2 del Hospital Ramos Mejía, hemos hecho la siguiente constatación: Cuatro lactantes han sido infectados por el bacilo de Koch entre los cuatro y los doce meses de edad; los cuatro han sido sustraídos al contacto con la fuente contagiante, los cuatro han evolucionado satisfactoriamente.

En cambio dos lactantes se contaminan también en los prime-

ros meses; pero continúan en contacto con la fuente contagiante, en ambos casos la madre; ambos hacen bronconeumonía diseminada tuberculosa que los mata en corto tiempo (Obs. 71 y 75 de mi libro "Clínica de la Tuberculosis Médica Infantil").

Cuando el contacto infectante es efímero, es muy breve, la infección se realiza pero evoluciona ordinariamente en forma favorable. Tal es el caso de la mayoría de los sujetos con todos los atributos de la salud, en los que las reacciones tuberculínicas positivas prueban sin embargo la infestación tuberculosa.

Tal es la regla general; hay sin embargo excepciones; así Bernard y Debré han constatado que un niño, dentro de sus dos primeras semanas de vida, ha estado en contacto con su madre tuberculosa durante exactamente seis días. La contaminación se realiza; el niño es separado; no obstante a los cinco meses de edad muere por accidentes terminales agudos tuberculosos.

No nos extraña; si las reinfecciones tienen que jugar un gran papel en la evolución posterior del proceso tuberculoso, otros factores, muy numerosos, muy complejos, a menudo difíciles de precisar, intervienen también en forma decisiva.

Como se ve, hay un gran interés doctrinario y práctico en puntualizar con la máxima precisión posible los casos auténticos de primoinfección tuberculosa; así podremos acumular material de enseñanza segura que nos ilustre respecto a las características de la faz inicial de la infección tuberculosa — evitando confusiones con otros períodos o fases que pueden parecersele.

No podemos cerrar nuestras consideraciones sobre primoinfección sin dedicar dos palabras a una manifestación discutida, que presenta sin embargo gran interés. Nos referimos al *eritema nudoso*.

Sin duda el eritema nudoso es una manifestación cutánea; los nódulos son la expresión de una reacción dérmica. La bibliografía prueba que agentes mórbidos diversos pueden provocarla; pero la experiencia clínica prueba también de una manera concluyente que en la gran mayoría de los casos es la infección tuberculosa la que despierta la reacción cutánea.

Además hechos bien observados permiten constatar de manera segura que el eritema nudoso es una reacción precoz o inicial del organismo al sufrir los primeros ataques del bacilo de Koch. Nosotros hemos puntualizado en tres observaciones la fecha del contagio,

la aparición del eritema y la producción de la reacción tuberculínea. Entre el contagio y la aparición del eritema transcurrieron en estos niños alrededor de cinco semanas, que es el plazo habitual de incubación.

Digamos que el eritema nudoso no se ve prácticamente nunca en lactantes; es lógico entonces pensar que para que se produzca es necesario que el organismo haya adquirido cierta capacidad reaccional o defensiva, mayor que la del lactante; tal nos parece ser la razón por la cual esta manifestación mórbida se ve sólo en niños de segunda infancia y especialmente de segunda infancia avanzada.

---

### **Discurso del Profesor Dr. Mario J. del Carril** Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría

Señoras, Señores:

La Sociedad de Pediatría Argentina realiza esta reunión en memoria de su ex-socio y ex-Presidente, Profesor Dr. Juan Carlos Navarro, distinguidísimo y activo miembro fundador recientemente fallecido. Este homenaje se realiza en este Servicio, que fué su campo de acción, donde cada lugar está impregnado de su espíritu; nos acompañan sus discípulos, colaboradores y amigos con quienes trataba a diario, y a nosotros, los colegas hermanos en Pediatría Argentina, han venido a unirse nuestros hermanos los Pediatras Uruguayos, que comparten con nosotros nuestra pena, que es de ellos también. Es pues un acto de recordación íntima y lleno de emoción.

Hacemos un paréntesis a nuestras actividades y acudimos a su casa de labor a evocar su memoria, a ponernos en relación sintonizando las ondas del pensamiento con nuestro querido compañero para salir recomfortados con su ejemplo y estimulados para imitarlo.

Permitidme ahora, señores, un recuerdo de índole privada. Gracias al azar de los sucesos, al tomar la parte que oficialmente me ha tocado en estas tristes circunstancias, movido únicamente por razones de mérito y justicia, estoy retribuyendo atenciones. El 25 de Mayo de 1899, al inaugurarse en San Juan el monumento a uno de los hijos de esa provincia, el Dr. Salvador María del Carril, la organización de los festejos, la palabra oficial, en nombre del entonces Presidente, General Roca, fué llevada por el Dr. Segundino J. Navarro: En este acto, es el nieto del homenajado de entonces que rinde culto a la memoria del hijo del eminente orador de antaño.

### **Discurso del Profesor Dr. V. Zerbino** (Montevideo)

La Sociedad de Pediatría del Uruguay agradece a los organizadores de este acto, que le hayan ofrecido la oportunidad de realizar su gran deseo: rendir en tierra argentina, homenaje de su dolor ante la muerte del querido colega Profesor Juan Carlos Navarro.

Cuando, hace dos meses, la triste noticia llegó a Montevideo, hubo



entre nosotros un estremecimiento general de honda emoción. Navarro era conocido y profundamente estimado por casi todos los pediatras uruguayos. Muchos hubiéramos corrido a compartir con Vds. las horas de duelo. Ello no fué posible por circunstancias de tiempo. Entonces, nuestro grande amigo, el Profesor Aráoz Alfaro, supo decirles, en aquella prueba de dolor, cuáles eran nuestros fraternales sentimientos, por lo que, una vez más, debemos renovar nuestro agradecimiento.

En esos momentos, realizábamos en Montevideo un curso extraordinario en el Hospital Pedro Vizca. El Profesor Antonio Carrau, al iniciar su conferencia, destacó, en forma elocuente, el elogio fúnebre del ilustre amigo desaparecido. Poco más tarde, en la Sociedad de Pediatría se le dedicó un sentido recuerdo y yo mismo hube de hacer la biografía y rendir pleiteía a la memoria y a las altas virtudes del camarada tan prematura y dolorosamente perdido.

Pero nuestro sincero dolor confraternal no se sentía mitigado, y en esas expansiones de emoción, necesitábamos venir aquí, junto a nuestros camaradas argentinos, junto a aquellos que fueran tan buenos amigos en las horas del trabajo y de los triunfos, para poder decirles, en la intimidad de siempre, que también estábamos con ellos, en la hora de pena y de amargura.

De otra manera, hubiéramos considerado quebrada esa verdadera y fraterna vinculación de las escuelas pediátricas del Plata, obra y orgullo de nuestro gran patriarca Morquio, y de vuestro gran maestro Aráoz Alfaro.

Siempre hemos trabajado unidos, intercambiando nuestras concepciones, haciendo un fondo único de nuestros éxitos y de nuestros fracasos. Los principios, los métodos, las doctrinas, hasta los maestros nos son comunes. Pero las ideas, que aproximan o distancian, no son vínculos seguros que consoliden la efectividad de una unión.

Es preciso el lazo afectivo, la comunión en el sentimiento, que dan hondo arraigo a la realidad de esa confraternización.

Hoy no traemos nuestros frutos del trabajo, hoy traemos algo más hondo, más grande, más nuestro: Traemos a Vds. el sentimiento de nuestro dolor familiar.

Conflicto terrible el de la Medicina, esta dura profesión nuestra que quita la vida al que la da.

El médico es, sin duda alguna, el más estoico soldado, abnegado y sufrido, de nuestros tiempos. Así Navarro, herido en su vitalidad, no tuvo una queja, una protesta, ni un instante de debilidad ante lo inevitable.

Permaneció cubriendo su puesto, firme en su trabajo, conciente de su deber médico, apresurando aún el ritmo de su esfuerzo, como deseoso de dar una cúspide a su obra. Ahí están sus últimos dos valiosos volúmenes, legado póstumo de su trabajo, indomable ante la adversidad.

Ejemplo magnífico y perdurable de médico conciente, de profesional honesto, dió todo lo que podía en bien de sus semejantes, de sus discípulos, de sus amigos. Desde esta Sala, con el prestigio de su cultura, con la brillantez de su concepto claro y preciso, con la autoridad de sus firmes convicciones, impartió la enseñanza de esa clínica pediátrica que está hecha de ciencia y de amor. Enseñó con ilustración, con verdad, con severidad y con cariño. Enseñó lo que la experiencia le había enseñado a él; enseñó con los hechos de la vida real; pero, sobre todo, enseñó con el ejemplo personal.

Recio y firme en su figura varonil, su exterior traducía y sugería ya todo el valor de su intelecto y de su carácter. Dentro de aquella persona caballeresca, atesoró todas las virtudes fundamentales del hombre y del médico: espíritu penetrante y libre de dogmatismos; criterio de agudas aristas analíticas y sintéticas; temperamento sobrio, ponderado y teso-nero; rectitud moral absoluta. Por sobre todo ello, Navarro tenía una gran conciencia de su dignidad de hombre y de médico, que coronaba auténticamente su personalidad. Juan Carlos Navarro, hombre y médico íntegros y

ejemplares, realizaba el deseo de Vinet: "Yo quiero al hombre dueño de sí mismo, a fin de que sea mejor el servidor de todos".

La Medicina es una ciencia monumental, abstrusa y filosófica, experimental y positiva, de especulación y de aplicación, que se resume en el individuo pero que se extiende a la colectividad. Ciencia del hombre y de la Sociedad, compendio y extracto de otras ciencias, todo converge en ella para proyectarse sobre la vida humana en un haz de luz que procura quebrar el misterio de la vida y de la muerte.

Ciencia sin límites, es una ciencia severa y voraz, que pone en juego todos nuestros recursos, superiores, y nos anonada bajo el peso de su más simple resumen, y nos quiebra ante la responsabilidad de su más reducida exigencia.

Ciencia abstrusa y filosófica, exaltó en Juan Carlos Navarro, aquella faceta de su temperamento meditativo, que extendía sobre todas sus expresiones, aún las de satisfacción, una fina melancolía y equilibraba sus energías y sus convicciones con una ponderación de hombre superior.

Ciencia experimental y positiva, dió relieve al sentido de observación, de análisis y de síntesis, que Juan Carlos Navarro poseía en su espíritu concretizador y práctico; pero, también, fortificó en él la sinceridad, que es la traducción directa de los sentimientos, así como la verdadera ciencia exige la consideración real de los hechos.

Ciencia del hombre y de la humanidad, que hace de la salud la virtud más alta, que se vuela toda en un esfuerzo tendido hacia la felicidad, hizo de Juan Carlos Navarro un hombre sensible al dolor y al amor humanos, abierto a todos los afectos, buscando siempre los más simples caminos para acercar los buenos propósitos y los mejores sentimientos, en procura de una obra de bien.

Ciencia severa y absoluta, absorbente y voraz, puso en Juan Carlos Navarro aquel aspecto adusto que defendía su sensibilidad, aquella rectitud que daba cuerpo y vigor a su obra; pero, también, puso aquella debilidad orgánica que debía, fatalmente, quitárnoslo a nuestra simpatía y a nuestro afecto.

Sencillo, de espíritu abierto y sin complicaciones, modesto dentro de la grandeza de su valor de médico, se diría que daba más realce aún, al prestigio de la profesión, con el marco de su simplicidad. Así, el poder de la naturaleza se disimula y sonrío en la armonía amable de sus más bellos paisajes.

El médico no tiene hoy, la parquedad clásica de Hipócrates. Sin duda, no tiene tampoco la arrogancia ridícula de los galenos satirizados por Molière. Pero, la vulgarización de la ciencia y el descrédito de su democratización, ha llevado a algunos, en defensa de su provecho, a hacer de la medicina una satrapía charlatanesca, cuando no un grosero mercantilismo de vida. Pero se mantiene, por sobre todos esos desvíos, el grueso núcleo de los médicos que lo son en su alma y en su cuerpo, en la práctica de su profesión, y en la religión de su espíritu. El cuerpo médico está, en realidad, constituido solamente por esos que no necesitan erguirse sobre las supersticiones, ni sobre los terrenos y los misterios; por esos que se avergonzarían de abrogarse poderes sobrenaturales y explotar credulidades plebeyas; que, aún, saben renunciar al título y a las prerrogativas arcaicas de "sacerdotes de la ciencia", cuando la ciencia es de todos, y se cultiva en el interior de cada espíritu, pudorosa y discreta como el sumo poder de Dios, difundido en todas las cosas, y escondido dondequiera.

Juan Carlos Navarro era de aquellos que, sintiendo la fuerza de su ciencia, pensaba solo en ponerla a disposición y en bien de los necesitados, que, conociendo la flaqueza y el posible error de sus conocimientos, los administraba con cautela y con prudencia; que dentro de la debilidad de su esfuerzo, procuraba una sola y simple finalidad, el bien del prójimo, sabiendo que la medicina no es el rayo de las cóleras divinas, ni el Deus ex-machina

do la vida, sino una faz del esfuerzo humano hacia una mejor sociedad y por un hombre más feliz.

En estos tiempos en que todo es fácilmente sofisticado; en que todo parece engaño, interés y comercio, hasta engañarnos a nosotros mismos; en estos tiempos en que, por reacción natural, todo parece convertirse en desconfianza, recelo, prevención, sino animadversión, llevar con naturalidad y exponer con gallardía una conciencia honesta, sentir realmente y profundamente el amor del prójimo, sería casi heroico, sino fuera ya, de por sí, hondamente humano.

Hondamente humano fué el espíritu superior de Navarro, médico sabio, fundamentalmente honesto, altamente bondadoso.

Caballero de la medicina, puso a su servicio, su intelecto, su conciencia y su propia vida.

Su conciencia lanzó a su vida sobre la recta de la honestidad, y a sus principios de rectitud sometió su acción médica, sus más grandes intereses, sus más caros afectos, todo lo que podía aspirar de satisfacciones, de placeres, de triunfos.

La escrupulosidad de su moral y la conciencia de su deber, se reflejan en toda su vida.

Pero, aún, la rectitud que se escuda en la dignidad propia, excluyente y egoísta, como una defensa personal, es inferior a la rectitud que fluye y difunde en la efusión de sentimientos superiores. Esta fué la rectitud de Juan Carlos Navarro, acogedora y ejemplarizadora, que salía fuera de él a recibirnos, que nos impresionaba sin sobrecoernos, y que nos alentaba con sus sugestión de amor y de bondad.

Al hablar así, yo no hago una frase; traigo aquí el recuerdo de mis impresiones primeras sobre Navarro, cuando, siendo yo muy joven, recibí de él la acogida amable y estimuladora de un amigo y de un maestro.

Señores:

Yo no podría cerrar estas frases sin referirme especialmente a un título particular que Juan Carlos Navarro conquistó ante nuestro afecto.

Aquella unión de las escuelas pediátricas argentinas y uruguayas que racionara al calor de la estrecha amistad de nuestro Morquio y de vuestro Aráoz Alfaro; que creciera cobijada por el valor y el prestigio de Archivos Latino Americanos de Pediatría; que se vigorizó en los Congresos Americanos del Niño, necesitaba aún algo más que le hiciera firme como era sincera, que la hiciera íntima y perdurable.

Aráoz Alfaro bregaba entonces, ya hace 15 años, por las reuniones periódicas de los pediatras platenses. Fué Juan Carlos Navarro quien realizó ese alto propósito, y en 1922 se efectuaba la primera reunión conjunta de pediatras argentinos y uruguayos, que, desde entonces, en esa relación efectiva y repetida, han llegado a sentirse verdaderos camaradas y compañeros en una obra común.

Pero, Navarro no puso solamente el esfuerzo inicial. Agregó a eso, a lo largo de muchos años, el calor estimulante de su amistad invariable, siempre dispuesto a recibir, con los brazos abierto, al colega uruguayo. Estableció, con entusiasmo, motivos de contacto entre todos los colegas de una y otra orilla, e hizo así esa "política científica" de que hablara Cajal, la más elevada, la más pura obra de acercamiento entre la Argentina y el Uruguay.

Señores:

Nuestra ciencia es un terreno de todos, donde debe confundirse y sumarse el esfuerzo de cada uno. Nuestra obra no es solamente médica. Ella es también social y altamente humana, pues nos ocupamos del niño, simiente viva del eterno devenir del mundo.

Para tan alta obra, pongamos en común, argentinos y uruguayos, y en

homenaje a Juan Carlos Navarro, maestro y amigo, todo el amor de nuestros corazones.

### Discurso del Dr. Mamerto Acuña Profesor Titular de Pediatría

Ha querido la Sociedad Argentina de Pediatría, honrar con este acto, la memoria de uno de sus miembros fundadores, el Dr. Juan Carlos Navarro, al cumplirse el segundo mes de su fallecimiento; por ello, ha dispuesto tributarle el homenaje recordatorio que nos congrega en este recinto que fué lugar excelso de sus meditaciones y desvelos en pro de la infancia.

Este homenaje consistirá en rememorar sus méritos, sus virtudes, su labor científica, extrayendo del contenido de ellos la lección y el ejemplo dignos de brindarse a las jóvenes generaciones en marcha.

Consistirá, además, y ha de ser ello fundamental, en tomar conocimiento mediante su lectura, de su producción póstuma, inédita por causa de su deceso.

Señores: La infancia de Juan Carlos Navarro, se deslizó en San Juan, cuna de varones ilustres, entre las caricias paternas, las plegarias de una madre cristiana y la beatífica quietud de su tierra provinciana. Y, como quiera que fuera, en la tranquilidad del hogar solariego, debieron haber llegado a oídos del niño en más de una ocasión, relatos de sufrimiento, de persecuciones, de amarguras propias del destierro, que experimentara algunos de sus antepasados inmediatos; debió allí, en la intimidad de los suyos, haber escuchado las primeras palabras graves: "caudillaje", "barbarie", "tiranía"; son términos que debieron haberse estampado con toda su crudeza en su joven espíritu, y, como contragolpe, debió haber aprendido también allí el sentido augusto de Patria, Libertad, Justicia.

No es absurdo, pues, suponer que fuera en el hogar patricio, austero y recogido, donde Navarro adolescente, al contacto de sus mayores y bajo la impresión diaria del relato de homéricas hazañas, forjara su espíritu, templara su alma y formara con relieves singulares su conciencia ciudadana. Probablemente, fué también allí, donde en lógica amalgama de cosas oídas y hechos vividos, largos lustros de tradición honesta, ejemplar, altiva que el joven recibía por línea materna, debieron gravitar poderosamente para dar temple y vigor a su temperamento, que si era a veces recio y áspero, fué siempre justo y magnánimo.

Su carácter, fundido en el crisol de acero que modeló a grandes antepasados suyos, debía tener, como en efecto lo tuvo, perfiles netos, definidos, contados en línea recta. Y así fué su vida: de acción pujante, batalladora, friamente organizada en todos sus aspectos, pues nada era dejado al azar ni a lo imprevisto.

En esas fuentes modeló su espíritu, sereno y humano, a la vez que decidid y valiente. Por eso, su vida puede representarse por una línea recta tendida entre el hogar ejemplar que formara y el apostolado médico que con amor abrazó por innata vocación.

Esa línea recta a que ajustara su conducta entera, no tiene melladuras ni ha conocido desfallecimientos; antes bien, puede decirse que en su luminosa trayectoria puso en todos los actos de su vida un sello inconfundible de rectitud, de serenidad, de valentía.

Se me figura que Navarro, adolescente, debe haber practicado idénticos principios morales que Navarro, joven y que Navarro llegado a la edad madura.

Señores: Dentro del marco singular en que desarrolla su vida la Sociedad Argentina de Pediatría, se destaca la figura enérgica del Dr. Juan Carlos Navarro. Fué probablemente él, uno de los miembros fundadores más jóvenes

de la institución, pues, graduado de médico en 1909, participa ya en su creación en 1911, e inscribe su nombre entre los organizadores de la primera hora. Significa ello, que el flamante galeno, se sintió atraído por la medicina infantil desde muy joven y que experimentara inclinación decidida por la especialidad desde el aula.

Así debió ser, pues fué practicamente en el servicio de la Cátedra que entonces dirigía el Profesor Centeno, siendo lógico suponer que las relevantes dotes del maestro que tanto amaba la infancia, debieron haber tenido influencia decisiva para despertar su vocación temprana, abriéndole los horizontes de la especialidad.

Lo cierto es que Navarro cultivo la pediatría, haciéndolo con entusiasmo y con cariño, como lo pusiera de relieve en la Sociedad de Pediatría, por su constancia, asiduidad y activa participación en sus Sesiones Científicas.

Fué Secretario primero, Presidente de la Institución muy luego, poniendo de relieve positivas condiciones de organizador y de laboriosidad, emprendiendo la formación e instalación de la biblioteca del Centro y dejándola al término de su fecundo período en pie de moderna organización.

