

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

**Estudio comparado de la puntura simple y la reacción de Mantoux**

por los doctores

**P. R. Cervini y C. Urquijo**

Entre las diversas reacciones propuestas para la búsqueda de la alergia tuberculosa, resaltan, como las más importantes y mejor experimentadas, la cutirreacción de von Pirquet y la intradermorreacción de Mantoux.

La primera, es de práctica sumamente simple. Presenta, sin embargo el grave inconveniente de su escasa sensibilidad.

En numerosos estudios comparativos que se han hecho en el país y en el extranjero, entre este método y la intradermorreacción se ha comprobado, que solamente el 60 % de los Mantoux positivos, reaccionan positivamente a la von Pirquet.

Por otra parte, todos nosotros conocemos las dificultades que en la práctica profesional existen para el uso de la reacción intradérmica de Mantoux. Se requiere para ello, un material que debe ser renovado, (agua destilada y frasquitos esterilizados) y diluciones perfectamente dosificadas.

Otros procedimientos, como la oftalmorreacción de Calmette y la subcutáneorreacción de Hamburger, por los peligros a que expone su uso, han sido abandonados.

La misma percutáneorreacción de Moro, en su forma original o modificada, casi no se usa, por su poca sensibilidad.

En el deseo de encontrar una técnica que reuniera la simplicidad de la cutirreacción y la sensibilidad de la intradermorreacción

de Mantoux nos propusimos estudiar el método presentado por Stewart en 1927, al que su autor denomina "single puncture", y cuya técnica aparece descripta en los siguientes términos, en un trabajo publicado en 1933 por Friedmann, Black y Essermann, en "Am. Journ. of. Dis. of. Chil."

"El método de la puntura simple, hasta ahora relatado por dos observadores solamente, fué ejecutado introduciendo una aguja de ropa N.º 22, en la capa dérmica de la piel, hasta una distancia de medio centímetro aproximadamente, atravesando una gota de tuberculina no diluída, previamente depositada sobre el antebrazo".

Se nos presentó entonces, la dificultad, en el deseo de ceñirnos estrictamente a la técnica, de conseguir las agujas de costura N.º 22, que aconsejan los autores. Las numeraciones corrientemente utilizadas en nuestro ambiente, en agujas de costurera, van desde el N.º 0, las más gruesas, hasta el 14 y en algunos casos hasta el 15, las más delgadas.

Por otra parte, las agujas llamadas de sastre, de longitud más pequeña, se rigen del punto de vista de sus diámetros por la misma escala que las de costurera.

Luego de una búsqueda infructuosa por las casas importadoras de agujas, se consiguió un paquete de las llamadas de cañamazo, que ostentaba el N.º 22.

Evidentemente, pertenecía a una escala distinta, y su diámetro equivalía al N.º 3 de la escala corrientemente empleada en agujas alemanas, españolas e inglesas, que son las que están en venta en el comercio local.

El empleo de estas agujas, que carecen de pabellón, se hacía dificultoso, por el esfuerzo que requiere su introducción en el dermis; debido a ello, fácilmente se traumatizaban los dedos del operador.

Se obvió este inconveniente, adaptando un portaagujas de los utilizados en histología, que no requiere ser esterilizado conjuntamente con su aguja, pues éstas pueden ser cambiadas con suma facilidad.

Los resultados obtenidos fueron buenos, aunque no todo lo satisfactorios que hubiera sido de desear.

La sensibilidad del método, mostró ser equivalente a la del Mantoux; pero las reacciones obtenidas, eran llamativamente más

pequeñas, según puede verse en la fotografía que acompañamos. (Fig. N.º 1).

En cuanto a las ventajas de emplear un determinado tamaño de aguja en la ejecución del método, tal como lo aconsejan los americanos, pudimos comprobar su relatividad, en el siguiente caso:

Al enfermo Camilo L., de 43 años de edad, afectado de tuberculosis pulmonar, y atendido en el consultorio externo de Clínica Médica del Hospital Español, se le efectuaron simultáneamente, seis pun-

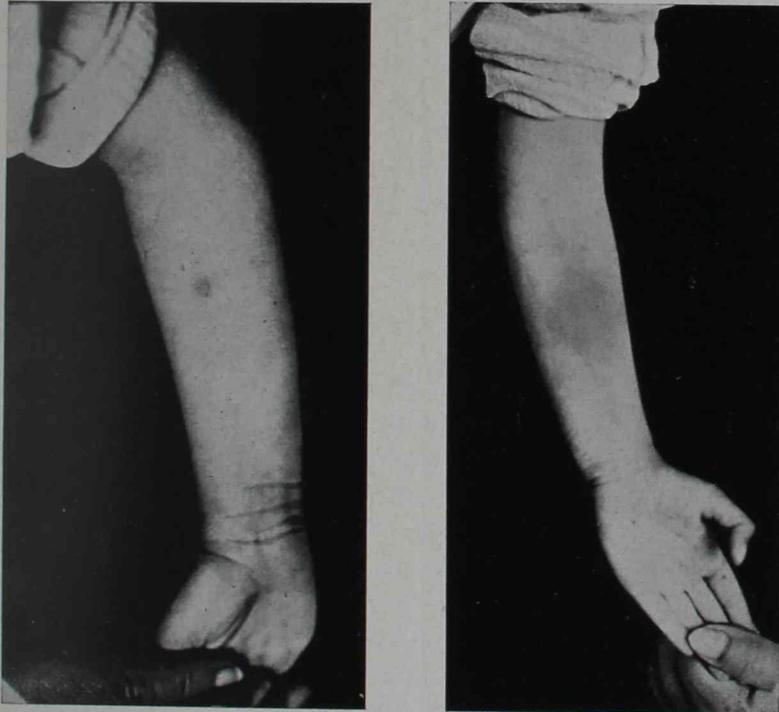


Figura 1

A la izquierda, single puncture, según la técnica de Stewart. A la derecha, reacción de Mantoux

turas, con agujas de los diámetros 1, 2, 3, 4, 5 y 6 de las usadas comunmente. Los resultados obtenidos fueron absolutamente idénticos en todas ellas: máculopápulas infiltradas, de coloración rosada intensa, de  $1\frac{1}{2}$  cm. de diámetro.

De esto se deduce la relativa o nula importancia que tiene el diámetro de la aguja empleada, con respecto al tamaño de la reacción que se obtiene.

Además, para llegar a generalizarse su empleo, tenía este método el inconveniente de que las agujas de coser no forman parte del material diariamente empleado por los médicos; aunque ésta, naturalmente, no hubiera sido una dificultad insalvable.

Por eso, y por ver si con ello obteníamos resultados más fácilmente legibles, comenzamos a reemplazar la aguja de coser, que habíamos empleado hasta entonces, por una simple aguja de inyección de 6/10 de milímetro de diámetro, es decir, de las corrientemente empleadas para las inyecciones hipodérmicas, conservando, en todos los otros detalles, la misma técnica usada hasta entonces. Puede verse, en efecto, en la fotografía que mostramos, la reacción, evidentemente mayor, conseguida con la aguja común de inyecciones (Fig. N.º 2).

Con esto, nos aproximábamos al método de Trambusti, cuyo autor lo describe en la siguiente forma:

“He continuado usando —dice— y aconsejo, las agujas del N.º 12 del tipo Pravaz o Record para inyecciones hipodérmicas, que aconsejaba en mi primer trabajo (calibre 6/10 de milímetro). Es bueno dejar sumergida la aguja en la solución de tuberculina al décimo, lo menos un centímetro, a fin de que la solución de tuberculina puede ascender por capilaridad en la luz de la aguja.

Para facilitar tal introducción de la solución en la aguja, acostumbro tener comprimido contra el orificio posterior de la misma, en el extremo del cuerpo de la jeringa sobre la cual va montada para facilidad del manejo, el pulpejo de un dedo, antes de introducir la aguja en la solución de tuberculina.

Introducida la aguja en el dermis, teniéndola lo más paralela posible a la superficie cutánea, la aguja se retira lentamente, haciendo nuevamente en este momento, presión sobre el orificio posterior con el pulpejo del dedo”; tales las palabras de Trambusti.

En su publicación de 1929 en la “Rivista di Clinica Pediatrica”, ya el autor aconsejaba diluir menos la tuberculina, y reemplazaba la solución al décimo, que había usado hasta entonces, por otra al quinto.

*Nosotros hemos podido comprobar, que Trambusti complica innecesariamente la técnica. Así el uso de una jeringa, que él adapta al pabellón de la aguja para facilitar su empleo, no sirve más que de molestia, haciendo menos manuable el instrumento. La precaución de tapar con el pulpejo del dedo el orificio posterior de la aguja, hasta haber introducido la misma en la solución de tubercu-*

lina, con el objeto de cargarla, es también completamente innecesaria. Hemos observado repetidas veces, que la cantidad de líquido que carga la aguja por capilaridad, es absolutamente idéntica, si introducimos aquella sin tapar con el dedo su extremo libre.

Trambusti no tiene en cuenta, por otra parte, en su trabajo, la tuberculina que va adherida a la superficie exterior de la aguja, y que evidentemente actúa, como puede comprobarse en el método de Stewart, ya citado, en que se utilizan agujas macizas.

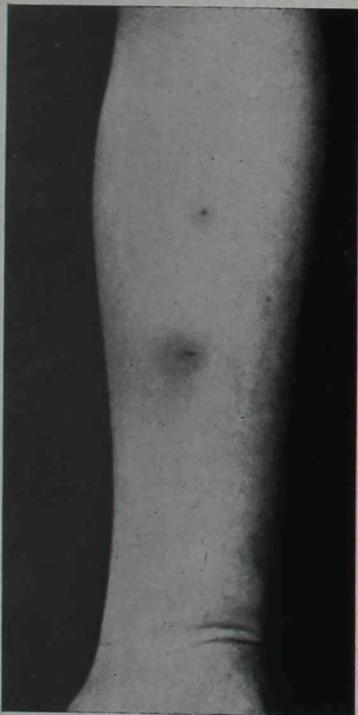


Figura 2

Arriba, reacción de Stewart. Abajo, reacción efectuada con la misma técnica, pero reemplazando la aguja de coser por una aguja para inyecciones hipodérmicas



Figura 3

Arriba, puntura simple efectuada con aguja hipodérmica, atravesando una gota de tuberculina depositada sobre la piel. Abajo, puntura simple efectuada cargando previamente la tuberculina en la aguja. Los resultados fueron idénticos

El método utilizado por nosotros, es pues, diferente del que aconseja el autor americano, como asimismo del preconizado por Trambusti.

Usamos sí, como éste, una aguja hipodérmica N.º 12 de 6/10

de milímetro de diámetro, pero en lugar de hacer la dilución de la tuberculina, lo que nos llevaría a una complicación innecesaria, utilizamos directamente la tuberculina bruta.

En varios casos pudimos constatar, que se obtenían resultados idénticos, ya atravesando una gota de tuberculina depositada sobre la piel, ya sumergiendo la aguja en la tuberculina bruta y luego, sin esperar a que ésta se concentre en el extremo libre de la misma, efectuando la puntura (Fig. 3).



Figura 4

A la izquierda, reacción discreta, obtenida con la puntura simple. A la derecha, reacción violenta, obtenida con la Mantoux al 1  $\frac{1}{100}$ , que dió luego lugar a la formación de una escara

En cambio, hemos visto que la reacción es más intensa haciendo rotar la aguja, una vez introducida en el dermis, que si no se cumple con este requisito.

Tal es el caso de Miguel T.: la puntura simple, sin rotación, dió como resultado, a las 48 horas, una máculopápula de un centímetro de diámetro, ligeramente infiltrada, mientras la puntura

simple, con rotación de la aguja, una máculopápula más grande, de un centímetro y medio, y más infiltrada.

NUESTRA TÉCNICA.—En definitiva, la técnica actualmente utilizada por nosotros es la siguiente:

Después de la asepsia de la piel, sumergimos la aguja común para inyección hipodérmica de 6/10 de milímetro de diámetro en la tuberculina bruta, hasta una profundidad de 1 ½ a 2 cms.

Luego penetramos aproximadamente ½ cm. en el espesor del dermis con el extremo libre de la aguja y le imprimimos a ésta, pequeños movimientos de rotación, con lo que la operación queda terminada.

Según se ve, la técnica no puede ser más simple; tiene además la enorme ventaja de ser menos dolorosa que la prueba de Mantoux, como ha podido comprobarlo en carne propia uno de nosotros.

Se evitan, también, con nuestro método, las reacciones violentas, que suelen llegar a la formación de escaras.

La figura N.º 4, muestra una de estas reacciones brutales, que condujo con posterioridad a la obtención de la misma, a la necrosis de la zona inyectada.

RESULTADOS.—Una vez que fijamos definitivamente la técnica a emplear, comparamos su valor con el de la inyección intradérmica de un décimo de milígramo de la misma tuberculina bruta, disuelta, al efecto, en agua bidestilada. Ambas reacciones se llevaron a cabo simultáneamente, practicando cada una de ellas en un antebrazo distinto.

De este modo procedimos en 200 niños de la 2.<sup>a</sup> infancia, internados en el Asilo Lasala y Riglos, de la Sociedad de Beneficencia, que dirige el Dr. Bonifacio Zabala. Aprovechamos la oportunidad para agradecer al Dr. Zabala su autorización, que nos permitió ejecutar ésta parte del trabajo y el interés con que siguió paso a paso, el desarrollo del mismo.

En 134 niños, ambas reacciones fueron completamente negativas.

En 22 niños, en cambio, las dos pruebas fueron claramente positivas: 2 veces ambas reacciones fueron de intensidad igual; 18 veces, la inyección intradérmica de 0.1 milígramo de tuberculina, dió reacción más intensa que la de la putura simple.

Habitualmente esta diferencia en favor de la inyección intradérmica de tuberculina fué entre “1 a 2” y “1 a 3”.

En el resto, o sea en 44 casos, obtuvimos reacciones mínimas: 10 veces en la puntura simple, 41 veces en la inyección intradérmica de la solución de tuberculina al 1 ‰. Tales reacciones tenían la forma de granos de arroz, en la primera, y de grano de maíz, lenteja o cáñamo en la segunda. En cinco oportunidades, la inyección de tuberculina diluída, produjo reacciones maculosas de un diámetro de 1 y 1 ½ cm. y en un caso, la puntura simple, una pápula roja, del diámetro de 1 ½ cm.

En este grupo de 44 niños, efectuamos luego reacciones intradérmicas de 1 milígramo de tuberculina bruta; más tarde repetimos la misma inyección comparándola a dosis idéntica de caldo glicerinado.

De este modo, comprobamos que en el lugar de la inyección de tuberculina, sólo en tres casos aparecieron máculas de 2 a 4 cms. de longitud en su eje mayor, ligeramente rosadas y muy poco infiltradas.

Aceptando que estos 3 casos fuesen alérgicos tuberculosos, surge claramente la desproporción que existe entre ese número y la cantidad de reacciones mínimas a la tuberculina: 10 veces en la Puntura simple y 41 veces en la Mantoux (5 de éstas bajo forma de máculas de 1 a 1 ½ cm. de diámetro).

Esto nos permite afirmar desde ya, que las reacciones mínimas (grano de arroz, maíz, lenteja, cáñamo), no tienen habitualmente valor específico.

Del mismo modo conviene considerar como dudosas las reacciones maculares a la Mantoux, aún aquellas de tamaño grande (máculas de 1 ½ y 2 cms. de diámetro). En efecto: de 5 reacciones de este tipo, solamente 2 correspondieron a niños alérgicos, comprobados por medio de inyecciones tuberculínicas más concentradas.

No obstante ello, los 3 casos citados figuran entre los 10 niños con reacciones mínimas a la puntura simple y los 41 niños con reacciones a la Mantoux.

Como se ve, ninguna de las dos reacciones excluye el uso de inyecciones intradérmicas de soluciones de tuberculina más concentradas (solución 1 ‰), para aceptar, con firmeza, una positividad que indudablemente habrá en alguno de esos casos de reacciones mínimas.

Evidentemente, la puntura simple demuestra en este grupo de 44 observaciones, que constituye un motivo de duda o de perturbación tres veces menos importante que la Mantoux; con su uso se reduce, por consiguiente, el lote de niños que deban ser motivo de inyecciones tuberculínicas más concentradas.

Hacemos resaltar, pues, del modo que sigue, las características más salientes del procedimiento estudiado:

1.º Simplicidad de los materiales que requiere. Esta arma de diagnóstico puede ser utilizada así en los consultorios médicos particulares, dispensarios de lactantes y otras instituciones, en cualquier momento, sin la necesidad de preparaciones previas, que tanto perturban en la práctica del Mantoux, sobre todo cuando su uso es muy intermitente.

2.º Sensibilidad igual a la inyección intradérmica de 0.1 de miligramo de tuberculina bruta.

3.º Menor intensidad de las reacciones que provoca. A este respecto decimos que las reacciones positivas mínimas, que excluyen la necesidad de recurrir a inyecciones de tuberculina bruta intradérmicas más concentradas, serían aquellas mayores de 1 cm. de diámetro.

4.º Menor dolor durante su ejecución.

5.º Menos perturbaciones en la interpretación de sus resultados.

Cinco motivos, en suma, que nos permiten aconsejar su empleo, en la seguridad que se esgrimirá, así, el medio de diagnóstico más sensible y práctico.

## Tratamiento preventivo y curativo de los abscesos múltiples del lactante

por los doctores

**Agustín N. Accinelli**  
Jefe de Trabajos Prácticos  
Médico Agregado

y

**Adelina E. Tamborini**  
Médica Asistente

Las inyecciones piógenas cutáneas del lactante constituyen un problema bien conocido en pediatría. El estafilococo es el germen que más comúnmente ataca la piel del niño enfermo, produciendo procesos supurativos entre los cuales se encuentran con mucha frecuencia los abscesos múltiples.

Este tipo de afección agrava considerablemente el pronóstico de los enfermitos, ya de por sí serio, puesto que generalmente se trata de niños con alteraciones nutritivas e infecciosas graves.

Después de haber leído los interesantes trabajos de Ramón y sus colaboradores sobre la acción benéfica de la anatoxina estafilocócica en las afecciones cutáneas producidas por el estafilococo, nos decidimos a ensayar este tipo de medicación en los lactantes internados en el Instituto.

Desde luego que no olvidamos que el lactante y especialmente el enfermo, es un mal formador de anticuerpos y antitoxinas. A pesar de ello, iniciamos nuestra experiencia tratando a catorce niños, con los resultados que detallamos más adelante.

La acción patógena del estafilococo está condicionada por dos factores: la virulencia y el poder toxógeno. Estableciendo una comparación con el bacilo de Loeffler, diremos que el estafilococo tiene menor poder toxógeno pero mayor virulencia, su capacidad de penetración en el organismo es también mayor.

La toxina tiene un rol preponderante en la patogenia de la enfermedad y en la producción de los fenómenos de inmunidad. Co-

mo resultado de este concepto, se ha llegado a la conclusión de que el organismo debe luchar, especialmente contra las manifestaciones tóxicas. La toxina tiene una acción necrosante sobre el medio tisular; provocando la mortificación de los tejidos favorece la multiplicación de los gérmenes y desde luego una mayor producción de toxina, paralizando al mismo tiempo la fagocitosis.

La toxoidoterapia o anatoxiterapia coadyuva con el organismo en la defensa contra las manifestaciones tóxicas, al proporcionarle elementos que favorecen la formación de antitoxina específica que neutralizan la acción de la toxina. La antitoxina producida llega al foco de supuración y su territorio vecino protegiendo los tejidos contra la acción necrosante del veneno estafilocócico, disminuyendo la actitud de los gérmenes para desarrollarse y producir toxina, favoreciendo la fagocitosis, acelerando la reabsorción de los tejidos destruidos y la reparación de los mismos.

