

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**Estudio sobre la reacción tuberculina-histamina en las  
afecciones propias de la infancia**

por los doctores

**Prof. Florencio Bazán**Prof. adjunto de clínica Pediátrica y  
Puericultura de la Facul. de Ped.  
de Buenos AiresJefe de las salas XIII y XIV del Hosp.  
de Niños de Buenos Aires

y

**Enrique Sujoy**Adscrito a la Cátedra de clínica  
Pediátrica y Puericultura de la  
Facul de Med. de Buenos Aires  
Médico adjunto del Hosp. de Niños  
de Buenos Aires

Un trabajo aparecido en "La Presse Médicale" del 5 de diciembre de 1936 de Even y Gautrelet, del Sanatorio de Champeuil, titulado "Le conditionnement de la cuti-reaction a la tuberculine et son intérêt en clinique", nos movió a efectuar en nuestro Servicio del Hospital de Niños de Buenos Aires, las experiencias necesarias para corroborar y completar las conclusiones de los investigadores franceses. Estas experiencias a nuestro parecer tendrían sumo interés dado que los enfermitos internados en nuestro Servicio lo son en su casi totalidad por enfermedades infecciosas, en los cuales el estudio de la tuberculinorreacción no está aún completamente aclarado.

Even y Gautrelet dicen haber observado una cantidad de enfermos en los que la cutirreacción a la tuberculina fué negativa a pesar de padecer de una afección tuberculosa; y pensando que esta negatividad se debería atribuir a la ausencia de exteriorización por insuficiencia de los fenómenos vasculares que la traducen, trataron de reforzar el poder vasodilatador del organismo, con lo que se conseguiría según estos autores restablecer la positividad de la tuberculinorreacción. Practican pues tres reacciones simultáneas en cada enfermo.

Una primera con tuberculina bruta del Instituto Pasteur, según el método clásico, una segunda reacción con una solución al uno por diez mil de clorhidrato de histamina, y una tercera reacción con una mezcla de tuberculina y clorhidrato de histamina, al uno por diez mil, haciendo además una inyección con agua destilada como testigo. Anotaron las reacciones obtenidas cada 12 horas durante 3 días. En 14 enfermos observaron una cutirreacción positiva, que clasifican de la siguiente manera:

Número de enfermos .....	14
Cuti-testigos . . . . .	—
Cuti-tuberculínico bruto . . . . .	—
Cuti-histamina . . . . .	—
Cuti-mezcla tuberculina-histamina .....	++

Otros siete enfermos que dieron una reacción negativa a la tuberculina, reaccionaron positivamente con la mezcla tuberculina-histamina, con excepción de uno de ellos sumamente grave y que falleció poco tiempo después.

Los resultados fueron pues los siguientes:

Número de enfermos .....	6
Cuti-testigos . . . . .	—
Cuti-tuberculínico bruto . . . . .	—
Cuti-histamina . . . . .	—
Cuti-mezcla tuberculina-histamina .....	+

En cambio la inyección de tuberculina-adrenalina, produciría en los sujetos receptivos una reacción netamente disminuída. Hacen estos autores varias consideraciones sobre el interés pronóstico y diagnóstico de los resultados obtenidos en el adulto y en el niño. En este último indicaría, según los mismos, de una manera más precoz el sentido de la reacción, lo que pensamos al leer este trabajo sería de sumo interés comprobar en nuestros enfermitos.

Carlinfanti (del Instituto Forlanini), indica que fué Bonneyron, el primero quien en el año 1921, creyó observar una reactivación de la tuberculino-reacción, con el agregado de adrenalina, hecho que no pudo ser corroborado luego. Trata igualmente Carlinfanti de ver si era posible provocar variaciones de la respuesta alérgica de la piel a la tuberculina, sometiendo la zona cutánea, asiento de la reacción, a la acción de sustancias modificadoras del estado funcional de los vasos, como lo hicieron Even y Gautrelet. Usa



para dicho fin una solución de 1/20° de tuberculina bruta, diluída en 0.1 c.c. de una solución de adrenalina al 1 ‰; una segunda solución de tuberculina de idéntica concentración diluída en 0.1 c.c. de histamina (Imido Roche), y una tercera solución de tuberculina de igual concentración diluída en agua.

La inyección de la solución tuberculina-adrenalina, daría lugar después de algunos minutos a una evidente vasoconstricción que comenzando por el lugar de la inyección, se extiende en una zona de varios centímetros. La inyección de la solución tuberculina-histamina provoca una zona de rubor y al cabo de unos minutos la formación de una pápula de uno a dos centímetros. Sin embargo a la hora, la piel vuelve a tomar su aspecto normal. Tanto la reacción a la tuberculina, como de las soluciones tuberculina-adrenalina y tuberculina-histamina, comienzan entre las 10 y 12 horas, diferenciándose netamente entre sí a la vigésima hora. Se nota entonces a nivel de la inyección tuberculina-adrenalina, un nódulo más pequeño y de mayor consistencia que a nivel de la inyección de la tuberculina sola. A nivel de la inyección tuberculina-histamina se nota un nódulo más grueso, y que abarca una zona más ancha que la de la inyección de tuberculina, en cambio el rubor característico a nivel de la inyección de esta última es poco marcado o no existe.

En definitiva servirían estas sustancias agregadas a la tuberculina, para concentrar o difundir la reacción de la misma. No cree sin embargo Carlinfanti que estas sustancias puedan cambiar la reacción tuberculínica ya sea en el sentido de su reactivación o desaparición. Demostraría solamente que a pesar de ser su acción pasajera harían que la reacción tuberculínica, fuera diferente a la común, aún pasada la acción de las sustancias agregadas (histamina o adrenalina). Como vemos, las conclusiones a que llega el autor italiano, difieren de las sostenidas por Even y Gautrelet.

En una comunicación hecha por Levi y Chassagne a la "Soc. de Pédiatrie de Paris" del 16 de marzo de 1937, sobre la cuti-reacción a la tuberculina e histamina asociadas, estos autores llegan en definitiva a conclusiones semejantes a las del autor italiano.

Veremos más adelante que los resultados que obtuvimos en nuestros enfermitos, están de acuerdo con los sostenidos por Levi y Chassagne, si bien creemos que nuestras conclusiones tienen mayor valor dada la cantidad de enfermos observados, las modificaciones que introdujimos en la concentración de las sustancias utilizadas, y el de padecer la casi totalidad de nuestros enfermitos de enfermedades infecciosas.

Comenzamos nuestro trabajo utilizando clorhidrato de histamina purísima de la casa Poulenc Frères de París, y de tuberculina del D. N. de H. Fueron preparados tres clases de inyectables: la primera constituida por ampollas de 1 c.c. de una solución de tuberculina al 1 %; la segunda de una solución de clorhidrato de histamina al uno por diez mil; y la tercera de ampollas de una mezcla de  $\frac{1}{2}$  c.c. de la solución de tuberculina al 1 % más  $\frac{1}{2}$  c.c. de clorhidrato de histamina al uno por diez mil.

La preparación de las soluciones se hizo con el máximo de precauciones; usándose para este fin agua bidestilada esterilizada, obtenida recientemente en aparato de vidrio neutro y en presencia de permanganato de potasio para destruir la materia orgánica presente. El material de vidrio usado (embudo, probetas, varillas de vidrio, ampollas a usarse en la preparación y vasos), se esterilizaron en estufa durante dos horas a 170°, igualmente fueron esterilizados el papel de filtro y el algodón utilizados en la filtración. Llenadas las ampollas por el procedimiento al vacío en campana cerrada, y cerradas las ampollas al soplete, fueron esterilizadas por tyndalización fraccionada en 3 tiempos de 1 hora cada una a la temperatura de 70° con intervalos de 24 horas.

Los enfermitos que fueron inyectados estaban todos internados en los Servicios de las Sala XIII y XIV, por consiguiente pudimos seguir cuidadosamente la evolución de las reacciones obtenidas; en algunos casos durante más de 20 días.

En cuanto a la cantidad de enfermitos inyectados, fueron 114. De este número descartamos 3 que fueron retirados antes de las 24 horas, quedando pues 111. De estos 111 enfermitos, 20 fueron inyectados por segunda vez a los 8 días, después de la primera serie de inyecciones, y 7 por tercera vez después de 8 días de la segunda serie. No se efectuaron esta segunda y tercera serie de inyecciones en mayor número de enfermitos, por no haber respondido a la citación unos, y haber vuelto otros en una fecha inadecuada. Repitieron estas inyecciones por segunda y tercera vez en casi todos los casos en los que las reacciones fueron negativas.

Tratamos que la cantidad inyectada fuera siempre la misma: 0.1 c.c. de la solución de tuberculina; 0.01 c.c. de la solución de histamina y 0.2 c.c. de la mezcla tuberculina-histamina.

Setenta y cuatro enfermitos fueron inyectados con solución de tuberculina al uno por cien; mezcla de solución de tuberculina al uno por cien, más clorhidrato de histamina en solución al uno

por diez miel, y una tercera inyección de la solución de clorhidrato de histamina al uno por diez mil.

Los treinta y siete enfermitos restantes, fueron inyectados con la misma solución de tuberculina, modificándose la solución de histamina, que lo fué en una concentración de uno por mil. La razón de haber usado una solución de tuberculina al uno por cien, fué la de descartar la sospecha de que los enfermitos que reaccionaron negativamente con la solución común de uno por mil, pudieron haber modificado esta reacción hacia la positividad con el aumento de la concentración tuberculínica; desde que ya en un trabajo muy prolijo efectuado en el año 1930 por Mitchell y Eddy (Eddy, B. and Mitchell, A. G. "Studies in immunity: Effect on skin tuberculin reaction of non specific factors", "Am. Journ. Dis. of Child.", 40:771. Octu. 1930), estos autores demostraron que era posible en algunos enfermitos modificar una reacción negativa hacia la positividad con el aumento de la concentración tuberculínica. Por otra parte este concepto ya había sido enunciado y corroborado por otros investigadores.

La misma razón que nos guió para la concentración de la solución tuberculínica nos hizo aumentar la concentración de la solución de clorhidrato de histamina.

Ochenta y nueve enfermitos fueron examinados a las 24, 48 y 72 horas, mientras que el resto (22 enfermitos) lo fueron siguiendo las indicaciones de Carlinfanti, a las 8, 24, 48 y 72 horas, por lo que creemos no pudo habérsenos escapado la verdadera reacción, ni la evolución de la misma frente a las sustancias inyectadas.

La evolución de la reacción histamínica, y que hemos seguido cuidadosamente se adapta perfectamente a lo descrito por Carlinfanti. A los 30 minutos de la inyección se observa la formación de una gran pápula, que llega en algunos enfermitos a adquirir un diámetro de 5 cm. o más. Esta reacción vista a las 8 horas, hállase casi borrada, quedando en cambio en su lugar una zona congestiva difusa de diámetro mucho más reducido que la reacción papular inmediata; esto en unos enfermitos, mientras que en otros ya no es posible observar ni restos de la reacción histamínica.

A las 24 horas es fácilmente visible el sentido hacia el que derivará la reacción. Igualmente nos ha sido dable observar que en las reacciones positivas intensas, perdura mayor número de días la reacción efectuada con la mezcla tuberculina-histamina, que la



que fué hecha con la solución de tuberculina sola, y en uno de nuestros enfermitos en especial fué tan intensa dicha reacción que tuvimos la impresión en un comienzo de que la inyección hubiera sido séptica; la evolución de esta reacción nos mostró que se debía exclusivamente a la violencia de la misma; tratábase de una enfermita con lesiones probablemente tuberculosas.

Clasificamos los resultados, en: *reacción negativa*, cuando no apareció ninguna infiltración, ni rubor a nivel de la inyección. Como *positiva débil* (+) cuando aparecía una pequeña infiltración con un halo rojo de unos cinco milímetros como mínimo, reacción que duraba por lo menos 24 horas. Como *positiva franca* (+ +) cuando la infiltración era más evidente, y la zona congestiva abarcaba un diámetro de unos dos centímetros, y que persistía aún a las 72 horas. Y finalmente como *positiva intensa*, cuando la zona congestiva tenía tendencia a la extensión aún a las 48 horas, la infiltración era intensa, con tendencia en algunos casos a una ligera necrosis superficial, y que aún persistía si bien más apagada, a los ocho días, de haberse hecho la inyección.

Para mejor control efectuamos siempre las inyecciones en lugares idénticos. La solución de tuberculina, en antebrazo derecho cara externa; la solución de clorhidrato de histamina, en el antebrazo izquierdo cara externa, cerca del pliegue del codo, y la inyección de la mezcla tuberculina-histamina, en el mismo antebrazo, debajo de la anterior.

Obtuvimos con dichas inyecciones los siguientes resultados.

*Con la primera serie de inyecciones. Total: 111 enfermitos*

Con la solución de tuberculina al 1 o/o .....	Negativos . . . 41 Posit. débil . . . 38 Posit. franca . 16 Posit. intensa . 16
Con la solución de tuberculina al 1 o/o más la solución de clorhidrato de histamina al uno por diez mil .....	Negativos . . . 30 Posit. débil . . 27 Posit. franca . 10 Posit. intensa . 7
Con la solución de tuberculina al 1 o/o más solución de clorhidrato de histamina al uno por mil .....	Negativos . . . 10 Posit. débil . . 13 Posit. franca . 8 Posit. intensa . 6

Total de reacciones con la mezcla tuberculina - histamina.

Negativos . . . 40  
Posit. débil . . 40  
Posit. franca . 18  
Posit. intensa . 13

Con la solución de clorhidrato de histamina al uno por diez mil .....	Negativos . . .	74	Total de reacciones con la solución de histamina.	
	Posit. débil ..	0		
	Posit. franca .	0		
	Posit. intensa .	0		
			Negativos . . .	111
Con la solución de clorhidrato de histamina al uno por mil	Negativos . . .	37	Posit. débil . . .	0
	Posit. débil ..	0	Posit. franca .	0
	Posit. franca .	0	Posit. intensa .	0
	Posit. intensa .	0		

En los reinyectados por segunda vez (los que fueron 20 enfermitos) y de los cuales 18 habían dado reacción negativa, y los dos restantes una reacción entre dudosa y positiva débil, se obtuvieron los siguientes resultados:

Con la solución de tuberculina al 1 o/o .....	Negativos . . .	9	Total de positivos
	Posit. débil ..	9	
	Posit. franca .	1	
	Posit. intensa .	1	
			11

Con la solución de tuberculina al 1 o/o más la solución de clorhidrato de histamina al uno por diez mil .....	Negativos . . .	10	Total de positivos
	Posit. débil ..	6	
	Posit. franca .	4	
	Posit. intensa .	0	
			10

Y finalmente en los reinyectados por tercera vez y que fueron 7 de los enfermitos cuya reacción fué negativa con la segunda serie de inyecciones, tanto con la solución de tuberculina como con la solución de tuberculina-histamina obtuvimos los siguientes resultados.

Con la solución de tuberculina al uno por cien .....	Negativos . . .	5
	Posit. débil ..	2
	Posit. franca .	0
	Posit. intensa .	0

Con la solución de tuberculina al 1 o/o más la solución de clorhidrato de histamina al uno por diez mil .....	Negativos . . .	5
	Posit. débil ..	2
	Posit. franca .	0
	Posit. intensa .	0

De interés nos pareció investigar las reacciones obtenidas ya sea con la solución de tuberculina o con la mezcla tuberculina-histamina, en las diferentes afecciones que padecían nuestros enfermitos.

Los resultados de esta búsqueda fueron los siguientes:

Sarampión	Con solución de tuberculina .....	Negativos . . . 7 Posit. débil .. 7 Posit. franca . 3 Posit. intensa . 2	Total de positivos 12
	Con mezcla tuberculina-histamina .....	Negativos . . . 9 Posit. débil . . 6 Posit. franca . 3 Posit. intensa . 1	Total de positivos 10
Erisipela	Con solución de tuberculina .....	Negativos . . . 2 Posit. débil . . 2 Posit. franca . 2 Posit. intensa . 1	Total de positivos 5
	Con la mezcla tuberculina-histamina .....	Negativos . . . 2 Posit. débil . . 1 Posit. franca . 3 Posit. intensa . 1	Total de positivos 5
Coqueluche	Con solución de tuberculina .....	Negativos . . . 19 Posit. débil . . 9 Posit. franca . 6 Posit. intensa . 4	Total de positivos 19
	Con mezcla tuberculina-histamina .....	Negativos . . . 16 Posit. débil . . 14 Posit. franca . 5 Posit. intensa . 3	Total de positivos 22
Escarlatina	Con solución de tuberculina .....	Negativos . . . 4 Posit. débil . . 10 Posit. franca . 1 Posit. intensa . 5	Total de positivos 16
	Con mezcla tuberculina-histamina .....	Negativos . . . 5 Posit. débil . . 12 Posit. franca . — Posit. intensa . 4	Total de positivos 16
Varicela	Con solución de tuberculina .....	Negativos . . . 2 Posit. débil . . 3 Posit. franca . 1 Posit. intensa . 1	Total de positivos 5
	Con mezcla tuberculina-histamina .....	Negativos . . . 1 Posit. débil . . 3 Posit. franca . 1 Posit. intensa . 2	Total de positivos 6



Parotiditis	Con solución de tuberculina .....	Negativos . . .	0	Total de positivos 3
		Posit. débil . . .	1	
		Posit. franca . . .	1	
		Posit. intensa . . .	1	
	Con mezcla tuberculina-histamina .....	Negativos . . .	1	Total de positivos 2
		Posit. débil . . .	0	
		Posit. franca . . .	1	
		Posit. intensa . . .	1	

Rubeola	Con solución de tuberculina al 1 o/o .....	Negativos . . .	1	Total de positivos 0
		Posit. débil . . .	0	
		Posit. franca . . .	0	
		Posit. intensa . . .	0	
	Con mezcla tuberculina-histamina .....	Negativos . . .	1	Total de positivos 0
		Posit. débil . . .	0	
		Posit. franca . . .	0	
		Posit. intensa . . .	0	

<i>Otras afecciones</i>	<i>Con solución de tuberculina</i>	<i>Con mezcla tuberc.-histamina</i>	
Bronconeumonía .....	Negativos . . .	3	. . . . . 4
	Posit. débil . . .	1	. . . . . 0
	Posit. franca . . .	0	. . . . . 0
	Posit. intensa . . .	0	. . . . . 0
Tuberculosis pulmonar .....	Negativos . . .	0	. . . . . 1
	Posit. débil . . .	0	. . . . . 0
	Posit. franca . . .	0	. . . . . 0
	Posit. intensa . . .	1	. . . . . 0
Piodermitis .....	Negativos . . .	0	. . . . . 0
	Posit. débil . . .	1	. . . . . 1
	Posit. franca . . .	0	. . . . . 0
	Posit. intensa . . .	0	. . . . . 0
Urticaria .....	Negativos . . .	0	. . . . . 1
	Posit. débil . . .	1	. . . . . 0
	Posit. franca . . .	0	. . . . . 0
	Posit. intensa . . .	0	. . . . . 0
Difteria .....	Negativos . . .	0	. . . . . 0
	Posit. débil . . .	1	. . . . . 0
	Posit. franca . . .	1	. . . . . 1
	Posit. intensa . . .	0	. . . . . 1
Sarcoptes .....	Negativos . . .	0	. . . . . 1
	Posit. débil . . .	2	. . . . . 1
	Posit. franca . . .	1	. . . . . 1
	Posit. intensa . . .	0	. . . . . 0

<i>Otras afecciones</i>	<i>Con solución de tuberculina</i>	<i>Con mezcla tuberc.-histamina</i>
Corticopleuritis .....	Negativos . . . . . 0	0
	Posit. débil . . . . . 0	0
	Posit. franca . . . . . 0	0
	Posit. intensa . . . . . 1	1
Estrechez mitral y bronquitis crónica . . . . .	Negativos . . . . . 0	0
	Posit. débil . . . . . 1	1
	Posit. franca . . . . . 0	0
	Posit. intensa . . . . . 0	0
Septicemia .....	Negativos . . . . . 0	0
	Posit. débil . . . . . 1	1
	Posit. franca . . . . . 0	0
	Posit. intensa . . . . . 0	0

Los resultados que indicamos más arriba los obtuvimos por supuesto con la primera serie de inyecciones. Pero ya hemos indicado más arriba que repetimos estas inyecciones por segunda vez a los ocho días a veinte enfermitos, los que casi todos habían reaccionado negativamente con la primera serie y una tercera serie de inyecciones a los 16 días de la primera a otros siete enfermitos, que habían vuelto a reaccionar negativamente con la segunda serie.

Veamos los resultados que obtuvimos en nuestros diferentes enfermitos con esta segunda y tercera serie de inyecciones, los que por creerlo de interés volvemos a detallar por afecciones.

*Reinyectados por segunda vez, a los ocho días de la primera serie de inyecciones. Total: 20 enfermitos.*

<i>Afecciones</i>	<i>Sol. de tuberc.</i>	<i>Con la mezcla tuberc.-histam.</i>	<i>Total de positivos</i>	
			<i>Tub.</i>	<i>Tub. his.</i>
Sarampión .....	Negativos . . . . . 2	2	4	4
	Posit. débil . . . . . 3	2		
	Posit. franca . . . . . 0	2		
	Posit. intensa . . . . . 1	0		
Coqueluche .....	Negativos . . . . . 3	4	5	4
	Posit. débil . . . . . 4	1		
	Posit. franca . . . . . 1	3		
	Posit. intensa . . . . . 0	0		
Rubeola .....	Negativos . . . . . 1	1	0	0
	Posit. débil . . . . . 0	0		
	Posit. franca . . . . . 0	0		
	Posit. intensa . . . . . 0	0		

<i>Afecciones</i>	<i>Sol. de tuberc.</i>	<i>Con la mezcla tuberc.-histam.</i>	<i>Total de positivos</i>		
Estrechez mitral y bronq. crónica .	Negativos . . .	0	0	1	1
	Posit. débil . .	1	1		
	Posit. franca . .	0	0		
	Posit. intensa .	0	0		
Bronconeumonía .	Negativos . . .	1	1	0	0
	Posit. débil . .	0	0		
	Posit. franca . .	0	0		
	Posit. intensa .	0	0		
Erisipela . . . . .	Negativos . . .	1	1	0	0
	Posit. débil . .	0	0		
	Posit. franca . .	0	0		
	Posit. intensa .	0	0		
Varicela . . . . .	Negativos . . .	0	0	1	1
	Posit. débil . .	1	1		
	Posit. franca . .	0	0		
	Posit. intensa .	0	0		
Escarlatina . . . . .	Negativos . . .	1	1	0	0
	Posit. débil . .	0	0		
	Posit. franca . .	0	0		
	Posit. intensa .	0	0		

Entre los seis enfermos de sarampión, dos habían reaccionado con las primeras inyecciones de una manera dudosa, por lo que se les volvieron a efectuar una segunda serie.

*Con la tercera serie de inyecciones se obtuvieron los siguientes resultados*

<i>Afecciones</i>	<i>Sol. de tuberc.</i>	<i>Con la mezcla tuberc.-histam.</i>	<i>Total de positivos</i>		
Sarampión . . . . .	Negativos . . .	1	1	Tub. 2	Tub. his- 2
	Posit. débil . .	2	2		
	Posit. franca . .	0	0		
	Posit. intensa .	0	0		
Coqueluche . . . . .	Negativos . . .	4	3	0	1
	Posit. débil . .	0	1		
	Posit. franca . .	0	0		
	Posit. intensa .	0	0		

Veamos ahora los resultados obtenidos con la solución de tuberculina y la mezcla de tuberculina-histamina en las diversas edades.



*De 0 a 1 año de edad*

Con la solución de tuberculina .....	Negativos . . .	6	Total de positivos 6 o sea el 25 o/o.
	Posit. débil . . .	1	
	Posit. franca . . .	1	
	Posit. intensa . . .	0	
Con la mezcla tuberculina-histamina .....	Negativos . . .	6	6 o sea el 25 o/o.
	Posit. débil . . .	1	
	Posit. franca . . .	1	
	Posit. intensa . . .	0	

*De 1 a 2 años de edad*

Con la solución de tuberculina.	Negativos . . .	6	11 o sea 61.11 o/o
	Posit. débil . . .	8	
	Posit. franca . . .	1	
	Posit. intensa . . .	2	
Con la mezcla tuberculina-histamina .....	Negativos . . .	7	10 o sea 55.55 o/o.
	Posit. débil . . .	6	
	Posit. franca . . .	3	
	Posit. intensa . . .	1	

*De 2 a 6 años de edad*

Con la solución de tuberculina.	Negativos . . .	15	31 o sea 67.39 o/o.
	Posit. débil . . .	15	
	Posit. franca . . .	9	
	Posit. intensa . . .	7	
Con la mezcla tuberculina-histamina .....	Negativos . . .	16	30 o sea 65.21 o/o.
	Posit. débil . . .	18	
	Posit. franca . . .	5	
	Posit. intensa . . .	7	

*De 6 a 14 años de edad*

Con la solución de tuberculina.	Negativos . . .	7	31 o sea 81.57 o/o.
	Posit. débil . . .	18	
	Posit. franca . . .	5	
	Posit. intensa . . .	8	
Con la mezcla tuberculina-histamina .....	Negativos . . .	5	33 o sea 86,84 o/o.
	Posit. débil . . .	16	
	Posit. franca . . .	11	
	Posit. intensa . . .	6	

Si reunimos los enfermos que reaccionaron positivamente a la tuberculina entre 0 y 14 años vemos que estos suman 75 o sea el 67.56 % y si se suman los que reaccionaron positivamente a la mezcla tuberculina-histamina, estos llegan igualmente a 75 o sea el 67.56 %, cifras idénticas que hablan bien claro de la falta de

superioridad hacia la mezcla tuberculina-histamina en la práctica diaria.

En cuanto a las cifras parciales obtenidas en las diversas enfermedades infecciosas, son a nuestro parecer de sumo interés. La casi igualdad salvo pequeñas diferencias en el número de enfermos que reaccionaron positivamente con la solución de tuberculina y los inyectados con la mezcla tuberculina-histamina habla por lo pronto en contra de la inyección de esta mezcla, ya que demuestra que el agregado de la solución de clorhidrato de histamina en la solución de tuberculina no es capaz de modificar mayormente los resultados obtenidos con la solución de tuberculina sola, como parecería desprenderse del trabajo de Even y Gautrelet, y están perfectamente de acuerdo con los trabajos de Carlinfant y Levi y Chassagne. Llama igualmente la atención que el número de reacciones negativas fuera superior con la mezcla tuberculina-histamina en el sarampión, en la escarlatina y parotiditis.

En cuanto al número de enfermitos que reaccionaron negativamente ya sea a la tuberculina o a la mezcla en el sarampión y en la coqueluche, ha sido superior al de otras afecciones. Varias de estas reacciones negativas en el período agudo volviéronse positivas en la 2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup> serie de inyecciones hechas ya en el período de convalecencia, como puede verse en los cuadros que insertamos más arriba. Estos resultados están perfectamente de acuerdo con los obtenidos por los investigadores que más se han ocupado de estas variaciones en la reacción tuberculínica en los diferentes estados de las enfermedades infecciosas y es así como Mitchell, Nelson, Le Blanc y Brown en un muy bien documentado trabajo publicado en el año 1935 (A. Graeme Mitchell, M. D. Waldo, E. Nelson, M. D. and Thomas y Le Blanc, Sc. D. with the assistance of Estelle W. Brown, "Amer. Journal Dis. of Child.", March, 1935, pág. 695), hecho sobre un gran número de enfermos (más de 800 solamente de escarlatina), y a los que repitieron las inyecciones de tuberculina en el período agudo y en la convalecencia (3 a 4 semanas después del período agudo en la escarlatina y en la coqueluche y dos semanas después en el sarampión, difteria y parotiditis), llegan estos autores a las siguientes conclusiones: La difteria parecería no modificar en su estado agudo la reacción tuberculínica. En ciertas afecciones como en el sarampión, escarlatina y coqueluche habría una disminución de la reacción local cutánea a la tuberculina en el período agudo; conclusión ésta que ya

había sido enunciada en un anterior trabajo de Mitchell, Wherry Eddy y Stevenson (Mitchell, A. G. Wherry, W. B.; Eddy, B; and Stevenson F. E. "Studies in immunity. Nonspecific factors influencing reactions of skin to tuberculin", "Amer. Jour. Dis. of Child.", 36, 720, oct. 1928). En el sarampión, la reacción, de ser positiva en el estado agudo, se haría mucho más intensa a partir de la 2.<sup>a</sup> semana del estado agudo de la afección. En 9 enfermitos que habían sido estudiados antes de contraer el sarampión y a quienes se les había hecho una intradermorreacción varios meses antes y que reaccionaron positivamente, 3 dieron una reacción negativa en el período agudo del sarampión y 6 reaccionaron positivamente. Los 9 enfermitos volvieron a reaccionar positivamente en el período de convalecencia. Igual hecho fué observado en otros 10 enfermitos que habían reaccionado positivamente antes de contraer una escarlatina. Durante el período agudo de la misma 4 de estos 10 enfermitos viraron hacia la negatividad su reacción anteriormente positiva, volviendo a ser positivas las reacciones, en los 10 enfermitos durante la convalecencia.

Interesantes igualmente desde este punto de vista son las conclusiones de Debré (citado por Mitchell, Nelson y Le Blanc), quien en un estudio hecho en 229 niños, indica que el efecto anérgico del sarampión en la reacción tuberculínica era mayor cuanto más alta era la temperatura y más marcado el rash. Lereboullet y Baize, (citados igualmente por Mitchell, Nelson y Le Blanc) observaron 16 enfermos con sarampión y que reaccionaron positivamente a la tuberculina; 14 enfermitos dieron una reacción atenuada de los que 9 fueron observados 24 ó 36 horas antes de la erupción.

Es de hacer notar que todos los autores están de acuerdo en el hecho de que en los casos en que la reacción es positiva en el estado agudo, esta positividad aumenta notablemente en intensidad al llegar la convalecencia.

Hemos tratado en nuestro trabajo de poner en evidencia el valor diagnóstico del clorhidrato de histamina, asociada a la tuberculina en las enfermedades infecciosas propias de la infancia, observando al mismo tiempo el sentido de la reacción tuberculínica en las diversas afecciones que padecían nuestros enfermos. En cuanto a la primera parte creemos haber demostrado la ineficacia del clorhidrato de histamina en el intento de aumentar la sensibilidad de la reacción tuberculínica. En cambio las reacciones tu-



berculínicas que obtuvimos en nuestros enfermitos si bien creemos son de interés pueden a nuestro parecer ser fuente de mayores enseñanzas. En un trabajo que probablemente efectuaremos en el futuro, trataremos de hacer una investigación metódica y seriada de la reacción tuberculínica en cada una de las enfermedades infecciosas más frecuentes de la infancia.

#### CONCLUSIONES

1.º La inyección de la mezcla de una solución de tuberculina al 1 % más una solución de clorhidrato de histamina ya sea al 1 por 10 mil o al 1 por mil no posee superioridad diagnóstica práctica sobre la intradermorreacción a la tuberculina sola en la misma concentración.

2.º Se ha podido comprobar por una 2.ª o 3.ª serie de inyecciones la vuelta hacia la positividad de reacciones que durante el período agudo de enfermedades infecciosas como el sarampión y la coqueluche en especial, habían resultado negativas.

3.º El porcentaje de positividad en nuestros enfermitos ha sido superior al obtenido por otros autores.

#### BIBLIOGRAFIA

1. **E. Carlinfanti.**—L'influence de l'histamine et de l'adrenaline sur l'intradermoreaction a la tuberculine chez l'homme. "Comptes Rendus des Séances de la Soc. de Biol. de Paris", 1936, 3, 445.
2. **Roger Even et Maurice Gautrelet.**—Le conditionnement de la cuti-reaction a la tuberculine et son interêt en clinique. "La Presse Medicale", 5 dec., 1936, p. 1970.
3. **Levi P. P. et Pierre Chassagne.**—Sur les cutireactions a l'histamine et la tuberculine associées. Soc. de Pediatrie de Paris, 16 mars, 1937. En "La Presse Medicale", 17 avril, 1937, p. 596, N.º 31.
4. **P. Nobécourt et S. B. Briskas.**—Cuti-reactions a la tuberculine chez les enfants de 2 a 6 ans. "La Presse Medicale", N.º 59, 22 juillet, 1936.
5. **Eddy B. and Mitchell A. G.**—Studies in immunity: Effect on skin tuberculin reaction of nonspecific factors. "Amer. Jour. Dis. of Child.", 40, 771, oct. 1930.
6. **Mitchell A. G., Wherry W. B., Eddy B., and Stevenson F. E.**—Studies in immunity: Nonspecific factors influencing reaction of skin to tuberculin. "Amer. Jour. Dis. of Child.", 36, 720, oct. 1928.
7. **A. Graeme Mitchell, M. D. Waldo, E. Nelson, M. D. and Thomas, J. Le Blanc Sc. D.** with the assistance of **Estelle W. Brown** (Cincinnati).—Studies in immunity: Effect of acute diseases on the reactions of the skin to tuberculin. "Amer. Jour. Dis. of Child.", p. 695, march. 1935.
8. **Simón Redeker.**—El diagnóstico por la tuberculina. En "Manual Práctico de tuberculosis infantil", p. 123, 1932, (Ed. Española).
9. **Vitale A. J.**—La histamina en el diagnóstico y en la terapéutica. "Actualidades Médicas", octubre 1936.

## Hipertiroidismo caquetizante con esclerodermia (1)

por los doctores

**Mamerto Acuña**

Director

**A. Puglisi**

Jefe de Clínica

y

**E. B. del Castillo**

Médico del Instituto de Semiología

La pérdida de peso corporal, en el hipertiroidismo, es uno de sus signos cardinales. Pero esta pérdida de peso habitualmente es de grado mediano. Cuando es muy acentuada en grado y evolución, se la puede denominar caquetizante y se la observa en el hipertiroidismo grave: forma galopante de Carnot o fulminante de Rienhoff. Esta forma clínica del hipertiroidismo o esta perturbación característica metabólica en ciertos hipertiroidismos, no es común; además su diagnóstico tampoco es fácil, y el error muy posible.

La asociación de dermatopatía e hipertiroidismo es muy común, entre éstas es muy frecuente la esclerodermia. El hipertiroidismo en los niños es mucho menos frecuente que en los adultos, menos aún en el sexo masculino que en el sexo femenino. Por todos estos motivos hemos creído interesante la presentación del presente enfermo, que por razones ajenas a nuestra voluntad no es completo, pues falta un estudio anatomopatológico que no ha sido posible efectuar.

La historia clínica del mismo concretada a lo más importante es la siguiente:

J. P. V., 11 años, nacido a término, de parto y embarazo normales. Cursaba el 4.º grado. A los 3 años, sarampión; a los 4 años, pleure-

---

(\*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 13 de julio de 1937.

resía purulenta, operada; a los 7 años, difteria. Tiene una hermana sana; no hubo abortos ni hermanos fallecidos. Los padres son sanos. Ningún ascendiente o colateral padece de una afección parecida.

*Enfermedad actual:* Comienza al parecer hace siete meses con fiebre que a los pocos días alcanza los 39°, y edemas en los párpados. Fué asistido en el Hospital Fiorito durante dos meses donde se le hizo el diagnóstico de abscesos de hígado y tratado con emetina. En esta oportunidad tuvo una pleuresía. Desde hace 4 meses los allegados notan que el niño adelgaza rápidamente a pesar de conservar excelente apetito. Contemporáneamente la piel de todo el cuerpo se oscurece y pierde su elasticidad normal, apareciendo posteriormente una descamación que paulatinamente aumenta su tinte y se generaliza. Al principio se fatigaba al caminar, luego al menor esfuerzo. La movilidad de las articulaciones del codo, la rodilla y las manos se hallan entorpecidas por falta de elasticidad de la piel, que cubre el cuerpo como una caparazón. El niño comienza a sufrir palpitaciones, se pone cada vez más nervioso, tiembla y se enoja por fútiles motivos.

El 7 de octubre el peso fué de 27.600 grs.; el 14 de noviembre, 25.900; el 22 de noviembre, 25.000 y poco después 24.440. Al ingresar al Servicio, 24.250 y talla de 132 cm., siendo los normales 31.250 de peso y 136 cm. de talla.

*Estado actual:* Niño en cama, en posición de decúbito activo; facies algo ansiosa; llama la atención, la expresión de la mirada algo viva y dura, con discreta exoftalmia, las mejillas hundidas, los relieves óseos acentuados, la boca grande, de labios delgados; en general estos rasgos faciales le imprimen un aspecto de viejo o de facies volteriana o gerodérmica. El aspecto general del cuerpo, con su piel rígida y como adherida a los planos profundos, de coloración oscura y con grandes zonas de depigmentación, con la facies ya descrita y con la intensa caquexia le da un aspecto trágico al paciente.

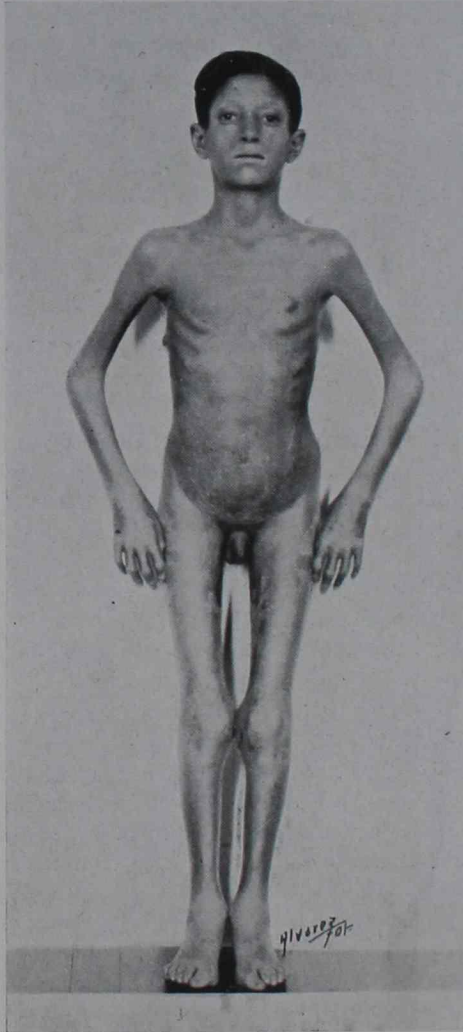
La piel se halla en toda su extensión esclerosada, ha perdido su elasticidad y flexibilidad habitual y parece adherida a los planos profundos. La falta de elasticidad de la piel le impide la amplitud de los movimientos respiratorios, así como los movimientos de extensión, flexión, separación, de todas las articulaciones incluso de la boca, los ojos, etc. Los antebrazos se hallan en semiflexión con el brazo, su extensión llega a un ángulo máximo de 90° y los fémures sobre el muslo, a 100° como máximo de extensión. La piel al nivel de los ángulos que forman los fragmentos de los miembros, se halla erosionada o ulcerada por irritación y por la gran tensión a que está sometida. El conjunto de la coloración de la piel es bastante oscura, como la piel de los mestizos, en cambio hay zonas, en la cara, en los dedos, en las rodillas, en los nudillos de las manos, despigmentadas y de color blanco ceniza.