Durante los 25 años de socio activo, no descuidó un instante la marcha científica de la asociación, ya sea leyendo comunicaciones sobre todo orden de la pediatría, ya tomando parte activa en las discusiones que se suscitaban a propósito de los trabajos presentados, ya formando parte de las comisiones directivas, en las que su opinión gravitó por meditada y oportuna.

Su influencia en el seno de la asociación fué grande y destacada; se lo consultaba con todo motivo, y ninguna resolución de importancia fué tomada sin su intervención.

La Comisión Directiva actual lo contaba en su seno como Vocal; pudimos entonces apreciar su viva simpatía por la institución a la vez que, aquilatar su manera de ser, sencilla, ecuánime, despojada de todo boato. Fué natural enemigo del ropel cuando no busca sino deslumbrar y de la pedantería científica, cuando trata de imponer nociones improvisadas sin haberlas hechos pasar, antes, por el tamiz de la experiencia que dan la dedicación y los años.

Por dichos motivos la Sociedad Argentina de Pediatría experimenta en carne propia, este desgarramiento, ante la definitiva partida de uno de sus entusiastas animadores, amargura que ya fuera expresada con elocuencia por su Presidente.

Ella le rinde en este acto, por mi intermedio, el justiciero homenaje de gratitud a que le hiciera acreedor su vida, consagrada por entero a la causa del niño, sí, del niño, que es alegría, que es esperanza, que es perfume, pero que también puede ser dolor, injusticia, abandono.

¿Quién de nosotros, en efecto, sin tener la sensibilidad de Navarro, no ha experimentado profundo quebranto moral, sentido infinita amargura, al descubrir, heredadas o adquiridas, lacras ajenas en el cuerpo macilento del niño, víctima amenuado de la propia familia, de la sociedad que le impone leyes egoístas, o del estado que lo asfixia en las mismas redes tejidas para salvaguardarlo, para valorarlo, para hacerle posible ciencia y poderío, que no pocas veces sólo sirven para destruir lo que debiera ser intangible, para convertir en ruinas, tesoros que los siglos acumularon con el afán y el esfuerzo de millares de seres?

En verdad Señores, nuestra sensibilidad de hombres de bien nos hace asistir con frecuencia a estas tribulaciones, a las que, muchas personas quedan indiferentes.

Como quiera que sea, nuestro deber en la hora presente, es categórico; como lo expresara Navarro en otro orden de ideas, será: continuar trabajando con renovada fe cristiana por el bien común y por una humanidad mejor, sin preocuparnos de si la meta es o no accesible a nuestro esfuerzo, de si el bien que hoy hacemos no se tornará mañana en contra nuestro.

Y, no es ésta, una angustia antojadiza. ¿No vemos acaso, en la hora

que nos toca vivir, que pueblos de milenaria civilización practican la caza del hombre importando poco sean niños, mujeres, hermanos, hijos o padres, quienes caigan ante el furor fratricida?

¿No vemos, que, respetables figuras médicas, ocupadas en practicar el bien toda su vida, son exterminadas por el delito de querer cumplir con piedad humana el noble sacerdocio, que augustas Universidades grabaron en sus espíritus con letras de oro?

Señores: Navarro universitario, es Navarro exponente de bellos atributos humanos. Es Navarro médico y apóstol; Navarro profesor y guía de la juventud estudiosa; Navarro patriota y ciudadano.

Cada uno de estos términos se definen por sí mismos; son etapas que él viviera, capítulos que él escribiera en páginas luminosas de acción, de energía, de enseñanza.

Como se ve, su robusta personalidad tiene facetas múltiples; su obra científica es vasta y fecunda; ellas han de ser analizadas como corresponde en su oportunidad, por quienes deseen realizar el balance de su vida.

Nosotros hemos de referirnos, en forma somera, únicamente a su acción de pediatra y de profesor.

Dijimos que Navarro recogió en la Sala VI del Hospital de Clínicas, las primeras nociones de la medicina infantil, nociones que arraigaron con vigor en su espíritu para luego fructificar lozanas al calor de su entendimiento y de su sensibilidad.

Allí, en el servicio de la Cátedra; al contacto frecuente del gran maestro, que caballeresco e hidalgo, animara por entonces la pediatría, Navarro debió sentir incontentible el venero de su vocación.

Amó, desde entonces, la infancia y ya no pudo substraerse ni al influjo de su atracción ni al deleite de penetrar su misterio.

Fué desde entonces esclavo sumiso de la ciencia que busca redimir al niño de sus males; y, en ese dar y recibir diario, en esa gimnasia intelectual que es la interpretación de los síntomas, en ese aprender y enseñar in-interrumpido, en ese constante, "Mano a mano" con el dolor y la muerte, Navarro forjó los más bellos materiales de su arquitectura médica a la par que cimentó los robustos pilares de su fama.

En su carrera universitaria, escaló todos los puestos y recibió todos los honores, desde el de practicante al de académico.

En su ascensión mantuvo incólume los principios de rígida moral a que ajustara todos los actos de su vida, privada como pública, profesional como científica. Y así se lo ve llegar a lo alto por sus propios merecimientos, sin acritudes ni desplantes, sereno el espíritu, ecuánime el juicio, aureolada su persona por el respeto general.

Navarro llega joven a la docencia. Llega en pleno vigor de energías y de entusiasmo. El estudio lo subyuga más que nunca; lo vemos compulsar hechos nuevos, verificar teorías, descubrir y reunir dispersos cuadros clínicos.

Su raciocinio, sobrio y metódico, le permite develar confusos cuadros mórbidos tornándolos comprensibles.

Observa, investiga, produce en todos los dominios de la medicina infantil; trabaja sin descansar y a destajo; parece darse prisa, como si tuviera la intuición de que nada debía dejarse para mañana.

Su labor científica es vasta y compleja; quedan como testigos de su actividad: monografías, trabajos experimentales, libros; no es este el momento de emprender su análisis.

La docencia es su palestra predilecta. Su enseñanza es pletórica de sugerencias y de hechos vividos. Lo siguen, quienes desean iniciarse en los misterios del organismo infantil; concurren a sus clases, los que buscan tener una visión clara, precisa, práctica de la especialidad; por fin, lo frecuentan quienes tratan de documentarse en investigaciones originales, que su consejo ilustra siempre.

Su palabra sobria, expresa con justa medida, los hechos y las ideas que

quiere grabar en la mente de sus discípulos. Se mantiene invariablemente en el terreno de la observación clínica, pues desprecia el oropel de ciertas oratorías que disfrazan la ignorancia con ribetes de sabiduría.

La fuerza de su dialéctica estriba en la claridad de sus conceptos, en la precisión del lenguaje, en su observación fina, perspicaz, exacta, que le permite abarcar de una mirada panoramas mórbidos complejos, para ofrecerlos al oyente con simplicidad meridiana.

Fué Profesor y Maestro en el amplio concepto de dichos términos. Enseñó constantemente, sin descanso, con renovada unción de catedrático; formó discípulos a los que guiara con su vida ejemplar de estudioso y de hombre de bien, legándoles un inestimable tesoro de virtudes.

La Cátedra pierde con él uno de sus cultores más calificados y de más vasta versación científica; el sitio que deja será difícilmente llenado, pues nadie lo sobrepasó en clarividencia ni en entusiasmo. Enseñó por innata vocación de su espíritu, habiendo cumplido su rol de profesor con dignidad y exacta noción de sus deberes.

Formó escuela, pero no tuvo tiempo de completar la formación espiritual de sus discípulos; su partida sorprendióle, cuando luego de merecido descanso, se proponía reanudar sus actividades, redoblando su esfuerzo y consagrándose por entero al estudio y a la enseñanza. Pero no pudo ser así; su sólida armadura se requebrajó de golpe en forma inesperada y definitiva.

Terminó en plena opulencia intelectual y física, cuando su granero guardaba preciosas reservas. No tuvo tiempo de sentir los desmedros de los años que pasan, ni el agotarse que es consecuencia del largo esfuerzo del velar continuando. Tuvo la suerte de partir en pleno mediodía bajo un sol luminoso, sin advertir los celajes que anuncian el atardecer no lejano.

¡Destino magnífico, privilegio de elegidos, no asistir al derrumbe del tiempo ni a la ingratitude de los hombres ni a la indiferencia de los que ayer fueron sus caros afectos!

Yéndose cuando se fué, escapó a esa ley cruel e inexorable.

Podemos decir, que, se fué como vivió, como quiso vivir, según su propia concepción del destino, engarzado en la sentencia que sus discípulos harán suya y que nuestro Presidente citara en ocasión de su sepelio.

Yo la repetiré hoy, por encontrarla en armonía con este recinto cuyos muros guardarán por mucho tiempo el eco de su significado, y donde flota, sutil y penetrante, el recuerdo que ojalá sea imperecedero, de su bondad, de su altruísmo, de su inmenso amor al niño y a la ciencia del niño: "Hay que trabajar, como si no fuéramos a morir nunca". "Hay que vivir, como si fuéramos a morir en cualquier momento."

### Discurso del Dr. Raúl Repetto

Jefe interino de la Sala de Niños del Hospital Ramos Mejía

En nombre de los médicos del Servicio y en el mío, agradezco a los distinguidos pediatras Uruguayos, la gentil demostración de simpatía al hacer un paréntesis a sus tareas diarias para honrarnos con su presencia en este acto. Además debo manifestar nuestra sincera adhesión a la Sociedad de Pediatría Argentina organizadora de esta reunión extraordinaria, para cumplir con un piadoso deber de honrar la memoria de uno de sus más esforzados paladines.

Durante quince años que he seguido de cerca al Profesor Navarro, lo he visto con la constancia del misionero acercarse al lecho de sus enfermitos, para hacerles beber la poción de su ciencia, edulcorada con el cariño del verdadero padre de familia. Los médicos que me acompañan son testigos que cuando la ciencia era impotente ante el avance del mal, el Doctor

Navarro con su sensibilidad de niño recurría al cariño y afecto para calmar el dolor.

El Doctor Navarro en sus últimos trabajos sobre clasificación de afecciones luéticas y tuberculosas, nos ha dejado jalonado el camino en un vastísimo campo de investigación de patología infantil. Del punto de vista filosófico la vida de Navarro es un bello ejemplo de como se puede triunfar con una voluntad firme puesta al servicio de una moral cristiana.

Creo que nuestro mejor homenaje es inspirarnos en su vida ejemplar.

---



## Complicaciones de la faringitis agudas que simulan la apendicitis

por el

**Dr. Salvador E. Burghí**

Profesor Agregado de Medicina Infantil  
(Montevideo)

El hecho de haber constatado frecuentes errores en el diagnóstico de la apendicitis, en el curso de las inflamaciones agudas de la faringe (rinofaringitis, adenoiditis y anginas), nos ha sugerido el presente trabajo.

Los pediatras conocen bien las inflamaciones de las vías respiratorias altas, que son extremadamente frecuentes, recidivantes y a menudo tenaces, pero a los médicos poco ejercitados en la especialidad no les es siempre fácil el reconocerlas y, por esa razón, se cometen innumerables errores.

Contribuyen a explicar esos errores diversas causas: 1.º, Frecuencia de una notable desproporción entre las manifestaciones locales y los trastornos generales; 2.º, Confusión a que dan lugar las innumerables complicaciones que pueden presentarse en el curso de las inflamaciones faríngeas agudas, y por esa razón el diagnóstico suele desplazarse de la enfermedad causal, para localizarlo en otros órganos o sistemas que son afectados secundariamente; 3.º, El hecho de que aún cuando la rinofaringitis, con o sin adenoiditis, en la inmensa mayoría de las veces constituye, por sí sola, una entidad clínica bien definida, en otros casos es sólo la manifestación inicial de muchas enfermedades infecciosas, en cuyos cuadros clínicos solo figura como parte integrante.

De esto resulta que el diagnóstico de la rinofaringitis, al principio, debe ser siempre un diagnóstico provisorio, susceptible de rectificación ulterior.

De las tres razones apuntadas la que importa destacar, por el momento, es la primera. En las formas de rinofaringitis intensas, sobre todo, ocurre con cierta frecuencia que el enfermo, en el comienzo de la infección, sólo presenta un discreto enrojecimiento de la mucosa faríngea, tan discreto que es necesario estar habituado para diferenciarlo del color normal de esa mucosa, y no obstante la fiebre es alta, 39°, 40° y aún más; a veces hay convulsiones o gran intranquilidad; casi siempre vómitos, taquicardia, etc.

En cambio, en otros casos, los síntomas locales son muy acusados; la mucosa faríngea está muy roja, tumefacta, con exudado mucoseroso al principio, mucopurulento después; hay infarto agudo de los ganglios del cuello, etc., y no obstante los síntomas generales, son discretos o pueden faltar.

El estudio del importante capítulo de las complicaciones de las infecciones faríngeas lo hemos hecho en dos conferencias, en el Hospital Dr. Pedro Visca, en el Curso de perfeccionamiento del año ppdo., y será motivo de una próxima publicación.

Ahora nos limitaremos a los errores de diagnóstico que se cometen, confundiendo ciertos casos de rinofaringitis, adenoiditis y anginas con la apendicitis.

Existen una cantidad apreciable de niños de la primera y de la segunda infancia que padecen de *colitis espasmódica*; son niños diatésicos, cuyos padres o madres o ambos genitores son también colíticos, lo más a menudo colíticos espasmódicos constipados, con o sin episodios diarreicos. Cuando esos niños son atacados por una infección aguda de la faringe, con mucha frecuencia acusan dolores de vientre, ya sea en una de las fosas ilíacas o alrededor del ombligo — otras veces, más raramente, el dolor es difuso, se extiende a todo el vientre, porque todo el colon participa del proceso. A la palpación profunda del vientre se percibe una retracción cólica manifiesta, limitada a un segmento del colon o a toda su extensión: el colon está retraído, contracturado, rueda debajo de los dedos y es doloroso a la presión. Generalmente el niño está constipado; en otros casos hay diarrea, con los caracteres típicos de las materias fecales de la dispepsia cólica (mucosidades en placas o en masas, con o sin sangre roja, lo más a menudo en estrías).

Cuando el dolor espontáneo está limitado o es predominante en la fosa ilíaca derecha la sospecha de la apendicitis surge de inmediato al espíritu.

Entre esos mismos niños diatésicos colíticos se observa con cierta frecuencia, cuando tienen una infección general, y lo más a menudo en el curso de las infecciones faríngeas agudas, *el síndrome de los vómitos con acetonemia*, con sus caracteres bien conocidos: vómitos incoercibles, repetidos, rebeldes, a veces con estrías de sangre color oscuro, o bien con aspecto de borra de café, que duran generalmente 1, 2 ó 3 días; con decaimiento general, que puede llegar al sopor; facies del deshidratado (semejante al facies peritoneal); *vientre deprimido, escavado, de fácil palpación profunda*; olor de acetona en los vómitos, en el aliento y en la orina.

Estos vómitos se presentan, a veces, en todos los niños de una misma familia —desde la mitad del segundo hasta los 9 años, espaciándose sus crisis o desapareciendo a medida que la edad aumenta; no es raro que desaparezcan entre los 5 a 6 años; solo por excepción hemos observado esas crisis en los niños menores de 18 meses y en un solo caso de 9 meses, y otro de 11 años.

Además en el comienzo de las infecciones faríngeas agudas, cuando la fiebre es alta, lo mismo que en la iniciación de cualquier infección muy febril en los niños, y tanto más cuanto más pequeños son, es casi constante que aparezcan *vómitos simples*, es decir, sin acetonemia (vómitos por hipertemia) que muy a menudo los médicos no prevenidos los interpretan como la manifestación de una enfermedad digestiva. Otra causa de *vómitos repetidos*, con o sin acetonemia en la infancia, es la otitis media, enfermedad que muy a menudo se presenta como complicación de la rinofaringitis aguda, sobre todo cuando al mismo tiempo existen vegetaciones adenoideas.

*La leucocitosis* en los niños, en el curso de casi todas las infecciones agudas, sobre todo en las formas intensas, es siempre alta: comúnmente desde 12 hasta 20 mil leucocitos, con marcada polinucleosis.

He ahí, pues, porque no es raro que en los niños con infecciones faríngeas agudas se encuentre el siguiente cuadro clínico: 1.º, fiebre alta, entre 39° y 40° y aún más. 2.º, Vómitos con acetonemia, a veces vómitos simples por hipertemia o por otitis media. 3.º, Dolor en el vientre, muchas veces localizado única o predominantemente en la fosa ilíaca derecha o alrededor del ombligo. 4.º, Leucocitosis relativamente alta. Si el médico no conoce bien las inflamaciones faríngeas agudas o si no sabe verlas en una faringe apenas roja, fácilmente se inclinará al diagnóstico de la apendicitis y a su tratamiento quirúrgico inmediato. Las historias clínicas que después presenta-

mos demuestran la frecuencia de ese error, cometido aún por cirujanos de notoria competencia.

La diferenciación entre este cuadro de apariencia apendicular y la apendicitis verdadera se apoya en los siguientes hechos: 1.º La constatación de una inflamación aguda faríngea; *este hecho, por sí sólo no basta para excluir el diagnóstico de la apendicitis*, puesto que es bien sabido que la apendicitis aguda se produce, muchas veces, en sujetos que presentan una inflamación aguda del tejido linfoideo de la faringe, y el ejemplo más frecuente nos lo da la grippe. Esta coincidencia entre las infecciones faríngeas y las apendicitis se ha explicado por la similitud de la estructura anatómica del tejido linfoideo faríngeo y el que se encuentra en los folículos del intestino, que tan ricamente desarrollados existen en el apéndice. *Insistimos*, para evitar errores graves, *sobre la existencia de esas verdaderas apendicitis en el curso de las inflamaciones agudas de la faringe*. Pero si encontramos un cuadro apendicular debemos examinar la faringe y en el caso de que esté inflamada cerrar más de cerca el examen para evitar el posible error del diagnóstico de apendicitis.

Los vómitos que muy raramente faltan en la apendicitis, deben ser interpretados correctamente, recordando que a menudo se presentan en las infecciones con hipertemia, tanto más frecuentemente cuanto menor es el niño; que pueden ser también sintomáticos de una otitis aguda y que son intensos, repetidos y rebeldes en las crisis de vómitos con acetoneia, desencadenadas, en los niños predispuestos, por cualquier infección, aunque más a menudo por las inflamaciones faríngeas que de suyo son tan frecuente en el niño.

Debemos recordar que la acetoneia se presenta con una gran frecuencia en todos los procesos febriles del niño (60 % de los casos, según nuestra observación), de manera que la encontramos también en las apendicitis verdaderas. Pero la acetoneia febril, lo mismo que la acetoneia por inanición, no debe confundirse con los vómitos con acetoneia, síndrome que va acompañado del cortejo de los otros síntomas que ya hemos mencionado.

Es muy común que las rinofaringitis desencadenen en los niños diatésicos el síndrome de los vómitos con acetoneia y aunque se debe admitir que en esos mismos niños la apendicitis pueda también provocarlo, lo cierto es que eso no ocurre sino excepcionalmente. Mucho se ha discutido ese problema, después de la afirmación de Comby — ('Arch. Med. de l'enfance', 1907), a propósito de esa

vinculación de causa a efecto con la apendicitis crónica— y hoy se admite casi unánimemente que no existe tal vinculación.

El dolor de vientre, tan frecuente en los niños colícticos en el curso de las infecciones faríngeas agudas, se presenta también solo o predominantemente *en la fosa iliaca izquierda, tan frecuentemente como en la fosa iliaca derecha* y en los casos que sólo ocurre lo primero no se piensa, por cierto, en la apendicitis.

La confusión ocurre cuando el niño solo acusa el dolor espontáneo en la fosa iliaca derecha o alrededor del ombligo o en forma difusa en todo el vientre.

Es en estos casos que *la palpación atenta del vientre adquiere una importancia capital.*

Ante todo, en el vientre de los niños con dolores abdominales de origen infeccioso faríngeo *nunca se encuentra defensa muscular*; la palpación profunda del vientre es siempre fácil, de manera que *el diagnóstico diferencial con la apendicitis aguda se limita sólo a los casos de esta enfermedad, de suyo raros, en que no existe defensa muscular abdominal*

Tampoco se encuentra hiperestesia cutánea, ni dolor provocado evidente cuando se retira bruscamente del abdomen la mano que explora.

Casi nunca hay ballonement del vientre; cuando hay vómitos con acetonemia el vientre generalmente está deprimido, escavado. Las paredes son fácilmente depresibles en toda su extensión.

El intestino grueso, sobre todo al nivel del ciego colon ascendente y colon descendente, se palpa retraído, doloroso, aún cuando el niño solo acuse dolor espontáneo en cualquiera de las dos fosas ilíacas.

El tacto rectal, *que nunca debe omitirse en el niño cuando se busca la apendicitis*, es siempre completamente negativo.

El apéndice, en particular en los niños con poco panículo adiposo y sobre todo en los que tienen vómitos con acetonemia, se palpa perfectamente, siempre que se tenga práctica en la palpación profunda de la fosa iliaca derecha. Se aprecia por la palpación su volumen, consistencia, dirección y sobre todo su sensibilidad, que es normal en las inflamaciones faríngeas.

