

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

Casa de Expósitos — Servicio del Prof. Pedro de Elizalde

**Sobre un caso de meningitis tuberculosa y meningocócica  
asociadas**

por el

**Dr. Eugenio Zucal**

No hay cuadros clínicos tan proteiformes en la nosología del lactante, como el de las meningitis, de cualquier naturaleza que ellas sean, y ya se traten de formas primitivas, como de formas secundarias.

La manera especial de reaccionar de los lactantes, frente a los procesos infecciosos más variados, es lo que condiciona lo proteiforme de los cuadros meníngeos. Tanto es esto así, que a veces sólo la necropsia permite dar con la causa de la muerte, en aquellas meningitis que evolucionaron con el mínimum de síntomas a cargo del sistema nervioso. Es el caso de aquellos lactantes que pasan de un aparente estado de salud (tan escasos o poco llamativos son los síntomas) al del coma precursor de la muerte, la cual se presenta entonces, con los caracteres de la muerte súbita o inopinada, suceso al cual asistimos a veces, y que nos deja perplejos, sin que atinemos a explicárnoslo.

Si bien en la mayor parte de los casos, a pesar de la proteiforme de los síntomas, la etiología queda aclarada mediante el estudio completo del líquido cefalorraquídeo, sobre todo en las meningitis supuradas, en las que se encuentra siempre el germen causal, no sucede lo mismo en las meningitis no supuradas, y en especial modo, en

las meningitis tuberculosas, cuando no se identifica el germen productor. En estos casos, el examen químicocitológico del líquido cefalorraquídeo, no resuelve el problema, pues al lado de las meningitis linfocitarias tuberculosas, tenemos otros procesos, que nos dan una fórmula químicocitológica idéntica, como lo son: la forma meningoencefalítica de la enfermedad de Heine-Medin; la encefalitis epidémica a forma meníngea; las meningitis linfocitarias de origen ótico, frecuentes en el lactante según Ribadeau Dumas; las parálisis diftéricas con reacción meníngea; las meningitis de la espiroquetosis icterígena, que si bien no ha sido descripta en el lactante, no hay razón para que no pueda presentarse, lo mismo que la meningitis urliana y las llamadas meningitis linfocitarias benignas, que han de obedecer, sin duda, a virus neurotropos desconocidos en el momento actual. Citaremos todavía la meningitis de la varicela; la de la cistopielitis y la meningoencefalitis postvacunal.

Para hacer más obscuro aún el cuadro de la meningitis tuberculosa en el lactante, existen las formas inflamatorias puras, de esta afección, en las cuales el líquido cefalorraquídeo es de aspecto purulento, conteniendo exclusivamente polinucleares.

Tan obscuro y tan poco llamativo es a veces el cuadro de la meningitis tuberculosa en el lactante, que hasta hace relativamente pocos años era casi negada en el primer año de vida, y sólo se conocía de ella la forma eclámptica. Los trabajos de Abrami y Lessage, han abierto la ruta que llevó a los pediatras de la era actual, a admitir, mediante comprobaciones necrópsicas, que el 65 a 70 % de las meningitis en general eran debidas al germen de la tuberculosis. Aumenta todavía más el cuadro confuso, el hecho de que las reacciones alérgicas son negativas, en más de la mitad de los lactantes afectados de meningitis tuberculosa, sea porque la granulia final es anergisante, o porque depende del hecho de que dicha meningitis evoluciona en un lactante que poco tiempo antes ha sido intensamente bacilizado y que no ha podido adquirir, ni siquiera parcialmente, la menor inmunidad antituberculosa. Desde el complejo primario, la tuberculosis evoluciona sin etapas, hasta la granulia final, de cuya granulia, la meningitis no es sino una de las manifestaciones.

Si difícil es diagnosticar clínicamente, a veces, la meningitis tuberculosa del lactante, más difícil lo es todavía, cuando a las lesiones producidas por el bacilo de Koch, se añaden las producidas por el meningococo de Weichselbaum. Generalmente, en casos de esta asociación, lo que se diagnostica es la meningococcia meníngea

solamente, porque es más fácil dar con el meningococo que con el bacilo de Koch.

Esto tiene enorme importancia bajo el punto de vista pronóstico, porque, si bien la meningitis o meningococo del lactante es grave, puede todavía hacer abrigar la esperanza de una curación en el 45 a 50 % de los casos, siendo, en cambio, su asociación con la meningitis tuberculosa, mortal en el 100 % de los casos, ya que no se ha descrito ningún caso en el lactante, de curación de esta última afección.

Lo que sorprende en el asunto de las asociaciones del meningococo con el bacilo de Koch, para la producción de meningitis en el lactante, es el escaso número de casos de esta eventualidad referidos en la literatura médica mundial, tanto que Sabrazés le asignaba el 1,4 % sobre un total de 500 casos de meningitis (la mayoría en adultos).

Choca un poco al espíritu, pensar que la meningitis tuberculosa, que acapara el 65 % de las defunciones y las meningitis meningocócicas con un 25 %, no se asocien más a menudo. Es probable que algunos de meningitis tuberculosa, han de pasar desapercibidos, enmascarados por la asociación con el meningococo, o cualquier otro coco que produzca una meningitis supurada, cuyo germen, encontrado en el líquido cefalorraquídeo sea considerado como el único causante del proceso meníngeo, ya que el tal germen por sí sólo bastaba para explicar la confusa sintomatología meníngea del lactante.

Las oportunidades para rectificar el diagnóstico mediante la necropsia, no se presentan muy a menudo, ya que, en la mayor parte de los casos, y ante el pronóstico letal, los padres de los enfermitos, por lo general, se llevan a sus hijos a morir en el seno de los suyos, quedando de esta manera el médico con la convicción del origen monomicrobiano del proceso.

Respecto a la asociación meningocócico-tuberculosa, no es nada ilógico presumir que así como el bacilo de Koch atrae al neumococo, en las neumopatías tuberculosas del lactante es posible que también atraiga al meningococo, en las meningopatías tuberculosas, y esto, aún antes de que se nos manifiesten éstas clínicamente. ¿No tendrá el bacilo de Koch alguna culpa en la elevada mortalidad de la meningitis meningocócica del lactante.

Tres eventualidades pueden presentarse en las meningitis meningocócico-tuberculosas. A veces, se asiste a una meningitis tu-

berculosa, la cual, a pesar de la asociación, evoluciona como una meningitis tuberculosa más o menos típica. En este caso, el meningococo se presenta casi al final del proceso.

En otros casos, las dos evolucionan simultáneamente, como si la asociación meningocócica despertara o acelerara la meningitis tuberculosa que iba a producirse. Acá, predominan los síntomas de la meningitis o meningococos, lo que hace que, encontrado este germen, se queda uno con la convicción de que es el único causante, tanto más, cuanto que el exitus letalis se produce con el líquido cefalorraquídeo en plena purulencia. Solamente la necropsia lo salva a uno del error.

En la tercera modalidad, las dos afecciones evolucionan simultáneamente también, pero, sea porque el meningococo es menos virulento, sea porque el suero ha sido aplicado más precozmente, lo cierto es que el tratamiento conduce a la desaparición de los meningococos, y a la limpidez del líquido cefalorraquídeo, cuya fórmula citológica a polinucleares es reemplazada por la fórmula a linfocitos, como se observa en la regresión de las meningitis a meningococos. Sin embargo, el lactante sigue cada vez peor, y se muere indefectiblemente. Se piensa en una forma tabicada, si el bacilo de Koch no ha podido ser hallado. En este caso también, sólo la autopsia saca del error.

Hay, sin embargo, un procedimiento que permite sospechar, con visos de verosimilitud, estas asociaciones de meningitis tuberculosa, con cualquiera otra meningitis a cocos, que pretenda enmascararla. Dicho procedimiento consiste en la radiografía sistemática del tórax, en todo lactante afectado de meningitis, así como también la búsqueda, sistemática del bacilo de Koch en el producto del lavado gástrico, o en las deposiciones. Y es lógico que así sea, pues siendo la meningitis tuberculosa en un lactante, la manifestación de una granulía terminal, las lesiones tuberculosas son siempre importantes por haber sido precoz e intensamente contaminados, y porque dichas lesiones son, por lo general, en estos casos, progresivas. Estas lesiones se observan ya bajo la forma de tuberculosis caseosa de foco primario; ya de tuberculosis hiliopulmonar, con gran adenopatía densa, muy opaca a los rayos Roentgen (Kartoffelrüse de los alemanes); ya bajo la forma de broneconeumonía tuberculosa, por diseminación precoz intrapulmonar; ya, finalmente, bajo forma de miliar pulmonar.

Por otra parte, dado lo limitado de la esfera social del lactante,

una pesquisa agotada en todos sus detalles, da razón casi siempre, del sujeto contagiante.

He aquí referido nuestro caso:

Lactante del sexo femenino, de 7 meses de edad, cuyos padres viven y están sanos, habiendo tenido otros cuatro hijos que también están sanos. Ningún aborto.

*Antecedentes personales:* Nacida a término, de parto normal; peso al nacer, 4.000 gramos. Criada a pecho hasta la fecha de la observación. A los 45 días de vida, es puesta en contacto con una enferma de tuberculosis pulmonar, que fallece 15 días después. A los tres meses de edad, enferma con fiebre hasta 41°, disnea y tos. Esta neumopatía dura 20 días, y fué rotulada como bronconeumonía. De este proceso no sanó definitivamente, quedando con tos y catarro, notando la madre un evidente cambio de carácter: antes de ese proceso, ya sonreía, cosa no volvió a ocurrir después.

*Antecedentes de la enfermedad actual:* Comienza a los seis meses y medio, con supuración de ambos oídos, sin mayores pródromos, sin fiebre alta, poniéndose desde entonces más abatida y queriendo estar siempre en brazos. Diez días después, nota la madre que no mueve el brazo, ni la pierna izquierdos, quedando rígidos en extensión. No ha habido previamente fenómenos oculares, ni trastornos del psiquismo. Junto con la parálisis se instala rigidez de la nuca y aumento de tensión en fontanela bregmática. Ha recrudecido el catarro de las vías respiratorias, expulsando a veces abundante catarro verde espeso. La temperatura ha oscilado entre 37 y 38 grados.

El día 27 de abril, tres días después de la aparición de la parálisis, es vista por nosotros, en el consultorio N.º 5 del Servicio del Prof. Pedro de Elizalde, levantando el siguiente:

*Estado actual:* Lactante desnutrido, emaciado, de piel seca, deshidratada, sana. Psiquismo bastante conservado, siguiendo con la mirada objetos que se le muestran. Bregma  $4 \times 4$ , con fontanela tensa. Rinofaringitis supurada. Supuración de ambos oídos. Estertores gruesos y medianos disminuidos en ambos pulmones, ligera disnea. Tonos normales a la auscultación cardíaca; 100 pulsaciones por minuto. Abdomen deprimido, de paredes blandas; no se palpa hígado ni bazo. Temperatura 38°2. Se comprueba rigidez de la nuca con cabeza en extensión. Parálisis espástica en extensión, de las extremidades superior e inferior izquierdas. Reflejo patelar conservado en el lado derecho; exagerado en el lado izquierdo, así como el aquiliano del mismo lado, obteniéndose fácilmente clonus del pie. Kernig y Brudzinsky positivos en el lado derecho. Reflejo plantar de Babinsky, muy neto en el lado izquierdo. Peso, 6.000 gramos.

Se efectúa la punción lumbar, extrayéndose 30 c.c. de líquido, que sale a gran tensión, siendo su aspecto algo opalino.

El análisis químico-bacteriológico-citológico, permite comprobar:

Elementos celulares: 80 por mm<sup>3</sup>.

Albúmina: 0.60 ctgr. por mil.  
Cloruros: 6.20 grs. por mil.  
Glucosa: Reducción del licor de Fehling ligeramente aumentada.  
Reacción de Pandy (++)  
Reacción de Boveri: positiva.  
Fórmula citológica: Polinucleares neutrófilos, 36 %; monocitos, 6 %; linfocitos, 58 %.  
Examen bacterioscópico: Se observan escasos diplococos con los caracteres del meningococo de Weichselbaum.  
28 de abril: Se comprueba el mismo cuadro clínico. Se extraen 40 c.c.

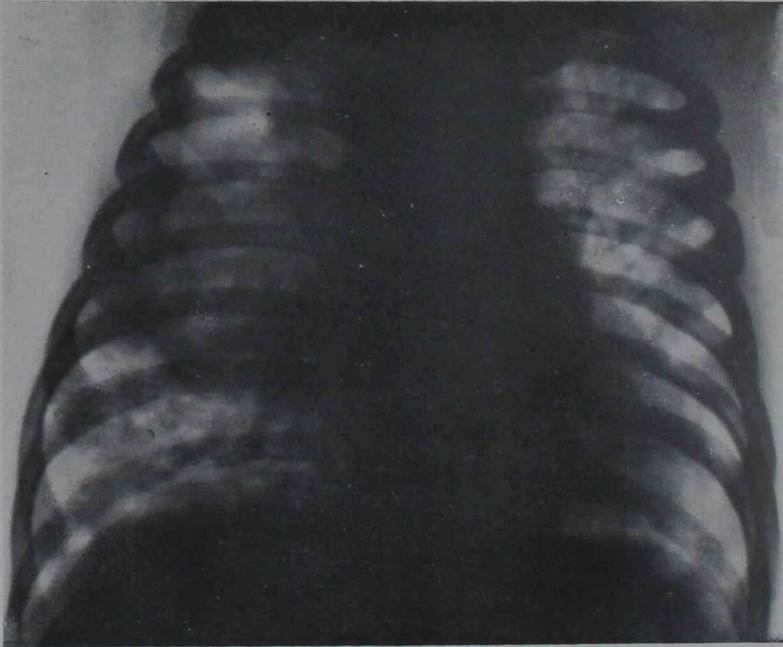


Figura 1

de líquido cefalorraquídeo y se inyectan 20 c.c. de suero antimeningocócico por vía raquídea, y 20 c.c. por vías subcutánea e intramuscular.

29 de abril: Ayer, después de la inyección, durmió varias horas, despertando más despejada, y tomando bien el pecho. Por unas horas desapareció la rigidez de la nuca, estando la fontanela poco tensa. Ha sonreído en dos ocasiones, cosa que no hacía desde mucho tiempo atrás.

Hoy se observa el mismo cortejo sintomático que vimos el primer día; se extraen 30 c.c. de líquido cefalorraquídeo, cuyo análisis permite comprobar:

Elementos celulares: 42 por mm<sup>3</sup>.  
Albúmina: 0,80 ctgr. por mil.  
Cloruros: 7,20 grs. por mil.

Reacción de Pandy: Positiva.

Fórmula citológica: polinucleares, 55 %; linfocitos, 45 %.

Examen bacterioscópico directo: Negativo.

Los cultivos en agar suero, no desarrollaron gérmenes, después de 96 horas de permanencia en la estufa.

Examen de pus de oído: Estafilococos, diplococos Gram positivo, y algunos diplococos Gram negativo con los caracteres del meningococo.

Reacción de Mantoux al 1 por mil: Negativa. La madre nota que ha aumentado la supuración en ambos oídos, y que ha tenido una siaborrea que llamaba la atención por su abundancia.

Se inyectan 20 c.c. de suero antimeningocócico por vía raquídea y 10 c.c. por vía subcutánea.

Día 30: Anoche, movimientos convulsivos en párpados de ojo derecho, y en comisura labial del mismo lado. Aparecen convulsiones clónicas a la menor excitación, en miembros superior e inferior derechos.

Se notan hoy al examen marcados fenómenos de irritación cortical. Sigue la hemiplejía espástica izquierda, comprobándose a la derecha, exageración de reflejos patelar y aquiliano, así como clonus del pie, y exagerado reflejo plantar de Babinsky. Psiquismo conservado aún. Visión y audición, parecen conservados. Rigidez marcada de la nuca, y de los músculos de los canales vertebrales. Temperatura, 37°6. Peso, 5.900 gramos. Fontanela bregmática muy tensa. Se extraen, por punción lumbar, 40 c.c. de líquido cefalorraquídeo cuyo aspecto es límpido. Se inyectan 20 c.c. de suero antimeningocócico por vía intrarraquídea y 10 c.c. subcutáneamente.

El protocolo de análisis del líquido cefalorraquídeo dice:

Elementos celulares: 20 por mm<sup>3</sup>.

Reacción de Pandy: Positiva.

Albúmina: 0,60 ctgm. por mil.

Cloruros: 6,40 por mil.

Glucosa: No reduce el licor de Fehling.

Fórmula citológica: polinucleares, 15 %; monocitos, 2 %; linfocitos, 83 %.

Como puede apreciarse, un líquido cefalorraquídeo como el que se observa en el período de regresión de las meningitis a meningococos.

Se comprueba al día siguiente, en uno de los tubos con líquido cefalorraquídeo, que había quedado en el consultorio, que una tenue red de fibrina se extendía como un hilo, desde el fondo, hasta la superficie de dicho líquido. Resultó para nosotros, como un verdadero hilo de Ariadna, que vino a sacarnos del laberinto que representaba nuestro caso. En efecto, en esa red de fibrina, cual tela de araña, estaban aprisionados los escasos bacilos de Koch, que pudieron ser visualizados al examen bacterioscópico.

Debo hacer recordar, sin embargo, que esta red de fibrina, que se da como patognomónica de la meningitis tuberculosa, no es específica de esta afección, pues Ammerschlager la ha encontrado en tres casos, en el período de declinación de la meningitis cerebrospinal.

nal epidémica. La radiografía de tórax de nuestra enfermita, permite ver sombras, como las que se observan en las bronconeumonías tuberculosas; sombras netas de ganglios hiliares y mediastinales y sombras que parecen responder a una paquipleuritis, que envolviera a toda la superficie del lóbulo superior del pulmón derecho. Posteriormente hemos sabido que ha seguido con la parálisis espástica en el lado izquierdo, convulsiones a la menor excitación en miembro inferior derecho; psiquismo bastante conservado, con visión y audición hasta pocas horas antes de la muerte, en que se instala el período comatoso, prorrumpiendo durante el mismo intensos gritos, emitiendo una abundante cantidad de lágrimas, y presentándose al final una disnea cada vez más intensa, hasta que sobrevino la muerte.

Es de lamentar que la falta de necropsia no nos permita hacer la interpretación patogénica exacta de los síntomas observados, ya que de otra manera sería caer en conjeturas.

## Síndrome de Cushing en una niña de siete años

por el

Dr. Felipe de Elízalde

El estudio de las perturbaciones del desarrollo y de la diferenciación sexual, constituye uno de los puntos más interesantes y complejos en la endocrinología.

Los trastornos del crecimiento del niño pueden ser puramente cuantitativos, pero por lo general se observan variaciones cualitativas que ocasionan desviaciones somáticas y funcionales más o menos alejadas de lo normal.

La rareza relativa de estos cuadros clínicos y las dificultades que surgen en su interpretación nos mueven a presentar este caso, no obstante la insuficiencia de la observación, por los problemas etiológicos y patogénicos que plantea y el aporte que significa a la casuística nacional.

Maria Otilia C., argentina (procedente de Entre Ríos), 7 años, nacida el 7 de julio de 1928.

Ingresa al Servicio del Prof. J. C. Navarro, Sala II del Hospital Ramos Mejía, el 23 de julio de 1935. Historia 1216.

*Antecedentes hereditarios:* Padres sanos. La madre de 44 años ha tenido 6 hijos, 2 de los cuales fallecieron de corta edad, hace 21 y 17 años, respectivamente. Los otros 3 son aparentemente sanos; entre el penúltimo y esta niña hay 8 años de diferencia. No ha habido abortos.

*Antecedentes personales:* Nacida de embarazo a término y parto espontáneo. Criada por la madre hasta el año, se desarrolla bien, sin haber padecido otras enfermedades que sarampión hace 1 año y paperas 15 días antes.

*Enfermedad actual:* Comienza aproximadamente a los 3 años con cambios en el aspecto de la niña, que aumenta de tamaño, vigor y peso, y se cubre de vello el cuerpo y cara. Estos trastornos se acusan progresivamente

y la obligan a afeitarse seguido barba y bigote. Ultimamente ha engordado mucho, tiene apetito exagerado, y le notan voz ronca, hombruna. Concorre a la escuela, donde cursa el segundo grado, siendo muy dócil y aventaja. Es de carácter reservado, prefiriendo éoser o leer a jugar con los niños de su edad.