En esta forma la inmunidad conferida por la antitoxina es no solamente antitóxica, sino indirectamente antimicrobiana.

Recordemos que los toxoides o anatoxinas son derivados de las toxinas, privados en absoluto de los venenos microbianos, de los cuales derivan y que para ser eficaces deben tener un determinado poder antigénico.

El toxoide estafilocócico que utilizamos para nuestros enfermos ha sido preparado en el Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene, dirigido por el Doctor Sordelli, quien nos ha cedido el material necesario, gentileza que agradecemos.

Las normas de preparación son semejantes a las de la anatoxina diftérica, no creemos por ello oportuno repetirla. Solo agregaremos que la purificación es llevada al máximo desprendiendo del toxoide todas las sustancias inútiles (peptonas, sales, formol libre, etc.), desde el punto de vista antigénico y que son las causantes de las reacciones alérgicas.

El Instituto Bacteriológico prepara dos tipos de toxoide, el purificado simplemente y el purificado y activado con hidróxido de aluminio que aumenta el poder antigénico; ambos tienen 10 unidades antigénicas por  $\text{cm}^3$ .

En resumen, este tipo de toxoide, cuya purificación y activación ha sido llevado al máximo en el Instituto mencionado bajo la dirección del Dr. Sordelli, debe tenerse como un adelanto considerable, cuyos beneficios ya se están comprobando con el toxoide que se usa para la vacunación antidiftérica.

Las reacciones consecutivas a la inyección de toxoide son de orden local, focal y general. Localmente la inyección trae un ligero escozor, reducido al mínimo con el toxoide purificado, por la tarde o al día siguiente aparece una pápula rojiza de dimensiones variable, rodeada excepcionalmente por un eritema localizado. Nosotros hemos observado, sobre todo después de la inyección intradérmica de prueba, una pápula rojiza a veces de tamaño grande, de pronta desaparición. Nunca constatamos eritema en napa.

Las reacciones focales consisten en congestión de las lesiones; los forúnculos o abscesos se reblandecen rápidamente y vacían en 48 horas; en una palabra, se acelera la evolución.

Las reacciones generales consisten en elevación térmica, ligera en algunas oportunidades, acentuada en las menos, de corta duración; acompañada de vómitos, decaimiento, dolores musculares, depresión nerviosa, conjunto de síntomas que suelen faltar.

En nuestros casos hemos observado generalmente reacciones muy discretas.

Para evitar reacciones bruscas en los sujetos hipersensibles, Ramón aconseja buscar el grado de capacidad reactiva con una inyección intradérmica de toxoide. Esta conducta le hemos seguido sistemáticamente con nuestros enfermitos.

La primera inyección la hacemos como acabamos de decir, intradérmica, utilizando 1/10 de cm. cúbico de toxoide purificado. Es preferible no utilizar el toxoide activado con hidróxido de aluminio para la inyección intradérmica, porque puede dejar pequeños nódulos inflamatorios en la piel.

Si la reacción local a esta primera inyección es escasa o nula, al día siguiente inyectamos una cantidad mayor subcutáneamente; en cambio si existe una evidente reacción local, hacemos la segunda inyección a los 3 ó 4 días.

La dosis y los intervalos entre las inyecciones han variado en nuestros enfermos, puesto que no teníamos normas precisas preestablecidas, ya que todos los trabajos publicados se refieren a adultos y a niños mayores.

Otro de los factores que nos impidieron practicar el tratamiento con la regularidad deseada, ha sido que todos nuestros enfermitos tenían alteraciones orgánicas; en efecto, eran niños internados con trastornos nutritivos e infecciosos y que secundariamente hacían complicaciones piógenas cutáneas. Las historias clínicas, que van al final ilustran detalladamente sobre el particular. Sin embargo di-

remos que en algunos niños hemos llegado a la dosis de 1 cm. cúbico por inyección sin mayores reacciones generales.

En síntesis, aconsejamos la siguiente técnica: independientemente de la primera inyección, que siempre hacemos intradérmica, las subsiguientes deben ser hechas bien subcutáneamente, nunca intramusculares. Debe agitarse enérgicamente la ampolla, de manera que todo el precipitado de hidróxido de aluminio quede suspendido uniformemente, de inmediato se cargará la jeringa y antes que se deposite el precipitado se practica la inyección.

La experiencia que hemos adquirido tratando 14 enfermitos nos sugiere el siguiente plan de tratamiento.

1.<sup>a</sup> inyección: 1/10 cm<sup>3</sup> intradérmica, si no se produce reacción local ni general, la 2.<sup>a</sup> inyección se practica al día siguiente. En cambio si existe reacción local o general hacemos la 2.<sup>a</sup> inyección al 3.<sup>o</sup> ó 4.<sup>o</sup> día; la dosis empleada debe ser de 2/10 de cm. cúbico.

3.<sup>a</sup> inyección: al 5.<sup>o</sup> día de la 2.<sup>a</sup> 3/10 de cm. cúbico.

4.<sup>a</sup> inyección: al 5.<sup>o</sup> día de la 3.<sup>a</sup> 4/10 de cm. cúbico.

5.<sup>a</sup> inyección: al 5.<sup>o</sup> día de la 4.<sup>a</sup> 6/10 de cm. cúbico.

Si alguna de las inyecciones produce reacción general bien manifiesta, en la inyección siguiente debe repetirse la dosis; si la reacción es muy intensa, aconsejamos prolongar el intervalo a 7 días.

Algunos de nuestros enfermitos curaron a la 3.<sup>a</sup> o 4.<sup>a</sup> inyección, otros, en cambio, necesitaron dosis mayores, después de algunas semanas de aparente mejoría volvieron a tener alteraciones muy atenuadas, siendo necesario hacerle algunas inyecciones complementarias para consolidar la cura.

Por ejemplo el enfermito estudiado en la observación N.º 2, de 6 meses y medio, recibió en la primer parte del tratamiento en 45 días, 3.3 cms. cúbicos distribuída en 7 inyecciones, llegando a la dosis máxima por inyección de 1 cm. cúbico, cantidad que le trajo una ligera reacción general, constituída por un aumento de medio grado de fiebre y un vómito por la tarde. A los dos meses aparecieron dos nuevos abscesos y volvimos a inyectar 1.5 cm. cúbico en dos inyecciones. Hacemos constar que se trataba de un caso grave no solamente por la gran cantidad de abscesos que llegó a tener en un momento determinado, sino por tratarse de un niño con defensas orgánicas muy disminuídas. Curó en 4 meses y recibió 4.8 cms. cúbicos de toxoide en 9 inyecciones.

La observación N.º 1, se refiere a un niño de dos meses y medio, recibió en 16 días 1.5 cm. cúbico de toxoide en 5 inyecciones. Al mes de haberse administrado la última dosis apareció un nuevo absceso que cicatrizó a los 3 días de habersele inyectado 7/10. En total recibió 2.2 cms. cúbicos de toxoide en 6 inyecciones. Curó en 45 días.

La observación N.º 3, es la de un niño de 2 meses y 18 días. Recibió 6/10 de cm. cúbico de toxoide en 3 inyecciones; curó en 8 días. Dado de alta 38 días después de la última inyección, no presentaba ninguna manifestación cutánea.

El enfermito N.º 4, de un año, curó de una piodermatitis en 12 días y recibió 6/10 de cm. cúbico en 3 inyecciones.

La observación N.º 5, se refiere a un enfermito de siete meses, que curó aproximadamente en 20 días y recibió 1.1 cm cúbico de toxoide en 4 inyecciones durante 14 días.

La observación N.º 6, se refiere a un niño de tres meses que tuvo una intensa reacción local a la inyección intradérmica. Curó en 15 días. Recibió 1 cm. cúbico en 4 inyecciones en 11 días.

El lactante de la observación N.º 7, de 11 meses, curó en 21 días; recibió 1.9 cm. cúbico en 5 inyecciones distribuidas en 17 días.

Observación N.º 8, internado en grave estado de atrepsia, con numerosos abscesos, falleció a los pocos días de su estadía en el servicio por su enfermedad.

El enfermito de la observación N.º 9, de seis meses y medio tuvo una discreta reacción local. Curó en 14 días, recibió 9/10 en 3 inyecciones en 10 días.

En el niño de la observación N.º 10, de dos meses, hubo discreta reacción general, ligera fiebre y un vómito por la tarde. Curó en 10 días; recibió 8/10 de toxoide en 4 inyecciones en 9 días.

El niño de la observación N.º 11, de 52 días, también tuvo reacción general, constituida por ligero ascenso de fiebre, un vómito e inquietud por la tarde de la inyección. Curó en 35 días aproximadamente y recibió 2.5 cms. cúbicos de toxoide en 32 días en 6 inyecciones. La dosis mayor fué de 7/10, sin haberle traído reacción.

El niño de la observación N.º 12, de siete meses, tuvo reacción local intensa y general discreta a la inyección intradérmica, fenómenos que no volvieron a repetirse. Curó en 37 días, recibió 3 cms. cúbicos de toxoide en 6 inyecciones, en 33 días.

En la observación N.º 13, nos referimos a un lactante de seis meses que cura en 24 días; recibe 1.4 cm. cúbico en 4 inyecciones en 22 días; y por último el niño de la observación N.º 14, cura de

una piodermitis en 7 siete días, habiendo recibido 7/10 de toxoide en 3 inyecciones.

De los catorce niños tratados, dos tuvieron reacción local y general, cuatro local solamente y tres general. En dos casos las reacciones locales a la inyección intradérmica fueron intensas. Las reacciones generales nunca constituyeron un peligro para el niño, siempre fueron discretísimas.

Nuestras conclusiones con respecto al uso del toxoide son las siguientes:

1.º Acelera la evolución de los abscesos, los reblandece rápidamente, llevándolos a una pronta cicatrización. Detiene la evolución de los elementos en formación. Acorta en un buen número de casos el curso de la enfermedad y disminuye su gravedad.

2.º Creemos que es útil su empleo en todo proceso piógeno de la piel, originado por el estafilococo, previniendo así la formación de verdaderos abscesos.

3.º Manejado prudentemente, llegando aún a dosis altas y continuadas, si es necesario, no constituye en modo alguno un peligro para el enfermito.

OBSERVACIÓN N.º 1.—Cardos D., 2 meses y medio, argentino. Fecha de ingreso: 14 de marzo de 1936. Fecha de salida: 3 de junio de 1936. Sala de lactantes. Historia N.º 20.

*Diagnóstico:* Distrofia. Otitis doble. Abscesos múltiples

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Alimentación mixta desde los 20 días. Coriza y brónquitis.

*Enfermedad actual:* Es internado por estado deficiente de nutrición y su proceso infeccioso.

*Estado actual:* Peso: 3.500 grs. Talla: 56 cms. Perímetro craneano: 38. Perímetro torácico: 35. Enflaquecimiento, turgencia disminuída. Presenta en epigastrio y región dorsal una erupción pápulo vesiculosa. Diátesis exudativa del cuero cabelludo. Hígado se palpa a tres traveses de dedo del reborde costal

Marzo 26: Se observa un absceso grande en rodilla izquierda y otro mediano en región sacrolumbar. Se inyecta 1/10 de toxoide purificado. No presenta ninguna reacción local, focal ni general.

Marzo 27: 2/10 de toxoide; en los días subsiguientes no se ha observado reacción general. Los abscesos entran en fluctuación y se abren espontáneamente dentro de las 48 horas.

Marzo 31: Han aparecido algunos pequeños abscesos en la región lumbar y dorsal. Se inyecta 3/10 de toxoide.

Abril 4: Aparecen dos abscesos en mano derecha. Se indican 4/10 de toxoide; se abren quirúrgicamente dichos abscesos; al día siguiente se observa notable mejoría. La supuración de oídos es menos intensa.

Abril 8: 5/10 de toxoide.

Abril 11: El examen de la piel no revela la presencia de ningún absceso. Estado general muy bueno, sin temperatura.

Mayo 11: Aparece un absceso de tamaño mediano en cuero cabelludo que es incindido y simultáneamente se inyectan 7/10 de toxoide.

Junio 3: Es dado de alta sin presentar ninguna manifestación de infección cutánea.

Recibió 2.2 cms<sup>3</sup>. de toxoide en 6 inyecciones.

Repetidos análisis de orina fueron siempre normales.

OBSERVACIÓN N.º 2.—Alfredo V. 6 meses, argentino. Fecha de ingreso: 27 de marzo de 1936. Fecha de salida: 27 de agosto de 1936. Sala de lactantes. Historia N.º 26.

*Diagnóstico:* Distrofia hidrolabil. Abscesos múltiples.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Alimentación defectuosa en cantidad y calidad desde el nacimiento. Desde hace un mes, trastornos dispépticos con pérdida marcada de peso.

*Enfermedad actual:* Diarrea, vómitos, fiebre, inapetencia, brusco descenso de peso.

*Estado actual:* Peso: 5,000 grs. Talla: 66 cms. Perímetro craneano: 40 1/2. Perímetro torácico: 38. Perímetro abdominal: 34. Deficiente estado de nutrición, intensa deshidratación. Se observan numerosos abscesos en región glútea, algunos de ellos del tamaño de una avellana. Se palpan ganglios inguinales.

Cabeza: Fontanela anterior, 4 por 5 cms. Labio con fuliginosidades. Mucosa bucal roja. Rosario costal.

Aparato circulatorio: Tonos cardíacos débiles.

Abdomen: Timpánico.

Sistema nervioso: Niño inquieto, llorón con insomnio, ligera hipertonía, reflejos normales.

Marzo 28: Se inyecta 1/10 c.c. de toxoide estafilocócico purificado intradérmico; al día siguiente observamos una pápula del tamaño de una moneda de 20 ctvs. No hubo reacciones de orden general.

Abril 1: Se inyectan 2/10 de toxoide purificado y activado, perfecta tolerancia.

Abril 4: Un absceso abierto el día anterior está muy mejorado.

Abril 5: Se le inyectan 3/10 de toxoide purificado y activado. Han aparecido en el dorso y en la región occipital varios abscesos, uno de ellos del tamaño de una nuez que se incinde. Los abscesos de la región glútea han entrado en franca resolución.

Abril 11: Se le inyectan 5/10 de toxoide activado. Un absceso disecante del cuero cabelludo ha regresado completamente a las 48 horas de

su abertura; lo mismo ha sucedido con otros más pequeños distribuidos en el cuerpo. La tarde de la inyección presentó un vómito y ligero aumento de temperatura, estuvo algo inquieto.

Abril 18: Teniendo en cuenta la pequeña reacción de la inyección anterior y como persistieron algunos abscesos, volvemos a inyectar la dosis anterior de 5/10.

Abril 29: Se inyectan 7/10, no hubo reacciones generales.

Mayo 11: Como reaparecen algunos pequeños abscesos que fluctúan y regresan dentro de las 48 horas, inyectamos 1 c.c. de toxoide; al día siguiente la temperatura se eleva a 38.4, sin mayores alteraciones de orden general, persiste el apetito, no hay diarrea ni vómitos.

Julio 17: Vuelven a aparecer algunos pequeños abscesos en el cuero cabelludo, se inyectan 5/10 de toxoide.

Julio 24: 1 c.c. de toxoide.

En el curso del tratamiento se hicieron repetidos análisis de orina, no encontrando en ninguno de ellos alteraciones renales.

Recibió 4.8 c.c. de toxoide en 9 inyecciones.

Agosto 27: Es dado de alta curado.

Hemos observado al niño en el consultorio externo 2 meses después de ser dado de alta y no había tenido ninguna lesión piógena de piel.

OBSERVACIÓN N.º 3.—Juan C. 2 meses y 18 días, argentino. Fecha de ingreso: 23 de marzo de 1936. Fecha de salida: 30 de mayo de 1936. Sala de lactantes. Historia N.º 31.

*Diagnóstico:* Distrofia por vómitos habituales. Invaginación intestinal, abscesos múltiples.

*Antecedentes hereditarios, familiares y obstétricos:* sin importancia.

*Antecedentes personales:* Lactancia natural hasta los 34 días; vomitador hasta el mes.

Peso: 3.640 grs. Talla: 54 1/2 cms. Perímetro craneano: 36 1/2. Perímetro torácico: 35. Perímetro abdominal: 29.

*Enfermedad actual:* Vómitos. Descenso de peso.

Cabeza: Fontanela 6 por 4. Cabalgamiento óseo.

Aparato circulatorio y respiratorio: normal.

Abdomen globuloso, timpánico. Se observan en forma discontinua ondas peristálticas.

Abril 13: Absceso del tamaño de una avellana en cuero cabelludo. Se administra 1/10 de toxoide intradérmico purificado; no hubo reacción alguna.

Abril 17: Se inyectan 2/10 subcutánea, se nota una franca reacción favorable del absceso del cuero cabelludo. Aparecen varios abscesos pequeños en el cuello.

Abril 22: Se inyectan 3/10 de toxoide subcutáneo.

Mayo 3: Curado de sus abscesos.

Mayo 12: Es intervenido de invaginación intestinal.

Mayo 30: Dado de alta curado.

Recibió 6/10 de toxoide en 3 inyecciones. Orina normal.

OBSERVACIÓN N.º 4.—Olga B. 1 año, argentina. Fecha de ingreso: 7 de abril de 1936. Fecha de salida: 9 de julio de 1936. Sala de lactantes. Historia N.º 30.

*Diagnóstico:* Cardiopatía congénita. Compresión de recurrente por aurícula derecha. Piodermitis.

*Antecedentes hereditarios y obstétricos:* sin importancia.

*Antecedentes personales y enfermedad actual:* Lactancia artificial. Afonía desde el nacimiento. Repetidos brotes de congestión pulmonar. Disnea y cianosis permanente.

*Estado actual:* Muy mal estado de nutrición. Cianosis peribucal. Angina roja. Marcada disnea. Estridor espiratorio. Tos grasa, persistente, quintosa. Dilatación permanente de las fosas nasales. Peso: 6 kgrs. Talla: 68 ½ cms.

Aparato respiratorio: Respiración ruda. Soplo espiratorio suave en región para hilar izquierda

Aparato circulatorio: Área cardíaca ensanchada. Soplo sistólico intenso. Pulso pequeño, bradicárdico.

Reacción Wassermann y Khan: positiva débil.

Examen otorinolaringológico: atonía de las bandas laringeas, epiglotis acartuchada y congestionada.

Junio 2: Se observan diseminadas en discreto número en tórax, abdomen y dorso pústulas pequeñas de piodermitis.

Se inyecta 1/10 de toxoide intradérmico, no se observa reacción.

Junio 6: Se inyecta 2/10 de toxoide subcutánea.

Junio 10: Todas las pústulas han regresado, solo algunas aumentaron de tamaño abriéndose espontáneamente a las 24 horas y regresando en 48. Se inyectan 3/10 de toxoide. Ligeró ascenso térmico por la tarde, no hubo vómitos ni disnea.

Junio 4: Piel sana.

La orina que tenía ligeros vestigios de albúmina antes de la iniciación del tratamiento con el toxoide se mantiene sin modificaciones en análisis efectuados posteriormente.

Julio 9: Es dada de alta algo mejorada de las manifestaciones correspondientes a su cardiopatía congénita, curada de su afección cutánea.

Recibió 6/10 de toxoide en 3 inyecciones.

OBSERVACIÓN N.º 5.—José J. 7 meses, argentino. Fecha de ingreso: 18 de abril de 1936. Fecha de salida: 28 de mayo de 1936. Sala de lactantes. Historia N.º 36.

*Diagnóstico:* Dispepsia aguda. Cistopielitis. Piodermitis. abscesos múltiples.

*Antecedentes hereditarios y familiares:* sin importancia.