En el niño con apendicitis aguda la palpación del apéndice es muy difícil, casi imposible, y su búsqueda provoca siempre un dolor acusado.

El signo de Mac. Burney tiene poco valor para el diagnóstico

diferencial, porque es difícil discriminar entre el dolor que se provoca sobre el ciego del que resulta de la compresión del apéndice, en su inserción o sus proximidades.

La leucocitosis alta no tiene valor para el diagnóstico diferencial cuando no es exageradamente elevada, puesto que de 12 a 20 mil leucocitos se encuentran casi siempre en las inflamaciones faríngeas agudas del niño. Salvo en los casos que se aproxima o pasa de 30 mil, debe pensarse en la existencia de un foco purulento.

La evolución del proceso permite generalmente aclarar, en corto plazo, el diagnóstico del cuadro abdominal de las infecciones faríngeas agudas: la fiebre dura 1, 2 ó 3 días, y en muy raros casos puede persistir más tiempo; los vómitos son fugaces cuando son por hipertemia, y aún cuando hay otitis que no supura, en cuyo caso suelen persistir mientras no se hace la paracentesis del tímpano o éste se abre espontáneamente; los vómitos con acetonemia también desaparecen por regla general al cabo de dos días, aunque a veces puede persistir más tiempo.

Los dolores espontáneos del vientre son casi siempre más persistentes, pueden prolongarse por varios días y hasta semanas; la constipación, que no siempre existe, sigue una marcha diferente según la modalidad particular del sujeto — unas veces persiste, otras veces es sustituida por deposiciones diarréicas, con flemas, que suelen ser sanguinolentas; la leucocitosis dura solo lo que los fenómenos generales.

La repetición del cuadro abdominal que hemos estudiado puede y suele ocurrir durante la infancia, en el curso de empujes ulteriores de las infecciones faríngeas agudas recidivantes.

Está por demás decir que una vez pasados los fenómenos dolorosos abdominales no se encuentra ni empastamiento, ni peritonitis localizada, ni adherencias constatables por el estudio radiológico.

En suma se trata de síntomas o complicaciones benignas, que se curan espontáneamente, en la parte que es propia de la infección faríngea, aunque el niño sigue siendo un colítico espasmódico crónico, expuesto a los vómitos con acetonemia, en los predispuestos, hasta la edad que ya hemos indicado.

#### RESUMEN DE LAS HISTORIAS CLINICAS

Caso I<sup>o</sup>.—A. G. E., 5 años y medio.

Padre y madre artríticos y colíticos espasmódicos, sin otro antecedente de importancia.

Nacido a término de embarazo y parto normales, criado a pecho exclusivo 8 meses y mixta hasta el año.

Linfático, amígdalas hipertróficas, vegetaciones adenoideas, poliadenopatía, más acusada en los ganglios de las cadenas laterales del cuello y del ángulo maxilar.

Tos convulsa a los 3 años; sarampión a los 4 años.

A los 9 meses tuvo su primera rinofaringitis, que le repitió posteriormente con relativa frecuencia, sobre todo en los otoños e inviernos.

Desde los 2 años aparecieron crisis de vómitos con acetonemia en el curso de los empujes rinofaríngeos y adenoiditis agudas y al mismo tiempo dolores espontáneos en el vientre localizados preferentemente alrededor del ombligo; todo este complejo sintomático: fiebre alta, vómitos y dolores espontáneos de vientre duraban dos a tres días, pasado el cual solo quedaban la inflamación de la mucosa faríngea, con exudado mucopurulento que descendía de las partes altas por la pared posterior de la faringe.

La palpación del vientre demostraba la existencia de un espasmo cólico, doloroso a la presión, al nivel del cecocolon y del colon descendente.

La leucocitosis en el período agudo del proceso inflamatorio faríngeo alcanzaba desde 12.600 hasta 16.000 leucocitos, a gran predominio de polinucleares.

Visto el enfermo por un médico en el curso de uno de esos empujes inflamatorios faríngeos, hizo el diagnóstico de apendicitis aguda, lo mismo que un cirujano llamado en consulta.

Se operó de urgencia y se extirpó un apéndice macro y microscópicamente sano, sin lesión alguna, ni aún en los folículos linfáticos que se encontraron absolutamente normales.

Los dolores abdominales con los mismos caracteres anteriores, volvieron a observarse en el curso de dos rinofaringitis agudas que se repitieron después de operado, pero es de hacer notar que no aparecieron más los vómitos con acetonemia.

CASO 2º.—A. P. T., 6 años.

Padres artríticos, madre colítica crónica espasmódica.

Niña linfática, colítica espasmódica, por lo demás en buen estado de nutrición, sin antecedentes dignos de mención.

Ha tenido varias veces rinofaringitis con adenoiditis agudas, con dolores de vientre; se enferma bruscamente con 39.5º, vómitos con acetonemia, dolores abdominales espontáneos, que predominan francamente en la fosa ilíaca derecha.

Al examen: Faringe roja, tumefacta, reborde rojo de los pilares anteriores, de unos dos milímetros de ancho, que se detiene a cada lado de la base de la úvula; exudado de color grisáceo amarillento que desciende y tapiza la pared posterior de la faringe, cadenas laterales de los ganglios del cuello y ganglios del ángulo maxilar, aumentados en cantidad y volumen, no dolorosos, no adherentes.

El examen general es completamente negativo, salvo el vientre, que

lo encuentro ligeramente excavado, fácilmente depresible; se palpa el ciego, el colon ascendente y el colon descendente retraídos ligeramente dolorosos, que ruedan fácilmente bajo los dedos; el apéndice se palpa; su volumen, consistencia y dirección son normales, no es doloroso a la presión. Está seca de vientre. El tacto rectal es negativo. Leucocitosis, 14.500.

Al día siguiente, aparecen deposiciones frecuentes, flemosas, sanguinolentas.

El proceso en su faz aguda desaparece al cabo de dos días, sin dejar la menor secuela de un proceso inflamatorio peritoneal. El examen radioscópico, hecho días después, no acusa ninguna anomalía.

Dos años más tarde esta niña tiene un ataque de apendicitis aguda evidente, sin fenómenos faríngeos agudos.

Se opera, se extirpa un apéndice francamente enfermo, en forma aguda, pero no se encuentra, ni el apéndice ni en el peritoneo vecino, ninguna secuela de un proceso anterior agudo apendicular.

Esta niña ha tenido después dos empujes de rinofaringitis aguda, con los mismos fenómenos dolorosos del vientre y con vómitos, con acetoneia.

### CASO 3.º—L. F., 7 años.

La madre falleció de septicemia puerperal, era seca de vientre; padre artrítico.

Fuí llamado a ver al niño en un sanatorio, a donde había sido internado para operarlo de urgencia.

Niño linfático, con hipertrofia de las amígdalas y vegetaciones colícticoespasmódico.

Enfermó bruscamente el día anterior con fiebre alta, dolores en la garganta y vómitos.

El médico tratante constató que la faringe estaba roja, con amígdalas grandes, con exudado pultáceo. Como apareció un dolor espontáneo, acusado en la fosa ilíaca derecha y la leucocitosis alcanzaba a 16.000 elementos, a predominio de polinucleares, hizo diagnóstico de apendicitis aguda y lo remitió al sanatorio.

Al examen encuentro: Niño deprimido, casi inmóvil en el lecho, vómitos incoercibles con franco olor a acetona, hígado grande, su borde a dos traveses de dedo por debajo del reborde, en la línea mamilar, liso, de borde cortante, francamente doloroso a la presión. El vientre ligeramente excavado, de paredes depresibles; se palpa una cuerda cólica en ambas fosas ilíacas, dolorosa a la presión; apéndice de forma y consistencia normales, no doloroso.

Tacto rectal negativo; no hay la más mínima defensa muscular; la sensibilidad de la piel es normal. El examen de la faringe revela que la mucosa está inflamada tumefacta; las amígdalas grandes, con un ligero exudado pultáceo.

Al día siguiente la fiebre, vómitos y demás síntomas generales desaparecieron. El hígado se desconggestionó completamente al cabo de tres días.



Desapareció el dolor espontáneo del vientre, el espasmo cólico disminuyó y no quedó ninguna secuela peritoneal.

Al año siguiente, en el curso de un nuevo empuje de faringitis aguda, tuvo el mismo cuadro antes descrito; el padre, prevenido de antemano por mí, me vuelve a llamar en consulta; hago el mismo diagnóstico y la evolución, muy semejante a la del proceso anterior, confirma mi diagnóstico.

CASO 4.º—G. Ch., 4 años

Padre y madre artríticos, la madre, colítica espasmódica Hija única. Ha sido sana, solo ha tenido escarlatina hace dos años.

Es linfática y colítica espasmódica.

Ha tenido algunos empujes de rinofaringitis aguda.

Se enferma bruscamente, con 39.5º y vómitos simples, sin acetonemia, que solo se produjeron dos veces al comienzo del proceso (vómitos por hipertermia), dolor de vientre generalizado, predominando en la fosa ilíaca derecha, seca de vientre.

Al examen, rinofaringitis aguda, con ganglios medianos, abundantes, no dolorosos en las cadenas laterales del cuello.

En el vientre el mismo cuadro que en los anteriores casos: Pared del vientre depresible, sin defensa ni sensibilidad aumentada: espasmo cólico generalizado, más acusado en la fosa ilíaca derecha, apéndice normal a la palpación. Tacto rectal negativo. Leucocitosis 14.800.

El proceso agudo evoluciona en dos días sin dejar secuelas.

Hace dos meses le repitió el mismo proceso, más atenuado que el anterior y con la misma evolución.

Para no incurrir en repeticiones que resultan monótonas por lo semejantes, dejo de hacer el resumen de otros seis casos muy semejantes a los anteriormente descritos.

En suma pues, en el curso de cuatro años hemos observado diez casos semejantes de falsas apendicitis, debidas a las inflamaciones de la faringe, lo que demuestra que son relativamente frecuentes y confirman lo que dejamos dicho sobre el diagnóstico y evolución de las complicaciones abdominales de esos procesos inflamatorios faríngeos.

## Tratamiento de las afecciones cutáneas estafilocócicas en los niños por la anatoxina estafilocócica

por la

**Dra. Sofía Wollman**

Jefa del Instituto de Puericultura N.º 5

Las afecciones cutáneas debidas al estafilococo son frecuentes, a veces rebeldes al tratamiento, y algunas una vez curadas, recidivan con facilidad. Por eso toda nueva posibilidad terapéutica, ha de tener interés para el médico y para el pediatra en particular. Es el caso de la anatoxina estafilocócica, la más reciente de las anatoxinas.

Desde hace tiempo se sabía, que el estafilococo produce en el medio de cultivo y en el organismo animal, una substancia hemolítica y necrosificante; pero sólo en los últimos años, y gracias a los trabajos de Gengou, Parker, Wilburn y sobre todo de Burnet (de Melbourne), ha sido posible obtener una verdadera toxina estafilocócica. Es Burnet, quien ha indicado un medio de cultivo especial, (gelosa semilíquida en una atmósfera de aire y ácido carbónico) para obtener una toxina activa. Con esta toxina, y siguiendo las ideas de Ramon, prepara en 1929 la anatoxina estafilocócica; esta última, inyectada al conejo, produce la formación de antitoxina específica. Los primeros ensayos en el hombre, han sido hechos en 1931 por Dolman, Connor, Mc Kie y otros.

Ramon utiliza un medio a base de peptona péptica de carne de ternera y últimamente de bazo de ternera; con ésta obtiene una toxina, y por consiguiente, una antitoxina de valor antigénico muy elevado (20 a 25 unid. en lugar de 10); se siembra con cepas estafilocócicas muy toxígenas, se hace pasar una corriente gaseosa de 80 % de aire y 20 % de ácido carbónico; después de 5 días de incubación a 37° se filtra el cultivo. El infiltrado contiene la toxina estafilo-

cóccica, muy activa; efectivamente, produce "in vitro" e "in vivo", la lisis de glóbulos rojos y blancos; en el sitio de la inyección, puede producir la necrosis de la piel; la inyección de dosis relativamente pequeñas ( $\frac{1}{2}$  ó  $\frac{1}{4}$  c.c.) provoca la muerte del conejo. Experimentalmente, Ramon ha podido producir en el animal la inmunidad con la formación de antitoxina específica en la sangre.

Para preparar la anatoxina se agrega al caldo filtrado una cantidad mínima de formol (3,5 a 4 c.c. de la solución comercial por litro de caldo) y se deja en la estufa a 39°-40° durante 12-15 días.

Antes de usar la anatoxina en la terapéutica humana, se comprueba su inocuidad y su actividad:

1.º Su inocuidad, mezclando en un tubo de ensayo, una cierta cantidad con glóbulos rojos de conejo o de carnero, no debe haber hemólisis; inyectando al conejo una pequeña cantidad en el dermis, no debe producirse ninguna necrosis de los tejidos; la inyección endovenosa no debe provocar la muerte del animal.

2.º La anatoxina debe ser activa, es decir, presentar un poder antigénico de alto grado. (Este poder se evalúa por el método de floculación de Ramon: es la cantidad de unidades antitóxicas necesarias para hacer aparecer la floculación inicial de 1 c.c. de anatoxina). La anatoxina del Instituto Pasteur contiene 10 unidades por c.c. y últimamente hasta 20 unidades. Según Ramon, esta cuestión del valor antigénico es muy importante para el éxito terapéutico, y él explica los fracasos observados por ciertos autores (Kindel, Costello) por el hecho de que la anatoxina o toxoide, preparada por ellos, no tenía un valor antigénico suficientemente elevado.

Desde fines de 1934, Ramon aplica la anatoxina a enfermos del Hospital Pasteur, primero en diluciones; después, en vista de la buena tolerancia, la aplica pura. Observa en cada enfermo la susceptibilidad individual, por una inyección previa de 0,1 c.c. intradérmica o subcutánea; según Ramon, esta inyección prepara al mismo tiempo el organismo a la acción de la segunda (de  $\frac{1}{4}$  ó  $\frac{1}{2}$  c.c.) y de las subsiguientes (de 1 y 2 c.c.), las que producen la inmunidad. El intervalo entre las inyecciones es de una semana, el número 3, en general; en ciertos casos rebeldes, dos o tres inyecciones más de 2 c.c. cada una.

Estas inyecciones son en general poco dolorosas y bien toleradas. La reacción local, poco acentuada; apenas una pequeña pla-

ca enrojecida; otras veces una placa de eritema más pronunciada y dolorida, pero desaparece en pocas horas.

La reacción focal, o bien no se observa, o bien se manifiesta en una evolución más rápida de la lesión: por ejemplo, el absceso o forúnculo madura y se evacua en 24-48 horas. Las reacciones generales pueden faltar completamente; otras veces hay un malestar general, un poco de fiebre; rara vez fiebre más alta (39°), pero todo desaparece en 24 horas.

Los resultados observados por Ramon y otros han sido muy favorables, entre ellos los casos de éctima, sicosis, onixis, muestran una gran mejoría ya después de la segunda inyección, y una curación después de la tercera. En la forunculosis casi todos los enfermos, en 131 casos, han sido curados o muy mejorados después de tres a cinco inyecciones.

Otros autores (Nélis, Dolman, Connor, Bocage y Mercier) confirman estos resultados halagadores, no sólo en las estafilococcias cutáneas, sino también en casos de osteomielitis y septicemias estafilocócicas (Caroli y Bons), en estas últimas junto con el suero antiestafilocócico.

La producción de inmunidad por el tratamiento con anatoxina, puede ser demostrada por el dosaje de antitoxina en la sangre. Es necesario hacer este dosaje antes de iniciar el tratamiento, porque algunos individuos presentan una cierta cantidad de antitoxina adquirida por infecciones estafilocócicas repetidas; terminado el tratamiento, se hace un nuevo dosaje y se ve que la cantidad de antitoxina ha aumentado considerablemente (si existía antes), o bien ha aparecido (si no existía).

En cuanto al mecanismo de esta inmunidad, Ramon lo explica así: las inyecciones de anatoxina provocan en la sangre la formación de antitoxina específica; cuando la cantidad de antitoxina llega a un cierto grado, ella neutraliza la toxina elaborada por el estafilococo, y así protege las células y los tejidos contra su acción necrótica. No produciéndose la necrosis de las células, el estafilococo no encuentra más un medio propicio para su desarrollo, y poco a poco desaparece; entonces intervienen también los otros medios de defensa del organismo contra los microbios (fagocitosis, etc.) y el enfermo se sana.

En vista de esos resultados favorables, me pareció interesante probar la anatoxina en las estafilococcias cutáneas del niño.

Gracias a la gentileza del Dr. Sordelli, quien me facilitó la anatoxina que se prepara en el Instituto Nacional de Bacteriología, he podido aplicarla en un cierto número de enfermitos que concurren al Instituto de Puericultura N.º 5. En los primeros casos se ha empleado la anatoxina común (dializada); en los últimos, una anatoxina o "toxoides" modificada por el Dr. Sordelli (purificada) por ácido y activada por aluminio). Las dos presentan un titraje de 10 unidades por c.c. más o menos. En el sentido de reacciones, no he notado ninguna diferencia entre las dos anatoxinas; en el sentido terapéutico, tal vez la acción fué más rápida con la anatoxina activada.

Voy a transcribir el extracto de algunas historias clínicas de los niños tratados.

Ricardo C. (16.961). Lo traen el 14 de septiembre de 1935. Edad, 1 ½ mes. Peso, 4.000 grs.

Alimentación mixta. Hidrocele lado izquierdo. Impétigo de la cara y foliculitis del cuero cabelludo. Intértrigo genitoocrural. Mejora con un tratamiento local y reglamentando el régimen alimenticio.

Diciembre 27: Sudamina y voluminoso absceso del cuero cabelludo.

Diciembre 30: Incisión del absceso.

Enero 4 de 1936: Otro absceso de la nuca. Incisión.

Enero 9: Varios abscesos cutáneos. Diarrea. Baños con almidón. Pomada. Licuesina antiforunculosa.

Enero 13 (3 ½ meses): Diarrea mejor. Múltiples abscesos cutáneos. Anatoxina estafilocócica 0,1 intradérmica .

Enero 15: No hubo reacción. Anatoxina 0,3 subcutánea.

Incontables abscesitos (la mayoría no maduros). Incisión de varios más grandes. Examen bacteriológico del pus: estafilococos puros.

Enero 18: Anatoxina 0,5.

Enero 22: Anatoxina 0,7. Incisión de algunos abscesos. Mucho mejor.

Enero 25: Pocas pústulas nuevas. Anatoxina 0,7.

Enero 30: Muy mejorado. Anatoxina 0,7.

Febrero 6: No hay lesiones nuevas. Estado de la piel y estado general, muy mejorado. (5 ½ meses. Peso, 6.450 grs.).

Febrero 20: Lesión impetiginosa en el mentón. Anatoxina 0,75.

Febrero 27: Impétigo mejor. Anatoxina 0,75.

Marzo 12: Mejor.

Marzo 21: Panadizo del pulgar. Fomentos. Anatoxina 0,75.

Marzo 27: Mejor (sin incisión). Anatoxina 0,75.

Abril 7: Vuelve a tener un absceso cutáneo, que con otra inyección de 0,75 madura y se abre sólo en 24 horas. (Después de la penúltima inyección se formó una pequeña dureza en el sitio de la inyección, se reabsorbió en 48 horas con fomentos calientes). Estado general y aspecto del chico, excelentes.

Se trata de un enfermito que tenía desde septiembre hasta enero, lesiones cutáneas múltiples y redivantes. El tratamiento se inició el 13 de enero y hubo una mejoría notable, ya que el 6 de febrero se le consideraba curado. Pero 15 días después presentó nuevas lesiones, muy discretas (impétigo del mentón) y desde entonces, pequeños abscesos cutáneos aislados y un panadizo. La inmunidad no era completa y se establecía con lentitud. O bien se trataba de estafilococos muy resistentes, o bien las dosis de anatoxina eran demasiado pequeñas. Efectivamente, como era el primer caso y como el Dr. Sordelli había aconsejado, tratándose de niños de pecho, empezar con dosis pequeñas y aumentarlas con cautela, hemos empezado con 1/10 c.e., aumentando cada dos o cuatro días de 1/10 a 2/10 c.e., hasta la dosis máxima de 0.75. En los demás casos hemos aumentado las dosis más rápidamente y con intervalos más largos entre las inyecciones, acercándonos más a la técnica de Ramon ( $\frac{1}{2}$  c.e., 1 c.e.,  $1\frac{1}{2}$  c.e., 2 c.e., con intervalos de cinco a ocho días).

José D. (17.234). Lo traen el 30 de enero de 1936. Edad, 5 meses. Peso, 4.000 grs. (Peso al nacer, 3.650 grs.). Atrofia. Bronquitis gruesa. Se le indica el régimen alimenticio (alimentación artificial) y el tratamiento adecuado. Va mejorando y aumentando algo de peso, hasta el 26 de febrero (peso, 4 k. 250), cuando presenta una piodermitis intensa. Tratamiento local (fomentos, pomadas).