La superficie cutánea toda, se halla cubierta de una descamación de tamaño variable, y atravesada por numerosos surcos que separan la piel que se cae. Palpándola se percibe dura, no elástica, sin la turgencia normal, seca, no se la puede plegar y con el dermis atrófico. En la yema de



los dedos se puede observar la red vascular subyacente por el adelgazamiento o atrofia del dermis. El cráneo es subbraquicéfalo, los cabellos son secos, lacios, no se caen. Las cejas y las pestañas muy despobladas.

Ojos discretamente exoftálmicos y la abertura palpebral ensanchada, las conjuntivas palpebrales y bulbar muy rojas, la oclusión completa de los ojos no es posible.



Al nivel del cuello es donde la piel sufre su mayor descamación, la tiroides no se palpa y se observa a los lados un marcado baile arterial.

El pulso late a 130 por minuto, regular, igual, mediano, hipotenso. Se auscultan ambos tonos cardíacos debilitados, en el foco pulmonar se percibe un suave soplo sistólico que se propaga hacia la aurícula izquierda. Presión arterial 13 y 9 al Baum.

En el aparato respiratorio no hay nada de anormal salvo la piel del tórax que tiene los caracteres ya descritos.

El abdomen es ligeramente globuloso, timpánico e indoloro. El hígado se palpa su borde inferior a dos traveses de dedo por debajo del borde costal, duro, cortante, doloroso.

El bazo no se palpa; el límite superior se percute al nivel del 5.º espacio intercostal. El riñón derecho se palpa.

No hay vello sexual, ni el monte de Venus ni en las axilas, los órganos genitales son normales pero pequeños.

La movilidad activa y pasiva está dificultada por la resistencia que ofrece a todos los movimientos. Las masas musculares son hipotróficas;



los reflejos cutáneos y tendinosos están abolidos, o apenas existen debido a las características cutáneas. Reflejos corneanos y cremasterianos existen normales, resto nada que llame la atención. Signo de Plummer muy positivo.

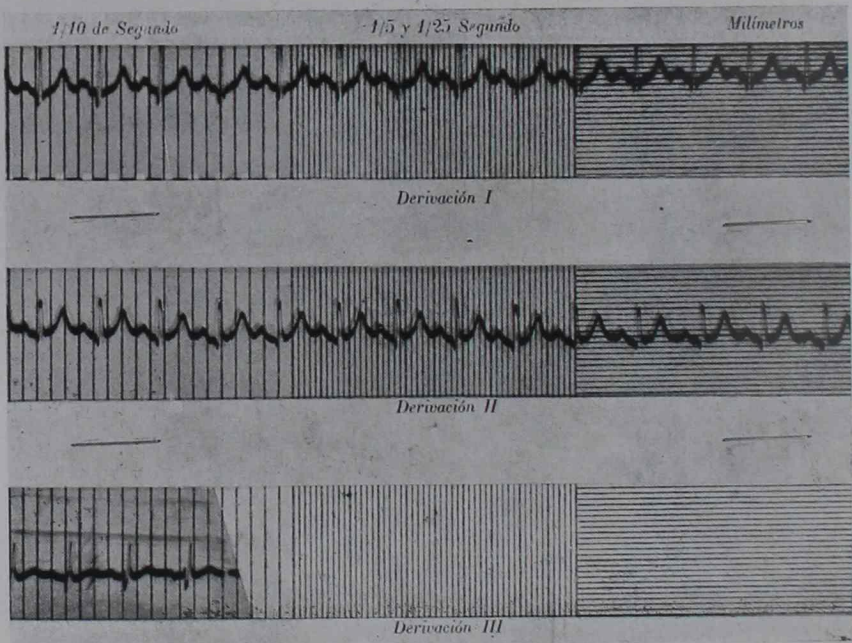
Los análisis efectuados han revelado los siguientes datos: glóbulos rojos, 4.000.000; blancos, 10.156; hemoglobina, 80 o/o; neutrófilos, 53.33 o/o; eosinófilos, 9 o/o; monocitos, 5.33 o/o; linfocitos, 32.33 o/o. Hipocitocromía y acitocromía central. El fósforo en el suero sanguíneo fué 2 mgr. por mil. Wassermann y Kahn S. y P., negativas. Orina, normal. Glucemia, 0.91 o/o. Urea, 0.50 o/o. Colesterol, 1.15 o/o. Calcemia, 10 mgr. Metabolismo basal + 69 por ciento.

El electrocardiograma muestra una taquicardia sinusal con ondas P y T muy altas, sobre todo en I° y II° derivación.

Del examen radiológico extraemos lo siguiente: en la teleradiografía del corazón llama solamente la atención la saliencia del arco medio, discreta; la radiografía del hígado muestra a este órgano grande y de contornos regulares. Las radiografías del esqueleto no revelan ningún trastorno ni en el desarrollo ni en la constitución ósea.

*La evolución*, durante su permanencia en el servicio fué la siguiente:

24 de diciembre de 1936: El peso no descende, se mantiene estacionado. Se hizo el siguiente tratamiento: 20 ctg. de diyodotirosina Roche y



10 unidades diarias de insulina. Tiene buen apetito. Enero 2: sigue en el mismo estado pero baja de peso. La esclerosis de la piel progresa, la descamación persiste, aunque no furfurácea. En los pliegues del codo, rodillas, dedos, la piel se halla tan esclerosada que impide los movimientos. El 10 de enero, sigue bajando de peso, el 14, empeora rápidamente y pesa 22.600. La esclerosis de la piel continúa, se descama a grandes colgajos, la boca y los párpados no pueden abrirse a las dimensiones normales, parece cubierto por un "cuero seco". Sufre de doble conjuntivitis. El 5 de marzo, en todas las saliencias óseas se producen escaras que dejan ulceraciones con una supuración abundante y fétida. Se producen grandes abscesos y el enfermo está en una situación deplorable. Hemorragias y supuraciones de ambos oídos. Es retirado por los padres y fallece poco después en su domicilio.



De los antecedentes y del estado actual de nuestro paciente podemos sintetizar lo siguiente:

1.º Enfermedad que comienza con un cuadro febril de 39º, hepatomegalia, pleuresía del lado derecho y perturbaciones cutáneas: todo evoluciona en 7 meses.

2.º El cuadro de la enfermedad en pleno desarrollo se caracteriza por los siguientes rasgos salientes: a) adelgazamiento rapidísimo, progresivo a despecho del buen apetito y de la buena alimentación con conservación normal de las funciones digestivas. El adelgazamiento es tan marcado que constituye una verdadera caquexia, llevando al enfermo a una consunción mortal; b) las perturbaciones cardiovasculares y sanguíneas consistentes en palpitaciones, taquicardia, soplo de la pulmonar, anemia y monocitosis discreta; c) dermatopatía generalizada y progresiva con los caracteres ya descritos; d) irritabilidad de carácter, temblor generalizado, amiotrofia marcada, discreta exoftalmia y aumento de la abertura palpebral; e) metabolismo básico de + 69 % e hipocolesterolemia.

No nos detendremos en hacer un diagnóstico diferencial sino que preferiremos encuadrar el síndrome de nuestro enfermo, es decir, hacer un diagnóstico positivo. Haremos además algunas consideraciones, que lo merece la particularidad de nuestra observación.

La evolución y las características del cuadro clínico de nuestro paciente lo colocan dentro de las formas rápidamente evolutivas del hipertiroidismo, los denominados galopantes o fulminantes. La iniciación de la enfermedad es rápida, febril, con una hepatomegalia y una pleuresía; desde entonces el enfermo no recupera más la salud, domina en el cuadro clínico el adelgazamiento, sin pérdida del apetito, sin faltar por eso, gran cantidad de síntomas y síndromes que completan el cuadro clínico.

La fiebre, o sea, la hipertermia elevada es un carácter constante, que muchas veces ha hecho hesitar el diagnóstico en estas formas de evolución rápida y graves, particularmente en aquellos casos en que el aumento del tamaño de la glándula tiroidea no existe. Ha podido ser confundido el diagnóstico por el cuadro febril, con una escarlatina, con una tisis aguda, con una fiebre tifoidea, etc. (Bertoye Ch.) (1), Sattler (2). Comúnmente se acompaña con un cortejo de síntomas alarmantes lo que le da un signifi-

ficado de enfermedad grave. Este cuadro de agitación, fiebre, polipnea, etc., es el mismo que se observa en las crisis hipertiroideas postoperatorias, cuadro grave y generalmente mortal.

En un hipertiroidismo que se inicia o que bruscamente tiene fiebre alta y que los demás síntomas son francamente evolutivos, se puede establecer con toda seguridad un mal pronóstico. Lo mismo puede decirse del adelgazamiento, es un síntoma conspícuo del hipertiroidismo, pero lo frecuente es que adelgacen paulatinamente en meses o en años, y a veces no adelgazan o engordan. Cuando un hipertiroideo adelgaza, perdiendo muchos kilos en poco tiempo, se trata por lo general, de una forma grave del hipertiroidismo.

No hay ninguna enfermedad tan rápidamente caquetizante, ni el cáncer ni la diabetes (Carnot) <sup>(3)</sup>. Su importancia diagnóstica y pronóstica ha sido reconocida por todos los tratadistas (Labbé <sup>(4)</sup>, Berard <sup>(15)</sup>).

Este adelgazamiento marca un estrecho paralelismo con el metabolismo basal, y nuestro enfermo tiene un metabolismo basal de +69 % cifra no extrema, pero si alta. El apetito en nuestro caso era exagerado, existía una polifagia, gran demanda debido al gran consumo, exigencias metabólicas exageradas del organismo. No existía, como es lo habitual, diarreas, ni vómitos, ni intolerancia digestiva, ni la subictericia, de tan mal augurio, que es un signo que siempre precede a la muerte sólo se comprobó una marcada hepatomegalia. Tuvo nuestro caso transtornos nerviosos, pero no el delirio o la agitación extrema, pero si llegó al coma catastrófico tal como lo describió Zondek. Los demás signos del hipertiroidismo tal como estamos acostumbrados a verlos en la forma galopante, son polimorfos. El bocio a veces no existe o es discreto, pero se han descrito casos con una hipertrofia tiroidea enorme, tan brutal, que ha sido hasta dolorosa, con todos los signos de una inflamación, haciendo admitir la posibilidad de una tiroiditis aguda, tal vez supurada y que la punción exploradora fué nula (caso de Carnot). No pudimos palpar el tiroides, ni la inspección dió signo físico al respecto. Esto se explica en nuestro caso, pues el rasgo dominante era la caquexia y no los síntomas tirotóxicos.

Depende según nuestra opinión de factores reaccionales de cada sujeto. Es explicable en aquellos casos agudos, en que la tiroides reacciona dando un bocio también agudo y predominando los signos y síntomas de abolengo tirotóxico.

La exoftalmía marcada no es por lo general patronímico de

las formas agudas o hiperagudas. Nuestro paciente tenía una mirada “dura” con discreto aumento de la abertura palpebral.

Se puede expresar, sin temor a equivocarse, que los síntomas cardiovasculares no faltan nunca en el hipertiroidismo, son los síntomas del comienzo y los constantes y los de mayor valor para el diagnóstico. “Son, se puede decir, el espejo del aumento o disminución del metabolismo básico” (6). En nuestro enfermito existía taquicardia, el soplo sistólico en el 2.º espacio intercostal izquierdo, con las características descritas por uno de nosotros (7). El electrocardiograma mostraba una taquicardia sinusal y moderado aumento de voltage en las ondas P y T. en II derivación, característica que no sólo pertenece al hipertiroidismo, pero sí, lo es muy constante (9). La saliencia del arco pulmonar (7) se bosquejaba en la radiografía de nuestra observación. La velocidad sanguínea (16) no fué posible apreciarla por el estado de la piel, lo mismo que los trastornos vasomotores. El colesterol en la sangre era bajo, tal como se observa en los hipertiroidismos intensos (Hurxthal) (8).

La perturbación cutánea de nuestro enfermo, es decir la esclerodermia, merece algunas consideraciones, pues es su rasgo más curioso.

Chvostek (9) dice “que la presencia regularmente frecuente de enfermedad de Basedow y esclerodermia, de dos enfermedades tan raras, habla de por sí, que alguna relación cualquiera debe existir” y también que la esclerodermia, no es sólo a atribuir como una enfermedad del tejido conjuntivo, sino que representa una diátesis y que es una enfermedad endócrina. Cuando este autor escribía esas líneas, por cierto con una gran intuición, y con excelente razonamiento, muy poco se sabía de glándulas endócrinas. Sólo recordaremos, por brevedad, las modernas adquisiciones que vinculan la esclerodermia a los paratiroides. Leubes (10), hizo la primer comunicación sobre ambas enfermedades, después aparecieron varios casos aislados hasta Dupré y Guillaín (11), que coleccionaron 12 casos y Golstein (12) 36 y en años recientes las publicaciones se han hecho más frecuentes. De las publicaciones efectuadas puede sacarse las siguientes conclusiones: 1.º enfermedad de Basedow que precede en largo tiempo a la esclerodermia (a veces años) y 2.º casos en los cuales la enfermedad de Basedow y la esclerodermia aparecen al mismo tiempo. Nuestro caso está comprendido en la segunda condición, pues ambas enfermedades comenzaron simultáneamente. Se diferencia de la literatura existente por la extensión conside-



rable de la lesión cutánea y por tratarse de una forma caquéctica mortal. Jonquières <sup>(13)</sup> al estudiar las formas dermatológicas de la tirotoxicosis, cita la opinión de Pautrier que dice que en los países ricos en esclerodermias se encuentran muchos bocios. Nuestro enfermo, ni los padres provenían de regiones bociosas. Esclerodermia y tirotoxicosis representa en nuestro sentir, una asociación de paratiroides y tiroides que expliquen el vínculo entre ambas enfermedades. Tampoco deja de llamar la atención la poca edad de nuestro caso, once años, para sufrir ya de un hipertiroidismo, pues la compilación de Sattler, de 3472 casos de bocio exoftálmico, solamente 184 casos eran menores de 15 años y Joll <sup>(14)</sup> en 702 casos personales, solamente 4 eran menores de 15 años. De acuerdo a nuestra ilustración es el primer caso de 11 años que sufre hipertiroidismo y esclerodermia. Berard y Dimet <sup>(15)</sup> dividen las formas clínicas de los adenomas tirotóxicos en tres grupos: 1.º cardíacos y cardiovasculares; 2.º formas nerviosas y 3.º formas caquécticas simulando un neoplasma de la glándula con hipertiroidismo. Podemos perfectamente ubicar nuestro paciente en la forma caquéctica, pues es el síntoma dominante por su marcada intensidad.

Ya hemos dicho que no entraríamos a discutir un diagnóstico diferencial, pues queremos señalar rasgos particulares y casi excepcionales de nuestro caso. No se nos escapa, que tenemos una inmensa laguna, que es la necropsia que no se pudo practicar, pero esa laguna no existe en cuanto al diagnóstico, pues sería negarle derechos a la clínica; sí, en cuanto a datos anatomopatológicos, o tal vez etiológicos; y esa misma ausencia de necropsia nos obliga a limitar interpretaciones, para concretarnos a lo observado durante la vida.

En cuanto a las causas de estas formas galopantes poco o nada se sabe. Las infecciones algunas veces han sido incriminadas con bastante probabilidad (gripe, epidermitis, reumatismo articular agudo, fiebre tifoidea) ya sea provocando brotes agudos en un hipertiroidismo por tiroiditis infecciosa aguda. Nuestro caso empezó con un cuadro febril y con una pleuresía, factores etiológicos muy dignos de tenerse en cuenta.

*En resumen:* estamos frente a un caso de hipertiroidismo nada común por los siguientes rasgos: 1.º la edad del paciente, 11 años; 2.º la asociación con una esclerodermia, y esta, bastante atípica; y 3.º la forma clínica, caquéctica y rápidamente mortal.

BIBLIOGRAFIA

1. Bertoye Ch.—Etude clinique sur la fièvre du goître exofthalmique et comparativement sur les fièvres d'autres neurosis. Teses de Lyon, 1888.
2. Sattler H.—Handberges Augenheilkunde, 1909. Leipzig. W. Engelmann. I Teil 1909, II Teil 1910.
3. Carnot P.—“Clinique Médical”, 1935; 19.
4. Labbé M., Azerad et Gilbert-Dreyfus.—Congrès F. de Medecine. 1930. 2.
5. Zondek B. H.—“Klin. Woch.”, 1934, N.º 28, 482.
6. Castillo, E. B. del.—Secreciones internas. (El Ateneo). 1936, 1 tomo.
7. Cossio P., Castillo, E. B. del, Fustinoni.—“S. Médica”, 1935, XXIX, 149.
8. Hurxthal.—Arch. Int. Med. 1933, 411, 86.
9. Chvostek F.—Morbus Basedowien. Berlín, 1917, 115, tomo. I. (J. Springer, Berlín).
10. Leubes P.—“Zeitsch. f. Heilk.”, 1898, 118.
11. Dupré y Guillain.—“Bull. et Mem. Soc. Hóp. de Paris”, 1906, 234.
12. Goldstein.—Monog. Salpetrière. 1913.
13. Jonquières E.—Noveno Congreso Interno de la A. M. A., 1936.
14. Joll C. A.—Diseases of the thyroide gland. 1932. (W. Heinemann. London).
15. Bérard L. y Duret Ch.—Corps thyroides, goitres. 1929, 490. tomo I. (J. B. Bailliere et Fils).
16. Castillo E. B. del, Cossio P., Bercovski I.—“La Semana Médica”, 1934, N.º 18, 383.

RESUMEN

Presentan los autores un niño de 11 años que desde hace 7 meses padece un cuadro febril, taquicardia, bulimia, exoftalmia, nervosismo y todo el complejo cardíaco y biológico del hipertiroidismo (metabolismo + 69) desciende rápidamente de peso y en 6 meses se halla en caquexia.

Acompaña y evoluciona conjuntamente con este cuadro una esclerodermia generalizada que le impide casi todo movimiento. Fallece a los 7 meses de iniciada su afección. Este caso es nada común por: 1.º la edad, 11 años; 2.º la asociación con una esclerodermia bastante atípica y 3.º la forma clínica, caquética y rápidamente mortal.

---

# Úlcera pilórica penetrante en páncreas en una niña (\*)

por los doctores

**Juan Carlos Bertrand**

Jefe del servicio de Niños del Hospital Alvear

**Bernardo Messina**

y

**Mauricio de la Fare**

Agregado al servicio de Niños del  
Hospital Salaberry

Agregado al servicio de Cirugía del  
Hospital Salaberry

Los tratados clásicos de pediatría, aceptan sin excepción la extraordinaria rareza de la úlcera del estómago o del duodeno en la segunda infancia. Pero mientras algunos autores sostienen que el curso de la afección es latente, desprovisto de síntomas hasta el momento en que la úlcera se hace aparente por vía de una hemorragia o de una perforación en la cavidad peritoneal, otros entre los que se cuentan Henoeh, Cackovic y Cozzolino no creen en la falta de manifestaciones. Este último autor en su tratado de Pediatría, tomo I, pág. 518, dice textualmente lo siguiente: "Los síntomas son los mismos que en la análoga forma del adulto, salvo que la hematemesis es menos frecuente".

En un trabajo aparecido a fines del año pasado en la "Revue Française de Pédiatrie", tomo XII, pág. 608, J. Reydermann, de la clínica infantil de Kieff, durante los años 1934 a 1936, ha podido reunir 12 casos de úlcera gástricas y duodenales, en niños cuyas edades oscilaban entre 11 y 14 años. Esta cifra conseguida en el escaso lapso de 3 años, nos parece extravagante referida a nuestro medio, ya que consultando las publicaciones de la Sociedad de Cirugía, desde el año 1911 hasta el de 1934, encontramos sólo dos casos.

Uno del Dr. M. Castro, "Úlcera duodenal en un niño", vol.

---

(\*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 22 de junio de 1937.



VI, pág. 919, año 1922 y el otro del Dr. Alejandro Ceballos, "Úlcera gástrica en una niña de 8 años", vol. IX, pág. 137, año 1925.

Nuestra observación con la sintomatología completa que caracteriza a la enfermedad ulcerosa del adulto, demuestra que existen casos de excepción cuya evolución en nada difiere de lo que se está habituado a constatar en las edades en que la enfermedad es frecuente.

H. N. G. del sexo femenino, de 12 años de edad, argentina, que ingresa al Servicio de niños del Hospital Salaberry el 17 de agosto de 1936.

*Antecedentes hereditarios:* Padre y madre sanos. Tiene cinco hermanos vivos, hasta la fecha sanos. Dos hermanos muertos, uno de crup a los 3 años y otro de proceso broncopulmonar a los 9 meses.

*Antecedentes personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* Hace 2 años experimenta las primeras molestias digestivas, que se manifiestan por dolores gástricos, vinculados a la ingestión de los alimentos.

Alrededor de 2 horas después de las comidas, era el momento en que el dolor presentaba su máxima intensidad. En algunas oportunidades se acompañó de vómitos alimenticios que aliviaban a la enferma. En las épocas iniciales de su afección, estos episodios eran fugaces y desaparecían por períodos largos, intervalos de calma que fueron siendo gradualmente de menor duración, hasta que desde hace 4 meses las crisis dolorosas, se presentaban diariamente. A pesar de que los vómitos no tenían la misma frecuencia, eran lo suficientemente repetidos para provocar serias dificultades en la alimentación, perturbación que se tradujo en una pérdida de cinco o seis kilos de peso que experimentó la enferma, en los últimos seis meses de su enfermedad.

Desde la iniciación del proceso hasta la fecha, constipación.

*Estado actual:* Niña en deficiente estado de nutrición. Piel y mucosas de coloración normal. Ligeras midriasis. Reflejos pupilares, normales. Lengua roja, húmeda. Dientes sanos, bien implantados. Faringe sana. Tórax: Alargado. Escápulas y espacios intercostales bien marcados. Pulmones: Percusión y auscultación, normales.

Corazón: Área cardíaca se percute en sus límites habituales. El latido de la punta se palpa en el 4.º espacio, algo por dentro del mamelón. 92 pulsaciones por minuto. Presión arterial Máx. 10½. Mín. 7½.

Abdomen: Excavado. En el lado derecho de la región epigástrica, se ve y se palpa músculo recto anterior contracturado, sitio en que la presión produce dolor.

Borde de hígado, se palpa a un través de dedo del reborde costal. No se palpa bazo.

El resto del abdomen es depresible e indoloro.

26 de agosto: Crisis dolorosa en la tarde anterior que se prolongó hasta esta madrugada, sin náuseas ni vómitos. Se pide radiografía.



Figura 1



Figura 2

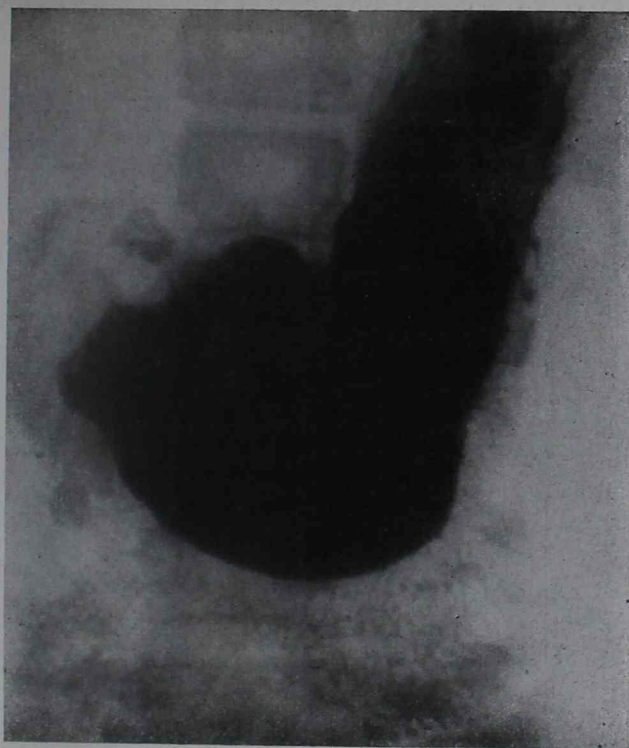


Figura 3

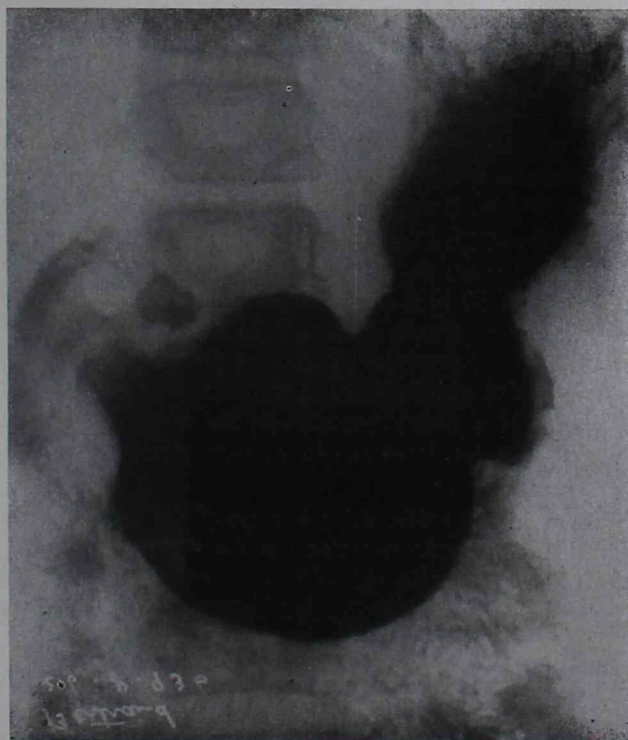


Figura 4



29 de agosto: A la inspección del abdomen se aprecia un discreto relieve del recto anterior del lado derecho en su tercio superior, que coincide con una resistencia que se aprecia a la palpación, la que provoca dolor.

Esta zona mide exactamente 6 cm. en sentido vertical, desde el reborde costal próximo, como límite superior.

*Estudio radiológico:* Estómago aumentado de tamaño. Buena peristáltica. Píloro excéntrico. Bulbo duodenal deformado. En la porción interna del bulbo duodenal se observa una sombra que corresponde a un nicho yuxtapilórico.

*Diagnóstico:* Úlcera yuxtapilórica.

Los exámenes practicados desde el ingreso son los siguientes:

20 de agosto: *Recuento globular:* Hematíes, 4.990.000; leucocitos, 8.250; hemoglobina, 85 o/o; valor globular, 0.85; granulocitos neutrófilos, 73 o/o; eosinófilos, 1 o/o; basófilos, 0; linfocitos, 22 o/o; monocitos, 4 o/o.

Leve hipocitocromía central.

27 de agosto: sangre. Dosaje de bilirubina. Método de van den Bergh. Directa: Negativa. Indirecta: Muy débil, positiva.

Setiembre 1.º: Reacción de Wassermann: Negativa. Kahn Stand.: Negativa.

*Materias fecales:* Investigación de sangre: 30 de agosto, negativa. 8 de setiembre, positiva.

Sometida la enferma al régimen de Sippy y practicándosele inyecciones de proteína (leche) y pepsina, mejora, espaciándose las crisis dolorosas y desapareciendo los vómitos durante 20 días. Al cabo de ellos, es decir, el 15 de setiembre reaparecen dolores de mayor intensidad que los registrados hasta entonces y que obligaron a usar la morfina para calmarlos (crisis perforativas). Como el dolor no se modifica, persistiendo el síndrome pilórico, se resuelve hacerle tratamiento operatorio: 2 litros suero glucosado isotónico, 25 c.c. glucosado hipertónico y clorurado hipertónico 10 c.c., 2 veces por día.

25 de setiembre 1936: *Operación:* Dr. M. de la Fare. Anestesia crepuscular con dos ampollas de E. E. E. Merck, dosis débil. Anestesia local con novocaína al  $\frac{1}{2}$  o/o. Laparotomía mediana supraumbilical. La exploración muestra una úlcera callosa de la cara posterior de píloro penetrante en páncreas que ocupa píloro y primera porción de duodeno, con sólidas adherencias al lóbulo de espiguelio e intensa perigastritis.

Tratándose de una úlcera penetrante, se realiza una gastrectomía amplia, por ser la única intervención que asegurará una curación duradera.

Se procede a la liberación del estómago y del píloro. Sección gástrica en la unión de su tercio superior con sus dos tercios inferiores. Liberación del duodeno y sección del mismo.

La zona a resecaar queda únicamente adherida a nivel de la úlcera penetrante en páncreas.

Los bordes de la úlcera son firmes y acartonados, formando la mu-

cosa un rodete rojo. A nivel del páncreas se observa una pancreatitis circunscripta, por reacción inflamatoria.

Se procede a la sección del estómago y duodeno dejando el fondo de la úlcera, que presenta una coloración grisácea, adherido al páncreas. Pincelación con tintura de yodo de esta superficie, colocándose una lámina de epiplón fijado con puntos separados de catgut. Cierre del duodeno en dos planos. Anastomosis gastroyeyunal según el procedimiento de Reichel Polya (asa corta transmesocólica). Drenaje en tubo de cigarrillo en fondo de la úlcera durante 48 horas. Cierre de la pared por planos.



Radiografía obtenida dos días antes de ser dada de alta la enferma.  
Correcto funcionamiento de la neo boca

Postoperatorio. Sin ningún incidente. La enfermita toma líquido a las 24 horas de operada. No presenta vómitos. Se retira el tubo el 3er. día. Se sacan los puntos a los 10 días. Levántase a los 15 días.

#### *Estudio anatomopatológico*

*Macroscópico:* Pieza de resección de estómago que corresponde a todo el antro y primera porción del duodeno. Gran perigastritis. En la cara posterior de píloro y duodeno se observa una pérdida de sustancia del

tamaño de una moneda de 10 centavos. Se secciona el estómago por la curvatura menor. La mucosa gástrica aparece con lesiones crónicas de gastritis hipertrófica. Las paredes del antro se muestran a la palpación engrosadas y acartonadas.

*Microscópico* (Dr. M. di Fiore): En los cortes histológicos realizados con la pieza remitida, se observa la mucosa del órgano provista de vellosidades con revestimiento cilíndrico simple con chapa y glándulas tubulosas en número reducido (glándulas de Lieberkund) ocupando parte del corión de la mucosa y por debajo de la muscularis mucosa hasta la proximidad de la muscular se encuentran abundantes acinus glandulares mucosos (glándulas de Brunner).

*Diagnóstico del órgano:* Duodeno.

*Resultado alejado:* En abril ppdo., la enferma había aumentado 12 kilos de peso, tolerando perfectamente la alimentación y no ha tenido molestias de ninguna naturaleza.

*En resumen,* niña de 12 años de edad, que desde hacía 2 presentó una afección caracterizada por dolor abdominal, relacionado con la ingestión de alimentos, vómitos y descenso de peso, con períodos de acalmia; manifestaciones que gradualmente se intensificaron hasta su ingreso al Hospital. Examen clínico que constata dolor epigástrico a la palpación y ligera contractura del tercio superior del recto anterior del lado derecho. En uno de los exámenes de materia fecal efectuados se encuentra sangre, siendo otro negativo.

Y por último radiografías seriadas que demuestran a nivel del píloro la presencia de un nicho.

Conjunto como se ve absolutamente idéntico al más clásico de los cuadros de úlcera pilórica del adulto.

---



## Fibrilación auricular en la infancia <sup>(1)</sup>

por los doctores

Ramón M. Arana y Rodolfo Kreutzer

La perturbación del ritmo cardíaco denominada fibrilación auricular, se caracteriza clínicamente por la arritmia completa y patogénicamente por el establecimiento de una onda de excitación y contracción auricular constante, más o menos irregular, pero, siempre muy rápida en frecuencia.

Tiene su representación gráfica en :

1.º Abolición de la actividad normal de la aurícula, demostrada por la ausencia de las ondas P del electrocardiograma y de la onda a en el flebograma.

2.º Actividad anormal de la aurícula puesta de manifiesto en el examen clínico por la existencia de pequeñas ondas fibrilares *f*, de una frecuencia de 300 a 500 por minuto.

3.º La activación de los ventrículos se hace por el estímulo nacido de las aurículas, como lo demuestra la forma de los complejos ventriculares en el electrocardiograma, aunque, se establece un bloqueo de defensa de modo que el ventrículo, solo responde a algunas contracciones fibrilares en forma desigual y completamente irregular. La frecuencia de las contracciones ventriculares oscila ordinariamente entre 130 y 150 por minuto antes del tratamiento y en ausencia de bloqueo aurículo ventricular orgánico.

4.º En raras ocasiones la activación de los ventrículos se hace por estímulos nacidos en esa misma cavidad. El ritmo ventricular solo es posible cuando coexiste con la fibrilación :

---

(\*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 13 de julio de 1937.

- a) Bloqueo aurículoventricular completo.
- b) Taquicardia ventricular paroxística.
- c) Ritmo idioventricular o escapes nodales, cuando por razones especiales, generalmente debidas a la digitalización, el nódulo de Aschoff Tawara se vuelve lo suficientemente excitable como para tomar el comando del corazón.

La arritmia producida por la fibrilación auricular se ve a veces interrumpida por la aparición de contracciones ectópicas de origen ventricular. Entre los casos que nosotros comentamos hay uno, donde la aparición de los extrasístoles ventriculares era condicionada por la medicación digitálica: a una contracción supraventricular le seguía un extrasístole ventricular, originando en consecuencia el llamado pulso bigeminado característico de la intoxicación por la droga. Es curioso que en este caso, aunque la aparición de los pares sea irregular, la distancia que separa el primer latido supraventricular de la contracción extrasistólica es siempre la misma en cada par. Este hecho señalado, por otra parte, en todos los casos de ritmo bigeminado aparecidos en la fibrilación auricular no tiene hasta ahora una explicación satisfactoria.

FRECUENCIA.—Se dice que es sumamente rara en la primera década de la vida a partir de entonces empieza a aumentar su frecuencia, al extremo que según White y Jones (citado por White) <sup>(1)</sup>, forma el 12.5 % de todas las alteraciones del ritmo señaladas en el adulto.

Las investigaciones recientes demuestran, sin embargo, que esta perturbación del ritmo no es tan rara en el niño como antes se creía y que esta mayor frecuencia es el resultado o el fruto de una búsqueda más minuciosa.

Cookson <sup>(2)</sup> registra un 2.5 % de casos en la infancia, considerando como niños sus casos hasta de 17 años de edad. Schmitz <sup>(3)</sup> encontró 19 casos entre 1.345 niños hasta de 16 años de edad, admitidos en la Irvington House o sea el 1.4 %, en tanto que Schwartz y Weiss <sup>(4)</sup> estudiaron 10 casos sobre 60 chicos con reumatismo poliarticular admitidos en el Montefiore Hospital en el transcurso de 5 años, o sea el 16.66 %, y creen como consecuencia lógica que este porcentaje es más alto en el Hospital, porque allí se reciben los casos graves, en tanto que los inactivados o benignos van a las clínicas de convalecencia.

Mackenzie, Cowan y Ritchie, Nelson (citados por Cookson)

(<sup>2</sup>) registran respectivamente: cinco de menos de 20 años sobre 500 casos; seis entre 10 y 19 años sobre 300 casos; y dos de 10 a 20 años sobre 434 casos.

Por último diremos que de la serie de 575 casos presentados por McEachern y Baker (citados por White (<sup>1</sup>), 0.5 % eran menores de 10 años y 4.2 % tenían de 10 a 20 años de edad.

EDAD.—Sumamente rara en la primera década de la vida. Ninguno de los casos de Cookson; uno sólo de los 19 de Schmitz; cinco de los 10 de Schwartz y Weiss.

Otros casos aislados han sido publicados: uno de 3 años de edad por Samet y Tezner (<sup>5</sup>) ha sido discutido porque no aportan pruebas gráficas; otro de Resnik y Scott (<sup>6</sup>) se refiere a un niño de 4 años de edad; una niña de diez años estudiada por Jenkins y Nolan Owens (<sup>7</sup>); otro caso de Price y Mackenzie (<sup>8</sup>); uno de 5 años de Sutherland y Coombs (<sup>9</sup>); uno de diez años de Ogden (<sup>10</sup>); de 9 años de Ehrenrich (<sup>11</sup>) de 9 1/2 años de Barber y Middleton (<sup>12</sup>); uno de 7 de Gerbasi (<sup>13</sup>).

A ellos agregamos los casos citados por Cookson (<sup>2</sup>), los de Leys y Russel (<sup>14</sup>), de Nadel, de Neuhoff y de Nobécourt. Sidel y Dorwart (<sup>15</sup>) entre sus veinte fibrilados tratados por la quinidina se refieren a un niño de 10 años. De la Chapelle, Graef y Rottino (<sup>19</sup>) estudian un caso de fibrilación auricular en un niño reumático de 10 años de edad.

SEXO.—Las observaciones estudiadas permiten decir que los sexos no están afectados por igual, en efecto, parece ser el doble más frecuente entre los varones, en nuestros casos sin embargo, sucede lo contrario.

CAUSA.—Para Cookson, (<sup>2</sup>) la única causa de la fibrilación auricular en la infancia es el reumatismo articular agudo.

El caso de Jenkins, (<sup>7</sup>) se refiere a un niño reumático. De los 19 casos de Schmitz (<sup>3</sup>) todos tenían antecedentes reumáticos, salvo dos, donde el tipo de la lesión orificial (estrechez con insuficiencia mitral) también justifica su etiología reumática.

A excepción del caso de Price y Mackenzie (<sup>8</sup>) de una difteria con fibrilación auricular y bloqueo auriculoventricular; el de Resnik y Scott (<sup>6</sup>) donde sobrevino la fibrilación en una probable cardiopatía congénita y donde no fué posible probar la causa aunque los autores se inclinan al reumatismo, y el de Gerbasi (<sup>13</sup>) que sobrevino la fibrilación en plena convalecencia de escarlatina en un



póttico, en todos los demás fué posible establecer la etiología reumática vinculada a una carditis activa o inactivada.

Schwartz y Weiss (<sup>4</sup>) aceptan que en el niño esta perturbación del ritmo puede ser el resultado de:

- 1.º Carditis reumática activa.
- 2.º Estrechez mitral.
- 3.º Excesiva administración de digital.

Las dos primeras son aceptadas por todos los autores; pero que la digital, que es el medicamento por excelencia de la fibrilación auricular, pueda ser responsable de esta arritmia es un asunto muy discutido (ver polémica de Eggleston con Schwartz y Weiss, en la sección de Pediatría de la Academia de Medicina de Nueva York, a propósito de "Acción de la digital en la infancia").

Schwartz (<sup>16</sup>) se ha convertido en el campeón de la teoría de responsabilizar a la digital como causante de la fibrilación y parece haberlo demostrado en dos casos. Ambas observaciones se referían a niños reumáticos, uno de 6 1/2 años y otro de 12 con enfermedad mitral e insuficiencia cardíaca; en el primer caso con una administración diaria común de digital, se produce un aumento progresivo del PR; bloqueo parcial y por último fibrilación auricular que termina con la vida del enfermo. En el segundo caso, la enferma recibió 32 c.c. de tintura de digital en 9 días, apareciendo fibrilación auricular y ritmo bigeminado por extrasístoles ventriculares. La fibrilación auricular desapareció seis días después, pero persistía en el E. C. signos evidentes de digitalización en la onda T.