*Estado actual:* Niña excesivamente desarrollada para su edad, especialmente por el aumento de tamaño de las masas musculares y del panícu-



Figura 1

lo adiposo. Configuración general de tipo masculino (Fig. N.º 1). Facies pletórica, abotagada. Voz ronca, de tonalidad baja. Pesa 42 kilogramos, es decir, el peso de una niña de 14 años. La talla, 1,28 m. correspondiente a una niña de 9 ó 10 años, sobrepasa la envergadura, 1,25 m. La distancia pubis sineipucio, 65 cms. es ligeramente mayor que la distancia pubis talones, 63 cms. El perímetro craneano de 54 cms. corresponde a un adolescente de 12 a 14 años, mientras que el perímetro torácico, 79 cms., en axila, y 80 cms., en la base, es el de una mujer adulta.

Los miembros son relativamente cortos; sus mediciones dan: miembro superior: Del acromión al extremo del dedo medio, 52 cms. Brazo, desde la coracoides a la epitroclea, 24 cms. Antebrazo: desde el olécranon a la apófisis estiloides del cúbito, 22 cms. Largo del dedo medio, 6 cms. Vuelta del metacarpo, 20 cms. Miembro inferior. Muslo. Trocánter cóndilo externo, 25 cms. Pierna, 26 cms. Largo del pie, 22 cms. Empeine, 21,5 cms.

Piel muy seca, de coloración morena sobre todo en las caras de extensión de las extremidades, axila e ingles, y de tinte rojo-violáceo en la cara. En el abdomen, y en la raíz de brazos y muslos, se observan numerosas vergetures o estrías atróficas de color rojo-vinoso, algunas de varios milímetros de ancho, dispuestas verticalmente.

Sistema piloso: Cabellos secos, gruesos y abundantes. Seborrea de



Figura 2

cuero cabelludo. Desarrollo exagerado del vello. Se trata de pelos gruesos, muy negros, que en las axilas y pubis forman mechones comparables a los de un adulto y en la cara constituyen una barba y bigotes tan tupidos que obligan a una frecuente depilación. Hipertrichosis de los miembros y abdomen. Abundantes lesiones de acné y foliculitis.

Panículo adiposo muy abundante, sobre todo en abdomen superior, cara, nuca y raíz de los miembros.

Masas musculares muy voluminosas. Fuerza aumentada. Tonus normal.

Esqueleto: Conformación de tipo viril (pelvis estrecha, ausencia de genu valgum). Dientes de primera dentición, bien implantados.

Cara abotagada. Conjuntivas inyectadas. Motilidad y reflejos oculares Fondo de ojo y visión normales.

Eritrosis de la mucosa bucofaríngea. Lengua húmeda. Fauces libre.

Cuello: muy breve. No se palpan ganglios. Tiroides de tamaño sensiblemente normal.

Tórax: simétrico, brevilíneo. Mamas infantiles. Respiración costoabdominal.

Aparato respiratorio: Percusión y auscultación normales.

Aparato circulatorio: Punta de corazón en quinto espacio a la altura de la tetilla. Area percutoria uniformemente agrandada. Tonos normales en todos los focos. 100-90 pulsaciones por minuto. Presión arterial (Vaquez) 13-14 1/2 de máxima y 8-9 de mínima (normal 8-9 de máxima).

Abdomen: Globuloso, de difícil palpación. Se alcanza el borde infe-

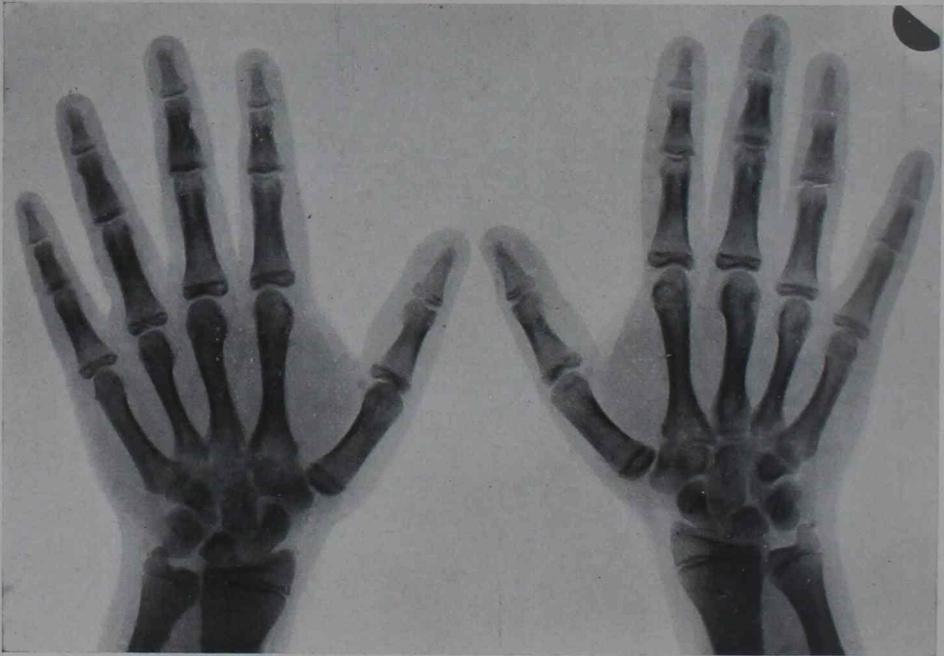


Figura 3

rior de hígado a 1/2 través de dedo del margen costal. No se palpa bazo ni riñones.

Organos genitales externos: Pilosidad del Monte de Venus, comparable al de una mujer adulta; sin embargo, el límite superior tiende a elevarse y prolongarse con el vello de la línea media abdominal. Labios mayores bien desarrollados, labios menores atróficos. Mucosa de color rojovinoso, sin secreción. Clítoris muy aumentado de tamaño, aproximadamente 2 cms., eréctil, provisto de prepucio desplazable. Hímen circular, conservado, no permite practicar el tacto vaginal. Al tacto rectal útero pequeño, indoloro, movable, del tamaño de una nuez. No se palpan los anexos.

*Exámenes complementarios efectuados:* Cutirreacción negativa. Kahn St y P, negativas.

*Radiología del esqueleto:* En la rad. de cráneo, de perfil (Fig. 2), se aprecia una osificación normal. La silla turca se dibuja con claridad, de contornos regulares y un diámetro anteroposterior de 12 mms. y un diámetro vertical de 7 mms. Cavidades neumáticas bien desarrolladas.

Las mandíbulas muestran debajo de los dientes de primera dentición, los gérmenes de las piezas de segunda dentición. Las primeras molares definitivas han hecho ya erupción.

La rad. de las muñecas (Fig. 3), muestra una osificación notablemente adelantada. En efecto, se comprueba la existencia de todos los huesos del carpo, la soldadura completa de la epífisis de los 4 últimos metacarpianos y de las epífisis distales de las falanges, unión que no se ha completado aún

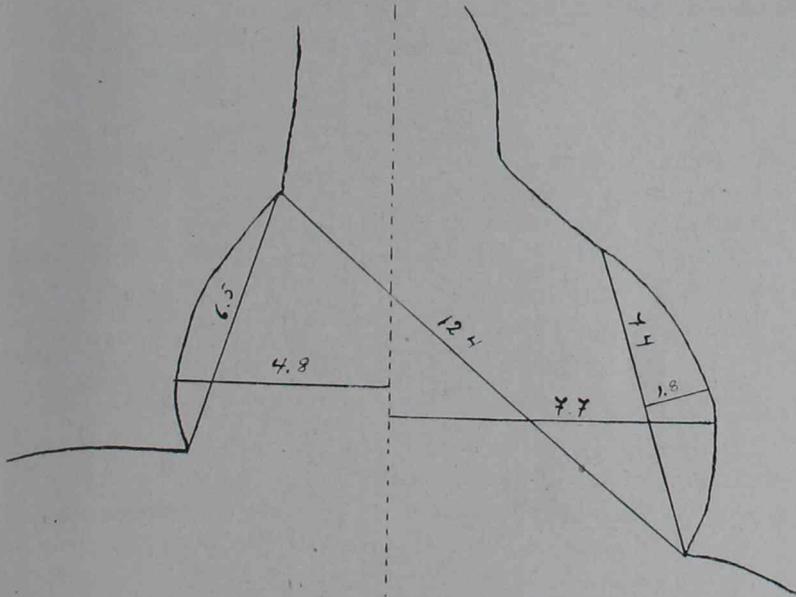


Figura 4

en las epífisis proximales. Al mismo tiempo se observa la aparición de los sesamoides del pulgar. Por todos estos caracteres la mano de esta niña tiene un desarrollo correspondiente al de una niña de 14 a 15 años. El espesor y grado de calcificación son sensiblemente proporcionados.

*Telerradiografía de tórax.* Campos pulmonares claros. Se observa un aumento de volumen del corazón en relación con la edad, talla y peso de la niña y tamaño del tórax. Esta hipertrofia cardíaca se realiza principalmente a expensas del ventrículo izquierdo. [Ver trazado (Fig. 4)].

La radiografía de la región lumbar derecha, sin preparación previa de la enfermita, no permite distinguir el contorno renal.

*Exámenes de orina:*

24 de Julio. Albúmina 0.20 gr. ‰. Glucosa no contiene. Sedimento: Po-

cas células epiteliales en su mayoría redondas, algunos leucocitos, muy escasos hematíes. No se observan elementos renales.

8 de Agosto: Albúmina. Ligerísimos vestigios. Glucosa vestigios. Sedimento. Algunas células y leucocitos. No se observan elementos renales.

23 de Agosto: Albúmina, no contiene. Glucosa 3. grs. ‰. Regular cantidad de células epiteliales y de leucocitos granulosos. Escasísimos hematíes. No se observan elementos renales.

27 de Agosto: Glucosa: 1.50 ‰.

*Examen de sangre:* Hemoglob. 121 ‰. Glóbulos rojos 6.000.000. Glóbulos blancos 13.900. Fórmula leucocitaria: Linfocitos 16 ‰. Monocitos 7 ‰. Polinucleares neutrófilos 74 ‰ (NB 2. S 72) Eosinófilos 1 ‰. Basófilos 1 ‰. Células de Türk 1 ‰. Anisocitosis y anisocromia leves.

Urea en sangre 0.30‰ Calcio 1.08‰ Colesterol 0.67‰.

Glucemia en ayunas 0.82‰ a la hora de la ingestión de 50 grs. de glucosa 1.11‰ a las 2 horas 1.52; a las 3 horas 1.42. Al mismo tiempo la orina que solo contenía vestigios de glucosa, no contiene a los 15 minutos de la ingestión y 1 hora y 15 minutos después 4.10‰.

Metabolismo basal (Benedict Roth). —7.46.

Investigación de hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis en orina.

Reacción de Friedmann: Se hicieron 2 inyecciones de 10 y 5 cms. de orina pura a una coneja de 1.600 grs., que sacrificada a las 48 horas dió reacción negativa.

Reacción de Aschheim-Zondek con orina nativa y concentrada 5 y 10 veces por el método de Zondek de precipitación con el alcohol: negativa para prolán A y B en tres series de tres lauchas de 8 grs. de peso, sacrificadas a las 100 horas.

Investigación de foliculina en orina. Técnica de Laqueur y de Jong. Se utilizaron 4 ratas castradas adultas. Reacciones negativas a 100 y 50 unidades rata por litro de orina.

La diuresis fué sensiblemente normal, tropezándose con dificultades en su alimentación por la facilidad para tener diarrea; normalizada esta situación aumenta de peso, de 42.600 a 45.600, a pesar de la ingestión cotidiana de 0.20 grs. de tiroides.

Fué dada de alta el 29 de Agosto aconsejándosele radioterapia profunda de la región hipofisiaria, a efectuársele en la ciudad de Paraná y no hemos vuelto a tener noticias suyas.

*En resumen*, se trata de una niña de 7 años, sin antecedentes mórbidos importantes, que desde 4 años antes experimenta cambios notables y progresivos en su aspecto exterior, principalmente una prematurez en el desarrollo corporal y genital con obesidad, hipertricosis e inversión de la configuración general femenina hacia el tipo masculino.

Estos trastornos somáticos constituyen un cuadro clínico característico conocido desde Apert (1) con el nombre de hirsutismo,

y atribuido a una hiperfunción de la corteza de las cápsulas suprarrenales (glándula interrenal), de donde provienen las designaciones de síndrome génitosuprarrenal (Gallais), interrenogenital (Biedl), o de hiperinterrenalismo.

Los elementos principales del síndrome varían según el momento en que aparezca el trastorno. Cuando el proceso se inicia en los primeros tiempos de la vida intrauterina se perturba notablemente la diferenciación sexual, produciéndose el pseudohermafroditismo externo, mientras que en épocas posteriores se observan manifestaciones de intersexualismo más atenuadas.

En los niños, los hechos más salientes son el hirsutismo y las modificaciones en el desarrollo somático (macrogenitosomia), pero después de la pubertad el crecimiento es poco influido y dominan las perturbaciones de la esfera genital.

El hirsutismo o hipertrichosis a distribución masculina se debe al crecimiento exagerado de pelos gruesos y oscuros en la cara, donde constituyen barba y bigote, a la aparición de los mechones axilares y púbico, y al aumento del vello en la piel del tronco, abdomen y cara de extensión de los miembros.

Las alteraciones de la morfogénesis son tanto más marcadas cuanto más temprano es el comienzo de la afección.

La talla excede los términos medios propios de la edad, al menos los primeros años, porque después el crecimiento en largo se detiene al efectuarse la soldadura precoz de las epífisis.

Las cavidades craneanas y torácica se agrandan paralelamente, pero en las niñas no se produce el ensanchamiento fisiológico de la pelvis.

El estudio radiológico permite comprobar aumento en el espesor de los huesos, osificación epifisaria adelantada y aparición prematura de los núcleos complementarios, de tal manera por lo avanzado de su desarrollo el esqueleto aparenta pertenecer a un sujeto varios años mayor.

Las vísceras son de tamaño proporcionado al del esqueleto, y los músculos más voluminosos y resistentes a la fatiga que lo normal.

El peso sobrepasa las cifras correspondientes a la edad y talla del sujeto, tanto por la macrosomia como por la infiltración adiposa del tejido subcutáneo. Esta obesidad, a veces muy acusada, predomina en cara, cuello y abdomen superior, respetando las extremidades.

Los órganos genitales experimentan cambios importantes. En

el varón el pene asume el aspecto de un órgano de adulto, mientras que los testículos permanecen infantiles. En las niñas se observa aumento de tamaño de los labios mayores e hipertrofia del clítoris, en ocasiones tan acentuada que pueden asemejarlo a un pequeño pene hipospádico. En cambio, no existe crecimiento verdadero de las mamas ni modificaciones del útero y anexos, y aunque en algunos casos puede haber aparición de menstruación, generalmente, tras pocos períodos irregulares se constituye una amenorrea definitiva, por lo que no resulta justificado hablar de pubertad precoz.

El psiquismo puede estar diversamente afectado. Unas veces se comprueba retardo intelectual, mientras otras existe verdadera precocidad o cambios de los gustos y en la afectividad. El instinto sexual no se desarrolla, bien que ocasionalmente se haya visto inclinaciones homosexuales.

Por último, la voz adquiere una tonalidad más baja, y los rasgos fisionómicos se endurecen, lo que completa el aspecto viril dado por la hipertrichosis y los cambios de la configuración general.

En los individuos sexualmente maduros, se observa la transformación de los caracteres secundarios en los correspondientes al otro sexo, lo que ocurre sobre todo en las mujeres. Así, se establece en ellas una amenorrea con pérdida del líbido heterosexual, al mismo tiempo que se desarrollan el hirsutismo y obesidad características. En el hombre por lo general se observa impotencia, excepcionalmente la regresión de los atributos de la virilidad y ginecomastia.

La descripción que antecede corresponde al cuadro clásico del hiperinterrenalismo, a la que hay que agregar los signos del tumor suprarrenal, cuando el proceso obedece a esa causa. En algunas observaciones se citan otros síntomas: presencia de trastornos tróficos cutáneos, sequedad de piel, acné y particularmente estrías atróficas violáceas, pigmentación parduzca, aspecto pletórico y color rojovinoso de piel y mucosas con eritrocitosis sanguínea, hipertensión arterial, hiperglucemia, poliuria, glucosuria, que establecen formas de transición con el síndrome de basofilismo pituitario descrito por Cushing (2).

En efecto, los siguientes hechos son característicos del síndrome de Cushing: Obesidad de rápida aparición, a menudo dolorosa, situada sobre todo en cara, cuello, tórax y abdomen, respetando las extremidades.

Alteración en la distribución del vello, traducida por la hiper-

tricosis de tipo viril en los varones prepúberes y en las mujeres y posibilidad de la inversa en el hombre adulto.

Osteoporosis generalizada a predominio vértebral y costal con cifosis cérvicodorsal y a veces pérdida apreciable de talla.

Distrofia sexual caracterizada por amenorrea o impotencia, con pérdida del libido.

Aspecto pletórico de abotagamiento de la cara y coloración rojovinosa de piel y mucosas.

Trastornos tróficos de piel: sequedad extrema, lesiones de acné o foliculitis, estrías atróficas (vergetures) rojizas, pigmentación parduzca.

Hipertensión arterial, eritrocitosis, glucosuria, hiperglucemia. Dolores variables en la espalda, abdomen o región lumbar. Fatigabilidad y falta de fuerzas.

Otros síntomas menos constantes han sido acrocianosis, equimosis, trastornos oculares y visuales, polifagia, polidipsia y poliuria, albuminuria intermitente con cilindruria, leucocitosis polinuclear, edema de miembros inferiores, sensación de sofocación o ahogo, insomnio, y susceptibilidad extrema a las infecciones, que son por lo general la causa de la muerte.

En las autopsias realizadas se han encontrado diversas lesiones: arterio y nefroesclerosis, hipertrofia cardíaca, osteoporosis a predominio vertebral y costal, lesiones imputables a infecciones terminales, y alteraciones endócrinas múltiples entre las que se destaca por su frecuencia, el hallazgo de un adenoma de la hipófisis, constituido por células basófilas.

La comprobación de esta rara alteración hipofisiaria exige un minucioso estudio en cortes seriados, porque dada su pequeñez puede pasar desapercibida en un examen superficial.

El síndrome de Cushing, aunque de reconocimiento reciente, se ha observado con relativa frecuencia (Raab (3) reúne 33 casos en 1934), y afecta sobre todo a sujetos jóvenes del sexo femenino. En el niño no se ha publicado ningún caso con autopsia, aunque es probable que algunas observaciones de hiperinterrenalismo, en las que no se comprobó tumor suprarrenal en la operación o en la autopsia, hayan respondido a un adenoma basófilo de hipófisis (caso de Ellis) (4).

El diagnóstico diferencial entre los dos procesos solo puede hacerse con seguridad en presencia de síntomas de tumor suprarrenal o hipofisiario, por lo que deberá recurrirse al auxilio de tée-

nicas especiales (pielografía, radiografías de la región renal previa inyección de gases en el peritoneo o atmósfera perirrenal, radiografías de silla turca, campimetría, etc.). En efecto, como hemos visto, ni los síntomas ni los hallazgos de laboratorio (poliglobulia, leucocitosis polinuclear, hiperglucemia, glucosuria, albuminuria cilindruria, metabolismo basal y pruebas de tolerancia de los hidratos de carbono), son suficientemente característicos. Tal vez la osteoporosis sea una excepción, pero como esta investigación no ha sido realizada en los síndromes de origen cortical es prematuro asignarle un gran valor diferencial.

Así se explica que se haya diagnosticado síndrome gónitosuprarrenal y que en la operación no se haya encontrado tumor ni hiperplasia, e inversamente que se hayan rotulado como síndrome de Cushing, casos en los que se comprueba más tarde un carcinoma suprarrenal.

Queda por último una categoría de hechos difíciles de clasificar en los que se han hallado carcinoma suprarrenal y adenoma basófilo de hipófisis [Lescher y Robb Smith (5)] o hiperplasia de las células basófilas [Bengolea y Martínez de Hoz, (6)] o simultáneamente adenomas hipofisario y córticosuprarrenal [Anderson, (7) Lawrence (8)].

La fisiopatología del síndrome de Cushing no está aclarada definitivamente: para Cushing (2) la causa del proceso radicaría en el adenoma basófilo de la hipófisis cuya actividad funcional originaría los síntomas y lesiones encontrados.

Bauer (9) sostiene que el trastorno no depende directamente de la alteración hipofisaria, sino que se produce por una modificación secundaria de la glándula suprarrenal. En efecto, son bien conocidas las relaciones de dependencia existentes entre lóbulo anterior de la hipófisis y corteza suprarrenal (interrenal), objeto de las recientes revistas generales de Houssay, (10) y Shumacker y Firor, (11) que han culminado con el aislamiento de la hormona interrenotrópica por Collip, Anderson y Thomson, y Anselmino, Hoffmann y Herold.