Marzo 7 (6 meses): Numerosas pústulas en distintas partes del cuerpo. Voluminoso absceso en la región preaxilar. Anatoxina 0,1.

Marzo 9: Anatoxina 0,2. Incisión del absceso preaxilar (salen como 80 grs. de pus). Examen bacteriológico: estafilococos puros.

Marzo 12: Anatoxina 0,4. Estado general muy mejorado. Numerosos abscesos han madurado; se incinden unos doce abscesos.

Marzo 14: Mucho mejor. Anatoxina 0,5.

Marzo 21: Incisión de un absceso del cuello. Anatoxina 0,5.

Marzo 27: Bien. Se hace otra inyección de 0,75. El chico está muy cambiado, alegre, tiene la piel rosada, se ven apenas las cicatrices de los abscesos más grandes. Se mantiene así aumentando de peso con regularidad y no habiendo tenido hasta la fecha ninguna otra lesión cutánea. (Peso, 7 kgs. 150 grs.). Durante el tratamiento no hubo ninguna reacción local ni general.

Manuel M. (17.387). Concorre por primera vez el 2 de mayo. Edad, un mes. Peso, 3.560 grs. Alimentación artificial. Varias lesiones discretas de piodermitis. Se le indica el régimen alimenticio y un tratamiento local.

Mayo 6: Diarrea. Gingivitis. Piodermitis en igual estado. D. H., después leche con Larosan.

Mayo 9: Mejorada de la diarrea. Voluminoso absceso (tamaño de un huevo) en la cara anterior del brazo, con una infiltración profunda y una reacción de vecindad intensa. Anatoxina 0,1. Fomentos.

Mayo 12: Absceso más blando. Anatoxina 0,3.

Mayo 15: Se abrió espontáneamente. La infiltración y rubicundez han

desaparecido. Piodermatitis también mejor. No hay lesiones nuevas. Anatoxina 0,7.

Mayo 20: Absceso completamente curado y cicatrizado. Piodermatitis también curada.

En este caso un absceso voluminoso con reacción de vecindad intensa, maduró, se abrió y se cicatrizó en pocos días casi sin dejar huella, quedando también curadas las múltiples lesiones de piodermatitis. A pesar de la diarrea, las inyecciones han sido muy bien toleradas. No hubo reacción local ni general. Curada la diarrea, el aumento de peso fué regular y constante durante el tratamiento.

Gaspar S. (16.933). Lo traen el 16 de septiembre de 1935 para que lo pesen. Edad, un mes. Alimentación materna. Viene dos veces y no vuelve hasta:

Julio 1.º de 1936: Edad, 10 meses. Peso, 7.550 grs. Temperatura, 37°. Voluminoso absceso submaxilar. Fomentos calientes. Anatoxina 0,1.

Julio 3: Fluctuación del absceso. Incisión. Anatoxina 0,3. Temperatura, 37°8.

Julio 10: Absceso en vías de cicatrización. Supuración de ambos oídos. Temperatura, 37°4. Catarro bronquial. Anatoxina 0,5.

Julio 17: Absceso curado. Oídos bien. Anatoxina 1 c.e. Desde entonces sigue bien.

José St. (16.655). Edad, 20 días.. Peso, 3.760 grs. Lo traen el 6 de abril de 1935 por supuración de los ojos. Sigue bien hasta el 2 de marzo de 1936, cuando tiene un absceso perianal. Se le indica el tratamiento y no vuelve hasta:

Junio 18 (edad, 14 meses), con un absceso del mentón de consistencia muy dura. Temperatura, 37°5. Se le indica hacer fomentos calientes hasta que se ablande el absceso. La madre lleva al chico al Hospital Pirovano, donde no quieren incindir el absceso, a causa de su consistencia muy dura, y le indican cataplasmas.

Junio 30 (después de doce días): Vuelve al Instituto de Puericultura. El absceso tiene el tamaño de una nuez grande, con induración y rubicundez intensa de todo el mentón. Parece que no tiene tendencia ni a la reabsorción ni a la supuración. Anatoxina 0,1.

Julio 3 (después de tres días): Consistencia menos dura. Anatoxina 0,5.

Julio 10: Absceso mucho más chico (tamaño de una avellana) y menos duro. Anatoxina 1 c.e.

Julio 17: Absceso más chico (tamaño de un garbanzo), más blando. En vías de franca reabsorción. (Como no ha supurado y va desapareciendo, la madre está asustada y pregunta "si no es peligroso y si el pus no va a ir adentro").

Julio 24: Se palpa apenas una pequeña dureza.

Carlos W. (17.175). Lo traen por trastornos digestivos el 2 de enero de 1936. Edad, dos meses. Peso, 4.300 grs. Alimentación mixta. Diagnós-

tico: dispepsia por leche de vaca. Se indica el tratamiento y el régimen alimenticio. Va bien. En el mes de abril, enterocolitis mucomembranosa grave. Mejora y va bien hasta:

Junio 18: Cuando lo traen por un eczema costroso de la cara. Mejora con un tratamiento local. La familia se muda al Dock Sur y no lo traen hasta:

Agosto 6 (Nueve meses. Peso, 7.760 grs.). Presenta un eczema impetiginoso y costroso de la cara, eczema supurado retroauricular, numerosas pústulas de la cara y un panadizo en la mano. Fomentos para las lesiones costrosas y agua de Alibour. Anatoxina 0,4 (por equivocación, en lugar de 0,1). La inyección es bien tolerada, no hay reacción local ni general.

Agosto 12 (Después de seis días). Muy mejorado; las pústulas han desaparecido por completo, las lesiones impetiginosas presentan pequeñas costras superficiales. Sólo persiste una ligera supuración retroauricular y del surco de la nariz, como también el eczema costroso de la frente. Panadizo curado (sin incisión). Segunda inyección de 0,8 de anatoxina.

(A pesar de encontrarse el chico en pleno período de dentición, no tuvo fiebre ni ninguna otra reacción a la inyección).

Agosto 18: Sólo persiste el eczema costroso de la frente y una ligera secreción seropurulenta retroauricular y del surco nasal. Tercera inyección de 1 c.c. de anatoxina.

Francisco C. Cinco años. (La madre concurre con un hijito de pecho y me pide una pomada para el mayor, "porque tiene granos en la espalda"). En la región dorsal inferior, numerosas lesiones de éctima y otras de foliculitis. A causa de la foliculitis se piensa en una estafilococcia y se hace una inyección de anatoxina el 14 de julio. Anatoxina 0,2.

Julio 16° Igual estado. Anatoxina 0,5.

Julio 21: Foliculitis muy mejorada, pero el éctima persiste en el mismo estado, hay algunas lesiones nuevas. El cultivo (hecho con pus de estas últimas) da estreptococos puros. Probablemente se trataba de lesiones mixtas, estafilococcias por la foliculitis que curó, y estreptococcias en el éctima. Una contraprueba de la acción de la anatoxina, al mismo tiempo que parece demostrar su especificidad.

A estas observaciones quiero agregar algunas otras, hechas en mi consultorio particular en niños mayores y en adolescentes.

En tres casos de acné pustuloso he obtenido mejorías notables. Una niña con un acné muy rebelde tuvo hace cuatro años un absceso en el surco nasal; después de supurar durante unos días, esta lesión se cicatrizó, dejando una dureza grande como un garbanzo y que persistía a pesar de fomentos, cataplasmas, etc.; así durante cuatro años. Inicióse un tratamiento con anatoxina. Después de la tercera inyección la dureza empezó a disminuir, para desaparecer después de la quinta, mejorando al mismo tiempo el acné de la cara y de la espalda. Dos casos de panadizo, se curaron después de una



pequeña incisión superficial y dos inyecciones de anatoxina. En un caso de picadura de insecto infectada (en la pierna), con formación de un enorme absceso, después de tres inyecciones (0,2, 0,5, 1 c.c.) de anatoxina, se eliminó una gran cantidad de pus y empezó la cicatrización. El enfermo (se trata de un adulto) no quiso una cuarta inyección, porque estaba en vísperas de embarcarse para Europa, y porque la segunda y tercera inyecciones habían provocado una intensa reacción local y una ligera reacción general (fiebre, malestar general, dolores musculares).

En los niños pequeños la reacción local ha sido nula o insignificante (en dos casos, después de repetidas inyecciones, hemos observado una pequeña dureza en el lugar de la última inyección, en la pared abdominal, dureza que desapareció en 48 horas, con aplicación de fomentos calientes. Ninguno de los enfermitos tuvo fiebre, ni otra manifestación desagradable.

Los resultados terapéuticos en nuestros casos han sido muy satisfactorios, obteniéndose una curación o por lo menos una gran mejoría en un tiempo más corto que con otros tratamientos, y evitando a veces intervenciones dolorosas (incisión de abscesos o panadizos). Personalmente, sólo con el bacteriófago antiestafilocócico o mixto, he obtenido en ciertos casos resultados comparables con los de la anatoxina. Pero las reacciones con el bacteriófago son a veces violentas, y por eso no lo he usado sino en adultos o niños grandes, nunca en los niños de pecho.

Para terminar, citaré las palabras de Ramon, quien, hablando de la inocuidad y eficacia de las anatoxinas, las compara con otras vacunas “preparadas, dice, por procedimientos antiguos más o menos empíricos y que representan productos de valor incierto y difícil de averiguar: cuando se inyecta una vacuna microbiana que contiene varios miles de millones de microbios muertos, ¿qué sabemos de sus propiedades inmunizantes?

En la anatoxina, al contrario, tenemos una vacuna cuyo valor antígeno intrínseco puede ser evaluado con precisión y cuyo efecto inmunizante se puede averiguar”.

#### RESUMEN

La anatoxina estafilocócica ha sido preparada primero por Burnet, después por Ramon, según las ideas de este último sobre la anatoxina diftérica.

Se utilizan para preparar la toxina cepas de estafilococos muy tóxicas, sembradas en un medio de cultivo especial indicado por Burnet y modificado por Ramon. El filtrado del caldo que contiene la toxina es sometido a la acción del formol durante 12-15 días a 39°-40°. La anatoxina así producida debe ser inocua (no producir una hemólisis de glóbulos rojos ni una necrosis de tejidos) y eficaz (tener un poder antigénico de 10 unidades por c.c. por lo menos).

En esas condiciones puede ser utilizada en la terapéutica de afecciones estafilocócicas. Las inyecciones de anatoxina no producen o producen pocas reacciones locales o generales. Se aplica una inyección previa de 0,1 c.c. (para conocer la susceptibilidad del enfermo), una segunda inyección de 0,4-0,5 c.c. dos o tres días después, y otras de 1 c.c. 1,5 y 2 c.c. con cinco a ocho días de intervalo. La primera inyección es intradérmica o subcutánea, las otras subcutáneas. En los niños pequeños hemos elegido como lugar de inyección, la pared abdominal anterolateral. En los niños de pecho la anatoxina es muy bien tolerada, habiendo sido empleada aún en pleno período de dentición, en los lactantes afectados de trastornos gastrointestinales, como también en lactantes hipotróficos, sin ningún inconveniente. Al contrario, en algunos de ellos, o bien por haber mejorado su afección estafilocócica, o bien por haber estimulado las defensas generales del organismo, se ha observado durante el tratamiento una mejoría del estado general, iniciándose un aumento regular de peso que siguió una vez terminado el tratamiento su camino ascendente.

Los resultados terapéuticos observados por nosotros en las estafilococcias cutáneas (abscesos, foliculitis, éctima, impétigo, panadizos) son muy satisfactorios, la evolución de las lesiones parece más corta que con otros tratamientos, y se evitan a veces intervenciones dolorosas (incisión de abscesos o panadizos).

#### BIBLIOGRAFIA

- F. M. Burnet.—“*Journ. of Path. a Bact.*”, N.º 32, 1929, N.º 36, 1932.  
P. Nélis.—“*C. R. S. B.*”, 1933.  
O. Gengou.—“*Arch. Int. Méd. Exp.*”, 1930.  
C. Dolman.—“*J. A. M. A.*”, 1933.  
Ramon-Nélis-Richou.—“*C. R. S. B.*”, 1935.  
J. Kindel - M. J. Costella.—“*J. A. M. A.*”, 1934.  
Ramon - Bocage - Richou et Mercier.—“*La Presse Médicale*”, N.º 57, 1935.  
P. Nélis.—“*La Presse Médicale*”, N.º 57, 1935.  
Ramon - Bocage - Mercier - Richou.—“*La Presse Médicale*”, N.º 10, 1936.  
C. E. Dolman.—“*The Lancet*”, 1935.

## Escorbuto infantil

por el

Dr. Carlos P. Montagna

Nelly G., de 4 años de edad, argentina, procedente de la Capital, vive desde hace un año, medio pupila en un colegio de hermanas.

*Antecedentes hereditarios:* Padre tosedor y bebedor, madre aórtica; ésta ha tenido tres hijos vivos y tres abortos, uno sólo natural.

*Antecedentes personales:* Nacida a término, parto eutócico; peso al nacer, 3.500 grs. Recibió alimentación específica hasta el año de edad, bien reglamentada, luego agregó sopas, puré de papas, manteca, computas y frutas. Entra en la alimentación no específica a los 2 años de edad, cuyo régimen es el descripto en el cuadro N.º 1. De los 3 a 4 años se lo refiere en el cuadro N.º 2.

A los seis meses comenzaron a aparecer los dientes, caminó a los 11 meses y a los 13 meses hablaba. Coqueluche a los 2 años y en dos oportunidades eclampsia.

*Enfermedad actual:* Se inicia ocho días antes de su ingreso con unas manchas en los miembros inferiores en el lugar de las ligas; eran de color rojo violáceo, algunas más claras. Además, en varias partes del cuerpo le aparecían otras por los golpes o simples presiones. Tenía epistaxis y hemorragias gingivales, que como se repetían frecuentemente, la madre resuelve traerla al Instituto, donde se levanta el siguiente

*Estado actual:* Ficha 9231. Cama 45. (15 de septiembre de 1935). Talla, 97 cms. Peso, 13.500. Talla de la edad, 97 cms. Peso de la talla, 15.200.

La enfermedad se halla en extremo grado de postración y casi indiferente al ambiente. Llama la atención la palidez de la piel, alternada con manchas distribuidas en todo el cuerpo, pero localizadas con predilección en la cara, cuello y miembros inferiores. En la cabeza son en su mayoría petequias, salvo una en la frente de unos cinco centímetros de diámetro, de color azul violeta en el centro y va esfumándose hacia la periferia. En los miembros inferiores dichas manchas se localizan en el plano de extensión y son de tamaño variado. No hacen relieve, ni son dolorosas a la presión. En los lugares del muslo donde se practica una inyección queda un halo azulado.

Siguiendo el examen, notamos que su estado de nutrición es regular y el panículo adiposo escaso.

Cráneo: Dolicocefalo, se observan en el cuero cabelludo sufusiones sanguíneas.

Ojos: En la esclerótica hay dos petequias.

Nariz: Coágulos sanguíneos que dificultan la respiración nasal.

Boca: Labios secos, agrietados, rosados, con signos de haber sangrado; en el paladar óseo y membranoso se observa un punteado rojo vivo que se destaca del rosa pálido del resto de la mucosa bucal. La lengua húmeda, tiene en su punta una petequia

Amígdalas hipertrofiadas, la mucosa gingival edematizada sangra espontáneamente.

Dientes: Normal, tiene veinte piezas en buen estado.

Cuello: Depresión de las fosetas.

Tórax: Deformado por hundimiento del apéndice xifoides. No hay rosario costal.

Aparato respiratorio: Tipo respiratorio abdóminocostal inferior, 32 por minuto. Pulmones normales.

Aparato circulatorio: Corazón: tonos normales, punta late quinto espacio, a un través de dedo de la línea mamilar. Pulso regular, igual, frecuencia 120 por minuto. Tensión al Baumanómetro, 88 y 44.

Abdomen: De conformación normal depresible. Pequeña hernia umbilical. Hígado: Borde superior quinto espacio intercostal, borde inferior se palpa dos traveses de dedo del reborde costal. Indoloro a la palpación. Bazo: Se palpa, blando. Se percute 10 cms. de alto.

Sistema urogenital: Normal.

Miembros superiores: En los dedos de la mano se observa una tenencia evidente al palillo de tambor, con hinchazón de la matriz de las uñas. Las falangetas del anular y meñique de ambas manos con desviación franca hacia dentro.

Miembros inferiores: Ligera incurvación de las tibias.

Sistema nervioso: Psiquismo normal de su edad. Estática normal.

Terminado el examen físico, transcribiremos los exámenes funcionales realizados.

*Análisis de sangre (citológico).* Serie roja: 2.900.000 glóbulos rojos, 72 % de hemoglobina, 1,12 valor globular, acitocromia central de algunos elementos e hipercitocromia marcada. Hematíes en sangre central: 3.104.000 glóbulos rojos.

*Serie blanca:* 10.000 glóbulos blancos, 50,8 granulocitos neutrófilos, 46,6 linfocitos, 2,6 monocitos.

Calcio: 0,105 mg. por ‰.

*Prótidos totales:* 56,87 grs. ‰; albúminas, 39,13 grs. ‰, 68,8 ‰; globulinas, 17,74 grs. ‰, 31,2 ‰; seudoglobulinas, 14,33 grs. ‰; euglobulinas, 1,14 grs. ‰; fibrinógeno, 2,27 gr. ‰.

Rel. A/G = 2,20.

Recuento de plaquetas: 380.000 p. mm.<sup>3</sup> (septiembre 18); 247.000 p. mm.<sup>3</sup> (septiembre 20).

Resistencia globular: Con sangre entera: hemólisis inicial = 4.00; hemólisis total = 3.2. Con hematíes lavados: hemólisis inicial, 4.00; hemólisis total, 3.2. (Septiembre 26).

Tiempo de hemorragia: 4 minutos. (Septiembre 20).

Tiempo de coagulación: 4 1/2 minutos. (Septiembre 20).

Retracción del coágulo: Nula. (Septiembre 20).

Resistencia capilar: Las diversas pruebas realizadas para investigar la fragilidad capilar, Rumpel-Leede, Dalldorf y Russel, de la picadura de la ventosa, etc., dieron positiva.

La serorreacción de Wassermann y Kahn: Negativas.

La cutipirquet: Negativa.

Examen de fondo de ojo: Normal. (Dr. Homs).

*Examen radiográfico del esqueleto:* Nos revela la ausencia de los signos óseos del escorbuto; es decir, los desprendimientos periósticos por los hematomas, los anillos de sombra de Wimberger, la cinta del escorbuto, etc.

Sólo se percibe incurvaciones marcadas del radio, cúbito y tibias, además de las falangetas del anular y meñique. Serían manifestaciones raquílicas. Los huesos del campo, que a los cuatro años se observan en número de siete, existen, faltando sólo el punto de osificación del pisciforme, que normalmente aparece a los 9 años (Engelbach).

Vemos, así, una asociación que es frecuente con el raquitismo.

*Investigación del ácido ascórbico en las orinas:* La prueba de Harris y Ray para la búsqueda de la hipovitaminosis C, no pudo ser realizada por no existir en plaza el reactivo en esos momentos.

*Resumiendo,* encontramos los siguientes elementos de juicio para el diagnóstico:

Del *examen físico:* Disarmonía pondoestatural, talla de su edad y peso por debajo en 1,700 grs. del que corresponde por su talla y edad. Púrpura no febril, asimétrico, generalizado, acompañado de hemorragias de las mucosas. Lesiones óseas de raquitismo. Hipertrofia de amígdalas y esplenomegalia.

Del *examen funcional:* En la sangre anemia, disminución de hemoglobina y prótidos, retracción del coágulo nula y la resistencia capilar alterada.

DIAGNÓSTICO.—Con los elementos aportados por el examen físico-funcional decimos que es un púrpura; los púrpuras constituyen un vasto y confuso capítulo de la clínica; para su mejor estudio seguiremos la clasificación de Pfaundler la más aceptada hoy por los pediatras:

- 1.º Trombopenias esenciales. Ej. Morbus de Werlhof.
- 2.º Púrpuras vasógenas esenciales: Púrpura abdominal.
- 3.º Púrpuras sintomáticas: Trombopénicas. Vasógenas.

Debemos descartar que nuestro caso sea un Werlhof, pues sus caracteres dominantes son: plaquetopenia y tiempo de hemorragia prolongado, en el nuestro normales. No es un púrpura vasógeno (de Henoch), pues su aparición en la proximidad de la pubertad, su simetría, febril generalmente, no afecta las mucosas y se acompañan de cólicos intestinales y hematurias sirven para diferenciarlo. Nos queda la tercera división, o sea las púrpuras sintomáticas. Entre ellas colocamos nuestro caso: púrpura sintomática vasógena por avitaminosis C, es decir, escorbuto.