Resnik (<sup>17</sup>) ha demostrado clínica y experimentalmente que la estimulación del vago durante la medicación digitálica, que es también vagotónica, puede ocasionar fibrilación auricular que desaparece con la administración de atropina, pero, parece que además de la estimulación del vago debe añadirse otro factor para que la fibrilación aparezca, por ejemplo: marcada insuficiencia cardíaca.

Schwartz (<sup>18</sup>), sostiene que la fibrilación auricular es en los niños una perturbación precoz del mecanismo cardíaco, debida al medicamento, pues esta arritmia ha sido invariablemente notada en ellos antes de la aparición de los extrasístoles ventriculares, y piensa que si experimentalmente los extrasístoles ventriculares representan la primera acción directa de la droga sobre el miocardio, es porque una inhibición vagal no permite que se haga apa-

rente la fibrilación auricular, aunque en realidad ésta empieza primero.

El autor concluye que la fibrilación auricular de sus observaciones, deberá ser considerada como el resultado de la estimulación vagal propia de la cardiopatía reumática, y por los daños que involucra la administración de la digital en esta estadio, piensa que ella está contraindicada en los niños con enfermedad reumática activa e insuficiencia cardíaca concomitante.

Del estudio comparativo que hemos hecho en las observaciones publicadas de fibrilación auricular en la infancia, surge que siempre ha existido un grado más o menos marcado de enfermedad cardíaca. El hecho es importante, porque en el adulto, si bien coexiste generalmente con enfermedades cardíacas de origen reumático, escleroso, tóxico o de otra naturaleza, puede aparecer también, como lo demuestran observaciones muy bien estudiadas, en casos donde no ha podido determinarse la causa, sorprendiendo a sujetos en perfecto estado de salud, sin enfermedad cardíaca y sin causa tóxica demostrable. Por estas razones White <sup>(1)</sup> considera a la fibrilación auricular como un trastorno funcional que no puede, por sí mismo, ser clasificado como una enfermedad del corazón.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La fibrilación auricular no tiene un cuadro anatómico que le sea propio; en las autopsias se encuentra el que corresponde a la lesión cardíaca concomitante.

SÍNTOMAS Y SIGNOS.—La fibrilación auricular no se revela en la infancia por síntomas propios; ninguno de nuestros enfermitos ha tenido palpitaciones que se encuentran con tanta frecuencia en el adulto. Generalmente hay disnea, pero ella debe atribuirse más que a la rapidez e irregularidad del pulso, a la insuficiencia cardíaca que la acompaña.

El signo característico de la fibrilación es la irregularidad absoluta de los latidos cardíacos. Antes del tratamiento lo común es que el número de latidos del corazón auscultados en el precordio sea mayor que el número tomado en el pulso; esta diferencia es llamada déficit del pulso. Bajo la influencia del reposo y de la digital el déficit del pulso desaparece aunque persista la irregularidad. Esta desaparición del déficit del pulso, es uno de los mejores signos para juzgar de la eficacia de la medicación.

En todas nuestras observaciones hemos registrado aumento considerable del área cardíaca, en una que actualmente vemos en

el Hospital y que no está incluida en este trabajo, la aurícula izquierda ha adquirido un tamaño extraordinario. En los casos reumáticos hemos encontrado soplos de estrechez e insuficiencia mitral. Hay además comunmente signos de insuficiencia cardíaca avanzada: congestión hepática, pulmonar, edemas, etc.

El estudio radiológico aparte del aumento de tamaño de las cavidades, no suele evidenciar la arritmia auricular, porque el movimiento de los ventrículos es transmitido a las aurículas. En la observación que comentamos más arriba con gran aumento de la aurícula izquierda, era muy visible la danza bronquial.

A pesar de la aparente facilidad del diagnóstico, no es fácil el distinguo clínico de la fibrilación auricular con la arritmia extrasistólica marcada o también aunque más raras veces con la gran arritmia sinusal.

Solamente los métodos gráficos pueden eliminar la duda (y entre ellos especialmente el electrocardiograma), para demostrar la existencia de la onda fibrilar.

CURSO.—La fibrilación auricular puede seguir un curso crónico o aparecer en forma de ataques paroxísticos o transitorios que duren días o semanas; puede manifestarse en la actividad de la cardiopatía o aparecer como una complicación terminal. De modo que al igual que en el adulto puede ser:

- 1.º Crónica.
- 2.º Paroxística.
- 3.º Terminal.

PRONÓSTICO.—Está determinado por la naturaleza del proceso patológico anterior, pero es siempre grave. Según Cookson la supervivencia después del ataque de fibrilación es corta, diez meses como promedio en 23 casos. De la serie de 10 casos de Schwartz y Weiss, cuatro murieron en la primer semana, tres en el transecurso del año, uno sobrevivió 32 meses, otro 4 años y el último vivía aunque dificultosamente cuando se publicó la observación. De los 19 casos de Schmitz, 7 murieron en un promedio de 17 meses, en los 12 restantes la fibrilación auricular fué notada durante un promedio de 31 meses.

El pronóstico de la fibrilación auricular de origen reumático depende de la intensidad y actividad de la cardiopatía. De los 19 casos de Schmitz, los 7 que murieron tenían signos evidentes de actividad reumática de la cardiopatía.



En tesis general el pronóstico de la fibrilación auricular depende del estado del miocardio. Una importante complicación que se señala en la fibrilación auricular es la embolia. Nosotros la hemos notado en un caso donde el émbolo ocasionó un infarto del pulmón, cierto es que en esta observación había un factor embolígeno en la endocarditis vegetante comprobada en la necropsia. La estancación de la sangre en las aurículas y especialmente en las orejuelas durante la fibrilación auricular, favorece el desarrollo de los trombos. La precipitación de los émbolos en la circulación general es más frecuente cuando se restablece el ritmo sinusal, porque bajo los efectos del tratamiento la aurícula se contrae con vigor. De cualquier modo es siempre fatal.

TRATAMIENTO.—Para los fines del tratamiento dividimos la fibrilación auricular en 3 grupos:

1.º Fibrilación con carditis reumática activa o de otra naturaleza.

2.º Fibrilación con insuficiencia cardíaca.

3.º Fibrilación auricular crónica sin signos de actividad reumática ni insuficiencia cardíaca.

En el primer caso, reposo absoluto en cama y tratamiento específico contra la infección causal.

Cuando hay insuficiencia cardíaca, se utiliza la digital a la dosis de saturación según el método de Eggleston a razón de 0.15 unidades gato por cada libra de peso, o sea prácticamente una unidad gato por cada tres kilos de peso. Esto basta generalmente para reducir la frecuencia del pulso, pero en caso de emergencia puede ser necesaria la inyección de ouabaina endovenosa a la dosis de un cuarto a medio miligramo, repetidas cada 12 horas si es necesario.

Conseguida la disminución de la frecuencia de las contracciones ventriculares, basta una unidad gato por día para mantener el pulso con una frecuencia de 70 a 80 por minuto.

Cuando hay asociación de la insuficiencia cardíaca con actividad de la carditis reumática, el efecto de la digital depende de la severidad de la infección. La insuficiencia cardíaca cede si la infección se adormece, pero si ésta se agudiza el pronóstico es gravísimo y ya hemos visto que en estos casos Schwartz llega a contraindicar el uso de la digital.

En la forma crónica sin insuficiencia cardíaca y sin actividad reumática de la carditis, al igual que en el adulto se usa la quinidina bajo la forma de sulfato. En la infancia, los casos tratados con este medicamento son, sin embargo, muy pocos. En la observación de Jenkins y Owens, tratada con quinidina que hubo de suspenderse por intolerancia después de haber tomado (164 granos) 10 grs. 80, el ritmo sinusal se restableció, pero cuatro meses después volvió a fibrilarse, no tolerando entonces la medicación, de modo que la quinidina no tuvo efectos benéficos duraderos.

Sidel y Dorwart <sup>(15)</sup> trataron veinte casos de fibrilación utilizando grandes dosis de quinidina obteniendo un 65 % de éxitos. Exponemos a continuación la línea de conducta que siguieron en un niño de 10 años:

1er. día . . . . .	4 granos ( 2×2 veces)
2do. día . . . . .	8 granos ( 2×4 veces)
3er. día . . . . .	24 granos ( 4×6 veces)
4to. día . . . . .	18 granos ( 6×3 veces)
5to. día . . . . .	60 granos (10×6 veces)

(Recordamos que cada 3 granos hacen 0.20 grs.)

El pulso se regularizó después del 4.º día, 5 meses después estaba bien.

Los autores insisten en la necesidad de aumentar la dosis hasta conseguir el efecto deseado siempre que no aparezcan signos de intolerancia (marcado temblor, náuseas, vómitos, diarrea, urticaria, bloqueo intraventricular).

#### NUESTRAS OBSERVACIONES

1.º—Esta observación fué presentada por uno de nosotros (Arana) conjuntamente con Rascosky, a esta misma Sociedad de Pediatría <sup>(18)</sup>.

María Teresa R., de 14 años de edad, ingresa al Servicio de Pensionistas del Hospital de Niños, el 26 de setiembre de 1932.

Esta niña tenía una historia reumática de 6 años y había estado internada varias veces anteriormente en el mismo Servicio, con cuadros graves de insuficiencia cardíaca. Cuando fué vista por primera vez se registró: disnea objetiva y subjetiva intensa; edemas elefantíacos de los miembros que presentan una coloración rojo violácea; congestión pulmonar bibásica; hígado grande y doloroso; gran ascitis; circulación colateral tipo cava; corazón enormemente aumentado de tamaño, soplo sistólico y diastólico mitral; pulso taquicárdico desigual e irregular; se deja constancia en la historia que no todas las contracciones cardíacas llegan al pulso, sin especificarse de cuanto era el déficit. Peso 57.350 ks.

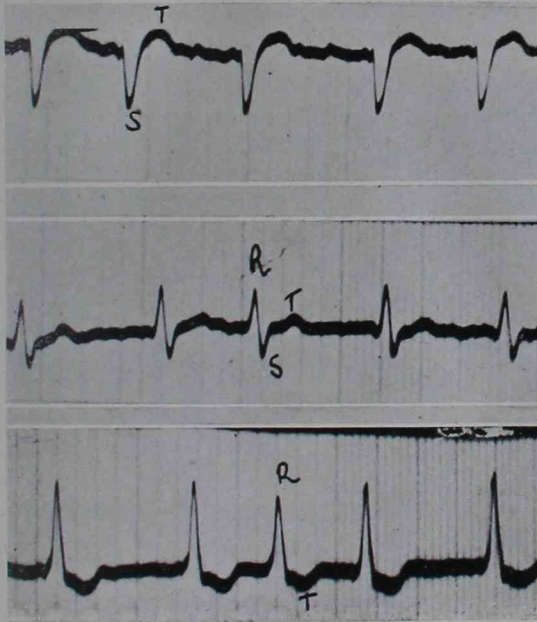
Durante su estada en el Servicio se obtuvieron seis electrocardiogramas; todos ellos muestran (N.º 1):

a) Fibrilación auricular.

b) Contracciones ventriculares del tipo supraventricular, desiguales en su aspecto y completamente irregulares en su aparición, con trastornos de conducción intraventricular tipo bloqueo de rama. QRS: 0°11.

c) Desviación del eje eléctrico a la derecha.

La niña fué tratada con digital según el método de Eggleston, recibiendo 21 unidades en 11 días, de las que 10 fueron suministradas el pri-



Electrocardiograma N.º 1

mer día. La medicación digitálica hubo de suspenderse por intolerancia, se hizo entonces salirgán endovenoso (2 c.c. cada 3 días), punción de líquido ascítico (hasta 7 lts.  $\frac{1}{2}$ ) calcio diuretina, pero la medicación fracasó y la niña falleció por los progresos de su insuficiencia cardíaca el 6 de noviembre, sin que se modificara la fibrilación auricular, como lo muestran los E. C., el último obtenido el día antes de morir.

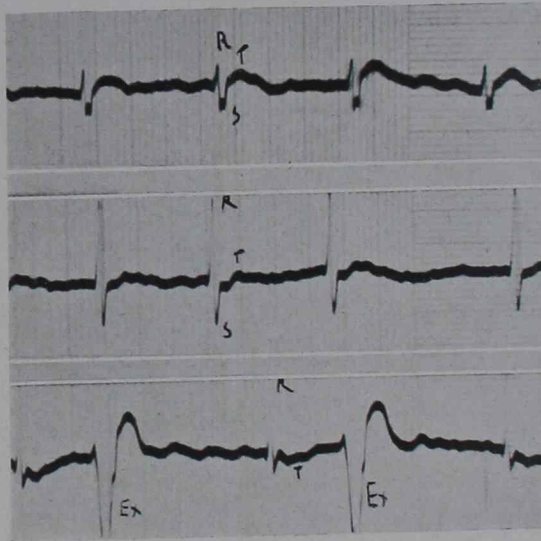
*En resumen:* Niña con historia reumática antigua, pancarditis, estrechez e insuficiencia mitral, insuficiencia cardíaca pronunciada con fibrilación auricular, que persistió hasta el día de su muerte acaecida 40 días después, por los progresos de la insuficiencia cardíaca y de la carditis reumática.



2.º Rosina R., 8 años. Sala IV. Jefe: Dr. Rómulo Cabrera.

En sus antecedentes revela coqueluche hace 4 años. Reumatismo poliarticular agudo hace dos años, desde entonces cardiopatía y disnea, y desde hace 8 meses agrandamiento del abdomen. El corazón enormemente aumentado de tamaño; frémito sistólico muy marcado en la punta; soplo sistólico y soplo diastólico en la punta; estasis yugular; abdomen distendido, globuloso, con líquido aséptico; hígado grande, duro, doloroso; congestión pulmonar bibásica; disnea; cianosis, pulso hipotenso, taquicárdico, rítmico.

Se indica la medicación depresiva corriente y se le administran  $15\frac{1}{2}$  unidades gato de digital en 3 días, la enferma mejora y después de 7 días de descanso se le dan 19 unidades más de digital en 9 días. En pleno tra-



Electrocardiograma N.º 2

tamiento digitálico aparece un pulso bigeminado, se suprime la digital suministrándose una poción con atropina.

El electrocardiograma N.º 2, obtenido ese día, muestra:

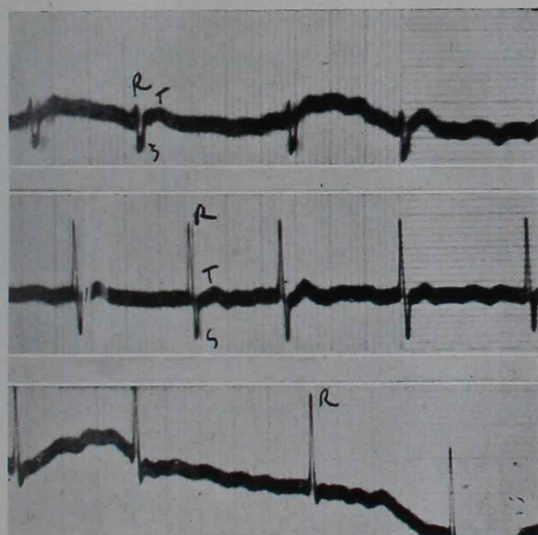
- a) Fibrilación auricular.
- b) Trastornos de conducción intraventricular, marcada melladura de S1. ST1 positivo; ST2 y ST3 negativos. Ritmo acoplado por extrasístoles ventriculares en 3, con la particularidad de que aunque la aparición de los pares sea irregular, la distancia que separa la contracción extrasistólica del complejo supraventricular precedente es siempre la misma.
- c) Desviación a la derecha del eje eléctrico.

En los días siguientes persiste la arritmia pero desaparece la bigeminia, el electrocardiograma N.º 2 (a) obtenido 6 días después muestra:

- a) Fibrilación auricular.
- b) Trastorno de conducción intraventricular. El segmento ST tiende a normalizarse, aunque es todavía algo positivo en 1<sup>a</sup>.
- c) Desviación a la derecha del eje eléctrico.

Siete días después con el ritmo cardíaco ya normalizado según muestra el electrocardiograma, la niña tiene un nuevo brote reumático. La teleradiografía, muestra la enorme dilatación del corazón de configuración mitral con saliencia del ventrículo derecho en el borde izquierdo de la silueta cardíaca. El nuevo electrocardiograma muestra:

- a) Taquicardia sinusal.
- b) Trastorno de conducción intrauricular. Gran deformación de P. PR: 0"20.



Electrocardiograma N.º 2, a

- c) Trastorno de conducción intraventricular. Segmento ST normalizado.
- d) Desviación a la derecha del eje eléctrico.

La niña reingresó al Servicio dos o tres veces más, siempre con cuadros de insuficiencia cardíaca de la que mejoraba con digital, pero falleció 10 meses después de haberse registrado la fibrilación auricular, por los progresos de su carditis, sin que se repitiera el trastorno del ritmo.

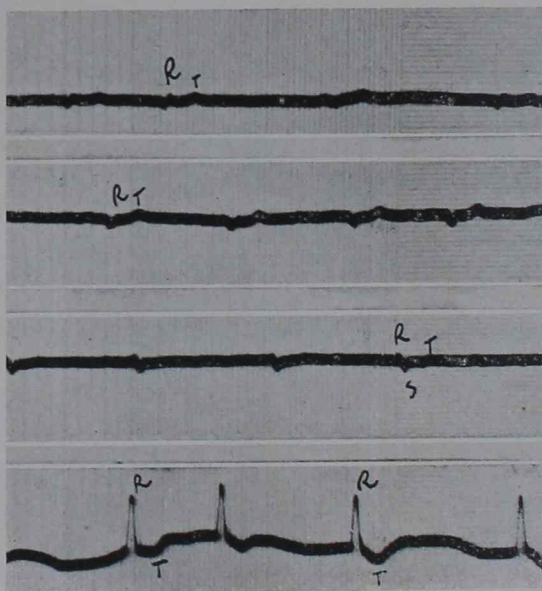
*En resumen:* Niña reumática, con signos de estrechez e insuficiencia mitral e insuficiencia cardíaca pronunciada, que en el transcurso de la medicación digitálica hace una fibrilación auricular, de tipo paroxístico, atribuible a la medicación por la típica bigeminia extrasistólica y por los caracteres del segmento ST.

3.º Gismundo C., 10 años, Sala VII. Jefe Interino, Dr. Rómulo Monteverde.

Reingresa al Servicio el 20 de febrero de 1936 donde había estado un año antes, para ser operado de hernia inguinal, no encontrándose en esa oportunidad ninguna anomalía en el examen de su aparato cardiovascular.

Hace 6 meses tuvo reumatismo poliarticular agudo, de tipo cardíaco evolutivo; desde hace tres meses tiene disnea y poco tiempo después edema de los miembros inferiores.

Al examen: disnea intensa, edema generalizado que toma especialmente los miembros inferiores (godet) pero que es fácil de apreciar tam-



Electrocardiograma N.º 3

bién en la piel del tórax, pubis, etc. Corazón enormemente aumentado de tamaño, taquiarritmia, doble soplo en todos los focos. Pulso hipotenso, taquiarritmia completa; congestión bibásica; líquido ascítico libre; hígado grande, duro, doloroso. El electrocardiograma N.º 3 muestra:

- a) Fibrilación auricular.
- b) Ventriculogramas de muy bajo voltaje; ¿por el edema?
- c) T3 en la isoelectrica.
- d) En derivación IV el ventriculograma tiene mayor voltaje, pero, no es normal pues falta la onda Q que se señalará como constante en esta derivación.

Se instituye como tratamiento: sangría, saligán endovenoso, cura de hambre y de sed, digitalina según el método de saturación, pero a pesar



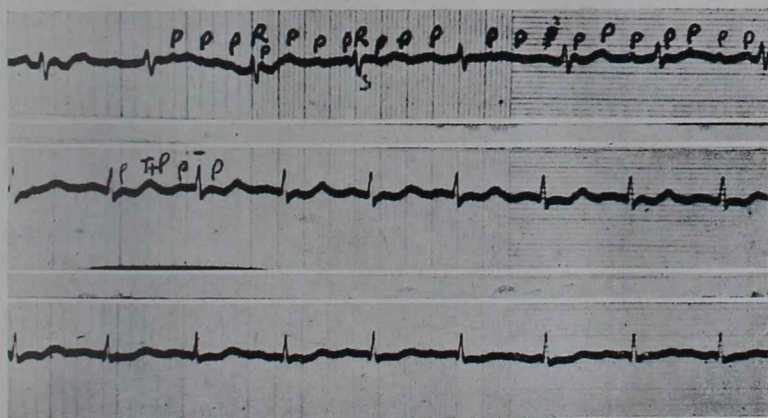
del tratamiento instituido, el niño falleció por síncope 9 días después. La frecuencia del pulso había disminuído, pero era francamente arritmico.

*En resumen:* Niño de 10 años con reumatismo cardíaco evolutivo que lo mata en 6 meses, que hace una fibrilación auricular terminal no modificada por el tratamiento.

4.º—Armando T., 12 años. Sala XI. Jefe: Dr. Enrique Adalid.

Ingresa el 15 de mayo de 1935: Los antecedentes no registran nada de importancia, dicen que su enfermedad comenzó hace 21 días, con temperatura alta, decaimiento, dolores en la región precordial, e intensa disnea. Como tiene además varicela ingresa a la sala de infecciosas.

Al examen se comprueba: mal estado general; intensa disnea; facies ansiosa; palidez cianótica. Varicela. Edema cianótico de las extremidades; edema palpebral; estasis yugular; corazón enormemente aumen-



Electrocardiograma N.º 4

tado de tamaño; soplo diastólico y sistólico de la punta; en la base se ausculta un ritmo de tres tiempos, el tercer ruido es tomado como pericárdico. Pulso hipotenso, taquicárdico, regular. Signos clínicos de derrame en ambos hemitórax. El examen del líquido de punción demuestra tratarse de un exudado: reacción de Rivalta positiva; albúmina 30 por mil.

El electrocardiograma muestra:

- a) Onda auricular en festón.
- b) Complejos ventriculares de bajo voltaje, regulares con una frecuencia de 90 por minuto.

Se indica como tratamiento la medicación depresiva clásica y digitalina a la dosis de 15 gotas diarias de la solución al milésimo.

Cuatro días después el niño había mejorado visiblemente. El electrocardiograma, sacado ese día muestra:

- a) Bloqueo aurículo ventricular, tipo 2 a 1.

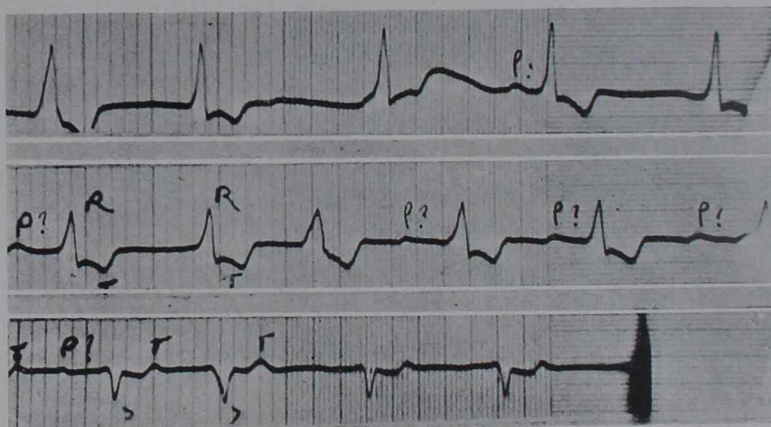
- b) Bajo voltaje del QRS.
- c) ST3 desnivelado negativo.
- d) Desviación a la derecha del eje eléctrico.

El 22, o sea a los 7 días de su ingreso, franca peoría. Disnea intensa, esputos hemoptoicos, extrema taquicardia, ritmo de galope. Se interpreta como un infarto de pulmón y se instituye la medicación correspondiente.

El electrocardiograma número 4 obtenido ese día muestra:

- a) Flutter auricular 3 a 1, hay 270 P y 90 QRS.
- b) Bajo voltaje. ST. desnivelado.
- c) Desviación a la derecha del eje eléctrico.

El niño fallece el 24. La autopsia dice: Pericarditis, gran dilatación de cavidades. Endocarditis vegetante de la tricúspide, sigmoiditis vege-



Electrocardiograma N.º 5

tante de la pulmonar. Endocarditis crónica de la mitral. Sínfisis pericárdica. Pleuresia bilateral.

*En resumen:* Niño de 12 años, seguramente reumático antiguo, aunque los antecedentes no son claros, con endocarditis vegetante, que hace un aleteo auricular paroxístico terminal e infarto pulmonar mortal.

#### OBSERVACIONES EN DIFTERIA

5.ª—Elida M. G., 4 años. Sala XII. Jefe: Dr. Carlos Zubizarreta. Hace un cuadro de difteria maligna el 25 de agosto. El 6 de setiembre tiene vómitos y palidez. La auscultación del corazón permite comprobar un ritmo de tres tiempos, con irregularidad marcada en la aparición de las revoluciones cardíacas. Fallece ese mismo día.

El electrocardiograma N.º 5, sacado ese día muestra:

- a) En gran parte del trazado la actividad de la aurícula es irrecor-

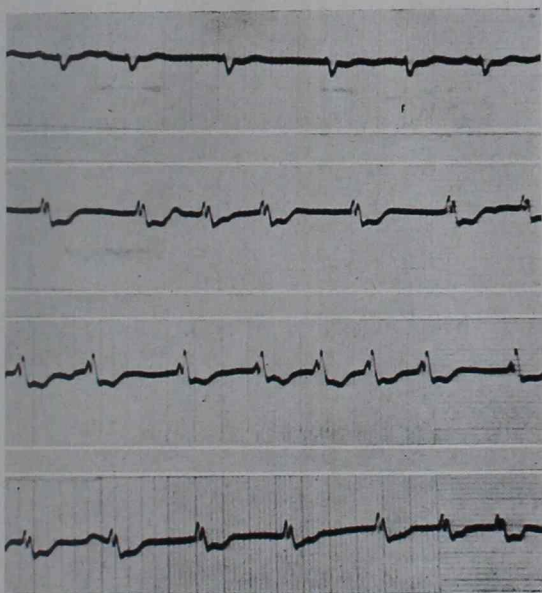
nocible. Algunas ondas separadas por 1"20 puede ser que sean P. La arritmia hace, no obstante, presumir la fibrilación auricular.

- b) Grave trastorno de conducción intraventricular.
- c) Desviación a la izquierda del eje eléctrico.

*En resumen:* Difteria maligna donde el E. C. hace presumir como lo más probable una fibrilación auricular con bloqueo de rama.

6.<sup>a</sup>—Elisa T., 6 años. Sala XII. Jefe: Dr. Carlos Zubizarreta.

Ingresa el 24 de julio. 6 días antes había empezado su difteria no habiendo recibido suero. El 1.<sup>o</sup> de agosto la auscultación del corazón permite apreciar un ritmo de galope. El electrocardiograma sacado entonces, muestra: Taquicardia sinusal e intensos trastornos de conducción intra-



Electrocardiograma N.º 6

ventricular tipo bloqueo de rama. Al día siguiente marcada arritmia, persiste el ritmo de galope. El E. C. número 6 muestra:

- a) Fibrilación auricular.
- b) Trastornos de conducción intraventricular tipo bloqueo de rama.
- c) Desviación a la derecha del eje eléctrico.

El 4 de agosto, niña en estado agónico. El electrocardiograma 6 permite apreciar que todavía persiste la fibrilación auricular y el bloqueo intraventricular de grado pronunciado. La niña fallece ese mismo día.

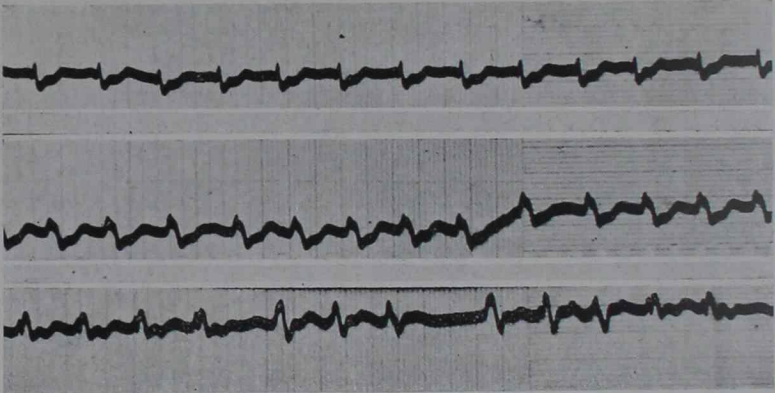
7.<sup>a</sup>—Sara B., 6 años, Sala XII. Jefe: Dr. Carlos Zubizarreta.

Ingresa el 13 de octubre de 1933, falleciendo el mismo día. Intensa palidez de piel y mucosas, piel fría, vómitos, parálisis de velo, hígado



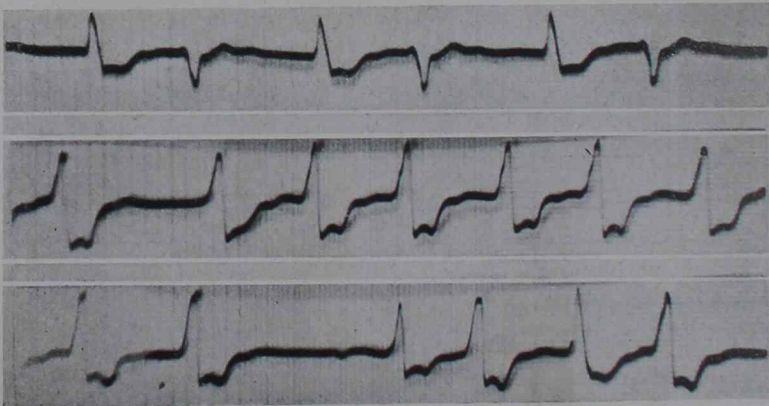
grande doloroso, inconciencia. Corazón: Marcada arritmia caracterizada por su variabilidad. Pulso pequeño apenas palpable. El E. C. N.º 7 muestra:

- a) Fibrilación auricular.
- b) Trastornos gravísimos intraventriculares. Prefibrilación ventricular.



Electrocardiograma N.º 7

8.º—Nélida S., 5 años. Sala XII. Jefe: Dr. Carlos Zubizarreta.  
Ingresa el 19 de junio de 1936. Padece de su difteria desde hace 7 días. Mal estado general, piel pálida, parálisis de velo. Corazón: Bradi-



Electrocardiograma N.º 8

arritmia, bigeminia, pulso imperceptible. Nefritis. El electrocardiograma N.º 8 sacado ese día muestra:

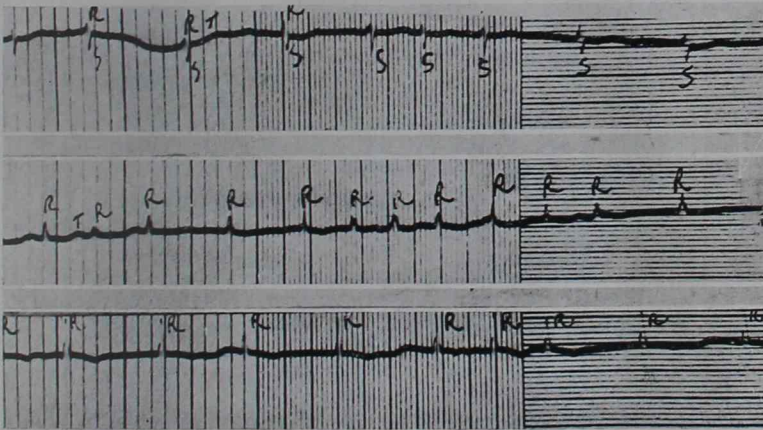
- a) Fibrilación auricular.

- b) En primera derivación ritmo acoplado, balanceo ventricular.
- c) Gravísimos trastornos intraventriculares.

9.º—Trinidad G., 6 años. Sala XII. Jefe: Dr. Carlos Zubizarreta.

Ingresa el 30 de julio y es dada de alta el 11 de octubre de 1935. Angina diftérica común. El 3 de agosto se obtiene un electrocardiograma que muestra una disociación aurículo ventricular isorrítmica y desnivel negativo del segmento ST1 y ST2. La auscultación del corazón no revelaba nada de particular. El 6 de agosto aparece un ritmo de galope protodiastólico y marcada arritmia. El electrocardiograma N.º 9 dice:

- a) La actividad de la aurícula no es reconocible.
- b) Los complejos ventriculares son desiguales e irregulares en su aparición.
- c) Desviación a la derecha del eje eléctrico.



Electrocardiograma N.º 9

Podría de este modo interpretarse el trazado como una fibrilación auricular, sin embargo, cabe pensar si esta aparente irregularidad no es debida a la presencia de extrasístoles de tipo supraventricular.

En los días posteriores el ritmo sinusal se restableció pero se interrumpía a menudo por extrasístoles auriculares inferiores. Fué dada de alta con el trazado eléctrico completamente normalizado.

10.º—Julia G. S., 8 años. Sala XII. Jefe: Dr. Carlos Zubizarreta.

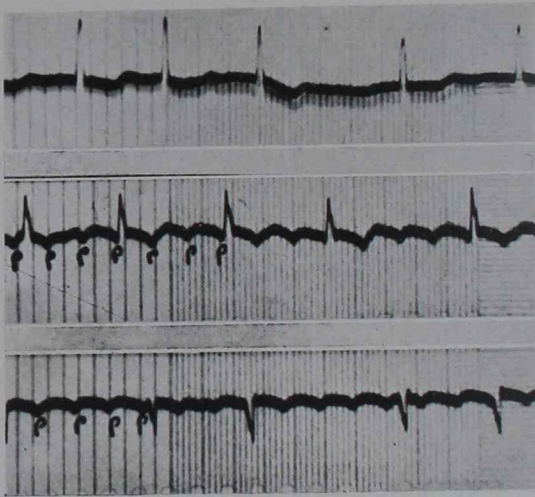
Ingresa a la Sala el 30 de julio de 1936, con difteria faringolaríngea. Cinco días después acusa bradicardia con tonos cardíacos bien timbrados. El 5 de agosto un electrocardiograma demuestra un bloqueo aurículoventricular completo, con ritmo ventricular instalado en una de las ramas del haz de His. A parte de la medicación específica es tratada con digitalina. Hasta el 21 de agosto siempre revelaron los trazados la misma disociación, ese día ya no se aprecia el bloqueo aurículoventricular. El

segmento ST y la onda T tienen los caracteres atribuidos a la intoxicación digitalica. El 24 se obtiene el electrocardiograma N.º 10 que muestra:

- a) Flutter o aleteo auricular paroxístico.
- b) El ventrículo no responde a los estímulos llegados de la aurícula en forma regular: flutter irregular.
- c) Desviación a la izquierda del eje eléctrico.

Hay grandes probabilidades que la aparición del flutter sea debido a la acción de la digital.

Se suspendió la medicación digitalica recurriéndose a la estrienina y al aceite alcanforado. La niña fué dada de alta curada. Esta obser-



Electrocardiograma N.º 10

vación será motivo de una publicación más completa conjuntamente con el Dr. Herrán.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

Sobre 636 niños examinados del corazón por diversos motivos desde octubre de 1932 hasta la fecha, hemos encontrado 8 casos de fibrilación y 2 de flutter auricular, o sea el 1.57 %.

Dejamos constancia que incluimos los casos de flutter, por considerarlo de una significación patogénica similar al de la fibrilación.



*Etiología.*—Los 10 casos se descomponían así:

1.º Carditis reumática activa . . . . .	3
2.º Carditis reumática activa y digital. . . . .	1
3.º Carditis diftérica . . . . .	5
4.º Carditis diftérica y digital. . . . .	1

*Edad.*—Los 6 casos diftéricos fueron observados en niñas menores de 8 años. Los 4 de reumatismo, sobrevivieron en niños de 8, 10, 12, y 14 años de edad respectivamente.

*Sexo.*—Ocho observaciones o sea el 80 % corresponden al sexo femenino y 2 observaciones o sea el 20 % al masculino. En los 4 casos de etiología reumática, la proporción se dividió equitativamente en ambos sexos y de los 6 de origen diftérico todas pertenecían al sexo femenino.

*Curso.*—Ninguna de nuestras observaciones tuvo los caracteres de la fibrilación de evolución crónica.

Paroxística . . . . .	3	30 %
Terminal . . . . .	7	70 %

De los 3 casos de la primera forma, 2 eran de fibrilación auricular y el otro de aleteo, este último de origen probablemente digitálico sobrevenido en una carditis diftérica. De las dos fibrilaciones auriculares paroxísticas por nosotros observadas, una era también de origen probablemente digitálico en una carditis reumática activa; la otra era diftérica.

De los siete casos clasificados como terminales, 3 observaciones eran de origen reumático y las restantes cuatro observaciones de origen diftérico.

*Pronóstico.*—Diferenciamos la forma paroxística de la terminal.

a) PAROXÍSTICA: En la observación donde la aparición de la fibrilación auricular en una carditis reumática activa pudo atribuirse a la digital, la alteración del ritmo persistió 10 días. La niña falleció por insuficiencia cardíaca 10 meses después, sin que se le volviera a repetir ese trastorno del ritmo.

En las dos observaciones de origen diftérico sólo pudo registrarse un día, en un caso, una fibrilación auricular, en el otro un flutter. Las dos niñas curaron.

b) TERMINALES: Los tres casos de origen reumático, sobrevivie-

ron 40, 9 y 2 días respectivamente con ese trastorno del ritmo. El promedio de vida fué de 17 días.

De los cuatro casos de origen diftérico uno vivió 3 días y los otros 1 día solamente.

*Pronóstico de acuerdo a las otras alteraciones del electrocardiograma:*

En los casos de origen reumático:

1 Flutter . . . . .	vivió 2 días.	fallecido
1 Fibrilación auricular y bigeminia extrasistólica . . . . .	vivió 10 meses después del ataque de 10 días de duración.	fallecido
1 Fibrilación y bloqueo incompleto de rama . . . . .	vivió 40 días.	fallecido
1 Fibrilación . . . . .	vivió 9 días.	fallecido

En los casos de origen diftérico:

2 Fibrilación y taquicardia ventricular	vivieron 1 día.	fallecidos
2 Fibrilación auricular y bloqueo de rama . . . . .	vivieron 2 y 1 días	fallecidos
1 Fibrilación auricular . . . . .		Vive
1 Flutter auricular . . . . .		Vive

*Mortalidad.*—De nuestras 10 observaciones, 8 fallecieron, o sea el 80 %.

EN EL REUMATISMO: La fibrilación coexistió en todas las observaciones con signos de actividad de la carditis e insuficiencia cardíaca avanzada. Registramos el 100 % de mortalidad.