*Antecedentes personales:* Parto gemelar, embarazo prematuro, 8 meses. Peso de nacimiento 2.200 grs. Lactancia natural hasta 3 meses, posteriormente mixta administrada en forma desordenada.

*Enfermedad actual:* Desde hace varios días diarrea, vómitos y fiebre.

*Estado actual:* Facies algo abnubladas; mal estado de nutrición, intensa deshidratación. Peso 4.900 grs. Talla 60 cms.

Disnea tóxica. Pulso y tonos cardíacos débiles.

Abdomen: Ligeró timpanismo.

Sistema nervioso: Discreto sopor que alterna con hipertonía y contracturas musculares. Llanto enérgico.

Abril 19: Muy mejorado.

Mayo 1.º: Se observa una erupción pustulosa, diseminada en todo el cuerpo, que varía entre el tamaño de una cabeza de alfiler a un grano de arroz, alternando con algunos abscesos de tamaño algo mayor.

Se inyecta 1/10 de toxoide intradérmico, por la tarde hubo un vómito y ligero ascenso de temperatura.

Mayo 5: Los pequeños abscesos han regresado en 48 horas, pero persisten las pústulas; se inyectan 2/10 de toxoide.

Mayo 9: Persisten algunas pústulas pero en franca regresión. Se inyectan 3/10 de toxoide.

Mayo 14: Un absceso del cuero cabelludo aparecido el mismo día de la última inyección se abrió espontáneamente hace dos días, hoy está cicatrizado.

En la piel solo se observan algunas pústulas que cicatrizan. Se inyectan 5/10 de toxoide subcutánea.

Mayo 28: Es dado de alta curado.

Recibió en total 1.1 de toxoide en cuatro inyecciones.

OBSERVACIÓN N.º 6.—Faustino H., 3 meses, argentino. Fecha de ingreso: 26 de abril de 1936. Fecha de salida: 4 de mayo de 1936. Sala de lactantes. Historia N.º 25.

*Diagnóstico:* Distrofía. Diátesis exudativa. Piodermitis. Abscesos.

*Antecedentes hereditarios y familiares:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Alimentación artificial desde el nacimiento mal reglada. Desde hace 15 días vómitos, diarrea y fiebre.

*Estado actual:* Escaso panículo adiposo muy deshidratado. Facies senil. Peso: 2.500 grs. Talla: cms 50 1/2.

Aparato respiratorio: Se auscultan algunos rales subcrepitantes finos en base derecha.

Aparato circulatorio: Tonos cardíacos débiles.

Examen de orina: Vestigios de albúmina. Escaso pus.

Abril 28: Se observan numerosas pústulas del tamaño de una cabeza de alfiler y dos abscesos pequeños. Se inyecta 1/10 de toxoide intradérmico; a la tarde se observa una extensa pápula en el sitio de la inyección, sin modificaciones en el estado general.

Mayo 1.º: Se inyectan 2/10 subcutáneo sin reacción local, focal ni general.

Mayo 4: Se inyectan 3/10 de toxoide, mejoran los abscesos, persisten algunas pústulas de piodermitis.

Mayo 9: Se inyectan 4/10.

Al ingresar el niño existían ligeros vestigios de albúmina y pus en la orina; elementos que desaparecieron a los 5 días. Durante el tratamiento no volvieron a reaparecer, albúmina ni pus.

Mayo 14: Es dado de alta, mejorado de su estado distrófico y de la diátesis exudativa y completamente curado de su infección cutánea.

Recibió 1cm<sup>3</sup>. de toxoide.

OBSERVACIÓN N.º 7.—Rosario P., 11 meses, argentina. Fecha de ingreso: 24 de mayo de 1936. Fecha de salida: 22 de julio de 1936. Sala de lactantes. Historia N.º 42.

*Diagnóstico*: Toxicosis con cuadro meningoencefáltico.

*Antecedentes hereditarios y familiares*: Tuberculosis en el medio ambiente.

*Antecedentes personales, obstétricos y dietéticos*: Normales. Niño muy irritable.

*Enfermedad y estado actual*: Peso 7.400 grs. Talla 79 cms. Obnubilación. Movimientos convulsivos. Estrabismo. Respiración de Kusmaul. Ligera contractura de nuca y tronco.

Junio 17: El cuadro tóxico mejorado. Se observan dos abscesos en región lumbar. Se inyecta 1/10 de toxoide intradérmico. Ligero aumento térmico con relación al día anterior.

Junio 21: Los abscesos ya fluctúan, se abren quirúrgicamente. Se inyectan 3/10 de toxoide subcutáneo sin reacción local, focal ni general.

Junio 28: Se inyectan 5/10. Ayer se observaron 2 abscesos en región glútea.

Julio 1.º: Los abscesos se abren espontáneamente. Disminuye el halo inflamatorio. Secreción abundante. Se inyectan 5/10 de toxoide.

Julio 4: Solo se observan las incisiones ya cicatrizadas de los abscesos glúteos en la piel sana.

Se inyectan nuevamente 5/10 de toxoide.

Orinas normales.

Recibió 1.3 g.c. de toxoide activados.

Julio 22: Es dado de alta, completamente curado de su afección cutánea.

OBSERVACIÓN N.º 8.—Jesús C., 4 meses y medio, argentino. Fecha de ingreso: 29 de mayo de 1936. Fecha de fallecimiento 24 de junio de 1936. Sala de lactantes. Historia N.º 45.

*Diagnóstico*: Atrepsia. Abscesos múltiples.

*Antecedentes hereditarios y familiares*: Sin importancia.

*Antecedentes personales*: Parto a los 7 meses. Peso de nacimiento 1.080 grs. Lactancia natural, luego mixta. Repetidos trastornos dispépticos. Fiebre y coriza frecuentemente.

*Enfermedad y estado actual*: Ingresa con los síntomas antes enunciados. Muy pálido, mucosas rojas, con una erupción generalizada que

cubre casi totalmente el cuerpo de pequeñas pústulas y abscesos de distinto tamaño.

Peso: 2.200 grs. Talla: 47 cms.

Perímetro craneano: 34  $\frac{1}{2}$ . Perímetro torácico: 28  $\frac{1}{2}$ .

Perímetro abdominal: 27.

Mayo 30: Se inyecta 1/10 de toxoide. Por la tarde tuvo el mismo estado que el día anterior, con vómitos y fiebre.

Junio 3: Se inyectan 2/10 de toxoide. No hubo temperatura. El niño tiene repetidos enfriamientos, colapsos debido a su grave trastorno nutricional.

Junio 9: Algunos abscesos han resblandecido rápidamente, se han cicatrizado muchas pústulas de piodermis, pero persisten todavía muchos elementos en plena evolución.

En la orina se observa vestigios de albúmina y escaso pus.

Se inyectan 4/10 de toxoide. La infección cutánea ha mejorado, a pesar de lo cual persisten numerosos elementos, pústulas y abscesos.

Junio 14: Falleció en colapso.

Recibió 7/10 de toxoide.

*Observación N.º 9.*—Mario T., 6 meses y medio, argentino. Fecha de ingreso: 12 de junio de 1936. Fecha de salida: 8 de agosto de 1936. Sala de lactantes. Historia N.º 23.

*Diagnóstico:* Distrofia con estado dispéptico crónico. Abscesos múltiples.

*Antecedentes hereditarios y familiares:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Peso de nacimiento 1.500 grs. Lactancia materna hasta el mes, luego mixta. Vomitador. Dispepsias a repetición.

*Enfermedad y estado actual:* Diarrea, vómitos y fiebre. Peso: 3.300 grs. Talla 58 cms. Perímetro craneano: 36. Perímetro torácico: 33. Perímetro abdominal: 27. Mal estado de nutrición. Muy deshidratado. Piel sana. Rosario costal.

Julio 15: Aparecen varios abscesos pequeños en el cuero cabelludo y cuello. Se inyecta 1/10 de toxoide intradérmico. Al día siguiente se observa una pápula del tamaño de un grano de maíz.

Julio 18: Se inyectan 3/10 de toxoide.

Julio 25: Los abscesos flutúan, se abren espontáneamente y regresan en 48 horas.

Se inyectan 5/10 de toxoide.

Julio 30: Los abscesos han cicatrizado.

Agosto 8: Dado de alta de su afección cutánea.

Recibe 9/10 de toxoide.

*OBSERVACIÓN N.º 10.*—Adolfo S., 2 meses, argentino. Fecha de ingreso: 13 de junio de 1936. Fecha de salida: 21 de agosto de 1936. Sala de lactantes. Historia N.º 52.

*Diagnóstico:* Prematuro, distrofia.

*Antecedentes hereditarios y familiares:* Tuberculosis en el medio familiar.

*Antecedentes personales:* Parto prematuro a los 7 meses. Alimentación natural, luego mixta.

*Enfermedad y estado actual:* Manifestaciones dispépticas. Coriza intensa. Peso: 3.300 grs. Talla: 45 y  $\frac{1}{2}$ . Perímetro craneano: 32 y  $\frac{1}{2}$ . Perímetro torácico: 28. Perímetro abdominal: 25. Facies emaciadas. Eczema seborreica en cara. Eritema axilar. Marcada deshidratación. Sutura sagital ampliamente abierta.

Aparato respiratorio: Dilatación permanente de fosas nasales. Bronquitis difusa. Wassermann negativa.

Agosto 1.º: Muy mejorado de su estado general. Aparecen varios abscesos en región dorsal y en muslo derecho. Se inyecta 1/10 de toxoide intradérmico. Se observa un ligero ascenso térmico por la tarde, 38° y un vómito.

Agosto 5: Se inyectan subcutáneamente 3/10 de toxoide. Los abscesos se abren espontáneamente, dos de ellos han regresado y uno es incindiado, evacuando regular cantidad de pus.

Agosto 10: Se inyectan 4/10 de toxoide. Los abscesos están cicatrizados.

Recibió 8/10 de toxoide.

Agosto 21: Es dado de alta mejorado de su afección general, y sin lesión cutánea alguna.

OBSERVACIÓN N.º 11.—Berta S., 1 mes 22 días, argentina. Fecha de ingreso: 25 de junio de 1936. Fecha de salida: septiembre 24 de 1936. Sala de lactantes. Historia N.º 55.

*Diagnóstico:* Diátesis exudativa. Heredolúes.

*Antecedentes hereditarios y familiares:* Abuela materna tuberculosa. Madre sometida a tratamiento específico; 2 abortos y un feto gigante de 6 kgrs. Alimentación natural hasta los 10 días, luego alimentación mixta y artificial mal administrada.

*Enfermedad y estado actual:* Muy retardada en el peso. En algunas oportunidades vómitos. Peso: 3.240 grs. Talla: 51 cms. Perímetro craneano: 37. Perímetro torácico 30 y  $\frac{1}{2}$ . Perímetro abdominal: 27.

Fontanela posterior abierta. Cráneo tabes. Fauces rojas. Hipoalimentado. Diátesis exudativa. Tórax. Rosario raquíptico.

Agosto 12: Mejorado de su estado general. Se observan varios abscesos en el dorso.

Agosto 15: Se inyecta 1/10 de toxoide. No hay reacción local, focal ni general.

Agosto 19: Se inyectan 3/10 de toxoide subcutánea. Por la tarde hubo un ascenso térmico de 1º, el niño algo inquieto, tuvo un vómito. Han aparecido varios abscesos en cuero cabelludo y algunas pústulas de piodermitis.

Agosto 26: Algunos abscesos se han abierto espontáneamente, y

han regresado dentro de las 48 horas, los más recientes persisten. Se inyectan 5/10 de toxoide. Por la tarde la temperatura asciende 1°.

Agosto 28: Los abscesos del cuerpo han mejorado, los del cuero cabelludo algunos se han hecho confluentes, se incinden, cicatrizan en 36 horas.

Septiembre 3: Se inyectan 5/10 de toxoide, no hubo reacción. Aparecen algunas pústulas de piodermitis.

Septiembre 10: Los abscesos están completamente curados, persisten las pústulas de piodermitis. Se inyectan 5/10.

Septiembre 17: Persisten solamente algunas pústulas de piodermitis en el dorso. Se inyectan 7/10.

Orina: siempre normal.

Recibió 2 cm<sup>3</sup>. y 1/2 de toxoide.

Es dada de alta curada de su afección cutánea.

OBSERVACIÓN N.º 12.—Rafael U., 7 meses, argentino. Fecha de ingreso: 23 de julio de 1936. Fecha de salida: 30 de octubre de 1936. Sala de lactantes. Historia N.º 59.

*Diagnóstico:* Bronquiectasia. Heredolúes. Abscesos múltiples.

*Antecedentes hereditarios y familiares:* Padres dicen ser sanos.

*Antecedentes personales:* Nacido de parto gemelar a los 8 meses y medio. Alimentación natural hasta los 3 meses y medio, luego mixta. Desde el nacimiento se constata hígado grande y duro.

A los 3 meses un proceso diagnóstico en consultorio externo como bronconeumonía; desde entonces tiene repetidos brotes de fiebre, tos y decaimiento de estado general.

Se aconseja su internación.

*Estado actual:* Peso: 4.900 grs. Talla: 61 cms. Disnea. Cianosis. Regular estado de nutrición.

Cabeza: Fontanela anterior ampliamente abierta, persiste la fontanela posterior. Cráneo tabes.

Tórax raquíutico. Rosario costal.

Pulmones: En ambos pulmones se auscultan fenómenos focales, constituidos por soplo y rales finos.

Abdomen: Hígado y bazo grande y duro.

Durante su internación ha tenido varios brotes congestivos de sus dilataciones bronquiales.

Agosto 21: Se observan algunos abscesos en cuero cabelludo. Se inyecta 1/10 de toxoide activado intradérmico, por la tarde hubo un aumento de 1° de temperatura y ligera inquietud. Al día siguiente, se constata en el lugar de la inyección una pápula del tamaño de una moneda de 5 ctvs.

Agosto 25: Se inyectan 3/10 de toxoide. No hubo modificaciones en el estado general.

Aparecen algunos abscesos en cuello.

Agosto 31: Los abscesos del cuero cabelludo se han extendido, haciéndose confluentes y disecantes. Se incinde y se deja drenaje.

Se inyecta 5/10 de toxoide.

Septiembre 3: El absceso disecante está en franca regresión. Han aparecido algunos nuevos abscesos en el cuello.

Septiembre 7: Se inyectan 7/10 de toxoide.

Septiembre 14: Persisten algunos abscesos. Se inyectan 7/10 de toxoide.

Septiembre 16: Varios abscesos drenan espontáneamente y regresionan; otros entran en fluctuación y son incindidos.

Septiembre 23: Se vuelve a inyectar 7/10 de toxoide. A las 48 horas se observa que los abscesos que quedaban aún, se abren espontáneamente y regresionan.

Es retirado del servicio sin haber mejorado de su bronquectasia a pesar del tratamiento específico, completamente curado de su afección cutánea.

Recibió 3 cm3. de toxoide.

OBSERVACIÓN N.º 13.—Susana V., 6 meses, argentina. Fecha de ingreso: 25 de agosto de 1936. Fecha de salida: 6 de octubre de 1936. Sala de lactantes. Historia N.º 65.

*Diagnóstico:* Broncoalviolitis gripal. Raquitismo.

*Antecedentes hereditarios y familiares:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Alimentación natural hasta el mes, luego artificial, vómitos a los 3 meses.

*Enfermedad y estado actual:* Bronquitis difusa, otitis media doble. Fontanela grande. Rosario costal. Ensanchamiento de las epífisis. Peso: 5.100 grs. Talla: 73 y  $\frac{1}{2}$  cms. Perímetro craneano: 40. Perímetro torácico 45 y  $\frac{1}{2}$ . Perímetro abdominal: 42.

Septiembre 11: Mejorada de su estado general, aparecen algunas pústulas de piodermitis en el dorso. Se inyecta 1/10 de toxoide intradérmica.

Septiembre 15: Se observa en el cuello un absceso del tamaño de una avellana. Se inyecta subcutáneamente 2/10 de toxoide.

Septiembre 19: Se inyectan 4/10. El absceso de la nuca y otros más pequeños que habían aparecido en el dorso, entran en fluctuación y regresan dentro de las 48 horas.

Octubre 1.º: Se observan dos nuevos abscesos en el cuello. Se inyectan subcutáneamente 7/10 de toxoide. Estos nuevos abscesos también regresan rápidamente.

Es dada de alta curada de su afección pulmonar e infección cutánea. Recibió 1.4 c.c. de toxoide subcutánea.

OBSERVACIÓN N.º 14.—Horacio C., 3 meses, argentino. Fecha de ingreso: 22 de septiembre de 1936. Fecha de salida: 16 de noviembre de 1936. Sala de lactantes. Historia N.º 73.

*Diagnóstico:* Heredolúes. Distrofia. Otitis media. Piodermitis.

*Antecedentes hereditarios y familiares:* La madre hizo tratamiento específico. Dos hermanos fallecieron de corta edad.

*Antecedentes personales:* Lactancia artificial bien reglada. Ictericia grave a los pocos días del nacimiento. Niño inquieto, llorón, vomitador habitual.

*Estado y enfermedad actual:* Se interna porque no progresa de peso, tiene frecuentemente fenómenos dispépticos y en los últimos días fenómenos convulsivos.

Peso: 3.400 grs. Talla 52 cm. Poca vivacidad de la mirada, estrabismo convergente. Cráneo con placas de reblandecimiento. Dolor a la presión en ambos oídos.

Abdomen doloroso a la presión, frecuentes cólicos; hígado y bazo, grandes.

Sistema nervioso: Movimiento atetósicos. Psiquismo retardado.

Durante su estadía en el Servicio tiene frecuentemente temperatura, debido a su estado infeccioso permanente. Wassermann, positiva débil.

Octubre 3: Se observan numerosas pústulas en el dorso y en el pecho de tamaño pequeño y mediano.

Se inyecta 1/10 de toxoide intradérmico activado. Al día siguiente, se observa una pequeña pápula en el lugar de la inyección.

Octubre 5: Se inyectan 2/10 de toxoide.

Octubre 9: Las pústulas entran en regresión.

Se inyectan 4/10 de toxoide.

Hasta la actualidad no ha vuelto a presentar ninguna manifestación cutánea.

La orina tuvo durante algunos días vestigios de albúmina debido a una cistopielitis que desapareció en pocos días.

Recibió 7/10 de toxoide.

#### BIBLIOGRAFIA

Dolman.—'Lancet', pág. 306, febrero 1935.

Murray.—'Lancet', pág. 303, febrero 1935.

G. Ramón, A. Bocage, P. Mercier y K. Richou.—'La Presse Médicale', 1935, N.º 57, 1137.

G. Ramón, A. Bocage, P. Mercier y R. Richou.—'Cátedra y Clínica', 1936, N.º 23, pág. 129.

A. Sordelli, E. Sabino y J. Ferrari.—'Boletín de la Academia de Medicina de Buenos Aires', pág. 416, 1935.

## Púrpura trombopénica crónica tratada con vitamina C

por el

Dr. Artemio A. Rímodí

La utilización de la vitamina C, en el tratamiento de los diversos síndromes hemorrágicos, que tan inusitado interés ha provocado en los últimos años, a partir de los trabajos de los autores alemanes particularmente, había ya sido intentado con anterioridad por la administración oral de jugos de naranja y limón. Estas experiencias fueron pronto abandonadas y se trató de explicar los escasos resultados obtenidos, por la acción destructiva de la ana-acidez gástrica y de la flora intestinal sobre la vitamina C, hechos que pusieron en evidencia las experiencias, "in vitro", de Stepp y Schroeder. En efecto, estos autores demostraron que poniendo en contacto "in vitro", una solución de ácido ascórbico sintético con diversos cultivos microbianos, ciertos microbios, el colibacilo y paratífico B particularmente, hacían desaparecer el ácido ascórbico llegando a la conclusión de que la utilización de la vitamina C por vía bucal podía ser perturbada por una parte, por la ana-acidez gástrica y por otra, por los procesos inflamatorios de la mucosa intestinal que impedirían su regular absorción.