Vamos a demostrarlo. El escorbuto infantil, llamado así al de la segunda infancia, tiene características propias de la edad. En efecto: el Barlow del lactante, que obedece a la misma etiología la fragilidad capilar, determina hemorragias profundas, de las cuales las subperiósticas producen los hematomas típicos que por una simple radiografía puede hacerse el diagnóstico; en la carencia C del niño más grande, las hemorragias son más superficiales, es decir, cutáneas, persistiendo en las dos épocas las gingivorragias, que son el síntoma cardinal del escorbuto en general y de donde procede el nombre: *skorbeck* del holandés = úlcera de la boca. Púrpura y gingivorragias bien típicas tiene nuestro caso.

Otros elementos nos suministra el examen funcional: anemia, disminución de hemoglobina, de las albúminas sanguíneas y de la resistencia capilar. No es típica la falta de retracción del coágulo, pero hace notar Kuhnan la acción de la vitamina C como activadora del fermento fibrina, al faltar entorpece la coagulación. Wood se adhiere a la opinión anterior.

En resumen, por los caracteres clínicos y funcionales, es un escorbuto.

Podemos confirmar el diagnóstico mediante la anamnesis alimenticia, investigando por medio del sistema Escudero los ingresos alimenticios en sus años anteriores. En el *cuadro N.º 1*, la dietista (1) ha reducido a números la alimentación seguida desde los 2 a 3 años de edad, constatándose un déficit en vitamina A y de hierro. En el *cuadro N.º 2* se establece la alimentación anterior a su enfermedad, es decir, de los 3 a 4 años. La carencia C es manifiesta; igual en la A, habiendo mejorado el hierro.

---

(1) Los cuadros de alimentos han sido investigados y preparados por las aventajadas alumnas dietistas de 2.º año, Srtas. Couto y Tonarelli a quienes agradecemos su colaboración.

**Cuadro N.º 1. Alimentación seguida de los 2 a 3 años. (1933 a 1934).**

Alimentos	Cant.	H. C.	Pr.	Gr.	Unidades		Minerales			Vitaminas				
					Aci.	Bas.	Ca.	P.	Fe.	A	B	C	D	G
Leche	500	24	17.5	16	—	9	0.600	0.46	1.20	1135	160	—	+	290
Azúcar	50	50	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Papas	100	120	1	—	—	7	0.014	0.058	0.85	27	28	11	—	25
Zapallo	50	5	0.50	—	—	0.75	0.011	0.029	0.46	++	—	—	—	—
Carne	25	—	5	2.5	2.87	—	0.003	0.051	0.62	+	+	+	—	—
Cir., Duraz., Naran.	100	10	1	0.16	—	5.59	0.027	0.038	0.47	23.33	10.6	332	—	13
Aceite	20	—	—	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
<b>Total:</b>	<b>845</b>	<b>109</b>	<b>25</b>	<b>38.65</b>	<b>2.87</b>	<b>22.34</b>	<b>0.65</b>	<b>0.64</b>	<b>3.60</b>	<b>11.85</b>	<b>198</b>	<b>343</b>	<b>+</b>	<b>328</b>

Valor calórico } Pr. 11 %  
 Total: 884 calorías } Gr. 40 %  
 H. C. 49 %

$$\frac{\text{Ca}}{\text{P.}} = 1.02$$

Proteínas animales: 90 %  
 Hierro animal: 50 %  
 Predominio: 11 u. b.  
 Coef. cetog. ant: 0.31

**Cuadro N.º 2. Alimentación seguida en el asilo, de los 3 a 4 años. (1934 a 1935).**

Pan	65	39.4	5.28	0.06	4.61	—	0.0175	0.0604	0.58	—	—	—	—	—
Leche	300	14.4	10.5	9.60	—	5.40	0.360	0.279	0.72	681	96	—	+	174
Azúcar	20	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Fideos (cr.)	10	7.52	1.17	0.10	0.96	—	0.0022	0.0144	0.12	—	—	—	—	—
Papas	100	20	1	—	—	7	0.0140	0.0580	0.85	27	28	11	—	25
Porotos (cr.)	100	65.9	18.1	1.5	—	41.6	0.071	0.3380	8.62	+	++	—	—	—
Carne	25	—	5	2.50	2.87	—	0.0030	0.0510	0.62	+	+	+	—	—
Aceite	20	—	—	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
<b>Totales:</b>	<b>640</b>	<b>167.3</b>	<b>41.05</b>	<b>33.76</b>	<b>8.44</b>	<b>54</b>	<b>0.625</b>	<b>0.8008</b>	<b>11.51</b>	<b>708</b>	<b>124</b>	<b>11</b>	<b>+</b>	<b>199</b>

Valor calórico } Pr. 14 %  
 Total: 1137 calorías } Gr. 27 %  
 H. C. 59 %

$$\frac{\text{Ca}}{\text{P.}} = 0.78$$

Proteínas animales: 37 %  
 Predominio: 45 u. b.  
 Hierro animal: 11.64 %  
 Coef. cetog. ant: 0.18

Se cumple así el precepto de Morawitz cuando aconseja no aceptar el diagnóstico de escorbuto, mientras no se compruebe en la alimentación una ausencia de varios meses de verduras o frutas frescas. Para Moriquand y su escuela, bastan seis meses continuados de un régimen carenciado en C, unido a una predisposición no bien conocida para que aparezca el cotejo de síntomas escorbúticos, no sólo el clásico, hoy más escaso, sino las formas larvadas y frustas. Durante el último año solo ingería vitamina C en las papas, que según estudios recientes conservan el 50 % de su valor vitamínico después de la cocción, siempre que conserven la piel y el recipiente no sea de cobre, pues en éste se destruye más fácilmente que en los de níquel, estaño o aluminio. Según los cálculos de la dietista ingería en esa fecha cerca de 1.000 calorías diarias en alimentos, le hubieran correspondido una dosis mínima de vitamina C de 150 unidades internacionales por día. Bacharach establece como dosis mínima 15 U. I. de vitamina C por cada 100 calorías de régimen total. Escudero encuentra baja esta dosis y aconseja 30 U. I.

Desde los trabajos de Szent-Gyorgy se sabe que el ácido ascórbico y la vitamina C son idénticos, teniendo las siguientes equivalencias, según la Segunda conferencia de Standardización de las Vitaminas (Londres, junio de 1934).

0,05 de mg. de ac. ascórbico levógiro = 1 unidad internacional de vitamina C.

0,5 de mg. de ac. ascórbico = 10 U. I. de vitamina C. — 1 c.c. de jugo de limón o naranjas.

Hubiesen bastado 15 c.c. de jugo de naranjas diarios para evitar este escorbuto.

Según los autores alemanes bastan 50 mg. para el adulto y de 10 a 25 mg. de ac. ascórbico, por día, para el niño para su prevención.

TRATAMIENTO.—Al ingresar la enfermita con su cuadro hemorrágico se le hicieron los hemostáticos comunes, lactato de calcio, coaguleno local e inyectable, taponamiento nasal, etc. Disminuyeron las hemorragias pero el cuadro purpúrico continuaba igual y ya con el diagnóstico de escorbuto indicamos el régimen del cuadro N° 3, normal para su talla, rico en Fe y vitamina C. (Ver cuadro N° 3). De 1.100 calorías, con 9 ½ mg. de Fe, 6.000 U. I. de vitamina A y 1.500 U. I. de vitamina C, es decir 10 veces la dosis preventiva de C.

En septiembre 28, cinco días después de este tratamiento, las hemorragias cedieron completamente y las petequias tienden a desaparecer. En octubre 3 se repiten los análisis con el siguiente resultado:

*Citológico en sangre: Serie roja: 4.570.000 glóbulos rojos, (sangre*



### Cuadro N.º 3. Régimen calculado en el Instituto.

Ficha: N.º 9231  
 Edad: 4 años  
 Peso actual: 13.500 gr.  
 Talla: 0.97 m.

REGIMEN 1100 calorías, con 17 % de proteínas. Rico en Vitamina C.

Valor calórico { Proteínas: 17 % = 187 cal. = 47 gr.  
 Total: 1100 calorías { H. de C.: 49 % = 539 cal. = 134.7 gr.  
 Grasas: 34 % = 374 cal. = 41.5 gr.

Pr. por K. = 3.09 g.  
 Gr. por K. = 2.73 g.  
 H. C. por K. = 8.86 g.

Alimentos	Cantidad	H. de C.	Prot.	Grasas	Unidades		Minerales			Vitaminas			
					A.	B.	Ca.	P.	Fe	A.	B.	C.	G.
Leche	400	19.2	14	12.8	—	7.2	0.48	0.372	0.96	908	128	—	232
Carne asada	80	—	16	8	9.39	—	0.01	0.192	2.40	—	—	—	—
1 huevo y 1 yema	65	—	8	12	9.29	—	0.053	0.168	2.40	1884	54.25	—	106
Vegetales al 10 % (pro.)	100	10	1.5	—	—	6.15	0.039	0.052	0.78	2275	14	3.5	34
Vegetales al 20 % (pro.)	200	40	5	—	—	13.70	0.033	0.103	1.62	687	98	24	25
Azúcar	20	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Fruta (naranjas)	150	15	—	—	—	8.4	0.067	0.036	0.78	105	48	1470	60
Pan	50	30	5	0.1	3.55	—	0.013	0.046	0.45	—	—	—	—
Manteca	10	—	0.1	8.5	—	—	0.001	0.001	0.02	335	—	—	—
<b>Total:</b>	<b>1075</b>	<b>134.2</b>	<b>49.6</b>	<b>41.4</b>	<b>22.20</b>	<b>35.45</b>	<b>0.696</b>	<b>0.965</b>	<b>9.41</b>	<b>6194</b>	<b>342.25</b>	<b>1497.5</b>	<b>457</b>

Predominio alcalino de la dieta = 13.25 u.  
 Coeficiente cet. anticat. = 0.24

$$\frac{\text{Ca.}}{\text{P}} = \frac{0.69}{0.96} = 0.72$$

Proteínas animales = 76 %  
 Hierro total..... = 9 mlgr.  
 Hierro animal..... = 61 %

NOTA. — Vegetales 10 %, promedio de zapallo y zanahoria.  
 Vegetales 20 %, promedio de papas y batata.  
 Vitamina D. en la yema de huevo y huevo entero.

periférica); 4.600.000 glóbulos rojos, (sangre central); 87 % de hemoglobina; 0.87 valor globular; 337.000 por mm<sup>3</sup> de plaquetas.

*Serie blanca:* 10.500 glóbulos blancos; 48.50 granulocitos neutrófilos; 5 % granulocitos eosinófilos; 0.50 % granulocitos basófilos; 41 % linfocitos; 5 % monocitos.

*Tiempo de coagulación:* 2 minutos.

*Tiempo de sangría:* 5 minutos.

*Retracción del coágulo:* Muy escasa.

*Signo del lazo:* Negativo.

Vemos así que han bastado 10 días de tratamiento para la mejoría completa de los síntomas funcionales y clínicos. En octubre 19 se le da de alta con 1.650 gramos de aumento en peso. Se le indica tratamiento intenso con vitaminas C y D.

Hemos presentado a vuestra consideración este caso típico de escorbuto o mejor de angiodistrofia escorbútica de Aschoff y Koch, porque la carencia C se ha manifestado casi exclusivamente en el sistema circulatorio. Lo confirmamos por la anamnesis alimenticia, la sintomatología clínicafuncional y la prueba terapéutica cumpliendo así con los preceptos de diagnóstico.

#### CONSIDERACIONES GENERALES

Los casos de escorbuto presentados y publicados entre nosotros se refieren todos a lactantes, es decir son Barlows de 6 a 18 meses, pues sabemos que sea por la reserva aportada al nacer en vitamina C o porque hasta los 6 meses hace su síntesis (Röhmer), lo cierto es que se observa el escorbuto recién en el segundo semestre de la vida. En ellos se manifiestan los hematomas superiósticos, solo en un caso tuvo púrpura de los presentados en el completo informe oficial a la reunión conjunta de las Sociedades de Pediatría Argentina y Uruguay en 1928, por los profesores Acuña y Casaubon. No he encontrado en la bibliografía consultado un caso como el nuestro.

Su etiología fué bien comprobada, por ser el régimen del año anterior a su ingreso completamente carenciado en A y C, es decir incompleto quebrando la segunda ley de la alimentación o Ley de la Calidad. El régimen a que fué sometida en el Instituto, suficiente, completo, armónico y adecuado, rico en C, curó a la enfermita en pocos días.

Solo tuvimos una dificultad y fué la gran cantidad de jugo

de naranjas necesario para la cura. Con los nuevos conocimientos de fuentes más ricas en ácido ascórbico hoy podrá ser fácilmente obviado.

Hasta hace poco tiempo las frutas cítricas (limón, naranjas), eran consideradas las fuentes más ricas en vitamina C, luego Szent-Gyorgy encontró en la paprika o pimiento (*capsicum annuum*) la materia prima cuatro veces más rica, Jarussowa la halló en el jugo de los pepinos frescos, hasta que Reichstein (en 1934), de Zurich, pudo obtenerlo sintético, de acción idéntica al natural. Giroud y sus colaboradores realizaron hace pocos meses un estudio completo del contenido en ácido ascórbico de los diversos frutos, llegando a la conclusión que los que deben su color a los carotenoides son ricos en vitamina C y los otros no. El tenor de ácido por gramo de substancia fresca está especificado en miligramos; he aquí los principales:

<i>Ficus carica</i> (higo) .. .. .	Omg.	02
<i>Malus communis</i> (manzana) .. .. .	Omg.	03
<i>Vitis vinifera</i> (uva blanca) .. .. .	Omg.	04
<i>Vitis vinifera</i> (uva azul) .. .. .	Omg.	04
<i>Pirus communis</i> (pera) .. .. .	Omg.	05
<i>Musa sapientum</i> (banana) .. .. .	Omg.	07
<i>Persica vulgaris</i> (durazno) .. .. .	Omg.	08
<i>Prunus cerazus</i> (cereza) .. .. .	Omg.	17
<i>Cucumis citrullis</i> (melón) .. .. .	Omg.	20
<i>Citrus madurensis</i> (mandarina) .. .. .	Omg.	30
<i>Lycopers. esculentum</i> (tomate) .. .. .	Omg.	33
<i>Citrus limonis</i> (limón) .. .. .	Omg.	48
<i>Ribes rubrum</i> (grosella) .. .. .	Omg.	50
<i>Citrus aurantiacus</i> (naranja) .. .. .	Omg.	50
<i>Rosa rubiginosa</i> (rosal) .. .. .	3 mg.	12
<i>Rosa canina</i> (rosal) .. .. .	4 mg.	59

De acuerdo a estos dosages queda demostrado que los pétalos de rosa roja son la fuente más rica en vitamina C, pues contienen 10 veces el tenor de el jugo de naranjas. Debido a las múltiples aplicaciones de la vitamina C por su acción paraespecífica sobre las paredes de los vasos, la crisis sanguínea, etc., hoy la industria la produce en gran cantidad y así tenemos el Cebion Merck, el Zimasa, el Redoxon Roche y el Cantan Bayer, en comprimidos y en inyecciones de 1000 y 2000 U. I.

#### BIBLIOGRAFIA

*Bacharach, Cook and Smith.*—The ascorbic acid content of certain citrus fruits. "The Biochem. Journ.", 1934, pág. 1038.

- Bauke E. E.*—Progrésos realizados en la investigación y tratamiento de las hipovitaminosis C. "Rev. Méd. Ger. Iber. Americana", 1936, pág. 435.
- Bodet y Dameuve.*—Les Vitamines. Ed. Maloine. París.
- Ceballos A. y Taubenschlag.*—Púrpuras hemorrágicas trombocitopénicas. Ed. A. López, 1 vol., 1935.
- Cotti L.*—L'influenza della vitamina C nelle diatesi emorragiche. Haematologica, de Ferrata, 1935, pág. 923.
- Dalldorf and Russell.*—"Journ. Amer. Med. Ass.", 1935, 104, 1701.
- Demole V.*—Les indications thérapeutique de la vitamine C. "Schweiz. Rundschau für Medizin.", Berne, N.º 50, 1935.
- Escudero y Gravano.*—Sobre un caso de avitaminosis múltiple. "La Semana Médica", 1934, N.º 1.ª sem., pág. 603.
- Giroud A., Leblond C. P. et M. Rabinowicz.*—Repartition de la vitamine C dans l'organisme. "Bull. Soc. Biol.", marz, 1934.
- Helguin.*—L'acid ascorbique "Rev. D'efedrinoterapia et de Biol. appliquée", París, 1934, N.º 15, pág. 22.
- Neukomm et Zbinden.*—Le scorbut et la vitamine C. "Bull. de la Soc. Vaudoise des Scien. Nat.", N.º 235, Lausanne, 1934.
- Presnell A. K.*—The relation of avitaminosis C to blood clotting. "The Journ. of Nutrition", 1934, pág. 69.
- Röhmer, Bezssonoff et Stocs.*—La synthèse de la vitamine C dans l'organisme du nourrisson. "Bull. Acad. de Méd.", 1934.
- Römcke et O. Rygh.*—Un cas de scorbut humain traité par la vitamine C synthétique. "Bull. de la Soc. Scient. d'Higiene alimentaire", 1933, pág. 390.
- Rosenkranz B.*—Las modificaciones del equilibrio protéico del suero sanguíneo en el escorbuto infantil. "Rev. Franc. de Pedia.", tomo VIII, N.º 2, 1932.
- Schultzer P.*—Le traitement du scorbut chez l'homme par des injections intraveineuses d'acide ascorbic. "The Lancet", N.º 5741, 1933.
- Sziberly and Szent-György.*—The chemical nature of vitamine C. "The Bioch. Journ.", 1933, pág. 279.
- Harris, Ray and Marrack.*—Diagnosis of vitamin C subnutrition by urine analysis. "The Lancet", dic. 1935, pág. 1399.
- Wentzley E.*—Heilung eines Klassischen Falles von Möller-Barlow durch cebion merck. "Monat für Kinder", 1934, pág. 451.
- Wood P.*—A case of adult scurvy. "The Lancet", 1935, pág. 1435.
- Leenhardt et Desfour.*—La médecine préventive du scorbut infantile. "Rev. Méd. Soc. de l'Enf.", 1936, pág. 187.
- Acuña y Casaubon.*—Escorbuto y distrofias escorbúticas. "Arch. Latino Amer. de Pedia.", 1929, pág. 333.
- Valette y Domanska.*—Effet scorbutigene de differents laits. "La Médecine Infantile", París, 1934, pág. 40.
- Clément R.*—Formes dystrophiques de l'avitaminose C du nourrisson. "Revue de Médecine", 1934, pág. 214.
- Lesné, Launay et Gilbrin.*—Forme febrile de scorbut infantile. "Bull. de la Soc. de Ped.", París, 1935, pág. 180.
- Giroud, Matsimamanga, Leblond, Lehalopin et Mme. Rabinowicz.*—Relation dans l'acide ascorbique et les carotenoides. "Bull. Soc. Chim. Biologique", París, t. XVIII, N.º 3, pág. 573, mars 1936.
- Röhmer, Bezssonoff et Stoerr.*—Le cycle annuel de la sécretion de vitamine C par le glande mammaire des vaches laitieres. "Bull. Soc. Pedit.", París, 1934, pág. 566.
- Bell A. D. C.*—Infantile scurvy treated with synthetic ascorbic acid. "The Lancet", 1935, pág. 547.
- Stirnemann, F.*—Beitrag zur Kenntnis hypovitaminotischer Zustände. "Schweiz Med. Wochenschr.", 1936, pág. 478.

## ¿Es inequívoco el valor de la radiografía ósea para el diagnóstico de heredoúlús?

A propósito de un caso de artritis blenorragica del recién nacido

por los doctores

Juan P. Garrahan y Carlos Ruíz

El día 4 de abril de 1934 nace en el Instituto de Maternidad (Prof. Peralta Ramos), la niña N. F., (RG. 34690 RI 1541-934), de embarazo a término, (madre primigesta), con un peso de 2800 gramos. Se alimenta al pecho materno, progresa normalmente, y su examen somático no revela anormalidad alguna hasta los 7 días de edad, en que aparece una ligera secreción conjuntival que se hace francamente purulenta al día siguiente: Conjuntivitis gonocócica, comprobada por el laboratorio. Al mismo tiempo en la madre, portadora de un abundante flujo vaginal de igual naturaleza, se instala un reumatismo poliarticular agudo también gonocócico.

En acción conjunta con el oculista tratamos convenientemente la conjuntivitis de la niña, y a los 7 días de su iniciación desaparece la tumefacción palpebral, cuando solo un ligero resto de secreción serosa. Pero a los 14 días de edad, empezamos a notar cierta impotencia funcional del miembro superior izquierdo acompañada de ligera tumefacción de la muñeca, tumefacción que se acentúa en los días subsiguientes. El brazo pende inmóvil a lo largo del cuerpo, en aducción y esbozo de rotación interna y a nivel del tercio inferior del antebrazo se inicia una tenue rubefacción de la piel que llega hasta la raíz de los dedos; esta rubefacción va acompañada de un edema blando, difuso, que envuelve como un manguito la articulación de la muñeca. El movimiento provocado de la articulación es francamente doloroso, lo mismo que su palpación. La criatura está apirética y con buen estado general.