Por otra parte dada la similitud de los síntomas principales del basofilismo hipofisario con los del síndrome del hiperinterrenalismo tumoral y el frecuente hallazgo de hiperplasia del tejido cortical en los casos de adenoma basófilo, Bauer sustenta la opinión de que el Síndrome de Cushing se debe a un interrenalismo secundario a una superproducción de hormona interrenotrópica.

En efecto, la corteza de las cápsulas suprarrenales, además de ser imprescindible para la vida, está vinculada con el desarrollo y mantenimiento del sistema tegumentario y de los caracteres sexuales secundarios, aunque no se hayan aislado todavía las hormonas que intervienen.

Esta acción solo se conoce por las modificaciones impresas al organismo en los procesos de hiperactividad funcional de la glándula, ya que hasta ahora tampoco se ha podido reproducir experimentalmente el síndrome de hiperinterrenalismo. Para explicarla, se han emitido numerosas hipótesis, entre las que se destacan las que sostiene que el tejido cortical, estrechamente vinculado del punto de vista histológico y ontogénico con las gonadas, produce una hormona que como la hormona genital posee la propiedad de estimular los tejidos que toman parte en la diferenciación del sexo.

Esta hormona interrenal a diferencia de la genital sería indiferente, bisexual, aunque según los autores de acción prevalentemente heterosexual o virilógena, y quedaría reducida al estado potencial por el poder protector de la gonada correspondiente. Su producción excesiva, ya sea por una anomalía congénita o por un proceso hiperplásico, ocasionaría según el momento de la vida en que ocurra, los distintos grados de intersexualismo que hemos analizado más arriba.

Estas explicaciones no dan cuenta satisfactoria sin embargo, ni de la extrema rareza del interrenalismo en el sexo masculino ni de la discordancia entre la macrogenitosomia del varón impúber y la regresión de los caracteres sexuales secundarios hallada en el hombre adulto.

Krabbe por su parte supone que en realidad no se trata de una hiperplasia del tejido interrenal propiamente dicho, sino de la proliferación de células intersticiales del testículo, incluidas en el parénquima cortical durante la vida embrionaria.

Es probable que con un mejor conocimiento de las interdependencias glandulares y de la naturaleza y propiedades de los distintos hormonas, se adelante en la interpretación fisiopatológica de estas perturbaciones.

Desde este punto de vista, son interesantes, aunque fragmentarias y todavía poco numerosas, las determinaciones de la concentración de hormonas en la sangre y orina efectuadas en los últimos tiempos, que tal vez posean un valor diagnóstico como lo sugiere Frank (12).

Frank encontró en dos enfermos con síndrome de Cushing, ocasionado por carcinomas suprarrenales, cantidades enormes de foliculina, en ausencia de reacciones positivas para el embarazo. Hare, Ross y Crooke (13) obtuvieron igual resultado en un caso similar, que mostró en la autopsia, además de un carcinoma cortical, integridad de las células basófilas de la hipófisis. Cahill, Loeb, Kurzrok, Stout y Smith (14) confirman en 4 casos estos hallazgos. Por su parte, Bengolea y Martínez de Hoz (6) publican la observación de una niña con un córticosuprarrenaloma y basofilia hipofisiaria, en la que se comprobó una eliminación exagerada de sustancias estrógenas y reacciones de Aschheim Zondek positivas) S. de Candia (15) cita por el contrario un caso de Síndrome de Cushing, mejorado por la radioterapia hipofisiaria en el que se registró una foliculinuria casi nula. Debré, Marie y Bernard-Pichon (16) mencionan una eliminación normal en una niña en la que no se comprobó en el acto operatorio tumor suprarrenal.

Por su parte Jores, (17) encuentra en un caso con reacciones de Aschheim Zondek negativas, un notable aumento de hormona interrenotrópica en el suero sanguíneo y aumentos transitorio de hormona melanófora, y cita un hallazgo similar de hormona interrenotrópica aumentada.

En el caso que nos ocupa, el estudio hormonal limitado a la investigación de sustancias gonadotrópicas y estrógenas en la orina, no nos reveló una eliminación exagerada de las mismas.

Volviendo a nuestra niña, descartada la posibilidad de un tumor pineal o de un arrenoblastoma de ovario por la ausencia de los signos propios de estos procesos, el diagnóstico de interrenalismo no ofrece dificultades (hipertricosis, virilismo, obesidad con vergetures, osificación adelantada, prematurez en el desarrollo somático), si bien la causa del mismo es difícil de establecer.

Nos inclinamos a pensar que se trata de un adenoma basófilo de hipófisis, a pesar de la integridad radiológica de la silla turca y la falta de descalcificación del esqueleto, por la presencia de los otros elementos del síndrome de Cushing: hipertensión arterial, eritrocitosis, leucocitosis polinuclear, polifagia, glucosuria, albuminuria, y ausencia de tumor suprarrenal palpable, aunque no podemos excluir catóricamente esta última eventualidad por no haber podido practicar un examen radiológico, con pielografías, neumoperitoneo o enfisema perirrenal de Carelli.

Para terminar queremos hacer resaltar algunos puntos que se destacan en nuestra observación.

1.º Discordancia entre la precocidad en el desarrollo óseo que es el de una niña de 13-14 años y la dentición, que como se ve en la radiografía es la correspondiente a su edad, hecho que se anota en algunas observaciones y sobre el que insisten León Bernard Lelong y Renard (18).

2.º Hipertrofia cardíaca comprobada radiológicamente, que asociada al aumento de tamaño de las otras vísceras, demuestra que la hiperplasia somática es general y no se limita a músculos y esqueleto.

3.º Modificaciones del metabolismo de los hidratos de carbono, traducidos por una glucemia normal y glucosuria intermitente y por una curva no diabética de hiperglucemia provocada.

4.º Falta de eliminación exagerada de sustancias gonadotrópicas y estrogénicas por la orina.

5.º Hipocolesterolemia acentuada (0.67), al igual que en las observaciones de Bauer y Medvei, (19) y Bengolea y Martínez de Hoz, (6) mientras que en buen número de casos de interrenalismo se ha observado lo contrario.

6.º Ineficacia de la opoterapia tiroidea, pues en pleno tratamiento la niña aumenta 4 kgrs. con un metabolismo basal sensiblemente normal (—7 %).

Agradecemos la eficaz colaboración del Dr. Raúl Martínez de Hoz en la determinación de hormonas en la orina, efectuada en el Laboratorio del Hospital Rivadavia.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Apert*.—“Bull. Soc. Ped.”, París, 12, 501, Dic. 1910.  
*Gallais*.—Thèse. París, 1912.  
*Biedl*.—Innere Sekretion, t. II. Ed. Urban y Schwarzenberg. Berlín, 1913.  
*Pende*.—“Rev. Francaise d'Endocrinologie”, 3, 9, 1925.  
*Langeron y Danes*.—“Paris Médical”, 17 agosto 1929.  
*Gross y Hühne*.—“Arch. Klin. Chirurgie”, 146, 466, 1929.  
*Engelbach*.—Endocrine Medicine, Ed. Ch. C. Thomas. Springfield, III, 1932.  
*Walters, Wilder y Kepler*.—“Ann. Surg.”, 100-670, octubre 1934.
2. *Cushing*.—“Bull. J. Hopkins Hosp.”, 50, 137, 1932.  
*Cushing*.—Papers. relating to the pituitary body, hyrothalamus and parasymphatic nervous system. Ed. Ch. C. Thomas Springfield, III, 1932.  
*Cushing*.—“The Journal Am. Med. Assoc.”, 99, 281, julio 1932.  
*Cushing*.—“Arch. of Int. Med.”, 51, 487, abril 1933.
3. *Raab*.—“Wien Klin. Wochenschr.”, 47, N.º 34, 24 agosto 1934.

4. *Ellis*.—“Proc. Roy. Soc. Med.”, 25, 722, 1932.
  5. *Lescher y Robb Smith*.—“Quart. Journal Med.”, 423, 1935.
  6. *Bengolea y Martínez de Hoz*.—“Rev. Médicoquirúrgica de Pat. Fem.”, 4, 340, septiembre 1934.
  7. *Anderson*.—Citado por Cushing.
  8. *Lawrence*.—“Arch. of Int. Med.”, 55, 745, mayo 1935.
  9. *Bauer*.—“Wien Klin. Wochenschr.”, 43, 582, 1930.  
*Bauer*.—“Wien Klin. Wochenschr.”, 46, 1553, 1933.  
*Bauer*.—“Wien Klin. Wochenschr.”, 48, 361, 1935.
  10. *Houssay*.—“Prensa Méd. Argentina”, 20, 1563, julio 19 de 1933.
  11. *Shumaker y Firor*.—“Endocrinology”, 18, 676, noviembre 1934.
  12. *Frank*.—“Proc. Soc. Exper. Méd.”, 21, 1207, junio 1934.
  13. *Hare, Ross y Crooke*.—“Lancet.”, pág. 118, julio 20 de 1935.
  14. *Cahill, Loeb, Kurzrok, Stout y Smith*.—“Surg. Gynec. y Obst.”, 62, 287, febrero 1935.
  15. *S. de Candia*.—“Riforma Méd.”, 50, N.º 35, 1.º septiembre de 1935.
  16. *Debré, Marie y Bernard Pichon*.—“Bull. Soc. Ped.”, París, 173, febrero 19 de 1935.
  17. *Jorzs*.—“Klin. Wochenschr.”, 14, 38, 1348, septiembre 21 de 1935.
  18. *León Bernard, Lelong y Renard*.—“Bull. et Mém. Soc. Méd. Hop.”, París, 731, mayo 11 de 1928.
  19. *Bauer y Medvei*.—“Deutsch. Med. Wochenschr.”, N.º 41-42, 1933.
-

## Un caso de miocardia en el lactante

por los doctores

Prof. M. I. del Carril, V. Giustínian y J. L. Montserrat

No es nuestro propósito hacer un estudio de lo que se ha llamado *miocardia* y sobre cuyo concepto se discute aún hoy, existiendo todavía los sostenedores de la teoría *lesional*, en oposición a la *funcional*, que es la generalmente admitida en la actualidad.

Nosotros, de acuerdo con los estudios de Laubry y sus discípulos Giroux y Walser, llamamos *miocardia* a la insuficiencia cardíaca sin lesiones parenquimatosas o intersticiales, es decir sin lesión estructural del miocardio o, por lo menos insuficientes para explicar el desfallecimiento del mismo; y de forma "pura", sin antecedentes etiológicos; y de forma "asociada", con antecedentes etiológicos (infecciones, intoxicaciones, etc.).

Motiva nuestra presentación, el hecho de tratarse de un lactante de 20 meses de edad y no haber hallado, después de minuciosa búsqueda, ni en la bibliografía nacional ni extranjera, la descripción de casos de *miocardia* en niños de tan tierna edad.

E. M., 20 meses. Ingresó el 27 de Diciembre de 1935.

*Antecedentes familiares*: Abuelos paternos, fallecidos de cáncer y de síncope cardíaco, respectivamente. Abuelo materno vive, es asmático, abuela materna, vive, sana. Padre, fallecido de un síncope; madre, vive, reumática. Dos hijos vivos: uno, el de la historia; el otro, sano. Uno fallecido a la edad de 20 días; ignoran la causa. No han habidos abortos.

*Antecedentes personales*: Nacimiento de término; embarazo y parto, normales, con 3.900 gramos (Hosp. Durand). A pecho exclusivo hasta los 6 meses; alimentación mixta, después, hasta los 14 meses; alimentación artificial, después. Deambulación a los 13 meses. Siempre sano hasta la fecha, según los familiares.

*Enfermedad actual*: Comienza el día anterior al de ingreso (26-Dic.)

con anorexia, postración, fiebre; por la noche de la misma fecha, se agrega dispnéa, aumenta la inquietud que ya existía.

*Estado actual* (28 de Diciembre): Niño eutrófico con normal desarrollo esquelético, así como en su tejido adiposo, en el sistema muscular, piel, etc. Muy postrado, tinte ligeramente pálido, sin cianosis.

*Aparato respiratorio*: Dispnea y taquipnea; tos húmeda, escasa, no quintosa.

Respiración ruda, con ligera submatitez en vértice derecho por detrás, con franca broncofonía y ausencia de ruidos agregados. Estos signos, no son perceptibles ni por delante ni en zona axilar. (Cong. pulmonar). En el resto de ambos pulmones, respiración vesicular y algunos roneus.

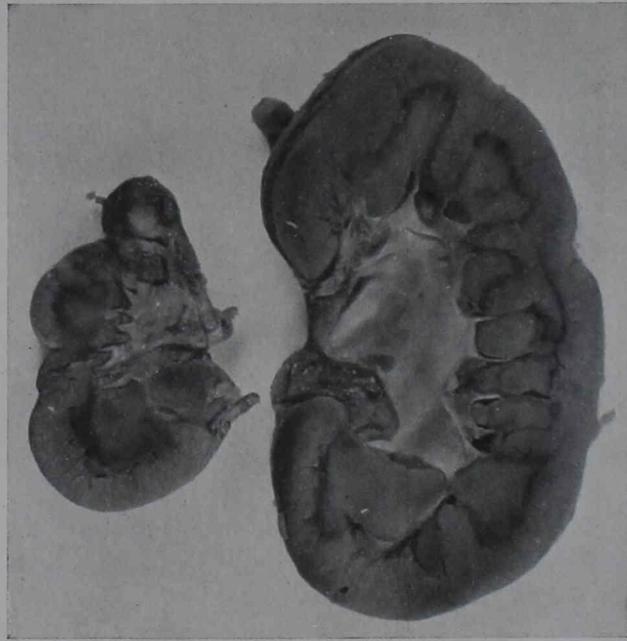


Figura 1.—D, riñón derecho. I, riñón izquierdo hipoplásico

*Aparato circulatorio*: Área cardíaca; derecha, línea paraesternal; a izquierda, un centímetro por fuera de línea mamilar izquierda; límite superior, tercer espacio intercostal, en línea mamilar. Ligero choque difuso y latidos visibles y palpables en epigastrio. No se percibe, en forma neta, el choque de la punta. Auscultación: tonos débiles, algodonados, ritmo embriocárdico y taquicardia (154 por minuto); pulso débil, igual, regular, rítmico.

Sistema nervioso y psiquismo, normales.

Cavidad bucal: lengua saburral, faringe algo roja; resto, nada digno de mención.

Abdomen: depresible, indoloro, timpanismo normal; hígado, con límite superior en cuarto espacio, borde inferior a cuatro traveses de dedo del reborde costal, en línea mamilar derecha y llegando el lóbulo izquier-

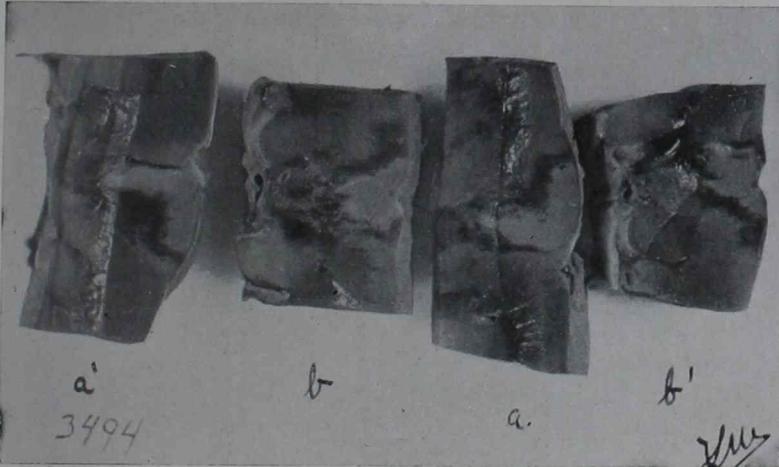


Figura 2.—Nos muestra en distintos sectores al infarto anémico; en, *a* y *a'*, con la disposición rectangular o en escuadra, y en *b* y *b'*, en el tipo clásico piramidal

do, hasta línea mamilar izquierda. Borde liso, de consistencia normal, ligeramente doloroso. Bazo, no se palpa.



Figura 3.—A mayor aumento el infarto en escuadra

Diciembre 29: Menos postración; persiste la taquipnea, menos dispnea; auscultación pulmonar, igual. Los tonos cardíacos más fuertes, persistiendo

el ritmo embriocárdico y la taquicardia; en algunos momentos no muy neto, se observa ritmo de galope.

La radioscopia, realizada ayer no da datos pulmonares y solo un aumento transversal, de la opacidad cardíaca, que coincide con los datos clínicos de la matitez, obtenidos el día anterior.

Con fines de exploración se practica una punción del pericardio, abordando por debajo del apéndice xifoides, con resultado negativo.

Diciembre 30: Se palpa polo inferior del bazo, en las fuertes inspiraciones. Hígado, sin modificaciones. Estado general y aparato respirato-

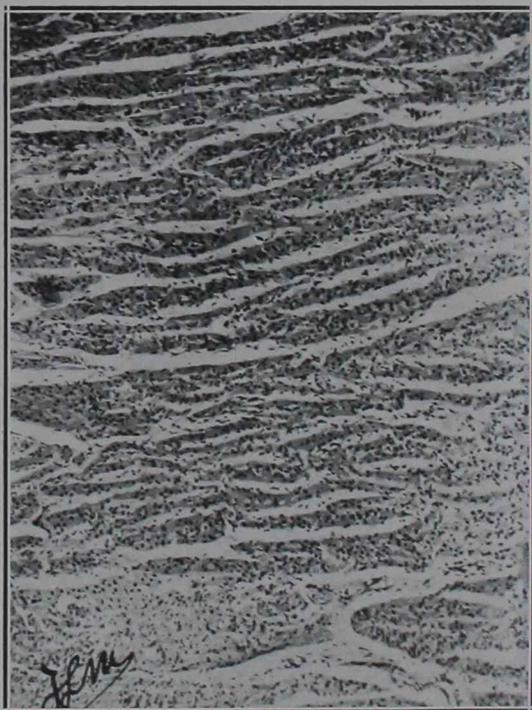


Figura 4.—Se observa a mediano aumento a las fibras musculares ligeramente disociadas, pero sin alteraciones estructurales

rio, sin modificaciones. *Aparato circulatorio*: franco ritmo de galope, taquicardia, tonos algo más intensos.

Presenta deposiciones frecuentes dispépticas, mucosas.

Examen de orina (Dr. Martínez): vestigios de acetona.

Diciembre 31: Niño muy postrado, intensa taquicardia (170 latidos); ritmo fetal con desaparición del ritmo de galope; traquipnea (106 respiraciones); hipertemia, desde ayer por la tarde. Rudeza respiratoria en ambas bases pulmonares (congestión hipostática?).

Enero 1.º: Persiste estado general grave. Abundantes roneus y res-

piración ruda en ambas bases pulmonares. Persiste el ritmo fetal con más de 200 latidos por minuto.

Fallece a las 17 horas.

El Dr. Krentzer ha tenido la fineza de ejecutar un electrocardiograma, el día 30 de diciembre, dándonos el siguiente informe: a) Taquicardia sinusal regular de 160 por minuto. b) Conducción aurículo ventricular, bien. Llama la atención, la forma y tamaño de P. en segunda y tercera derivación. c) Conducción intraventricular, bien. d) Primer grado de desviación a la derecha del eje eléctrico.



*Figura 5.*—A gran aumento podemos observar a fibras musculares cortadas transversal y longitudinalmente. Se aprecia una perfecta tinción nuclear y la estriación protoplásmica. Como única alteración se puede señalar un ligero hinchamiento de las células (tumefacción turbia cadavérica)

La sobreactividad de la aurícula, queda demostrada por la forma y tamaño de P.

*Autopsia* (Protocolo 555): Amigdalitis críptica supurada. Intensa congestión pulmonar bilateral. Pericarditis exudativa fibrinosa. Dilatación de cavidades cardíacas. Hepatomegalia, por congestión centrolobulillar y degeneración grasa perilobulillar. Hipoplasia renal izquierda; infarto ané-

mico de riñón derecho, e hipertrofia compensadora. Enterocolitis folicular congestiva. Firmado: *Montserrat*.

En cuanto al tratamiento realizado, ha sido el clásico de la adinamia cardíaca: alcanfor, cafeína, digalena, coramina, oxígeno, etc., etc.

El estudio histopatológico del caso, ha sido efectuado por el Dr. Montserrat, cuyo informe y microfotografías, van a continuación.

Por los datos clínicos que se desprenden de la historia leída, y por la ausencia de signos anátomo e histopatológicos, creemos deber encuadrar nuestro caso, como un síndrome de *miocardia*, consecutiva a una infección banal, posiblemente gripal.

---

## El líquido cefalorraquídeo en la enfermedad de Heine-Medin

por los doctores

Prof. Mario J. del Carril y Benjamín D. Martínez (h.)