En 1924 un farmacéutico español, Llopis, preparó un producto comercial: la Nateína, constituido por las vitaminas A, B, C y D en vehículo cálcico para el tratamiento de la hemofilia, de acuerdo a las teorías de Pittaluga quien afirmaba: los estados hemodistróficos (escorbuto, Barlow y todas las diátesis hemorrágicas) eran enfermedades por carencia con posibilidades de transmisión hereditaria (carencia hereditaria).

Llopis sostenía que la púrpura hemorrágica constitucional, la hemofilia y el escorbuto eran anillos de una misma cadena morbo-

sa con un factor patógeno común: una insuficiencia del organismo en vitaminas; insuficiencia de grado diverso, dependiendo de una carencia alimenticia o de una perturbación funcional del metabolismo de las vitaminas mismas (teoría de la avitaminosis múltiple).

Pittaluga, Schoeder, Boyer, Elosegui, etc., presentaron diversas comunicaciones demostrando los resultados satisfactorios obtenidos con la Nateína.

Los grandes progresos en el tratamiento de los síndromes hemorrágicos, comienzan en el año 1928, cuando Szent-Giorgi logró aislar el ácido ascórbico y sobre todo cuando en 1932 el mismo investigador, Avirbely, Tillman, Hirsch, Siebert, etc., demostraron la identidad de la vitamina C con el ácido ascórbico. Posteriormente el mismo Szent-Giorgi consiguió extraer de una planta muy abundante en Hungría, el pimiento, cantidades suficientes de ácido ascórbico, lo que venía a resolver un grave problema para la experimentación, ya que las cápsulas suprarrenales de donde se le extraía primitivamente, resultaban una materia prima muy cara y difícil de conseguir. Las investigaciones avanzan rápidamente y así se consiguió hacer el análisis químico exacto de esta sustancia, la síntesis del ácido ascórbico, demostrar la identidad del producto natural y sintético, todo lo cual habría un amplio campo de experimentación.

Así, Boyer y Schoeder de Munich, en una publicación aparecida en agosto de 1934, presentan el primer trabajo relativo al tratamiento de las diátesis hemorrágicas por medio del ácido ascórbico en una púrpura aguda de Henoch en la cual inyectan diariamente 100 mgs. de ácido ascórbico por vía endovenosa con un resultado sorprendente.

Posteriormente las comunicaciones se suceden: Stepp, discípulo de Schoeder presenta al Congreso de Wesbaden, un caso de púrpura de Henoch tratado con ácido ascórbico; Stollte, de la Clínica Pediátrica de Breslavia, relata los resultados satisfactorios obtenidos en una púrpura de Schoenlein-Henoch y en una enfermedad de Werlhof.

Boyer y Schoeder, presentan un hemofílico con profusas hemorragias intestinales, detenidas tras un tratamiento de ácido ascórbico endovenoso, en el cual el tiempo de coagulación que era de 6 horas, se reduce a 20 minutos después del tratamiento. Los mismos autores, relatan con posterioridad, un caso de trombopenia esencial

aguda, con desaparición de las plaquetas sanguíneas, grandes manchas equimóticas sobre la piel y mucosa, hemorragias múltiples, en particular hematurias y estomatorragias que se transforma rápidamente por la inyección diaria de 150 mlgs. de ácido ascórbico por vía endovenosa; el número de plaquetas aumenta rápidamente para llegar a un valor casi normal, pero hacen notar los autores la falta de paralelismo entre el aumento del número de trombocitos y la detención de las hemorragias, pues éstas cesaron antes de que la plaquetopenia se modificara sensiblemente y llegara al denominado valor crítico (25.000 a 30.000). Apoyan así la teoría de Krehl, quien sostiene que en el Werlhof se producen lesiones en el endotelio de los capilares por causas aún desconocidas, que determinarían la salida de la sangre de los vasos y que la plaquetopenia junto con la disminución de la capacidad de aglutinación de las plaquetas actuarían secundariamente manteniendo la hemorragia. Observan también después del tratamiento, un aumento de las proteínas sanguíneas por aumento de la fracción albumínica con la consiguiente elevación del cociente proteínico lo cual había sido demostrado por Randoín y Micheux en el escorbuto experimental grave de la cavia donde las proteínas sanguíneas sufrían una fuerte disminución.

Engelkes, relata un caso de síndrome de Werlhof en una enferma con una colecistitis calculosa cuya curación obtiene en 3 semanas (Werlhof adquirido).

Vogt y Junghan demuestran los resultados excelentes del ácido ascórbico en las hemorragias ginecológicas, haciendo notar que la vitamina C no actúa directamente sobre los órganos genitales sino indirectamente por vía sanguínea, por su acción hematopoiética.

Lunedei y Giannone, después de relatar los resultados favorables obtenidos en los diversos síndromes hemorrágicos, concluyen que el empleo del ácido ascórbico sería particularmente útil en el síndrome de Werlhof adquirido, en el cual el tratamiento puede llevar realmente a la curación, sin dejar de hacer resaltar que estos casos son susceptibles de curación espontánea. Por el contrario, en el Werlhof constitucional, crónico, sostienen que el tratamiento vitamínico sólo sería útil como tiempo preparatorio de la intervención quirúrgica. Agregan además, que el ácido ascórbico no tiene ninguna acción o si la tiene es mínima, sobre el número de plaquetas; a tal efecto presentan una enfermedad de Werlhof consti-

tucional típica en la cual la plaquetopenia se mantiene inalterable con el tratamiento vitamínico a pesar de la mejoría notable de sus síntomas hemorrágicos; después de la esplenectomía el recuento de trombocitos muestra un aumento notable en su número. En otro caso de Werlhof adquirido las manifestaciones hemorrágicas evidenciaron una notable disminución mientras persistía el estado trombopénico.

Interesantes son también, 2 observaciones de púrpura trombopénica esenciales en niños, estudiadas por el profesor E. Schiff de Berlín, quien había observado que en las nefrosis lipóidicas, la administración de yemas de huevo en gran cantidad, producía un aumento notable de las plaquetas sanguíneas, efecto idéntico que obtiene en las ratas con la ingestión de carotene o vitamina A. Con estas ideas trata 2 niños con enfermedad de Werlhof típica de la siguiente manera: al 1.º, lo somete a una alimentación rica en frutas frescas, legumbres, hígado y 5 yemas de huevo crudas diariamente; agrega además 0.15 mgrs. de Cebión (ácido ascórbico) diarios por vía bucal. Al 2.º enfermito lo somete a la misma alimentación que al anterior, pero suprimiéndole el hígado y las yemas; se completa el tratamiento con 0.15 mgrs. diarios de Cebión "per os" y a partir del 10.º día, se agrega 2 c. c. (0.10 mgrs. de ácido ascórbico) endovenoso. Compara los resultados obtenidos, favorables en ambos casos, pero con la diferencia que en la 1.ª enfermita, que solo tomaba Cebión "per os" y las 5 yemas diarias, los trombocitos aumentan rápidamente de 25.000 a 200.000 en un mes de tratamiento, mientras que en el 2.º enfermo tratado únicamente con Cebión bucal y endovenoso las plaquetas se elevaban en el mismo tiempo de 40.610 a 104.400. En vista de estos resultados se pregunta el profesor Schiff, si el sensible y rápido aumento de los trombocitos en la 1.ª enferma, sería debido a las vitaminas liposolubles de las yemas de huevo o si la reacción obedece a una variante individual, problema que el autor se propone estudiar.

L. Cotti, presenta un documentado trabajo, fruto de sus propias observaciones y de los diversos autores que se han ocupado del tema, llegando a las siguientes conclusiones: la administración endovenosa de ácido ascórbico a altas dosis tiene una evidente acción hemostática en las diversas diátesis hemorrágicas:

a) En la hemofilia tiene una marcada acción, pero exige su administración indefinida con intervalos, para evitar la repetición de las hemorragias.

b) En los síndromes hemogénicos, su acción es particularmente marcada, especialmente en la enfermedad de Werlhof adquirida o secundaria (curativo).

En el Werlhof constitucional se obtienen mejorías notables, lo cual es un factor importante para llevar al enfermo en óptimas condiciones a la esplenectomía.

c) Una indicación precisa del ácido ascórbico lo constituye las hemorragias localizadas (epistaxis, genitales recidivantes, etc.) que son la expresión de una diátesis hemorrágica.

d) En la púrpura anafilactoidea los resultados obtenidos son incostantes y contradictorios.

e) Por último, los diversos autores extienden la aplicación del ácido ascórbico a distintas hemorragias: por hepatitis tóxica, hemoptisis, hematurias, etc.

¿Cómo actúa la vitamina C? Es evidente que tiene una acción hemostática múltiple obrando sobre los diversos factores de hemorragia:

1.º *Acción sobre las plaquetas.*—El número de trombocitos aumenta en casi todos los casos de púrpura trombopénica. Sin embargo, la vitamina C atúa sobre la hemofilia donde el número de plaquetas es normal; además ya hemos mencionado la falta de paralelismo entre el aumento de los trombocitos y la gravedad de las hemorragias.

2.º *Tiempo de coagulación.*—En la hemofilia, sobre todo en los casos leves, la administración del ácido ascórbico lleva frecuentemente a la normal el tiempo de coagulación retardado, característico de esta afección con la consiguiente detención de las manifestaciones hemorrágicas. Ahora bien, en los casos graves a menudo no llega a normalizar el T. de C. a pesar de lo cual las hemorragias cesan. Luego en los hemofílicos, la mejoría no depende al menos exclusivamente, de la modificación del T. de C. producido por la administración de vitamina C.

3.º *Acción sobre las proteínas sanguíneas.*—Hemos mencionado ya la desviación de las albúminas del plasma en el sentido de un aumento global (fracción albumínica) con el consiguiente aumento del coeficiente proteínico.

4.º Su acción parece ser nula sobre el número de eritrocitos y la cantidad de hemoglobina.

5.º *Tiempo de sangría.*—Lambin y van Hecke, aplicando el método de Roskam estudian el T. de S. en el conejo, antes y después de la inyección endovenosa de ácido ascórbico; para ello toman el tiempo medio sobre 20 incisiones, operando bajo una corriente de suero fisiológico y a una temperatura constante. La media que era de 1' 53'' antes de la inyección, se reduce a 1' 28''. Los diversos casos clínicos publicados, confirman esta reducción del T. de S.

6.º *Acción vasal.*—La avitaminosis C experimental en el cobayo, produce importantes lesiones de los capilares y es lógico suponer, que el enriquecimiento del medio sanguíneo en vitamina C, puede tener una acción evidente sobre los endotelios capilares, en casos de síndromes hemorrágicos. Así Gothlim consigue obtener la desaparición del signo del lazo, (en enfermos o producido experimentalmente tras una dieta carencial en vitamina C) por la administración de jugo de naranja.

Resumiendo pues, la vitamina C ejerce, en los síndromes hemorrágicos, una acción compleja: 1.º, actúa sobre la fragilidad vascular; 2.º, sobre la médula ósea en el sentido de aumentar la trombocitopoyesis; 3.º, tiene influencia sobre los cuerpos albuminoideos del plasma; 4.º, actúa favoreciendo la coagulación sanguínea.

En el Instituto Municipal de la Nutrición (Sección Pediatría), hemos estudiado un caso de síndrome de Werlhof crónico, constitucional, al que hemos seguido durante 9 meses. La ausencia en nuestro enfermo, de hemorragias profusas, que nos hubiera obligado a usar el ácido ascórbico a altas dosis y por vía endovenosa, como en todos los casos publicados hasta la fecha, nos ha permitido estudiar la acción de la vitamina C, no sólo por vía endovenosa a pequeñas dosis, sino también por vía bucal, administrando jugo de naranja y limón.

#### HISTORIA CLÍNICA

L. M., 8 años, argentino, escolar. Ficha N.º 9768. Peso actual: 29 ks. Peso de la talla: 31 ks. 500 grs. Talla actual: 1 mt. 36 cms. Talla de la edad: 1 mt. 23 cms.

*Antecedentes hereditarios:* Padre, sin antecedentes, es tratado como

específico a raíz de la enfermedad de nuestro enfermito. Madre: sufre de cólicos hepáticos; tiene otros 2 hijos sanos, no ha tenido abortos espontáneos. Abuelos maternos, fallecidos: síncope y cirrosis hepática, respectivamente. Abuelo paterno, muerto, demente.

*Antecedentes personales:* Nacido a término de parto normal. Peso al nacer: 3.500 grs. Ignora fecha de iniciación de la dentición. Marcha a los 13 meses.

Enfermedades sufridas: sarampión y coqueluche.

Ailmentación específica hasta los 5 meses. Paraespecífica hasta los 7. No específica desde entonces. Actualmente alimentación variada.

*Enfermedad actual:* Comienza hace 4 años, sin causa aparente y su afección se caracteriza por la aparición espontánea de manchas equimóticas diseminadas y que se repiten incesantemente; estas equimosis se provocan fácilmente al menor traumatismo. Frecuentemente presenta epistaxis y gingivorragias que sobrevienen sin causa alguna, de manera fácil y a menudo profusas. Nunca ha tenido hemorragias del tractus gastrointestinal ni hematurias.

*Estado actual:* Regular estado de nutrición, con escaso panículo adiposo. Piel trigueña, morena sucia, seca, elástica, se visualiza una ligera red venosa generalizada. A nivel del brazo derecho, escápula izquierda y en los miembros inferiores especialmente se observan unas manchas violáceas en el centro, amarillas verdosas en la periferia, manchas indoloras, que no hacen relieve, del tamaño que varía entre una moneda de 2 ctvs. y una de 5 ctvs.; no desaparecen por la presión. En la pared anterior del tórax se observan algunas hemorragias puntiformes (petequias).

Sistema ganglionar: sólo se palpan ganglios ángulomaxilares.

Sistema óseo: bien desarrollado, sólo se observa una deformación torácica.

Cabeza: Cráneo dolicocéfalo, cabello seco, bien implantado, castaño oscuro. Ojos: motilidad ocular y palpebral, normales; pupilas iguales, regulares, céntricas, reaccionan a la luz y a la acomodación. Ligero tinte subictérico de conjuntivas oculares. Conjuntivas palpebrales bien coloreadas.

Buena audición. Permeabilidad nasal conservada. Boca de labios rosa pálidos, mucosas ídem, lengua ligeramente saburral. Paladar ojival, con ligero puntillado hemorrágico.

Dientes mal implantados y en mal estado de conservación; anisodontismo; incisivos dentados en sus bordes; hay caries múltiples y faltan piezas, total 24.

Fauces libres, no hay hipertrofia de amígdalas.

Cuello corto, cilíndrico; se observan latidos supraclaviculares y supraesternales; tiroides no se palpa.

Tórax simétrico con abovedamiento en la región preesternal, dando al tórax el tipo en quilla. Tipo respiratorio abdominal costal inferior. Número de respiraciones 22 por minuto. Pulmones, nada de particular.

Aparato circulatorio: Punta en el 4.º espacio intercostal a 1 cm. por dentro de la línea mamilar. Tonos, normales. Presión: Mx. 105. Mn. 55.

Abdomen simétrico, excursiona con los movimientos respiratorios, blando, depresible, indoloro; en fosa izquierda se palpa el ciego movable, indoloro y con ruidos hidroaéreos; también se palpa cuerda cólica izquierda.

Hígado, borde inferior se palpa en las respiraciones profundas, ligeramente doloroso y de consistencia blanda; borde superior se percute a nivel del 4.º espacio intercostal. Bazo, se palpa su polo inferior de consistencia normal.

Organos genitales, normales.

Sistema nervioso, nada de particular.

Signo del lazo de Weill o fenómeno de Rumpel Leede: negativo.

Signo de la picadura de Koch: positivo.

Signo de la ventosa: positivo.

Prueba de la percusión con el martillo: positiva.

*Exámenes funcionales:* Hematíes por  $\text{mm}^3$ , 3.508.000; hemoglobina (Salhi), 80 %; valor globular, 1.04; glóbulos blancos por  $\text{mm}^3$ , 6.300; granulocitos neutrófilos, 52 %; eosinófilos, 3 %; basófilos, 0 %; linfocitos, 37 %; monocitos, 8 %; plaquetas por  $\text{mm}^3$ , 26.000.

Tiempo de coagulación, 4' 21".

Tiempo de sangría, 5'.

Retracción del coágulo, escasa.

Calcemia, 0,130 %.

Wassermann y Kahn St., negativas.

Prótidos totales, 45 grs. %; albúminas, 31.37 %; globulinas, 13.63 %;seudoglobulinas, 9,58 %; euglobulinas, 2.25 %; fibrinógen, 1.80 %; relación A/Gl., 2.30.

Cloro en sangre total, 2.424 %; cloro en plasma, 1.530 %; cloro en glóbulos, 0.894 %; plasma, 71.40 %; relación Cl. Gb./Cl. Pl., 0.5.

Lipoides totales, 8.500 %; colesterol, 2.400 %; lecitina, 2.140 %; ácidos grasos totales, 6.100 %.

Resistencia globular, normal.

Urea en sangre, 0.190 %.

Estudio radiográfico del esqueleto: no se observan lesiones óseas.

Resumiendo, extraemos los siguientes datos fundamentales:

1.º *Anamnesis.*—Afección que comienza a la edad de 5 años, caracterizada por equimosis, gingivorragias y epistaxis, que aparecen al menor traumatismo y aún sin causa aparente.

2.º *Examen físico.*—Equimosis localizadas especialmente en miembros superiores e inferiores, de tamaño que varía desde una petequia hasta el de una moneda de 2 centavos. Puntillado hemorrágico a nivel del paladar duro. Hígado palpable su borde inferior en las respiraciones profundas. Bazo se palpa su polo inferior. Ambos de consistencia normal.

3.º Examen funcional.

- a) Citológico: solo revela una ligera anemia simple, con 3.508.000 glóbulos rojos y 80 % (Salhi) de hemoglobina.
- b) Recuento de plaquetas: muy disminuídas, 26.000 por mm<sup>3</sup>.
- c) Tiempo de coagulación: normal, 4'20''.
- d) Tiempo de sangría: prolongado, 5'.
- e) Retracción del coágulo: escasa.
- f) Disminución de los prótidos totales, 45 grs por  $\frac{0}{100}$ , con un cociente albúminas-globulinas de 2.30.
- g) Fragilidad vascular, demostrables por los signos de la picadura de Koch, de la ventosa y de la percusión por el martillo.

Siguiendo la división de Dfaundler que divide las púrpuras en:

- 1.º Trombopenia esencial.
- 2.º Púrpura vasógena esencial.
- 3.º Púrpuras sintomáticas.

E.O.A.D.	VOLUMEN	H de C	Pr	Gr	UNIDADES				MINERALES				VITAMINAS				Coeficiente anticélico	ANIMALC	Fe ANIMAL	VALOR CALORICO
					A	B	Ca	P	Fe	A	B	C	D	E						
De Los 5 a Los 7 años	2,352 gr	241,13	84,07	81,27	16,19	69,43	1,727	1,635	12,36	112,4	56,93	63,3	+	930,0	0,27	79%	49%	2,035 Ca		
De Los 7 a Los 7 años + 6 m	1,730 gr	221,86	69,46	67,37	22,3	57,25	1,021	1,127	12,37	87,10	308	50	+	642,5	0,25	66%	51%	1,591 Ca		
De Los 7 años + 6 m a Los 8 años	1,490 gr	192,26	60,50	60,73	21,34	53,65	0,778	0,929	11,30	85,71	324	58	+	526,5	0,26	71%	46%	1,553 Ca		
PROMEDIO De Los 3 años	1,857 gr	218,41	71,61	69,79	19,96	60,11	1,175	1,230	12,01	97,03	426,7	59,7	+	70,19	0,26	72%	48,66%	1,726 Ca		

Cuadro N.º 1.—Resumen de la alimentación de los últimos 3 años

Nuestra caso encuadra en el primer grupo por presentar el cuadro completo de la púrpura trombopénica o morbus maculoso de Werlhof constitucional crónico.