Iniciada tal tumefacción articular a los 14 días del nacimiento, se mantiene alrededor de 10 días con las características descritas, para luego retrogradar, llegando la muñeca a tener aspecto y movilidad normal a los 20 días de iniciada la afección. Pero en el transecurso de esos días se

instala exactamente el mismo proceso en la articulación de la muñeca derecha: Piel rosada, edema y movilidad dolorosa. Esta nueva localización evoluciona en forma aún más favorable que la primera, curando con mayor rapidez. Las otras articulaciones permanecen completamente indemnes.

Una investigación radiográfica de las articulaciones enfermas hecha en plena tumefacción, muestra reacción perióstica hipertrófica en las diáfasis del cúbito y radio, con trama ósea difusa, y en la muñeca izquierda, es decir, la más afectada, en las epimetáfisis inferiores de los huesos del antebrazo, una evidente banda horizontal de condensación calcárea (zona de condrocalcosis), seguida hacia la metáfisis de otra banda transparente a los rayos (falta de estructura ósea).

En el transcurso de la afección la niña presentó un estado general bueno, sin aparentes molestias, salvo el dolor que le provocaba la movilidad de las articulaciones enfermas, y sin que su sistema visceral experimentara alteraciones visibles, excepción hecha de una hipertrofia del bazo que se manifestó y acentuó durante la evolución del proceso, persistiendo después de curadas las articulaciones, para desaparecer totalmente recién a los 8 meses de edad.

Después de su alta, fué vigilada en el Consultorio Externo en forma regular, habiéndose repetido el examen radiológico periódicamente. A los 2 meses de edad la trama ósea de los huesos del antebrazo era ya completamente nítida, pero persistían aún la hipertrofia perióstica y las zonas de condrocalcosis y granulación de las epimetáfisis del cúbito y radio del lado izquierdo. La articulación de la muñeca no revelaba ya lesión alguna y el resto del esqueleto investigado cuidadosamente sólo mostraba ligera periostitis en la tibia derecha. A los 4 y 6 meses las lesiones óseas de la muñeca izquierda persistían sin modificación alguna. Es interesante aclarar que la niña presentaba al examen clínico su articulación perfectamente normal. A partir de los 8 meses se empieza a notar disminución de las reacciones periósticas que desaparecen casi totalmente al año de edad, pero recién al año y medio los límites epimetasfisiarios del cúbito y radio estaban exentos de alteración.

Nuestra niña tiene en la actualidad 2 años y tres meses de edad. La duda que nos planteara el hallazgo radiológico en su lesión articular, y que comentaremos enseguida, nos ha hecho vigilar atentamente su desarrollo somático y psíquico, pero no hemos podido comprobar en ella, ulteriormente, anormalidad alguna.

En resumen: *Recién nacida que a los 7 días inicia una conjuntivitis blenorragica y que a los 14 presenta una tumefacción de la muñeca izquierda seguida de otra en la muñeca derecha, tumefacciones que curan espontáneamente en más o menos 20 días y que se acompañan de alteraciones óseas —descubiertas por los rayos X— también curadas espontáneamente, pero en más largo plazo; se debe agregar que la madre de la niña estaba afectada de infección gonocócica (flujo vaginal, reumatismo).*

Lógicamente se podía pensar en una artritis gonocócica del recién nacido: La conjuntivitis del niño, el reumatismo de la madre y el aspecto clínico de las lesiones justificaban el diagnóstico. Pero el examen radiográfico nos planteó una duda: Las lesiones que nos revelaba coincidían en forma llamativa con las que estamos habituados a comprobar en los heredolúeticos. Y entonces, teníamos derecho a preguntarnos: ¿Esas lesiones óseas eran de etiología luética o eran achacables a la infección gonocócica?, ¿Había o no una infección luética concomitante con la infección gonocócica? La hipertrofia del bazo ayudaba también a plantear la duda: ¿Respondía a la causa luética o era imputable a la infección gonocócica generalizada? La reacción de Kahn resultó negativa tanto en la niña como en sus padres. Los antecedentes familiares no aportaron dato favorable al diagnóstico de heredolúes. El examen clínico de la niña no reveló nunca signo alguno de sífilis congénita fuera de la esplenomegalia.

Resolvimos entonces considerar el caso como una infección gonocócica pura y atribuir a ella las alteraciones óseas encontradas, pero creímos prudente no expedirnos en definitiva hasta que la observación periódica de la niña nos hiciera ratificar o rectificar el diagnóstico. Dos años de observación nos autorizan a confirmar nuestra opinión primera y a comentar el caso desde dos puntos de vista: El de las alteraciones óseas que la infección gonocócica puede provocar; y el de la importancia que ellas tienen en el diagnóstico diferencial de la sífilis congénita mediante los rayos X.

---

La artritis gonocócica del recién nacido no es una afección frecuente. Se explica así la escasa bibliografía que sobre el particular existe. H. Mondor, autor de un buen trabajo sobre las artritis gonocócicas del adulto (H. Mondor, "Les arthrites gonocociques", Masson et Cie., París, 1928), refiriéndose a los niños se pregunta si muchas deformaciones osteoarticulares, luxaciones congénitas de cadera, genuvalgum, pies planos, osteocondritis, etc., no serían debidas a infecciones gonocócicas solapadas, de la edad infantil. Es difícil hasta el presente dar fundamentos seguros a tal presunción pero no es esta despreciable si se considera la frecuencia de la infección gonocócica del niño.

Existen dos épocas que pueden considerarse de predilección para la infección gonocócica: antes de los treinta días en que

se observan oftalmías blenorragicas y después de los 2 años, cuando con frecuencia provoca las vulvovaginitis de las niñas. Para los varones, Mondor destaca la importancia de la rectitis como puerta de entrada, lo que fué confirmado por Cooperman, a raíz de las observaciones que pudo realizar en la epidemia de la Maternidad de Filadelfia en setiembre de 1924, epidemia que por su gravedad obligó a cerrar la casa para convertirla en centro ortopédico. En esa ocasión, de 182 niños nacidos en un mes, 67 resultaron contaminados, y de ellos 53 con complicaciones articulares, siendo interesante hacer notar que de los 67, sólo uno tuvo oftalmía, estando los demás afectados de vulvovaginitis y rectitis.

En esa epidemia, Cooperman ("American Journal of Children", febrero 1926 y junio 1927), estudió en todos los casos las lesiones óseas radiológicamente, y llegó a así a comprobar desde alteraciones graves, como osteomielitis y destrucciones articulares, hasta ligeras reacciones periósticas y trastornos de la calcificación de las metáfisis. Es de lamentar que su comunicación no las describa detalladamente, atraído sin duda, Cooperman, por el estudio de las lesiones graves.

Mondor, en su brillante monografía sobre las artritis gonocócicas, dedica un capítulo a su radiografía y aunque no se refiere al niño, sus conclusiones son terminantes en cuanto a lo polimorfo de las lesiones óseas que la infección gonocócica puede provocar, concluyendo así: "Como resumen, ¿permite el examen radiológico "establecer el diagnóstico diferencial de las artritis blenorragicas "de las otras afecciones? Se ha esquematizado diciendo: Lesiones "constructivas en la sífilis, necrosantes en la tuberculosis, atro- "fiantes en la blenorragia. En realidad, la blenorragia es de las "tres afecciones articulares la que da las lesiones más multiformes: "Osteítis rarificantes, hiperóstosis masivas, osteítis cavitaria, os- "teofitos múltiples, ulceraciones por compresión, decalcificaciones "epifisarias y perióstosis de compensación, adelgazamiento de la "interlínea por destrucción del cartílago, ensanchamiento de la in- "terlínea por derrame a tensión, etc. Pero si hay abundancia de "signos no hay uno solo que sea verdaderamente revelador, salvo "esta profusión misma en su paradójal variedad".

Por consiguiente, de acuerdo a Cooperman y Mondor, el gonococo puede ser causante de las más variadas lesiones óseas.

---



En nuestra enfermita, los rayos X nos revelaron lesiones óseas que podíamos atribuir a la gonococcia, pero que no descartaban la posibilidad de una infección luética concomitante. En efecto, la periostitis y las alteraciones epimetafisiarias, constituidas por dos bandas de condrocalcosis y granulación, eran imágenes típicas de las descritas como heredoluéticas. Era lógico entonces que sospecháramos que esta infección hereditaria estuviera en causa, agregada a la gonococcia, y en consecuencia, que realizáramos empeñosamente las investigaciones debidas. Los antecedentes, el examen somático, las reacciones serológicas y la evolución del caso negaron dicha sospecha. Sólo la esplenomegalia podría dejar una remota duda; pero no cuesta mucho imputarla también a la gonococcia.

Nos creemos autorizados por lo tanto, a establecer como muy probable, que la niña por nosotros observada, no era heredoluética, y también que, considerando lo que se sabe sobre radiología de las osteitis por gonococo (Mondor), y las particularidades del caso (antecedentes, síntomas y evolución), las lesiones óseas de dicha niña —semejantes a las de naturaleza sifilítica— con gran razón pueden ser interpretadas como gonocócicas.

A nuestro juicio es muy interesante nuestra observación, ya que en los numerosos trabajos sobre las lesiones óseas de la heredo-lúes aparecidos en los últimos años, desde las publicaciones iniciales de Mc Lean y Pehu, no se llama la atención sobre la posibilidad de que la gonococcia del recién nacido provoque lesiones confundibles con aquellas. Y esta posibilidad es en especial importante si se tiene en cuenta que la infección gonocócica del niño es probablemente más frecuente de lo que se cree. Cooperman y otros autores insisten en que el gonococo se disemina con facilidad por vía sanguínea o linfática a partir de una puerta de entrada cualquiera: Conjuntival, vulvar, rectal, umbilical, etc. Y agregan que esa diseminación, cuando es intensa, puede provocar artritis y lesiones viscerales, pero puede también manifestarse en forma atenuada, por simples oscilaciones febriles, ligeros exantemas o pequeños abscesos superficiales que rara vez se atribuyen a la gonococcia.

Ahora bien, siendo que el gonococo tiene especial afinidad por el tejido de los huesos, cabe pensar que en tales gonococcias atenuadas, pueden producirse lesiones óseas ligeras debidas al germen en cuestión y sólo revelables por los rayos X. Tal cosa debe haber ocurrido en nuestro caso.

---

Dada la gran difusión de las afecciones blenorragicas y la facilidad con que el recién nacido puede adquirirlas en el acto del parto o en los días consecutivos, no escapa la importancia que tiene la noción que nos hemos propuesto destacar y que anotamos como conclusión: *La infección gonocócica, aún ligera, puede dar lugar en los primeros meses de la vida a lesiones óscas semejantes a las que produce la sífilis hereditaria.*

---

*Nota.*—Las reproducciones que de las radiografías obtuviéramos, son deficientes. Por eso no acompañan a esta publicación. Los documentos radiográficos originales quedan archivados en el Servicio a nuestro cargo.

---

## Síndrome de Mikulicz y mononucleosis infecciosa

por el

Dr. Felipe de Elízalde

Presentamos a la consideración de esta Sociedad una observación que se singulariza por concernir a un proceso relativamente raro, el síndrome de Mikulicz, aparecido en condiciones etiológicas que no son las habituales.

M. M. L., nacida en febrero de 1932, primera hija de padres sanos. Amamantada por la madre, a los 3 meses recibe raciones complementarias de diluciones de leche de vaca. Constipada habitual. Infección urinaria prolongada en el primer año, que desaparece al empezar a caminar; frecuentes anginas y catarros de las vías aéreas superiores. Salvo esas incidencias de escasa importancia, la niña se desarrolla normalmente, tiene su dentición, aprende a caminar y a hablar en los plazos habituales y sólo presenta una moderada hipertrofia de amígdalas.

*Enfermedad actual:* Comienza el 16 de octubre de 1935. Ese día, al atardecer, está caída e inapetente, con 38.2° de temperatura, por lo que le administran un purgante. Como a la mañana siguiente siguiera con fiebre y dolor de garganta, se me consulta. El examen practicado revela un enrojecimiento faríngeo difuso y angina pultácea con escasa reacción ganglionar; nada pulmonar; no se palpa hígado ni bazo. Al día siguiente, 18 de octubre, la temperatura alcanza a 37.4° por la tarde. Mejor apetito, evacuación intestinal espontánea y desaparición de los exudados de amígdalas. Al día siguiente, apirexia, persiste una ligera congestión faríngea y discreta adenopatía submaxilar.

La niña vuelve a su vida anterior, se alimenta bien y desarrolla una actividad normal; sin embargo, la madre nota que se causa con relativa facilidad y que por momentos está triste y abatida.

El 24 de octubre, llama la atención de la abuela que no la veía desde antes de enfermedad, un cambio fisionómico, como si tuviera la cara hinchada y los párpados caídos. Se junta orina, cuyo análisis revela la presencia de albúmina en cantidades indosables, buena eliminación de cloru-

ros y sustancias azoadas y ausencia de elementos anormales en el sedimento.

En el examen clínico efectuado el 25 de octubre, se aprecia bien el cambio experimentado por la niña. Los párpados superiores presentan una tumefacción simétrica de su mitad externa, que reduce la hendidura palpebral. A la palpación se comprueba la integridad de los tegumentos y ausencia de edemas, y que la tumefacción, de consistencia elástica, corresponde a aumento de tamaño de las glándulas lacrimales. Las amígdalas son grandes, sin exudados, la lengua limpia y la mucosa bucofaríngea de color rosado. En el cuello se palpan numerosos ganglios indoloros, no adherentes entre sí ni con los tejidos vecinos, cuyo tamaño oscila entre el de un garbanzo y una aceituna, salvo uno un poco mayor en el lado izquierdo. Están afectados tanto el grupo submaxilar como el retromastóideo, carotídeo y supraclavicular. La exploración de las otras regiones ganglionares revela la presencia de adenopatías más pequeñas en ingles y axilas.

Al mismo tiempo se observa tumefacción indolora de las glándulas salivares parótidas y submaxilares, que borra la depresión situada por detrás y debajo del maxilar y contribuye a deformar la fisonomía de la enferma. El examen de sus aparatos respiratorio y circulatorio no revela nada particular; el abdomen es blando y depresible, palpándose con nitidez el polo inferior del bazo a un través y medio de dedo del margen costal. Apirexia.

Al día siguiente se efectúa un *examen citológico de sangre* (Dr. H. M. Berisso). Glóbulos rojos: 4.425.000; hemoglobina, 81 %; valor globular, 0.92; relación globular, 1.248; glóbulos blancos, 17.100.

*Fórmula:* Linfocitos 34 %; monocitos 31 %; polinucleares neutrófilos: Segmentados, 28 %; núcleo en bastón, 3 %; metamielocitos neutrófilos, 3 %; eosinófilos, 1 %; basófilos, 0. Anisocitosis y anisocromía leves. Policromas: Algunos monocitos con granulaciones azurófilas. 1 linfoblasto por 200 leucocitos. Recuento absoluto: L. 5814; M. 5301; P.N.S. 4.788; Nb. 513; MMN. 513; E. 171.

Puesta en reposo, alimentación general liviana y medicación iodotánica, el estado de la niña mejora lentamente a partir del octavo día. El 14 de noviembre, una hermana menor, de 2 años, presenta un cuadro semejante de poliadenopatía generalizada a predominio cervical y esplenomegalia sin tumefacción de glándulas salivares y lacrimales. Nuestra niña no presenta ese día más alteración que un moderado aumento de tamaño de los ganglios cervicales posteriores.

En la actualidad el estado general es excelente, bien que todavía no hayan sido removidas sus amígdalas hipertróficas.

La falta de fenómenos inflamatorios y la simetría de la tumefacción de las glándulas salivares y lacrimales nos llevaron a formular el diagnóstico de síndrome de Mikulicz y a tratar de establecer su origen.

En efecto, el síndrome de Mikulicz ha sido señalado en todas las edades y en las más variadas circunstancias, unas veces como manifestación aislada de enfermedad, otras veces como trastorno vinculado a fenómenos oculares subagudos o asociado a adenopatías múltiples y esplenomegalia.

Schaffer y Jacobsen (1), clasifican los casos conocidos en dos grandes grupos: Idiopático y sintomático, a los que llaman enfermedad y síndrome de Mikulicz respectivamente.

El primer grupo comprende aquellas observaciones en que la afección es congénita, hereditaria y familiar o se presenta en épocas posteriores como un proceso benigno, curable al cabo de varios meses, en relación con alteraciones oculares de etiología indeterminada.

El segundo grupo incluye casos análogos, en los que resulta evidente la intervención de la tuberculosis, sífilis, gota, diabetes o intoxicaciones crónicas, y las observaciones en que el complejo sintomático aparece en el curso de una hemopatía sistematizada como un agregado a su cuadro clínico habitual. Entre las enfermedades del sistema hematopoyético que cuentan al síndrome de Mikulicz como síntoma ocasional citan a las leucemias y la linfosarcomatosis generalizada, a las que debe agregarse el linfogranuloma maligno. (Ferrata) (2). Por último la tumefacción simétrica de las glándulas salivares es constante en la fibre uveoparotídea subcrónica de Heerfordt.

En el caso que nos ocupa, el aumento indoloro de las glándulas salivares y lacrimales, apareció días después de una angina pultácea febril, acompañándose de intumescencias ganglionares múltiples y esplenomegalia. Esta circunstancia nos orientó hacia la idea de una afección de los órganos hematopoyéticos. El examen de sangre solo reveló una leucocitosis moderada, 17.000 elementos por mm<sup>3</sup>, a expensas de los linfocitos y sobre todo de los monocitos, sin más alteraciones cualitativas que la presencia de granulaciones azurófilas en células monocitoides y el hallazgo de muy escasos linfoblastos.

En estas condiciones resultaba imposible desechar del todo la posibilidad de una leucemia linfática o monocítica comenzantes en una fase subleucémica, bien que la falta de anemia y de perturbaciones de la crisis sanguínea, hablasen poco en favor de aquellas eventualidades. El curso posterior, con desaparición de los infartos ganglionar y esplénico y de la tumefacción glandular así como la comprobación hecha días más tarde de una afección febril con au-

mento de tamaño transitorio del bazo y de los ganglios, en una hermana menor de la historiada, nos induce a pensar que se ha tratado de un caso de mononucleosis infecciosa.

Con esta designación, (3), o las de fiebre ganglionar de Pfeiffer, fiebre linfemioide ganglionar, angina monocítica o linfomonocítica, adenolinfoiditis aguda benigna, linfomonocitosis adenopática infecciosa, etc. (4), se comprende hoy día a un grupo de procesos que se caracterizan por afectar a niños y sujetos jóvenes y por presentar en orden y grado variables, fiebre, infartos ganglionares múltiples, esplenomegalia y angina. El examen de sangre que establece la identidad de estos casos, revela como hecho constante una moderada leucocitosis con linfomonocitosis y la presencia de cierto número de células atípicas, linfocitoides, monocitoides o inmaduras que dan al cuadro hemático un polimorfismo notable.

Clínicamente, se pueden distinguir tres tipos evolutivos principales, febril, anginoso e insidioso, según el predominio de los síntomas iniciales, hasta que resulta evidente la participación del sistema linfático. El aumento de tamaño de los ganglios no siempre es generalizado, predominando en determinadas regiones, especialmente en la región cervical posterior. La participación de las amígdalas y del anillo de Waldeyer puede dar lugar a fenómenos faríngeos importantes. Se notan ocasionalmente erupciones cutáneas eritematosas o manifestaciones respiratorias o abdominales llamativas. Por último, el bazo aumenta de tamaño y se hace palpable en más de la mitad de los casos. La evolución espontánea es favorable y la curación sin secuelas la regla; los fenómenos febriles y sépticos del comienzo desaparecen al cabo de pocos días. En cambio, las adenopatías y perturbaciones hemáticas se mantienen por más tiempo, retrogradando lentamente. No rara vez se producen recidivas.

Se trata manifiestamente de una enfermedad infecciosa cuyo agente no se conoce y no de una modalidad individual de reaccionar, como lo prueban casos indiscutibles de contagio, y la eclosión de pequeñas epidemias familiares o institucionales. Por otra parte, los sujetos afectados reaccionan normalmente a las infecciones banales que adquieren en épocas posteriores.

El diagnóstico, fundado en las particularidades clínicas y hematológicas señaladas más arriba, se ha enriquecido últimamente con el dosage de los anticuerpos heterofílicos en el suero inactivado del enfermo por la prueba de la aglutinación de los hematíes de carnero. En la mononucleosis infecciosa, estos anticuerpos se en-

cuentran en concentraciones muy elevadas, que solo se alcanzan en la enfermedad del suero y la rubeola.