En el Servicio de Lactantes del Hospital de Niños, hemos tenido oportunidad de estudiar el líquido cefalorraquídeo de enfermitos afectados de poliomiелitis anterior aguda, y son las deducciones que dicho estudio nos ha sugerido, durante la epidemia reinante en el verano pasado, las que presentamos en este trabajo.

Hemos contado, también, con abundante material de estudio de las Salas de los Dres. Prof. Florencio Bazán, Enrique Adalid y Carlos Zubizarreta, por lo que aprovechamos esta oportunidad para agradecerles su eficaz ayuda.

Previamente, debemos dejar bien establecido, que solamente vamos a relatar las deducciones que nos sugiere el estudio detallado de ciento cuarenta y cinco líquidos cefalorraquídeos, sin relacionarlos con los cuadros clínicos que presentaban los enfermos, así como no haremos comparaciones ni referencias con todo lo muy abundante que se ha escrito al respecto.

Dejaremos, pues, a la biblioteca en su debido lugar y relataremos hechos de los cuales el Pediatra podrá sacar las conclusiones que mejor lo auxilién en el estudio de los diferentes cuadros clínicos que suele presentar la enfermedad de Heine-Medin.

**Color. Aspecto. Sedimento.**—El 93 % de los líquidos eran incoloros. En el 7 por ciento restante, hemos observado una marcada xantocromia, que de acuerdo con las ideas aceptadas actualmente, al respecto, se puede interpretar como signo evidente de sangre desintegrada y reabsorbida por el proceso natural que todos conocemos. En un sólo caso, vimos un color amarillo anaranjado, de aspecto turbio, que presentaba además, la pleocitosis más elevada que he-

mos observado en todos los líquidos estudiados; 846 elementos de los cuales el 20 % eran hematíes y el 80 % restante, leucocitos igualmente repartidos entre las formas mononucleares y polinucleares.

El aspecto del 93.5 % de los líquidos eran límpido, observando, por lo tanto un 6.5 % de líquidos cefalorraquídeos turbios. Dicha turbidez era debida a abundante cantidad de fibrina, la que forma grumos o filamentos, análogos a los que se suelen observar en las meningitis tuberculosas y que se ponen más en evidencia cuando se deja en reposo durante varias horas. Se trataría en realidad de un síndrome de Froin, si siempre se observara un marcado aumento de los prótidos, lo que veremos más adelante, no es común observar en estos enfermos. La centrifugación intensa de estos líquidos, durante media hora a razón de 5 mil vueltas por minuto, nos proporciona un escaso sedimento de fibrina, en cuyas mallas se encuentran aprisionados los elementos celulares.

*Reacciones de las globulinas.*—Hemos estudiado sistemáticamente tres reacciones de las globulinas; la de Pandý, la de Nonne-Appelt y la de Weichbrodt. De ellas, la más sensible es la de Pandý al ácido fénico y la que aparece más rápidamente. Cuando ella y las otras dos eran positivas antes de los tres minutos, clasificábamos los resultados como francamente positivos y como positivos simples, cuando tardaban más de tres minutos o solo aparecían una a dos de ellas con nitidez.

El 86 % de los líquidos estudiados dieron reacciones positivas; el 11 % fueron francamente positivas y el 3 % restante fueron negativas.

*Prótidos.*—La determinación de la cantidad de proteínas la hemos realizado por medio de los tubitos de Nissl, que como se sabe se efectúa en ellos la precipitación total de las sustancias proteicas, por el Reactivo de Esbach, después de lo cual se hace una centrifugación intensa que colecciona el precipitado en el fondo graduado de dicho tubo.

Nonne-Appelt y Quinke sostienen que el líquido cefalorraquídeo puede contener normalmente hasta 0.05 grms. % de prótidos, pero Eskuchen cree que esa cifra es algo elevada y que cantidades mayores de 0.03 grms. % pueden considerarse como cifras anormales.

En el mayor número de nuestras observaciones, es decir en el 68 % de ellas, hemos obtenido cantidades comprendidas entre 0.20

y 0.30 por ciento; el 17 % de los líquidos dieron 0.40 grms. y el 11 % 0.10 grms. por ciento de prótidos. Hemos observado igualmente un 6 % de cantidades menores de 0.10 grms. sin descender a las cantidades consideradas como normales, por los autores citados. Las cantidades más elevadas que hemos observado han sido de 1.20 grms. en líquidos turbios, con abundantes grumos de fibrina y con un número algo elevado de elementos celulares.

Como se vé a través de las cifras anotadas anteriormente, es evidente, que, en todos los casos observados hay una reacción inflamatoria de las meninges, pero comparado con los demás datos, como ser la pleocitosis o las reacciones de las globulinas, no existe una relación que evidencie nada uniforme ni definitivo.

*Acetona.*—El 21 por ciento de los líquidos observados, presentan acetona, cuya presencia determinamos por la reacción de Imbert.

Sabemos que hay sustancias que se encuentran normalmente en la sangre y que con facilidad atraviesan lo que Stern y Gautier llaman la *barrera defensiva hematoencefálica*, que según ellos es una unidad fisiológica más que anatómica, formada por los plexos coroideos, el epéndimo, la neuroglia, las granulaciones de Paccioni, el endotelio vascular y la glándula pineal. La permeabilidad de esta barrera está condicionada, en estado patológico, por las lesiones anatómicas de esos tejidos y por la naturaleza de las sustancias que pretenden atravesarla. Por sus propiedades químicas, la acetona aparece en el líquido cefalorraquídeo con facilidad, cuando se encuentra en el plasma sanguíneo y no es, por lo tanto, una resultante local de la lesión del neuroeje. No hemos encontrado una explicación satisfactoria del fenómeno, por lo que respecta a la enfermedad de Heine-Medin, pero estudiando el cuadro clínico de la mayoría de estos enfermitos, nos encontramos con intensos trastornos gastrointestinales y en algunos de ellos, con estados dispépticos graves, que en más de un caso, han sido la causa de la muerte y no la lesión medular. Estos estados gastrointestinales y dispépticos, repercutiendo sobre el hígado, producirían insuficiencias hepáticas leves, no facilmente determinables, por lo tanto, pero que pueden ponerse en evidencia indirectamente, por la aparición de la acetona en el líquido cefalorraquídeo.

*Examen citológico.*—El examen citológico lo realizamos en la Cámara de Nageotte. El 22 % de los líquidos presentaban cantidades menores de 10 elementos por milímetro cúbico; el 61 % de

ellos, cifras comprendidas entre 10 y 50 elementos; 9 % presentaron entre 50 y 100 células; 8 % entre 100 y mil elementos y ninguno con más de mil células. En los líquidos con menos de diez elementos, éstos eran, en su gran mayoría, linfocitos. Suelen observarse también algunos polinucleares y hematíes.

Aquellos líquidos, en los cuales oscilaban entre 10 y 50, observamos un porcentaje más o menos igual de linfocitos y de polinucleares, con variaciones pequeñas que no tienen importancia. Estos líquidos son los más numerosos y representan el 61 %. Cuando el número de elementos aumenta, aparece el hematíe, como concurrente constante, lo que depende, posiblemente de la intensidad del proceso congestivo que Harbitz y Steell sostienen que existe siempre en todo proceso poliomiélico. En los casos con cantidades comprendidas entre 50 y 100 elementos celulares, de los cuales hemos observado un 9 %, la fórmula citológica está formada por hematíes, linfocitos y polinucleares en proporciones variables, cuya variabilidad no permite deducción alguna. Esto estaría de acuerdo con la teoría de Rhem quien sostiene que los elementos celulares provienen, en las enfermedades con lesiones congestivas, de la emigración a través de los endotelios vasculares y en las lesiones con infiltración linfática, por emigración a través de las paredes de los capilares linfáticos, dando con ello un corte evidente a las antiguas teorías hematógenas e histiógenas que sostenían Nissl y Fischer, respectivamente, para explicar el origen de los elementos celulares del líquido cefalorraquídeo.

En los líquidos con un número de elementos mayor que 100 y menor que mil y que representan un 8 por ciento, ha predominado la presencia de eritrocitos, sin que los líquidos presentaran aspectos sanguinolentos, ya que los hematíes pueden encontrar en el líquido, las condiciones fisicoquímicas necesarias para no sufrir un proceso citolítico y no producirse, por lo tanto, la difusión hemoglobínica que daría al líquido cefalorraquídeo el aspecto mencionado.

No hemos notado ninguna relación entre el número de elementos y la forma clínica, pues entre los enfermos fallecidos hemos observado que, al lado de una forma de Landry con 168 elementos, existía otra, con sólo cuatro linfocitos. En cambio, en algunos líquidos, con cifras elevadas de células, se ven formas clínicas benignas y que, a pesar de tener parálisis acentuadas hacen rápidamente su restitución funcional total.

*Reacciones coloidales.*—Hemos continuado con nuestros estudios sobre la reacción del oro coloidal de Lange, que iniciáramos hacen ya cuatro años y que han dado motivo a varios trabajos presentados a la Sociedad de Pediatría, y de acuerdo con el criterio establecido entonces, cuando estudiamos el líquido cefalorraquídeo de lactantes heredosifilíticos, tuberculosos y meningíticos agudos, hemos continuado utilizando la técnica de Lange, modificada por el Químico Dr. Orestes Calcagno, por creer que es la que actualmente responde más exactamente a los principios fisicoquímicos que sirven de fundamento a dicha reacción.

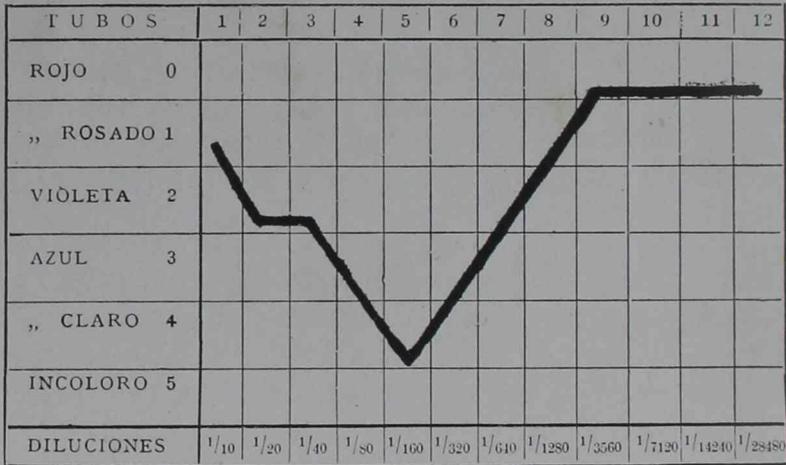
Como hemos visto anteriormente, el líquido cefalorraquídeo presenta en la enfermedad de Heine-Medin una diversidad tal de caracteres, que no es posible diferenciarlo del de otros estados inflamatorios del neuroeje, con reacción meníngea, salvo aquellos en los cuales la observación de la especie bacteriana determinante del cuadro clínico, permite su clasificación etiológica.

Pero así como en los estados heredolúeticos con o sin lesión del neuro-eje o en las formas meníngeas de la tuberculosis, podemos observar floculaciones de las soluciones coloidales de oro que les son específicas, constantes y características, así también en la Parálisis Infantil hemos podido determinar una curva de floclación, tan constante como en aquellas y hasta podríamos asegurar que más característica, ya que, como hemos demostrado en los trabajos mencionados, en aquellas afecciones, dichas formas de floclación podían sufrir pequeñas modificaciones determinadas por la presencia de algunos elementos extraños, como la sangre, por ejemplo, mientras que en la poliomiелitis anterior aguda, la curva de floclación se mantiene dentro de un tipo definido, a pesar de las variaciones físicas, químicas y biológicas tan frecuentemente observadas.

La curva de floclación de la solución de oro coloidal que corresponde a la enfermedad de Heine-Medin, se caracteriza por llegar a la máxima floclación en el tubo 5.º de las diluciones crecientes del líquido cefalorraquídeo, en el cual éste está diluido al 1/160, llegando la decoloración de la solución aúrica hasta la numeración 4 de la escala colorimétrica de Lange, es decir hasta el color azul claro. En los cuatro primeros tubos, la decoloración se hace gradualmente, es decir, que presentan coloraciones rojo-rosado, violeta y azul-obscuro, que corresponden a las numeraciones 1, 2 y 3 de la escala colorimétrica citada.

En el 6.º tubo y en los siguientes, la curva toma un sentido inverso, llegando en el 9.º tubo a la coloración normal de la solución

de oro, para continuar sin variación alguna hasta el tubo 12 de la máxima dilución.



*Curva en la enfermedad de Heine-Medin*

La pequeña plataforma que se ubica indistintamente en el color 2 violeta o 3 azul obscuro de los tubos 2, 3 y 4 es constante, en cuanto a su aparición, pero no lo es, por lo que respecta al lugar en que ella se manifiesta. No hemos podido encontrar aun una explicación de dicho fenómeno.

Este tipo de curva de Lange se parece mucho a la observada por nosotros y presentada a la Sociedad de Pediatría conjuntamente con el Dr. J. M. García Bés, en los niños heredolúeticos con o sin lesiones del neuroeje, pero en éstos, el líquido cefalorraquídeo no presenta, generalmente, las modificaciones físicas, químicas y biológicas, que acompañan a la enfermedad de Heine-Medin en su período agudo, y aunque así no fuera, la acción del tratamiento específico facilitaría el diagnóstico diferencial.

Hemos estudiado conjuntamente con el líquido cefalorraquídeo, la reacción de Lange en niños convalescientes de Parálisis Infantil, en los cuales los signos de irritación meníngea habían desaparecido, al constatar la normalización de dichos líquidos y en todos ellos, que suman treinta y ocho, la curva de floculación descrita anteriormente persistía aún.

Ello nos llevó a estudiar el líquido de algunos niños de los Servicios de Cirugía del Hospital, que están allí internados para corregir secuelas de procesos poliomiélicicos agudos, ya lejanos. Uno de ellos había sufrido su proceso agudo hacían 13 años. Los casos

estudiados han sido muy pocos, pero en todos ellos, el líquido era normal en todos sus aspectos, sin presentar modificación alguna de la solución de oro coloidal.

Consultando la bibliografía al respecto no hemos encontrado entre nosotros, nada publicado hasta el presente. En el extranjero, se han realizado estudios sobre la reacción del masticcoloidal de Emmanuel, citado por el Dr. Marque en su muy interesante conferencia pronunciada en la ciudad del Paraná el año pasado. En el trabajo de Rosenbum, a que hace referencia el Dr. Marque, se reconoce que el líquido cefalorraquídeo de los paralíticos infantiles produce floculación en los tubos de mayor concentración, pero todos sabemos, que la reacción de Emmanuel como la del benjuí coloidal proporcionan resultados de valor relativo, ya que en la obtención de las soluciones coloidales de dichas sustancias, actúan factores que escapan a todo rigorismo científico.

*Examen bacteriológico.*—Desgraciadamente el examen bacteriológico, realizado sobre preparados de los sedimentos obtenidos por intensa centrifugación, no nos ha proporcionado el elemento bacteriano tan ansiosamente esperado, ya que con ello resolveríamos este serio problema de orden médico y social.

*En resumen,* en los 145 casos estudiados en la forma detallada que hemos descripto anteriormente, encontramos el predominio del siguiente tipo de líquido cefalorraquídeo:

Incoloro, límpido, sin sedimento: Las reacciones de las globulinas son positivas; el porcentaje de prótidos oscila entre 0.20 y 0.30 por ciento; el examen citológico revela la existencia de 10 a 50 elementos celulares sin predominio de formas leucocitarias, siendo frecuente observar la presencia de hematíes. La presencia de acetona es observada, con frecuencia, cuando el niño ha presentado en sus síntomas iniciales, trastornos gastrointestinales o se encuentra afectado de un estado dispéptico concomitante. La reacción de Lange proporciona una curva de floculación de la solución de oro coloidal, que es constante y que merece ser estudiada detenidamente, pues si en realidad ella fuera característica de la enfermedad de Heine-Medin, el examen prematuro del líquido cefalorraquídeo podría anticipar el diagnóstico en su período preparalítico, es decir que facilitaría la acción de los elementos serológicos de cuya acción terapéutica se espera resultados positivos. Al mismo tiempo, ella nos permitiría el diagnóstico de esas formas llamadas frustras, abortivas, y no paralíticas, de las que nos ocuparemos oportunamente.

## Sobre la frecuencia de formas meníngeas en la actual epidemia de Heine-Medin

Su importancia fundamental en el diagnóstico del período preparalítico

por los doctores

Raúl Cíbils Aguirre y José L. Araoz

(Conclusión)

### Observaciones personales

Comentaremos sólo aquellos casos que nos ha sido dado observar hasta ahora en la actual epidemia de Heine-Medin, ante todo en la clientela civil y luego en los enfermos sospechosos que hemos hospitalizado, comprobándose el diagnóstico de "formas Meníngeas".

Debemos aclarar que estas 16 observaciones, se han producido en el plazo más o menos de dos meses, es decir, desde mediados de febrero hasta mediados de abril, fecha de esta comunicación, que pensamos ampliar a medida que nuevos casos vayan produciéndose.

Y que en este plazo de dos meses, el número total de casos de enfermedad de Heine-Medin que han llegado a nuestra observación, no pasa de 34. Es decir que sobre 34 poliomiелitis, 16 hacen "formas meníngeas".

Creemos interesante recalcar, ya que fué el motivo que nos incitó a orientarnos en este diagnóstico, la curiosa simultaneidad de presentación de casos "meníngeos", iniciada en un niño de la clientela civil, que vimos en consulta por un síndrome meníngeo neto (observación II), que nos hizo pensar en meningitis tuberculosa.

A los pocos días otro caso visto también en consulta en la clien-

tela civil (obs. V), hace una forma meningoencefálica de Heine-Medin.

En esos mismos días, al volver de las vacaciones a nuestro Servicio del Fernández, nos encontramos con 6 "meningitis linfocitarias", conglomerado bien sugestivo de casos clínicamente análogos, que jamás se había presentado en nuestra observación hospitalaria. Con el antecedente de las observaciones en público y de la epidemia reinante de Heine-Medin, pudimos presumir por la clínica y comprobar por el examen del líquido cefalorraquídeo, que se trataba de "formas meníngeas" de Heine-Medin, en 5 de ellos (obs. I, III, IV, VI y VIII).

En el 6.º caso, desechamos tal diagnóstico, afirmando una verdadera meningitis tuberculosa, que demostró luego la evolución clínica con muerte a los 18 días, el examen en serie del líquido cefalorraquídeo y su inoculación positiva al cobayo.

En esa misma época, al concurrir a tomar examen al Servicio del Profesor Acuña, en el Hospital de Clínicas, pudimos determinar dos hermanos ahí internados y contagiados el uno del otro con un intervalo de 9 días, uno con una forma bulbar y el otro con una forma meningobulbar de Heine-Medin (obs. X). Y sigue así la presentación sucesiva de nuevos casos, hasta completar las 16 observaciones que pasamos a comentar.

OBSERVACIÓN I.—J. B., 5 años de edad. La enfermedad se inicia el 20 de febrero con cefalea, vómitos y fiebre. Queda bien luego, durante 3 días. Luego aparece de nuevo cefalea y dolores en nuca y raquis. Examinado en su domicilio el 29 de febrero, se comprueba: Decúbito preferente en gatillo, *rigidez franca de nuca y columna*, signos de Kernig y Brudzinski positivos. Reflejos patelar y aquileano exagerados. Discreta raya meníngea. Cefalea, fotofobia. Pupilas normales. Motilidad externa ocular normal. Fondo de ojo ídem. Se interna en el Hospital Fernández el 2 de marzo.

Líquido cefalorraquídeo: Tensión, 25. *Albúmina*, 0.35. Glucosa 0.47. Cloruros, 7.14.

*Pandy*, *Nonne* y *Ross*, negativos. Examen citológico, 34 elementos por mm<sup>3</sup>. *Linfocitos*, 90 %. Wassermann, negativa. Lange, 000000000000. Guillaín, 0000022111000000. Bacterioscopia, negativa.

6 mayo: Sale mejorado del Servicio, pero con cierta rigidez de nuca y esbozo de Kernig y Brudzinski. Marcha envarada.

*Diagnóstico: Forma meníngea pura. Iniciación difásica a tipo dromedario.*

OBSERVACIÓN II.—Y. V. A., 8 años de edad. Niño débil, con fiebre a repetición. En febrero 24 se enferma con gran cefalea, tan intensa que

arranca gritos de dolor al niño. *Rigidez de nuca y de columna*. Kernig esbozado. Reflejos patelares normales. 39.2° de temperatura. 4 días antes amigdalitis.

Febrero 25: 38.8°, cefalea menos intensa, sudores profusos. *Mayor contractura de nuca y columna*. Kernig franco. Reflejos tendinosos conservados. Fotofobia. Ligera obnubilación.