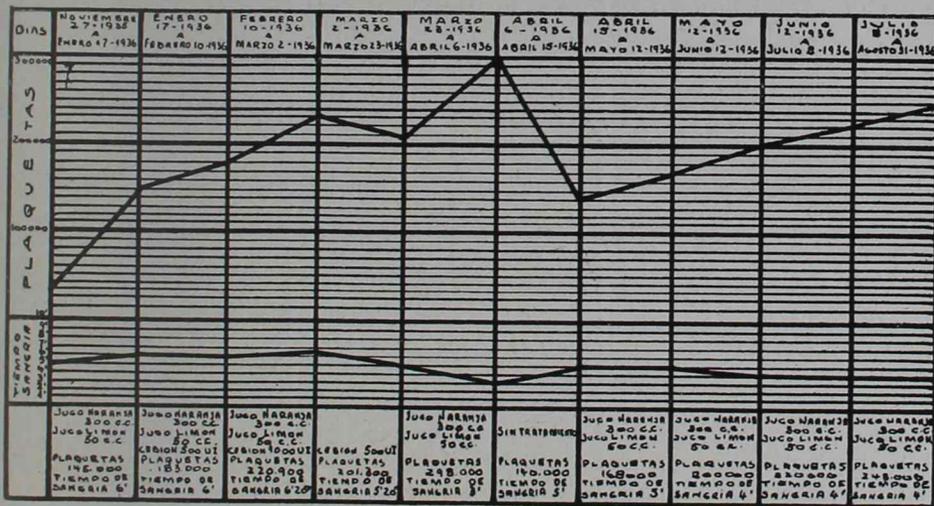
Siguiendo una práctica establecida definitivamente en el Instituto, ordenamos hacer la anamnesis alimenticia del niño, desde los 5 años (fecha de iniciación de su enfermedad) hasta el día de su ingreso al Servicio, investigación que es realizada con toda prolijidad por la Sta. Amelia Roino, distinguida alumna de la Escuela Municipal de Dietistas, a quien agradezco su inteligente colaboración. Resumiremos en un cuadro las características esenciales de dicho régimen (ver cuadro N.º 1).

Alentados por los resultados terapéuticos obtenidos en un caso de púrpura escobútica, (avitaminosis C) internado en la misma

fecha en nuestro Servicio, y presentando en su alimentación nuestro enfermito un evidente déficit en dicha vitamina, resolvimos iniciar un tratamiento análogo: ingestión en dosis adecuada de jugos de naranja y limón.

*Evolución y tratamiento.*—El 28 de diciembre de 1935, se indica régimen normal de 2.000 calorías y se agregan 300 c.c. de jugo de naranja y 50 c.c. de jugo de limón, lo cual equivale a 3500 Unidades Internacionales de vitamina C, o sea 175 mgrs. de ácido ascórbico. Damos así una dosis 10 veces mayor que el requerimiento normal del niño, que según las indicaciones de la Liga de las Naciones es de 15 U. I. por cada 100 calorías del régimen total.

Seguiremos la evolución de nuestro caso en un gráfico (ver cuadro 2),



Cuadro N.º 2.—Curva del número de plaquetas y tiempo de sangría

donde hemos indicado además de las modificaciones del tratamiento en los diversos períodos de la enfermedad, el cual nos permitirá apreciar la influencia de la vitamina C sobre el número de plaquetas y el tiempo de sangría.

Así vemos, que al comienzo al ingerir jugos de frutas, las plaquetas aumentan sensiblemente su número, para sufrir una ligera merma, cuando inyectamos 500 U. I. diarias por vía endovenosa, cantidad que está muy lejos de satisfacer el requerimiento de nuestro enfermito que como hemos dicho es de 3500 U. I. diarias. Damos nuevamente al niño 300 c.c. de jugo de naranja y 50 c.c. de limón, única terapéutica que empleamos desde el 23 de marzo al 31 de agosto de 1936, fecha en que el enfermito es dado de alta. La curva se hace entonces francamente ascendente, normalizando el número de plaquetas que llega a 298.000; inmediatamente dejamos de ad-

ministrar exprofeso los jugos de frutas durante 7 días y tenemos en la curva un descenso brusco que traduce una disminución notable de las plaquetas que llegan a 140.000 en el corto tiempo de una semana; volvemos a administrar vitamina C y la curva se remonta nuevamente.

El gráfico del tiempo de sangría sigue una evolución análoga. Siendo a su ingreso de 5', se hace normal (3') en el momento en que el número de plaquetas ha llegado al máximo, aumenta cuando se abandona el tratamiento, para luego descender nuevamente cuando se administra jugos de frutas.

El número de glóbulos rojos y la cantidad de hemoglobina se mantienen alrededor de 3.500.000 y el 80 % de hemoglobina, hasta fines de junio de 1936, fecha en que el niño tiene una copiosa epistaxis, a raíz de la cual los glóbulos rojos descienden a 2.100.000 y la hemoglobina a 50 %. Es interesante hacer recalcar que el número de plaquetas era entonces de 220.000. El 31 de agosto el niño es dado de alta, con 4.050.000 glóbulos rojos y 71 % de hemoglobina.

La retracción del coágulo, escasa al comienzo, se hace normal.

Los prótidos totales de la sangre han aumentado de 45 grs. por mil al comienzo, a 63 ‰ y la relación albúmina-globulinas, han descendido de 2.30 a 1.94.

En cuanto a la fragilidad vascular, se ha mantenido inalterable, persistiendo con la misma intensidad que antes de iniciar tratamiento, los signos de la picadura de Koeh, de la ventosa y de la percusión.

Por último, desde el punto de vista clínico, el niño ha limpiado su piel, las equimosis espontáneas no se han repetido y sólo aparecen allí donde se produce una contusión muy intensa. Las epistaxis y gingivorragias que antes eran frecuentes y abundantes se hace cada vez más raras, hasta que el 23 de junio a raíz de una angina gripal con temperatura elevada, nuestro enfermo tiene una copiosa epistaxis que nos obliga a efectuar un taponamiento y recurrir a una terapéutica de urgencia. Desde entonces hasta el día en que fué dado de alta, las hemorragias desaparecieron totalmente.

¿Qué conclusiones podemos sacar de nuestra observación?

1.º La influencia notablemente favorable de la vitamina C, administrada por vía oral bajo forma de jugo de naranja y limón, a pesar de las experiencias de Stepp y Schroeder, hecho que tiene una importancia indudable desde el punto de vista económico.

2.º La acción evidente que tiene en nuestro enfermito, sobre las alteraciones de la crisis sanguínea (plaquetopenia, hipoproteí-nemia, prolongación del tiempo de sangría e irretractibilidad del coágulo).

3.º Esta acción es transitoria, genérica, paraespecífica bien distinta de la acción curativa, específica que la vitamina C tiene

en el escorbuto, pues como, hemos visto los síntomas sanguíneos se modificaban casi podríamos decir a nuestra voluntad, con la administración o supresión de jugos de frutas.

4.º Acción nula sobre el estado de fragilidad vascular.

Un hecho de observación citado por numerosos autores, es la falta de paralelismo entre la disminución del número de plaquetas y la gravedad del estado hemorrágico; así es frecuente, que enfermos con una plaquetopenia poco acentuada (Ceballos cita un caso con 118.000), presenten hemorragias profusas y a la inversa, casos en que la disminución del número de plaquetas es muy marcada y el estado hemorrágico insignificante. Tal es lo que observamos en nuestro enfermito, que presentó una epistaxis abundante cuando el número de trombocitos era de 220.000.

Este hecho se explica fácilmente, si recordamos que casi todos los autores comparten actualmente la opinión, de que la tendencia a las hemorragias propia de esta enfermedad, no depende exclusivamente de la trombopenia, sino también de una causa vascular. En apoyo de esta hipótesis hablan las dificultades de la hemostasia, los resultados que arrojan los exámenes de la resistencia capilar, la diferente duración del rezumamiento sanguíneo en una u otra región del organismo, y las petequias características de las hemorragias vasculares.

Conducta a seguir en nuestro enfermito:

¿Debemos aconsejar la esplenectomía?

La mortalidad operatoria sería en la infancia bastante elevada, 6 a 10 % según Acuña

Elliason y Ferguson, sobre 213 casos, han hallado una mortalidad de 13.1 %.

Ceballos y Taubenschlag, dan un 9 %.

Elizalde (h.), en 73 casos reunidos, da un 6.85 % de mortalidad.

Por otra parte un buen número de operados, que en la estadística de Whipple corresponde a un 16.6 %, presentan recaídas o recidivas con retorno de las hemorragias y de las modificaciones vasculares o sanguíneas.

Pos estas razones, y dado los beneficiosos resultados obtenidos con la administración de vitamina C por vía oral, no aconsejare-

mos por ahora la intervención en nuestro caso, que reservaremos para aquellos en que las frecuentes recidivas y la abundancia de las hemorragias, pongan en peligro la vida del enfermo.

Como terapéutica, nos limitaremos pues a administrar a nuestro enfermo, jugos de frutas, especialmente de naranjas y limones por su elevado tenor en vitamina C, y por tiempo indefinido, pues su acción como hemos demostrado es solo transitoria; de aquí la importancia del factor económico: la ventaja de los zumos de frutos sobre los productos comerciales de un costo elevado. Como medicación coadyuvante agregaremos la habitual de las anemias: hierro, extractos hepáticos, etc.

#### BIBLIOGRAFIA

- Acuña Mamerto.*—Valor e indicaciones de la esplenectomía en las enfermedades de la sangre en la infancia. "Arch. Arg. de Ped.", año V, N.º II.
- Banke E.*—Progresos realizados en la investigación y tratamiento de la avitaminosis C. "Rev. Germ. Iber. Amer.", noviembre-diciembre, 1935.
- Bogèr y Martín.*—Vitamina C y sangre. "Munchener Med. Woch.", N.º 23, 1935.
- Bogèr A.*—Sobre hemofilia. "Munchener Med. Woch.", N.º 31, 1935.
- Ceballos y Taubenschlag.*—Púrpuras hemorrágicas trombopénicas. 1935.
- Cotti y Larizza.*—Influencia del ácido ascórbico en la coagulación de la sangre. "Klinische Woch.", N.º 7, 1936.
- Cotti L.*—Influencia de la vitamina C en las diátesis hemorrágica. "Archivos De Hematología de Ferrata", año 1935, pág. 923.
- Dalldorf y Russel.*—Acción de la vitamina C inyectable sobre la resistencia capilar. "J. Amer. Med. Asoc.", año 1935, pág. 1701.
- Elizalde Felipe de (h.).*—Contribución clínica al estudio de la enfermedad de Werlhof. "S. Médica", 1932, II, 1100.
- Engelkes H.*—Tratamiento de las diátesis hemorrágicas, especialmente de la trombopenia esencial con vitamina C. "Nederlandsch Tijdschmidt", año 1935, I, N.º 7.
- Junghaus.*—Tratamiento de las hemorragias ginecológicas con vitamina C. "Klinische Woch.", año 1935, pág. 262.
- Lambrin y Van Hecke.*—Acción hemostática del ácido ascórbico. "Soe. Belga de Biología", 28 septiembre de 1935.
- Luncèci y Giannone.*—La vitamina C en la terapia de las diátesis hemorrágicas. "Revista de Clínica Médica", año 1935, pág. 319.
- Navarro J. C. y Elizalde F. de.*—Trombopenia maligna. "Arch. Arg. Ped.", año 6, N.º 9.
- Pagnez Ph.*—Algunos aspectos de la cuestión de la vitamina C. "La Presse Médicale", 18 mayo 1936.
- Schiff E.*—Terapéutica de la trombopenia esencial en la niñez. "Klinische Woch.", año 1935, N.º 42.
- Stapp.*—Trombopenia esencial. "Munchener Med. Woch.", 1935, N.º 31.
- Vogt. E.*—Tratamiento de las hemorragias ginecológicas con vitamina C. "Munchener Med. Woch.", 1935, pág. 262.

## Pielítis con distrofia en una niña de dos años tratada con Inmuno-hemoterapia. Curación

por los doctores

Felipe de Filippi y Alfonso Bonduel

Nélida I., de 2 años de edad, argentina, ingresó al Servicio el 27 de junio de 1933 y fué dada de alta, curada, el 16 de octubre del mismo año.

Los antecedentes hereditarios carecían de importancia y los personales arrojaron los siguientes datos:

Nacimiento y desarrollo, normales; pecho exclusivo, 8 meses y alimentación mixta hasta los 15 meses; desde entonces, variada. Pesaba a los 20 meses de edad, 12 ½ kilos.

No tuvo eruptivas. No hay antecedentes de bacilosis en los familiares. Sana hasta la enfermedad actual.

*Enfermedad actual:* El día 2 de mayo enfermó bruscamente con fiebre de 40° y gran decaimiento.

La temperatura siguió remitente hasta que al 5.º día, el facultativo que la atendía y quien nos da estos datos, notó fenómenos pleurales con apariencia de derrame.

Al décimo día de enfermedad, practica una radioscopia, observando una ligera opacidad en la base pulmonar derecha. Una punción dió salida a escasa cantidad de líquido serofibrinoso. En ese momento no había disnea ni tos excesiva. Se inyectó una dosis de vacuna antiptiógena. Pasó 12 días sin fiebre, alimentándose bien.

Como volviera a presentar fiebre, la observó nuevamente en radioscopia, notando una evidente mejoría de su lesión pleural.

La temperatura elevada, persistió durante 5 días, pero la apirexia no fué prolongada. Una semana después, nuevo período febril que duró algunos días.

La familia nota que la niña está enflaqueciendo rápidamente. Se decide entonces enviarla a este Servicio, donde levantamos el siguiente:

*Estado actual:* Niña con escaso desarrollo ponderal, pesa 8.800 grs. Talla, normal, 86 cms. Piel sana de turgencia y trefismo muy deficientes,

escasísimo panículo adiposo. Da la niña la sensación de *vieja* por sus pliegues y arrugas de la piel.

Sistema óseo: Desarrollo deficiente. Marcada cintura torácica y discreto ensanchamiento de las epífisis. Articulaciones, libres.

Micropoliadenia inguinal.

Cabeza: Sub-braquicéfala con marcadas protuberancias occipitales.

Ojos: Motilidad, normal. Pupilas iguales, centrales; reflejos, conservados. Conjuntivas, pálidas.

Boca: Labios con fuliginosidades, mucosas húmedas y pálidas, faringe algo congestionada. Lengua, húmeda. Dentición, normal.

Cuello: Delgado, cilíndrico. No se palpan ganglios. Tiroides, normal. No se observan latidos.



Figura 1.—Aspecto de la enfermita pocos días después de su ingreso

Tórax: Aplanado, con esternón deprimido, escápulas aladas. Ligeramente deprimido el hemitórax izquierdo. Tipo respiratorio, costoabdominal.

Percusión: Ligera submatítez en la base derecha, hasta el ángulo del omoplato. Axilas, libres. No hay disnea ni tos.

Auscultación: Murmullo vesicular normal en todas las zonas. No hay ruidos adventicios. No hay disnea ni tos.

Corazón: Se percute en sus límites normales. Se auscultan ambos tonos limpios en todos los focos.

Pulso regular, hipotenso, frecuencia 135 por minuto. (La enfermita tiene una temperatura de 39°).

Abdomen: Depresible, indoloro. Ligera hernia umbilical. No se palpa hígado ni bazo.

Sistema nervioso, normal.

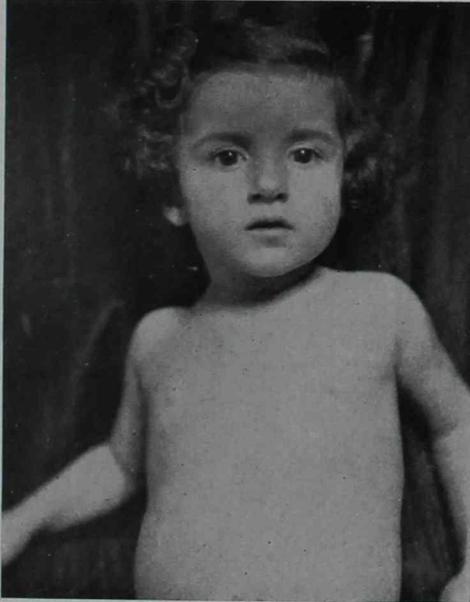
Líquido de lavado gástrico en ayunas: Al examen bacteriológico del sedimento, no se observan bacilos de Koch.

*Examen radiográfico del tórax:* Al examen radiooscópico y radiográfico: Campos pulmonares y área cardíaca, normales.

Reacción de Mantoux, negativa.

*Análisis de orina:*

Junio 27: Aspecto turbio, color ambar, sedimento regular. Densidad 1014. Reacción, ácida. Resíduo sólido, 32. Urea, 17. Cloruros, 6. Fosfatos, 1,50. Albúmina, contiene vestigios. Urobilina, contiene vestigios. Indicano, contiene vestigios. Pus, contiene. Sedimento: Regular células epiteliales



*Figura 4.*—Aspecto de la enfermita al ser dada de alta, curada

planas, algunas redondas, abundantes leucocitos granulosos (pus) y regular urato sódico.

Julio 6: Cultivo del sedimento urinario. En los cultivos efectuados se han desarrollado colonias de bacilos Gram-negativos, tipo coli.

Julio 17: Glucosa, no contiene. Albúmina, ligeros vestigios. Sedimento: regular leucocitos (pus). Regular células epiteliales planas. Escaso urato sódico.

Agosto 14: Aspecto turbio. Densidad, 1020. Albúmina, contiene vestigios. Indicano, vestigios. Pus, contiene. Sedimento: regular cantidad de células epiteliales. Abundante corpúsculos de pus.

Agosto 29: Sedimento: abundantes celulares. Linfocitos, escasos. Polinucleares, muy escasos. Algunas gotitas de grasa. Uratos, contiene. Algunos (muy escasos), bacilos, tipo coli.

Septiembre 15: Aspecto turbio, color ámbar, sedimento escaso. Densidad, 1021. Reacción, ácida. Resíduo sólido, 48. Urea, 24. Cloruros, 10. Fosfatos, 2.20. Albúmina, pus, indican, etc., no contiene. Sedimento: regular células epiteliales planas. Escasos leucocitos. Regular urato sódico.

Octubre 5: Sedimento: células descamativas planas y algunas del tipo redondo. Escasos leucocitos. Uratos amorfos de sodio. Cristales de oxalato de calcio. No se observa flora microbiana.

Octubre 9: Los cultivos del sedimento urinario, obtenido por sondaje, permanecieron estériles.

Octubre 14.—Sedimento: escasas células epiteliales. Cristales de oxalato de calcio y urato de sodio.