Este último hecho es interesante dadas las analogías en el cuadro clínico y hematológico de la mononucleosis y la rubeola, sobre las que ya insistiera Glanzman, lo que hace suponer que estas enfermedades sean producidas por virus semejantes, tal vez por el mismo. Por nuestra parte debemos señalar la existencia de una epidemia de rubeola, y al haber visto otros 2 casos de mononucleosis infecciosa, en la época que estas niñas enfermaron.

Admitido para nuestro caso el diagnóstico de mononucleosis infecciosa, nos queda por precisar su vinculación con el síndrome de Mikulicz.

El aumento de tamaño de las glándulas salivares y lacrimales se debe a la proliferación e infiltración linfoide intersticial, variando la intensidad y difusión de estas lesiones con su causa determinante. Así en las linfadenosis o sarcomatosis la hiperplasia es tal que llega a la suplantación del parénquima glandular por nódulos celulares, como ocurre en otros órganos que normalmente no tienen función linfopoyética apreciable.

En la mononucleosis infecciosa las lesiones histológicas (proliferación de las células del retículo, aumento y atipia de los linfocitos), denotan la existencia de un estímulo generalizado a todo el sistema linfático. Por lo tanto, no es de extrañar que en algunos casos se produzca igualmente una tumefacción moderada y transitoria de las glándulas salivares y lacrimales, órganos potencialmente linfoides.

Así Penatti <sup>(5)</sup>, cita al pasar la participación de las glándulas salivares en el proceso y Ajo Aarmi <sup>(6)</sup>, refiere el caso de una niña con daeriodenitis y la sintomatología completa de la mononucleosis infecciosa.

La observación del síndrome de Mikulicz en la mononucleosis infecciosa establece una analogía más entre esta afección y las leucemias agudas. El interés de esta aproximación es innegable, porque aboga en favor de una vinculación etiológica entre estos dos procesos de pronóstico tan distinto.

BIBLIOGRAFIA

1. *Schaffer A. J. y Jacobsen A. W.*—Mickulicz Syndrome, with report of ten cases. "Am. Journ. of Dis. of Children", 34-327, set. 1927.
  2. *Ferrata A.*—Le Emopatie. Vol. II, parte II, págs. 830 y 1280. Soc. Ed. Libreria Milano, 1935.
  3. *Sprunt T. P. y Evans F. A.*—Mononuclear Leukoeytosis in reaction to acute infections. (Infections Mononucleosis). "Bull. John's Hopkins Hosp.", 31-410, nov. 1920.
  4. *Lehndorff H. y Schwarz E.*—Das Drüsenfieber. "Ergebn. d. inn. Med. u. Kindern.", 41-775, 1932.
    - *Start C. A., Burgess A. M., Lawson H. A. y Wellman H. E.*—Some Cytologic and serologic aspects of infections mononucleosis. "Arch. of Int. Med.", 54-199, agosto 1934.
    - *Tidy A. L.*—Glandular fever and Infections mononucleosis. "The Lancet", 2-180, julio 1934.
    - *Morhardt P. E.*—Fievres ganglionaire. "La Presse Médicale", N.º 41, 831, 22, V, 935.
    - *Sabrazes J. y Saric J.*—Angines Lymphomonocytaires, Agranulocytoses, Léucemies Leucopéniques. Masson et Cie. Paris, 1935.
    - *Mc Kinlay C. A.*—Parte I. *Downey H. y Stasney J.*—Parte II. Infectious Mononucleosis. "J. A. M. A.", 105-761, set. 1935.
  5. *Penatti F.*—Osservazioni e considerazioni sulla linfomonocitosi adenopatica infettiva. "Minerva Medica", fasc. 13, 414, marzo 1934.
  6. *Ajo Aarmi.*—Über Mononucleosis infectiosa. Ref. in "Zent. f. die Ges. Kinderh.", Bd. 29, Heft, 16-513, oct. 1934.
-



## Sociedad Argentina de Pediatría

PRIMERA SESION EXTRAORDINARIA: Agosto 24 de 1936

En honor del profesor Georges Mouriquand

*Presidencia del Dr. María J. del Carril*

*Prof. Del Carril.*—“Señores: La Sociedad Argentina de Pediatría está hoy de fiesta, pues tiene el honor de recibir en su seno al eminente pediatra francés, el Dr. Georges Mouriquand, profesor de Pediatría e Higiene de la Primera Infancia de la Facultad de Medicina de Lyon.

“El Prof. Mouriquand no es un extranjero entre nosotros. Su figura nos es familiar pues los que ya hemos abandonado la juventud conocemos su obra y su nombre desde hace más de un cuarto de siglo, y los jóvenes, desde su iniciación en los estudios de nuestra especialidad han debido conocer su importante contribución para aclarar conceptos fundamentales sobre problemas de clínica pediátrica. De manera, pues, que es superfluo hacer la presentación del conferenciante; sólo debo recalcar que en el Profesor Mouriquand encontramos la amalgama perfecta del clínico con el experimentador. Mouriquand es un clínico al estilo de los grandes maestros de la escuela francesa, que al corriente de los nuevos conocimientos y ocupando puesto de vanguardia, acude al laboratorio a los efectos de investigación y control, sin perder el contacto con el enfermo. El sabio, en el caso del Prof. Mouriquand, está unido al docente: El sabe enseñar con maestría particular acomodándose con inteligente elasticidad al auditorio.

“En sus lecciones clínicas y en las numerosas publicaciones de diverso carácter sobre diferentes temas se ve la preocupación primordial del Prof. Mouriquand, que es el enfermo, vale decir, el terreno sobre el cual se desarrolla la enfermedad; se adivina en él al profesor de Patología General que, cuando vuelve a la Clínica Pediátrica, sigue teniendo bien presente las nociones fundamentales enseñadas en dicha cátedra y que le sirven para la orientación clínica de la enseñanza de la pediatría.

“Por lo que acabamos de decir queda explicado el hecho que el Prof. Mouriquand haya no sólo mantenido sino aumentado el prestigio que el gran maestro Weill, su profesor y antecesor, dió a la cátedra de Pediatría e Higiene de la Primera Infancia de la Facultad de Lyon.

“Hoy va a desarrollar uno de sus temas favoritos: Síndromes Meteoropatológicos en la Infancia; y al oírlo vamos a descubrir el “*primum movens*” de su actividad: El amor al niño. He dicho.

### Los síndromes meteoropatológicos en la infancia

*Prof. Georges Mouriquand.*—El maestro francés agradece en primer término las palabras del Prof. del Carril y la invitación de la Sociedad Argentina de Pediatría para hablar en ella. Aunque llega por primera vez a su seno, ya bien la conocía a través de los múltiples e importantes trabajos presentados y discutidos en sus sesiones.

Ha elegido como tema de su disertación el anunciado porque lo considera de gran interés para todos los pediatras y abre grandes perspectivas de estudio e investigación.

La meteoropatología no es una ciencia nueva. Ya Hipócrates había estudiado la acción de la atmósfera sobre los organismos humanos. Pero sus enseñanzas se vieron luego oscurecidas por las fábulas mitológicas. Por eso es sólo en los últimos años que se han estudiado de nuevo estos hechos desde el punto de vista científico.

Al conferenciante le había llamado la atención desde mucho tiempo atrás en los consultorios de niños las afirmaciones de las madres de los enfermos que atribuían determinados trastornos a la influencia del “tiempo”, hasta que consideró que esta influencia invocada por los profanos podía ser un tema interesante de investigación médica. Y para ello debió recurrir a la colaboración de los físicos y de los meteorólogos. Esta colaboración es indispensable para el estudio de este capítulo de medicina. Es necesario que los médicos sepan despertar en los físicos el interés necesario para esta investigación; y que los físicos ayuden a los médicos para proporcionarles los datos y las explicaciones adecuadas para la interpretación de los hechos clínicos.

Además es necesaria una rigurosa disciplina para la correcta interpretación de hechos cuidadosamente observados. Recuerda haber sido llamado en consulta para el estudio de un caso de síndrome del viento del mediodía y el examen prolijo del enfermo reveló tratarse de una neumonía.

Por lo tanto, son indispensables: a), una técnica instrumental especial, y b), un conocimiento preciso de los síndromes ya individualizados junto con un rigor científico extremado en el estudio de los enfermos y en la interpretación de los datos clínicos.

El niño es un medio particularmente interesante para el estudio de la meteoropatología porque es mucho más sensible que el adulto, con una sensibilidad tal que sobrepasa a veces la de los aparatos de precisión. Y hay además algunos niños que son enfermos de elección para tal estudio, por su constitución exquisitamente sensible a los influjos del ambiente.

Cada país debe estudiar su propia meteorología médica porque en cada país y en cada región los problemas son distintos y los síndromes pueden ser particulares.

Todo servicio de niños debe estar provisto de los aparatos para efectuar las determinaciones necesarias: Un termómetro, un barómetro, un higrómetro.

Y debe haberlos dentro y fuera de las salas. Es muy útil que haya salas "climáticas", es decir, locales donde el termómetro y el higrómetro se mantengan dentro de las cifras normales, a un nivel más o menos constante; en esta forma se consigue estudiar en forma pura los resultados de las variaciones barométricas.

Es necesario delegar en un médico colaborador del servicio la responsabilidad directa del estudio de las variaciones meteorológicas con relación a las perturbaciones sufridas por los enfermos. En el Servicio del Prof. Mouriquand, el Dr. Charpentier es el "agregado meteorologicomédico" y lleva en forma completa todos los registros y datos del año, consultando directamente a las oficinas técnicas meteorológicas sobre los problemas que se plantean.

Entre los síndromes meteoropatológicos los hay que dependen de las variaciones del tiempo (*síndromes meteoropatológicos*) y los que dependen del clima (*síndromes climatopatológicos*).

Los niños sufren las influencias meteorológicas sobre todo cuando hay variaciones atmosféricas de desnivel más o menos bruscas: Un verdadero shock de origen externo.

Teóricamente, las variaciones de cada uno de los elementos meteorológicos, (temperatura, electricidad, etc.), daría origen a un distinto síndrome meteoropatológico (síndrome de desnivelación térmica, síndrome de desnivelación eléctrica, etc.). Pero en la práctica estos distintos síndromes no pueden ser encontrados en estado de pureza: Las variaciones de un elemento se acompañan generalmente de variaciones de los otros. Pero en algunos casos se observa el predominio de uno de ellos, por ejemplo el calor, la electricidad, etc. Cabe, pues, describir distintos síndromes con una denominación específica que no significa la exclusión de las variaciones de los otros elementos, sino el predominio de uno de ellos.

## I. SÍNDROMES DE DESNIVELACION SIMPLE

1. *Síndromes de desnivelación térmica*.—a) El "coup de froid". El organismo del niño tiene escasas defensas contra el frío, y cuanto más pequeño es, menor es su capacidad defensiva. La buena alimentación representa una verdadera defensa contra el frío: El niño mal alimentado está en estado de peligro frente al frío.

b) El "coup de chaleur". En Francia se observa una forma muy grave, mortal, y una forma grave, con agitación, hipertermia, etc. Señala el grave peligro a que se expone a los lactantes febriles cuando se impide la termolisis fisiológica que se hace principalmente por la piel y los pulmones, y aún se les agrega un calor suplementario por el recalentamiento del ambiente y el exceso de abrigo. Los lactantes en general, y con mayor razón los febriles, deben respirar una atmósfera fresca y no ver impedidas sus funciones cutáneas. Peligros de las salas de lactantes con temperatura elevada y hacinamiento. Antes se atribuía una gran importancia a la infección como factor de hospitalismo y se aislaban a los niños en boxes mal aereados; hoy se ha establecido la necesidad de proporcionarles una atmósfera fresca y húmeda: Ventajas de las instalaciones de renovación de aire. La calefacción central

de las habitaciones modernas, sobre todo si el aire es muy seco, es un peligro para la salud de los niños y un obstáculo para la curación de los enfermos. Muy frecuentemente la fiebre de un niño no es sólo debida a la infección sino a las faltas cometidas por no cuidar el ambiente.

2.º *Síndrome de desnivelación barométrica*.—Se han descrito en el adulto, en los aviadores: En ellos es natural la brusquedad de las variaciones. Fuera de este caso especial, las variaciones barométricas no son de gran brusquedad. Pero el niño es muy sensible. Un autor brasileño llamaba a algunos niños: Los "barosensibles". En este síndrome, como en todos estos síndromes simples, es siempre difícil atribuir a la desnivelación de un factor único el origen del trastorno, pues siempre coexisten modificaciones más o menos acentuadas de los otros. En este capítulo existen todavía muchas incógnitas y es necesario que la experimentación que aún no se ha efectuado despeje las oscuridades que reinan en él.

3.º *Síndrome de desnivelación higrométrica*.—Gran sensibilidad de algunos niños predispuestos constitucionalmente, como lo ha demostrado Finkelshtein. El descenso higrométrico origina un estado de deshidratación que puede ser agravado por la colaboración de otros factores: Viento, descenso barométrico, calor.

Muchos ataques de reumatismo se relacionan con el estado higrométrico de la atmósfera.

4.º La *niebla* puede también tener acción nociva sobre algunos niños: Estallido de un ataque de asma, por ejemplo. Y eso, sin hablar de algunas nieblas tóxicas como los casos descritos en Lieja.

5.º *Síndrome radiolar*, y en especial el "coup de soleil". Actualmente hay una tendencia nociva al "baño de sol" sin prudencia ni control. Señala los peligros a que se exponen los adultos y niños, muchas veces por snobsimo. Los rayos ultravioletas son fijadores de calcio, pero aplicados en forma excesiva sobre ciertos niños pueden producir desastres, determinando perturbaciones graves de la nutrición. No hay que pensar que el niño tolera los R.U.V. mientras no haya eritema: Hay un shock interno que puede ser fatal. En su práctica inicia el tratamiento uveal muy prudentemente, con exposiciones de un cuarto de minuto y las aumenta progresiva y lentamente hasta cinco minutos como máximo. Se discute aún si los R.U.V. son en realidad los responsables del "coup de chaleur". La experimentación estaría más en favor de la acción de los infrarrojos (Charles Richet, Lumière, etc.).

6.º Las *variaciones iónicas*.—Algunos pretenden que la presencia de iones positivos o negativos en la atmósfera tienen acción sobre ciertos organismos (tuberculosos, cardíacos). Nada se sabe en concreto al respecto.

7.º Las mismas dudas existen sobre la acción del *magnetismo terrestre* o de los *rayos cósmicos*.

## II. SINDROMES COMPLEJOS

1.º El *síndrome de tormenta* ha sido bien estudiado por Ribadeau-Dumas. Personalmente ha observado algunos hechos que encuadran en el mismo. En

Lyon, en el curso de una tormenta extraordinaria intensa, los niños internados fueron particularmente afectados. Inquietud y fiebre. Ninguna muerte. Ni el termómetro ni el higrómetro habían cambiado, pero se constató un gran descenso barométrico. Para ilustrar la sensibilidad exquisita de los niños a las perturbaciones de orden físico, cita el hecho que una mañana la hermana de la sala le manifestó que desde las once de la noche anterior hasta las ocho de la mañana todos los lactantes habían llorado incesantemente y fueron presa de gran agitación y desasociado, sin que al principio pudiese determinarse la causa. Los barómetros registradores acusaron un gran descenso producido exactamente entre estas horas.

2.º El *síndrome del viento del mediodía*, particularmente estudiado por el Prof. Mouriquand puede manifestarse según un tipo benigno, caracterizado exclusivamente por irritación; un tipo mediano, con temperatura más o menos elevada; y un tipo grave, con perturbaciones alarmantes.

En la clientela civil hay también niños mayorcitos que son muy sensibles a estas condiciones atmosféricas: Se hacen irritables, disminuye la atención (escolares), algunos tienen trastornos digestivos o pulmonares, convulsiones. El viento del mediodía pone en juego todas las manifestaciones distróficas y diatésicas. Ni los adultos permanecen indemnes.

La patogenia del síndrome de viento del mediodía no está suficientemente aclarada. Hay una elevación térmica y un descenso barométrico e higrométrico. Aún las flores se marchitan: No es raro por lo tanto que el organismo humano sufra. Pero hay todavía una incógnita meteorológica para explicar bien este síndrome.

### III. CLIMATOPATOLOGIA

El clima es un complejo en el que intervienen todos los elementos a que acaba de referirse y además el elemento telúrico, geográfico, etc., sin contar con las variaciones raciales.

Son interesantes desde este punto de vista los "inadaptados urbanos": Niños que en la ciudad son pálidos, nerviosos, dispépsicos, asmáticos, albuminúricos; y que trasladados a la campaña, al mar o a la montaña, se transforman completamente, con la condición de no ir a un hotel donde una alimentación condimentada o hipergrasosa podría mantener sus trastornos. Cuando vuelven a la ciudad, algunos inadaptados urbanos benefician de la vida que han llevado hasta entonces conservando su salud durante 3 ó 4 meses; otros, a la cuarta semana comienzan de nuevo con sus trastornos primitivos; y otros, finalmente, ya al primero o segundo día muestran su inadaptación. Hay por lo tanto "grandes" y "pequeños inadaptados". Es menester no confundir este síndrome con la "seudoinadaptación": Trastornos debidos a otros factores, por ejemplo la alimentación.

Los inadaptados urbanos son siempre "meteorolábiles"; y puede descubrirse en ellos un factor constitucional: El neuro-hépató-artritis.

Finalmente, el Profesor Mouriquand señala brevemente el tratamiento de todos estos síndromes meteoropatológicos, que debe ser primordialmente profiláctico. En los países sujetos a grandes cambios climatéricos, es indispensable la "climatización" de los servicios hospitalarios, especialmente de los destinados a los niños débiles.

OCTAVA SESION CIENTIFICA: (postergada) Agosto 11 de 1936

Presidencia del Prof. M. J. Del Carril

Lipodistrofia progresiva de Simons

*Dres. Alfredo Segers y Antonio Russo.*—Se trata de dos niñas de 9 y 10 años de edad, con sintomatología de conjunto semejante, que inician la enfermedad a los 5 y 6 años respectivamente con las siguientes manifestaciones: Emaciación de la cara con desaparición de la bola de Bichat y del relleno adiposo retro-ocular; prognación aparente de los maxilares, relieve marcado de los músculos faciales, del cuello y parte superior del tórax así como en la región proximal de los miembros superiores, por desaparición casi total del tejido adiposo. El hipogastrio, la pelvis y los miembros inferiores, en cambio, están provistos de la cantidad normal de grasa subcutánea. Piel seca y arrugable en las zonas de lipodistrofia, rosada y húmeda en las demás regiones. El examen visceral no revela alteraciones dignas de mención. Nada de particular en los exámenes y reacciones bioquímicas. Metabolismo basal bajo. Reacciones eléctricas normales. Radiografía del cráneo, nada de particular. No se observan alteraciones ponderables del funcionalismo endócrino. En la segunda observación hay distonía del sistema nervioso vegetativo, (simpático-tonismo). El tratamiento de fondo de las causales que podrían producir la enfermedad fué ineficaz.

Discusión: *Prof. Garrahan.*—Hace algunos años observó un caso semejante que tenía además interés por presentar ataques convulsivos. Era una niña de ocho años, delgada, pálida, de aspecto caquéctico, pero fuera de sus convulsiones sin sintomatología clínica de enfermedad. Reacción de Wasserman positiva. Con tratamiento específico curó sus ataques convulsivos y mejoró su estado general. Pudo volver a verla al cabo de 14 años, mucho menos enflaquecida, lo que indicaba que su trastorno no prosperó. Llama la atención que aún en artículos franceses no se señale la posible etiología sifilítica.

*Dr. Segers.*—Según lo observado por distintos autores, la enfermedad progresa hasta una cierta época de la vida y luego se estaciona.

Escorbuto infantil

*Dr. C. M. Montagna.*—Niña de cuatro años de edad, cuyo examen físico revela desarmonía pondoestatural (talla de su edad, peso 1.700 grs. por debajo del correspondiente a su talla). Púrpura no febril, asimétrico, generalizado pero con predilección en la cabeza, cuello y miembros inferiores. Epístaxis y gingivorragias frecuentes. Lesiones óseas de raquitismo. Hipertrofia de amígdalas. Esplenomegalia. Anemia; disminución de la hemoglobina y de

las proteínas sanguíneas; retracción del coágulo, nula; signos de fragilidad capilar.

La anamnesis señala en su alimentación durante el año anterior a su enfermedad una carencia neta de vitamina C. El tratamiento instituido en el Instituto Municipal de la Nutrición consistió en un régimen alimenticio de 1.100 calorías, normal, pero rico en vitamina C, en forma de jugo de naranja (150 grs. diarios, equivalentes a U. I. de vitamina C. Bastaron pocos días de este tratamiento para que desapareciera el púrpura, las hemorragias, la anemia, la oligocromemia, el signo del lazo y la enfermita fuera dada de alta, curada, con un aumento de 1.650 grs. de peso.

Quedó comprobada así la avitaminosis C por la anamnesis alimenticia, el examen físicofuncional y la prueba terapéutica.