Febrero 26: Disfagia marcada. Disartria sin parálisis aparente del velo del paladar. Pupilas perezosas. Midriasis.

Febrero 27: Somnolencia acentuada. Traspiración abundante. La temperatura sigue oscilando entre 38 y 39. Respiración acelerada. Pulso que se mantenía de acuerdo con la temperatura se empieza a acelerar. Estupor. Reflejos aquileanos conservados.

Febrero 28: Coma absoluto. Pulso en 150 a 160, a veces inconstante. Dispnea. Fallece a las 23 horas.

Líquido cefalorraquídeo: Febrero 26. Enfermo sentado y tranquilo. Líquido gota a gota, rápida. Líquido ligeramente turbio; aspecto opalescente. Por el reposo forma membrana de fibrina. Citología: 270 elementos nucleados por mm<sup>3</sup>. (Nageotte) en la proporción de: Polinucleares neutrófilos, 75 %. Linfocitos 20 %. Mononucleares, 5 %. Algunos hematíes. Albúmina total: Grs. 0.65 por litro.

Globulinas: *Reacción de Pandy, positiva. Reacción de Nonne (1.ª faz), positiva. Glucosa: Grs. 0.73 por litro. Cloruros: Grs. 722 por litro. Reacción de Wassermann: negativa, con 1 c.c. de líquido. Reacción del oro coloidal: curva normal 000000000000. Reacción del benjuí coloidal: curva normal 0000002221000000. Examen bacteriológico: negativo al examen directo y en cultivos. No se observan bacilos de Koch.*

Enfermo en coma. Punción, acostado. Líquido en gota lenta. Líquido cristal de roca. Citología: 70 elementos por mm<sup>3</sup>. (Nageotte). Polinucleares neutrófilos, 60 %. Linfocitos, 35 %. Mononucleares, 5 %. Abundantes formas en diverso estado de lisis. Albúmina total: Grs. 0.25 por litro. Globulinas: *Reacción de Pandy, positiva. Reacción de Nonne (1.ª faz), negativa. Glucosa: Grs. 1.02 por litro. Cloruros: Grs. 7.84 por litro.* (Febrero 28 de 1936).

*Diagnóstico: Forma meningobulbar a franca iniciación meníngea.*

OBSERVACIÓN III.—R. C., 7 años de edad. Se enferma el 2° de marzo con decaimiento, fiebre, dolor en fosa ilíaca derecha, agitación acompañada por gritos, estrabismo transitorio. El médico que lo atiende piensa en apendicitis. Se interna el 3 de marzo en el Hospital Fernández. Decúbito en gacillo de fusil, somnolencia franca entrecortada por gritos incoherentes. 38.3 de temperatura y 120 pulsaciones. *Llama la atención la gran rigidez de columna*. Menos de nuca. Kernig y Brudzinski existen. Raya meníngea. Exageración de reflejos tendinosos. Erección del pene permanente.

Mayo 4: El examen del líquido cefalorraquídeo denota: líquido muy ligeramente opalescente, tensión aumentada. *Albúmina, 0.25. Glucosa, 0.814. Cloruros, 7.52. Pandy, Nonne, Ross, negativas. Wassermann y Khan, negativos. Células por mm<sup>3</sup>, 51. Linfocitos, 90 %. Lange, 000000000000.*

Guillain: 0000022100000000. El 6 se comprueba una parálisis facial derecha con lagofltalmo, desviación de comisura y lengua. Además franco nistagmus.

Luego el niño va mejorando paulatinamente, persistiendo aún la rigidez de columna y la parálisis facial. Una nueva punción el 20 de marzo demuestra que la glucosa ha disminuído a 0.60. Albúmina, 0.33, reacciones a las globulinas negativas o dudosas y células sólo 5 por mm<sup>2</sup> con predominio linfocitario.

El 7 de abril es dado de alta, atenuándose ya su parálisis facial.

*Diagnóstico: Forma meningobulbar, a iniciación meníngea y parálisis facial ulterior.*

OBSERVACIÓN IV.—M. G. O. Z., 7 años de edad. Se enferma el 6 de marzo con cefalea intensa, fiebre y náuseas. Se interna en el Hospital Fernández el 10 de marzo: 38.2 de temperatura, somnolencia marcada, cefalea intensa y vómitos. Decúbito en gatillo de fusil, rigidez marcadísima de columna y nuca, Kernig y Brudzinski, positivos, raya meníngea franca, reflejos aquileanos y patelares muy exagerados. Clonus rotuliano derecho. Nistagmus evidente. Punción lumbar: Tensión, 26; límpido, con ligera red fibrinosa. Albúmina, 0.25. Glucosa, 0.51. Cloruros, 7.15. Pandy, Nonne, Ross y Weich, negativas.

Células: 55 por m.c. con 89 % de linfocitos. Lange: 001100000000. Guillain: 0000022200000000.

El 13 de marzo, disminución franca de los reflejos rotulianos, especialmente el derecho. Persiste la temperatura y los otros fenómenos nerviosos, especialmente la rigidez espinal. El 18 de marzo se lo da de alta provisoriamente, sin parálisis y el 25 de marzo completamente curado.

*Diagnóstico: Forma meníngea pura.*

OBSERVACIÓN V.—B. M., 3 años. El 6 de marzo, coriza y diarrea leves que continúan el día 7. El 8 ataques convulsivos subintrantes, quedando contracturado en el intervalo de las convulsiones.

160 pulsaciones por minuto. Cianosis evidente. Disnea intensa con tiraje, por sacudidas imitando hipo, 40.5 grados de temperatura. Esfínteres relajados. Reflejos pupilares conservados. Nistagmus. Ptosis palpebral. Coma.

Reflejos cutáneos disminuídos, tendinosos abolidos.

Siguen las convulsiones hasta la noche, repitiéndose en intervalos de 15 a 30 minutos, generalizadas.

Marzo 9: Temperatura 39 grados, las convulsiones han disminuído. Punción lumbar. Líquido claro, hipertenso. Albúmina, 0.20. Cloruros, 6.50. Pandy y Nonne Appelt, negativas. 3 linfocitos por mm.<sup>3</sup>.

Aparecen fenómenos atáxicos en ambos miembros superiores, el coma se atenúa, los reflejos patelares reaparecen.

Marzo 10 y 11: Contractura de nuca y de columna. Persisten los trastornos de deglución y el nistágmus. El sensorio mejora levemente. Pulso

150. DÍSPNEA entrecortada con grandes pausas. Temperatura entre 38 y 40 grados. Contractura de miembros superiores e inferiores. Convulsiones muy espaciadas. No se localizan parálisis flácidas en miembros.

Marzo 12: Suero de convalesciente intrarraquídeo e intramuscular. Punción lumbar: 7 linfocitos por  $\text{mm}^3$ . Albúmina, 0.20.

A mediodía vuelve a caer en coma ya absoluto y fallece a media noche.

*Diagnóstico: Forma meningoencefálica.*

OBSERVACIÓN VI.—R. A., 4 años. Se interna el 11 de marzo en el Hospital Fernández.

El 1.º de marzo, estando en aparente plena salud tiene un ataque convulsivo que dura pocos minutos, quedando normal hasta el 6 de marzo, en que presenta fiebre alta, somnolencia y *rigidez espinal*, no pudiendo flexionar la cabeza sobre el pecho. Sigue con fiebre, somnolencia, *rigidez de columna y nuca* hasta que se interna, comprobándose Kernig positivo, Brudzinski esbozado, rigidez espinal y de nuca y dolores intensos en miembros inferiores. Raya meníngea discreta, reflejos rotulianos y aquileanos muy exagerados. No hay Babinsky. Constipación y somnolencia pertinaz.

Punción lumbar: Tensión: 22. Límpido, con escaso retículo fibrinoso. Albúmina, 0.20. Glucosa, 0.47. Cloruros, 6.50. Pandy, Ross, Nonne y Weichbrodt, negativas. Células, 40 por m.c. con 90 % de linfocitos.

El 15 de marzo se atenúan los síntomas meníngeos y se le da de alta, sin parálisis, el 25 de marzo.

*Diagnóstico: Forma meníngea pura.*

OBSERVACIÓN VII.—E. A., 6 años. Se enferma el 12 de marzo con cefalea y fiebre, aparecen luego vómitos, *rigidez de columna y nuca*, dificultad en la deglución, vómitos constipación y dolor en los miembros inferiores.

Se interna en el Hospital Fernández el 16 de marzo con somnolencia marcada y fiebre. Posición en gatillo de fusil, rigidez espinal y de nuca. Kernig positivo, raya meníngea discreta, reflejos tendinosos exagerados, especialmente los rotulianos. No hay Babinsky. Nistagmus horizontal.

Se comprueba una paresia facial izquierda.

Marzo 16: Punción lumbar. Tensión: 23. Límpido, con ligera red fibrinosa. Albúmina, 0.24. Glucosa, 0.495. Cloruros, 7.15. Pandy, dudoso. Nonne, Ross y Weichbrodt, negativos. Células, 171 por m.c. con 85 % de linfocitos. Wassermann y Khan, negativos. Lange, 000000000000. Guillain, 0000022111000000.

Sigue mejorando paulatinamente, persistiendo el 30 de marzo sólo ligera paresia facial izquierda.

Marzo 30: Punción lumbar. Tensión, 19. Albúmina, 0.42. Células, 7.30 por m.c. con 86 % de linfocitos.

*Diagnóstico: Forma meningobulbar, a iniciación meníngea y paresia facial ulterior.*

OBSERVACIÓN VIII.—N. J., 9 años. En contacto con la Obs. VI, se enferma el 14 de marzo con fiebre y angina, mejora aparentemente haciendo

un intervalo libre de síntomas y el 21 de marzo recae con fiebre, *rigidez dolorosa de columna y nuca*. Kernig y Brudzinski, positivos, raya meníngea y se interna en el Hospital Fernández el 23 de marzo en pleno cuadro meníngeo, con franca rigidez de columna y nuca, nistagmus. Reflejos patetales y aquileanos muy exagerados.

Marzo 23: Punción lumbar. Tensión: 23. Opalescente con franco retículo fibrinoso. *Albúmina*, 0.30. Glucosa, 0.62. Cloruros, 7.22. *Pandy*, positiva. *Nonne*, dudosa. *Ross*, dudosa. *Weichbrodt*, negativa. *Células*, 117 por milímetros cúbicos con 84 % de linfocitos. Lange, 0012221000000. Guillain, 1110022211000000.

Los fenómenos meníngeos se van atenuando, no aparece parálisis alguna y es dada de alta provisoria el 4 de abril, sin parálisis, sin Kernig ni Brudzinski y sin rigidez espinal, quejándose solo de dolor en cara posterior de muslos y piernas.

Marzo 30: Punción lumbar. Tensión, 16. *Albúmina*, 0.25. *Células*, 24 por m.c. con 80 % de linfocitos.

*Diagnóstico: Forma meníngea pura a iniciación difásica o "tipo dromedario".*

OBSERVACIÓN IX.—J.B., 4 años. Se enferma el 23 de marzo con fiebre, intensa cefalea y vómitos. Al examinarlo en consulta con un médico tío del enfermo, llama la atención la rigidez de columna y nuca, donde los movimientos activos y pasivos están muy limitados y son francamente dolorosos.

Reflejos conservados, somnolencia llegando a ser invencible en ciertos momentos.

Marzo 24: Punción lumbar. Líquido ligeramente opalescente, con ligero retículo fibrinoso. Tensión aumentada. *Albúmina*, 0.26. *Glucosa*, 0.979. Cloruros, 7.10. *Pandy*, dudosa. *Nonne*, *Ross* y *Weichbrodt*, negativas. *Células* 68 por m.c. con 78 % de linfocitos. Lange, 000000000000. Guillain, 0000022210000000. El niño va cayendo en un estado de estupor permanente, con intensa disnea, mirada fija y midriasis. Reflejos conservados. Continúa en este cuadro con rigidez de columna y nuca, Kernig, Brudzinski y nistagmus.

Marzo 27: Punción lumbar. Análogo al anterior con la diferencia de que la *glucosa* ha descendido a 0.540 y las *células* han aumentado a 103, con gran predominio linfocitario.

El 28 aparece una paresia facial derecha, que se exterioriza francamente el 29. Hemiparesia izquierda con reflejo patelar casi abolido. Esbozo de Babinsky. Disnea con tendencia al ritmo de Biot. Nistagmus grosero.

El 30 la temperatura empieza a caer, mejora el sensorio, los fenómenos de hemiparesia izquierda desaparecen totalmente, los trastornos disneicos se atenúan.

La mejoría se acentúa paulatinamente, queda aún rigidez espinal, parálisis facial franca y nistagmus. El 4 de abril en franca mejoría, sentándose espontáneamente en la cama, el niño acusa fenómenos de diplopia. El 8 es dado de alta provisoria persistiendo únicamente la parálisis facial.

*Diagnóstico: Forma meningobulbar, a iniciación franca meníngea, con parálisis facial ulterior.*

OBSERVACIÓN X.—P. C., 14 años. Se enferma el 6 de febrero con trastornos gastrointestinales y decaimiento general. A los 2 días fiebre, céfalea y dolor de nuca. Sigue así 2 días y aparece una diplopia. Se interna en el Servicio del Profesor Acuña, en el Hospital de Clínicas donde se comprueba períodos de excitación alternando con períodos de sopor. Estrabismo convergente del ojo izquierdo. Parálisis del recto externo. Nistagmus. Diplopia, *rigidez de tronco* y nuca no muy acentuada esta última, no así la primera que impide sentarse al niño. Reflejos exajerados. Brudzinski y Kernig esbozados.

Febrero 12: Punción lumbar. Líquido cristal de roca, hipertenso. *Albúmina, 0.38. Glucosa, 0.64. Células de 10 a 20 por m.c., con 59 % de linfocitos.*

El niño mejora paulatinamente, persistiendo la rigidez espinal y la diplopia. Un nuevo examen de líquido cefalorraquídeo (22 febrero) da solo ya *0.50 células por m.c.*

*Diagnóstico: Forma meningobulbar.*

Es interesante anotar que un hermano de este niño, de 6 años de edad, se contagia y el 15 de febrero hace una *forma bulbar pura de Heine Me-din*, internándose también en el Clínicas.

Parálisis facial izquierda, con desviación de la lengua, disartria, balbuceo, disfagia, trastornos de la deglución, con regurgitación de líquidos por la nariz, etc., con sólo 0.30 de elementos por m. c.

Esta observación encierra no sólo la nota interesante del contagio evidente, sino la discusión diagnóstica a que se prestaron durante su larga internación, los dos casos, desde encefalitis letárgica hasta tumor cerebral.

OBSERVACIÓN XI.—D. M., 8 años. Comienza el 10 de febrero con vómitos, constipación y gran cefalea. Como el niño presentara 39°7 de temperatura, y 85 pulsaciones y *un cuadro francamente meníngeo*, se le interna en el Servicio del Dr. Macera, en el Hospital Salaberry, donde se confirma el cuadro meníngeo, inyectándosele suero antimeningocócico.

Punción lumbar (febrero 13). *Albúmina, 0.25; Pandy, débil; Nonne Appelt, negativa; células, 8.20 por m. c., a predominio linfocitario.* No hay gérmenes.

Persiste fotofobia, ligero estrabismo, rigidez de nuca, Brudzinski así como la constipación.

El 19 los síntomas meníngeos están muy atenuados, y el 22 es dado de alta. Vuelve al consultorio externo el 28 de febrero, porque el padre recién nota que el niño tiene dificultad para mover el brazo izquierdo, comprobándose una monoplejía.

*Diagnóstico: Forma meníngea con localización espinal tardía.*

OBSERVACIÓN XII.—M. E. R., 5 años. Se enferma el 25 de marzo con

fiebre (38°5), caimiento, sigue febril durante tres días con angina roja, coriza y catarro bronquial, transpiraciones abundantes.

Al cuarto día, examinado en el Hospital Fernández, se comprueba paraplejía flácida de ambos miembros inferiores, parálisis de los músculos espinales y del miembro superior derecho. Hiperestesia generalizada. Luego aparece parálisis del miembro superior izquierdo, cianosis y crisis de sofocación, y el séptimo día estos síntomas se intensifican: aritmia respiratoria intensa, cianosis pronunciada, respiración estertorosa y la niña fallece asfixiada, según la madre, la noche del 31.

Punción lumbar (29 de marzo). Líquido ligeramente opalescente, sin retículo fibrinoso. Tensión, 28; *albúmina*, 0.27; *glucosa*, 0,714; *Pandy*, débilmente positiva; *Nonne, Ross y Weichbrodt*, negativas; *células* 131 por m. c. a predominio linfocitario; *Lange*, 000121000000; *Guillain*, 0000022-220000000.

*Diagnóstico: Forma ascendente de Landry, con intensa reacción meníngea en el líquido cefalorraquídeo.*

OBSERVACIÓN XIII.—H. V., 8 años. Se enferma el 25 de marzo con fiebre, vómitos y cefalea, mejorando al día siguiente aparentemente, y el 28 vuelve la fiebre y el mismo cuadro de vómitos y cefalalgia, dolor de nuca, raquialgia, internándose en el Hospital Fernández. Ahí se comprueba Kernig y Brudzinski, positivas, *rigidez espinal*, raya meníngea, nistagmus franco y reflejos normales.

Punción lumbar (1.º de abril). Líquido opalino, con franco retículo fibrinoso *Albúmina*, 0.50; *glucosa*, 0.71; cloruros, 7.10; *Pandy, Nonne, Ross y Weichbrodt*, positivas débil; *células*, 193 a predominio linfocitario; *Lange*, 000022000000; *Guillain*, 0000022222100000.

El 1.º de abril el reflejo patelar derecho apenas se logra obtener, rigidez de columna y nuca muy pronunciado. El 2 de abril, persistiendo los signos meníngeos positivos, se comprueba una paraplejía flácida de los miembros inferiores, con intensos dolores, arreflexia absoluta, retención vesical. El 3 de abril, paraplejía de los miembros superiores. Este conjunto dramático se va atenuando luego, persistiendo la paraplejía inferior.

*Diagnóstico: Forma meningoespinal. Iniciación meníngea. Tipo difásico o "dromedario".*

OBSERVACIÓN XIV.—H. S., 5 meses. Se enferma el 4 de abril con caimiento, somnolencia, *rigidez de nuca* y *signo espinal*. Luego aparece una parálisis facial derecha y paresia de la pierna izquierda. Se interna en el Hospital Fernández.

Punción lumbar (6 de abril). Líquido ligeramente opalescente, con escaso retículo fibrinoso. *Albúmina*, 0.40; *glucosa*, 0.55; cloruros, 7.22; *Pandy débilmente positiva*; las otras reacciones de las globulinas, negativas. *Células*, 45 por m. c., con 84 % de linfocitos. *Lange*, 000110000000. *Guillain*, 0000022222000000.

Persisten los fenómenos meníngeos y se atenúa la paresia de la pier-

na, manteniéndose la parálisis facial. El 8 de abril, apirética, camina bien, quedando sólo su parálisis facial.

*Diagnóstico: Forma meníngea de iniciación, con parálisis facial ulterior.*

OBSERVACIÓN XV.—R. L., 2 años. Se enferma el 6 de abril con fiebre, caimiento y gran somnolencia. Continúa así hasta el 10 de abril, en que se interna en el Hospital Fernández, donde se comprueba fiebre, *opistótonos*, *rigidez de nuca*, *signo espinal*, somnolencia, ptosis de ambos párpados, Kernig y Brudzinski positivos, raya meníngea y constipación pertinaz. El 11, arreflexia patelar derecha y exageración del reflejo patear izquierdo.

Punción lumbar: Líquido límpido, ligero retículo fibrinoso; *albúmina*, 0.30; *glucosa*, 0.70; cloruros, 7.35; *reacciones de las globulinas*, *negativas*; *células*, 42 por m. c., con 80 % de linfocitos.

Lange, 000110000000. Guillain, 0000022210000000. Se establece luego una paresia del miembro inferior derecho, quedando lesionados los músculos peroneos.

*Diagnóstico: Forma a iniciación meníngea, con lesión espinal ulterior.*

OBSERVACIÓN XVI.—M. F., 6 años. Se enferma el 10 de abril con fiebre, vómitos y constipación y cefalalgia. El 11 continúa vomitando lo poco que ingiere (agua citratada). Deshidratación acentuada y 38° de temperatura. Caída, indiferente, se queja constantemente de dolor de cabeza. El 12 sigue con los mismos síntomas, la constipación se mantiene. La palpación demuestra dolor intenso difuso de todo el abdomen, que, sin embargo, se mantiene blando y depresible, sin defensa. Temperatura inguinal, 38°; rectal, 38°4. Deshidratación evidente. Uno de los médicos que la atiende piensa en abdomen agudo, quizá apendicitis.