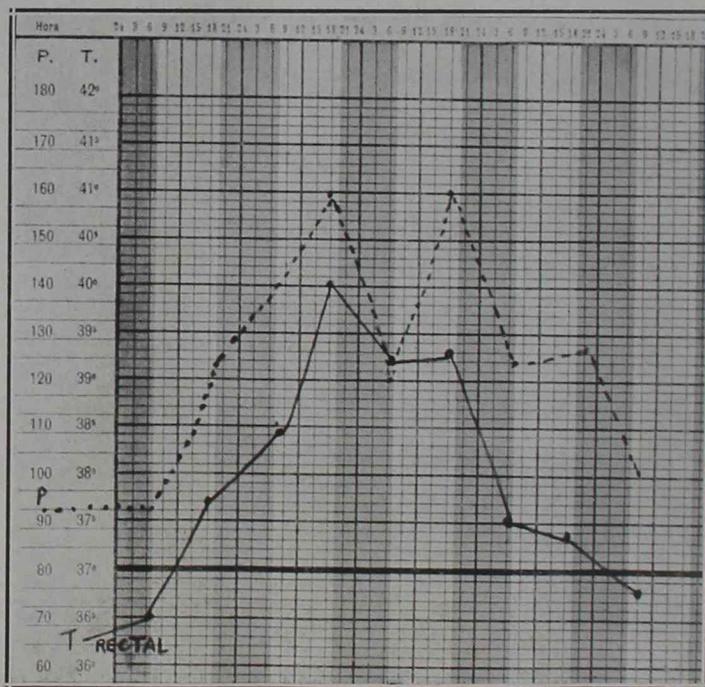


Figura 2.—Típica curva térmica de uno de los frecuentes episodios febriles

*Exámenes de sangre:*

Julio 4: Eritrocitos, 4.390.000; leucocitos, 12.280; hemoglobina, 50 %; valor globular, 0.93.

Polinucleares neutrófilos, 53.33 %; eosinófilos, basófilos y monocitos, 5.33 %; linfocitos, 40.66 %; metamielocitos neutrófilos, 0.66 %; hematías, normales.

Septiembre 4: Eritrocitos, 4.450.000; leucocitos, 9062; hemoglobina, 77; neutrófilos, 40 %; eosinófilos, 5.33 %; monocitos, 4 %; linfocitos, 50.66 %; hematías, normales.

*Informe enviado por el urólogo (Dr. Astraldi), el 5 de agosto:*

Durante el día, la enfermita orina cada hora. Orinas turbias, piúricas.

Riñones: El izquierdo se palpa, por momentos, su polo inferior y en otros momentos en toda su extensión, dando la impresión de un riñón normal. No hay puntos doloroso.

Lado derecho, nada de particular.

Uretra: Nada de particular.

Vejiga: Sin retención a la sonda ni particularidades. Cistoscopia, normal. Meato izquierdo, ligeramente rojo y entreabierto lo mismo que el derecho.



*Figura 3.*—Pielografía ascendente (izquierda)

Cateterismo bilateral perfecto. En el lado izquierdo, la orina sale gota a gota, llamando la atención que el número de éstas aumenta con relación al esfuerzo abdominal provocado por el llanto.

El líquido que a través de la sonda se obtiene, no tiene el aspecto de orina y es turbio.

En el lado derecho, 4 a 5 gotas sin poder especificarla, si es del mismo carácter, dado que se retira la sonda por intranquilidad de la enferma.

Radiografía simple del árbol urinario. Se presenta mala para la lec-

tura, por el gas estomacal y cólicos, a pesar de ello, en izquierda, silueta renal nítida en casi toda su extensión, predominando su polo inferior que llega al borde superior de la 4.<sup>a</sup> vértebra lumbar.

En el lado opuesto, imposible delimitar. No hay sombra de cuerpo extraño a excepción de la sonda.

Pielografía ascendente. Yoduro de sodio al 15 %. Cateterismo total. La sonda llega al nivel del cáliz superior. El pielograma se encuentra a nivel de apófisis transversa de 2.<sup>a</sup> lumbar. Aspecto normal tipo bifurcado con el esbozo de una ligera dilatación pélvica. Ureter, ligeramente incurvado.

*Tratamiento y evolución clínica:* Al día siguiente a su ingreso, la temperatura alcanzó a 40g3 rectal, el pulso a 145 por minuto.

La temperatura fué descendiendo lentamente, manteniéndose después de 6 días entre 37°5 a 38°, rectal.

Quince días después, el peso era estacionario y la temperatura irregular, con períodos de apirexia intercalados con días de fiebre remitente, con temperatura hasta 39°, rectal.

Con las colonias de gérmenes obtenidos al cultivar el sedimento urinario, hicimos preparar una vacuna conteniendo 300 millones de gérmenes por centímetro cúbico. Previas las reacciones biológicas de rigor, practicadas a la madre, inyectamos a ésta la vacuna obtenida y 24 horas después le extraíamos sangre que inyectábamos intramuscularmente a la enfermita, en dosis que variaban entre 10 y 20 c.e., dos veces por semana.

Seguíamos así, la técnica que en un trabajo anterior fuera denominada por el Prof. Mamerto Acuña, en colaboración con uno de nosotros, *Imunohemoterapia*.

Se practicaron las siguientes inyecciones: Julio 8, 10 c.e. de sangre. Julio 11, 10 c.e.. Julio 15, 10 c.e. Julio 18, 5 c.e. Julio 25, 15 c.e. (La enfermita acusaba un peso de 9.750 grs.). Julio 28, 10 c.e. Agosto 2, 10 c.e. (Peso, 10.880 grs)..

Episodio febril de 3 días de duración, hasta 39°, rectal.

Agosto 8, 20 c. e. (Peso de la enfermita, 11.060 grs.).

El estado general, muy mejorado; la piel más turgente en un mes y medio aumentó su peso en 1.260 grs.

Agosto 13, 20 c. e. Agosto 29, 20 c. e. (Peso, 11.340 grs.).

En total, pues, 11 inyecciones de sangre extraída de la madre, previa inyección a ésta de una ampolla de vacuna, 24 horas antes.

Auto vacuna obtenida del sedimento urinario de la enfermita.

Octubre 8: Pesa, 12.200 grs.

Octubre 12: Pesa, 12.220 grs.

Desde su ingreso a la sala se le alimentó con el régimen común.

El efecto obtenido sobre la piuria, puede comprobarse confrontando los exámenes de orina.

En resumen, después de 3 meses, aumentó 3 1/2 kilos de peso (más del tercio de su peso inicial), viéndose libre de su infección urinaria sin ninguna otra medicación salvo la inmunohemoterapia.

## COMENTARIO

El comentario de la observación que presentamos, tiene por principal objeto, no ya discutir el diagnóstico de pielitis, sino el tratamiento que hemos seguido para alcanzar una completa curación.

Es bien sabido, lo difícil que resulta tratar una infección urinaria, o pielitis, y la cantidad de procedimientos que existen, demuestran la relativa ineficacia de ellos.

*En resumen*, estos procedimientos consisten en: 1.º Tratar el foco séptico inicial; 2.º Levantar el estado general mediante una alimentación correcta y rica en vitaminas, para facilitar la acción de las defensas naturales; 3.º Medicación química y proteínoterapia, vacunas, etc.; 4.º Tratamiento local por el urólogo.

Habiendo probado gran parte de ellos, con resultados contradictorios, en varios casos anteriores, y halagados por el éxito obtenido por el Profesor Acuña y uno de nosotros, en niños pequeños, atacados de forunculosis rebelde, con el procedimiento que denominamos Inmuno-hemoterapia, basado en la inmunotransfusión de Wright, resolvimos ensayarlo en nuestra enfermita.

La semejanza de ambos procesos, en cuanto a su tenacidad, y repercusión acentuada, sobre el estado nutritivo con escasa reacción defensiva, abonaban nuestro intento y el resultado colmó nuestras esperanzas por la relativa rapidez de la curación.

En cuanto a la técnica para la inmuohemoterapia, recurrimos a lo expresado en aquella comunicación.

Cuando se recoge sangre de un dador apropiado, excepto de sífilis, etc., y se le inyecta al enfermo por otra vía, que no sea la venosa, se llama no ya transfusión, sino hemoterapia. La sangre utilizando estas vías, sufre transformaciones distintas, que actúan distintamente que la transfusión. Además la investigación de grupos sanguíneos, no es necesaria y al actuar lo hace a la manera del shock coloidooclásico, estimulando las defensas y las hematopoyesis.

Las dosis que se inyectan oscilan entre 5 y 20 c.c.

A éste método tan beneficioso, para estimular las defensas del organismo enfermo, es lo que el Profesor Acuña y el Dr. de Filippi, llaman Inmuno-hemoterapia.

Con el sedimento de la orina del enfermo, obtenemos una

autovacuna a 300 millones de gérmenes por  $\text{cm}^3$ ., y esta vacuna se la hacemos a la madre por vía intramuscular, progresivamente desde 1 cm., hasta 3 cm., cada 3 días. 24 horas después, de la primera inyección, le extraemos de 5 a 20 cms. de sangre de la vena del codo, con una jeringa humedecida con citrato de sodio al 5 % y se la inyectamos en la nalga al enfermito.

Luego 2 veces por semana, inyectamos la vacuna al familiar dador y 24 horas después se le extrae sangre y se le inyecta al niño, siguiéndose así, hasta la completa curación.

---

## Parálisis postdiftérica en un lactante

por los doctores

Eugenio Zucal y Jorge Pico

Se trata de D. M. C., de 12 meses de edad, del sexo femenino, cuyos padres son sanos, y tiene dos hermanos, que también son sanos. No hay antecedentes de abortos en la madre; ni antecedentes de tuberculosis en el medio familiar.

*Antecedentes personales:* Nacida a término, peso al nacer, 3000 grs.; criada a pecho hasta el año, habiendo estado siempre sana, hasta hace un mes, que enferma de angina, la cual fué medicada con 60.000 U. de suero antidiftérico, de las cuales se inyectan 20.000 U. a las 24 horas, otras 20.000 U. a las 48 horas, y las 20.000 U. restantes, a las 72 horas. Tres semanas después de este proceso anginoso, nota la madre que la enfermita refluye alimentos por la nariz (tomaba entonces solamente el pecho). Casi simultáneamente, se percibe que al llorar o reír, tuerce la comisura labial hacia el lado izquierdo. Pocos días después, se percibe que la marcha es vacilante, y finalmente que no puede caminar (había comenzado a hacerlo a los 10 meses). Más tarde, no puede mantener la cabeza erecta, no siéndole posible tampoco mantenerse sentada.

Comprobamos el primer día de la consulta, lo siguiente: Niña adelgazada, en decúbito dorsal indiferente, con hipotonía de las masas musculares. Psiquismo conservado. Turgencia de piel disminuída. Parálisis facial del lado derecho. Fontanela bregmática de  $1 \times 1$  centímetro, de tensión normal. Hay reflejo pupilar a la luz; no se puede comprobar el reflejo pupilar a la acomodación. Fauces libres; se comprueba parálisis del velo del paladar. Nada anormal a cargo del aparato respiratorio. Taquicardia de 160 latidos por minuto; se auscultan algunos extrasístoles. Parálisis de los músculos de la nuca y de los músculos de los canales vertebrales. No se mantiene en pie, aunque efectúa algunos movimientos con las extremidades inferiores estando acostada. Abolición completa de reflejos rotulianos. No se palpa bazo. Hígado en sus límites normales. Temperatura 36°8. Peso, 7.200 grs.

Se efectúa el mismo día una reacción de Schick la que resulta *negativa*.

Se medica con sulfato de estrienina en inyecciones de medio miligramo por día y 2 gotas de solución de digitalina cristalizada al 1 % por día durante seis días.

Parece que en tres ocasiones ha tenido trastornos graves de la deglución, por paresia de los músculos de la faringe, pues mientras tomaba el alimento tuvo accesos de sofocación con tos y cianosis marcada.

Se practica una punción lumbar saliendo gota a gota líquido cefalorraquídeo de aspecto normal, cuyo análisis acusa:

Elementos celulares, 1.2 por mm<sup>3</sup>.

Reacción de Pandy, positiva débil.

Reacción de Nonne y Apelt, negativa.

Cloruros, 7 grs. %.

Albúmina, 0.30 grs. %.

Glucosa, reducción del C. de Fehling aumentada.

Examen bacterioscópico, negativo.

Fórmula citológica: predominio absoluto de linfocitos.

El cultivo de las mucosidades del rinofaring en agar suero, desarrolla numerosas colonias de estafilococos y escasas colonias de bacilos con caracteres del bacilo de Loeffler (18 julio de 1936).

Quince días después de nuestro primer examen, enferma bruscamente con fiebre alta hasta 40°3, presentando después los signos clínicos de una neumopatía aguda la cual, evoluciona favorablemente sin complicaciones.

A los 25 días de haber aparecido las parálisis, se comprueba que no queda otro rastro de las mismas, que la persistencia de la abolición del reflejo rotuliano, abolición que persiste todavía tres meses después.

La reacción de Schick que fuera negativa, al comienzo del proceso, se ha tornado positiva dos meses después, acusando el dosaje de antitoxina diftérica en el suero 1/20 de unidad antitóxica por c.e. practicándose por esta circunstancia la vacunación antidiftérica.

DISCUSIÓN DIAGNÓSTICA.—Como la parálisis facial es una manifestación relativamente frecuente en la enfermedad de Heine-Medin, y de extremada rareza como secuela de una difteria, cabe fundamentar nuestro diagnóstico de parálisis postdiftérica que hemos emitido, tanto más, cuanto que, en la época en que vimos a nuestra enfermita, estábamos en las postrimerías de una epidemia de Heine-Medin. Nos inclinamos a aceptar en nuestro caso la parálisis postdiftérica por las siguientes razones:

1.º Aparición de las parálisis entre la tercera y la cuarta semana, después de un proceso anginoso que, si requirió el empleo del suero antidiftérico, tendría la característica de la angina diftérica, y no la de una simple angina eritematosa, como la que suele acompañar a la enfermedad de Heine-Medin.

2.º La presencia de la parálisis velopalatina, la cual por la afinidad muy especial de la toxina diftérica por los nervios del velo del paladar, puede considerársele patognomónica.

3.º La forma progresiva de instalarse las parálisis atacando en último término a las extremidades inferiores.

4.º La curación completa en menos de un mes.

5.º El aspecto normal del líquido cefalorraquídeo, si bien en algunos casos de secuelas postdiftéricas paralíticas, el L. C. R. presenta modificaciones químico-citológicas semejantes a las del Heine-Medin.

6.º El hallazgo del bacilo de Loeffler en el rinofaring.

En el estado actual de nuestros conocimientos, no ha quedado dilucidada de una manera definitiva (con las reservas que tiene el significado de esta palabra), la conducta a seguir frente a un caso de parálisis postdiftérica, ya que hay partidarios del tratamiento sérico a "outrance", entre los cuales, el más irreductible es el Prof. Comby, quien, desde hace 35 años viene preconizándolo como el tratamiento único y mejor. Acompañan a Comby en este sentido, Lereboullet, Weill, Dufour, Halle, Aubry, Pichon y otros.

Sin embargo actualmente, son más los que sostienen que el suero antidiftérico, no tiene ninguna acción frente a las parálisis constituídas. Se basan ellos, en el resultado de la reseción de Schick y afirman, que si dicha rección es negativa, el suero está demás, puesto que esta negatividad asegura la existencia de un título de antitoxina en el suero del enfermo, que pasa de 1/30 de unidad antitóxica, cantidad suficiente para neutralizar la toxina que pudiera fijarse en el tejido nervioso. Por otra parte, se tiende a admitir hoy, que, cuando la parálisis se presenta, la toxina se ha fijado con mucha anticipación sobre el tejido nervioso. Además, dicha fijación tiene todas las características de una combinación, y no las de una simple aposición o mezcla, siendo esta combinación irreversible. No hay cantidad, ni calidad de antitoxina que sea capaz de neutralizar el efecto deletéreo producido por la toxina, desde el instante en que ha penetrado en los nervios, y aunque la parálisis no esté todavía clínicamente constituída.

Debré, Ramon y Uhry, inyectando a cobayos y perros cierta dosis de toxina formolada, han podido reproducir experimentalmente parálisis en un todo semejantes a las parálisis postdiftéricas que vemos en la especie humana.

Observan estos experimentadores que, a aquellos animales inyectados con toxina atenuada, que se les hace suero antitóxico dentro de las diez primeras horas, quedan preservados de toda parálisis, presentándose en cambio éstas, y en tanto mayor número de animales, a medida que los plazos transcurridos aumentan, llegando el 100 % de los animales a presentar parálisis, si el suero era inyectado más de 36 horas después de la inyección de la toxina.

En cobayos que habían recibido una dosis previa de suero o que habían sido vacunados con anatoxina, la inyección de toxina no produce parálisis.

Demuestran también, que cualquiera que sea la cantidad de suero que se inyecte después de las 10 horas, este resulta impotente para prevenir las parálisis que se presentan siempre entre la segunda y tercera semana.

La acción preventiva del suero, con respecto a las parálisis está limitada en el tiempo. Una vez instalada la parálisis, el suero no tiene ninguna acción curativa. La reparación es espontánea y el pronóstico depende de los territorios nerviosos afectados.

Por si las experiencias de Debré, Ramón y Uhry dejaran en el espíritu la duda de que lo que pasa en el animal de experimentación, puede no pasar en la misma forma en la especie humana, existe el desgraciado caso de Dallas, en Texas, donde a 120 niños a quienes se pretendió vacunar con una mezcla de toxina antitoxina, se les inyectó por error toxina no neutralizada, sobreviniendo en ellos parálisis, dentro de la tercera semana.

¿Debe hacerse suero a un sujeto que ha pasado una angina diftérica, y en el cual, aparte de sus parálisis se comprueba que es portador de bacilos diftéricos virulentos? Hay quien opina que debe hacerse suero, el cual, sino actúa sobre la toxina ya fijada, actuará sobre la toxina que puedan segregarse dichos bacilos, y que puede aún fijarse. Creemos que ello depende de la cantidad de antitoxina del suero del enfermo. Si ésta es suficiente como para dar una reacción de Schick negativa, parece que el suero está demás. Será cuestión de reiterar la reacción de Schick, por si el tenor de antitoxina desciende de una manera más o menos brusca por circunstancias A, B o C.

Fuera de estas circunstancias, se sabe que dicho tenor en antitoxina se mantiene elevado por un plazo que va más allá de los 30 días, al cabo de los cuales se comprueba que el descenso es solamente de 1/10 de unidad antitóxica. Ahora bien, la parálisis

que va a curar espontáneamente, lo hace en emplazo de 30 días, desde el momento de su aparición clínica.

En nuestro caso, las parálisis desaparecieron en menos de un mes, a pesar de que a los 15 días de su aparición, tuvo nuestra enfermita una neumopatía aguda, que influyó para hacer descender la cantidad de antitoxina del suero (como lo prueba el hecho de que la reacción de Schick se haya tornado positiva) lo que vendría a demostrar que la parálisis desaparece espontáneamente al repararse la lesión nerviosa y fuera de toda acción de la antitoxina.

*Consideraciones sobre el tratamiento de las parálisis diftéricas.—*

¿Cuál es el tratamiento a instituir frente a un caso de parálisis postdiftérica? Se han ensayado una cantidad de medicamentos, entre los cuales recordamos: la anatoxina, la urotropina, el salicilato de sodio, la tiroxina, la piretoterapia, el tetrophan (derivado de la acridina), el azul de metileno, etc. Todos ellos han fracasado, sea usados solos, o asociados al suero antidiftérico.

Nada hay mejor que la estrienina, la cual ha de usarse en dosis más fuertes que las corrientes. Estas podrían ser de medio milígramo por año de edad, fraccionados en las 24 horas, cuando las parálisis no comprometan las funciones vitales, y dosis fuertes de 0.001 miligramos por año de edad cuando están comprometidas las funciones vitales. Lesné cita el caso de un niño de 9 años, afectado de una grave parálisis postdiftérica, que tiene la sensación de haber salvado de una muerte inminente, haciéndole 7 miligramos de estrienina en 24 horas y de los cuales 3 miligramos fueron inyectados por vía intravenosa, en 3 veces.