Destacamos que el alto coeficiente de mortalidad debe atribuirse a la temprana edad de nuestros pacientes. Es un hecho establecido que la recurrencia de la enfermedad reumática es muy frecuente en la edad temprana, menor en la segunda década y especialmente mucho menor en la segunda mitad de la segunda década, en que cambia el carácter de la enfermedad de la fase activa a la inactivada, asemejándose al tipo de la enfermedad en el adulto. Se explica así que todos nuestros casos de fibrilación de origen reumático, estaban en plena actividad de su carditis.

En la estadística ya comentada de Schmitz <sup>(3)</sup> el porcentaje de mortalidad fué del 36.84 %, pero 12 de los 19 casos correspondían a niños de 14, 15 ó 16 años de edad, de los que sólo en 2 pudieron encontrarse posteriormente signos de actividad de la carditis. Esto explica el menor coeficiente de mortalidad.

EN LA DIFTERIA: Registramos una mortalidad del 66.66 %. En los casos fallecidos la intoxicación fué tan brutal que la muerte sobrevino en 1 día como promedio. Las alteraciones electrocardiográficas que acompañaban a la fibrilación eran de un grado tan pronunciado que podemos considerarlas como propias de un corazón agonizante.

#### BIBLIOGRAFIA

(1) White Paul.—Heart Disease. New Second Edition. Mac Millan Co., New York. 1937.

(2) Harold Cookson.—Auricular fibrillation in Children. "Lancet", 2, nov. 1929, 1139-1140.

(3) Herbert W. Schmitz.—Auricular fibrillation in Childhood. "Am. J. D. Child.", agosto, 1932, 310.

(4) S. P. Schwartz and M. M. Weiss.—Auricular fibrillation in Children. Relation to Rheumatic Heart Diseases. "Am. Jour. Dis. Child.", 36, 22, 1928.

(5) B. Samet y O. Tezner.—Uber Digitalis wirkung bei gesunden und kranken Kindern ohne Herzinsuffizienz. "Monatschrift für Kinderheilkunde", 1926, XXXI, 300.

(6) W. H. Resnik y W. J. Scott.—Auricular fibrillation. Case in Childhood; report of case treated by Quinidine Sulphate. "Arch. Pedcs.", July 1933, 449.

(8) F. W. Price and I. Mackenzie.—Auricular fibrillation and heart block in Diphtheria "Heart", 3, 233, 1911-12.

(9) Sutherland G. A. y Coombs C. F.—A case of acute rheumatic carditis and auricular fibrillation in a child. "Heart", 5, 15, 1913-1914.

(10) R. T. Ogden.—Auricular fibrillation in child aged 10 years. "Am. J. Dis. Child.", 31, 357, 1925.

(11) Ehrenrich.—"New York Med. Journ.", 99, 269, 1914.

(12) Edgar W. Barber y Richard P. Middleton.—Auricular fibrillation in Childhood. "Am. J. Dis. Child.", march 1928, 420. Tomo 35.

(13) M. Gerbasi.—Alcune osservazione sopra un caso de fibrillazione e di aceleratio auricolare in un bambino. "La Pediatria", 37, 317, marzo, 1929.

(14) G. O. Leys y H. B. Russel.—Case of persistent auricular fibrillation in child of 6 years. "Lancet", 2, 702, oct. 1.º 1927.

(15) Sidel Nathan y Dorwan Frederick G.—Quinidin Sulphate in Auricular fibrillation. "Boston Med. and Surgical Jour.", 196, 216, 1927.

(16) Sidney P. Schwartz.—Digitalis Studies on Children with heart Diseases. Auricular fibrillation in Children an early toxic digitalis manifestation. "Am. J. Dis. Child.", march., 1930, 549, 59.

(17) Resnik W. H.—Auricular fibrillation following digitalis therapy with observations upon the reaction of atropine. "J. Cl. Investigation", 1, 181, 1924.

(18) Arana Ramón M. y Rascosky A.—Fibrilación auricular en una niña de 14 años. "Arch. Arg. Pediatría", tomo V, pág. 288, 1934.

(19) De la Chapelle Clarence E., Graef Irving, Rottino Antonio: An analysis of 119 Hearts with special reference to the relationship of auricular fibrillation to mitral deformity and certain rheumatic tissue changes. "Am. Heart", 10, 62-72, 1934.

(20) Charles Shookoff y Leo M. Taran.—Electrocardiographic Studies in infections diseases. Diphtheria. "Am. J. Dis. Child.", 42, 811-836, oct. 1931.



## Sobre un probable caso de hepatomegalia glicogénica (enfermedad de v. Giercke) en un niño de dos años y medio (\*)

por el

Dr. Carlos Ruíz

En los primeros días de noviembre de 1936 se interna en el Servicio de Niños del Instituto de Maternidad (Sdad. de Beneficencia. Prof. J. P. Garrahan) el niño J. P. (R. G. 50.399; R. I. 353-1936), de 2½ años de edad, pesando 10.400 grs. Mide solamente 77 cm. de altura y existe cierto contraste entre la cara regordeta, el tronco grueso y el abdomen prominente, con el aspecto delgado de los miembros y en especial de los miembros inferiores.

En posición de pie, se observa un abdomen prominente que se mantiene en la posición decúbito dorsal. Según la madre, desde los 6 meses de edad empezó a notarle que el vientre se agrandaba. No se observa alteración alguna de la piel como tampoco red venosa colateral. Palpando, se percibe que la distensión del abdomen es provocada por un hígado muy agrandado cuyo borde inferior ocupa parte de la fosa ilíaca derecha, asciende por debajo del ombligo y alcanza la mitad del hipocondrio izquierdo llenando totalmente hipocondrio, flanco derecho y región epigástrica rechazando hacia abajo y a la izquierda la masa intestinal que se palpa sin mayor dificultad. No se palpa el bazo. No parece haber ascitis.

El hígado no presenta anormalidad alguna fuera de su hipertrofia: conserva su forma normal, se distinguen perfectamente los dos lóbulos, su consistencia es semiblanda, su cara anterior perfectamente lisa, su borde anterior delgado y depresible. Por otra parte la palpación es perfectamente indolora. El borde superior se percute en el 5.º espacio intercostal.

El resto del examen somático no revela nada de particular: cráneo normal, con algunas piezas dentarias en malas condiciones, tórax con corazón y campos pulmonares sin particularidades dignas de mención. En miembros, nada anormal.

---

(\*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 13 de julio de 1937.

Primer hijo de un matrimonio sano, viven los cuatro abuelos y no hay antecedentes familiares de importancia. No ha estado enfermo nunca, excepción hecha de una enterocolitis a los 2 años de edad. A los 6 meses de edad la madre le empieza a notar el abdomen globuloso y lo lleva al niño a un dispensario en el que, si bien se le dice que el hígado está algo aumentado de tamaño, no se le da mayor importancia dado el buen estado general del niño. Desde entonces, como el abdomen se hiciera cada vez más prominente, el niño es examinado en diversos servicios médicos e internado en la sala de niños de un hospital municipal. Después de ser estudiado detenidamente es dado de alta, con tratamiento mercu-rial de prueba. Al cabo de algunos meses de tratamiento llega hasta nosotros.

Se practican reacciones de Wassermann y Kahn a la madre y al niño resultando negativas (prot. 6564 y 6565). El examen radiológico de las epífisis óseas del niño muestra imágenes normales (rad. 3675). La Mantoux del niño es negativa y los campos pulmonares al examen radiográfico aparecen libres; el área cardíaca también es normal, (rad. 3683). El análisis de orina (diuresis de las 24 horas: 850 grs. prot. 7275) revela vestigios de urobilina y de acetona; no contiene pigmentos biliares, ni glucosa, ni albuminuria, ni elementos renales. El recuento globular y la fórmula leucocitaria (prot. 1930) solo muestra ligera anemia oligocromémica, con linfocitosis escasa. La cantidad de bilirubina en sangre es normal (prot. 3164). La prueba de la resistencia globular inicia la hemolisis a los 4.6 y es total a 2.2 (prot. 3163).

Después de unos días de observación y sin que notemos anormalidad alguna en el niño y previa repetición de los exámenes de laboratorio, con resultado análogo, resolvemos iniciar tratamiento bismútico de prueba, ante la desorientación que el caso nos producía.

En esas condiciones, haciendo búsqueda bibliográfica, sospechamos que pudiera tratarse de un caso de glicogénesis hepática, conocida también con el nombre de enfermedad de von Giercke y caracterizada por hepatomegalia, (que se presenta desde los primeros meses de la vida) e hipoglicemia en ayunas. Esta hepatomegalia con hipoglicemia no provoca ningún trastorno general, salvo un cierto retardo del desarrollo físico y psíquico del niño y una anormal repartición de las grasas del cuerpo; son niños con cara regordeta, tronco grueso y miembros delgados. Nuestro caso no solo coincidía en forma absoluta con la descripción del cuadro clínico sino que el examen de la glicemia en ayunas que practicamos inmediatamente nos dió 0.57 %, cifra que se repitió en el examen del día siguiente (prot. 3222 y 3234). En ese estado de nuestras investigaciones, el niño contrae un sarampión y por razones de aislamiento tenemos que retirarlo del Instituto negándose la familia a internarlo en un servicio de Infecciosas. Nuestro Servicio Social nos informó luego que a consecuencia del sarampión contrajo una bronconeumonía que provocó su fallecimiento.

En 1921, Wagner y Parnas (<sup>1</sup>), de Viena, describen el caso de

una niña de 9 años en quien desde los 3 meses de edad se observó una hepatomegalia pronunciada, que era tolerada sin mayores trastornos funcionales aunque con retardo del desarrollo estatural. Fué ineficaz un tratamiento específico intenso realizado a los 4 y 5 años de edad. La niña presentaba hiperglicemia en ayunas, hiperglicemia postalimenticia pero sin glucosuria y la inyección de adrenalina no provocaba aumento de la glicemia. A los 16 años inició una diabetes. Los autores piensan en un trastorno metabólico del glucógeno por incapacidad hepática para fijarlo y publican el caso con el nombre de “sobre un particular trastorno del metabolismo glúcido y su relación con la diabetes mellitus”.

En 1928, Snapper y V. Creveld (<sup>2</sup>), de Amsterdam, comunican a la Sociedad Médica de los Hospitales de París, el caso de un niño de 7 años que ya a los 8 meses de edad es operado por su hepatomegalia pero, en la que ni siquiera se realiza una biopsia al encontrarse con un hígado de aspecto normal. Los autores lo estudian desde el punto de vista de su metabolismo glúcido y encuentran hipoglicemia en ayunas y acetonuria. Descartan una hipoglicemia por trastorno pancreático y piensan en una hipoglicemia de causa hepática desconocida.

En 1929, von Gierke (<sup>3</sup>), realiza la autopsia de 2 niños de 8 y 4 años, llegados a la mesa de necropsias sin diagnóstico clínico. Encuentra un hígado muy aumentado de tamaño, los riñones algo hipertrofiados e hipoplasia de las glándulas suprarrenales. El examen histológico de hígado y riñón muestra las células parenquimatosas completamente ocupadas por glicógeno. Publica los dos casos con el nombre de “hepatonefomegalias glicogénicas” y por el hecho de haber sido el primero que realizó el examen anatomopatológico de esta enfermedad, su nombre queda unido a ella.

En 1932, Van Creveld (<sup>4</sup>), con el título de hipoglicemia hepatógena en la infancia, describe el caso de un niño de 10 años con pronunciada hepatomegalia, hipodesarrollo estatural y retardo psíquico. La hepatomegalia fué observada desde que nació y al año y medio de edad le fué practicada una laparatomía exploradora sin que se hiciese biopsia. Presentaba los caracteres químicos humorales del síndrome, ya descritos.

Pocos meses después, Bischoff, (<sup>5</sup>) presenta un niño de 4 meses cuyo examen postmortem demuestra corazón e hígado grande con hipoplasia suprarrenal y en el que el examen histológico, revela fuertes depósitos de glicógeno en las células parenquima-



tosas de las vísceras. En setiembre del mismo año, Loeschke <sup>(6)</sup>, por primera vez confirma el diagnóstico por biopsia. Se trataba de un niño de 3 años que desde los 8 meses había sido observado con hepatomegalia habiendo resistido sin modificación un tratamiento específico intenso. El examen histológico demostró depósitos de glicógeno en las células hepáticas.

A fines de 1932, Unshelm <sup>(7)</sup> describe el caso de un niño de 19 meses con hepatomegalia desde las tres semanas de vida que fallece a raíz de una neumonía y cuyo examen histológico mostró depósitos de glucógeno en hígado, corazón, músculos estriados y cerebro, con evidente anormalidad de los islotes de Langherans. También en 1932, Shall <sup>(8)</sup> agrega 3 nuevos casos, uno de ellos confirmado por biopsia y en 1934, Rauh y Zelson <sup>(9)</sup> describen otro caso en un niño de 20 meses.

En la sesión del 15 de junio de 1934 de la Sociedad Médica de los Hospitales de París, Debré y Semelaigne <sup>(10)</sup> presentan un nuevo caso de hepatomegalia con hipoglicemia y acetonuria, pero describen el cuadro con el nombre de "policoria hepatomegálica" y lo consideran como formando parte del grupo de las "policorias", caracterizadas por acumulación patológica de sustancias de reserva en un órgano, provocando su hipertrofia. Consideran que deben involucrarse dentro de las policorias, las hipertrofias cardíacas esenciales, las renales y aún las hipertrofias pilóricas y musculares y creen que la hipertrofia hepática no es más que una localización de la enfermedad. Consideran además que el síndrome de v. Giercke no debe ser separado de un síndrome descrito por ellos en 1930 <sup>(11)</sup> y por Grenet en 1932 <sup>(12)</sup> caracterizado por la misma sintomatología de la hepatomegalia glicogénica pero agregando al cuadro trastornos del metabolismo de los lípidos y mostrando al examen anatomopatológico en vez del depósito glicogénico, depósitos de grasa en las células del hígado, de donde el nombre de esteatosis hipertrófica del hígado, síndrome muy bien expuesto por Kramer <sup>(13)</sup> en 1934.

Debré considera que ninguno de los dos síndromes tiene delimitaciones claras y que por el contrario los dos presentan, no solamente una identidad clínica absoluta sino que las alteraciones metabólicas de los glúcidos y los lípidos que presentan, aparecen juntas en algunos casos descritos como pertenecientes a uno u otro grupo. Por otra parte la misma obscuridad etiológica y patogénica se encuentra en ambos. Comby <sup>(14)</sup> se niega a aceptar ese criterio

y considera que deben ser mantenidos separados, estableciendo que las hepatomegalias criptogénicas del niño constituyen dos síndromes netamente diferenciables: la esteatosis hipertrófica del hígado, descrita por Debré y Grenet y la enfermedad glicogénica del hígado, o enfermedad de von Gierke.

Desde esa discusión en la Sociedad Médica de París (nuevos casos se han ido publicando, y actualmente pueden ser contados una treintena de casos en la literatura mundial. (Es digno de mención que el único caso sudamericano corresponde al Dr. J. Bauzá<sup>(15)</sup> de Sgo. de Chile). Los autores han preferido mantener en general la vieja nomenclatura, designando a esta enfermedad con el nombre de síndrome de von Gierke.

De la reunión de esos casos aislados, del estudio de conjunto realizado por van Creveld<sup>(16)</sup>, Paul Ducas<sup>(17)</sup> Debré<sup>(10)</sup> y de los interesantes trabajos de Hertz<sup>(18)</sup> y Harnap<sup>(19)</sup> se puede describir actualmente una entidad nosológica bien definida que puede designarse con los nombres de "hepatomegalia glicogénica" o "hepatomegalia policórica" o simplemente "enfermedad de von Gierke", bajo cuyo nombre es más conocida.

Está caracterizada por una hepatomegalia idiopática que aparece sin que ninguna intoxicación, infección o error de régimen la justifique; parece ser congénita aunque se desarrolle o exteriorice algunas semanas después o se descubra meses más tarde, ya que evoluciona sin trastornos de ninguna clase y sin manifestaciones de hipertensión portal, no acompañándose tampoco de esplenomegalia. En cambio pareciera estar estrechamente ligada a un trastorno del desarrollo arquitectural del cuerpo; los niños afectados, son de estatura reducida hasta llegar en algunos casos al nanismo (caso de un niño de 9 años con 90 cm. de altura habiendo crecido solamente 3 cms. en tres años) y aunque las proporciones del cuerpo están conservadas, la irregular proporción de las grasas y la hipotrofia muscular hace que parezcan niños con tronco más desarrollado que los miembros. Tienen como característica una alteración de su metabolismo glúcido: presentan franca hipoglicemia en ayunas, hiperglicemia alimenticia pero sin glicosuria y no hay aumento de la glucosa sanguínea por la inyección adrenalínica. Tienen pronóstico, en sí mismo, benigno, aunque parecieran evolucionar en la pubertad hacia la diabetes. Anatomopatológicamente están caracterizados por presentar un verdadero depósito de glucógeno en las células parenquimatosas del hí-



gado, "glucógeno congelado" dicen los alemanes, depósito que también ha sido hallado en algunos casos en el riñón, corazón, músculos y cerebro según su orden de frecuencia.

El diagnóstico diferencial con las hepatomegalias cirróticas es fácil ya que éstas, casi siempre se acompañan de hipertensión portal y presentan alteraciones del funcionalismo hepático. La regularidad de la forma y aspecto del hígado y la evolución, la diferencia de las neoplasias benignas y malignas. Hay también que diferenciar la hepatomegalia glicogénica de otro grupo de enfermedades congénitas ligadas también a un trastorno del metabolismo, en el que sustancias que generalmente son lípidos, pueden acumularse, deformar y destruir ciertos órganos como sucede en las enfermedades de Gaucher, Niemann-Pike, Hand-Schuller-Christian, o Tay Sachs, agrupadas todas con el nombre de "dislipoidosis" por V. Bogaert. Pero estas enfermedades están caracterizadas anatomopatológicamente porque el depósito anormal no se realiza en las células nobles parenquimatosas de las vísceras sino en las células del tejido retículoendotelial. Por otra parte, clínicamente casi siempre presentan esplenomegalia, pigmentaciones cutáneas, hemorragias, ascitis, alteraciones ganglionares y óseas, y perturbaciones renales y nerviosas.

El diagnóstico diferencial es más difícil con la esteatosis hepatomegálica que, como hemos visto, presenta exactamente el mismo cuadro clínico, casi las mismas alteraciones bioquímicas y la misma evolución. En realidad solo la biopsia puede hacer el diagnóstico al encontrar depósitos excesivos de grasa en las células hepáticas en vez de los depósitos de glicógeno del síndrome de von Gierke. Esa semejanza clínica y de evolución y la evidente trabazón de las alteraciones metabólicas de los glúcidos y las grasas ha hecho que Debré considerara que no deben ser separadas.

El cuadro se obscurece cuando se trata de determinar la etiología y la patogenia. Es evidente que existe un trastorno profundo del metabolismo glúcido y tal vez del lípido y que no debe considerarse la enfermedad, como localizada estrictamente en el hígado. Entre los varios casos publicados, el examen histopatológico de las vísceras de algunos de ellos, ha revelado que el exceso de depósito glicogénico no se produce solamente a nivel del hígado sino también en otras vísceras.

En este sentido es muy demostrativo el caso de Antopol y Heilbrunn (<sup>6</sup>) y el de Pasteur (<sup>21</sup>). Es más, Debré (<sup>22</sup>) insiste sobre la posibilidad de producirse hipertrofias glicogénicas de vísceras sin



que esté lesionado el hígado, como podría suceder en las hipertrofias cardíacas congénitas o en las estenosis hipertróficas pilóricas, aconsejando la búsqueda histológica cuidadosa de los depósitos glicogénicos en esas afecciones. Es muy interesante para apoyar este criterio el caso publicado a fines del año pasado por A. Mugía, <sup>(23)</sup> de Turín, de la autopsia de una niña de 37 días de edad, con hipertrofia cardíaca congénita y estenosis pilórica, cuyo examen histológico demostró infiltración glicogénica franca con hígado indenne. El autor con justa razón se adhiere al concepto de Debré sobre estas afecciones y presenta su caso como un síndrome policórico por infiltración glicogénica.

Las más diversas teorías han sido emitidas para explicar el hecho que el glicógeno se acumule excesivamente en las células parenquimatosas o que no puede ser movilizado como normalmente. Se ha hablado de falta de fermentos glucolíticos de la sangre, de alteraciones del sistema neurovegetativo, de trastornos de regulación endócrina. En algunos casos estudiados desde el punto de vista de la anatomía patológica se ha encontrado hipoplasia de las glándulas suprarrenales, en otros, trastornos evidentes de los islotes pancreáticos. Trastorno puramente metabólico o ligado a una alteración nerviosa o endócrina, por ahora solo se pueden emitir hipótesis. Es interesante sin embargo hacer notar las relaciones que el síndrome parece tener con la diabetes. Varios de los casos descritos han evolucionado en la edad de la pubertad hacia un cuadro diabético franco, y por otra parte han sido relatados casos de niños diabéticos tratados intensamente con insulina que han terminado por presentar un típico síndrome de von Gierke: hepatomegalia y trastornos del crecimiento, acompañado de hipoglicemia y acetonuria. Los casos de Mauriac <sup>(24)</sup>, Mouriquand <sup>(25)</sup> y Nobécourt <sup>(26)</sup> son muy ilustrativos en ese sentido y abren un camino rico en sugerencias. Como una curiosidad más habría que agregar sin embargo, que los niños afectados de enfermedad de v. Gierke, por más baja que sea su hipoglicemia, no presentan ninguno de los trastornos característicos de la hipoglicemia insulínica.

Las especiales circunstancias de nuestro caso han impedido un estudio prolijo y total. Pero la evolución del proceso, su identidad clínica absoluta con los casos publicados, la hipoglicemia, y el fracaso de terapéutica anteriores nos autorizó a pensar se tratara de un caso de enfermedad de v. Gierke.

Consideramos oportuna su publicación no tanto por el hecho de ser el primer caso publicado en la Argentina, sino más bien por el interés que puede atraer hacia el estudio de las hipertrofias viscerales que podríamos llamar congénitas.

#### BIBLIOGRAFIA

- (1) Wagner R. y Parnas J. K.—Sobre un particular trastorno del metabolismo glúcido y su relación con la diabetis mellitus. "Ztschr. f. d. ges. exper. Med.", 1921:25:361.
- (2) Snapper y von Creveld S. (Amsterdam).—Un caso de hipoglicemia con acetonemia en un niño. "Bull. de la Soc. Med. des Hôp. de París", 1928:52:1315.
- (3) von Giercke E.—Hepatomegalia glicogénica. "Beitr. z. path. Anat. v. z. allg. Path.", 1929:82:497.
- (4) van Creveld S.—Hipoglicemia hepatógena en la infancia. "Ztschr. f. Kinderh.", 1932:52:299.
- (5) Bischoff G.—Sobre el cuadro clínico de la enfermedad glicogénica. "Ztschr. f. Kinderh.", 1932:52:722.
- (6) Loeschke A.—Sobre la enfermedad de v. Giercke. "Ztschr. f. Kinderh.", 1932:53:553.
- (7) Unshelm E.—La enfermedad glicogénica (Su relación con el infantilismo hepático). "Jaharb. f. Kinderh.", 1932:137:18.
- (8) Shall L.—Hepatomegalia glicogénica de v. Giercke. "München. Med. Wchnschr.", 1932:79:2079.
- (9) Hauh L. y Zelson C.—Trastorno del metabolismo glúcido con hepatomegalia. (Enf. de v. Giercke). "Am. Journ. of Dis. of Child.", 1934:47:808.
- (10) Debré R., Semelaigne G., Nachmansohn y Gilbrin.—Las hepatomegalias policóricas. "Bull. Soc. Med. des Hôp. de París", sesión 15 de junio de 1934.
- (10) Debré R.—Las policorias. "La Presse Médicale", 1935:43:801.
- (10) Debré R. y Semelaigne G.—Las hepatomegalias policóricas. "La Presse Médicale", 1935:43:857.
- (11) Debré R., Semelaigne G. y Goiffon.—Esteatosis masiva del hígado con hepatomegalia. Soc. de Ped. de París. Sesión del 20 de mayo de 1930.
- (12) Grenet H. y Levent R.—Hipertrofia crónica del hígado (esteatosis hepática). Soc. de Ped. de París. Sesión del 21 de junio de 1932.
- (13) Kramer R.—Hipoglicemia crónica con infiltración grasosa del hígado. "The Journal of Pediatrics", 1934:5:308.
- (14) Comby J.—La enfermedad glicogénica del hígado. "Bull. Soc. Med. des Hôp. de París", sesión del 15 de junio de 1934.
- (15) Bauzá J.—Enfermedad glicogénica de v. Giercke. "Archivos del Hosp. de Niños Roberto del Río", junio 1935, pág. 93.
- (16) van Creveld S.—Investigaciones sobre la enfermedad glicogénica. "Archiv. of Dis. in Childhood", 1934:9:49.
- (17) Ducas P.—Hepatomegalias criptogenéticas de la infancia; enfermedad glicogénica, esteatosis masiva, hepatomegalia policórica. "Gaz. Med. de France", 15 de noviembre de 1935.
- (18) Hertz W.—Desaparición postmortem del glicógeno en el recién nacido y en el feto. "Ztschr. f. Kinderh.", 1933:55:410.
- (18) Hertz W.—Estudios metabólicos en la enfermedad glicogénica de v. Giercke. "Ztschr. f. Kinderh.", 1933:55:588.
- (19) Harnapp G. O.—Diagnóstico diferencial y patogénico de la enfermedad glicogénica. "Monatsch. f. Kinderh.", 1936:66:169.

(19) **Harnapp G. O.**—Aspectos clínicos de las hepatomegalias con trastornos del metabolismo glúcido. "Monatsch. f. Kinderh.", 1936:66:194.

(20) **Antopol W., Heilbrunn J. y Tuchmann.**—Hipertrofia de corazón provocada por excesivo depósito glicogénico en una enfermedad de v. Giercke. "Am. Journ. M. Sc.", 1934:188:354.

(21) **Putschar W.**—Sobre el anormal depósito glicogénico en el corazón en la enf. de v. Giercke. "Beit. z. path. An. und Z. all. Path.", 1932:90:322.

(22) **Debré R., Marie J. y Bernard J.**—Hipertrofia cardíaca congénita. "Arch. de Med. des Enfants.", 1936:39:98.

(23) **Muggia A.**—Hipertrofia cardíaca congénita primitiva con estenosis pilórica hipertrófica. Síndrome pilórico por infiltración glicogénica. "Revue Franc. de Ped.", 1936:12:774.

(24) **Mauriac P.**—Hepatomegalia de la infancia y perturbaciones del crecimiento y del metabolismo de los glúcidos. "Paris Medical", 1934:93:525.

(25) **Mouriquand y Charleux.**—La diabetes infantil. Doin 1936. París.

(26) **Nobécourt P., Ducas P. y Laroche M.**—Desarrollo de una hepatomegalia con retardo del crecimiento estatural en un niño diabético de 5 años tratado con insulina desde los 3 años. "Arch. de Med. des Enfants", 1936:39:697.

#### Otras observaciones no citadas especialmente

**Humphreys E. M. y Kato K.**—Hipertrofia glicogénica (enf. de v. Giercke). "Am. J. Path.", 1934:10:589.

**Anderson P. M. y Vichery G. R.**—Enfermedad de v. Giercke. "M. J. Australia", 1934:1:753.

**Anderson P. M.**—Enfermedad por acumulación glicogénica. "M. J. Australia", 1935:1:362.

**Lindsay L. M., Rosa A., y Wigglesworth F. W.**—Enfermedad de v. Giercke. "Am. Int. Med.", 1935:9:274.

**Duperiée R. y Maupetit.**—Hipertrofia glicogénica; acidosis terminal con coma glicosúrico en un niño de 7 años. "Bull. Soc. Med. y Chir. de Burdeos", 1935, pág. 317.

**Ellis R. W. E.**—Hipertrofia glicogénica asociada con infantilismo. "Proc. Roy. Soc. Med.", 1935:28:1180.

**Wilder R. L.**—Un caso de hepatomegalia glicogénica. "J. Ped.", 1935:7:214.

**Ellis W. E. y Payne W.**—Enfermedad glicogénica; hepato y nefromegalia glicogénica. "Quart. J. Med.", 1936:5:31.

**Linnewh F.**—Sobre la patogénesis de la enfermedad glicogenética. "Monatsch. J. Kinderh.", 1937:70:238.



## Congresos Nacionales y Extranjeros

### XXIV.º Congreso Francés de Medicina (1)

en París, del 12 al 14 de octubre de 1936

En el XXIV.º Congreso Francés de Medicina que tuvo lugar en París del 12 al 14 de octubre de 1936, se le consagró especial atención a las "meningitis agudas curables".

Dejando de lado lo que se refiere a las meningitis agudas benignas del adulto que han sido objeto de un trabajo de M. Roch (de Ginebra), reproducimos más abajo el de los Dres. Lesné y Boquien sobre "la meningitis linfocitaria curable del niño" y la exposición del Prof. R. Cruchet (de Burdeos) sobre "la curabilidad de la meningitis tuberculosa".

#### Meningitis linfocitaria curable en el niño

Dres. A. Lesné (París) e Y. Boquien (Nantes).—Entrevista por Quinke, la meningitis linfocitaria curable solo fué verdaderamente bien descrita a medida que fueron apareciendo focos electivos de la enfermedad, sobre todo en los países nórdicos, Europa Occidental y Estados Unidos.

La meningitis linfocitaria curable se observa con una particular frecuencia en los sujetos jóvenes, especialmente entre los 5 y 12 años. La influencia estacional pareciera evidente. El contagio es posible y casos como el de Schneider parecen demostrarlo. El papel de las infecciones rinofaríngeas como puerta de entrada posible de la enfermedad, está admitido por casi todos los autores.

El cuadro de la afección es en general uniforme: el comienzo es brutal, —carácter esencialmente diferente con la meningitis tuberculosa— marcado por una elevación brusca de la temperatura, vómitos y cefalea. Con frecuencia en este período se encuentra una angina ya sea eritematosa o pultácea. Raramente el comienzo es aún más brusco, revistiendo una forma comatosa y más raro aún que le precedan pródromos.

(1) Traducido de "Le Nourrison", 1937, N.º 1.

Una vez instalada, la meningitis linfocitaria curable se traduce por los signos meníngeos habituales, pero con características propias. La cefalea,—que con frecuencia tiene predominancia occipital—, es muy penosa. La raquialgia es de la misma manera un síntoma habitual de la afección, los vómitos se observan en la gran mayoría de los casos, la constipación es menos frecuente. La rigidez de la nuca es la regla, generalmente muy marcada, lo mismo que el signo de Kernig en sus dos modalidades.

A veces el niño está acostado “en gatillo de fusil”, pero esto es mucho menos frecuente que en la meningitis tuberculosa.

Los reflejos tendinosos son a veces anormales, un poco vivos; los reflejos cutáneos están raramente modificados. El signo de Babinsky no existe casi nunca; la hiperestesia cutánea es muy clara, las perturbaciones vasomotoras son menos marcadas que en la meningitis tuberculosa.

La fotofobia es frecuente, el fondo de ojo presenta con frecuencia papilitis, edema de la papila o éxtasis; a veces hemorragias retinianas. Diferentes autores han comprobado parálisis oculares.

La fiebre es generalmente elevada, entre 38° y 39° durante todo el curso de la enfermedad. El pulso se disocia de la temperatura y es con frecuencia inestable. La tensión arterial es baja, la orina escasa y cargada.

Es importante recalcar que no hay perturbaciones físicas, ni prostración, ni hostilidad; el niño está natural y no manifiesta la reticencia habitual de la meningitis tuberculosa. La astenia es la regla. Las perturbaciones esfinterianas son excepcionales.

La evolución de la enfermedad es de las más simples. La duración varía de 2 a 4 semanas, luego los síntomas decrecen, a veces bastante rápidamente, la fiebre cae del 6.° al 10.° día, la crisis urinaria aparece y sobreviene un bienestar general.

El más importante de los exámenes especiales a efectuar durante el curso de la meningitis linfocitaria curable es la punción lumbar que se hará a la menor sospecha de síndrome meníngeo dada la notable ausencia de paralelismo entre los signos clínicos y las reacciones biológicas del líquido céfalorraquídeo.

El líquido céfalorraquídeo es color cristal de roca, raramente turbio, salvo que exista una leucocitosis considerable; dejado en reposo se ve sobrevenir con frecuencia un retículo fibrinoso (fenómeno de la tela de araña). La reacción citológica es en general considerable, si bien muy variable de un día a otro en el mismo enfermo. Por lo general se encuentra de 100 a 500 leucocitos por milímetro cúbico; la intensidad de esta reacción es uno de los hechos más importantes de la historia de la meningitis linfocitaria curable. A medida que evoluciona la afección, esta reacción disminuye, a la inversa de lo que sucede en la meningitis tuberculosa.

Esta reacción está constituida primeramente por polinucleares y luego por linfocitos. Dubois y luego Charlier han establecido la relación de estos elementos mononucleados con los monocitos. Basado en la reacción celular polimorfa, sería mejor llamarla tal vez meningitis serosa curable o benigna. El líquido céfalorraquídeo, hecho notable, está mucho menos aumentado de lo que se podría creer dado el número de leucocitos; hay di-

sociación citoalbumínica (por ejemplo, 0.50 de albúmina por 300 elementos celulares). La glucosa del líquido céfalorraquídeo es en general normal (diferencia con las meningitis tuberculosas). La tasa de cloruros está poco modificada.

La reacción de Bordet Wassermann es negativa en el curso de la meningitis linfocitaria curable, salvo muy raras excepciones. La reacción del benjuí coloidal, las curvas de precipitación de las sales de oro son en general positivas, en proporciones variables. La reacción de Pandy es la más a menudo positiva. El índice refractométrico del líquido céfalorraquídeo es muy elevado, mucho más de lo que se observa en la meningitis tuberculosa, sin que pueda ser explicado por las cantidades recíprocas de albúmina del líquido céfalorraquídeo. La reacción de Vernes resorcina da tasas muy bajas (5 de promedio) mientras que en las meningitis tuberculosas sería elevada (162 de promedio: Kerangal des Essarts). Los exámenes bacteriológicos del líquido céfalorraquídeo son siempre negativos. La punción lumbar tiene una influencia notable y casi constante sobre la evolución de la enfermedad, disminuyendo los signos funcionales y pareciendo acortar la evolución. Anotemos, además, una leucocitosis sanguínea moderada, con linfocitosis o polinucleosis.

Al lado de las formas típicas, existen casos fronterizos, anormales, ya sea por sus síntomas o por su evolución. Se trata primeramente de casos frustrados, en los que la reacción meníngea es únicamente de orden biológico y en los que los signos clínicos faltan parcial o totalmente. En esos casos, sólo la punción lumbar individualiza la enfermedad.

Existen además, formas caracterizadas por recaídas, formas prolongadas con duración de varios meses. Particularmente interesante es la forma que se podría llamar "encefalomeníngea", en la que, a los signos propiamente leptomeníngeos se añaden signos encefálicos, ya sea piramidales o cerebelosos. Es necesario no excluir esta forma cerebral de la meningitis linfocitaria para colocarla dentro del cuadro de las encefalitis.

El pronóstico de la meningitis linfocitaria curable es benigno por definición. La ausencia de secuelas es la regla casi absoluta. En los raros casos mortales descritos, la afección era casi siempre muy brusca al comienzo, a veces con estado comatoso, con asociación más o menos importante de síntomas encefálicos y no está perfectamente demostrado que se tratara de la misma enfermedad.

Desde el punto de vista anatomopatológico, solo poseemos un pequeño número de referencias dada la benignidad habitual de la meningitis linfocitaria. Se ha descrito hiperemia de los centros nerviosos y de las meninges blandas y desde el punto de vista histológico, infiltrados linfocitarios más o menos considerables a nivel de la leptomeninge.

El diagnóstico diferencial se impone de hecho antes que nada con la meningitis tuberculosa. En principio, cuando las nociones de antecedentes y de contagio son evidentes, (lo que está lejos de ser fácil y frecuente) el período prodrómico, la hostilidad del enfermo, la importancia de los síntomas basílares y bulbares, el adelgazamiento, la torpeza, son argumentos clínicos importantes en favor de la meningitis tuberculosa.



La cutirreacción y la intradermorreacción, si son negativas, constituyen un argumento de valor contra la hipótesis de la meningitis bacilar. Los caracteres diferentes del líquido cefalorraquídeo con elevación de la tasa de albúmina en relación con la reacción celular y antes que nada, la búsqueda del bacilo de Koch, sea por examen directo o por inoculación, sea por cultivos sobre medios especiales (Lowenstein, Saenz) certificarán la meningitis tuberculosa. Es necesario además eliminar las meningitis meningocócicas en ciertas formas larvadas, las meningitis heredosifilíticas extremadamente raras, la espiroquetosis meníngea del niño (Appert y Brocca, Julien Marie y Gabriel), la enfermedad de los porqueros jóvenes (Roch), las meningitis urlianas autónomas (Weissebach), ciertas septicemias con reacciones meníngeas, las supuraciones de las cavidades craneofaciales que determinan una reacción meníngea de vecindad, la hidropesía meníngea, las formas meníngeas de los vómitos con acetone-mia, etc.

En este caso, las circunstancias de la aparición de la enfermedad, el examen completo del enfermito, los resultados de la punción lumbar, darán pronto una orientación y permitirán, ayudado por los caracteres evolutivos de la afección, un diagnóstico exacto.

La cuestión más discutida de la meningitis linfocitaria curable es la de la patogenia. Tres orígenes sobre todo, han sido propuestos: la encefalitis o los diferentes virus encefalíticos, la poliomiелitis y la tuberculosis atenuada.

La encefalitis, tipo von Economo-Cruchet, aparece en épocas vecinas o cercana a las de la meningitis linfocitaria curable; ciertos casos de meningitis linfocitaria curable habrían evolucionado hacia el parkinsonismo; se conocen además las reacciones meníngeas de la encefalitis. Sin embargo el nistagmo, las convulsiones clónicas, las secuelas postencefalíticas son prácticamente excepcionales en el curso o después de la meningitis linfocitaria curable, mientras que son tan frecuentes en las encefalitis. Las inoculaciones experimentales de Knauer en la córnea del conejo son igualmente un argumento negativo importante contra la hipótesis encefalítica.

La poliomiелitis podría ser encarada en algunos casos. Sin embargo, la ausencia de parálisis flácida, en la meningitis linfocitaria curable, el aspecto clínico totalmente diferente en los casos típicos de la enfermedad, los resultados diferentes de las reacciones biológicas del líquido cefalorraquídeo, claman contra la identidad de estas dos afecciones.

En cuanto a la tuberculosis, no se la puede vincular con la mayoría de los casos de meningitis linfocitaria curable, porque, además de que la búsqueda del bacilo de Koch por los medios de investigación más adelantados como la inoculación al cobayo, el cultivo en medios especiales, es negativo en las meningitis linfocitarias curables, la entirreacción y la intradermorreacción son también con frecuencia negativas en el niño pequeño atacado de esta enfermedad, mientras que son constantes en todos los jóvenes tuberculizados.