Discusión: *Dr. Gambirassi*.—Las formas puras o típicas de escorbuto son cada vez menos frecuentes; de mayor interés para el clínico por su mayor frecuencia y su más difícil diagnóstico son las formas frustras o atípicas (carencias inaparentes de Mouriquand); recuerda los estados distróficos de este origen, lo estados anémicos, las formas febriles y los estados hemorrágicos; cree que el caso presentado por el Dr. Montagna encuadraría en la "angiodistrofia escorbútica de Aschoff y Koch", y relata finalmente una observación seguida en el servicio de lactantes de la cátedra del Profesor Acuña, de distrofia por régimen carenciado, que cura rápidamente con un régimen rico en vitamina C.

*Dr. F. de Elizalde*.—Felicita al comunicante por la minuciosidad con que ha sido establecida la dieta anterior de la enferma, difícil de realizar en la práctica diaria. Hace notar que las deficiencias alimenticias han sido múltiples en este caso, y que ellas han sido corregidas al mismo tiempo que la hipovitaminosis C, por lo cual no resulta tan categórica la acción curativa del aumento de vitamina C. Por último, como el título de la comunicación, "escorbuto infantil", es reservado generalmente por los pediatras para la enfermedad de Moller-Barlow, que difiere del caso presentado por ocurrir en lactantes y presentar fiebre y lesiones óseas, sugiere como designación más conveniente la de "púrpura por avitaminosis C" o "púrpura escorbútica en un niño", para evitar la confusión con aquel otro proceso.

*Prof. Garrahan*.—Pide al comunicante le informe la forma que en el Instituto de la Nutrición se hace un juicio tan detallado del alimento anterior al ingreso del enfermo, en lo que se refiere al contenido vitamínico de dicho alimento. En el cálculo que figura en el trabajo leído se indica la cifra exacta de "11 unidades de vitamina C", y sabemos que el contenido vitamínico de un mismo alimento es sumamente variable, especialmente en lo que se refiere a la vitamina C. Le parece muy útil, de cualquier modo, la puntualización tan prolija de los datos referentes a los demás componentes de la dieta.

*Dr. Montagna*.—De acuerdo a lo manifestado por el Dr. Gambirassi, en el Instituto Municipal de la Nutrición va a dar comienzo en estos días a la investigación sistemática de la hipovitaminosis C por medio de la prueba del diclorofenolindofenol que determina la cantidad de ácido ascórbico elimi-

nado por la orina. Se sabe que los niños con hipovitaminosis C retienen el ácido ascórbico ingerido, mientras que los normales lo eliminan.

Entendemos por Escorbuto Infantil al de la segunda infancia, cuyas características propias lo separan del de la primera infancia, para el cual debe reservarse el nombre de enfermedad de Moller-Barlow: Las hemorragias profundas y las lesiones óseas faltan en aquel, siendo reemplazadas por las hemorragias cutáneas y gingivales. Es bien cierto que la niña fué sometida a un régimen completo, con una dosis normal de vitamina A y de Fe, pero sólo el escorbuto es capaz de curar en 10 días: Ninguna anemia ni avitaminosis A por más Fe. o vitamina indicada puede curar en tan corto plazo. La desaparición de las petequias, la negativización del signo del lazo, poco después del tratamiento con vitamina C, unida a la sintomatología clínicofuncional y a la anamnesis alimenticia, atestiguan un escorbuto franco. Además Mouriquand ha demostrado que la avitaminosis A precede generalmente al escorbuto.

En lo que respecta al cálculo del contenido vitamínico de la ración, la dietista lo investiga en la misma forma como lo hace para las proteínas o los hidratos de carbono siguiendo la dosificación establecida en las tablas. A la noción global de ausencia de vitaminas, se une en esta forma una noción de cantidad que sin pretender la exactitud matemática nos aproxime a la realidad.

#### Es inequívoco el valor de la radiografía ósea para el diagnóstico de heredolúes?

*Prof. J. P. Garrahan y Dr. C. Ruiz.*—Una niña recién nacida, cuya madre estaba afectada de infección gonocócica (flujo vaginal y reumatismo), inicia a los siete días de edad una conjuntivitis blenorragia y a los 14 presenta una tumefacción de la muñeca izquierda seguida de otra en la muñeca derecha, tumefacciones que curan espontáneamente en más o menos 20 días. Una investigación radiográfica de las articulaciones enfermas hecha en plena tumefacción, muestra reacción perióstica hipertrófica en las diafisis del cúbito y radio, y en la muñeca izquierda, la más afectada, en la zona metafisiaria una evidente banda horizontal de hipercaleosis, limitada hacia la diafisis por una banda más transparente a los rayos. Repetido periódicamente el examen radiográfico, se asiste a un retroceso muy lento (un año y medio), de las lesiones periósticas y osteocondrales. Seguida la niña hasta los 2 años no se ha podido descubrir en ella ni en la madre indicio alguno fehaciente de infección sífilítica, con excepción de una discreta esplenomegalia y una ligera epirititis de tibia, (radiografía).

Los autores se creen autorizados a establecer como muy probable que la niña no era heredolútica y también que las lesiones óseas observadas, semejantes a las de naturaleza sífilítica, con gran razón pueden ser interpretadas como gonocócicas. Y concluyen que la infección gonocócica, aún ligera, puede dar lugar, en los primeros meses de la vida, a lesiones óseas semejantes a las que produce la sífilis hereditaria.

*Discusión: Dr. Cervini.*—Se felicita que el Prof. Garrahan se haya ocupado de este tema, al cual dedica su atención desde hace varios años.



El estudio del esqueleto en los niños de primera infancia normales, sífilíticos, o afectados de otros procesos, lo ha llevado con Bogani a establecer que las lesiones generalizadas de osteocondritis y de periostitis, y las lagunas óseas del borde interno de las metafisis proximales de las tibias son propias de la infección luética. No han tenido en cuenta, al discutir esta exclusividad, la infección blenorragica, por lo que considera la comunicacion del Prof. Garrahan, muy interesante y sugestiva.

Respecto al caso en sí, lamenta que no se hubiesen extraído radiografias de todo el esqueleto de los miembros para poder apreciar el estado del mismo a distancia de las zonas inflamadas y poder valorar así mejor la especificidad de las lesiones metafisiarias que presentaba.

Considera que si bien las lesiones de osteocondritis del extremo distal de cúbito y radio pudieron suponerse vinculadas a la blenorragia, ello no excluye la suposición que tal proceso correspondiese a un sífilítico, pero a un sífilítico con una sífilis atenuada. Tanto más es aceptable este criterio cuanto que en la observación considerada hoy síntomas semiológicos que hacen pensar en la sífilis.

La misma involución espontánea de las alteraciones esqueléticas no constituye un hecho que pueda invalidar esta tesis. Con Bogani observó la involución espontánea de las lesiones con luéticos incuestionables, y con mayor razón en sífilíticos dudosos. Es que estas lesiones esqueléticas constituyen alteraciones de evolución cíclica, pudiéndose representar gráficamente por una curva tanto más larga y alta cuanto más grave fué el proceso que la originó.

*Dr. Gambirassi.*—Recuerda un caso similar al relatado por el Profesor Garrahan y que presentó con el Dr. Galdi a la Sociedad de Nipiología. Se trataba de una niña de 20 días que presentaba una vulvovaginitis gonocócica sin conjuntivitis, con artritis de codo y rodilla derecha, cuyo origen gonocócico quedó demostrado por el examen directo del pus extraído por punción y por los cultivos. No había lesiones revelables en las placas radiográficas. Curó sin complicaciones.

*Prof. Garrahan.*—El entusiasmo del Dr. Cervini se justifica ampliamente por el interés con que ha investigado las lesiones óseas en la S.C. La importancia de la radiografía ósea en sífilografía infantil la valoramos justamente en nuestro servicio desde los trabajos de Pehu y Mac Lean. En nuestra ya amplia experiencia al respecto, también hemos tenido casos descubiertos exclusivamente por la radiografía. Por esto, precisamente, porque estamos penetrados de la importancia de los rayos como medio diagnóstico en la S.C., es que queremos eliminar toda causa de error; lo que justifica la publicación de este caso y la exposición de las dudas que nos sugiere.

---

## Análisis de Libros y Revistas

---

Dr. P. LEREBoullet y A. BOHN.—*La organización de colectividades de lactantes y su protección contra el peligro infeccioso*. XXII Congreso de Higiene. París, octubre 1935.

Los lactantes en colectividad, cuando está bien aprovisionada y muy bien dirigida, no puede ni debe hoy día comportar riesgos de infecciones, si no en muy contadas ocasiones.

Las infecciones son llevadas a los lactantes en colectividad por las personas y las infecciones se propagan por contacto interhumano más que por los objetos o los locales.

Llega a la conclusión que las personas intervienen más que los locales. Sin embargo, estos deben reunir una serie de condiciones, como ser: boxes individuales para el aislamiento de los enfermos y además locales de 3 a 4 cunas para los sanos.

Las reglas que debe cumplir el personal de cuidadores deben ser muy estrictas, y además este personal debe ser especializado en puericultura. Le da mucha importancia al lavado minucioso de las manos, para protegerlos de las infecciones cutáneas. Llevar careta para evitar los contagios desde el rinofarinx. Distribuir convenientemente a este personal para que sea responsable de un número determinado de locales.

Dicen después, como pueden evitarse las infecciones digestivas, la difteria, el sarampión, coqueluche, escarlatina y tuberculosis, para cerrar el capítulo con esta frase: "La seguridad de una comunidad de lactantes depende esencialmente del valor mismo de su personal".

La mortalidad ha descendido con este sistema del 50 % que era antes del año 1920, al 7 ó 9 %.

*Bettinotti.*

Dr. RENE MARTIN.—*Hospitalización de los lactantes eczematosos en el Hospital Pasteur*. (Lucha contra la infección hospitalaria). XXII Congreso de Higiene. París, octubre de 1935.

Hace el autor una breve reseña de los hechos que sintetiza el título recordando la muerte rápida del lactante eczematoso, cuando se le hospitaliza a

través de consideraciones históricas desde Lusitamus (1643), Brelet (1909) hasta *que* Hutinel y Rivet llegan a la conclusión de que se debe a infecciones que se adquieren en el medio hospitalario.

Analiza después las teorías que tratan de explicar estos hechos, teoría de la metástasis tóxica, teoría de la intoxicación, teoría de la septicemia fulminante, teoría del shock anafiláctico. Llega a la conclusión de que el eczematoso al ingresar al hospital, debe de aislarse muy perfectamente en locales cerrados (boxes), con paredes hasta el techo y con puerta anterior, la cual debe permanecer constantemente cerrada. Además el personal especializado que cuidara a este niño debe cambiarse de guardapolvo cada vez que entre al box, lavarse bien las manos y que todos los útiles y ropas del niño, deben estar perfectamente higienizados. Además no permite que visita alguna entre al recinto de aislamiento.

En el Hospital Pasteur, desde que usan este sistema, el niño eczematoso se comporta en la misma forma que lo hace cuando está en el medio familiar.

*Bettinotti.*

BEAVEN PAUL W.—*Declinación de la tuberculosis infantil. Consideraciones sobre 4.982 casos.* "American Journal of Diseases of Children", septiembre 1936.

Se analizan las reacciones tuberculínicas de 4.982 niños; de ellas 480, es decir el 9,6 % son positivas.

La edad de estos niños era de 1 a 14 años inclusive.

El número de reacciones positivas, aumenta con la edad. El valor de la reacción positiva es mayor en los niños pequeños. El 52 % de los niños de 1 a 5 años inclusive, con reacción positiva tenían signos clínicos o radiológicos de tuberculosis. En los niños de 6 a 14 años inclusive, esta evidencia se presentó en el 41,2 % de los casos.

La muerte por tuberculosis fué mucho más frecuente en el primer grupo de 1 a 5 años).

Las reacciones positivas a la tuberculina se presentaron casi con igual frecuencia en ambos sexos. La tuberculosis afecta la nutrición de los niños muy ligeramente.

El conocimiento de la fuente contagiante es en el niño sinónimo de contagio repetido y está en relación directa con la gravedad de la afección. En las series estudiadas de niños con reacciones positivas pero sin síntomas de enfermedad, sólo se conoció la fuente de contagio en el 13,8 % de los casos, mientras que en aquellos que presentaban sintomatología clínica o radiológica evidente, esta cifra alcanzaba al 38 %.

La disminución del número de niños con reacciones positivas, está en relación con el número de muertos por tuberculosis en Rochester y en relación también con el menor número de casos de tuberculosis, tanto en niños como en adultos.

El autor llega a la conclusión de que la tuberculosis infantil disminuye rápidamente; si esta disminución continuara en igual forma, pronto la tuberculosis sería una enfermedad rara.

Ello se debería, no a una atenuación del bacilo de Koch, sino más bien, al menor número de personas infectadas.

A. C. Gambirassi.

L. DAUGTRY - DENMARK.—*Tos convulsa. Diagnóstico e inmunización.* "American Journal of Diseases of Children", septiembre 1936.

Un cuadro hematológico normal, no invalida la existencia de la tos convulsa. Las vacunas de gran potencia producen una leucocitosis con un aumento en el porcentaje de los leucocitos que se aproxima al aumento observado en coqueluches típicas.

Las pruebas de aglutinación no tienen valor en el diagnóstico de esta enfermedad.

Las pruebas de fijación del complemento, usando el bacilo Pertussis con antígeno, son positivas en más del 90 % de los casos. Es posible asegurar una completa fijación del complemento por el uso de algunas vacunas, tal como la de Sauer.

28 niños, vacunados en estas condiciones fueron expuestos a la tos convulsa, sin contraer la enfermedad.

Una vacuna, de doble poder que la de Sauer fué usada en 100 casos, sin provocar trastornos, determinando una rápida fijación del complemento, aún usada en menores dosis.

A. C. Gambirassi.

JOHN M. ADAMS.—*Parotiditis supurada, de origen ótico. Relato de cinco casos, en niños.* "American Journal of Diseases of Children", septiembre 1936.

Después de un detenido examen anatómico de la región, el autor expone cinco historias clínicas; en cuatro casos la otitis media, con abundante supuración había precedido a la parotiditis; en el otro caso la supuración del oído apareció poco después de la inflamación parotídea.

El comienzo de la parotiditis fué repentino, con tumefacción preauricular, edema difuso, dolor que se exacerbaba al abrir la boca y alta temperatura.

El examen radiográfico demostró, en algunos casos, grados variables de lesiones mastoideas.

El absceso parotídeo fué intervenido quirúrgicamente en 4 casos, en otro se abrió espontáneamente en el conducto auditivo externo.

A. C. Gambirassi.

BACHMAN ARNOLD L.—*Anemia hipercrónica macrocítica.* "American Journal of Diseases of Children", septiembre 1936.

Relata un caso de esta afección en un niño de nueve meses, pasando revista a la literatura concerniente a enfermos de menos de 1 año de edad. Discute

brevemente los factores etiológicos poniendo de relieve la necesidad de practicar exámenes de jugo gástrico que revelan disminución del ácido clorhídrico.

Demuestra la ineficacia de la medicina marcial y la acción específica del extracto hepático que evita la recaída después de un año sin tratamiento anti-anémico. Insiste finalmente en la importancia de la profilaxis para la prevención de esta enfermedad.

*A. C. Gambirassi.*

CHARLES H. FRAZIER.—*Sinusitis in Children*. "Archives of Pediatrics", may 1936.

Recalca la importancia de las sinusitis como enfermedad de la infancia. Los factores predisponentes más importantes están constituidos por la infección de las amígdalas, vegetaciones adenoideas, deformaciones nasales y malas condiciones de higiene.

Como causas inmediatas actúan las infecciones agudas de las vías aéreas superiores, las enfermedades eruptivas, y las prácticas de natación. En estos últimos casos, ya se trata de aguas contaminadas o de introducción de las propias mucosidades nasales del niño hasta los mismos senos.

Los síntomas son similares a los de los adultos con tos persistente, la rinitis y faringitis a repetición.

El diagnóstico se basa en el interrogatorio, el examen con rayos X y las investigaciones de laboratorio.

El tratamiento puede ser quirúrgico o médico. El primero rara vez está indicado, salvo la extirpación de amígdalas y corrección de las deformidades.

Como tratamiento local el autor aconseja las irrigaciones con antígenos bacterianos según la técnica de Proetz.

El pronóstico es mejor que en el adulto.

*Felipe de Filippi*

*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*

## Crónica

---

### Reuniones conjuntas de las Sociedades de Pediatría de Montevideo y Argentina

Entre los días 6 y 8 de diciembre se realizarán en la ciudad de Montevideo, las reuniones conjuntas de las Sociedades de Pediatría de Montevideo y Argentina.

Los temas que se van a considerar son los siguientes:

1.º Colapsoterapia en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar del niño, Dr. Pedro Cantonnet Blanch.

2.º La descomposición en el lactante, Prof. Dr. Salvador E. Burghi y Dr. A. Ramón Guerra.

3.º Transfusiones de sangre en clínica infantil. Técnica, indicaciones y resultados personales, Prof. Dr. Mamerto Acuña y doctor Genaro García Oliver.

4.º Problemas actuales sobre enfermedad de Heine - Medin.

a) Sintomatología y epidemiología, Prof. Dr. Raúl Cibils Aguirre y Dres. Julio C. Saguier y Julio Calcarami.

b) Las modificaciones del líquido cefalorraquídeo, Prof. doctor Mario J. del Carril y Dr. Benjamín D. Martínez (h.).

Los "Archivos Argentinos de Pediatría" celebran este acontecimiento tan feliz de la vida de ambas instituciones y lo hacen resaltar, uná vez más, como un justo homenaje a la memoria de quien fuera uno de sus gestores más conspicuos: el Prof. Dr. Juan Carlos Navarro.

Es que estas reuniones de los Peditras del Plata persiguen, en lo fundamental, el deseo de renovar, constantemente, los vínculos

de cordialidad y afecto que desde siempre ligan las dos Sociedades, utilizando como medio, el intercambio científico, que es la razón de la existencia de cada una de ellas.

Y en verdad, que el marco de la ciudad balnearia, no podía ser más propicio para tal efecto.

Por tanto, los "Archivos Argentinos de Pediatría" hacen votos porque de este contacto renovado de las viejas generaciones de pediatras y de la aproximación de las nuevas falanges que se van incorporando, surjan nuevos entendimientos, que multipliquen, si cabe, los lazos que las unen.

---

### El jubileo de la Sociedad Argentina de Pediatría

Con lucimiento fué cumplido el programa de festejos llevado a cabo el 20 de octubre último, para conmemorar el 25 Aniversario de la fundación de la "Sociedad Argentina de Pediatría".

Debemos agradecer la importante contribución de los pediatras uruguayos, que con la cordialidad que los caracteriza, han representado a la Sociedad de Pediatría de Montevideo, al Consejo del Niño y al Instituto de Pediatría de Montevideo. Formaban la selecta delegación, los profesores: R. Berro, Rodríguez Castro, Burghi, Escardó y Anaya y los Dres. Cantonet y Mourigan.

Se inició el acto con una misa en la Iglesia de Nuestra Señora del Pilar en memoria de los socios desaparecidos; asistieron los deudos de los miembros fallecidos y los socios activos con sus respectivas familias.

A las 18 y 30, en el Salón de Grados de la Facultad de Ciencias Médicas, se efectuó una reunión, presidida por el Rector de la Universidad, Dr. Vicente C. Gallo, y con asistencia del Decano, Dr. José Arce, el Vicepresidente de la Academia de Medicina, Dr. A. Peraita Ramos, el Presidente del Departamento Nacional de Higiene, doctor Miguel Sussini; el Director de la Asistencia Pública, Dr. J. M. Obarrio; el Presidente de la Asociación Médica Argentina, doctor C. Mainini y el Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, Dr. M. del Carril; quienes ocuparon los puestos de honor junto con los delegados uruguayos Dres. Berro, Rodríguez Castro, Burghi, Escardó y Anaya y el Dr. Gregorio Aráoz Alfaro, a quien se le

tributó merecido homenaje. Asistió numerosa y selecta concurrencia.

Hicieron uso de la palabra: el Dr. J. Arce, en su carácter de Decano de la Facultad; el Dr. M. del Carril expuso el objeto de la reunión, destacó la obra del Prof. Aráoz Alfaro, haciéndole entrega del diploma de Presidente Honorario de la Sociedad Argentina de Pediatría; el Dr. Rodríguez Castro, habló en nombre de la Sociedad de Pediatría de Montevideo y el Dr. Berro en representación del Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia. Cerró el acto el Dr. Aráoz Alfaro, haciendo el relato de la Historia de la Sociedad y al terminar agradeció el título otorgado.

Los festejos terminaron con el banquete de camaradería servido en el Salón Imperio del Jockey Club, al que concurrieron numerosos asociados, realizándose éste en un ambiente de franca cordialidad. En el momento del brindis hicieron uso de la palabra, los Dres. M. del Carril, Escardó y Anaya y Burghi.

El breve aparecerá un folleto alusivo al acto, en el que se publicarán los discursos pronunciados.

---