Dada la propiedad de la estrienina sobre la neurona motora, su acción ha de permitir que el influjo nervioso transmitido por la célula nerviosa motora de la médula (que Lhermitte ha encontrado siempre indemne), aumenta en potencia, y llega hasta las terminaciones nerviosas, a través de conductores, que por la acción deletérea de la toxina, han perdido gran parte de sus propiedades de conducción de la energía nerviosa.

## Los tratamientos de las dermatosis infantiles <sup>(1)</sup>

por los doctores

**Jaime Damianovich**  
Jefe del Servicio  
Docente libre de Clínica Infantil

y

**Ricardo A. Ravizzoli**  
Médico del Servicio

Este vasto capítulo, que tanto apasiona a pediatras y dermatólogos, constituye un tema de actualidad, todas las veces que a él hay que referirse, puesto que subsisten las grandes lagunas sobre su etiopatogenia y tratamiento.

Ocuparse de la amplia bibliografía mundial, sería llenar páginas enteras con nombres y opiniones que no harían sino mostrar los distintos criterios, con que se ha querido penetrar en el fondo de la cuestión. No va a ser pues el objeto de estas breves líneas, traer el acopio de tantas opiniones, sino exteriorizar las conclusiones que nuestra práctica hospitalaria y privada, nos han permitido formar en más de 16 años de especialidad.

Nos referiremos así a los diversos medios puestos en juego, incluyendo en la denominación de dermatosis, los eczemas (vulgar y seborreico) las diátesis exudativas y las formas mixtas.

ALIMENTACIÓN.—Transcribimos lo que dice Finklsstein en su tratado. “Enfermedades de los niños de pecho”, pág. 850. Las medidas dietéticas capaces de influir sobre el eczema, son pues las mismas generalmente empleadas contra los trastornos nutritivos, no se trata de métodos específicos en ningún modo. Por esta razón, no puede atribuirse el empeoramiento ni la mejoría del eczema, a una alimentación específica o a un componente determinado de la alimentación, sino que se explica indirectamente como manifestaciones parciales de la influencia favorable o desfavorable sobre el metabolismo general.

---

(1) Trabajo leído en la Sociedad de Puericultura, el 28 de octubre de 1933.

“No se conoce hasta ahora un solo régimen alimenticio de acción curativa sobre el eczema, ni un determinado alimento relacionado directamente con el mismo. Actualmente está demostrada la inocuidad de las grasas en este sentido. El porvenir nos dirá si habrá que atribuir dicha acción a las albúminas”.

Con respecto a la inocuidad de las grasas, hemos hecho estudios, que proseguimos, donde demostramos categóricamente tal inocuidad en todos los casos considerados. (Ver Damianovich y Cordi-viola, “Las leches hipergrasosas en la alimentación de los lactantes eczematosos”, 1935).

Pehú y Aulagnier, (“L'Eczema du nourrissons”, Paris, 1934) dicen en la pág. 17, que no han encontrado en los lactantes eczematosos, a menudo ninguna perturbación digestiva, y que en la mayoría de los casos, las dermatosis continúan su evolución a pesar del cambio de alimentación, y muy a menudo después de la supresión de la leche.

Esto lo acabamos de comprobar entre otros casos, en un lactante en quien el eczema apareció, según dice la madre, desde que se inició la alimentación con leche de vaca, y en la actualidad continúa sin ninguna mejoría, a pesar que la leche interviene en muy pequeña proporción como alimento.

El Prof. Baliña ha notado que existe una coincidencia realmente sugestiva, entre la aparición del estrófulo, en muchos niños y la ingestión de dulce de leche.

No se puede negar entonces que haya determinados alimentos que influyan más o menos en el empeoramiento o en la mejoría de los brotes eczematosos. Se trataría del punto tan controvertido de los estados alérgicos por perturbaciones endócrinosimpáticas y humorales, que han dado motivo a tantos trabajos y desacuerdos en la interpretación patogénica de los eczemas. En esos casos se piensa también, que las disfunciones de las glándulas digestivas entrarían en acción en el mismo sentido (insuficiencias hepática, pancreática etc.). Pero en el terreno de la práctica diaria, nos convencemos lo difícil que es indentificar estos estados alérgicos o como prefiera llamárseles y por ello es que no somos partidarios de ningún régimen determinado. Hemos empleado a título experimental algunos de estos regímenes (Hamburger, Moll, Finkels-tein, Marfan, de las proteínas vegetales de R. Dumas y André, Scheer etc.) y no quedamos convencidos de ninguna manera de su bondad. Creemos sí, que cuando se trata de manifestaciones ecze-

matosoexudativas, la implantación de un alimento hipoclorurado, o dechlorurado, puede ser o es, de resultados beneficiosos y así lo aconsejamos.

Con frecuencia recibimos lactantes eczematosos de diversa categoría, en quienes los dermatólogos atribuyen su estado a perturbaciones digestivas. Pues bien, estos niños no sufren de ningún trastorno diséptico, aumentan de peso, y gran número de ellos está alimentado con pecho materno, de madres sanas.

OPOTERAPIA.—Hemos empleado como tratamiento patogénico los diferentes preparados opoterápicos de hígado, bazo desalbuminado, páncreas, tiroides, usando la vía oral y paraenteral, así como también la hemoterapia materna, la leche descremada y tindalizada en inyecciones intramuseculares. Aún sin poder fijar un número grande de casos, los que han sido así tratados, han respondido con la misma irregularidad para poder apreciar si la mejoría ha debido atribuirse a tal o cual preparado. El último niño que hemos visto, había recibido todos los tratamientos imaginables en manos de pediatras y dermatólogos y la madre atribuía el empeoramiento actual, a unas inyecciones hepatoesplénicas recibidas.

No podemos entonces suscribir nada en su favor ni en su contra, limitándonos en nuestra práctica, a emplearlos a veces, por consideraciones de índole familiar o por exigencias profesionales. Recientemente los Dres. Traversaro y Quesada, (La proteosa de Ariel en medicina infantil, comunicación a la Asociación de Bioquímica Argentina) dicen haber obtenido brillantes resultados con este procedimiento en los estrófulos y pruritos rebeldes de los niños.

CACODILATOS.—La gran autoridad de quien fuera campeón de este tratamiento, el maestro Dr. Pacífico Díaz, así como el trabajo completo y documentado de los Dres. Trepát y Alvarez, nos eximen de entrar en mayores comentarios sobre el mismo. Lamentamos no haber tenido la suerte de dar con aquellos enfermos susceptibles de beneficiar con estas inyecciones de una manera tal, que nos permitiera participar del entusiasmo que los distinguidos dermatólogos nombrados, exteriorizan en sus publicaciones. Creemos que, como además de un tratamiento para la dermatosis en sí, lo es también de fondo para los casos de diátesis exudativolinfáticas, (Czer-ny) debe ser preconizado y empleado con la posibilidad de grandes beneficios.

TRATAMIENTO ETIOLÓGICO.—Las irritaciones externas producidas por diversos mecanismos, así como la existencia de intérrigos micóticos, nos obligarán a la eliminación de estos factores. En diversos análisis hechos en la clientela particular y hospitalaria, en niños pequeños, el laboratorio no nos ha denunciado el hallazgo de los hongos productores de ciertas formas de intérrigos.

TRATAMIENTO DE FONDO.—A parte del uso ya mencionado de los cacodilatos, empleamos el yodo y el arsénico, por boca, en los períodos de acalmia, juntos en la misma toma o alternados según el método de Comby, principalmente en las diátesis exudativolinfáticas. En un tercer período, damos también azufre por vía oral y en largas temporadas.

Está demás decir, que hacemos tratamientos específicos en casos de heredolúes sin inconvenientes para la dermatosis, y hasta con beneficio, usando simultáneamente arsenicales pentavalentes (por boca) y bismutos liposolubles.

Con las curas climatéricas (mediana altitud y marinas) tenemos solo pocas referencias; cuatro casos que sufrían la favorable acción del clima seco, disminuyendo el prurito, la exudación y como consecuencia una tranquilidad mayor, mejoría en la alimentación y progreso ponderal. Análogo resultado con la cura marina, (tres casos) siendo más tardío el resultado inmediatos, pero más duraderos sus efectos.

TRATAMIENTOS EXTERNOS.—Varía naturalmente con la clase de lesión y con el período en que se encuentre.

De todas maneras, y aún cuando no hagamos otra cosa, siempre indicamos una cura externa, que es beneficiosa la mayoría de las veces contra el prurito, la exudación, la infección, el eritema y las costras seborreicas.

Contra el eezema seborreico, usamos desde hace mucho tiempo la fórmula del Dr. Pacifico Díaz.

Acido salicílico .....	0.50 a 1	gr.
Dermatol .....	3	gr.
Vaselina .....	} aa. 15	gr.
Lanolina .....		

(Pomada)

Puesta varias veces al día en las partes afectadas.

En estos eczemas y en los agudizados, resulta muy eficaz el coaltar saponificado al 15 % colocado por medio de un pincel en una delgada capa sobre la placa de eczema, espolvoreando después con una mezcla de talco y óxido de zinc. Aplicar por encima un apósito poroso. Contra las costras, usamos el linimento oleocalcáreo al aceite de hígado de bacalao, o el mismo linimento oleocalcáreo con boricina al 3 %. Ablandadas las costras, las hacemos sacar con higiene y precaución.

Para calmar el prurito, además de lo indicado, recurrimos a la anestésina del 2 ½ al 5 % en linimento oleocalcáreo o a la siguiente fórmula:

Anestésina .....	0.50 gr.
Acido bórico .....	1 gr.
Tumenol .....	2 gr.
Oxido de zinc .....	6 gr.
Vaselina .....	} aa. 15 gr.
Lanolina .....	

(Uso externo)

En caso de infección, empleamos con éxito la pasta al agua de Alibour, superior al agua de Alibour, por ser porosa, por la fijeza de su preparación y la mayor permanencia sobre las lesiones. Su fórmula según se sabe es:

Sulfato de cobre .....	} aa. 0.05 gr.
Sulfato de zinc .....	
Agua destilada .....	5 cc.
Lanolina .....	5 gr.
Vaselina .....	} aa. 10 gr.
Almidón .....	

(Pasta)

También es muy útil el sulfato de cobre al 1 ‰, en linimento oleocalcáreo.

En los intertrigos no micóticos empleamos polvo absorbentes y antisépticos, con preferencia la fórmula del Dr. Díaz:

Resorcina .....	1.50 gr.
Acido bórico .....	4 gr.
Salicilato Bi .....	10 gr.
Talco o chuño .....	90 gr.

(Polvos)

O la de Herzen:

Tanoforno .....	10 gr.
Oxido de zinc .....	20 gr.
Talco .....	100 gr.

Si no hay secreción, andan bien el ictiol y el tanoforno en pomada con oxido de zinc.

A la par de esto, cuidados de aseo muy rigurosos, haciendo cambiar los pañales cada vez que estén mojados por las orinas a por las heces.

En general los lavados con agua empeoran a estos niños, pero a veces no ocurre así y entonces no hay porque proscribirlos.

El Dr. Etchevarne recomienda untarles la piel con una capa protectora de vaselina, y hacer después la higiene, sin fregar con jabón las partes afectadas.

Los baños con almidón previamente remojado en agua durante 12 horas, calman el prurito y la exudación.

La limpieza con agua de hojas de nogal del 5 al 10  $\frac{\%}{100}$ , según el efecto astringente que se busque, entra en la práctica corriente, así como el aceite de almendras, para el mismo fin.

---

# Sociedad de Pediatría de Montevideo

---

SESION DEL 9 DE JULIO DE 1936

Homenaje a la memoria del Prof. Dr. L. Morquio en el primer aniversario de su fallecimiento

---

*Presidencia de honor del Sr. Decano de la F. de Medicina, Dr. P. Scremini y del Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, Dr. M. J. del Carril*

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

Señores:

En nombre de la Sociedad Argentina de Pediatría venimos, hermanos pediatras uruguayos, a unirnos a vosotros para honrar la memoria del gran maestro Morquio, que al desaparecer de este mundo enriqueció nuestro firmamento científico con un astro de primera magnitud, que ilumina, alienta y vivifica, cada día con mayor poder, la obra de las Sociedades de Pediatría de ambas márgenes del Plata.

De la acción múltiple y fecunda del querido maestro, debe destacarse, con relieves bien acentuados, su labor en pro de la unión de las Sociedades de Pediatría uruguaya y argentina, que ha sido y es tan íntima, que le corresponde con toda verdad el título de fraternal.

Morquio fué el iniciador de este acercamiento entre sociedades médicas de Uruguay y Argentina, y puso en ello todo su entusiasmo y toda su alma. Por eso resultó esta obra armoniosa, admirable y ejemplar; tan ejemplar que fué imitada; y hoy día, son muchas las sociedades similares de ambos países, que mantienen vínculos de amistad estrecha; pero, la obra de Morquio, está en nuestra unión; con ser la iniciadora, sigue siendo la primera.

Por los frutos se conocen los árboles, ha dicho el evangelista y al admirar estos hermosos frutos, que son la Sociedad de Pediatría de Montevideo y la íntima y fraternal unión que existe entre nuestras dos Sociedades, aparece la figura del gran maestro con pristina claridad, como la de uno de los hombres de ciencia, de acción más fecunda de estos tiempos.

Cuando los hombres desaparecen del mundo, abandonando su carnal investidura, comienza la vida del recuerdo, de la gloria, que será tanto más grande, cuanto mejor haya sido la primera y que crece y se agiganta, cuando vale, en proporción geométrica, a medida que se aleja del momento de la muerte.

La vida del Profesor Morquio, dedicada por entero al niño, a su bienestar en todo sentido, a enseñar todo lo necesario para conseguirlo, a vulgarizar estas enseñanzas en todos los ámbitos sociales y a conseguir la ley que asegura tantos beneficios, fué una vida dominada por entero por el más noble de los sentimientos humanos: el amor al niño. Se puede decir, Señores, con toda justicia, que se dedicó a hacer Patria y Patria grande, pues el resultado de su acción y meta de sus afanes, fué el mejoramiento del ciudadano del porvenir.

Esto significa que la vida de Morquio fué prédica y práctica constante durante medio siglo, de Eugenesia.

Con semejantes méritos en este mundo, están asegurados el esplendor y la estabilidad de su gloria, porque se levanta sobre un pedestal, que a medida que pasa el tiempo, se robustece, se consolida y se afirma, pues está constituido por el sentimiento de gratitud de las generaciones de ciudadanos, que le deben su bienestar y la veneración de sus discípulos y colaboradores, que recibieron sus enseñanzas y a quienes transmitió el entusiasmo de su obra.

Su nombre pasó las fronteras de su patria; era admirado, respetado y escuchado en el mundo entero, pero nuestro país le mereció especial predilección y nosotros, los pediatras argentinos, hemos venido a esta reunión que se realiza para honrar su memoria, a mezclarnos con sus discípulos que él quiso fueran nuestros hermanos, obedeciendo al mandato imperativo de nuestras conciencias, convertidas en altares en los que se rinde culto a su memoria.

Señores, sigamos trabajando inspirados en esta gran figura; ello nos asegurará los mejores éxitos futuros, que redundarán en beneficio de nuestras Patrias.

**Discurso del Presidente de la Sociedad de Pediatría de Montevideo,  
Dr. Alfredo Rodríguez Castro**

Señoras, señores:

Debemos contemplar el pasado con serena mirada, reservando la buena palabra afectuosa para los muertos insignes, para los felices iluminados, que vivieron su vida con porte inconfundible de superhombres.

La rememoración de virtudes pretéritas, la exhibición de ejemplos saludables, el revivir perpetuo de atrevidas osadías y de prestigiosos altruismos, lleva a nuestra alma el culto y el respeto a los grandes espíritus, al hacernos comprender la majestad de las figuras patriarcales.

Hay que admirar a los creadores de la ciencia americana, a los fundadores de escuela, a los que tuvieron fuerzas para sacudir el sopor centenario, a los profetas, a los rudos sembradores de las horas primeras que, con fé de apóstoles abrieron el surco en la tierra virgen, venciendo todos los obstáculos, sin desanimarse jamás por el clamor sordo de los descreídos y de los derrotistas, dándolo todo, con infatigable tesón, hasta alcanzar magnífica cosecha.

“Integró Morquio, —dice el Profesor Bonaba en un bello discurso—, con Visca, Soca y Ricaldoni, la falanje gloriosa que presidió la magnífica floración de nuestra ciencia incipiente, compartiendo con ellos la magnitud, la grandeza, el simbolismo y la irradiación fecunda. Como cumpliendo un mandato del destino, elige una especialización entonces rudimentaria, como si hubiera adivinado por una especie de intuición genial, el vuelo magnífico y el desarrollo esplendoroso que le estaba reservado”.

De origen modesto, tuvo el Maestro que hacerlo todo por sí mismo, en una tarea formidable, a lo largo de toda una vida, vivida ardentemente, en una lucha fantástica, desafiando la indiferencia general y hasta la hostilidad de algunos.

Supo, con su energía maravillosa, su dinamismo infatigable, su ciencia verdad y su amor al niño, fundar una cátedra prestigiosa y asentar las bases de la asistencia moderna y científica de la infancia, en nuestro medio.

En la medicina uruguaya de hace medio siglo, donde todo estaba por hacer, se impuso Morquio, con noble afán, el deber de crear la pediatría nacional y allí donde nada existía lo creó todo .

Médico del Asilo “Dámaso Larrañaga”, del hospital “Pereira-Rossell” y de una vastísima clientela, nadie más que él, se preocupó de la salud y de la protección del niño.

Profesor brillante, de exposición clara y metódica, primer Director del Instituto de Pediatría, jefe de escuela, su labor docente de cuarenta años, entregado en cuerpo y alma al estudio y a la enseñanza, siempre juvenil de espíritu, siempre activo e infatigable, le presenta como uno de los maestros más formidables de nuestra escuela de medicina.

Colaborador apreciado de libros y revistas de la especialidad en todo el mundo científico, fundador y eminente propulsor de nuestra Sociedad de Pediatría, Director del Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia, etc., sus trabajos e investigaciones científicas, su acción social, su influencia en la esfera pediátrica sudamericana, le consagran como una de las figuras más puras de la pediatría contemporánea.

Hermosa inteligencia, gran corazón, rara distinción intelectual, perfecta honorabilidad, actividad extraordinaria, permitieron al querido y respetado decano de nuestra pediatría, una de las vidas más fecundas que ha de recordar perennemente la historia de la medicina en el Uruguay, como ejemplo extraordinario de ciencia y de sabiduría ejercidas con noble intención.

Sus enseñanzas, sus verdades vividas, su obra de pediatra y de sociólogo, cimentada firmemente en una gran experiencia, resistirán el embate del tiempo, continuada con amor por todos sus discípulos.

La Sociedad de Pediatría de Montevideo, agradece vivamente el gesto fraternal de la Sociedad Argentina de Pediatría, representada en este acto por los distinguidos miembros de su Comisión Directiva, Dres. Del Carril y Cometto.

Que siempre se renueve el recuerdo de los grandes hombres de la ciencia nativa; que la superior devoción de las almas rinda estos homenajes en que se busca más el respeto afectuoso que el aplauso y que sea una tradición el honrar a los maestros ilustres de la gran patria americana.

Adhesión de la Sociedad Italiana de Nipiología, y del  
Profesor Ernesto Cacace

Se leen párrafos de una carta del Profesor Ernesto Cacace, dirigida al Dr. C. Pelfort, donde expresa su más devota y sincera adhesión al homenaje que se tributa a la memoria del Profesor Morquio. Manifiesta que ella está inspirada en el perenne e indestructible recuerdo del gran Morquio, cuyo nombre ha conservado en la cubierta de su revista, "La Nipiología", para demostrar su inmutable gratitud y su perenne veneración a su sagrada memoria.