Por eliminación se llega a la hipótesis de la enfermedad autónoma; esta hipótesis está por otra parte confirmada, por cierto número de

trabajos experimentales recientes de la más alta importancia. Armstrong, Lillie y Wolley, Findlay, Aleok y Stern, Rivers y Me Scott, Lepine y Mlle. Sautter han conseguido aislar un virus coriomeningítico en la rata y en el mono, susceptible de producir en el animal por inoculación intracraneana, una coriomeningitis semejante en todo a la enfermedad espontánea del hombre. En estos animales se observa una reacción citológica a linfocitos de una intensidad considerable.

La coriomeningitis experimental producida por inoculaciones de líquido cefalorraquídeo de meningitis linfocitaria curable, es mortal en ciertos animales, curando en otros e inmunizándolos contra una inoculación posterior. Lepine y Mlle. Sautter, habiendo aislado un virus aparentemente idéntico al de los autores americanos han investigado si el suero sanguíneo de los antiguos enfermos neutralizaba el virus experimental, que ellos habían aislado. Es lo que se produjo en una gran proporción de casos; las pruebas de control fueron negativas.

Parece, pues, que la obscuridad que se cernía hasta ahora sobre el origen de la meningitis linfocitaria curable, se disipará pronto gracias a todos estos recientes trabajos experimentales.

La terapéutica de la meningitis linfocitaria curable es una terapéutica sintomática vista la benignidad de la evolución de la enfermedad: los baños calientes, la aplicación de hielo en la cabeza, las medicaciones anti-infecciosas comunes, representan los puntos más importantes, pero la punción lumbar constituye al mismo tiempo el procedimiento de diagnóstico más seguro y el medio terapéutico más eficaz.

#### ¿La meningitis tuberculosa es curable?

*R. Cruchet* (Burdeos).—La exposición de este trabajo, se resume al final de cuentas, en una cuestión de definición.

Se trata de saber si se debe aceptar la meningitis tuberculosa según la descripción clásica, tal como ha sido expuesta por primera vez por Roberto Whytt en 1768, y tal como ha sido después admitida por todos los médicos, o bien, si es necesario ampliar el dominio de la meningitis tuberculosa y aceptar la posibilidad de una meningitis benigna o curable según el sentido en que la consideran Roche y Lesné.

La meningitis tuberculosa tipo Whytte aparece curable, desgraciadamente en un número extraordinariamente limitado de casos. "Agrego francamente, escribía Whytt, que no he sido nunca lo suficientemente feliz como para curar un enfermo en el cual la enfermedad estuviera confirmada; y sospecho que los que han creído tener más éxito que yo, o se han engañado sobre la naturaleza del mal, o han tomado otra enfermedad por ésta".

Esta opinión es la de la aplastante mayoría de todos los autores que han estudiado esta terrible enfermedad desde entonces hasta hoy. La confirmación la ha obtenido el autor por las respuestas de más de 200 médicos franceses y extranjeros a los que él ha interrogado al respecto. Pienso sin embargo, que la posibilidad de curación es indiscutible. Se ha di-

cho que en casos de este género se trataba de remisiones y no de curaciones. En realidad, entre una remisión que puede durar varios años y una curación definitiva, sólo hay una cuestión de grado; si se admite una remisión durante tanto tiempo, no hay razón para que no pueda durar un tiempo indefinidamente prolongado. Pero esta curabilidad es excepcional puesto que sobre millares y millares de casos de meningitis tuberculosa sólo se han podido comprobar hasta ahora alrededor de 80 casos.

Más interesante es la concepción que comprende en las meningitis benignas ciertos casos de meningitis tuberculosa atenuadas. Roche y Lesné aceptan con ciertas reservas la naturaleza tuberculosa de tales casos; en realidad es difícil no considerar como tuberculosas las observaciones que ellos señalan y en las cuales, aún con fenómenos muy atenuados de meningitis, hay sin embargo bacilos de Koch en el líquido cefalorraquídeo e inoculación positiva al cobayo.

En consecuencia, si la meningitis tuberculosa clásica es excepcionalmente curable, es verosímil aceptar una meningitis tuberculosa benigna como susceptible de cura en gran número de casos. En esas condiciones, la curabilidad de la meningitis tuberculosa es mucho más considerable que si se limita a considerarla con un tipo clásico.

De una manera general las estadísticas demuestran que la meningitis tuberculosa tiende a ser menos frecuente que antes, aún en su forma clásica. Este hecho, parece estar en función de los métodos modernos de profilaxia que se dirigen a la tuberculosis en general y que demuestran una disminución evidente de esta enfermedad en todos los países.

Hasta una mayor experiencia no se puede atribuir a ciertos tratamientos modernos recientes como la alergina de Jossuet o la radioterapia penetrante de Bokay, una acción electiva sobre la cura posible de esos casos de meningitis tuberculosa. El número de tales casos es todavía demasiado limitado como para poderlo afirmar.

---



## Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 2 DE JULIO DE 1937

*Preside el Prof. Dr. R. M. del Campo.*

### Observación de un síndrome de desequilibrio del sistema nervioso vegetativo

*Dres. C. M. Barberouse y D. Barbato.*—Joven de 16 años, que fué remitido al Instituto Antirrábico de Montevideo, por haber sido mordido por un perro, cuya rabia no pudo descartarse, para ser sometido a la vacunación. Antecedentes hereditarios y familiares, sin importancia. Presenta, desde la edad de 5 años, un dermografismo intenso, que se revela al menor roce. Nunca padeció urticaria, edemas, asma, ni recibió sueros orgánicos. A raíz de una fuerte emoción padece, desde diciembre de 1936, sensación de constricción y opresión en el cuello y en la región precordial; ahogos durante la noche, palpitaciones, etc. Al examen se constata que se encuentra en plena pubertad, con estado de nutrición normal. Presenta un intenso dermografismo, producido hasta por el suave roce de la uña, formándose rápidamente un grueso cordón hasta de 1 centímetro de ancho, que persiste hasta dos horas; no tiene prurito ni dolor. La simple presión con cuerpo redondeado, lo determina. No hay ninguna alteración cutánea. Presenta taquicardia emotiva, reflejo oculocardíaco muy pronunciado. Fué tratado con régimen desintoxicante, luminal (Ogr.10) y tintura de belladona (X gotas diarias), durante 8 días; luego, con tiroidina, comenzando por Ogr. 0.5 por día y luego con Ogr. 10. Presentaba una ligera eosinofilia sanguínea (5 o/o). El metabolismo basal reveló disminución de 15 y 19 o/o, en dos ocasiones sucesivas; la última medida fué después de la administración de tiroidina y reveló un aumento de más de 30 o/o. Todos los síntomas anotados justifican la denominación del síndrome; el vagotonismo es evidente, así como el hipofuncionamiento de la tiroides. El tratamiento no influyó sobre el dermografismo. Para diferenciar etiológicamente el síndrome de "distonía vegetativa", de Wichmann, de los síndromes vegetativos ligados a un hipertiroidismo latente, Marañón recurre a la prueba de la adrenalina (inyección de medio miligramo)

que, en el hipertiroidismo latente provoca una suba del metabolismo basal inicial, mientras que, cuando la tiroides no está en juego, por lo menos como elemento primitivo causal, no se observa esa suba o solo existe un ligero ascenso, a raíz de la mencionada inyección de adrenalina. En el caso, la experiencia se hizo, no con la adrenalina, sino con la tiroidina, después de cuya administración el metabolismo basal, que era de *menos* 19 o/o, subió hasta *más* 30 o/o. Esto les hace suponer que el síndrome de desequilibrio vegetativo estuviera ligado a un hipertiroidismo latente.

### Leche humana congelada (2.<sup>a</sup> Comunicación)

*Dr. J. Lorenzo y Deal.*—Recuerda sus comunicaciones anteriores (26 octubre 1933 y 19 julio 1935), y refiere ahora sus nuevos ensayos. Anota su experiencia sobre el uso de la leche humana congelada, la que ha sido conservada con éxito, hasta 280 días, suministrándola a lactantes prematuros, con vómitos y diarrea, destetados precozmente, con otitis, sífilis congénita, etc. Presenta 8 observaciones clínicas, a las que concede alto valor probatorio, por haber transcurrido la estada en pleno verano, época que da singular gravedad a los trastornos intestinales, los que integran la enfermedad en la mayoría de los lactantes tratados. Para los que se interesen en los detalles de la preparación y del empleo de leche humana congelada, recomienda la lectura de su trabajo, publicado en "Archivos de Pediatría del Uruguay", tomo VII, 1936, págs. 97-105.

### Profilaxia práctica del sarampión en los servicios hospitalarios infantiles

*Dr. C. Pelfort.*—Expone los peligros que representa la aparición del sarampión en los servicios hospitalarios, sobre todo de lactantes, donde el 90 o/o son distróficos y el 60 o/o distróficos graves. Menciona los éxitos obtenidos con el empleo de suero de convalecientes de sarampión y las dificultades para obtener cantidades suficientes del mismo. La epidemia reinante le ha obligado a recurrir al suero de antiguos sarampionosos, para realizar la preservación de los asilados. Recurre a las madres, padres u otros familiares, en los que se compruebe perfectamente la existencia de un sarampión anterior, y en los que no haya sospechas de sífilis; a veces emplea, también, sueros de otras personas en las mismas condiciones. La mayor parte de las veces no hay tiempo de hacer la investigación de la sífilis, por lo que prefiere el suero de los familiares o someter el suero extraído a la tindalización; según Neisser, bastaría el mantenimiento en la heladera, durante dos días. En cuanto aparece el caso sospechoso, convoca a los padres de los asilados y procede a hacer la extracción de sangre, tomando una cantidad tres veces mayor que la del suero a inyectar. La sangre es depositado en un frasco de unos 60 cm. cúbicos, que se coloca inclinado unos 45° y metido en la heladera durante el verano. La esterilización resulta inútil si se procede con material aséptico. A las 24 horas se aspira el suero y se inyecta a la dosis de 4 veces la indicada de suero de convalescente, partiendo de la dosis mínima fijada para éste,

que es de 3 centímetros cúbicos, hasta los 3 años de edad, y subiendo a razón de  $\frac{1}{2}$  centímetro cúbico cada 6 meses. El momento favorable para la preservación absoluta es inyectar el suero antes del 5.º día de la probable contaminación y considerando que esta puede hacerse desde 48 horas antes de manifestarse la erupción; si se llega más tarde sólo se obtendrá una atenuación o ningún efecto. Los niños menores de 6 meses, en que pudo comprobarse que los padres habían tenido sarampión, no se contagiaron, a pesar de no ser inyectados. Además, se adoptaron todas las medidas de aislamiento preconizadas para evitar la difusión de una enfermedad infectocontagiosa. En dos ocasiones en que ha hecho el empleo sistemático de este procedimiento, no ha visto producirse ninguna contaminación. Termina recordando la iniciativa de Debré, de encargar a uno de sus ayudantes, de la profilaxia sistemática de las enfermedades infectocontagiosas de todos los niños que ingresan a su servicio y señala las ventajas de esa medida.

*Discusión:* Intervienen en ella los Dres. Zerbino, Mourigan, Lorenzo y Deal, Escardó y Anaya y el autor de la comunicación, señalándose la conveniencia de que las autoridades sanitarias estudien la forma de implantar, entre nosotros, el cargo de asistente especializado en profilaxis de enfermedades infectocontagiosas, como lo propone el Prof. Debré.

---

#### SESION DEL 21 DE JULIO DE 1937

---

*Preside el Vicepresidente, Prof. Dr. R. M. del Campo y el Dr. A. Gareiso,  
de Buenos Aires*

#### Palabras del Vicepresidente de la Sociedad de Pediatría de Montevideo

*Dr. R. M. del Campo.*—Manifiesta que debe comunicar a los señores socios asistentes, que existe un pedido, formulado por algunos de los miembros de la Sociedad, para que se designe al Dr. Aquiles Gareiso, miembro de honor de la misma. Exigencias reglamentarias, que no han podido ser cumplidas por la premura del tiempo, no le permiten la satisfacción y el honor de entregar, en este momento, al distinguido visitante, el diploma que lo acredita como tal. Su designación deberá realizarse en una próxima asamblea.

Expresa el placer y la satisfacción que la visita de los Dres. Gareiso y Escardó (Florencio) proporciona a los pediatras uruguayos, por ser el primero, un destacado neurólogo y el segundo un distinguido pediatra, honrándonos hoy con su presencia y su colaboración. Dice que no pretende hacer la presentación de tan estimados colegas, suficientemente conocidos en nuestro medio científico; pero sí, va a agradecerles su coneu-



rrencia y a saludar en ellos a nuestros amigos los pediatras argentinos. Manifiesta que el Dr. Gareiso es un maestro consagrado, que ha dejado entre nosotros las huellas de su talento y de su erudición, en trabajos y en conferencias diversas. La de ayer, es el exponente de su vasta preparación. El Dr. Escardó.—dice—es un médico joven, que se destaca ya, en el grupo selecto de los pediatras argentinos. Declara que ellos nos brindan hoy, la oportunidad de recoger sus enseñanzas. Termina invitando al Dr. Gareiso, a asumir la Presidencia.

(El Dr. Gareiso ocupa la Presidencia, en medio de los aplausos de todos los asistentes).

#### Palabras del Dr. Gareiso

*Dr. A. Gareiso.*—Manifiesta que su emoción es inmensa, pues a todas las atenciones de que ha sido objeto, desde su llegada a Montevideo, con motivo del curso que se celebra en el Hospital “Dr. P. Visca”, viene a sumarse la de ahora. Dice que, cuando recuerda que el sitio que se le ha invitado a ocupar, lo ha sido por autoridades tan eminentes y sobre todo por una figura excepcional como ha sido el gran maestro Morquio, no puede contener su emoción. Agradece al Sr. Vicepresidente, Prof. del Campo, sus amables conceptos y a los demás socios de la Sociedad de Pediatría de Montevideo, el honor que le disciernen al proponer su candidatura para Miembro de Honor de la misma.

#### Contribución al estudio de la enfermedad de Marfan (Paraplejía espasmódica con perturbaciones psíquicas por sífilis innata)

*Dr. A. Gareiso.*—Recuerda la descripción de Marfán, en 1909 y los escasos casos que han sido observados después. Relata, luego, la historia de una niña de 13 años, que presenta un cuadro neuropsíquico caracterizado por: 1.º trastornos en la esfera psíquica, que se exteriorizan por un debilitamiento progresivo global, en todas las esferas del psiquismo y que llega a un profundo grado de demencia; 2.º trastornos de orden motor: paraplejía espasmódica con piramidalismo plursintomático y, consecutivamente, alteraciones en la deambulación; 3.º modificaciones humorales tanto de la sangre, como del líquido céfalorraquídeo (reacción de Bordet-Wassermann positiva en la primera y en el segundo, en el cual se constatan además reacciones positivas para las globulinas, con discreta linfocitosis y leve hiperalbuminosis, acompañada de una franca reacción positiva del benjuí coloidal). Por todo ello se cree autorizado a rotular su observación como un caso de enfermedad de Marfán.

Discusión: *Dr. J. Bonaba.*—Expresa sus congratulaciones por el importante aporte del Dr. Gareiso al estudio de esta afección tan interesante que, con toda justicia merece el nombre que emplea el comunicante, de Enfermedad de Marfán, siendo una de sus características más notables, las alteraciones clínicas y anatómicas del cerebro, que le dan cierta analogía con la parálisis general.

*Dr. C. Pelfort.*—Refiere un caso que le parece puede pertenecer a la modalidad clínica que se discute. Niña de 8 años, hija de madre sana, con reacción de Wassermann negativa, habiendo tenido 6 embarazos a término y ningún aborto. El padre había estado afectado de sífilis, 13 ó 14 años atrás, siendo tratado con arsenicales; la reacción de Wassermann, primero positiva, se hizo al año, negativa. Han tenido 4 hijos, de aspecto sano, uno de los cuales falleció a la edad de 1 año, a causa de bronconeumonía. Niña de nacida de término, con retardo para la marcha (a los 20 meses) y para el lenguaje (a los 2 años). A la edad de 2 años tuvo un estado febril, con convulsiones, que se repitieron un día después. Hace 3 meses le notaron dificultad para caminar, tropezando y cayendo a veces; retardo intelectual pronunciado. Ingresó al Servicio el 8 de octubre de 1934, con 8 años de edad, pesando 19.700 grs. y midiendo 1.13 mt. de talla; reflejos rotulianos y aquilianos, vivos; síntomas de incoordinación motriz y ligereza espasmódica de los miembros inferiores; reacciones de Wassermann, de Kahn y de Müller, negativas; reacciones tuberculínicas negativas; radiografía del cráneo, normal; examen ocular, normal; líquido céfalorraquídeo normal. Contrae una difteria, por la que es tratada en el Servicio de Infectocontagiosos. Al reingreso se observa: reflejos patelares vivos, más el izquierdo; reflejos aquilianos, lo mismo; clonus del pie, a la derecha; no hay Babinski; Oppenheim en extensión; Gordon y Schaeffer en flexión; radiografía de la columna vertebral: ligera escoliosis. Tratamiento antisifilítico con biyoduro de mercurio y bismuto, alternados; ligera mejoría de la marcha, menos incoordinación. Continuó el tratamiento en su domicilio y fué traída en varias ocasiones para examinarla, comprobándose poca modificación del cuadro clínico, persistencia del déficit mental. Cree que puede ser considerado como un caso de enfermedad de Marfán.

### El problema del tratamiento de las vaginitis infantiles

*Dr. F. Escardó* (de Buenos Aires).—Se trata de un replanteo del asunto, señalándose previamente que el problema exige un estudio local que abarque todas sus fases: la higiénicosocial, la educacional, la profiláctica y la psíquicomoral; indicándose que no existen aún, entre nosotros, cifras estadísticas que permitan apreciar la magnitud de la cuestión.

Sobre el problema terapéutico en sí, el autor postula el cumplimiento de las siguientes condiciones:

Con respecto al sujeto: a) el que pudiera ser realizado ambulatoriamente, con garantías de continuidad; b) el que evitara las maniobras directas sobre las partes genitales o al menos las redujera en cantidad y duración.

Con respecto a la enfermedad: a) que disminuyeran las posibilidades de contagio (asistencia a la escuela, educación higiénica familiar, formación particular al respecto, de maestras, enfermeras y niñeras); b) que se encontrara y anulara siempre la fuente infectante (art. 7.º de la ley 12.331 sobre profilaxis de las enfermedades venéreas).

Luego el autor, partiendo del comportamiento absolutamente distin-



to de las infecciones vaginales en la niña y en la adulta, establece en detalle las diferencias anatómohistofisiológicas, en una y otra edad, señalando en particular la influencia del funcionamiento ovárico sobre el epitelio y la secreción vaginal. Pasa en revista crítica todas las técnicas terapéuticas: lavajes, instilaciones, óvulos y pomadas, aportando nuevos documentos sobre el empleo de la pomada de nitrato de plata al 2 o/o, en lanolina anhidra (método de Schlauffer); determina el valor curativo de los diferentes procedimientos y significa que todos son posibles de la crítica común de no evitar las maniobras sobre los genitales, susceptibles de producir verdaderos “traumas psíquicos” en las niñas. Analiza luego, el método biológico de Lewis, consistente en la transformación de la mucosa y del medio vaginal de la niña, por la administración de extractos folículo-ováricos. Aporta una copiosa documentación microfotográfica y clínica, a los efectos de tal medicación y estudia largamente las dosis y las vías de aplicación para ocuparse, finalmente, de las objeciones hechas al método y de su dilucidación. Termina estudiando las complicaciones y formula un plan de tratamiento, que contempla todas las faces del problema. Un historial de casos típicos completa el trabajo, que es resumen de un libro en trance de publicarse.

*Discusión: Dr. A. Carrau.*—Dice que el trabajo del Dr. Florencio Escardó es tan completo en todos sus aspectos, tan integral en todos sus enfoques, que puede decirse de él siguiendo el término de moda, que se trata de un trabajo “totalitario”. En efecto, en dicho estudio se encuentra una conjunción armónica de todos los datos clínicos, anatómicos, histológicos, terapéuticos, sociales y profilácticos, sobre el tema. Los que han escuchado la lectura de la síntesis, puesto que Escardó ha escrito todo un volumen, tendrán que felicitarlo por la forma brillante, original y completa, con que ha tratado su tema. Se trata de un asunto siempre de gran interés, por haber escrito dos de sus primeros trabajos, sobre la misma cuestión.

*Dr. V. Zerbino.*—Considera que esta cuestión de la vulvovaginitis de las niñas, constituye un serio problema y, aún en muchos casos, un dramático problema, dentro de la práctica pediátrica. En él se conjugan, con la rebeldía del padecimiento los estados emotivos y de conciencia que provocan el problema sexual y el problema social. Cree que esas circunstancias justifican el estudio de nuevos recursos y mismo la especialización en su tratamiento. Manifiesta que el aporte investigador de Escardó, sobre el método de Lewis, no puede menos que interesar profundamente. Sin embargo, a él también le parece observable y criticable esa acción hormonal, que provoca una evolución sexual (y orgánico general), patológica y extemporánea, aunque sea transitoria. Hace notar además, que las cifras de curación no son, en los distintos autores, siempre convincentes y que las dosis en U. R., preconizadas, se han ido llevando, desde 1.000 y 3.000 (de 50 a 150 diarias), hasta 50.000.

*Dr. F. Escardó.*—Agradece los elogios que se han hecho a su comunicación, que no es sino una parte de un trabajo mucho más amplio, en vías de publicarse.



# Sociedad Argentina de Pediatría

SEXTA SESION CIENTIFICA: 13 de julio de 1937

*Presidencia del Profesor E. A. Beretervide*

## Lectura y aprobación del acta de la sesión anterior

*Prof. Dr. M. Acuña y Dres. E. B. del Castillo y A. Puglisi.*—Hiperfiroidismo caquetizante con esclerodermia. (Se publica en este N.º pág. 980).

## Tratamiento de la sífilis infantil

*Dr. A. Vidal Freyre.*—El autor considera que el niño es el sífilítico peor tratado debido a numerosas causas. Propone entre otras medidas para subsanar esto, el siguiente esquema de tratamiento: Tres curas mixtas de As. y Bi., las 2 primeras y As. y Hg. la 3.ª, separadas por períodos de un mes y medio de descanso. Si al finalizar estas la sintomatología y las reacciones de sangre y L. C. R. se han negativizado, se continúa con tres curas simples de As. la 1.ª, Bi. la 2.ª y Hg. la 3.ª, separadas por descanso de dos meses entre cada una de ellas. En caso contrario se repiten las curas mixtas como si el niño no hubiera sido tratado.

Da preferencia a los arsenicales pentavalentes (Stovarsol y Paroxil) por vía oral siguiendo el esquema de Müller presentando niños que han ingerido en una sola cura más de 70 grs. de medicamento y más de 250 grs. en 3 años sin ningún inconveniente. Ha utilizado también arsénico trivalente en dosis de 2 y 3 cgrs. por kilo de peso en niños de 2.ª infancia con buena tolerancia.

El bismuto (liposoluble y yodo bismutato de quinina) los prescribe en inyecciones bisemanales en serie de 20 a razón de 2.5 mgrs. por kilo de peso de metal y por inyección.

Preconiza las pomadas mercuriales en fricciones diarias de 1 a 3 grs. y en series de 20. En algunos casos asocia la hepatoterapia al tratamiento específico.

Actualmente está ensayando un preparado bismútico "per os".

### Fibrilación auricular en la infancia

*Dres. M. R. Arana y R. Kreutzer.* (Se publica en este N.º pág. 997).

Discusión: *Dr. Puglisi.*—Las conclusiones del trabajo que se acaba de leer concuerdan con lo que se ha visto en el Servicio del Prof. Acuña. Todos los niños con fibrilación, carditis e insuficiencia cardíaca fallecieron y solo cuentan una sobrevida en una niña que tuvo un flutter digitálico.

### Probable caso de hepatomegalia glicogénica (enfermedad de von Gierke) en un niño de 2 y 1/2 años

*Dr. C. Ruiz.*—(Se publica en este N.º, pág. 1018).

### Eritrosedimentación. Su aplicación en la Pediatría por el micrométodo

*Dr. A. Chattás.*—El autor presenta un extenso y documentado trabajo, donde se estudian en detalle los principios del método, su técnica con una modificación propia y sus resultados en diversas afecciones, para concluir insistiendo sobre su facilidad de ejecución y valor práctico. (Se publicará en el próximo número).

Discusión: *Dra. Vallino.*—Desea facilitar al Dr. Chattás por la nucleosidad y amplitud con que aborda el estudio de la eritrosedimentación por el micrométodo. Ha realizado varias pruebas con la misma técnica que la propuesta por el comunicante y llega a la conclusión que es un método que por su simplicidad merece mayor difusión en la práctica. Su experiencia comprende a niños reumáticos y tuberculosos en los que se observa un estrecho paralelismo entre las mejorías y la eritrosedimentación.

*Prof. Cibils Aguirre.*—Cree que el trabajo del Dr. Chattás es una contribución general muy completa donde se pone al día un tema de gran importancia en Pediatría por lo que felicita al autor. Sus resultados están de perfecto acuerdo con los obtenidos por el Dr. Chattás, y se declara satisfecho con la breve experiencia que tiene con la técnica del mismo.

*Dr. Chattás.*—Agradece las felicitaciones y se propone perseverar en el estudio de la eritrosedimentación emprendido hace 7 años, a fin de acumular un material más abundante y obtener una experiencia mayor.

## Libros y Tesis

---

PERSONALIDAD Y CONDUCTA DEL NIÑO. Los principios de higiene mental como normas directivas de la Educación en la Infancia. *Telma Reca*. (Bs. Aires). Ediciones Ereilia. Sgo. de Chile, 1937.

En un libro de 150 páginas, nutridas de conceptos básicos, llenas de afecto inteligente hacia los niños y saturadas de un sabor de consejo maternal, la doctora Telma Reca presenta el problema diario de la personalidad y de la conducta de los niños.

No se trata—lo advierte explícitamente en el prólogo—de “una publicación de estricto corte profesional”. Pero no es tampoco, como ella quiere, “un humilde manual de divulgación”.

Al eludir deliberadamente la terminología de la especialización quita a su libro el carácter de manual científico; pero la ciencia está allí, habilmente disimulada en una prosa sencilla y clara.

No tiene pretensiones de tratado pedagógico, pero la pedagogía tiene en Telma Reca una cultora distinguida que, si a veces rechaza, como sabemos que lo hizo, el título de pedagoga, no puede ser sino por modestia o porque se encuentre en las condiciones de M. Jourdain, que hablaba en prosa sin saberlo.

El libro no está destinado a una clase particular de personas; lo leerán con provecho los padres y las madres y los que aspiren a serlo; encontrarán en él una fuente de útiles enseñanzas los maestros, que, más de una vez, se encuentran frente a problemas que no resuelven los principios pestalozzianos ni los tratados comunes de psicología infantil o de metodología; sacarán de él los médicos que quieran destinar unas horas a su lectura, normas eficaces para poder ser árbitros inteligentes en las frecuentes querellas que plantean las madres al margen de la consulta estrictamente profesional.

El libro consta de ocho capítulos.

En el primero—*Función de la educación en la vida del niño*—estudia los factores educativos y se ocupa de la diferencia entre educación e instrucción, dedicando algunas líneas, de un valor de convicción absoluto, a la ineficacia de la violencia y de la imposición irrazonada de la autoridad en la educación.



Con una cita de Gurlitt, expresa en pocas palabras todo un sistema de educación: "Puede borrarse la palabra educación y sustituirla por la palabra ejemplo". "La educación más silenciosa es la mejor, porque lo racional no necesita ser demostrado".

El capítulo segundo se titula *Higiene mental y educación infantil*. Se ocupa en él de los factores mórbidos hereditarios y de la parte que corresponde al ambiente en las alteraciones de la conducta. "El crecimiento del número de casos de locura—dice—en épocas de graves crisis económicas, cataclismos, guerras, etc., la más alta proporción de delincuentes en la clase menesterosa y en los barrios y zonas más miserables de una ciudad, han de atribuirse a este vencimiento del individuo por las condiciones adversas del medio circundante".

Referido el problema a los niños expresa: "La higiene mental infantil procura comprender la vida psíquica del niño, estimular su desarrollo normal y dirigir su educación, de acuerdo con pautas que le conduzcan a una armoniosa adaptación a la vida y que cimenten en el niño la personalidad equilibrada del adulto". Y agrega: "Dejando de lado los casos de irregularidades de conducta determinados por la acción patógena de enfermedades, intoxicaciones, infecciones, etc., se asigna al factor "ambiente", como formativo de la personalidad, un valor más y más preponderante frente al factor constitucional o hereditario, que es, hasta cierto punto, susceptible de ser modificado por aquél".

Los *caracteres fundamentales de la personalidad infantil* constituyen el asunto del capítulo tercero.

El niño no es una miniatura del adulto. "Aún hoy, es difícil que padres, educadores y hombres de estado, llamados a legislar sobre su vida, vean en él otra cosa que un hombre en miniatura o un aprendiz de adulto, a quien procuran anticipar en la observancia de sus propias leyes".

Estudia el desarrollo intelectual del niño, la significación particular y distinta que para él tienen los sucesos de la vida diaria, el valor de los ejemplos, su capacidad de sugestión e imitación, la importancia de las necesidades instintivas, particularmente del juego, y el desarrollo de los hábitos.

La afectividad de los niños está estudiada con gran conocimiento del asunto, capacidad crítica y sensibilidad femenina. Completa este capítulo el estudio de la personalidad infantil y de su estratificación en consciente e inconsciente.

El capítulo cuarto, uno de los mejor conseguidos del libro, está dedicado a *el niño y su medio*. "Todas las personas, cosas y fuerzas, de orden material y espiritual, que existen alrededor del niño, constituyen su medio ambiente. Inmerso en él, tributario de él, modificándolo parcialmente con el aporte de su persona y de sus actos, dentro de él vive y crece".

Analiza el valor y la influencia de los diversos elementos del medio—familia, hogar, barrio, escuela, actividades escolares y sociales extrafamiliares—el influjo de la naturaleza y reivindica el derecho del niño de ser gestor y actor principal de su propia personalidad.

De las *normas de higiene mental y educación del niño en la primera infancia* trata el capítulo quinto. Estudia el desarrollo psíquico de los

niños, poniendo de relieve su acelerado ritmo en los primeros años y su evidente correlación con el desarrollo físico.

“El crecimiento del cuerpo requiere buena alimentación, higiene, aire puro y sol. La salud física así conseguida, es condicionante indispensable de la salud psíquica. Pero el espíritu, además, requiere un ambiente propicio para cumplir una evolución normal. El ambiente del niño pequeño tiene una característica privativa; está constituido por el medio familiar”. Es la familia, por lo tanto, la responsable de la educación del niño en esa primera etapa de la vida, tanto “en su aspecto constructivo” (estímulo del desarrollo) como en el “restrictivo (aprendizaje de regulación de las exigencias instintivas individuales por las leyes sociales o sea, en otras palabras, socialización de los hábitos y tendencias individuales)”. Establecida la importancia del medio y la responsabilidad de los familiares, no escapó al criterio de la autora la necesidad de dar una serie de normas claras en sustitución de la habitual mala conducta de los padres para con sus hijos; establece así: 1.º Conducta a observar con respecto a la alimentación del niño. 2.º Conducta a observar con respecto al sueño y al descanso del niño. 3.º Conducta a observar con respecto al aprendizaje de hábitos higiénicos. 4.º Conducta a observar con respecto al lenguaje. 5.º Conducta a observar con respecto a la adquisición de diversas facultades motoras.

Médicos y maestros—tan a menudo consultados con motivo de problemas semejantes sin que sepan dar respuesta concreta a las cuestiones que se les plantean—leerán con sumo provecho este capítulo.

El capítulo sexto se refiere a las *normas de higiene mental y educación del niño en la segunda infancia*. “Pasada la primera infancia, la vida del niño adquiere gran complejidad. Su actividad y su progresiva evolución psíquica polifurean su radio de acción. La familia, que durante los dos primeros años constituyó su natural y exclusivo ambiente, deja de ser factor casi único de influjo sobre él. Agrégansele gentes, lugares, sucesos y condiciones materiales de todo orden. Al ingresar a la escuela, son incontables los elementos del medio infantil”. Se presenta, con caracteres cada vez más netos, el problema de la independización afectiva e intelectual de los hijos con respecto a sus padres. Ni trabas injustas ni tampoco indiferencia. Deben los padres presidir esta transformación—G. Caló lo decía con palabra galana refiriéndose a la escuela—de la misma manera que la Divina Providencia guía nuestros pasos: siempre presente, nunca visible, facilitando en todos los casos y momentos, con algo de solicitud maternal, nuestra propia realización y nuestro mejoramiento cotidiano.

“La personalidad del niño ha de ser siempre fortificada y conducida de manera justa. A su lado el padre y la madre deben ser ejemplos vivos, de todas las horas, de comportamiento adecuado y guías y consejeros insustituíbles, buscados por el niño, no impuestos a él por la fuerza. Esto de ninguna manera significa que debe dejarse al niño librado a sí mismo en la dirección de sus actos, y que nada ha de corregirse en él, como entienden aquéllos que condenan el castigo sin reemplazarlo por la enseñanza inteligente”.

El capítulo séptimo se ocupa de la *educación sexual*. Tema difícil por su naturaleza, por las controversias enconadas que ha suscitado y por ser la mujer la autora del libro, ha sido abordado con una valentía sin discordancias, con honesta sinceridad y con amable elegancia. Parte de la base de que “la función sexual y la diferenciación sexual son raíz y fuente de nuestra existencia. Esta nace de aquéllas. La condición sexual —es decir la condición de hombre o mujer— es tan inseparable atributo de cada persona como la misma vida. El sexo está, pués, inextricablemente ligado al ser de cada individuo, desde su nacimiento. Es auténtica e indisoluble parte constitutiva de su personalidad”.

¿Quiénes serán los encargados y responsables de este aspecto de la educación? En primer término los padres. Luego los maestros en las diversas etapas de la escuela pública. ¿A qué edad debe comenzar a impartirse? ¿En qué forma ha de encararse y qué aspectos del problema deberá afrontar? La edad...aquélla en que el niño empieza a manifestar necesidad de esta enseñanza. La forma...estará “condicionada por la capacidad de comprensión del niño y por la etapa del desarrollo de su inteligencia”. Téngase siempre presente, eso sí, que la “educación sexual no debe introducirse forzada, artificial y arbitrariamente en la vida del niño”.

El capítulo octavo y último trata de *los principios de higiene mental frente a las anormalidades de la conducta infantil*. Estudia en él el valor de los factores herencia y medio, de las diversas constituciones, trastornos varios de conducta derivados de la influencia exclusiva, preponderante o combinada de aquellos factores y la manera de evitarlos y corregirlos en lo posible.

Los casos clínicos comentados en forma sencilla pero con agudeza (tal el que la lleva a decir —pág. 132— que “existe en las gentes una curiosa tendencia a convertir en suerte de ídolos intangibles las cosas y objetos de que se rodean”), apuntalan la doctrina de este libro al que su autora, para hacerla más eficaz, ha desposeído del vaniloquente oropel doctrinario. La familia y el medio —dice T. Reca como palabras finales— han de ayudar al niño a “encontrar su expresión y su camino propio en la vida”. A que esto sea posible contribuirá en forma eficaz el libro que comentamos.

Educación —decía Ellen Key, la profética visionaria de “El siglo de los niños”—significa permitir que la naturaleza trabaje de un modo lento y tranquilo por cuenta propia, impidiendo las circunstancias que podrían contrariarla.

La lectura del libro de la Dra. Reca enseña a respetar el trabajo de la naturaleza y a evitar las circunstancias adversas a su obra.

C. A. Veronelli.



LA PARASITOSIS INTESTINAL EN LA INFANCIA. *Schiavone Generoso A.* Un folleto de 95 páginas. Ed. "La Semana Médica", Buenos Aires, 1936.

El autor, director del Hospital de Niños de Paraná, (Provincia de Entre Ríos) ha realizado una investigación sobre la frecuencia de la zoon-parasitosis intestinal en la infancia. Ha tomado al azar 183 niños hasta de 13 años de edad, concurrentes por las más diversas afecciones a los Consultorios externos del Hospital de Niños y ha practicado en ellos exámenes parasitológicos de materias fecales. De los 183 niños, 147 o sea el 80.33 o/o resultaron ser portadores de parásitos, con gran predominancia de parasitismo por protozoarios, en especial giardia intestinalis y en orden decreciente: amebas, trichomonas, entamoeba disentérica, blastocistis, etc. Con menor frecuencia se halló parasitismo por helmintos, siendo de estos los más frecuentes los oxiuros. En un gran número de casos se halló asociación parasitaria.

La sintomatología clínica de los niños fué de lo más variada, pero el autor anota que se presentó con mayor frecuencia: anorexia, dispepsias repetidas, colitis, vómitos, estado de desnutrición, adelgazamiento, siendo en cambio de más dudosa interpretación los estados de nerviosidad tan aceptados por el vulgo.

En cuanto al tratamiento, el autor cree—dada la frecuencia de la asociación de varios tipos de parásitos—que debe practicarse terapéutica combinada. Considera además que ella debe ser continuada hasta la total extirpación parasitaria para evitar así un parasitismo latente, capaz en cualquier momento de provocar recaídas desagradables.

C. R.

---

## Análisis de Revistas (1)

### BIOLOGIA Y PATOLOGIA GENERAL

J. W. MARONEY y J. A. JOHNSTON (Detroit). *Necesidades calóricas y proteicas y metabolismo basal en niños de 4 a 14 años*. "Am. Journ. of Dis. of Child.", 1937:54:29.

Se estudia la ingestión alimenticia de 13 niñas de 5 a 12 años de edad y de 14 varones (de 4 a 14 años) durante períodos variables entre 4 y 10 meses; el balance proteico fué observado durante 111 días en cada niño, y se hicieron periódicamente determinaciones del metabolismo basal. La necesidad calórica y proteica se determinó de acuerdo a la talla y peso de cada niño.

El aumento de peso y estatura fué obtenido con ingresos calóricos que representaban un aumento sobre el promedio de 67 o/o para las niñas y 74 o/o para los varones.

Con las calorías adecuadas para el crecimiento los ingresos de proteínas representaban el 15 o/o del total de las calorías que parecía óptimo. Si se llevaba la cifra de proteínas a más del 20 o/o, se observó oportunamente palidez, pérdida del apetito, trastornos abdominales y en oportunidades vómitos. Con menos del 15 o/o se producía un balance negativo del nitrógeno, o descenso del metabolismo basal.

El llamado efecto de ahorro de las grasas y carbohidratos fué vuelto a examinar y confirmado; esto constituye un argumento para recordar que las necesidades proteicas están en relación más con el porcentaje de las calorías que de gramos por unidad de peso.

A. C. G.

P. MOLTCHANOW. *Las elevaciones de temperatura no infecciosas en los adolescentes*. "Rev. Franc. de Pédiatrie", 1937:13:1937.