El 13 la vemos, llamados en consulta. Niña en decúbito indiferente, ojos hundidos, piel seca, deshidratación evidente, lengua seca. Al examinar abdomen, nos llama la atención el exquisito dolor difuso y superficial, que no aumenta profundizando la palpación. Se nos ocurre un fenómeno de hiperestesia superficial y así lo ratificamos, hiperestesia que se observa también en tórax y miembros inferiores. Al examinar sistema nervioso comprobamos *rigidez de nuca*, *flexión dolorosa de la cabeza* y *signo espinal franco*; la niña está como "entablillada" al pretender flexionar su tronco. Además, Kernig positivo, reflejos patelares exagerados, raya meníngea y nistagmus horizontal. Planteamos el diagnóstico de forma meníngea de Heine - Medin con fenómenos hiperestésicos; efectuamos una punción lumbar, que ratificó nuestro diagnóstico. Líquido hipertenso, 80 al Claude, ligeramente opalino y con leve red fibrinosa; *albúmina*, 0.18; *glucosa*, 0.714; cloruros, 6.68; *reacciones globulinas negativas*; *células*, 114 por m. c., con 78 % de linfocitos.

Lange, 000000000000. Guillain, 0000022100000000.

Nota: Vista posteriormente a esta comunicación, la enfermita mejora paulatinamente y es dada de alta el 21 de abril, sin haberse presentado parálisis ulterior alguna.

*Diagnóstico: Forma meníngea pura.*

### Comentarios y conclusiones

La prueba clínica de la existencia frecuente de “formas meníngeas” de la enfermedad de Heine - Medin queda asentada en las páginas anteriores. Su frecuencia podrá quizá variar según las epidemias, pero constituye un hecho inobjetable.

Por su extensión, debemos dejar para próximas comunicaciones la prueba anatomopatológica y la prueba humoral, basadas en el estudio necrósico y en el examen del líquido cefalorraquídeo tan típico. Así como también el estudio detallado de la evolución sintomatológica, su diagnóstico diferencial, pronóstico y tratamiento.

Sólo queremos insistir en la importancia capital, que el conocimiento de estas “formas meníngeas” encierra, para poder llegar a formular el diagnóstico precoz de la enfermedad de Heine - Medin, que hoy por hoy se exige y se fundamenta en los países de mayor experiencia. Diagnóstico precoz que nos permite establecer a tiempo un pronóstico acertado, un tratamiento con mayores probabilidades de éxito y una profilaxis efectiva.

En nuestro concepto, las “formas meníngeas” de la enfermedad de Heine - Medin, con su frecuencia e importancia, no pueden negarse ni desconocerse. Hay que aprender a despistarlas. Ellas están demostradas por la clínica, por el examen humoral, por la anatomía patológica y por la experimentación animal.

Su conocimiento no encierra un valor puramente doctrinario o especulativo, sino ante todo eminentemente práctico. El permite despistar las formas no paralíticas de la infección poliomiélica, que hoy por hoy son las que con una frecuencia desconcertante para el criterio clásico, adquieren la mayor importancia epidemiológica. Las “formas meníngeas” señalan también frecuentemente la iniciación del período preparalítico, con todas las ventajas que implica un diagnóstico precoz.

Indudablemente, si esperamos la aparición de las parálisis para formular el diagnóstico, éste surgirá por sí solo y sorpresivamente, pero ya llegará tarde, cuando el drama termina.

Con el criterio científico actual, si nos seguimos restringiendo a diagnosticar la enfermedad de Heine - Medin, únicamente ante la parálisis establecida, ni habremos cumplido con nuestra misión, ni habremos sabido resguardar nuestra reputación médica.

## IV.º Congresso Nazionale Italiano di Nipiólogia

(Continuación)

### Seduta Antimeridiana

6 settembre 1935

Presidenza del Prof. Cacace

#### X.ª Relazione

PROF. RENDE., Consigliere della Corte di Cassazione e Docente di Diritto e Procedura Penale della R. Università di Roma.—*Tutela giuridico-penale della procreazione, del feto e del lattante nella legislazione fascista.* (Letta dal Dr. Salvio, Procuratore del Re).

La Relazione, prima di venire alla trattazione del tema centrale sulla protezione del lattante nella legislazione fascista, promette un cenno sintetico delle norme, che impediscono e puniscono l' incitamento a pratiche contro la procreazione e la propaganda a favore di esse, quando l'uno o l'altra siano fatti pubblicamente, e il compimento su persona dell'altro sesso di atti diretti a renderla impotente. Accenna al problema della sterilizzazione, ammessa in altri Stati; e dimostra come l'opinione pubblica italiana sia ad essa contraria. Discute dell'art. 554 codice penale italiano sul contagio della sifilide e della blenorragia, e tratta, a tale proposito, della responsabilità in cui incorre la balia che, sapendosi affetta dalle accennate malattie o da altri morbi contagiosi o trascurando di accertare se ne sia affetta, dia latte a un bambino, come pure della responsabilità in cui incorrono i genitori che diano ad allattare il proprio bambino ad una donna affetta da malattia contagiosa. Cita anche le disposizioni della legge sanitaria che mira a prevenire i contagi e le infezioni di morbi che possano avvenire mediante l'allattamento.

La Relazione parla inoltre delle disposizioni penali italiane che proteggono il frutto del concepimento, paragonandole alle norme del codice penale sovietico, come pure delle norme di cui agli art. 591 e 592 cod.

pen. sull'abbandono di un neonato o di altra persona minore degli anni 14, tra cui, naturalmente, anche il lattante.

A proposito del reato di violazione degli obblighi di assistenza familiare, la Relazione discute il quesito se incorra in tale reato la madre che, pur potendo allattare da sè il proprio bambino, lo dia a balia.

Si accenna infine ai reati di maltrattamenti verso il lattante e di infanticidio, e si conclude che il Regime Fascista con la sua legislazione in materia si è collocato ai primi posti fra le nazioni civili.

### Comunicazioni sul tema

Avv. Magni (Pistoia).—*Commento alla 2.<sup>a</sup> parte dell'art. 193 del Codice Civile e sua possibilità di interpretazione estensiva nella Giurisprudenza dominante della Corte Suprema.*

Avv. Senigaglia (Trieste).—*Per una migliore tutela giuridica del nato da donna incapace di un valido atto di volontà.*

*Discussione:* prendono parte il Dr. Moro e l' Avv. Senigaglia risponde il Dr. Salvio.

### XI<sup>a</sup> Relazione

Prof SERGI, Direttore dell' Istituto di Antropologia della R. Università di Roma — *Antropologia e Nipiologia.*

L'età dell'allattamento costituisce un periodo particolare dello sviluppo, che per gli antropologi non è stato ancora preso in considerazione sotto tutti gli aspetti, nei quali deve essere esaminato e con quella estensione e profondità che l'argomento richiede. Manca cioè ancora una biologia umana comparata del lattante, che chiarisca le differenze di ordine etnico. Possediamo soltanto osservazioni sparse, anche notevoli, su alcuni elementi particolari, che valgono già a dimostrare che lo studio comparato degli omi- nidi durante la prima fase della crescita non solo ha un profondo interesse dottrinale ma anche una importanza sociale straordinaria, perchè, se la antropologia tratta dei problemi dell'origine e della evoluzione della umanità, da essa si debbono attendere le direttive per lo sviluppo ed il consolidamento della qualità superiori dell'uomo.

L'antropologia approfondisce la conoscenza biologica della umanità per migliorarla ed elevarla. Molte questioni si agitano oggi sulla selezione delle razze, sulla loro prestesa purezza e sulle loro mescolanze, ma esse ancora aspettano una soluzione da ricerche opportune. Una puericoltura razionale non può, nè deve prescindere dalla nozione dei caratteri etnici. In nessun campo della antropologia, più di questo, appare necessario un orientamento rigidamente cronologico, per cui si deve tener presente nell'esame del piccolo quanto troppo spesso si dimentica: *il momento dinamico dei caratteri morfologici*, senza di che ogni migliore osservazione rimane sterile di risultati e limitata a sè stessa. La rapidità, con cui si succedono i

cambiamenti in brevissimo tempo, si che i passaggi spesso sembrano quasi improvvisi, richiedono in modo assoluto che l'antropologia del lattante li ordini nel tempo e li inquadri fra loro cronologicamente. L'interesse dottrinale e pratico di questo orientamento è enorme.

Possiamo soltanto così, durante la crescita e in funzione della diversità del sesso, mettere in evidenza caratteri anatomici e funzionali, che si presentano come apparizioni fugaci e poi spariscono: ricordi degli ascendenti più vicine e più lontani. Oggi è bene accertata la notevole frequenza della *inversione della dominanza di qualche carattere* nell'età per effetto di eterozighia. Bambini biondi che assumono più tardi una tinta più o meno fortemente scura dei loro capelli, bambini con capelli ricciuti, che più tardi hanno capelli ondulati o lisci, sono fenotipi transitori che rivelano il segreto dei genotipi.

caratteri etnici in sostituzione gli uni degli altri durante la ontogenesi.

Nulla noi sappiamo delle condizioni di equilibrio ormonico associate a questi diversi momenti morfofisiologici, che si estrinsecano con diversi. Qui è segnata una strada per ricerche che portano a far riconoscere le correlazioni tra funzioni ormoniche e origine dei caratteri etnici: quanto e come la mutabilità dei caratteri etnici negli eterozigoti si associa alle modificazioni delle glandole endocrine. Questo è il punto cruciale nel dibattito sui limiti tra differenze raziali e costituzionali, se vogliamo considerare queste ultime come particolarmente correlative di speciali condizioni di equilibrio ormonico.

I tipi costituzionali non si definiscono in questo primo periodo così intensamente anaplastico-anabolico dell'individuo, ma certamente sono preparati da tutte quelle condizioni morfodinamiche che a quel periodo si accompagnano e sulle quali i fattori ambientali hanno una capitale importanza. Come il ritmo genetico varia secondo le stagioni per effetto non solo dei fattori etnici (eredità), ma anche ambientali, fisico-chimici, così i fattori esterni profondamente influiscono sul lattante durante il tumultuoso avvicinarsi dei caratteri morfologici ereditati, interferendosi con essi, ed attraverso la meravigliosa attività delle glandole morfogenetiche preparano il terreno sul quale molto più tardi si stabilirà il tipo costituzionali.

## XII<sup>a</sup> Relazione

Prof. VAGLIO, Direttore del Brefotrofio di Napoli — *Equilibrio acido-basico nel neonato e nel lattante.*

L'introduzione di metodi più esatti per determinare i vari fattori che entrano in giuoco nel mantenere l'equilibrio acido-basico del sangue, ha rinnovato l'interesse di tale problema, mentre lo studio di esso nel neonato normale e nel lattante — rilevando interessanti variazioni dalle cifre stabilite per l'adulto (ha reso ancora più notevole l'importanza di tale indagine in rapporto alla fisio-patologia di tale età, sia per quanto riguarda una migliore conoscenza degli stati costituzionali e diatesici, nonché di varie affezioni morbose, sia per la soluzione di numerosi problemi alimentari e terapeutici.

Dalle, relativamente antiche, indagini sull' alcalescenza del sangue, eseguite con i metodi titrimetrici, allo studio della reazione attuale del sangue iniziato da Pfaundler e continuato da numerosi autori con risultati non sempre concordati e non sempre paragonabili, per la diversità di tecnica e di metodo, è tutta una serie di indagini dalle quali scaturisce globalmente la esistenza di una notevole labilità dell'equilibrio acido-basico nell'età del neonato e di una lieve acidosi compensata sia nel neonato che nel lattante normale.

A parte l' indagine delle condizioni normali, è di sommo interesse lo studio delle variazioni dell'equilibrio acido-basico (quale scaturisce da un' indagine completa sui vari fattori di tale equilibrio) a seconda dei vari tipi di alimentazione.

Si è potuto così stabilire che nei bambini alimentari con latte di vacca è dimostrabile una diminuzione della R. A. (in media 46,8 % in volume di  $\text{CO}_2$ ) di fronte ai bambini alimentati al seno (55,5 %  $\text{CO}_2$  in media) legata in parte ad una differenza del rapporto acido-basico nei due differenti tipi di latte, in parte al contenuto in sostanze proteiche, e più che al contenuto (equilibrabile con le opportune diluizioni) alla natura stessa delle sostanze proteiche. Per quanto, non sia possibile giustificare, alla stato attuale delle nostre conoscenze, per quale ragione la differenza tra latte umano e latte di vacca sia capace di determinare variazioni della R. A. del lattante così spiccate, quali non si verificano per variazioni ben più accentuate dietetiche nell'adulto e sia necessario invocare la già ricordata labilità dei poteri regolatori dell'equilibrio acido-basico di tale età.

Si è poi potuto constatare che l'aggiunta di bicarbonato di sodio in piccole dosi al latte è capace di far variare l'equilibrio acido-basico nei neonati e nei piccoli lattanti e correlativamente di compensare la diminuzione della R. A. prodotta dall'alimentazione con latte di vacca. Nel lattante la quantità di bicarbonato di sodio da somministrare all'uopo è notevolmente superiore, proporzionatamente al peso corporeo, a quella necessaria per ottenere lo stesso scopo nel neonato.

Oltre al quesito dei fattore alimentare nelle variazioni dell'equilibrio acido-basico, occorre tener presente l'importanza che assumono, nel determinismo di uno stato acidotico nel lattante, i casi di intensa disidratazione acuta (quali non è possibile osservare che eccezionalmente nell'adulto), in seguito a diarrea profusa (intossicazione) od a malattie infettive (sepsi in ispecie), siano o no accompagnate a diarrea.

Negli stati di disidratazione cronica (distrofia o decomposizione) la R. A. può, viceversa, mantenersi normale (eccettuato nella fase finale, agonica e anche non in tutti i casi) sino a quando non intervengono degli episodi di disidratazione acuta, per quanto questi siano soprattutto frequenti nei distrofici nei quali l'incapacità funzionale delle cellule a fissare l'acqua (idrolabilità patologica acquisita per carenza) rende più agevole l'insorgere di essi, analogamente a quanto si verifica nell'idrolabilità costituzionale.

Nelle malattie decorrenti unicamente con vomito la R. A. è, viceversa, in genere aumentata.

### Comunicazioni varie:

Dr. Caratozzolo (Aivolta d'Adda).—*La funzione dell'Asilo Nido nel progetto dell'Istituto Revisionale di assistenza biologica e di educazione.*

Prof. Della Cioppa (Napoli).—*La insufficienza respiratoria nel lattante adenoideo e sua ripercussione sulla nutrizione.*

Prof. Della Cioppa (Napoli).—*La miringotomia nelle otiti medie febbrili del lattante.*

Prof. Dotti (Firenze).—*Sulla opportunità di una più profonda istruzione puericulturale delle levatrici.*

Prof. Finizio (Bologna).—*L'Istituto di Aiuto materno e di Assistenza ai lattanti della Congregazione di Carità di Bologna.*

Prof. Floria (Camerino).—*Il trattamento della sofferenza fatale.*

DR. PAUL FÉLIX ARMAND-DELILLE, Medico dell'Ospedale "Enfants Malades" (Parigi).—*L'utilizzazione dei derivati idrolitici dell'amido nell'alimentazione del lattante.*

L'A. giunge alle seguenti conclusioni. La tolleranza per l'amido cotto e i suoi derivati idrolitici è molto grande nei primi mesi della vita; ma l'uso delle farine e dell'amido cotti non è necessario nel bambino allattato dalla madre prima dell'età minima di sei mesi. Al contrario, nel bambino ad allattamento artificiale l'amido o la farina, a condizione che abbiano subito un'ebollizione prolungata, possono essere aggiunti al latte dall'età di tre mesi alla dose di 10 grammi per 24 ore sino a raggiungere un minimo di 30 grammi all'età di sei mesi. D'altra parte, nel piccolo lattante di due a tre mesi, se la una crescita è insufficiente, si possono aggiungere senza inconvenienti nella sua razione quotidiana 30 grammi di maltosio o di glucosio.

Da questi risultati si deduce che l'aggiunzione di glicidi alla dieta del lattante, sia sotto forma di amido (cereali, farine), sia sotto forma di derivati idrolitici dell'amido (maltosio e glucosio), offre un prezioso complemento alimentare nella dietetica del lattante sano. Debbono farsi al contrario delle riserve per il lattante infermo, dal quale l'amido è molto meno facilmente digerito e nel quale l'alimentazione durante il periodo febbrile deve essere composta di latte leggermente zuccherato.

PROF. MARIO J. DEL CARRIL, Presidente delle Società Argentine di Pediatria e di Nipiologia e Professore Agg. di Clinica Pediatrica e Puericultura (Buenos Aires).—*Descrizione del Servizio di Lattanti dell'Ospedale dei Bambini di Buenos Aires.*

L'A. descrive ampiamente il suddetto Servizio e giunge alle seguenti conclusioni: 1) Il Servizio di Lattanti dell'Ospedale dei Bambini di Buenos Aires è d'accordo con le esigenze dell'igiene moderna. 2) Ha capacità per 56 piccoli infermi, isolati individualmente mediante boxes incompleti. 3) Tutti gli ambienti per infermi dispongono di aria rinnovata con grado

di umidità iguale, ozonizzata ed a temperatura conveniente secondo l'epoca dell'anno. 4) Il mobiliario è alto per evitare la fatica del personale. 5) Le infermieri sono in numero di 1 per 4 infermi e sono personale eccellente. 6) In quasi tre anni di funzionamento del Servizio non si è osservato alcun contagio nè casi di ospedalismo. 7) Il servizio sociale è stato di grande utilità ed è considerato indispensabile non solo per le informazioni che si dà ma anche per la propaganda che fa nell'Ospedale fra la gente che lo visita.

---

### Seduta Pomeridiana

6 settembre 1935

---

Presidenza del Prof. Cacace

#### Comunicazioni varie:

Dr. Carrera (Gorizia).—*Fino a qual punto possiamo utilizzare agli scopi clinici e terapeutici l'allergia ovalbuminica nel lattante eczematoso?*

Dr. Giordano (Catania).—*Considerazioni anatomiche e ricerche sperimentali sulla peritonite cronica adesiva fetale da meconio.*

Dr. Gioseffi (Parenzo).—*La malaria nei lattanti (Osservazioni durante un episodio epidemico).*

Dr. Israeli (Trieste).—*Sulla vaccinazione di neonati col B. C. G.*

Sig.ra Fornari-Chierici (Bari).—*Figli naturali. (Osservazioni fatte nell'Asilo materno di Bari).*

Prof. Misasi (Cosenza).—*L'assistenza del lattante dell'Opera Maternità e Infanzia nella provincia di Cosenza.*

Prof. Muggia (Torino).—*Influenza del grasso alimentare sullo sviluppo fisico del lattante.*

Dr. Peschle (Pola).—*La febbre da papataci nel lattante.*

Dr.sa Pizza-Poliak (Rovigno).—*Esiti lontani dell'operazione di Bassini in ernia inguinale congenita nei lattanti.*

Dr. Bruno Pincherle (Trieste).—*Considerazioni sulla funzione dei Consultori per lattanti nella lotta contro la sifilide congenita.*

Prof. Pino Pincherle e Dott.sa Ravis (Trieste).—*Emigigantismo in un lattante.*

Dr. Spoto (Novara).—*Contributo alla conoscenza delle sindromi convulsive del neonato.*

Dr. Ulcigrai (Trieste).—*La emomatoterapia nella pertosse del lattante.*

Prof. Valdagni (Trento).—*Suo contributo alla preparazione di personale femminile specializzato nell'allevamento del bambino con particolare riguardo al lattante.*

Prof. Zambelli (Verona).—*Risultati ottenuti attraverso i Consultori*

*della Federazione Provinciale Maternità ed Infanzia di Verona nei riguardi della vita del lattante.*

Dr. Zanier (Trieste).—*Alimentazione ortostativa del lattante.*

Il Presidente del Congresso, Prof. Cacace, pronunzia il discorso di chiusura, ponendo in rilievo i risultati importanti dei contributi scientifici e della discussioni e riesprime la sua viva gratitudine alle Autorità ed alle Società Scientifiche, Istituzioni e Scienziati Italiani e Stranieri, che inviarono la loro adesione ed offrirono la loro collaborazione al Congresso.