El Prof. Moltchanow de Moscú estudia en este artículo las causas de las elevaciones de temperatura de origen no infeccioso en el recién na-

(1) Todos los trabajos indicados con un asterisco (\*), corresponden a autores americanos.

cido, en el lactante y en el adolescente. Después de describir brevemente las características de la fiebre de sed del recién nacido, de las fiebres alimenticias en el lactante, "coup de chaleur", fiebre por el llanto, etc., puntualiza las causas que a su juicio gobiernan la imperfección del sistema de regulación térmica: 1.º desequilibrio entre la producción y la pérdida calórica consecuencia de la gran superficie específica en relación al peso del cuerpo, 2.º labilidad del metabolismo en sus diversos aspectos y 3.º la insuficiencia del desarrollo de los centros térmicos y del aparato central de regulación térmica (es decir la piel).

Las hipertemias no infecciosas en los adolescentes adoptan generalmente dos tipos; 1.º temperaturas subfebriles de larga duración 2.º temperatura muy elevada (40° y más) de corta duración.

La mayor parte de las veces se trataba en estos casos de niños con diversos desórdenes neuropáticos sobretodo vegetativos, diátesis neuroartrítica, excitabilidad nerviosa general, débil resistencia a la fatiga, trastornos endócrinos (hipertiroidismo, obesidad, desarrollo sexual prematuro), estados psicopatológicos, etc. Muchas páginas de este interesante artículo han sido dedicadas a estudiar las modalidades de la hipertemia constitucional de origen neurógeno y la necesidad de conocer la posibilidad de una hipertermia simulada. Varios ejemplos de temperaturas muy elevadas de origen neuropsicógeno cita el autor y termina su artículo sosteniendo la necesidad de conocer y tratar los niños que por simulación elevan su temperatura, niños a quienes considera como verdaderos enfermos.

A. Larguía.

D. LARINI. *Alteraciones disparamórficas y constitución morfológica infantil.* "Arch. Ital. di Pediatria e Puericoltura", 1937:5:30.

Este artículo es continuación de otro anterior en el cual el autor exponía su concepción patogénica con relación a la época más frecuente de la aparición de estas alteraciones paranormales. Con el presente artículo aduce nuevas razones y argumentaciones que hacen más atendida su anterior concepción.

Los paramorfismos, dice el autor, se instalan en individuos constitucionalmente preparados y predispuestos. Tal predisposición es general y está ligada de una manera preferente a la constitución longilínea y asténica; pero es también local, estando ligada a particulares modos de ser de la caja torácica y del hábito longilíneo.

La posibilidad del desarrollo, la intensidad, el grado y el remedio de las alteraciones paranormales de las formas corpóreas está en directa dependencia de los agentes externos paramorfizantes: gravidez, sedentarismo, vida antihigiénica, ocupaciones de la escuela o profesiones que favorecen los estados viciosos, irracionalidad del ejercicio muscular, etc., según la época de la vida en que comienza la acción alterante y según la intensidad, continuidad y tiempo en que la misma actúa.

A. M. Caprile.



J. MARIANI TOSATTI y F. GRANDI. *Relación entre la composición química de la sangre del niño y su constitución morfológica*. "Arch. Ital. di Pediatria e Puericoltura", 1937:5:88.

Los resultados obtenidos en los niños examinados por los autores vienen a confirmar los ya registrados 10 años atrás por Toni y establecen que la casi totalidad de los constituyentes químicos de la sangre presentan en los niños valores variados, sin ninguna relación evidente y constante con el tipo morfológico constitucional.

Los factores de esta variabilidad, dicen los autores, escapan en la mayoría de los casos; pero, sin embargo, deben buscarse en los complejos fenómenos biológicos que regulan la individualidad humana.

Las proteínas totales tienen en los braquítipos una tendencia a elevarse por encima de los valores normales; mientras que en los longítipos se ha notado una tendencia opuesta.

La relación albúmina globulina no ha presentado comportamiento especial de ningún tipo morfológico. Los valores del nitrógeno noproteico y ureico no han señalado diferencias sensibles en los niños de ambos tipos constitucionales. La creatina en los braquítipos tiene tendencia a valores bajos, en los longítipos a valores altos. No se ha observado diferencia sensible en los valores de la creatinina y del ácido úrico. Igualmente no se han obtenido relaciones constantes entre hemoquímica y constitución en la investigación de la glicemia, del fósforo inorgánico, del cloro, de la colessterina, del calcio, del sodio y del magnesio.

A. M. Caprile.

F. SPIRITO. *El valor endócrino de la decidua y la acción de los extractos deciduales en la función mamaria*. "Arch. Ital. di Pediatria e Puericoltura", 1937:5:1.

De las numerosas investigaciones realizadas por el autor se deduce que lo cierto es que los extractos deciduales tanto del lado experimental como del lado clínico han demostrado influir en manera sorprendente sobre la función mamaria.

Los resultados experimentales obtenidos con extractos absolutamente distintos de las dos partes de la placenta han confirmado los resultados obtenidos por otros autores: negativa ha sido la acción de la placenta fetal mientras que se ha obtenido una acción evidetísima con la decidua. Se ha demostrado además que los extractos deciduales, confirmando experiencias de anteriores investigadores, actúan tanto en la faz del crecimiento como en el período secretorio.

Los beneficios efectivos de la suministración de estos extractos para el funcionamiento de la glándula mamaria se demuestran por la ya larga serie de los éxitos obtenidos durante el curso de 10 años, al cabo de los cuales el autor confirma las conclusiones de su primer trabajo. Los extractos preparados en el año 1926, que son los que han sido usados para esta última experiencia, han demostrado que la propiedad galeató-

gena de la decidua se conserva por mucho tiempo en los extractos glicerinados, cosa importante para su acción y conservación.

Todo induce a pensar, dice el autor, que si bien no se ha podido demostrar con seguridad plena una relación absoluta y exclusiva de la decidua en la función normal de la mama, sin embargo menester es que se considere a los extractos deciduales como un medio terapéutico digno de la máxima consideración en la hipo y agalactia.

A. Caprile.

E. MESSERI. *Estudio farmacológico de los extractos galactógenos placentarios*. "Riv. di Clin. Ped.", (Florenca), 1937:35:503.

Después de numerosas experiencias, resume el autor su trabajo afirmando que sólo las fracciones residuales eteroalcohólicas y etéreas simples que quedaron en el aparato de Soxhlet son activas en el animal vírgen, demostrando que el principio activo existe en la fracción proteica del extracto total. Es insoluble en glicerina, por eso por ahora, sólo podrá suministrarse por vía oral.

Las experiencias se han efectuado en animales vírgenes, para evitar confusiones con hipertrofias glandulares en animales que amamantan; estos trabajos farmacodinámicos de la placenta son los primeros que se efectúan sobre un "test" biológico definido y constante.

La fracción lipoidea de la placenta parece no tener acción alguna.

A. Puglisi.

\* E. PELUFFO. *La punción venosa en el niño pequeño*. "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1937:8:487.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría" Año 1937, pág. 659.

## MALFORMACIONES CONGENITAS

LANCE. *Niño con malformaciones múltiples: raquis cervical, costillas cervicales, sobreelevación del omoplato, aplasia de los músculos oponentes del pulgar derecho*. "Bull. de la Soc. de Ped. de París", 1937, pág. 124.

Presenta un niño de 6 años, que vino a consultar por pie plano y cifosis dorsal con ligera escoliosis. Al examinarlo llama la atención la implantación baja de su pelo y su cuello muy corto y ancho. El autor investigó anomalías en raquis cervical. Radiografía de perfil muestra 7 vértebras cervicales. Única anomalía: fusión de los arcos posteriores de la 3.<sup>a</sup> y 4.<sup>a</sup> cervical. No hay más que 6 apófisis espinosas para 7 cuerpos vertebrales. Radiografía frontal: 13 costillas de cada lado. La 7.<sup>a</sup> vértebra cervical presenta una costilla completa, de inserción esternal a la derecha, y una costilla incompleta a la izquierda. No es un síndrome de Klippel-Feil por reducción numérica de las vértebras cervicales o fusión

de los cuerpos vertebrales, sino acortamiento del cuello por aumento de altura del tórax. El niño tiene además sobre elevación congénita del omóplato derecho, con un omóplato 15 mm. más corto que el lado opuesto. Clavículas iguales. Pero hay una brevedad de todos los músculos del lado derecho del cuello limitando la inclinación de la cabeza a la izquierda. Hay atrofia de los músculos de la eminencia tenar de la mano derecha y la oposición del pulgar es imposible. No se trata de una parálisis por la costilla cervical incompleta derecha. El niño no ha tenido nunca dolores, no hay ningún trastorno sensitivo en miembro superior ni atrofia de los músculos del antebrazo. Toda la mano es más pequeña, el pulgar es atrófico. El niño es zurdo, la madre también. Ella es muy categórica en este punto: la atrofia de la palma de mano ha sido notada a lo pocos meses del nacimiento. La pérdida completa de la oposición del pulgar supone no solamente la ausencia del oponente, sino también—como lo demostró Duchenne de Bologne—la del corto abductor y del haz externo del flexor corto. Es lo que demuestran los exámenes eléctricos practicados por los Dres. Delherm y Duhem. Los músculos que existen reaccionan normalmente a todas las exploraciones eléctricas con intensidad normal de corriente; pero no hay oposición, no existe más que un adductor y una parte del flexor corto del pulgar. Se trata pues, dice el autor, de una aplasia parcial de los músculos de la eminencia tenar. Estas anomalías no son raras. Han sido particularmente estudiadas en una memoria del Prof. Ledouble. En este caso, cuando el niño sea más grande podrá considerarse una restauración de la oposición por un trasplante tendinoso.

J. C. Saquier.

\* R. BUCETA DE BUÑO. *Sobre un caso de turricéfalia*. "Arch. de Pediatría del Uruguay", 1937:8:448.

Véase "Arch. Arg. de Ped." Año 1937, pág. 506.

H. A. HARRIS y G. C. THOMSON. *Tronco arterioso persistente con microftalmos, quiste orbitario y polidactilia*. "Arch. of Dis in Child.", (Londres), 1937:12:59.

Se trata de una niña de 6 días que presentaba un tronco arterioso común, ausencia total del tabique aorticopulmonar, tabique incompleto interventricular e interauricular, microftalmos, quiste orbitario y polidactilia.

La topografía y el tipo de las anomalías halladas, revelan una detención del desarrollo en la quinta semana de la vida embrionaria, pero la historia de la madre es completamente negativa.

C. M. Pintos

A. CAPPER y N. M. BEKIR. *Defecto ectodérmico congénito*. "Arch. of Ped.", 1937:54:160.

Se presentan dos casos clínicos de displasia ectodérmica congénita, a menudo hereditaria, con desarrollo incompleto de la epidermis y de



sus anexos, que se pueden clasificar, de acuerdo con la presencia o ausencia de glándulas sudoríparas, en 2 tipos: anhidróticas e hidróticas.

El primer caso ha sido estudiado detenidamente desde el punto de vista clínico y de laboratorio, aunque sin exámenes histopatológicos; pertenece al tipo anhidrótico. el segundo caso es de interés pues sirve de base a los autores para demostrar gráficamente la herencia; puede ser clasificado en el grupo hidrótico)

G. F. Thomas.

## RECIEN NACIDOS

G. L. HALLEZ. *La fiebre llamada "aséptica" del recién nacido.* "Le Nourrisson", 1937:25:209.

Sobre esta fiebre, llamada hipertermia esencial, fiebre aséptica, fiebre de sed, fiebre transitoria y fiebre efímera del recién nacido—cuadro clínico bien conocido por los pediatras—hace el autor un estudio del cual tomamos los siguientes datos:

Dos casos de fiebre se produjeron al 2.º día después del nacimiento; 9 en el 3.º; 10 en el 4.º y 10 en el 5.º.

La temperatura llegó, según los casos, a 38, 39 y aún 40 grados.

La palidez, los accesos de cianosis acompañados de convulsiones tónico-clónicas más o menos generalizadas, la contractura permanente, la tensión de la fontanela y la exageración de los reflejos tendinosos deben considerarse como signos anormales, extraños al síndrome. La relación de la temperatura con la curva ponderal es constante y el día de la mayor pérdida de peso coincide con la temperatura más alta.

El diagnóstico es relativamente fácil, pero deben tenerse presentes las fiebres de los primeros días que se acompañan de infecciones cutáneas o umbilicales, trastornos respiratorios o digestivos o de signos de hemorragia meníngea, lo mismo que la hipertermia del primer día de vida proveniente de una infección de origen amniótico.

En cuanto a la etiología, no cree, para la mayoría de los casos, que puedan invocarse hechos de orden patológico (infecciones de origen digestivo, traumatismos obstétricos, lesiones cerebromeningeas) y le parece posible explicarla, luego de referir una serie de observaciones, por la pérdida importante de peso con deshidratación rápida que no compensa el aporte insuficiente de agua, por la evaporación escasa que economiza calorías al organismo y por las perturbaciones de la termolisis. Intervenirían además ciertas predisposiciones individuales y condiciones atmosféricas y de temperatura externas.

La rehidratación terapéutica hace desaparecer los síntomas y la hidratación preventiva impide generalmente su aparición.

C. A. Veronelli.

- \* L. LENGUAS. *Cuadro grave de apnea con cianosis y convulsiones en un recién nacido, curado con aplicaciones de oxígeno y anhídrido carbónico.* "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1937:8:523.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría" Año 1937, pág. 788.

- J. GRAFTON LOVE, (Rochester). *Hematoma subdural crónico en un recién nacido gemelo. Extirpación quirúrgica, curación.* "Am. Journ. of Dis of Child.", 1937:53:1528.

Niño gemelo, nacido en presentación de nalga, sin empleo de forceps. Pesaba al nacer 2.480 gramos; 33 cms. de circunferencia craneana. Cianótico desde el nacimiento es puesto en incubadora. Se alimentaba mal. Cianosis persistente a pesar de la oxigenoterapia; dos semanas después del nacimiento la piel era todavía oscura. El examen no reveló ninguna lesión de los aparatos circulatorio y respiratorio, que explicara la cianosis. Aumento del tamaño de la cabeza, suturas separadas, tensión aumentada de la fontanela. No había parálisis ni rigidez cervical. La cabeza continuaba aumentando de tamaño y el estado general no mejoraba. Fondo de ojo normal. Se planteó el diagnóstico diferencial entre: hidrocefalia congénita, por encefalia, aplasia de cerebro, neoplasma y hematoma.

Se hace una punción ventricular (lado derecho) obteniéndose 8 a 10 c.c. de líquido ligeramente hemorrágico, inyectándose 20 c.c. de aire en forma lenta. Previa radiografía se hizo el diagnóstico de hematoma intracraneal, del lado izquierdo.

Intervenido quirúrgicamente con anestesia local, se extraen 150 c.c. de sangre extravasada con anterioridad.

Intervenido quirúrgicamente a los 21 días de edad este niño continúa luego en buenas condiciones.

A. C. G.

- BIEMOND A. *Ictericia nuclear en la septicemia con ictericia (de origen umbilical).* "Arch. of Dis. in Child.", (Londres), 1937:12:173.

Los dos niños que motivaron esta publicación, presentaron un cuadro clínico de gran analogía y la evolución fué también la misma. Las características más importantes del cuadro clínico fueron resumidas por el autor en la siguiente forma: a) Desarrollo de un trastorno neurológico extrapiramidal y una ictericia intensa que apareció poco después del nacimiento.

b) Ausencia en las dos familias de casos de ictericia grave neonatorum, de edema fetoplacentario o de anemia grave del recién nacido.

c) Existencia de una infección umbilical bien definida.

d) La falta de eritroblastosis en la necropsia y de eritroblastemia, hechos casi constantes en los primeros períodos de las ictericias graves del recién nacido..

Este y otros elementos diferenciales clínicos y de laboratorio en los dos niños son comentados por el autor; no se observaba aumento del

número de reticulocitos ni disminución del de trombocitos etc. En ciertos casos curados, de ictericia grave hubo transformación cirrótica del hígado.

Como causa de la ictericia nuclear en la ictericia grave neonatorum, muchas son las opiniones emitidas. Puede decirse en síntesis que no está en relación de dependencia con la ictericia grave neonatorum sino que también puede presentarse en la ictericia por septicemia.

Los dos casos estudiados lo fueron de ictericia nuclear con ictericia séptica dando lugar a un síndrome neurológico extrapiramidal.

C. M. Pintos.

\* M. V. FALSIA y R. SALOMONE ALLIEVI. *Hernias diafragmáticas del recién nacido*. "Sem. Méd.", (Bs. Aires), 1937:2:268.

Del estudio de cinco casos de esta malformación, los autores deducen las siguientes conclusiones:

Se debe sospechar una hernia diafragmática en gran proporción izquierda, cuando del *embarazo normal* y *parto normal* nazca un niño que haciendo pocas o ninguna inspiración, muere rápidamente, sin que nada lo haya hecho sospechar minutos antes. Es de notar que en la mayor parte de los casos la inspiración se acompaña de un tiraje marcado y muy visible sobre todo a la altura de la cintura torácica; cianosis y latidos cardíacos normales.

En algún caso, como en una de las observaciones presentadas, la vitalidad del niño puede extenderse a dos o tres días, muriendo luego y por lo general con diagnóstico de bronconeumonía aspirativa, congestión pulmonar o cualquiera otro. Si se efectúa la autopsia en estos casos, comprobamos la malformación congénita, lo que nos hace ver la gran importancia que la autopsia tiene como control para el diagnóstico clínico, y por otra parte, en lo que a la clientela civil se refiere, lo cierto de la situación incómoda del médico en tales casos, en los que, por lo general no se recurre a la necropsia.

J. J. M.

## ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

H. GRENET. *La enfermedad reumática en la infancia*. "Arch. de Méd. des Enf.", 1937:40:329.

*Observaciones etiológicas.*—Frecuencia del reumatismo: Sobre 25.188 enfermos admitidos en el Hospital Bretonneau, durante cinco años, 280 eran reumáticos, es decir el 1.11 por ciento.

Influencia de las estaciones: Más frecuente en verano y primavera, sobre todo en julio.

Influencia de la edad: Los dos enfermos más pequeños observados



por el autor tenían 3 años. Entre los 5 y 7 años encontró el mayor número, la mayor frecuencia se mantiene hasta los 15 años.

Influencia del sexo: Ligero predominio de varones.

Carácter familiar y contagio: No tiene carácter familiar. En ciertas circunstancias favorables puede trasmitirse por contagio.

Influencia de algunos estados patológicos: La tuberculosis no influye. En el período de estada y en la convalecencia de la escarlatina puede presentarse la enfermedad de Bouillaud; lo mismo sucede aunque menos frecuentemente en el curso de la tifoidea.

Reumatismo postseroterápico: Después del tratamiento con suero antidiftérico el autor observó un reumatismo auténtico.

Reumatismo y traumatismo: Observó un caso en el cual se desencadenó una crisis reumática a raíz de un traumatismo.

*Estudio clínico.*—Manera de comenzar la enfermedad reumática: Se inicia por una angina muy discreta, sin características especiales y apenas dolorosa en el niño. Comienza muchas veces con artralgias, con relativa frecuencia, se toman las articulaciones vertebrales, produciendo tortícolis. Fiebre más o menos elevada, decaimiento, algunas veces signos bronquiales.

Trastornos digestivos y cardíacos: Las formas de comienzo cardíaco, lo mismo que los accidentes digestivos y abdominales no son raros. Algunos reumáticos son enviados a los servicios hospitalarios con diagnóstico de apendicitis.

La diarrea ha sido notada como síntoma inicial en muchos enfermos; en algunos casos la asociación diarrea, fiebre y decaimiento ha hecho creer en una tifoidea. Accidentes nerviosos, especialmente meníngeos, marcan algunas veces el comienzo de la enfermedad.

La corea de Sydenham parece ser algunas veces, la primera manifestación de una enfermedad reumática.

*Reumatismo poliarticular agudo y formas extraarticulares.*—Artralgias poco intensas, menos movibles que en el adulto, las pequeñas articulaciones se toman frecuentemente; suelen tomarse aisladamente las articulaciones esternoclaviculares y vertebrales.

Los signos articulares pueden faltar completamente ya sea en las formas benignas o graves.

Sobre 240 casos, el autor encontró 30 formas extracardíacas.

*La fiebre y el reumatismo.*—Elevada en las formas frecuentemente articulares, desciende bajo la influencia del salicilato, la aparición de una complicación la vuelve poco elevada pero persistente.

*Las manifestaciones cardíacas del reumatismo.*—Frecuencia: 65.21 o/o.

Fecha de comienzo: En la primera o segunda crisis. Si en un viejo reumático se encuentra el corazón sano, hay derecho a pensar que será respetado en los ataques sucesivos.

Naturaleza de las cardiopatías: En 100 casos estudiados, la mitral es atacada casi constantemente. Válvulas aórticas y mitral el 25 o/o, las aórticas solamente 4 o/o. La pericarditis es frecuente. El miocardio es constantemente lesionado en los casos graves.

Hay que distinguir las endocarditis benignas que lesionan poco el estado general, pero que dejan un soplo y las endocarditis graves evolutivas que terminan frecuentemente con la muerte por insuficiencia cardíaca.

Pronóstico general de las cardiopatías reumáticas: Las cardiopatías agravan siempre el pronóstico, aunque no el inmediato, constantemente el lejano, tarde o temprano tienen una terminación fatal, ya sea por la lesión misma o por una enfermedad intercurrente.

*Accidentes pleuropulmonares de la enfermedad reumática.*—La pleuresia infecciosa reumática acompaña aunque con poca frecuencia a las formas benignas o malignas. El edema del pulmón suele ser consecuencia de la lesión cardíaca concomitante.

*Los accidentes nerviosos de la enfermedad reumática.*—Observó 4 casos con reacciones meníngeas y modificaciones del líquido céfalorraquídeo. No observó ningún caso de reumatismo cerebral.

Reumatismo y corea: Entre las complicaciones nerviosas del reumatismo, la corea ocupa el primer lugar. De 240 casos reumáticos, 37 se complicaron con corea. La corea de origen reumático se complica frecuentemente con lesión cardíaca. En sólo 6 casos el autor encontró simultáneamente corea y reumatismo de evolución sucesiva.

*Formas digestivas y abdominales de la enfermedad reumática.*—Observó 22 formas abdominales: vómito, dolor difuso con constipación o diarrea; síntomas apendiculares (seudo apendicitis) 2 formas esofágicas y 3 tifoideas.

*Complicaciones renales.*—Observó frecuentemente pequeñas albuminurias, nunca nefritis crónicas o hematóricas.

*Síntomas cutáneos o subcutáneos.*—Los eritemas reumáticos de forma marginal en placas discoidales o de forma anular deben ser considerados como síntomas de gravedad. Son manifestaciones raras.

Las nudosidades reumáticas son también raras, pertenecen a las formas graves, deben buscarse por la palpación del cráneo, en las zonas periarticulares y en la columna vertebral, son del tamaño de una arveja, hasta el de una nuez. Ligeramente doloroso.

El bubón reumático a más de ser raro es siempre síntoma de gravedad.

*Las formas malignas de la enfermedad reumática.*—Deben considerarse como principales características de malignidad: la difusión de las lesiones viscerales, agravación y progresión de los síntomas, constancia de lesiones cardíacas por participación manifiesta del miocardio (debilidad de los tonos, ruido de galope, taquicardia, aumento de área cardíaca), localizaciones pleuropulmonares; bazo grande, trastornos hepáticos. Estas formas terminan en el plazo de semanas o meses con la muerte. Algunas veces curan.

*El pronóstico general de la enfermedad reumática en la infancia.*—

De 253 observaciones seguidas en un año, 44 muertes. Si los enfermos son seguidos más tiempo, la mortalidad aumenta mucho.

*Notas terapéuticas.*—El salicilato es la mejor medicación, el autor no

es partidario de las grandes dosis. Dá 0.50 a 0.75 ó 1 gramo por año de edad, sin pasar en los niños de 13 a 14 años, los 8 gramos, raramente 10, excepcionalmente 12 gramos por día, llegando a estas dosis altas después de haber probado la tolerancia del enfermo. Lo administra con doble cantidad de bicarbonato de sodio.

En las formas de mediana intensidad el efecto es rápido; en las graves y malignas, este tratamiento es insuficiente.

El autor dice no haber tenido mejor resultado con el salicilato endovenoso; y solo recurre a esta vía, en los casos de intolerancia gástrica.

Prescribe el salicilato durante una semana, 4 ó 5 días de descanso para su eliminación, durante los cuales administra piramidón a dosis moderadas: 1 gramo por día en 4 dosis a los 10 años de edad.

En los casos graves y malignos, asocia oro coloidal y la autohemoterapia.

Reposo prolongado en cama, en los casos graves y malignos debe durar meses después de la caída de la fiebre.

A. N. Accinelli.

ROBERTO DEBRÉ, MAURICIO LAMY y SRTA. M. L. JAMMET. *Eritema anular y estreptococcemia a "streptococcus viridans" en el curso de la enfermedad de Bouillaud.* "Arch. de Méd. des Enf.", 1937:40:357.

Estudian 6 casos de eritema anular y marginal, sobrevenidos en niños atacados de reumatismo poliarticular agudo. En dos de ellos el hemocultivo de la sangre mostró la presencia de un estreptococo "viridans" que, para los autores, contribuyen a demostrar los lazos de unión entre la enfermedad de Bouillaud y la endocarditis maligna lenta.

El eritema anular y marginal es relativamente poco frecuente, a pesar de que pasa muchas veces desapercibido por ser discreto y fugaz. Es más frecuente en el niño que en el adulto.

El momento de aparición es variable, puede ser precoz y aún anterior a toda manifestación articular o cardíaca. Ocupan sobre todo el tórax, el abdomen y la región lumbar, pero pueden aparecer en los miembros y en el cuello; la cara y las mucosas son respetadas. Es un exantema discreto, raramente toma un carácter florido; cada elemento evoluciona rápidamente en horas, aparecen otros nuevos y los brotes se suceden durante semanas y hasta meses. Son de color rosado o cobrizo, desaparecen a la presión del dedo; planos, maculosos, algunas veces forman un pequeño relieve; son de pequeño diámetro y coloración uniforme; pero luego el centro palidece y el conjunto toma un aspecto festoneado.

La reunión de varios elementos forman placas de contornos irregulares. Otras veces toman un aspecto exclusivamente anular; ambas formas no son más que aspectos diferentes de una misma erupción.

Se diferencia del eritema infeccioso o eritema anular febril, porque éste predomina en la cara, en la superficie de extensión y en la raíz de los miembros; tiene un aspecto polimorfo; morbiliforme o escarlatiniforme y es de más breve duración la erupción.

Aparecen en las formas graves de la enfermedad. Los autores encon-



traron eritemas solamente en las formas complicadas de endocarditis. Su constatación demuestra la actividad del virus.

Los dos casos en que los autores encontraron eritema muy marcado, tenían estreptococo viridans en la sangre.

Si bien aceptan los autores que la presencia del estreptococo viridans no es frecuente en el reumatismo, dicen que en las formas malignas del reumatismo han encontrado algunas veces los mismos gérmenes que en la endocarditis maligna lenta y en la enfermedad de Still.

No por ello debe creerse que reumatismo y endocarditis lenta sean la misma enfermedad. Pero ya que el mismo germen se ha encontrado en ambas, podemos predisponernos para aceptar una identidad de naturaleza entre las dos enfermedades. A renglón seguido los autores se preguntan si no se está autorizado a pensar que las particularidades sintomáticas y evolutivas de ambas enfermedades, responden a diferentes estados de sensibilidad o inmunidad en que se encuentra el sujeto frente al germen infectante.

La enfermedad de Bouillaud, la corea, la enfermedad de Still, la endocarditis maligna, tienen una autonomía clínica indiscutible, pero ciertos hechos y en especial la constatación del estreptococo viridans, autorizan según los autores a hacerlas entrar en el mismo grupo mórbido.

A. N. Accinelli.

E. A. GORNITZKAYA. *Clínica del reumatismo infeccioso infantil*. "Arch. de Méd. des Enf.", 1937:40:368.

El reumatismo articular agudo es sobre todo una afección del sistema cardiovascular. Talalayiff ha demostrado que las lesiones articulares juegan un rol secundario y pueden faltar muchas veces.

Los trabajos anatómopatológicos de Klinge, Chiari, etc., las observaciones clínicas de Zuckerstein, Britanischky prueban que no solamente está atacado el corazón sino también las arterias. Zuckerstein propone el nombre de reumatismo cardioarterial.

La mayoría de los autores aceptan que el reumatismo es una enfermedad infecciosa.

El germen productivo es conocido. Sin embargo existe tendencia a creer que se trata de una variedad especial de estreptococo. Autores como Moltchanoff, Kontchalwsky, etc. creen que las más variadas infecciones tales como: escarlatina, disentería, tuberculosis, etc., pueden ser causa de reumatismo. Estas infecciones pueden ser causas predisponentes, pero nunca provocadoras.

Otros factores entran igualmente en acción: habitación, alimentación. La humedad no juega el rol importante que se le ha querido atribuir; lo mismo puede decirse de las estaciones.

La heredoconstitución juega un rol preponderante, de ella dependen las manifestaciones alérgicas, consideradas como causas endógenas muy importantes en la producción del reumatismo.

Existen tres formas principales de la infección según el comienzo de las manifestaciones: articular, cardíaca y coreica.

A menudo las manifestaciones reumáticas son precedidas de 10 a 20 días por rinitis, faringitis, traqueitis y amigdalitis. El comienzo de la afección está frecuentemente acompañado de una inflamación de las serosas, (pleuresía, pericarditis, meningitis, neumonía, nefritis).

Síntomas de comienzo: 44 o/o articulares, 12 o/o endocarditis, 11 o/o corea, 12 o/o angina; inflamación de vías respiratorias superiores a forma gripal 13.6 o/o, serosa del corazón 19 o/o, de los pulmones 3 o/o, de los riñones, 1.4 o/o. En 7.4 o/o de los casos la infección comenzó inmediatamente después de otras enfermedades infecciosas, (escarlatina, sarampión, difteria). En 1 o/o de los casos después de la vacunación.

*Reumatismo a forma articular.*—Se observa sobre todo en los niños. Comienza con manifestaciones gripales; dolor de garganta, angina.

Modificaciones articulares poco marcadas generalmente.

Si quedan deformaciones, podemos negar la enfermedad de Bouillaud.

Las manifestaciones cardíacas confirman el diagnóstico de la infección reumática forma articular. Se agrupan de la siguiente manera: 36.8 o/o alteración del miocardio, 63.9 o/o (entre el comienzo y el 4.º mes), miocarditis y alteraciones del endocardio, 6.6 o/o además de las dos lesiones precedentes, alteraciones del pericardio. El autor siempre encuentra lesión cardíaca, soplo, hipertrofia, taquicardia, anemia, acentuación del tono pulmonar. Todo niño reumático es desde el comienzo un cardíaco.

En los coreicos reumáticos seguidos durante 10 años, el autor observó 100 por 100 de endocarditis.

Cuando el primer ataque reumático se presenta en forma de corea el corazón es atacado en el 67.1 o/o y el endocardio 40 o/o.

El reumatismo de forma articular lesiona más profundamente el corazón que la forma coreica.

El reumatismo destruye el corazón, es casi la única causa de lesiones cardíacas adquiridas en la infancia. Una pequeña cantidad de enfermos curan, los demás persisten enfermos por el resto de su vida; el 12 por ciento mueren a consecuencia del primer ataque al comienzo o en un plazo alrededor de 3 ó 4 meses.

En todos los casos de autopsia el autor encontró lesión mitral combinada con lesión aórtica o tricúspidea, corazón siempre hipertrofiado, hígado y bazo con alteraciones.

La infección reumática nunca termina con el primer ataque, el enfermo queda en un período de latencia, con pequeñas febrículas, eritrosedimentación elevada. El 65 o/o de los enfermos observados durante largo tiempo tuvieron alrededor de 10 ataques; 3.8 o/o más de 3; 7.1 o/o ataques muy seguidos.

En el 78 o/o de los casos con lesión cardíaca existía insuficiencia mitral. Insuficiencia y estenosis el 23 o/o; 14.7 o/o insuficiencia aórtica y mitral; 15 o/o pericarditis.

*Forma cardíaca.*—Más rara que la forma articular. Es desde el co-

mienzo una endocarditis sin manifestaciones articulares; se instala insidiosamente con temperaturas subfebriles, angina, el enfermo se siente inapetente, asténico, disneico, estos síntomas son atribuidos a la gripe y hasta a la tuberculosis, si no se piensa en el reumatismo.

Las lesiones anatómopatológicas del miocardio, endocardio y pericardio son las mismas que las producidas en las formas reumáticas articulares.

Las formas primitivamente cardíacas del reumatismo son generalmente más graves que las articulares, el enfermo comienza tarde el tratamiento y concurre generalmente al médico con fenómenos de descompensación del corazón.

*Reumatismo a forma coreica.*—La corea predomina desde el comienzo de la enfermedad.

Los fenómenos nerviosos son de importancia secundaria, los síntomas cardiovasculares son los que priman.

Los síntomas del comienzo son los mismos que en la forma articular y cardíaca.

Durante el ataque de corea reumática el 67.1 o/o de los enfermos tuvieron lesiones cardíacas.

Al ataque coreico sucede un período de calma en el cual el enfermo se encuentra subfebril, la eritrosedimentación es elevada, en este período suele hacerse la lesión endocárdica cuando el corazón ha quedado indemne en el ataque agudo. En enfermos seguidos durante 10 años el 94.3 o/o tuvieron lesiones cardíacas.

En los coreicos con lesiones cardíacas, los fenómenos de descompensación son más tardíos.

El reumatismo coreico como las otras formas, tiene tendencia a la recidiva.

Además de las lesiones cardíacas es frecuente encontrar en las autopsias lesiones vasculares.

El autor encontró en 14 casos, dilatación de la aorta y alteraciones de vasos de menor calibre. En 5 casos trombosis, en uno de ellos de un vaso cerebral que provocó parálisis de los miembros.

Lesiones de las arteriolas renales que producen verdaderas glomérulo nefritis, progresivas.

Frecuentemente se lesionan las serosas: pericardio, pleura, peritoneo.

Se observan modificaciones de las mucosas: rinitis, laringitis, traqueitis, bronquitis, alteraciones de las amígdalas. Para algunos autores la amígdala sería la puerta de entrada de la infección, es decir el primitivo asiento de localización del proceso. El autor considera a la angina como una manifestación más de la infección general.

La extirpación profiláctica en la infancia no ha dado los resultados deseados, lo mismo puede decirse de la extirpación de las amígdalas durante el reumatismo.

Zuckerstein y Gassul en su trabajo. "La infección reumática en la amígdala" (Vratchelnaja Gozeta N.º 9, 1933), muestra que, en el reumatismo las lesiones amigdalinas son secundarias y que su ablación no previe-



ne ni las recaídas ni la aparición de anginas en el sitio de extirpación, ni la lesión cardíaca.

Refiere también haber encontrado con relativa frecuencia procesos inflamatorios de pulmón, verdaderas neumonías reumáticas de carácter grave y con tendencia a prolongarse. Hipertrofia del hígado y bazo, inflamación de la médula ósea, disminución de la eritropoyesis, disminución de eritrocitos y hemoglobina, leucocitosis en el período agudo (10 a 20.000), con aumento de neutrófilos y ligero desplazamiento a la izquierda, monocitosis, en las formas muy graves, leucopenia. Aceleración de la eritrosedimentación (80 a 90 a la hora) queda acelerada durante mucho tiempo, aún en los niños considerados como prácticamente curados.

Un gran número de afecciones reumáticas del adulto provienen de la infancia, el reumatismo como la tuberculosis debe ser considerada como una afección especialmente de la infancia y las medidas profilácticas deben ser tomadas sobre todo en el niño con la creación de establecimientos destinados a convalescientes, escuelas, etc.

La lucha contra el reumatismo debe ocupar el mismo lugar de privilegio que la lucha contra la tuberculosis.

A. N. Accinelli.

\* M. PONCE DE LEÓN. *Marcha de las fiebres eruptivas en el Uruguay*. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1937:8:294 y 377.

Véase "Arch. Arg. de Ped.", año 1937, pág. 657.

J. S. WALL. *Inmunizaciones preventivas en la infancia*. "Arch. of Ped.", 1937:54:198.

Después de reseñar la historia y los procedimientos actuales, bien conocidos, de inmunización activa contra las enfermedades infecciosas comunes a la edad infantil, el autor propone el siguiente plan para uso práctico.

De los 3 a 6 meses: Vacunación antivariólica.

De los 6 a 9 meses: Vacunación anticoqueluchosa y luego antidiftérica o invirtiendo el orden.

Durante el segundo año proteger contra la escarlatina, si las condiciones del ambiente hacen probable la infección.

De 5 a 7 años, vacunación antitífica.

Termina el artículo con una interesante discusión respecto de los derechos del Estado a hacer la profilaxis al "por mayor", sin discriminación de la situación económica de los candidatos, con evidente detrimento de la práctica privada de los médicos, que casualmente son los mayores contribuyentes al descubrimiento y perfeccionamiento de los métodos usados en esta campaña. Como medio de contrarrestar esta competencia oficial, con beneficio para el médico y el paciente, el autor recomienda a los pediatras una buena preparación teórica y práctica en los modernos métodos de inmunización activa, sin olvidar que ya el gobierno tiene sus dispensarios para indigentes.

G. F. Thomas.

- \* T. SOMALOMA. *Acción del bicarbonato de sodio en el sarampión*. "Infancia", (Bs. As.). 1937:1:31.

La administración de 15 a 25 gramos diarios de bicarbonato de sodio a los niños afectados de sarampión, cree el autor que es útil para acelerar la evolución favorable de la enfermedad.

C. R.

- \* F. LÓPEZ CLARES. *Algunas consideraciones sobre la epidemia de escarlatina en México*. "Rev. de Puericultura", 1937:7:209.

Una desagradable epidemia de escarlatina sobrevenida en la ciudad de México durante el mes de setiembre del año pasado le permite al autor interesantes observaciones clínicas. Con respecto al tratamiento se muestra escéptico de los diversos medios propuestos, preconizando sin embargo en el período de comienzo, el uso de la antitoxina escarlatinosa.

C. R.

- \* C. GIANELLI y M. E. MONTERO. *Sobre el eritema infeccioso*. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1937:8:414.

Véase "Arch. Arg. de Ped.", año 1937, pág. 507.

- I. A. S. MORONDINZEW. *Equilibrio ácido básico en la difteria infantil*. "La Pediatría", (Nápoles). 1937:45:611.

Los autores han buscado en la difteria infantil, una serie de cuocientes bioquímicos, teniendo presente el grado de la infección y la influencia que la temperatura elevada ejercita sobre los mismos cuocientes.

E. Muzio.

- MORO. *Sobre un caso de contagio zona-varicela*. "Bull. de la Soc. de Ped. de París", 1937, pag. 122.

El autor examina en su consultorio, el 17 diciembre 1936, una señora que presenta una zona torácico, con vesículas en hemitórax derecho vesículas más numerosas en hueco axilar y algunas en cara interna de brazo derecho. Tratamiento: atofan, pomada calmante y vacuna antiestafilocócica a dosis crecientes. El dolor disminuye de intensidad, las vesículas se secan. En unos 10 días el dolor ha disminuído considerablemente, las vesículas no han dejado más que pequeños rastros. La enferma tiene con ella a su nieto de 1 año de edad. El 4 de enero de 1937 el autor es llamado para asistir al niño que se había enfermado dos días antes con fiebre 40°, erupción de varicela típica en cuerpo y miembros con bastantes vesículas en la mucosa yugal. Signos congestivos en las dos bases pulmonares. A la noche 41°, niño postrado, vómitos, algunos signos meníngeos. 5, 6 y 7 de enero fiebre entre 39°5, y 40°8, los signos meníngeos se atenúan. El 7 de enero los dos tímpanos rojos y bombés. Paracentesis doble

con salida de pus bilateral. Desde este momento el estado general va mejorando. Temperatura en descenso, el 10 de enero 37°5. Los signos pulmonares se disipan y el 22 de enero el niño puede considerarse curado. No hay pus auricular, la herida timpánica está casi cerrada, buen estado pulmonar. El autor presenta este caso porque considera indiscutible el contagio. Aparición de la varicela 15 días después de la constatación del zona en la abuela. Niño viviendo solo con sus abuelos y no habiendo estado en contacto con ningún variceloso. No había en esos momentos epidemia de varicela en la localidad habitada por estas personas.

Termina el autor diciendo que lo que llama la atención en este caso es: 1.º El sentido del contagio zonavaricela que parece menos frecuente que el contagio inverso varicelazona. 2.º La gravedad de la varicela que constató con temperatura muy elevada, signos meníngeos muy marcados y otitis doble viniendo a complicar la enfermedad tanto que el autor durante algunos días tuvo inquietud sobre la evolución ulterior de la enfermedad. El autor piensa que se podría considerar el aislamiento de los niños en contacto permanente con una persona presentando un zona.

J. C. Saguier.

H. GRENET, J. LEVEUF, P. ISAAC-GEORGES y L. LANGLOIS. *Peritonitis consecutiva a la apertura de un ganglio mesentérico supurado, en el curso de una fiebre tifoidea*. "Bull. de la Soc. de Ped. de París", 1937, pag. 163.

Los autores relatan la presente observación por la rareza de la complicación y por el éxito de la intervención. Niño de 5 años, hospitalizado con un síndrome tífico que a los 12 días de su ingreso presenta el cuadro de una peritonitis generalizada. En la intervención no se encuentra ninguna perforación, pero en la extremidad ileocecal del mesenterio hay nódulos duros de apariencia ganglionar. Uno de ellos está perforado y vuela en el peritoneo, por un pequeño orificio, un líquido francamente purulento, cremoso, espeso. Dado el mal estado del niño el cirujano se limita a cubrir la zona sospechosa con un repliegue mesentérico, dejando drenaje. Postoperatorio excelente. La herida se cierra rápidamente. El enfermo sale de alta, con excelente estado general, al mes y medio de la intervención. Las observaciones de peritonitis tíficas sin perforación intestinal no son frecuentes—dicen los autores—pero seguramente son menos raras de lo que se cree y es con razón que el Dr. Fevre insiste sobre la importancia que pueden tener las adenopatías mesentéricas agudas y la ruptura de adenoflemones mesentéricos como causa de peritonitis en el curso de la fiebre tifoidea.

J. C. Saguier.

JULIEN HUBER, CAYLA y VELCIU. *Peritonitis tífica por propagación*. "Bull. de la Soc. de Ped. de París", 1937, pag. 91.

La complicación abdominal que relatan los autores es completamente



te excepcional en la tifoidea, aún en el adulto. Se trata de un niño de 8 años que ingresa en el 12 día de su afección febril, 40°, semicoma, palidez extremada, adelgazamiento, incontinencia de orina, rigidez generalizada, alteraciones netas de los reflejos, que son vivos. Aparato respiratorio normal. Pulso 120. Presión 9/6. Ruidos cardíacos normales. Abdomen: resistencia a la palpación; matitez hipogástrica que se desplaza con los movimientos. Hígado aumentado a la percusión; no puede palparse por la contractura. Esplenomegalia; dos traveses de dedos. Fosa ilíaca derecha: masa dura, redondeada, bosselée, del tamaño de una mandarina, de palpación muy dolorosa. Hemocultivo al 9.º día positivo Eberth. Serodiagnóstico negativo. Leucocitosis 10.000. Se trata de una peritonitis aséptica en un tífico, el 12.º día; no ha habido dolor súbito ni vómitos, pero la contractura y los dolores indican la presencia de una peritonitis. Se decide no intervenir por el estado de desfallecimiento cardíaco. El niño muere en colapso el 14.º día de la enfermedad. Autopsia. Abdomen: 3 litros de líquido serofibrinoso, rico en albúmina. Ansas no aglutinadas. Hecho capital: no hay ninguna perforación. Ganglios hipertrofiados. Bazo grande. Corazón de tamaño normal, algo blando. Riñones rojos y congestionados pero no hipertróficos.

Dr. Isaac-Georges: Relata un caso similar que observó. Peritonitis tífica sin perforación causada por la abertura en la serosa de un absceso de los ganglios mesentéricos. En la observación relatada la tumefacción ganglionar intensa puede hacer sospechar un proceso análogo.

J. C. Saguier.

P. LEREBoullet, R. JOSEPH y J. BRINCOURT. *Un caso de septicemia estafilocócica en un lactante, tratada con éxito por la perfusión venosa continua.* "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1937, pag. 117.

Sin pretender reabrir la discusión sobre la perfusión venosa continua, los autores creen útil relatar la primera observación que han tenido en la Clínica Parrot, en Enfants-Assistés. Merece relatarse por el éxito que ha seguido a la intervención y por los resultados definitivos obtenidos contra la infección causal.

Leona D., de 3 meses de edad, peso 4.400 grs., hospitalizada el 22 de marzo 1936 por pleuresia purulenta de la gran cavidad a estafilococo dorado, iniciada 3 días antes. Cuatro días después de su ingreso se practica pleurotomía. A pesar de la intervención, una gran cantidad de pus sale cada día por la incisión torácica, durante 3 meses, fiebre 37-38°; la niña pierde regularmente peso. A los dos meses de iniciarse la pleuresía aparece osteomielitis de la extremidad superior del húmero izquierdo. Esta osteomielitis, seguida por el Dr. A. Martín, operador de la pleuresía, evoluciona hacia la curación espontánea. Examen de orina ha revelado varias veces la presencia del estafilococo dorado. Infección que no se modifica ni con propidon, ni con anatoxina antiestafilocócica, ni con rubiazol. Hipotrofia extremada; el niño ha perdido un kilo y pesa a los 5 meses 3.400 grs.. Anoréxica. Examen de sangre: glóbulos rojos, 2.900.000.

Blancos, 33.000. Polinucleares, 81 o/o. Mononucleares, 12 o/o. Linfocitos, 3 o/o. Mielocitos, 2 o/o. Células de Turk, 1 o/o. A los tres meses de iniciada la enfermedad, niña cercana al coma, tinte gris terroso, pulso imperceptible, temperatura descendida de 38° a 35.2°. Rehusa beber desde la víspera, profundamente deshidratada, fontanela muy deprimida, adinamia extrema, niña moribunda. Se decide intentar la perfusión venosa. Se inyectan primeramente 10 c.c. de sangre; luego se desnuda la vena del pliegue del codo y se instala un gota a gota de suero glucosado al 5 o/o. A las pocas horas aspecto sensiblemente modificado, postración menos marcada, temperatura elevada a 38°. Al final del primer día la niña ha recibido 1.500 grs. de suero glucosado; está netamente mejorada pero rehusa beber y vomita el agua que se le dá por pequeñas cantidades. Se continúa con el gota a gota y la niña recibe diariamente alrededor de 1.500 c.c. de suero glucosado. Los vómitos cesan el tercer día, la niña puede tomar un poco de agua y después de leche que digiere perfectamente. Se continúa con el gota a gota todavía 24 horas y se le retira después de 4 días enteros, en los cuales la niña de 3.400 grs. ha recibido de 5 a 6 litros de suero glucosado. Esta inyección continúa, y en conjunto masiva, no ha provocado accidentes; diuresis particularmente abundante. No ha habido edemas y la niña que pesaba 3.400 grs. antes de la perfusión ha conservado el mismo peso enseguida de la supresión del gota a gota, bajó 200 grs. en los días siguientes para llegar a 4.000 grs. el 22 de julio. Examen hematólogo al día siguiente de la perfusión dió: glóbulos rojos, 3.500.000. Blancos, 18.000. Polinucleares, 59 o/o. Mononucleares, 22 o/o. Linfocitos, 10 o/o. Mielocitos, 3 o/o. Niña completamente transformada, alegre, se alimenta normalmente, fontanela menos deprimida, tejidos de consistencia más satisfactoria. El síndrome infeccioso ha desaparecido definitivamente. Temperatura normal; fístula pleural se seca y cicatriza rápidamente, desaparición de toda imagen anormal a la radiografía. Estafilococo desaparecido de la orina. Absceso del muslo consecutivo a una inyección que apareció a mediados de junio se cicatriza rápidamente. La niña recupera un kilo en un mes y aunque pesa 4.400 grs. a los 6 meses y medio parece deber reparar rápidamente este retardo. Con salud satisfactoria parte para Mainville desde donde envían regularmente informes sobre su salud, que sigue buena. Así, una niña con signos de estafilocóccia grave: pleuresía purulenta, osteomielitis, fiebre persistente, hipotrofia progresiva, eliminación del estafilococo dorado por orina cae en un estado subcomatosos vecino de la muerte que parecía inminente cuando se inicia la perfusión de suero glucosado. Se ha hecho pasar en el organismo de 12 a 15 veces su masa sanguínea. Después de esos 4 días la enferma no ha recuperado peso, pero sus hematíes se han multiplicado. La fiebre cae, las fuerzas vuelven, la transformación es completa. Ha habido un verdadero lavado de la sangre, que parece haber ayudado a la eliminación de los estafilococos por el organismo y haber traído la curación. Es con este título, más que como simple agente de rehidratación como parece haber actuado la perfusión. Sin duda, dicen los autores, es un caso excepcional, pero demuestra que la perfusión sanguínea continua, por difíciles de fijar que sean sus indicaciones, puede en ciertos casos, en apariencia des-

esperados, detener la marcha de la infección y ser responsable de la curación obtenida.

J. C. Saguier.

- \* J. BONABA. *Las algias en la enfermedad de Heine-Medin*. "El Día Médico Uruguayo", 1937:5:218.

Resumen de una conferencia sobre el tema dictada en el hospital Pedro Visca. Establece como conclusiones que las manifestaciones dolorosas en la enfermedad de Heine-Medin, suelen ser frecuentes y a veces intensas y son por lo tanto de gran valor diagnóstico sobre todo en las épocas epidémicas. Su constatación—y en especial el signo de Morquio—autorizan la punción lumbar en los casos dudosos.

C. R.

- \* J. BONABA y R. CHARLONE. *Formas aparalíticas y meníngeas de la enfermedad de Heine-Medin en nuestros empujes epidémicos*. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1937:8:419.

Véase "Arch. Arg. de Ped.", año 1937, pág. 658.

- J. A. TOOMEY, (Cleveland). *Inactivación del virus poliomiélico por irradiación ultravioleta*. "Am. Journ. of Dis. of Childr.", 1937:53:1490.

En un artículo anterior, ya resumido, el autor demuestra que la ingestión de vitamina D protege al "macacus rhesus" cuando el virus de la poliomiélitis es posteriormente introducido por vía gastrointestinal y que la falta de vitamina D en la dieta de estos animales los hace más susceptibles hacia esa enfermedad, cuando el virus es así administrado.

Un corolario de estas experiencias sería determinar como, factores tales como los rayos ultravioletas y el viosterol pueden afectar el virus. Seis centímetros cúbicos de una suspensión al 1 o/o de un virus potente se distribuye en 2 cápsulas de Petri. Quitando la tapa a una de ellas se la expone durante 75 minutos a una distancia de 18 pulgadas de una lámpara de cuarzo (suspensión I).

Se cubre la otra cápsula, y el codo, cubierto con un paño, se expone a la misma irradiación que la anterior, (suspensión II).

Dentro de las tres horas después de la exposición 0.1 c.c. de cada suspensión fué inyectado intracerebralmente a dos animales.

El animal que recibió la suspensión II presentó poliomiélitis dentro de los siete días; mientras que el animal inyectado con la suspensión I no padeció la enfermedad.

Posteriormente se repitió el experimento en 4 oportunidades con resultados semejantes; el autor llega a la conclusión de que los rayos ultravioletas pueden inactivar el virus de la poliomiélitis.

A. C. G.



- S. M. WEINGROW. *Reacción trigeminofacial y cervical con lesión completa del núcleo facial en la poliomiélitis anterior.* "Arch. of Ped.", 1937:54:231.

En un caso de lesión residual por poliomiélitis anterior, consistente en lesión total del núcleo facial, el autor describe detalladamente particularidades reaccionales a la percusión del lado correspondiente de la cara.

G. F. Thomas.

- R. R. MAC DONALD, B. HEWELL y M. L. COOPER (Cincinnati). *Mialgia epidémica o pleurodinia.* "Am. Journ. of Dis. of Childr.", 1937:53:1425.

Los autores pasan primeramente revista a la literatura médica referente a este tema, estudiando luego setenta casos.

Los síntomas salientes fueron: dolor, más frecuentemente abdominal y fiebre, presentándose el ataque en forma repentina.

26 pacientes fueron estudiados bacteriológicamente. 25 hemocultivos, pertenecientes a 23 pacientes fueron negativos durante seis semanas. El cultivo del líquido cefalorraquídeo en tres enfermos también fué negativo.

El cultivo de material obtenido de la garganta de 22 pacientes reveló la existencia de una variedad de gérmenes; el único germen encontrado corrientemente fué un estreptococo hemolítico, que se desarrollaba en columnas.

En 8 enfermos se estudió bacteriológicamente la secreción nasal, encontrándose la misma variedad de bacterias que en la garganta.

En lo que se refiere a sus experiencias en animales, prometen relatarla en detalle, en un trabajo posterior.

A. C. G.

- \* J. LABRUÉ. *Lucha antivariólica en Buenos Aires.* "Rev. Oral de Ciencias Médicas", (Bs. As.), 1937, pág. 84.

Precedida de un examen histórico de la lucha antivariólica en nuestro medio indica el autor la técnica y evolución de la vacuna.

R. L. Rodríguez

## SIFILIS

- \* J. A. BAUZÁ y J. OBES POLLERI. *Sobre sífilis congénita.* "Arch. de Pediatría del Uruguay", 1937:8:277 y 341.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría" Año 1937, pág. 509.

- M. ORTOLANI. *Un caso de fiebre luética asintomática de evolución particular.* "Il Lattante", 1937:8:59.

Se trata de un niño de 9 años de edad que presentó al principio co-

mo único síntoma de enfermedad, una febrícula, la que después de cerca de un mes de evolución pudo considerarse como de naturaleza luética. Apenas iniciado el tratamiento específico habitual (novoarsenobenzol y fricciones mercuriales) aparecieron signos vagos de sufrimiento articular primero y luego artritis aguda de ambas rodillas, y la febrícula se transformó en un movimiento febril del tipo fuertemente intermitente, primero, y continuo remitente, después. Al cabo de un mes, cuando el proceso articular demostraba ya neta tendencia a la regresión, se instalaron casi al mismo tiempo, una queratitis específica derecha y sífilides roseolopapulosa que desaparecieron al mes. A los quince días, cuando estos síntomas intensos comenzaban a disminuir, aparecieron signos de nefrosis grave (edema difuso, albuminuria de 25 por 1000) que retrocedieron solo cuando se reinició el tratamiento específico.

B. Paz.

M. RADICI. *Contribución clínico-anatómica al estudio de la sífilis congénita pulmonar (neumonía alba)*. "Riv. di Clin. Ped.", (Florencia), 1937: 35:481.

Descripción clínica y anatomohistológica de un caso en una niña de dos años.

\* A. BASCUÑAN F. *Observaciones sobre ictericias en el curso de la sífilis secundaria*. "Rev. Chilena de Ped.", 1937:8:371.

El autor presenta dos casos de ictericia en niñas de 14 y 8 años respectivamente. Hace consideraciones clínicodiagnósticas para establecer que responden a una hepatitis sífilítica, no siendo achacables ni a una acción tóxica arsenical ni a una simple ictericia catarral.

C. R.

F. BENIST. *Bismuto y sífilis del niño*. "Cátedra y Clínica", (Bs. Aires), 1937:4:23.

La potente acción espirilicida del bismuto, su excelente tolerancia para el mamón y el niño bajo forma de preparación oleosas solubles e insolubles, aún en los casos en que la infección es severa y el estado general deficiente, deben incitar a generalizar su empleo en el tratamiento de la sífilis congénita.

Excelente medicamento de ataque constituye igualmente un agente de elección en el curso del tratamiento de consolidación y de seguro contra enfermedad.

(Resumen del A.)

J. DHAR. *Tratamiento de la sífilis congénita*. "Indian Journ. of Ped.", (Calcuta), 1937:4:140.

Se resume el tratamiento profiláctico y curativo de la sífilis congé-

nita. Se dan esquemas de tratamiento con arsénico, bismuto, mercurio y yodo.

Reproducimos el esquema de tratamiento por estovarsol (vía oral) por ser algo distinto al comunmente aceptado.

Período	Duración del período	N.º de dosis diarias	Dosis tabletas: 0.25
1.º	3 días	1	1/4 tableta
2.º	3 días	2	1/4 tableta
3.º	3 días	3	1/4 tableta
4.º	3 días	4	1/4 tableta
5.º	3 días	3	1/2 tableta
6.º	3 días	4	1/2 tableta
7.º	3 días	2	1 tableta
8.º	20 días	3	1 tableta

Se hace notar que de acuerdo con este esquema el niño recibe 21 gramos del producto, equivalentes a 84 tabletas de 0.25 grs., en un espacio de 6 semanas, sin ningún período de descanso.

G. F. Thomas.

### RAQUITISMO

\* A. CARRAU y H. C. BAZZANO. *El raquitismo en la primera infancia en Montevideo*. "Arch. de Pediatría del Uruguay", 1937:8:428.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría" Año 1936, pág. 560.

\* DR. L. BARBOSA, (Prof. de Pediatría de la F. C. M. de Río Janeiro). *Clinica del raquitismo*. "Rev. Oral de C. Med.", (Bs. Aires), 1937, pág. 105.

El Prof. de Pediatría de la Fac. de Ciencias Médicas de Río, nos presenta en su conferencia un cuadro sintético de los síntomas conocidos del raquitismo, poniendo de relieve también el valor de la radiografía en el diagnóstico y evolución de esta dolencia. Es una contribución a la campaña que ha tomado la iniciativa la Sociedad Brasileña de Pediatría para el estudio del raquitismo en el Brasil en su doble valor científico y médico social.

R. L. Rodríguez

LEENHARDT, BOUCOMONT y CAYLA. *Búsquedas sobre el fósforo y las glicofosfatasa de la sangre en los niños raquíticos. Variaciones observadas en el curso del tratamiento con los rayos ultravioletas*. "Rev. Franc. de Pédiatrie", 1937:13:144.

El objeto de esta comunicación es estudiar el síndrome químico de la sangre de los raquíticos caracterizado por hipofosfatemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia y acidosis. Las conclusiones a que llegan los auto-



res son las siguientes: 1.º constancia de la hipofosfatemia (inferior a 40 miligramos) con descenso del fósforo ácidosoluble orgánico y algunas veces aumento de la tasa de glicerofosfatos, 2.º después del tratamiento con ultravioletas las cifras estudiadas tienden a acercarse a los niveles normales; sobre todo en lo que concierne al fósforo inorgánico se observa una mejoría que no es siempre proporcional a la intensidad de las irradiaciones ultravioletas. Se encontrará en este artículo una amplia bibliografía sobre el tema.

A. Larguía

N. MORRIS, M. STEVENSON, O. PEDEN y D. SMALL. *El significado de la fosfatasa del plasma en el diagnóstico y pronóstico del raquitismo*. "Archiv. of Dis. in Child.", (Londres), 1937:12:45.

Estudian los autores, un grupo de 506 niños menores de dos años. En el 84.1 o|o de los casos, que clínica o radiológicamente tenían raquitismo, se comprobó aumento de fosfatasa en el plasma. Sugieren que dicho aumento, es una manifestación más precoz de raquitismo que las que el examen clínico o radiológico revelarían. Se observa un evidente paralelismo entre la elevación de la fosfatasa y la gravedad del proceso; pero merece consignarse que dicho aumento no debe tomarse individualmente para cada enfermo como índice de gravedad. Existe cierta correlación entre el aumento de la fosfatasa y la disminución de fósforo y calcio, especialmente el último. Parece que de los tres elementos es el exceso de fosfatasa el "test" más sensible para el raquitismo; no sería prudente desde luego basar solo en esta alteración el diagnóstico de dicha distrofia.

Si el raquitismo activo no es tratado, la fosfatasa sigue aumentando; la vitamina D evita el aumento y después de dos o tres semanas de tratamiento se produce un marcado descenso, que está en relación con las dosis de vitamina D.

El significado del aumento de la fosfatasa sanguínea no está bien determinado aún.

C. M. Pintos

M. BARBONE. *Investigación sobre el tratamiento del raquitismo*. "il lattante", 1937:8:40.

El autor ha estudiado el comportamiento del fósforo, del calcio, del magnesio y del potasio en la sangre de los lactantes raquícticos antes y después del tratamiento con un nuevo preparado a base de fósforo, calcio y magnesio con agregado de paratiroidina y vitamina D, puesto en el comercio bajo el nombre de calcivotormina. Antes del tratamiento ha notado una constante hipofosfatemia, leve oscilación de los valores normales de Ca. y del K. y tendencia de la magnesiemia hacia valores inferiores a los límites normales; después del tratamiento ha notado un aumento constante de la fosfatemia y de la magnesiemia, mientras el calcio y el potasio tienden a acercarse a los valores normales.

B. Paz.

## ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

A. COLARIZI. *Síndrome anémico agudo de Lederer en la infancia*. "Riv. di Clin. Ped.", (Florenca), 1937:35:517.

El autor describe una forma típica de anemia de Lederer en un niño de 7 años, curado con transfusiones. La observación fué seguida durante un año y se examinaron todos los familiares, sin hallar predisposición.

Además de este primer caso observado en Italia, el autor estudia todos los ya publicados y los discute clínica y hematológicamente. Es más frecuente en la infancia y más en el sexo masculino.

Aunque se asemeja a la anemia perniciosa, debe considerarse cuadro distinto, por el curso agudo de la enfermedad, los síntomas infecciosos de comienzo, algunos caracteres hematológicos y sobre todo por la tendencia a la curación y los brillantes resultados de las transfusiones. El diagnóstico puede confundirse al comienzo y en la primera infancia; una mielosis aplásica o una leucemia puede aparecer como un Lederer.

El autor sostiene que el síndrome de Lederer debe reconocerse como entidad clínica propia dentro del grupo de las hemopatías infecciosas.

El agente infeccioso, específico o no, actúa de preferencia sobre el glóbulo rojo (crisis hemolítica, hemoglobinurias, ictericia) o sobre el conjunto mieloideo eritroblástico.

Es probable que en la patogenia intervenga una predisposición constitucional, quizá familiar.

A. Puglisi.

S. NITTIS (Detroit) y G. SPILIOPOULOS (Atenas). *Similitud de la anemia eritroblástica y de la malaria crónica o congénita*. "Am. Journ. of Dis. of Child.", 1937:54:43.

Establecen un paralelo, desde el punto de vista hematológico, entre estas dos afecciones.

A continuación relatan ocho historias clínicas correspondientes a niños cuyas edades oscilaban entre 1 y 12 años (5 varones y 3 niñas).

Los 8 niños presentaban todos los síntomas clínicos y hematológicos correspondientes a la anemia eritroblástica y a título de ensayo fueron tratados con quinina.

En dos casos, antes de la iniciación del tratamiento, fueron encontrados parásitos de la terciana maligna; en un caso tales parásitos aparecieron durante el tratamiento.

Siete niños presentaron marcada mejoría de todos sus signos clínicos y hematológicos dentro de un período máximo de 3 meses. El otro niño, que mostró una notable mejoría después de la administración de la quinina durante 20 días, fallece dos meses después, por abandono del tratamiento.

Está admitido que la anemia eritroblástica, en ciertos casos por lo

menos, es una forma de malaria, probablemente congénita. Opinan los autores que en ciertos casos las células en hoz de ciertas anemias pueden ser igualmente formas de malaria congénita. Uno de los autores (Nittis). continúa sus investigaciones y comunicará posteriormente los resultados obtenidos.

A. C. G.

A. SEVERO. *Sobre dos casos de diátesis hemorrágica a tipo hemofilo fibrinogénico*. "La Pediatría", (Nápoles), 1937:45:627.

El autor refiere dos casos de diátesis hemorrágica observados en dos hermanos que presentaron el cuadro clínico casi completo de la hemofilia, en los cuales los exámenes de laboratorio ponían de relieve un aumento notable del tiempo de coagulación de la sangre (hasta 24 horas)

Mediante búsquedas especiales se podría demostrar que tan grave trastorno de la coagulación es atribuible, más que a las alteraciones hemáticas características de la hemofilia, a una marcada fibrinopenia según se describe en la pseudohemofilia.

El autor señala la gravedad de tal trastorno hemático y la rareza de la asociación de esos dos factores patogénicos.

E. Muzio.

C. E. KELLET. *Leucemia mieloide en un mellizo univitelino*. "Archiv. of Dis. in Child.", (Londres), 1937:12:239.

Se trata de una curiosa observación de leucemia mieloide aguda (mucho menos frecuente en la infancia que la forma linfática), en uno sólo de dos gemelares idénticos, de 14 años de edad. Hace notar el autor que tal vez se deban estas afecciones a un factor externo, específico, cuya virulencia se encuentre disminuída; todos los casos seguidos por él en el curso de los últimos 5 años parecen confirmar este aserto.

C. M. Pintos.

\* I. SLULLITEL. *Esplenectomía en un enfermo de Hodgkin*. "Sem. Méd.", (Bs. Aires), 1937:2:488.

Se trata de un enfermo de 10 años, seguido durante 6 años, en el cual el tratamiento médico y radioterápico durante largos meses reduce totalmente las adenopatías y mejora notablemente el estado general. Subsistían sin embargo la gran esplenomegalia y los trastornos hematológicos. El bazo tratado insistentemente por la radioterapia aumenta, no obstante, de volumen y determina perturbaciones de orden mecánico, rémora sanguínea, ascitis y empeoramiento del estado general; todo ello decide su extirpación.

Dos años después de la esplenectomía, persiste el beneficio obtenido con la intervención, habiendo mejorado el estado general y la fórmula sanguínea. La biopsia medular acusa una médula activa ortoplástica, sin elementos anormales.

J. J. M.



E. M. MONDINI. *Variaciones de la fibrinemia en los niños por acción del nucleinato de sodio*. "La Pediatría", (Nápoles), 1937:45:599.

El autor ha estudiado en los niños las variaciones de la fibrinemia relacionada con la introducción paraentérica de nucleinato de sodio.

Con la dosis de 0.30 cgr. los valores de la fibrinemia después de la sexta hora de la inyección, sufren un evidente descenso.

Después de un tratamiento con la misma dosis, repetida durante seis días se obtiene en cambio un aumento notable de la fibrinemia.

Teniendo en cuenta la acción farmacológica del nucleinato de sodio para explicar esta fibrinemia, el autor emite dos hipótesis: o una perturbación del estado coloidal de las proteínas del plasma, o una dependencia genética del fibrinógeno, de los leucocitos.

E. Muzio.

\* A. CASTELLANOS y R. RIERA. *Sobre la transfusión de glóbulos y la transfusión de plasma en pediatría. Sus técnicas e indicaciones*. "Boletín de la Soc. Cubana de Pediatría", 1937:9:234.

Después de pasar en revista las diferentes técnicas transfusoras, los autores se detienen especialmente en el método de la transfusión de plasma normal o inmunizado preconizado por los argentinos Tenconi y Palazzo proponiendo por su parte la transfusión de glóbulos rojos puros (sangre centrifugada) lo que emplean con éxito en algunos casos de hemopatías infantiles.

Consideran que la transfusión de glóbulos rojos puros, como la transfusión de suero normal o inmunizado, no substituyen sistemáticamente a la transfusión de sangre total, pero que cada una de ellas tiene indicaciones precisas que el clínico y el hematólogo deben saber discriminar.

Acompañan la comunicación de interesantes casos clínicos tratados con el método indicado, que es explicado detalladamente.

C. R.

## ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y DEL MEDIASTINO

R. DEBRÉ, M. LELONG y B. DREYFUS. *Nota sobre el interés de la incidencia transversal para el examen radiológico del pulmón en patología infantil*. "Rev. Franc. de Pédiatrie", 1937:13:72.

En el presente artículo se hace resaltar la importancia que tienen las radiografías tomadas en distintas incidencias para el estudio de las alteraciones de los órganos intratorácicos. Luego de hacer algunas consideraciones generales al respecto, los autores publican una serie de casos que les permiten destacar los siguientes hechos: 1.º la radiografía de perfil revela a veces imágenes que escapan al cliché de frente. Por este motivo se debe ser prudente antes de afirmar en presencia de un cliché frontal,

que la radiografía es negativa. 2.º La radiografía de perfil confirma la existencia de una imagen dudosa en la posición frontal. 3.º La pelécula de perfil permite apreciar la forma, volumen, caracteres de densidad, homogeneidad y topografía de una imagen ya vista de frente.

A. Larguía.

\* T. VALLEDOR. *Síndrome respiratorio agudo por aspiración accidental de aceite en el lactante*. "Boletín de la Soc. Cubana de Pediatría", 1937: 9:293.

El autor presenta siete casos de síndrome respiratorio agudo caracterizado por crisis de sofocación e intensa cianosis, motivado por la aspiración de aceite medicamentoso (gotas nasales, laxantes) en lactantes sanos. Cinco de ellos presentaron durante algunos días un proceso de congestión pulmonar, fiebre elevada y opacidad bien apreciable a los rayos X en la porción interna yuxtamediastinal del bronquio inferior, principalmente el derecho, lugar donde pareciera acumularse el aceite aspirado actuando allí como un cuerpo extraño.

C. R.

S. N. SEN. *Un caso raro de fiebre inexplicable en un niño*. "Indian Jour. of Ped.", (Calcuta), 1937:4:144.

El autor relata un caso de fiebre hética en un niño de 11 años, con sintomatología pulmonar confusa, que resultó deberse a la presencia de un cuerpo extraño (broche de papel) en un bronquio.

G. F. Thomas.

R. A. BLACK y C. V. FISHER, (Chicago). *Bronconeumonía cryptocócica*. "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1937:54:81.

Presentan un caso de bronconeumonía en un varón de 10 años en el cual el laboratorio no reveló la existencia de bacterias patógenas en el nasofarinx ni en el esputo; encontrándose en cambio, en tres cultivos sucesivos, una levadura, que fué luego identificada como "Criptococo glabratus". Dicho criptococo resultó patógeno para las ratas blancas.

A. C. G.

\* J. BONABA y M. L. SILDUN DE RODRÍGUEZ. *Absceso de pulmón en un lactante de siete meses*. "Arch. de Pediatría del Uruguay", 1937:8:157.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría" Año 1937, pág. 786.

\* J. G. FERNÁNDEZ, M. A. CARRI y J. M. CAMAÑA. *Quistes aeriformes del pulmón*. "Sem. Méd.", (Bs. Aires), 1937:2:381.

En un niño de dos años y medio, sin pasado pulmonar, se comprueba radiográficamente en el pulmón derecho, a los pocos días de un pro-

ceso febril con tos y catarro, la existencia de una sombra neumónica y en su vecindad zonas claras, que se interpretan como quistes aeriformes. Clínicamente, a su nivel, timpanismo y respiración anfórica. En sucesivas radiografías las zonas claras se extienden gradualmente, limitadas siempre por contornos netos; y sobreviene luego un neumotórax espontáneo que colapsa el pulmón.

Los autores discuten el diagnóstico de su enfermo y hacen consideraciones extensas sobre la historia y sintomatología de esta afección.

J. J. M.

J. M. ARENA (Durham). *Resultados de las transfusiones de sangre en las neumonías de lactantes y niños*. "Am. Journ. of Dis. Child.", 1937: 54:23.

Relata su experiencia de tres años, realizada en niños con neumonías severas, en el Hospital Duke. Se realizaron una o más transfusiones en 24 niños y 35 que no recibieron transfusiones como control.

Antaño, la neumonía era considerada como una contraindicación para las transfusiones sanguíneas, pero la experiencia del autor le permite asegurar que obtiene resultados favorables derivados de su empleo. La única contraindicación es la lesión renal y realizada la investigación de los grupos sanguíneos cualquier niño puede recibir sangre citratada por vía venosa. La crisis se presentó dentro de las 24 horas de la transfusión en el 62.5 o/o de los enfermos y dentro de las 48 horas en los restantes.

Se observó menor tiempo en la duración del proceso y mortalidad más baja (4 o/o) en los niños transfundidos, con respecto a los restantes, en los que la mortalidad alcanzó al 14 o/o. Acompañan a este documentado trabajo varias tablas y cuadros térmicos en los que se consignan los favorables resultados obtenidos.

A. C. G.

## TRASTORNOS DIGESTIVOS Y NUTRITIVOS DEL LACTANTE

RIBADEAU-DUMAS, LEVY y MIGNON. *Estudios sobre la cloremia plasmática y globular en el lactante. Técnica. Trastornos del metabolismo del cloro y funciones renales*. "Rev. Franc. de Pédiatrie", 1937:13:1.

Ribadeau-Dumas, Levy y Mignon se ocupan en un nuevo y documentado trabajo de estudiar las alteraciones de la cloremia plasmática y globular del lactante, en sus vinculaciones con el equilibrio ácidobase y las funciones renales respectivamente.

El primer capítulo de este largo trabajo abarca las técnicas empleadas y recuerda las cifras que considera normales. En el segundo los autores comunican los principales tipos de alteraciones de la cloremia y las modificaciones simultáneas del equilibrio ácidobase en el curso de diversos estados patológicos del lactante. El tercer capítulo estudia los trastornos de cloremia en sus relaciones con la insuficiencia renal funcio-



nal y la nefritis crónica azotémica. A pesar de la complejidad de las cuestiones planteadas los autores creen posible llegar a conclusiones diagnósticas y terapéuticas. Si bien es cierto que la mayor parte de las veces los trastornos humorales pueden curar espontáneamente es siempre útil y a menudo primordial proporcionar al organismo la ayuda de una terapéutica científicamente adecuada. Así, las variaciones de la relación clorada glóbuloplasmática muy frecuentes en el lactante deshidratado o infectado constituyen una indicación sintomática de primer orden.

La acidosis del lactante deshidratado e infectado que se expresa por la elevación de la relación clorada glóbulo plasmática, el síndrome de decoloración con o sin alcalosis, son trastornos que acompañan las "pousseés" de insuficiencia renal funcional, considerada por los autores consecutiva a variaciones de la cloremia tisular, variaciones que tienen en la cifra del cloro en los glóbulos rojos un testigo fiel.

El tratamiento basado en el examen de sangre puede ser esquematizado en la siguiente forma: 1.º La relación clorada es elevada; *es necesario inyectar* o hacer ingerir suero bicarbonatado. Cuando la elevación de la relación clorada se acompaña de una cifra de cloro plasmático baja está indicado unir a dicho suero, el suero salino isotónico. 2.º La relación clorada no se ha modificado, pero según que el cloro plasmático o globular estén elevados o descendidos se inyectará respectivamente suero glucosado (con o sin insulina) o suero salino. 3.º La relación clorada está descendida; es necesario inyectar suero salino.

A. Larguía.

L. RIBADEAU-DUMAS, J. CHABRUN y M. SIGUIER. *Hidratación y deshidratación (metabolismo hidrosalino)*. "Le Nourrisson", 1937:25:234 y 307.

Las condiciones necesarias a la vida, temperatura, oxígeno, agua, sustancias químicas y reservas, son las mismas para todos los seres vivos. En el animal perfeccionado, de vida independiente, el sistema nervioso es quien regula dichas condiciones. El agua, sustancia irremplazable, es el elemento capital del protoplasma y constituye el medio en el que se producen todas las reacciones químicas. El tenor en agua del organismo es constante. Si se producen pérdidas notables aparecen trastornos, a tal punto que una pérdida del 20 al 22 o/o (menos en el niño) es incompatible con la vida.

Los movimientos del agua y la hidratación de los tejidos sólo son posibles en presencia de sales. El agua permite la disolución de las sales, que son las que regulan la presión osmótica. El agua goza de un poder de disociación electrolítico elevado y permite así la liberación de los iones que intervienen en las reacciones químicas y particularmente en los procesos que tienen lugar en los coloides y en las membranas del organismo. El metabolismo del agua no puede ser disociado de la función iónica.

Sentadas estas premisas, dividen los autores su completo e interesante estudio en los siguientes capítulos:

I. Repartición del agua. II. Necesidades del agua del lactante. III.

Aporte de agua. IV. Absorción del agua. V. La eliminación del agua. VI. El agua y las sales. VII. Modificaciones del equilibrio acidobásico en el curso de los trastornos digestivos de la primera infancia. VIII La deshidratación. IX. La rehidratación. X. La inestabilidad hidrosalina.

C. A. Veronelli.

\* A. VERGARA. *El síndrome gastrointestinal azotémico infantil*. "Rev. Mexicana de Puericultura", 1937:7:74.

El autor designa con ese nombre al cólera infantil o toxicosis y pasa en revista los diferentes conceptos etiopatogénicos del síndrome para luego establecer que la alteración metabólica predominante es la azotemia siguiéndole luego en importancia la anhidremia, y la acidosis. Se basa para ello en que la úrea sanguínea está considerablemente aumentada en todas sus observaciones y que al mejorar el síndrome desciende la uremia, por supuesto que aumentando la diuresis.

C. R.

\* H. MAGLIANO. *La hidratación en la toxicosis*. "Sem. Méd.", (Bs. Aires), 1937:2:439.

El autor ha hecho preparar en el país ampollas de solución Hartmann concentradas para diluirlas en agua destilada en el momento de ser empleadas y aconseja su uso por vía intraperitoneal.

J. J. M.

R. CLÉMENT. *Los vómitos del lactante*. "La Pédiatrie Practique", 1937:35:10 (Mayo).

No hay síntoma más frecuente y, tal vez, más banal en el lactante que el vómito. Siempre enojoso, inquietante por su repetición, puede dificultar seriamente el crecimiento. El vómito revela a veces una afección digestiva, nerviosa o general y plantea al médico un problema de difícil solución. Para aplicar un tratamiento adecuado y eficaz es necesario descubrir la etiología y el mecanismo fisiopatológico de los vómitos. Contentarse con una medicación puramente sintomática implica arriesgarse a desconocer una enfermedad grave y exponerse a un fracaso terapéutico.