E'approvato il seguente ordine del giorno del Dr. Casalini e di altri:

“Il IV° Congresso Nazionale di Nipiologia, tenutosi in Trieste, con l'animo rivolto alle più pure idealità della Patria ed in occasione del 30° anniversario della nascita del movimento nipiologico italiano; mentre plaude alla nobile trentennale fatica del prof. Ernesto Cacace, fondatore della nipiologia, che tanta risonanza ebbe anche all'estero, con la creazione di movimenti similari; afferma giunto ormai il momento del riconoscimento ufficiale del movimento nipiologico, e con la certezza di essere esaudito, conoscendo la vasta opera compiuta dal Capo del Governo a favore della maternità e infanzia; invoca la creazione di un Istituto di Nipiologia che realizzi lo studio integrale e scientifico del lattante, mirante alla efficace difesa del lattante stesso”.

Furono inviati telegrammi a S. M. il Re, alle LL. AA. RR. le Duchesse d'Aosta, a S. E. il Capo del Governo ed a S. E. il Segretario del P. N. F.

Fu inviato al Presidente della Società di Pediatria di Montevideo un telegrama di omaggio, alla Memoria di Luis Morquio.

### **Adesioni Straniere**

Numerose e degne di nota furono le adesioni di Società Scientifiche, Istituzioni, Riviste e Scienziati Stranieri: Associazione Internazionale per la Protezione dell'Infanzia (rappresentata dall'Avv. Fabbri); Unione Internazionale di Soccorsi ai Bambini; Associazione Internazionale di Pediatria Preventiva; Istituto Internazionale Americano di Protezione dell'Infanzia, Consiglio del Bambino e Federazione delle Società Medico-Scientifiche dell'Uruguay; Accademia di Medicina di Barcellona; Direzione Generale della Sanità Pubblica del Perù; Società Argentina, Spagnuola e Uruguayana di Nipiologia; Società di Pediatria di Madrid e di Montevideo; Società Argentina di Pediatria; Società Brasiliana di Pediatria (rappresentata dal Prof. Cacace); Società Cilena di Pediatria (rappresentata dal Dott. Mazzini); Lega Peruviana di Igiene e Profilassi Sociale; Società Protettrice dell'Infanzia e Ospedale dei Bambini “Leon Becerra” di Guayaquil (rappresentati dal Prof. Cacace); Alcaldia e Istituto Nipiologico di Barbastro; Istituto di Pediatria e Puericultura, Istituto di Maternità della Società di Beneficenza e Servizio di Lattanti dell'Istituto di Pediatria dell'Ospedale dei Bambini di Buenos Aires; Istituto di Clinica Pediatrica e Puericultura e Servizio B. di Lattanti dell'Ospedale dei Bambini

“P. Visca” di Montevideo; Clinica Pediatrica di Rio de Janeiro; Oeuvre Grancher di Parigi; le Riviste: Anales de Biotipologia, Eugenesia y Medicina Social di Buenos Aires, Anales de Pediatría di Barcellona, Archives de Médecine des Enfants di Parigi, Archivos de Pediatría del Uruguay di Montevideo, Archivos Españoles de Pediatría di Madrid, Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades di Montevideo, Clinica y Laboratorio di Zaragoza, La Crónica Médica di Lima, La Medicina Argentina di Buenos Aires, La Medicina de los Niños di Barcellona, Le Nourrisson di Parigi, Madre y Niño di Buenos Aires, Revista Chilena de Pediatría di Santiago del Cile, Revista de Higiene y de Tuberculosis di Valencia, Revue Française de Pédiatrie di Strasburgo. Oltre gli Scienziati Stranieri, che inviarono Comunicazioni al Congresso, aderirono i Prof.ri e Dott.ri: Delfino, Gambirassi, García Oliver, Peralta Ramos, Rueda, Vallino (Argentina); Maquet (Belgio), Barbosa, De Abreu, De Oliveira, Gonzaga (Brasile); Monrad (Danimarca); Estrada Coello (Equatore); Marfan, Nohécourt, Péhu, Pierret, Weill-Hallé, Woringer (Francia); Rominger, Schohl (Germania); Eyzaguirre, Vargas Prada (Perù); Schächter (Romania); Chabás, Horno Alcorta, Lose, Muñoyerro, Sainz de los Terreros, Vidal Jordana (Spagna); Jundell (Svezia); Lange, Mac Kenzie, Oltramare, Tailens (Svizzera); Araquistain M. S., Bauzá, Bonaba, Escardó, Piaggio Garzón, Rodríguez Castro, Soto, Turenne (Uruguay).

### Adesioni Italiane

Furono rappresentati la Direzione Generale della Sanità Pubblica dal Dott. Graziadei, il Sindicato Nazionale Fascista dei Medici dal Dott. Lang, la R. Università di Modena dal Prof. Simonini, l'Unione Italiana di Assistenza all'Infanzia dall'Avv. Fabbri, la Associazione Italiana di Idro-climatologia, Talassologia e Terapia fisica dal Prof. Fiore, l'Associazione Italiana Fascista per l'Igiene dal Dott. Lovenati, la R. Società Italiana d'Igiene dal Prof. Piccinini, la Società Italiana di Dermatologia e Sifilografia dal Prof. Ravasini, la Società Italiana di Laringologia, Rinologia e Otologia dal Prof. Carrari, la Società Italiana di Medicina Legale dal Prof. Cazaniga, la Società Italiana di Ortopedia dal Prof. Comisso, La Società Italiana di Ostetricia e Ginecologia dal Prof. Revoltella, la Società Italiana di Urologia dal Prof. Ravasini. Aderirono la Società Italiana di Psichiatria, la Società Italiana di Psicologia, la Società Romana di Antropologia, numerose Cliniche, Federazioni Provinciali dell' O.N.M.I., Brevotrofi ed altri Istituti di protezione del lattante, Ospedali Infantili, Scuole Ostetriche, S.E. l'Alto Commissario per la Provincia di Napoli, S.E. il Prefetto della Provincia di Palermo, S.E. il Commissario della Città di Napoli con un vibrante telegramma.

Il Prof. Piccinini ha offerto un premio di L. 1500 per un Concorso Nazionale di Nipiologia relativo a lavori sul tema “Concetto, sviluppo e finalità della Nipiologia”. Il concorso si svolgerà sotto gli auspici della Società Italiana di Nipiologia.

# Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION del 24 de abril de 1936

Presidencia del Dr. Rodríguez Castro

## Lactancia y glicemia

*Dr. J. Lorenzo y Deal.*—Tomando pie en la afirmación de Marfan, que acepta en la nodriza la existencia de hiperglicemia, ha efectuado numerosas dosificaciones y estudia, en diversos capítulos, la glicemia en las nodrizas, la relación entre la glicemia y la edad del lactante, la oscilación de la glicemia en función del tiempo de ordeño, todo lo cual abona con numerosas observaciones y gráficas. El resumen dice: en nuestro país, la glicemia en las nodrizas oscila entre 1 gr. 30 y 0 gr. 51; no parece haber relación entre la glicemia y el "quantum" de la excreción láctea, coincidiendo las mayores excreciones con glicemia que oscilan entre 0 gr. 87 y 0 gr. 66; no se percibe relación entre la glicemia y la edad de los lactantes. En las diversas fases del ordeño, según medidas efectuadas a su iniciación, al mediar el mismo y al finalizar, se observa que en las glicemias subnormales el descenso ha sido ínfimo; en las glicemias hipernormales el ordeño ha influido sobre el metabolismo glucosa-lactosa, evidentemente en algunos casos, descendiendo la cifra de la glicemia y que en las medidas correspondientes a la zona normal, todas las variantes han sido observadas, es decir, ascensos y descensos.

## Forma exclusivamente meníngea de rabia infantil

*Dres. J. Bonaba, J. J. Lussich Siri y C. Freyre Muñoz.*—Describen un caso de rabia de forma pura y exclusivamente meníngea, en una niña de 8 años de edad, terminada por la muerte a los 3 días de evolución. La niña había sido mordida por un perro rabioso, al nivel del cuello, doce días antes de la iniciación del cuadro clínico de rabia. Un tratamiento antirrábico intensivo fué iniciado a los dos días de la mordedura y continuado hasta la iniciación de la enfermedad.

El líquido cefalorraquídeo era estéril, al examen directo y a las inoculaciones y cultivos. La inoculación al conejo, de una emulsión de bulbo, fué

positiva. Es de notar la ausencia de los síntomas clásicos de hidrofobia. El líquido cefalorraquídeo presentaba abundante polinucleosis. En la necropsia solo se constataron lesiones de congestión meningo-encefálica.

### El ácido ascórbico en los alimentos del lactante

*Dres. J. Obes Polleri, A. Munilla y F. Vogelsinger.*—Los autores han dosificado el ácido ascórbico (vitamina C) en los alimentos del lactante, utilizando el método de Tillmanns, con el diclorofenolindofenol en medio ácido. Han estudiado la leche de mujer, así como la de vaca, fresca, industrial, modificadas y también las legumbres, las frutas, etc.

En leche fresca, de mujer, han constatado la variabilidad de las cifras de ácido ascórbico, diariamente, horariamente, en los diversos períodos de la lactada y aún en la leche de cada seno, en particular. No han constatado ninguna relación entre el ácido ascórbico de esa leche y la edad del hijo, ni con el régimen alimenticio de la madre. El envejecimiento de la leche disminuye considerablemente su contenido de vitamina C. El valor medio en ácido ascórbico es de 1,5 miligramos por ciento.

En leche fresca, de vaca, han comprobado que las cifras de ácido ascórbico son francamente inferiores a las de leche fresca de mujer, siendo el valor medio, de 1 miligramo por ciento en ácido ascórbico. Destacan la importancia del factor envejecimiento, demostrando que las leches crudas, de vaca, excepcionalmente son obtenidas por el público con un contenido normal de vitamina C y que en general, por el contrario, son paupérrimas en este principio, pues el valor medio en ácido ascórbico es de 0 gr. 30 por ciento. Análogamente y por la misma causa, las leches pasteurizadas comerciales son también muy pobres en ácido ascórbico (0 gr. 20 %), ya que en ellas se suman el factor pasteurización y el mucho más importante del envejecimiento. Han estudiado, también, la influencia destructora del calor (100° al baño maría), que cataliza activamente la oxidación irreversible del ácido ascórbico. Tampoco constataron relación entre los regímenes de las vacas y la vitamina C de la leche. Las leches modificadas se han mostrado extraordinariamente pobres, a causa no sólo de las manipulaciones de su preparación, sino sobre todo, de su edad avanzada. Siguen estudiando el contenido en ácido ascórbico de las leches desecadas, que parecen dar valores relativamente altos.

Los valores de la leche humana explican la rareza del escorbuto franco, en los niños a pecho; la posibilidad de su existencia se explicaría por la de leche de mujer de valores muy pobres. En la leche de vaca, el factor principal de destrucción es el envejecimiento. Los valores de las leches de edad avanzada, permiten explicar la aparición del escorbuto en niños alimentados con leche cruda. Frente a la influencia de esta noción de la "edad", son secundarios, en la práctica, los otros factores (pasteurización, ebullición, régimen alimenticio de las vacas, pasteurización seguida de ebullición). Por consiguiente, la industrialización de la leche debe prescindir, en lo que se refiere a la vitamina C, del aspecto biológico, atendiendo solamente los aspectos higiénicos y económicos. En las grandes ciudades, la casi totalidad de las dietas de los lactantes deben considerarse como carenciadas en ácido ascórbico y deben ser

completadas con jugo de naranjas, de limón, de tomates o con preparados de ácido ascórbico, que se encuentran en el comercio.

### El raquitismo de la primera infancia

*Dres. A. Carrau y H. C. Bazzano.*— Señalan la rareza de trabajos sobre el raquitismo, en el Uruguay. Mencionan la encuesta reciente realizada por el Instituto I. A. de Protección a la Infancia, por iniciativa del Prof. Morquio y cuyos resultados acaban de publicarse. Como contribución a ella traen el resultado de sus observaciones en sus servicios del hospital "Dr. P. Visca". Han encontrado el raquitismo en lactantes hospitalizados (Servicio del Dr. Carrau), en la proporción del 12 al 15 %, lo que demuestra que el raquitismo es una enfermedad frecuente. En la primera infancia han visto aparecer el raquitismo desde los 3 hasta los 30 meses de edad, sin que exista, dentro de este plazo, predilección mayor por determinados meses de ella. Las formas habituales del raquitismo han sido: lesiones craneanas, torácicas y de los miembros, constituyendo, en general modalidades de cierta intensidad, sin originar tipos clínicos de mucha gravedad. Tampoco han visto, con frecuencia, formas prolongadas o recidivantes. Los signos radiológicos son absolutamente típicos, coincidiendo las lesiones observadas en las placas que han estudiado, con las que han sido señaladas por los observadores europeos. En la mayoría de los casos la evolución se hace en el sentido de la curación clínica y radiológica. Señalan la diferencia absoluta que existe entre el raquitismo que han observado en el servicio hospitalario y las otras desvitaminosis. Las avitaminosis A y C solo los han visto en forma excepcional: 1 caso de queratomalacia y 3 de escorbuto, sobre 3.000 lactantes hospitalizados. Los estudios clínico-radiológicos sobre el raquitismo de los niños de primera infancia, realizados en forma sistemática en distintos servicios hospitalarios, dispensarios y consultorios "Gota de Leche" del país, darían cuenta exacta de la verdadera extensión del raquitismo en nuestro medio. La falta de repercusión del raquitismo, sobre los niños de 2.<sup>a</sup> infancia, si bien quita importancia al problema, no debe ser motivo para que no se estudie este problema en la primera infancia.

*Discusión: Dr. C. Pelfort.*—Confirma los datos aportados por los comunicantes, sobre la frecuencia del raquitismo en la primera infancia, entre los niños de la clientela hospitalaria. En su servicio del hospital "Dr. P. Visca", sobre 4.648 niños hospitalizados desde 1928 hasta 1935 inclusive, ha diagnosticado raquitismo en 397 o sea el 8,54 %. Debe señalar que, a medida que ha ido buscando con mayor cuidado los signos de raquitismo en sus enfermitos, los ha encontrado en mayor proporción, en los años últimos. Así por ejemplo, en el período 1933-35, el porcentaje ha subido hasta 12,6 % y está seguro de que sería aún mayor si hiciera una revisión más cuidadosa de las historias clínicas. El raquitismo, es, pues, un problema digno de ser estudiado entre nosotros. Sorprende que en nuestra abundante bibliografía pediátrica nacional, apenas figure el raquitismo. En los diversos congresos y reuniones celebradas, nunca ha sido elegido como tema oficial. Habría que estudiar detenidamente las causas que lo originan.

*Dr. J. Obes Polleri.*—Manifiesta que su experiencia, realizada en la “Cuna” de la “Casa del Niño”, concuerda con la enunciada por los Dres. Carrau, Bazzano y Pelfort, debiendo agregar que la frecuencia del raquitismo debe ser mayor, si se suman las formas más discretas, no apreciables clínicamente. Ha constatado, al investigar el escorbuto latente, por el análisis radiológico del esqueleto, que muchos niños, clínicamente no raquíticos, mostraban lesiones radiológicas típicas.

*Dr. W. Piaggio Garzon.*—Dice que hasta ahora había considerado, de acuerdo con las enseñanzas del Prof. Morquio, que la expresión del raquitismo en el Uruguay, dadas sus particularidades climatéricas (luminosidad, ambiente, influencia del mar, etc.), se reducían a manifestaciones ligeras, casi banales, bien distintas por cierto de las que habían observado en las clínicas europeas. Recuerda la frecuencia con que veía allí, esos grandes raquíticos, con deformaciones óseas considerables, con gran desarrollo abdominal, reblandecimiento craneano, retardo dentario, escoliosis, etc. Y así, conforme a la distinción de Marfan, se nos mostraba el raquitismo específico, precoz, con grandes deformaciones y los raquitismos dispéptico y tuberculoso, más tardíos y más ligeros. Sin embargo, desde hace cierto tiempo, buscando con mayor detención, ha podido apreciar en los niños de su Consultorio “Gota de Leche”, la frecuencia de manifestaciones ligeras o aisladas de osteo-linfatismo. Bien entendido que no se refiere a las graves lesiones óseas (incurvaciones grandes, nudosidades acentuadas, etc.) Considera que sería utilísimo recurrir a la exploración radiológica con más frecuencia, para descubrir los trastornos de la osificación, en esas formas atenuadas o ligeras de raquitismo que se observan. Resulta pues, de evidente interés, la comunicación de los Dres. Carrau y Bazzano, que llama así la atención, por primera vez, sobre la frecuencia del raquitismo en nuestro medio.

*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

*Único concesionario: A. PERRONE  
Córdoba 2427 - Buenos Aires*

## Sociedad Argentina de Pediatría

CUARTA SESION CIENTIFICA: 26 de mayo de 1936

Presidencia del Dr. Mario J. del Carril

### Formas clínicas de la enfermedad de Heine-Medin en lactantes, en la epidemia actual

*Prof. Mario J. del Carril y Dres. J. Vidal y B. Paz.*—Durante estos últimos meses han sido observados en el Servicio de Lactantes del Hospital de Niños 92 casos, de los cuales la tercera parte han procedido de la provincia de Buenos Aires, uno de Tucumán y los demás de la capital.

Empezando la epidemia en Noviembre llega a su acmé en marzo (45 casos), descendiendo en la actualidad visiblemente.

Dentro del primer semestre se han observado 3 casos, 27 en el segundo, 36 en el tercero y 25 a los dos años.

La duración del período preparalítico ha tenido una duración variable entre 1 y 9 días.

Como síntoma constante de iniciación, la temperatura; luego le siguen los vómitos, constipación, diarrea, anorexia, decaimiento; y menos frecuentemente la rigidez de nuca y columna, dolores musculares, angina, convulsiones, sudores, trastornos urinarios, dolores abdominales, coriza y cefalea.

En cuanto a la localización, predominio evidente de las formas generalizadas, 60 casos de forma espinal, 9 de las cuales fueron acompañadas de parálisis facial; 17 casos de forma meníngea, 5 de los cuales también con parálisis facial; 8 de forma ascendente de Landry; 4 de forma bulbar y 3 de parálisis facial pura.

De los 92 enfermitos asistidos, 7 curaron, 42 mejoraron, 29 continúan en igual estado y 14 fallecieron (15.55 % de mortalidad). Las causas de muerte han sido: 8 formas ascendentes de Landry, 4 formas bulbares y 2 cuadros nutritivos agudos del tipo de la dispepsia grave.

Discusión: *Dr. Macera.*—Llama la atención el porcentaje elevado de formas meningéas en la epidemia actual. De 21 casos que pudo observar, 7 lo fueron de forma meníngea (dos en lactantes). De estos 7, 3 hicieron parálisis.

### Vómitos incoercibles por estrechez de duodeno en un lactante. Observación clínica y anatómica

*Prof. A. Casaubon y Dres. S. Cossoy y J. C. Derqui.*—Niña de un mes, hija única de padres con antecedentes luéticos. Desde la semana de edad comienza a vomitar algunas tetadas. A los 20 días los vómitos se intensifican, precoces o tardíos. Ingresa al servicio al mes de edad, deshidratada, con 2,160 gramos de peso. No se palpa tumor pilórico, y en una sola oportunidad se observaron ondas peristálticas. Alcalosis acentuada, hipocloremia, y descenso del índice eritroplasmático. La radiografía con mezcla opaca hace pensar a primera vista en un estómago biloculado: en región epigástrica dos sombras separadas por una parte estrechada; a las 5 horas se evidencia la falta de progresión de la papilla, que no sale de la segunda cavidad. La intervención quirúrgica comprueba que el primer saco radiológico correspondía al estómago y el segundo a la primera y mitad de la segunda porción del duodeno dilatadas; por debajo de ésta última aparecía una estrechez muy acentuada. Píloro permeable. Hipoatresia del intestino delgado. Gastroenteroanastomosis transmesocólica. A pesar de los numerosos cuidados el enfermo fallece a las pocas horas.

### Síndrome de Cushing en una niña de 7 años

*Dr. Felipe de Elizalde.*—Niña de 7 años, que desde los 3 años experimenta cambios notables y progresivos en su aspecto exterior, principalmente una prematuridad en el desarrollo corporal y genital con obesidad, hipertricosis e inversión de la configuración general femenina hacia el tipo masculino, elementos que forman parte del síndrome de hiperinterrenalismo. Pero muchos de los signos que presenta además la enferma se han descrito en el síndrome de basofilismo pituitario de Cushing: hipertensión arterial, eritrocitosis, leucocitosis: polinuclear, polifagia, glucosuria y albuminuria. El autor se inclina hacia este último diagnóstico a pesar de la integridad radiológica de la silla turca y la falta de decalcificación del esqueleto; pero no puede excluir categóricamente el diagnóstico de tumor suprarrenal porque aunque no se lo palpa, no ha podido practicar un examen radiológico de las suprarrenales.