O. Senet.

RIBADEAU-DUMAS y S. LOEWE (Lyon). *Las hemorragias gástricas de las toxi-infecciones de la primera infancia*. "Arch. de Méd. des Enf.", 1937:40:425.

Un hematemesis en un lactante enfermo de un proceso toxi-infeccioso indica casi siempre pronóstico fatal. La difusión de las hemorragias en otros órganos explica la gravedad del pronóstico.

La sangre vomitada tiene el aspecto de borra de café, es poco abundante y en oportunidades se reduce a algunas estrías sanguinolentas; a

veces existe discreta melena. La existencia de sufusiones hemorrágicas constatadas en el estómago en múltiples autopsias afirman el origen gástrico. Preceden en dos o tres días a la muerte del niño. Dos factores esenciales se unen casi constantemente en las gastrorragias toxi-infecciosas: el síndrome coleriforme con su sintomatología digestiva y nerviosa (convulsiones, agitación, síndrome meníngeo) y la infección.

Frecuentemente se asocian trastornos vasomotores (palidez, alternando con enrojecimiento de la piel, etc.). El autor cree que las hemorragias gástricas se deben a trastornos vasomotores por alteración de los centros nerviosos correspondientes.

A. N. Accinelli.

KURT SCHEER. *Sobre el tratamiento de la dispepsia con leche adicionada de agar*. "Monasssch. f. Kindhk.", 1937:68:310.

El autor examina algunas de las causas de orden físico que intervienen en el proceso de la digestión en los niños y lactantes, poniendo de manifiesto la importancia de las sustancias con capacidad de fermentación y con capacidad de putrefacción; recuerda los principios de fisiología que fundamentan la utilización de unas y otras cuando se quiere influenciar la motilidad y la flora intestinal, etc.

Según su opinión el efecto antidispéptico de la dieta de manzanas o de los extractos de las mismas reside en la capacidad que éstas tienen de imbibirse en el intestino; esta capacidad de imbibición se observa también en los mucílagos de cereales y en las gelatinas; estas sustancias, químicamente distintas, tienen en común su carácter coloidal y profundizando el autor el estudio de estos y otros productos parecidos llegó a la conclusión de que cuanto más grande es la capacidad de imbibición y de aumento de volumen de una sustancia, tanto mayor será su poder antidispéptico. El agar, obtenido de ciertas algas, es a su juicio, el producto más apto desde este punto de vista ya que su poder de "gelificación" sobrepasa con mucho a las sustancias análogas; químicamente tiene parentesco con la goma arábiga y con la pectina de frutas.

Las primeras experiencias las realizó el autor el año 1933, tratando ese año 18 casos; el año 1934 trató 36 casos y el año 1935, ya convencido de la bondad del método, 91 casos. Las edades estaban comprendidas entre 1 mes y 3 ½ años; el 40 o/o de los casos correspondía a lactantes entre 2 y 5 meses. En la mayoría de los casos se observó casi enseguida un resultado favorable: las deposiciones se volvían más escasas, voluminosas y consistentes.

Curaron en los cinco primeros días de tratamiento con agar el 91 o/o de las dispepsias leves, 47 o/o de las dispepsias medianamente serias, 33 o/o de las graves y el resto en el intervalo de 10 a 11 días. Se ha buscado la explicación de la acción curativa del agar en su poder de absorción y sobre todo en su capacidad de regular el peristaltismo intestinal; según el autor lo esencial sería su propiedad de tomar consistencia más firme con la temperatura del cuerpo, formando en el intestino una masa voluminosa. El autor ha empleado este método también en los ca-



sos de píloroespasmó con buen resultado; no precisa detalles sobre este punto. Señala cuán sencillo es preparar la leche con agar; en general utiliza leche de vaca al medio adicionada de un 1 o/o de polvo de agar pero en algunos casos llegó a utilizar concentraciones del 5 o/o. Conviene preparar esta mezcla poco antes de cada administración; como el agar no tiene gusto alguno es aceptado con gusto por los niños. Termina el autor diciendo que en su opinión se trata de un excelente tratamiento anti-dispéptico.

J. García Oliver.

## ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

\* F. DE ELIZALDE y A. ALONSO. *Meningitis puriforme aséptica*. "Infancia", (Bs. As.). 1937:1:26.

Se trata de una niña de 18 meses en la que se instala un síndrome meníngeo después de 2 meses de un estado infeccioso a localización bronquial. En repetidas punciones—hasta el coma terminal—el líquido fué siempre puriforme no habiéndose podido encontrar germen alguno, a pesar de lo cual los autores se inclinan a pensar en un origen meningoocócico.

C. R.

M. B. GORDON, A. M. LITVAR y V. CARONNA (Brooklyn). *Meningitis estreptocócica y absceso de cerebro como complicación de escarlatina*. "Am. Journ. of Dis. of Childr.", 1937:53:1447.

La invasión purulenta del sistema nervioso central es una complicación poco frecuente de la escarlatina; sobre 59.254 casos sólo se ha observado esta complicación en 74; la frecuencia del absceso cerebral es aún mucho más rara.

Describen 15 casos; en 2 de ellos, uno de tipo primario y otro secundario, los niños curaron.

Se discuten los diversos métodos terapéuticos para el tratamiento de la meningitis estreptocócica y del absceso de cerebro. El tratamiento intensivo con grandes dosis de suero antiescarlatinoso es esencial en presencia de una meningitis escarlatinosa. Se relatan dos casos de abscesos de cerebro y meningitis, uno de los cuales curó con trepanación, incisión y drenaje.

Todos los pacientes de la serie recibieron en forma combinada suero antiescarlatinoso, antitóxico y antibacteriano, preparado bajo la dirección del Departamento de Sanidad de N. York; el que fué administrado por vía intramuscular, intravenosa e intracraneal en todos los casos y por vía intracisternal también en uno. Los niños que curaron, seguían bien al publicar el relato.

A. C. G.

- \* R. P. BERANGER. *Paquimeningitis hemorrágica*. "Infancia", (Bs. As.). 1937:1:16.

Véase "Arch. Arg. de Ped.", año 1937, pág. 515.

- \* C. KRUMDIECK. *Demencia paralítica de una niña de 6 años*. "Anales de la Facultad de Ciencias Médicas", Lima (Perú). 1937:18:49.

Relato de la historia clínica de una niña de 6 años, heredosifilítica, normalmente desarrollada hasta los 26 meses en que presenta vértigos, con cambios en el carácter y a los 3 años y medio un ataque epileptiforme seguido de un cuadro regresivo a tipo demencial.

Se discute el diagnóstico entre el idiotismo y demencia, estableciéndose la naturaleza demencial de los desórdenes mentales. Luego se estudia la posibilidad de que la epilepsia pudiera haber determinado esas manifestaciones, descartándose tal hipótesis, para afirmar el rol jugado por la sífilis hereditaria, concluyéndose por admitir, con reservas, el diagnóstico de demencia paralítica infantil, entidad relativamente rara en la infancia, pero señalada por diversos investigadores.

C. R.

- R. L. NELSON. *Acrodinia*. "Archives of Pediatrics", 1937:54:300.

Presenta un caso fatal de acrodinia en un niño de 4 meses de edad, alimentado al pecho materno,

La muerte ocurrió por desfallecimiento cardíaco por sépsis como es la regla en esta enfermedad.

F. de Filippi.

## ENFERMEDADES DEL APARATO GENITOURINARIO

- M. F. CAMPBELL. *Enuresis*. "Arch. of Ped.", 1937:54:187.

A pesar de que gran parte de las enuresis son funcionales, curando por lo tanto a plazos más o menos largo, espontáneamente, el autor llama la atención sobre un 5 o/o, en los cuales la enuresis es síntoma de una lesión orgánica del sistema urogenital, la que descuidada por haberla catalogado apresuradamente como funcional, acarrea graves y permanentes trastornos. Recomienda que todo caso de enuresis debidamente tratado por los medios usuales que resista a este tratamiento más de 2-3 meses debe ser detenidamente examinado del punto de vista urológico. Pasa en revista los conocimientos actuales sobre la etiología de esta afección resaltando la frecuencia de su aparición familiar y la importancia de factores psíquicos (imitación, celos, complejos de inferioridad, etc.). Al tratar del diagnóstico insiste sobre la necesidad del examen urogenital para despistar lesiones orgánicas o reconocer pseudoenuresis.

Como tratamiento indica 1.º profiláctico: correcta educación del niño desde los 8-12 meses, vida sana en general; 2.º médico: educación de

la madre, corrección de pequeños defectos genitales, restricción de la ingestión de líquidos después de las 4 de la tarde, atropina (belladona), micciones nocturnas, prohibir absolutamente los constrictores del pene; 3.º psicoterápico: sugestión, autosugestión, cuadros gráficos con noches "secas" y "mojadas". No se debe permitir el tratamiento por la hipnosis; 4.º tratamiento urológico, de acuerdo a la lesión orgánica, cuando este sea el caso.

G. F. Thomas.

R. DEBRÉ, J. MARIE y M. L. JAMMET. *La nefritis crónica atrófica de la infancia con detención del crecimiento y deformaciones (nanismo renal) y los síndromes conexos.* "Presse Medicale", 1937:45:913.

Los autores hacen un estudio de esta afección conocida con el nombre de nanismo renal, de infantilismo renal, de raquitismo renal o todavía de nefritis crónica atrófica de la infancia, basados en 9 observaciones personales.

Hacen notar que si la enfermedad se presenta en un período tardío, el infantilismo reemplaza al nanismo. El desarrollo psíquico de estos niños es normal. En la pubertad, cuando el infantilismo reemplaza al nanismo, los caracteres sexuales secundarios no aparecen. Existen evidentes signos de raquitismo y sobre todo genuvalgum. Hay además, en el raquitismo renal una hiperfosfatemia y una hipocalcemia. Los trastornos renales aparecen casi siempre entre los 6 y 10 años. Sin embargo, ya en los primeros años parecen sufrir de polidipsia (3.500 grs. por día en un enfermo de 2 ½ años).

En la mayoría de los casos, los trastornos del funcionamiento renal pasan desapercibidos y es recién cuando aparecen los signos tardíos de gran azoemia que la familia consulta al médico (cefaleas, anorexia, vómitos, somnolencia, etc.). Se citan casos de desastres postoperatorios por no haber sospechados la existencia de una lesión renal.

Actualmente, ante toda detención del crecimiento, toda polidipsia, poliuria, o albuminuria, de causa indeterminada, debe pensarse en esta afección. La acidosis es constante, hay baja de la reserva alcalina; otro síntoma es la palidez debida a una anemia secundaria. Después de referirse al cuadro completo de nanismo renal, distinguen 6 grupos, que constituyen otras tantas formas anatomoclínicas y anatomobiológicas. En el primer grupo domina la asociación de dilataciones importantes del árbol urinario (hidronefrosis bilateral, dilatación de uréteres e hipertrofia de vejiga, etc.). En el 2.º, muy raro por cierto, se agrega hipertensión arterial. En el 3.º, trastornos del metabolismo fosforado. En el 4.º, síndrome nefrótico asociado a nefritis crónica. En el 5.º, asociación de lesión renal a malformaciones congénitas (pie bot, luxación congénita, etc.). En el 6.º trastornos del metabolismo de los glúcidos.

Al terminar, hacen notar que la enumeración de los trastornos asociados al nanismo y al raquitismo renal son incompletos y prometen abordar los detalles de la discusión patogénica en una próxima publicación.

I. Díaz Bobillo,



H. F. HELMHOLZ (Rochester). *Infección del parénquima renal desde la pelvis*. "Am. Journ. of Dis. of Childr.", 1937:54:1.

Favorecido por la estasis, el parénquima renal se infecta rápidamente, a partir de la pelvis renal, siguiendo el camino del tejido linfático y por pasaje directo de los gérmenes a través de la mucosa pelviana.

La trombosis constituye un importante y característico rasgo de las alteraciones renales.

En ausencia de estasis, la infección de la pelvis tiende a permanecer local y solo por excepción existen alteraciones en el parénquima.

La notable diferencia entre las dos series de experimentos que realiza el autor demuestra la importancia de evitar a toda costa la estasis, en el tratamiento de la infección ascendente del árbol urinario.

El autor realiza interesantes experimentos en conejos presentando una serie de fotos y microfotografías, que demuestran lo dicho anteriormente.

A. C. G.

L. GAROT. *Raquitismo renal del lactante (nefritis crónica con osteodistrofia)*. "Rev. Franc. de Pédiatrie", 1937:13:82.

El autor presenta una observación que considera sumamente rara de raquitismo renal en un lactante. Una breve reseña de los escasos casos publicados precede su observación personal bien documentada. Las características clínicas de esta afección son las siguientes: retardo de peso y de talla (nanismo), raquitismo evolutivo, poliuria con albuminuria, hipofosfatemia e hipocalcemia. Son síntomas menos frecuentes la inapetencia, vómitos, pigmentación marrón de la piel, alteraciones cardiovasculares, acentuación del segundo tono cardíaco y elevación de la presión arterial. Con respecto a la patogenia, se considera que la nefritis crónica desempeña el rol esencial en el determinismo de la enfermedad, sin poder sin embargo establecer con certeza la relación patológica entre la lesión renal y la osteodistrofia.

A. Larguía.

S. GOLDBERG. *Raquitismo renal*. "Archives of Pediatrics", 1937:54:291.

Niño de 6 años de edad en el cual se comprobaron ya desde la edad de 5 meses retardo del crecimiento y desarrollo.

A pesar de recibir cantidades suficientes de vitamina D presentó deformidades del esqueleto debidas probablemente a una precoz y persistente infección renal con insuficiencia.

Presentaba pues lesiones renales con infección y trastornos esqueléticos groseros semejantes a los del raquitismo.

El estudio químico de la sangre permitió comprobar el aumento de nitrógeno, debido a su lesión renal, pero sin anomalías de la relación del fósforo y el calcio.

La causa de la alteración renal era una hidronefrosis con hidroúteres, bilaterales ambas lesiones.

El estudio radiológico del esqueleto mostró las imágenes del raquitismo. El tratamiento antirraquítico no dió resultado.

*F. de Filippi.*

\* S. DE ALZAGA y R. SUNDBLAD. *Tumores mixtos de riñón en la infancia.* "Sem. Méd.", (Bs. Aires), 1937:44:200 (julio).

La observación de tres casos de tumores mixtos en niñas de 3, 5 y 6 años respectivamente, cuya sintomatología se caracterizó por el comienzo casi silencioso y la ausencia de síntomas urinarios y de dolores, permite a los autores estudiar en detalle el diagnóstico diferencial y el pronóstico de esta afección.

*J. J. M.*

\* C. A. IZZO P. *Cuatro casos de torsión del testículo.* "Revista Chilena de Pediatría", 1937:8:393.

El autor presenta cuatro casos de torsión del testículo en niños de 13, 4 ½ y ½ años de edad. En dos de ellos la operación precoz permitió conservar el testículo y fijarlo a la vaginal; en los otros dos hubo necesidad de efectuar castración.

*C. R.*

## ENFERMEDAD DE LAS GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

E. LESNÉ y C. LAUNAY. *Mixedema precoz del lactante y sífilis congénita.* "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1937, pág. 126.

El mixedema aparece en el niño generalmente a partir de 8 ó 9 meses. Puede sin embargo vérselo más temprano: 4 y aún 3 meses. Este mixedema precoz sobre el cual Marfan, Nobecourt, Hallé y Hallez han insistido no es tan raro, pero su diagnóstico es difícil. Resumen los autores las historias de 6 niños observados por ellos. Cuatro historias de niños vivos con mixedema neto a los 3 meses y que se han comportado toda su vida como mixedematosos; 3 de ellos seguidos hace 8 y 7 años y tratados desde la niñez con extracto tiroideo; el cuarto tiene 2 años y no conserva más que signos discretos de hipotiroidismo. Los otros 2 niños han muerto rápidamente a los 3 ½ y 4 meses. En el primero el cuerpo tiroides faltaba: eventualidad rara. Si la noción de agenesia tiroidea es clásica y esta malformación pasa por responsable de la mayoría de los casos de mixedema congénito las observaciones indiscutibles son raras (7).

La mayoría de los autores insisten en que la mayoría de las agenesias encontradas en las autopsias son en realidad anomalías topográficas de la glándula, heterotopias: un estudio atento demostraría tejido tiroideo en la base de la lengua, a veces tan abundante que puede suplir perfectamente a la glándula que falta.

En el segundo caso creímos encontrar la prueba anatómica del diag-

nóstico clínico en una esclerosis intensa de la glándula; pero el examen histológico de una serie de tiroides, tomados de niños de igual edad y sin síntomas de insuficiencia, nos han vuelto muy circunspectos, pues como dice Wegelin, en los primeros meses la glándula tiroides está todavía en estado de esbozo y ocupada por una masa conjuntiva de importancia extremadamente variable. Un último problema se ha planteado a los autores. El papel etiológico de la sífilis que ha sido incriminada por Hutinel como origen del temperamento distiroideo es muy rara vez origen de mixedema congénito. Sin embargo de los 6 casos estudiados 3 eran sífilíticos congénitos.

Es curioso observar que mientras que el mixedema clásico, apareciendo entre 8 meses y 1 año persistiendo con grado variable toda la niñez no es prácticamente nunca de origen sífilítico, la mitad de los niños en los que el mixedema se desarrolla precozmente son sífilíticos congénitos. Es poco probable que esto sea simplemente una circunstancia fortuita y creemos útil asociar a la opoterapia tiroidea la medicación antisifilítica en estos casos.

J. C. Saguier

I. BRAM. *Bocio exoftálmico en los niños (128 casos)*. "Arch. of Pediatrics", 1937:54:419.

El autor ha tenido oportunidad de estudiar 16.000 casos de bocio en 25 años. El 7 o/o (1.120) correspondían a niños de menos de 12 años de edad y en 128 casos se trataba de bocio exoftálmico. El estudio minucioso de esos niños le ha permitido llegar a las siguientes conclusiones: 1.º su frecuencia es mucho mayor en el sexo femenino en proporción de 16 a 1. 2.º la causa patogénica en la niñez es la mayor parte de las veces la infección general o focal. 3.º la sintomatología en el niño (exoftalmia, taquicardia, fenómenos nerviosos) es más exagerada que en el adulto. 4.º aconseja el tratamiento conservador desde el momento que la glándula tiroides le es necesaria al niño para su ulterior crecimiento y desarrollo. La extirpación del foco séptico, los regímenes a base de un mínimum de proteínas animales, el descanso prolongado, algunos pocos medicamentos (solución de lugol, quinina, salicilato de eserina y los barbitúricos en escasas dosis) y la terapéutica psicológica mejoran considerablemente el estado general del niño.

A. Larguía.

R. B. SCOTT. *Imbecilidad mongólica en los niños de raza negra*. "Arch. of Pediatrics", 1937:54:410.

Tres nuevos casos de mongolismo en la raza negra son presentados, los que elevan a 36 el número total de los casos publicados hasta el presente. Aún cuando el autor no está en condiciones de hacer afirmaciones, basándose en las estadísticas de Bleyer, Mitchell y Gesell, cree que el mongolismo en la raza negra es mucho más frecuente de lo que se cree.

A. Larguía.



C. H. VOELKER. *Corrección de los aspectos orgánicos del lenguaje patológico de los mongólicos*. "Arch. of Ped.", 1937:54:172.

Las complicaciones por dislogia orgánica de la dislogia mongólica, pueden dividirse por un examen clínico, en la siguiente forma: hipoestesia perceptiva, palatización, mala oclusión y prognatismo, dentición imperfecta, cinemática atáxica, anomalías nasales y nasofaríngeas, pobre control de la respiración, hipersecreción salivar, distensión bucal y protusión lingual. Esta patología orgánica del lenguaje definen hasta cierto grado muchas de las características cardinales y de detalles de la fonación mongólica y delimitan parcialmente la técnica de la terapéutica fonética.

(Resumen del autor).

GIAN CARLO BENTIVOGLIO. *Sobre las relaciones entre el timo y la función endócrina del páncreas*. (A propósito de una observación clínica y anatomohistológica). "La Pediatría", (Nápoles), 1937:35:577.

Después de una revista general y crítica de la función endócrina del timo y de sus relaciones con otras glándulas de secreción interna, los autores ilustran con un caso de hipertrofia tímica, tratado con roentgenoterapia a dosis terapéuticas, sobre el comportamiento anómalo de las pruebas glicémicas.

Como el niño falleciera después de algunos meses, a consecuencia de una enfermedad aguda, efectúan el estudio histológico del timo, páncreas y glándulas suprarrenales y encuentran: junto a una grave atrofia del timo, una neta hiperplasia e hipertrofia del tejido insular del páncreas.

Este fenómeno, confirmado en experiencias, pone en evidencia según el autor, el problema de la correlación timoinsular, atribuyendo al timo una cierta influencia sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, de carácter complementario respecto de ciertas acciones de la insulina, ya en el sentido de favorecer la glicopexia y eventualmente en ciertas condiciones también, la glicógenosíntesis en los tejidos.

Estas relaciones de parcial solidaridad funcional son discutidas, sobre la base de un común vagotropismo de dos principios humorales. El autor sin embargo valorizando la significación de los resultados anatomohistológicos más arriba señalados, saca en conclusión que dicha relación timoinsular, es regido más o menos directamente o en forma estable, por la función endócrina polivalente de la hipófisis.

E. Muzio.

A. G. LEVINGSTON (Wrentham, Mass.). *Síndrome de Laurence-Moon-Biedl*. "Amer. Journ. of Dis. of Child.", 1937:53:1534.

Laurence y Moon, son los primeros en puntualizar, en 1866, un síndrome que más tarde es conocido en la literatura como síndrome de Laurence-Moon-Biedl (1930) y caracterizado por distrofia adiposo genital, retinitis pigmentaria atípica, a menudo sin hiperpigmentación concomi-

tante, deficiencia mental, frecuentemente familiar y con anomalías del esqueleto.

En el caso relatado por la autora, presentaba un 70 o/o de los signos y caracteres pertenecientes al síndrome enunciado; se trataba de una niña de 14 años con una manifiesta deficiencia mental, anomalías esqueléticas y polidactilismo y una característica distrofia adiposogenital (síndrome de Frohlich). No había sin embargo otros casos en la familia y no presentaba tampoco trastornos oculares.

A. C. G.

## ENFERMEDADES DE LA PIEL

H. GOODMAN y M. F. BURR. *Eczema en lactantes y niños. IV Alimentación infantil con restricción de azúcar desde el punto de vista de la prevención de enfermedades de la piel, particularmente eczema.* "Archiv. of Ped.", 1937:54:153.

En esta corta serie de artículos hemos llevado al niño desde el momento en que la madre comenzó a prepararse para su llegada hasta que el niño pudiera comer tres veces al día con la familia.

Aunque los regímenes tipos que hemos esquematizado pueden usarse en todos los casos de mujeres embarazadas y sus hijos, hemos tratado de prevenir especialmente la enfermedad de la piel, que a falta de nombre mejor, llamamos eczema.

A pesar de que mucho de lo que hemos anotado aquí es teórico, la base clínica ha sido el estudio de más de 200 niños. Aunque es bien conocido para muchos médicos que los "niños de azúcar" (sugar babies), como hemos llegado a llamar a los niños que presentaban eczema y habían sido alimentados en exceso con una u otra variedad de hidratos de carbonos, mejoran cuando se les suprime el azúcar, no conocemos ningún intento de calcular el régimen para lactantes como la hemos hecho nosotros. Los clínicos que tengan a su cargo grupos numerosos de niños talvez querrán seguir nuestro esquema o modificarlo. La publicación de los resultados obtenidos sería su contribución.

Por último, estamos seguros de que el servicio que hemos hecho al esquematizar las bases sobre las que se prescriben los regímenes infantiles de acuerdo a las necesidades individuales, será objeto de comentarios en pro y en contra. Los comentarios que sean enviados a los autores serán apreciados.

*Resumen de los AA.*

## Crónica

---

**Dr. Fernando Schweizer, Profesor de Clínica Pediátrica en la Universidad de La Plata.**—El Dr. Fernando Schweizer acaba de ser confirmado en su cargo de profesor titular de Clínica Pediátrica de la Facultad de Medicina de La Plata, cargo que ejercía desde tres años atrás.

La personalidad de Schweizer se reveló con contornos firmes hace ya veinte años, cuando publicó su libro sobre "Alimentación y trastornos nutritivos del lactante". En este libro el profesor Schweizer puso de manifiesto su sólida y vasta erudición, su profundo espíritu crítico y su comprensión amplia de los problemas que abordara, pues su versación teórica y sus preferentes incursiones por el dominio del metabolismo y de la patogenia, no fueron óbice para restarle a la obra significado clínico y de aplicación. El libro de Schweizer, que aún hoy día puede leerse con provecho, contribuyó entonces a ilustrar a los pediatras argentinos sobre la evolución del momento, y echó las bases, sin duda, de nuestra actual cultura médica en materia de alimentación y nutrición del niño de pecho.

En el servicio del profesor Centeno, de quien Schweizer fuera jefe de clínica, y uno de los discípulos predilectos, marcó él—con Elizalde y Navarro—el comienzo de la nueva era, que el maestro Centeno también alentara. Por eso Schweizer, formado en una época de transición, dispone de la información clásica—de la buena clínica vieja—y domina a su vez las nociones modernas. Tiene sólida preparación y espíritu científico; pero es también un buen práctico, de certera visión frente al enfermo.

Fué durante muchos años profesor suplente y luego extraordinario en nuestra Escuela de Buenos Aires; ha ocupado



numerosos cargos directivos y honorarios en la Facultad y en Sociedades Científicas, y desempeña actualmente la jefatura del servicio de niños del Hospital Rawson, donde ha formado escuela. La bibliografía médica argentina, ha sido también enriquecida por las publicaciones del doctor Schweizer.

No sería completo este breve comentario con que “Archivos Argentinos de Pediatría” quiere expresar su complacencia por el reciente nombramiento—con el que se funda la cátedra en La Plata—sí no destacáramos también la vida ejemplar, honorable, de Schweizer; vida de estudio y de labor, serena y austera, verdadero ejemplo de elevación moral.

**Conferencia del Profesor Valdez.**—Respondiendo a una invitación de la cátedra oficial de Pediatría (Prof. Acuña) de Buenos Aires, el Dr. José M. Valdez—profesor titular de Clínica Pediátrica en la Facultad de Medicina de Córdoba—dictó una clase el 16 de octubre pasado en la sala 6.<sup>a</sup> del Hospital de Clínicas.

El conferenciante fué presentado por el Dr. Garrahan—interinamente a cargo de la cátedra—quien puso de relieve la brillante actuación universitaria del profesor Valdez y la importancia de la gran clínica que éste dirige en Córdoba, e hizo notar además, que la disertación estaba destinada a los alumnos del curso.

El tema fué: “Tratamiento de los estados distróficos”. El Dr. Valdez en forma clara y sencilla estableció que es necesario adoptar un plan firme y seguro, evitando el empleo apresurado de las numerosas dietéticas preconizadas, y dando preferencia a la leche de mujer, al “babeurre” y a los agregados de hidratos de carbono debidamente seleccionados, sobre cuyo uso en la práctica dió los detalles pertinentes. La exposición reveló dominio del asunto, gran experiencia, criterio reposado y particulares condiciones didácticas. Lo que le valió al Dr. Valdez aplausos muy sinceros y cálidos elogios.

**Fué inaugurada la nueva cátedra de Puericultura.**—El 25 de setiembre a las 11, en la Casa de Expósitos, el Dr. Pedro de Elizalde leyó la conferencia inaugural de la cátedra libre de Puericultura. Estaban presentes el decano de la Facultad, la presidenta de la Sociedad de Beneficencia, los directores de

hospitales e institutos de esta Sociedad, numerosos profesores y alumnos, y muchos amigos del nuevo profesor.

La conferencia documentada y conceptuosa, fué escuchada con gran interés, pues aparte de establecerse en ella la razón de ser de la cátedra y la importancia de la materia, trajo el Dr. de Elizalde recuerdos muy emotivos y refirió en forma amena y significativa el origen y el desarrollo de la Casa de Expósitos. Puede considerarse de interés para la historia de nuestra medicina esta parte de la exposición.

Al terminarse el acto el profesor de Elizalde recibió una muy expresiva demostración de simpatía.

Le auguramos a la cátedra de Puericultura que acaba de iniciar su acción, una vida fructífera, que, a no dudarlo, redundará en beneficio de la salud pública.

**Nuevos Jefes de Servicios de Niños.**—En la asamblea realizada el 16 de octubre pasado por la Sociedad de Beneficencia de la Capital fueron designados jefe de Servicio del Hospital de Niños el Dr. Enrique Adalid, y Jefe de Servicio de clínica médica de la Casa de Expósitos el doctor Raúl Pedro Beranger. Hacemos llegar nuestras felicitaciones a los distinguidos colegas por tan honrosos como merecidos nombramientos.

**Distinción al Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría.**—El profesor Enrique A. Beretervide ha sido invitado por la “Sociedad Brasileña de Pediatría”, para recibir el nombramiento de miembro honorario de la misma. Con tal objeto partió para Río de Janeiro el 22 de octubre, acompañado de su esposa y del Dr. Raúl Maggi, secretario general de la Sociedad, quienes también van a la capital carioca en calidad de invitados oficiales.

Esta distinción, recaída en la persona de nuestro presidente, distinción que significa un alto honor para el Dr. Beretervide—quien de seguro ha de representarnos con brillo—importa un espontáneo acto de cordialidad, con el cual, los pediatras brasileños exteriorizan la simpatía y el respeto que les merece la pediatría argentina.

Los “Archivos Argentinos de Pediatría”, que están empeñados en el acercamiento y el intercambio interamericano de los médicos de niños, se complacen en destacar a su vez, el



apoyo que aquí ha de tener la amistosa iniciativa de los pediatras brasileños, cuyas altas cualidades bien sabemos valorar.

**II.<sup>a</sup> Jornada Peruana de Nipiología.**—Del 29 de julio al 7 de agosto tuvo lugar en la ciudad de Lima (Rep. del Perú) la II.<sup>a</sup> Jornada Peruana de Nipiología organizada por la Liga Peruana de Profilaxis e Higiene Social bajo la presidencia de los Dres. Luis Chaves Velando y Carlos A. Bambarén.

Transcribimos a continuación el programa desarrollado:

#### SESION INAUGURAL

Jueves 29 de julio de 1937

- 1.º Discurso del señor **Ministro de Salud Pública** Comandante Roque Salinas inaugurando la Segunda Jornada Peruana de Nipiología.
- 2.º Mensaje del Profesor **Ernesto Cacace**, de Nápoles, creador de la Nipiología.
- 3.º Discurso del señor **Alcalde de la Municipalidad de Lima**, D. Eduardo Nibós Dammert.
- 4.º Informe de las labores del **Comité Organizador**, por el Dr. Carlos A. Bambarén.
- 5.º Clausura de la Actuación.

#### PRIMERA SESION: Martes 3 de agosto

- 1.º **Ernesto Cacace** (Nápoles): la Nipiología y la educación del lactante.
- 2.º **Mamerto Acuña y Juan A. Oneto** (Buenos Aires): Cómo fueron alimentados los lactantes que concurren a la Policlínica del Instituto de Pediatría de Buenos Aires.
- 3.º **José María Macera** (Buenos Aires): Tratamiento del reumatismo poliarticular agudo del niño.  
Síndrome de Banti en un niño.  
**José María Macera y Domingo Brachetto Brian** (Buenos Aires): Enfermedad de Gaucher en un niño de 19 meses.  
**José María Macera, José Pereyra Kafer y Bernardo R. Messina** (Buenos Aires): Infecciones agudas no supuradas del sistema nervioso en la infancia.
- 4.º **Saúl I. Bettinotti** (Buenos Aires): La alimentación del niño lactante en la agalactia materna o cuando enferma y está separado de su madre, por medio de mezclas "in vitro" de leche de mujer.
- 5.º **Julio Altmann Smythe** (Santiago de Chile): Cómo la Ley chilena del Seguro Social protege al binomio madre-hijo.
- 6.º **Matilde de Pérez Treviño** (Santiago de Chile): Las Gotas de Leche y el Servicio Social.
- 7.º **Gerardo Alarco**: El presente y el futuro del Hospital del Niño.
- 8.º **Carlos A. Bambarén**: Eugenesia y Nipiología. Psicología y Nipiología.
- 9.º **Carlos Burga Larrea**: Protección legal del lactante, hijo de la mujer que trabaja.



- 10.º **Rosalía L. de Morales Macedo:** El Hogar Maternal de "El Hogar de la madre".

SEGUNDA SESION: Miércoles 4 de agosto

- 1.º **Nicolás Cavassa:** Condición biosocial de la mujer que se asiste en la Maternidad de Lima.
- 2.º **Luis A. Chaves Velando:** Falsas conjuntivitis del lactante por obstrucción del conducto lacrimal.
- 3.º **Felipe Chueca:** Enseñanza popular de la Puericultura.
- 4.º **M. Julio Delgado A.:** Protección legal de la lactancia materna.
- 5.º **Ernesto Ego Aguirre:** Biología del prematuro peruano.

TERCERA SESION: Jueves 5 de agosto

- 1.º **Guillermo Fernández Dávila:** El aborto y la Nipiología.
- 2.º **Eduardo Goycochea:** La última epidemia limeña de coqueluche en el lactante.
- 3.º **Noé Huamán Oyague:** El refectorio maternal en la protección del lactante.
- 4.º **Emilio Harth Terré:** Edificaciones nipiológicas.
- 5.º **W. F. Molina:** Servicio Social y protección del lactante.
- 6.º **Luis G. Monge:** La madre y el lactante en la Ley 8433 del Seguro Social.

CUARTA SESION: Reunión de la Academia Nacional de Medicina en homenaje a la Segunda Jornada Peruana de Nipiología

- 1.º **Enrique L. García:** Por qué mueren los niños en Lima.
- 2.º **Carlos Enrique Paz Soldán:** Summa Nipiológica.
- 3.º **Rómulo Eyzaguirre:** Lugar que ocupa la Nipiología dentro de la ciencia general del niño.

QUINTA SESION: Sábado 7 de agosto

- 1.º **Fernando Quevedo Lizarzaburu:** Normas modernas para asistir al lactante abandonado.
- 2.º **Neptalí Rivas Plata:** Prevención de la tuberculosis del lactante por su colocación en el medio rural.
- 3.º **Manuel F. Salcedo:** Organización mínima con que debe contar el Perú para defender al lactante.
- 4.º **Carlos Teodoro Seminario:** Difteria del lactante.
- 5.º **Susana Solano:** Protección de la madre y del lactante en el nuevo Código Civil peruano.
- 6.º **Victor M. Uceda y Donaire:** Biometría del recién nacido limeño. Biometría del prematuro limeño.
- 7.º **Gustavo Valle Riestra:** Labor de los Dispensarios prenatales. La sífilis de la madre y del lactante limeño.
- 8.º **Discusión y acuerdo sobre la creación de la Sociedad Peruana de Nipiología.**
- 9.º **Aprobación de votos y clausura de la Segunda Jornada Peruana de Nipiología.**

Entre los votos sancionados por la II.ª Jornada Peruana de Nipiología, nos es grato destacar el que se refiere a la fundación en la ciudad de Lima, de un dispensario de lactantes con el

nombre de Luis Morquio. Se va cumpliendo así, el deseo del VII° Congreso Panamericano del Niño realizado en México en 1935, de que todos los países americanos posean una institución infantil con el nombre del gran maestro uruguayo.

**Primer Congreso de Higiene Escolar. La Plata, (Argentina).**—En la ciudad de La Plata, tendrá lugar durante los días 19 y 20 de noviembre el Primer Congreso de Higiene Escolar, bajo el auspicio del H. Consejo General de Educación y Dirección General de Escuelas de la provincia de Buenos Aires.

Se tratarán los problemas más fundamentales vinculados a los siguientes temas oficiales:

- 1.° Medios más adecuados para combatir la tuberculosis desde la escuela.
- 2.° a) La alimentación deficiente entre los escolares.  
b) Los comedores escolares.  
c) Las colonias de vacaciones.
- 3.° La enseñanza de los niños anormales en edad escolar.
- 4.° Seguro Escolar Obligatorio para los maestros de escuela.
- 5.° Mejor forma de prestar asistencia médica y odontológica a los alumnos de la campaña.

Preside la Comisión organizadora el Dr. Carlos S. Cometto.

---

**Instituto de Pediatría y Puericultura. Cátedra del Prof. Acuña.** (Bs. Aires). Orden del día de las reuniones científicas de los jueves:

(10 de setiembre).—Dr. I. Prini: Tratamiento de las secuelas de la enfermedad de Heine-Medin.

Dr. I. Fernández: Distrofia muscular progresiva.

(17 de setiembre).—Dr. A. Accinelli: Bronconeumonía y exsanguíneo transfusión.

Dra. M. T. Vallino: Absceso de fijación.

(31 de setiembre).—Dr. A. C. Gambirassi: Neumonía en caso prolongada.

Dr. A. Bonduel: Primoinfección tuberculosa.

**Instituto de Pediatría del Hospital de Niños (Bs. Aires).**  
Orden del día de la reunión del 13 de octubre:

Dres. R. Kreutzer, V. O. Visillac, M. J. Vergnolle y J. E. Rivarola: Sobre un caso de macrogenisotomía córticosuprarrenal en una niña de 14 meses.

Dres. A. Segers, A. Russo y A. Toce: Meningitis cerebroespinal a forma subfebril.

Dr. J. L. Monserrat: Malformación congénita de esófago (fístula esófago-traqueal).

Dr. A. Lagos García: Pseudohermafroditismo femenino.

Dres. F. C. Tucci, J. E. Mosquera y B. L. Bravo: Cisuritis y tuberculosis en la infancia.

Dres. M. J. Fitte y M. L. Olascoaga: Seudocoxalgias.

**Sociedad de Puericultura (Bs. Aires).** Orden del día de la reunión del 29 de setiembre:

Dres. R. Kreutzer, V. Visillac y Sta. N. Bertiller: Ensayo de clínica social del standard de vida en el dispensario N.º 12.

Dres. D. Aguilar Giraldes y D. Berdeal Avila: Consideraciones sobre algunos casos de hemorragia meníngea en el recién nacido.

Dres. S. Bettinotti y M. Gentile: Alimentación del lactante. Mezclas in vitro con leche extraída de mujer.

Dres. E. Pereyra Ramírez y S. Giacosa: Tratamiento y dietética de la enterocolitis del lactante.

**Ateneo de Pediatría (Bs. Aires):** Orden del día de la reunión del 30 de setiembre:

Dres. J. Mendilaharsu, E. Zabala y C. M. de Durán: Tetania en un recién nacido.

Dres. González Aguirre, A. Bottaro y E. Rey Sumay: Pericarditis hemorrágica.

Dres. González Aguirre, A. Bottaro y Vázquez: Intoxicación digitalica de un niño.

---