*Discusión: Dr. Macera.*—En 1924 observó un caso que no pudo ser estudiado en forma completa porque el enfermo falleció a las 24 horas de internado por hemorragia cerebral. Tenía manifestaciones francas de hirsutismo y un tumor de abdomen. La autopsia reveló un hipersuprarrenoma. Más adelante ha podido observar otro niño de 8 años, con hirsutismo cuya necropsia puso en evidencia también un adenoma suprarrenal.

*Dr. F. de Elizalde.*—Recuerda el caso de Bengolea y Martínez de Hoz: niña internada en un asilo que a los 6 o 7 años inicia su menstruación. En un momento determinado la talla se estaciona por la osificación precoz de las epífisis. Luego apareció hirsutismo. Se opera y se extrae un córtico-suprarrenoma. Pero a la autopsia se constata además un basofilismo hipofisario. De ahí la importancia del estudio de la hipófisis en todos los casos similares.

QUINTA SESION CIENTIFICA: 9 de junio de 1936

Presidencia del Dr. Mario J. Del Carril

Un caso miocardia en un lactante

*Prof. M. J. del Carril y Dres. V. Giustinian y J. L. Monserrat.*—Después de definir la miocardia de acuerdo a los estudios de Laubry y sus discípulos como un síndrome de insuficiencia cardíaca sin lesiones parenquimatosas o intersticiales del miocardio, presentan el caso de un lactante, cuyo abuelo paterno y cuyo padre fallecieron de síncope; sin antecedentes personales de importancia, ingresa al servicio a los 20 meses de edad habiendo enfermado el día anterior con fiebre, anorexia y postración. Se constata una congestión del vértice derecho y llama la atención al examen de su aparato circulatorio un aumento del área cardíaca a la percusión, ligero choque difuso y latidos visibles y palpables en epigastrio, no percibiéndose en forma neta el choque de la punta; y a la auscultación tonos débiles, algodonados, ritmo embriocárdico y 154 latidos por minuto. En algunos momentos ritmo de galope. Hígado congestivo. La radiografía del corazón confirma los datos de la percusión. El electrocardiograma señala una sobreactividad de la aurícula. La punción del pericardio es negativa. El estado del niño se agrava paulatinamente y fallece cuatro días después.

A la autopsia se diagnóstica amigdalitis críptica supurada, intensa congestión pulmonar bilateral, pericarditis exudativa fibrinosa, dilatación de cavidades cardíacas, hígado cardíaco, hipoplasia renal izquierda, infarto anémico del riñón derecho. Al examen histológico del miocardio, las fibras musculares ligeramente disociadas, pero sin alteraciones estructurales; perfecta tinción nuclear y estriación protoplasmática; como única alteración, ligero hinchamiento de los células (tumefacción turbia cadavérica).

Discusión: *Prof. del Carril.*—Poco tiempo después de observado este caso tuve oportunidad de observar en la clientela civil un cuadro semejante. Un niño de 3 años y medio enferma de angina críptica y después de tres días de apirexia, se descompone bruscamente una tarde, con ritmo de galope, aumento del área cardíaca y fallece a las 48 horas con el cuadro de una insuficiencia cardíaca aguda.

Modificaciones del líquido cefalorraquídeo observadas en la actual epidemia de Heine - Medin

*Prof. M. J. del Carril y Dr. B. Martínez.*—Los comunicantes estudian en forma detallada los caracteres físicos, químicos y citológicos del líquido cefalorraquídeo en 145 casos de E. de Heine - Medin y resumen su trabajo en la siguiente forma: En estos casos encontramos el predominio del siguiente tipo de líquido cefalorraquídeo: incoloro, límpido, sin sedimento. Las reaccio-

nes de las globulinas son positivas. El porcentaje de prótidos oscila entre 0.20 y 0.30 por ciento. El examen citológico revela la existencia de 10 a 50 elementos celulares, sin predominio de formas leucocitarias, siendo frecuente observar la presencia de hematies. La presencia de acetona es observada con frecuencia cuando el niño ha presentado en sus síntomas iniciales trastornos gastro-intestinales o se encuentra afectado de un estado dispéptico concomitante. La reacción de Lange proporciona una curva de floculación de la solución de oro coloidal que es constante y merece ser estudiada detenidamente, pues si en realidad ella fuera característica de la E. H. M. el examen prematuro del líquido cefalorraquídeo podría anticipar el diagnóstico en su período pre-paralítico y nos permitiría el diagnóstico de las formas llamadas frustras, abortivas y no paralíticas. Esta curva de floculación se caracteriza por llegar a la máxima floculación en el tubo 5.º (dilución al 1|160), llegando la decoloración hasta el número 4 de la escala colorimétrica de Lange (azul claro). En los cuatro primeros tubos la decoloración se hace gradualmente. En el 6.º tubo y en los siguientes la curva toma un sentido inverso llegando en el 9.º a la coloración normal de la solución.

Discusión: *Prof. Navarro*.—Felicit a los comunicantes por tan documentado trabajo cuyas conclusiones aportan elementos importantes desde el punto de vista diagnóstico.

#### Sobre un caso de meningitis tuberculosa y meningocócica asociadas

*Dr. E. Zucal*.—Refiere la historia clínica de un lactante de 7 meses, afectado de meningitis tuberculosa a forma hemipléjico-cspasmódica, asociada a meningitis a meningococos, de escasos síntomas.

En el líquido cefalorraquídeo de la primera punción, se comprueban meningococos. En el líquido cefalorraquídeo de la tercera punción, desaparición de los meningococos y comprobación de bacilos de Koch, sospechada su presencia por la red de fibrina aparecida en el líquido cefalorraquídeo. Se habría pensado en la meningitis tuberculosa si desde el primer día se hubiese practicado una radiografía torácica, que permitió comprobar lesiones tuberculosas en ambos pulmones. Cree que muchas meningitis tuberculosa han de pasar desapercibidas en su asociación con los meningococos o cualquier otro caso que la enmascara, cuando la asociación se produce durante los prodromos. Dado lo proteiforme de las meningitis en los lactantes, propone la radiografía sistemática del tórax para despistar las lesiones tuberculosas del pulmón que en estos casos (lactantes precoz e intensamente contaminados) son bien evidentes.

La reacción de Mantoux al 1 por 1000 fué negativa.

Discusión: *Dr. Gambirassi*.—Manifiesta que en el servicio de la cátedra del Prof. Acuña han sido internadas 123 meningitis: 62 tuberculosas, 29 meningocócicas, 12 neumocócicas, 11 a gérmenes purulentos asociados, 5 serosas, 2 a Pfeiffer, 1 sífilítica y 1 a virus de Heine-Medin. En un solo caso se ha observado la asociación tuberculosa y meningocócica (0.81 %).

Se trataba de un niño de 11 meses, de 5.700 grs.; desde dos meses antes,

otitis doble supurada, contractura de la nuca, ligero opistótonos. De vez en cuando estrabismo convergente, subsaltos musculares y episodios convulsivos. Tos, rales húmedos diseminados, esplenomegalia y hepatomegalia. Mantoux negativa. Se interna, practicándose a diario una punción lumbar obteniéndose alrededor de 30 c.c. por vez. Desde el primer examen, meningococos. Al 9.º día tabicamiento, por lo que se inyecta suero por vía alta. Fallece al 10.º día encontrándose en la autopsia: nódulo ulcerado caseoso en el lóbulo superior del pulmón izquierdo; adenopatía voluminosa del hígado; miliar generalizada en ambos pulmones, hígado y bazo; adenopatía mesentérica caseosa. La base del cerebro recubierta por un exudado purulento presentaba además nódulos miliares en la piamadre.

Esta observación que ha sido publicada por los Dres. Cibils Aguirre y Bettinotti, es interesante por la razón de la asociación demostrada por la clínica y la necropsia.

*Prof. Elizalde.*—Interesa recalcar las alternativas diagnósticas a que dió lugar el caso presentado por el Dr. Zucal. Una anamnesis incompleta por la ignorancia de la madre del enfermito hizo que se pensara primero en una E. de Heine-Medin. En una segunda etapa, el examen del líquido cefalorraquídeo orientó el diagnóstico hacia una meningitis meningocócica. Y finalmente, la constatación durante una de las punciones lumbares de una red de fibrina en el líquido hizo sospechar la presencia del B. de Koch, que pudo ser revelado al examen directo del copo de fibrina. En presencia de estos datos, una anamnesis minuciosa señaló un sujeto contagiante y el examen radiográfico pulmonar confirmó la infección tuberculosa. De ahí el doble interés de la comunicación: su rareza y las alternativas del diagnóstico.

*Dr. Zucal.*—En el caso referido por el Dr. Gambirassi se hubiese ignorado la asociación tuberculosa si la autopsia no hubiese sido posible.

Por eso insiste en la necesidad de la exploración radiográfica pulmonar en todos los casos de meningitis.

### Raquitismo úveo-resistente

*Prof. P. de Elizalde.*—Refiere la observación de un niño de diez meses que ingresa a su Servicio en estado de distrofia general de grado medio, anemia hipocrómica discreta sin leucocitosis y manifestaciones extensas de raquitismo en el esqueleto de cráneo, tórax y miembros: reblandecimiento de los huesos del cráneo, suturas no consolidadas, fontanela anterior muy grande, rosario costal y depresión en cintura infra mamaria, espesamiento de las epífisis, aspecto borrado y cupuliforme de las líneas de osificación, poca reacción perióstica y algunas fracturas espontáneas.

Las reacciones de Wassermann y Kahn negativas en la madre y en el niño aún después de reactivación.

El raquitismo de este niño se ha desarrollado no obstante las mejores condiciones de alimentación (pecho exclusivo hasta los cinco meses y luego alimentación mixta y artificial bien conducida) y haber vivido en el campo al aire libre y expuesto al sol en su cochecito.

Teniendo en cuenta los antecedentes se hace una medicación actínica intensa; inyecciones del calcio coloidal con ostelín y administración oral de un preparado de vitaminas A y D en dosis tres veces superior a la aconsejada en los prospectos.

A los dos meses de este tratamiento no se comprueba ninguna mejoría clínica ni radiológica. Es recién después de iniciada una serie de inyecciones de bismuto liposoluble que comienza la reparación radiológica de las alteraciones raquiticas, la cual se completa al cabo de 11 inyecciones en total (0.165 grs. de bi-mcsal) realizadas en 2 meses.

A pesar de la reparación de las manifestaciones óseas, el estado general no mejora; aparecen una serie de infecciones banales y el niño fallece con un cuadro consuntivo a los cuatro meses y medio de haber ingresado.

El comunicante piensa que en este caso debe haber existido una disposición constitucional para el raquitismo. El papel de la sífilis es discutible no obstante que la mejoría coincide con la administración de bismuto. Las infecciones actúan seguramente en forma indirecta modificando el umbral de sensibilidad a los factores fijadores de cal.

En apoyo a este modo de ver, muestra las radiografías de un niño sífilítico en el cual el raquitismo se desarrolló a pesar del tratamiento específico intenso y de la administración profiláctica de ergosterina irradiada en las dosis que indicaba el prospecto. Aumentando la cantidad de ergosterina, el raquitismo sanó radiológicamente al cabo de casi cuatro meses de tratamiento, pero las radiografías mostraron persistencia en una periostitis osificante sífilítica típica. Aquí a pesar de la persistencia de la infección sífilítica, el factor actínico actúa cuando se alcanza su umbral de acción que la infección había llevado muy alto.

Muestra también radiografías de un caso de raquitismo rebelde al tratamiento que sanó aumentando las dosis de ergosterina a pesar de seguir actuando todavía durante un tiempo una larga serie de infecciones banales que seguramente influían en el mismo sentido que la sífilis en el caso anterior.

Discusión: *Prof. Del Carril.*—El caso presentado es tanto más interesante cuanto que aparece demostrada la ausencia de sífilis en el enfermito. Es indudable que todas las infecciones son factores de inhibición en el proceso de curación del raquitismo. Considera que en esta afección las dosis de vitamina D a emplearse deben ser mucho más elevadas que las aconsejadas corrientemente.

*Prof. Elizalde.*—Lo primero que cabe pensar frente a estos raquitismos úveo-resistentes es que los preparados vitamínicos empleados no sean lo suficientemente activos. La infección banal o específica ha estado modificando la sensibilidad del sujeto pero no provoca directamente el raquitismo. No ha observado accidentes debidos al aumento de las dosis de vitamina D, salvo ciertas formas de intolerancia gástrica, trastornos que quizás sean debidos más al excipiente que a la misma ergosterina. Nunca ha constatado hipercalcemia, que debe exigir dosis muy grandes. Como conclusión práctica, en casos de resistencia, lo primero a hacer es forzar la medicación vitamínica.

## Análisis de Libros y Revistas

---

ERNEST STROERR.—*La leche como fuente de vitamina C. Leche de mujer, leche de vaca cruda y hervida, leche condensada y leche seca.* “*Revue Franç. de Pediat.*”, N.º 3, 1936, págs. 427 a 437.

Trabajo experimental con documentación bibliográfica referente al punto en investigación. El autor ha investigado la vitamina C por medio del ácido mono-molibdo-fosfo-túngstico.

Llega a las siguientes conclusiones: La leche de mujer es la más rica en vitamina C de todas las leches examinadas; el contenido es de 30 mgr. de ácido ascórbico por litro (mujer sana y bien alimentada).

La vaca es capaz de sintetizar la vitamina C con variaciones cíclicas que no corresponden tanto a las modificaciones en la alimentación como a las variaciones climatológicas y estacionales.

Las leches preparadas industrialmente, que el autor estudió, tenían un tenor variable de vitamina C. Siempre resultó su contenido aproximadamente a la mitad del contenido normal de la leche de mujer.

*Bettinotti.*

P. GAUTIER.—*Nephrose lipoidique et azotémie.* “*Archives de Médecine des Enfants*”, junio de 1936.

El estudio de tres casos de nefrosis lipóidica que evolucionaron de manera distinta, en uno con accidentes azoémicos desde el comienzo y que a primera vista parecía oscurecer el pronóstico, curó bien; los otros en que la azoemia fué de aparición tardía, pero mortales, le permite al autor sentar estas conclusiones.

1.º No debe apresurarse en decir que no se producirá una azoemia en el curso de una nefrosis lipóidica. 2.º La azoemia puede ser regresiva y desaparecer completamente después de haber sido solamente un accidente pasajero. Pero más a menudo ella seguirá una marcha progresiva. 3.º Parece que la azoemia aparecida tardíamente es más grave, que cuando se hace presente como primer síntoma en el comienzo de la nefrosis lipóidica.

L. GAROT.—*Diagnostic clinique de la hernie diaphragmatique étranglée*. “Archives de Médecine des Enfants”, junio de 1936.

Con el empleo de los rayos X esta malformación ha entrado en el dominio de la clínica, comprobándose que es un accidente menos excepcional de lo que se creía. El autor, en veinte años, tiene siete observaciones.

El estrangulamiento es la más frecuente complicación de la hernia diafragmática, observado únicamente del lado izquierdo (estómago o intestino) precedido de signos dispépticos o apareciendo d'emblee (gran dolor epigástrico, vómitos, disnea, cianosis intensa, facies alteradas desde el primer momento, etc.). Síntomas abdominales discretos, en cambio los torácicos dominantes (hemitórax izquierdo dilatado, reducción o supresión de la expansión respiratoria, silencio respiratorio, corazón desplazado, la macidez cardíaca a derecha, etc.). Del lado derecho, normal.

Después de hacer diagnóstico diferencial insiste el autor en la gravedad extrema, pues la muerte sobreviene al cabo de un tiempo variable de horas a dos o tres días. El solo tratamiento posible es de orden quirúrgico, pero los resultados poco halagüeños.

A. POLICARD.—*Bref exposé des mecanismes histophysiologiques de l'hypophyse*. “Archives de Médecine des Enfants”, julio de 1936.

Importante glándula, considerada como la reina en el ajedrez, se conocen sus funciones y acciones a distancia, ignorándose, en cambio, el mecanismo íntimo de su funcionamiento propio, la manera de comportarse sus células, sus relaciones mutuas, etc. (su histopatología). A sus lóbulos anterior y posterior, se acepta el puente que los une, como un lóbulo intermediario que secreta una hormona especial.

Hace el autor un estudio anatómico e histológico y como conclusiones: que es bien poco lo que se sabe de esta glándula al lado de lo que se ignora. Sin embargo, en ella se encuentra gran número de palancas de mando esenciales al organismo.

LEREBoullet.—*La technique de l'opotherapie hypophysaire chez l'enfant*. “Archives de Médecine des Enfants”, julio de 1936.

Si bien no puede considerarse como definitiva la terapéutica hipofisiaria actualmente usada, no es menos evidente que la técnica de su empleo está bien precisada.

Aceptado que la acción por vía digestiva es dudosa, aconsejase la vía subcutánea.

¿Cómo puede emplearse? *Hipófisis total*, por boca o en inyecciones, sola o en preparación asociada (tiroides, etc.) de efectos muy limitados. *Lóbulo anterior*: 1.º Interviene activamente en el crecimiento, extracto total (origen de ciertos enanismos, gigantismos), pero no se ha podido aislar la hormona estimulante del crecimiento; 2.º Interviene en el funcionamiento de las otras glán-

dulas endócrinas, particularmente sobre tiroides, suprarrenales, genitales; 3.º Actúa especialmente sobre los órganos genitales y la hormona ganadotropo ha sido aislada de orinas de embarazadas (prolan, etc.); 4.º Directa o indirectamente participa en el metabolismo de prótidos, lípidos y glúcidos, su disfunción (obesidad marcada, delgadez excesiva). *Lóbulo posterior*: acción evidente sobre fibras musculares lisas (útero especialmente), sobre la circulación sanguínea, vasoconstrictiva, que se reconoce por la palidez de la cara después de inyección; de allí la justificación de su empleo como hemostático, si se recuerda que trae también aumento de la coagulabilidad sanguínea, sobre la secreción urinaria, acción neña en la diabetes insípida.

La vía subcutánea la preferida, 0,25 por c.c., o sea 1gr. 25 de órgano fresco. Su titulaaje en unidades (20 a 100 unidades por c.c.) es promisoro.

LEREBOULLET y BERNARD.—*Diabète insipide et hypophyse chez l'enfant*. "Archives de Médecine des Enfants", julio de 1936.

Relatan varias observaciones de diabetes insípida en niños, recalando la eficacia, por lo menos relativa, de la terapéutica hipofisiaria. Sin entrar a discutir localización de lesión, tan obscura aún, repiten lo que uno de los autores decía en 1919: la terapéutica con lóbulo posterior es comparable a la de la opoterapia tiroidiana en el mixedema, acción sin duda temporaria, pero bien cierta, y sin que ninguna otra medicación se le aproxime. Más se podría comparar a la de la insulino-terapia en la diabetes azucarada.

Sin duda el origen preciso queda hipotético, pero sí la naturaleza del desorden causal no está aclarado, no puede negarse la influencia de una alteración funcional de la hipófisis.

PRGF. MOURIQUAND.—*Hypophyse et prepuberte*. "Archives de Médecine des Enfants", julio de 1936.

La clínica acepta el rol que juega la hipófisis en los fenómenos del crecimiento (ya actuando directamente o por intermedio de las otras glándulas endócrinas, la mayoría de las cuales están bajo su control) y en particular en la poussée prepuberal (11 a 12 años, niñas; 13 a 14, varones).

El autor, en un trabajo minucioso e interesante, detalla lo que considera como épocas prepuberal y pubertad, recuerda que ciertas secreciones endócrinas hipofisiarias parecen especializadas en la estimulación del crecimiento somático, otras en la estimulación del desarrollo sexual, deteniéndose especialmente en el período puberal fisiológico y patológico, aconsejando insistentemente la vigilancia a esta edad, que se caracteriza por la poussée del crecimiento somático sensibilizadora de los diversos órganos y máxime del sistema nervioso del niño.

Martin C. Corlin.

---

Condolencias recibidas por el fallecimiento del  
Prof. Dr. Juan Carlos Navarro

La muerte del Profesor Juan C. Navarro, ha conmovido no sólo a los pediatras de nuestro país, sino también a la gran familia pediátrica uruguaya. Este estado de ánimo se debe, en gran medida, justo es reconocerlo, a los valores científicos de nuestro malogrado colega, valores aquilatados a través de una carrera brillante; pero constituye también, la resultante del afecto y la amistad que naciesen al calor de las reuniones conjuntas de nuestras Sociedades de Pediatría, que él contribuyó a organizar.

Testimonio de este pesar, son las notas sentidas que se apresuraron a enviarnos la Sociedad de Pediatría de Montevideo y los ilustres pediatras Dres. José Bonaba, Salvador E. Burghi, J. A. Bauzá, Roberto Berro y Conrado Pelfort.

A todos ellos, agradecemos vivamente tanta delicadeza.

---