Valor semiológico de la reacción de Lange en el lactante

*Dres. M. J. del Carril y B. D. Martínez (hijo).*—Exponen los resultados obtenidos con la aplicación de la reacción del oro coloidal, de Lange, en el líquido cefalorraquídeo de ciertos cuadros clínicos del lactante. Señalan la colaboración eficaz del químico Dr. O. Calcagno, en la preparación de la solución coloidal de oro y describen la técnica empleada en quinientas observaciones realizadas. Al mismo tiempo que la reacción, debe realizarse el análisis completo del líquido cefalorraquídeo. La centrifugación intensa y prolongada del líquido, no modifica la curva de floculación de la solución de oro coloidal. Por el contrario, señalan la aparición de curvas dobles, en líquidos hemorrágicos o fuertemente xantocéricos; la centrifugación intensa y prolongada, provocando la sedimentación de los hematíes, hace desaparecer la curva característica de la sangre y en cambio, la característica de la afección determinante del cuadro clínico, se hace más franca en intensidad y en extensión. Otro tipo de curva doble la han observado en líquidos turbios o purulentos de origen meningeo o neumocócico, en niños luéticos.

En la sífilis del niño, la reacción del oro coloidal no tiene valor absoluto, ya que varios niños claramente luéticos, han dado curvas normales o diferentes de las que se suponen específicas; por ello, su estudio debe ir acompañado por el análisis bioquímico completo del líquido cefalorraquídeo. Por lo común, el resultado de éste, es análogo al del líquido normal, salvo la aparición de un mayor número de elementos celulares. En los numerosos análisis realizados por los autores, han encontrado cifras que se alejan ligeramente de las consideradas como normales. Lo mismo ocurre con las reacciones de las globulinas, que generalmente son negativas en los líquidos cefalorraquídeos de niños luéticos.

En los líquidos de meningitis tuberculosas han obtenido, en general, curvas de floculación prematuras e intensas, sobre todo en niños con sintomatología pobre. La curva de Lange es, entonces, únicamente un signo más, de gran valor por su precocidad de aparición. Cuando se constata la aparición de bacilos de Koch, el valor de la reacción de Lange es muy relativo.

En la enfermedad de Heine-Medin, han podido constatar una curva de floculación constante y característica. Llega a la máxima floculación en el tubo 5.º de las diluciones crecientes de líquido cefalorraquídeo, en el que éste está diluido al 1 por 160; llegando la decoloración de la solución aúrica, hasta el número 4 de la escala colorimétrica de Lange, es decir, hasta el

azul claro. En los cuatro primeros tubos, la decoloración se realiza gradualmente: rojo-rosado, violeta y azul obscuro (números 1, 2 y 3 de la escala). En el 6.º tubo y en los siguientes, la curva toma un sentido inverso, alcanzando la coloración normal en el 9.º tubo y continuando sin variación hasta el último tubo. Este tipo de floculación lo han observado en el 93 % de los casos, y aún en el período de convalecencia.

Finalmente, opinan que los resultados obtenidos con esta reacción, no deben ser considerados nunca como inmutables e infalibles. Incitan a los colegas a trabajar dentro de métodos de observación análogos, para llegar, por el esfuerzo común, a dilucidar todas las incógnitas.

### Un caso de neumoquiste perivesicular, primer tiempo de la apertura franca del quiste hidático pulmonar

*Dres. J. Bonaba y J. A. Soto.*—Recuerdan trabajos anteriores en colaboración con Morquio, donde describieron con el nombre de “neumoquiste perivesicular”, una imagen radiológica patognomónica del quiste hidático del pulmón y las interpretaciones patogénicas que proponían. En los dos primeros casos observados, aceptaban que el aire había penetrado en el espacio perivesicular, —gracias a una disminución de la tensión de la vesícula—, al través de la abertura bronquial, que siempre existe en un quiste voluminoso. La punción, ya perforando directamente la membrana, ya favoreciendo la perforación por el traumatismo que significa, era factor causal de primordial importancia, aunque no afirmaban que fuera imprescindible. En el tercer caso observado, que nunca fué puncionado, se trataba de tres quistes ocupando una logia única, cuyas vesículas sostenían mutuamente; la ruptura de una de ellas produjo la movilización de las otras dos, originándose, así, un neumoquiste perivesicular. La punción no es, pues, necesaria para la producción de éste. El caso que presentan ahora, observado en un niño de 10 años de edad, ofrecía un cuadro de córticopleuritis con cuadro radiológico de neumoquiste perivesicular y de córticopleuritis. El neumoquiste evolucionó hacia la rotura franca de la vesícula hidática, manifestándose clínicamente, por un cuadro de supuración pulmonar y radiológicamente, por la constatación de una imagen de neumoquiste hidático. No habiendo sobrevenido la curación a raíz de la vómica, hubo necesidad de intervenir quirúrgicamente, lo que hicieron con todo éxito los Dres. Rodríguez Castro y Vizziano Pizzi. En el acto operatorio pudo constatarse la existencia de intensa paquipleuritis, de una cavidad de gran tamaño con restos de membranas hidáticas degeneradas y de mucho pus. La enferma fué dada de alta a los 2 meses de operada, persistiendo una reacción paquipleural.

Este caso demuestra que el neumoquiste perivesicular puede producirse espontáneamente, en ausencia de toda punción exploradora; que la imagen radiológica es patognomónica del quiste pulmonar; que la imagen en halo se transformó en imagen en creciente, ostentando sus senos ocupados, demostrando que la pequeña cantidad de líquido salido al través de la membrana ha quedado depositada en las zonas de declive y que la hipótesis de una microperforación de la vesícula, —como lo habían sostenido en la primera comunicación, con el Prof. Morquio—, es una realidad, en este caso; finalmente, el neumoquiste pe-

rivesicular se transforma, mediante vómica, en neumoquiste clásico, demostrando cómo aquel puede ser, a veces, el primer tiempo de la rotura del quiste hidático pulmonar.

El neumoquiste perivesicular puede tener las tres evoluciones siguientes: 1.º, desaparecer, transformándose la imagen radiológica en la del quiste cerrado; 2.º, persistir, conservando la vesícula su integridad y 3.º, transformarse en neumoquiste clásico.

---

*Doctor:*

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

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

MUESTRAS GRATIS A LOS SEÑORES MÉDICOS

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

# Sociedad Argentina de Pediatría

DECIMATERCEMA SESION CIENTIFICA: 10 de noviembre de 1936

*Presidencia de los Dres. M. J. del Carril y J. Lorenzo y Deal*

El señor presidente Dr. Mario J. del Carril saluda en nombre de la Sociedad Argentina de Pediatría al Dr. Julio Lorenzo y Deal, Director del Hospital Pereyra Rosell de Montevideo, se congratula de su permanencia entre nosotros y de su asistencia a esta sesión y le invita a acompañarlo en la presidencia de la misma. El Dr. Lorenzo y Deal agradece las palabras del presidente y acepta la invitación formulada.

## Síndrome mediastinal por cuerpo extraño del esófago

*Dres. A. Segers y G. Bayley Bustamante.*—Se trata de una niña que desde hace más de un año presenta regurgitaciones alimenticias que se hacen cada vez más frecuentes e intensas, acompañadas de accesos de tos postprandial y que enflaquece progresivamente.

Al examen físico se encuentra un síndrome mediastinal frustrado y un estado de desnutrición acentuado (8,400 grs. de peso a los 4 años de edad) y radiológicamente se constata un proceso inflamatorio del mediastino. Después de observar a la niña delante de la pantalla fluoroscópica en diferentes posiciones y variando la dureza de los rayos, se comprueba la presencia de un cuerpo extraño en el estrechamiento medio del esófago, con un saco de dilatación suprayacente.

Después de extraído el objeto (que resulta ser un pequeño disco de latón) la sintomatología se modifica favorablemente y el estado general de la niña mejora en forma manifiesta.

Luego de hacer un estudio comparativo sobre la permanencia de estos cuerpos extraños, los comunicantes hacen notar el tiempo extraordinariamente prolongado de esta observación y la evolución feliz que el caso ha tenido, considerando las frecuentes complicaciones graves que suelen producirse.

**Estrechez cicatricial de la tráquea consecutiva a un cuerpo extraño del esófago. Algunas consideraciones sobre los cuerpos extraños de tráquea y esófago**

*Dres. F. de Filippi y A. Magalhaes.*—Un varón de 2 años, sufre desde 4 meses antes de crisis asmatiformes febriles de extraordinaria agudeza. Al examen, síndrome de compresión traqueal. Una radiografía en posición frontal revela sobre la línea media, a nivel de la segunda vértebra dorsal la sombra de un cuerpo extraño del aspecto de una moneda. Insistiendo en el interrogatorio, la madre recuerda que hace 4 meses el niño llevó algunas latas a la boca, produciéndose en ese momento un acceso de tos acompañado de disnea que calmó a los pocos instantes.

Después de estudiar con todo detalle el diagnóstico diferencial entre los cuerpos extraños de la tráquea y los del esófago, piensan que se trata de uno de estos últimos basándose en su tamaño, en el nivel a que se había detenido y en su posición frontal. Luego de una serie de episodios que obligaron a efectuar una traqueotomía de urgencia y a intensificar el estudio radiográfico, una esofagoscopia ulterior permitió extraer una lata cóncavoconvexa del tamaño de una moneda de 10 centavos, que se adaptaba perfectamente por su convexidad a la pared posterior del esófago, lo que explicaba el fracaso de una primera esofagoscopia. El síndrome de compresión traqueal se explicaba porque el cuerpo extraño enclavado en el esófago originó una periesofagitis que por extensión determinó una peritraqueitis, que al sufrir la retracción cicatricial estranguló la tráquea estenosando su luz. Eliminado el cuerpo extraño, la sintomatología traqueal se fué atenuando día a día, hasta desaparecer a los dos meses de la intervención.

Los comunicantes exponen las siguientes conclusiones: 1) frente a enfermedades agudas o crónicas del pecho, cuando la sintomatología no es la común, buscar en la presencia de un cuerpo extraño la causa del mal. 2) Hallado el cuerpo extraño, localizarlo con precisión, agotando para ello el estudio radiográfico, sabiendo desconfiar de la sintomatología clínica. 3) Evitar las endoscopías en cuanto sea posible, recurriendo a ellas sólo cuando bien localizado el cuerpo extraño, se proceda a su extracción.

*Discusión: Dr. Lorenzo y Deal* (de Montevideo).—Refiere el caso excepcional de un lactante eutrófico de cuatro meses y medio, que ingresa al servicio con un cuadro funcional de bronconeumonía y maciez infraclavicular izquierda. Fallece a las 24 horas y a la autopsia se comprueba una pericarditis hemorrágicopurulenta producida por un alfiler de nodriza que había atravesado el esófago a nivel de su tercio medio y perforado el pericardio. Insiste en la ventaja del examen sistemático con los rayos de todos los niños con cuadros pulmonares.

**Estudio comparado de la puntura simple y de la reacción de Mantoux**

*Dres. P. R. Cervini y C. Urquijo.*—Después de hacer resaltar los inconvenientes de las reacciones de von Pirquet (poca sensibilidad) y de Mantoux

(relativa dificultad técnica al tener que preparar la solución fresca), señalan la simplicidad del procedimiento presentado por Stewart en 1927 con el nombre de "Single Puncture". Los comunicantes simplifican la técnica sumergiendo una aguja común de inyección hipodérmica de 6/10 de mm. de diámetro en la tuberculina bruta hasta una profundidad de 1.5 a 2 cms.; luego penetran 0.5 cms. en el espesor del dermis y le imprimen a la aguja pequeños movimientos de rotación. Los autores compararon los resultados de la Puntura Simple con la reacción de Mantoux en 200 niños de segunda infancia. En 134 ambas reacciones fueron negativas. En 22 ambas fueron claramente positivas. En 44 casos obtuvieron reacciones mínimas: 10 veces con la puntura simple, 41 veces con la Mantoux; demuestran que las reacciones mínimas no tienen valor específico y concluyen que la puntura simple da menos causas de error que la intradermoreacción al 1 ‰.

#### Sobre un caso de ginecomastia unilateral

*Dres. A. Gareiso, S. Schere y J. C. Pellerano.*—El caso presentado es un niño de 12 años, de modales delicados, dando en conjunto una impresión feminoide, quien desde dos años antes asiste al aumento rápido de su mama izquierda, la que adquiere las dimensiones de una naranja, con pezón saliente, areola rosada clara y gran desarrollo venoso subcutáneo. Se constata además una ectopía testicular doble, palpándose los testículos, de tamaño normal y sensibilidad exquisita a nivel de los conductos inguinales.

El examen histológico de la mama, extirpada quirúrgicamente, señala la existencia de conductos galactóforos rodeados por tejido fibroso compacto.

El hábito y el psiquismo tipo femenino del enfermo confirma la opinión que la ginecomastia unilateral es la forma más frecuente de la intersexualidad masculina.

#### Pielitis con distrofia en una niña de dos años tratada con Inmunohemoterapia. Curación.

*Dres. F. de Filippi y A. Bonduel.*—Con las colonias de los gérmenes obtenidos al cultivar el sedimento urinario los autores hacen preparar una vacuna conteniendo 300 millones de gérmenes por centímetro cúbico. Previas las reacciones biológicas de rigor, practicadas a la madre, inyectaron a ésta la vacuna obtenida y 24 horas después le extraían sangre, que inyectaban intramuscularmente a la enfermita en dosis que variaban entre 10 y 20 c.c. dos veces por semana. En total, 11 inyecciones. El efecto obtenido sobre la piuria pudo comprobarse por repetidos exámenes de orina. Después de 3 meses aumentó 3.500 grs. (más del tercio de su peso inicial de 8.800 grs), viéndose libre de su infección urinaria sin otra medicación que la inmunohemoterapia.

DECIMACUARTA SESION CIENTIFICA: 24 de noviembre de 1936

Presidencia del Dr. M. J. del Carril

Sobre la causa de un aspecto anormal no patológico de la radiografía de muñeca del lactante

*Prof. Dr. J. P. Garrahan y E. Muzio.*—Los comunicantes vuelven a llamar la atención sobre la frecuencia con que se observan aspectos dudosos y ligeras cúpulas en el extremo del cúbito y del radio —del primero sobre todo— en las radiografías de muñeca de lactantes.

Mediante reiteradas experiencias radiológicas “in vivo” y con piezas anatómicas, demuestran categóricamente que la causa de tales imágenes anormales, no patológicas, depende de la posición en que se coloca la muñeca del lactante al obtener la radiografía; puesto que si colocada la muñeca en supinación en contacto firme con la placa, se obtiene una imagen normal, si se aumenta la distancia entre muñeca y placa, haciendo que el antebrazo forme un ángulo con ésta, puede obtenerse una imagen epifisiaria difusa y un esbozo de cúpula. En esta forma dejan bien establecido que existe una falsa cúpula raquítica.

Finalmente, aconsejan que al tomar radiografías de muñecas de los lactantes, se lo haga con el antebrazo en supinación y con la mano flexionada, para conseguir que los extremos óseos del cúbito y del radio queden bien aplicados contra la placa.

Tratamiento preventivo y curativo de los abscesos múltiples del lactante por el toxoide estafilocócico

*Dres. A. N. Accinelli y A. E. Tamborini.*—Los comunicantes comentan el tratamiento de catorce lactantes por el toxoide estafilocócico. Después de referirse a la acción patógena del estafilococo y a la preponderancia de la toxina en la producción de la enfermedad, entran a detallar la acción coadyuvante del toxoide o anatoxina en defensa del organismo. Utilizaron el toxoide purificado y activado con hidróxido de aluminio, con 10 unidades antigénicas por c.c. que prepara el Instituto Biológico del Departamento Nacional de Higiene.

Las reacciones locales y generales fueron en casi todos los casos discretas. Los forúnculos y abscesos se reblandecen y vacían rápidamente. Hacen siempre la primera inyección intradérmica para probar la sensibilidad del enfermo. Aconsejan la siguiente técnica: primera inyección, 1/10 c.c. intradérmica; segunda inyección, al día siguiente, si la reacción local es discreta y a los 3 ó 4 días si es pronunciada, de 2/10 c.c.; luego inyectan 3/10, 4/10, 6/10, con intervalos de 5 días. Con excepción de la primera inyección, las demás deben ser subcutáneas. Si alguna de las inyecciones produce reacción general, debe repetirse la dosis en la inyección siguiente, y en algunos casos prolongar el intervalo a 7 días.

Llegan a las siguientes conclusiones: 1.º El toxoide acelera la evolución de los abscesos, los reblandece rápidamente, llevándolos a una pronta cicatrización.

Detiene la evolución de los elementos en formación. Acorta en un buen número de casos el curso de la enfermedad y disminuye su gravedad.

2.º Creen que es útil su empleo en todo proceso piógeno de la piel originado por el estafilococo, previniendo así la formación de verdaderos abscesos.

3.º Manejado prudentemente, llegando aún a dosis altas y continuadas, si es necesario, no constituye en modo alguno una medicación peligrosa.

Discusión: *Dr. F. de Elizalde.*—En el Servicio del Prof. Elizalde ha aplicado esta medicación a unos 30 casos en el curso del corriente año. Lo ha empleado también en impétigos rebeldes, septicemias a estafilococos, etc. Los resultados han sido muy satisfactorios. En algunos niños fracasó pero se trataba de enfermitos con un estado general deplorable y no se alcanzó a dar más que una inyección.

Inicia el tratamiento con 1/10 c.c. pero aumenta progresivamente la dosis hasta llegar a 0.5 y 1 c.c. con una semana de intervalo.

Considera con los comunicantes que el tratamiento debe ser empleado en todas las afecciones producidas por el estafilococo. Hay que tener en cuenta, sin embargo, la antigüedad de la afección, puesto que en los niños que recién inician su afección son más de temer las reacciones violentas y aún mortales.

*Prof. P. de Elizalde.*—Hace algún comentario sobre la naturaleza de los distintos tipos de toxoides empleados y manifiesta que los primeros fueron de gran toxicidad (grandes hipertermias, alguna de 42º); actualmente están muy purificados. Hay todavía 4 ó 5 tipos: no puede aún formar juicio sobre cuál es el que da mejores resultados y menor reacción.

*Dr. Accinelli.*—Su experiencia se ha limitado al tratamiento de los abscesos múltiples. Respecto a dosis, ha llegado hasta 1 c.c. de toxoide purificado, y ha acertado el intervalo entre cada inyección a 3 ó 4 días, sin sorprender reacciones alarmantes. Pero prefiere mantenerse en un término medio prudencial. Insiste sobre la importancia de la observación cuidadosa de la reacción intradérmica.

#### Enfermedad de Heine-Medin apirética

*Dr. J. La Rocca.*—Comunica tres casos de enfermedad de Heine-Medin observadas en la Casa de Expósitos, en niñas de 2 años 7 meses, 8 meses y 11 meses de edad que después de un período de invasión cuyos síntomas fueron: decaimiento, inapetencia, coriza, catarro bronquial, llanto con facies de sufrimiento (dolores?), presentaron respectivamente parálisis de la pierna derecha, parálisis cruzada y paraplejía. Los líquidos cefalorraquídeos claros y con pleiocitosis (85 a 95 %). Instaladas ya las parálisis, dos de los casos presentaron estado meníngeo estuporoso. La característica fundamental consistió en la ausencia de fiebre. La temperatura varió entre 36º9 y 37º1 rectal. Solamente el primer caso presentó un día, estando ya con la parálisis, temperatura subfebril, atribuible quizá a la medicación y punción lumbar practicada en la mañana.

Crée que el concepto de que los síntomas preparalíticos pasan inadvertidos en el niño pequeño es debido a la insuficiente observación materna, motivada a su vez, en algún caso, por la falta de fiebre. Muchas de las llamadas parálisis matinales no serían sino formas en las cuales el período de invasión pasaría desapercibido por ser apirético.

Discusión: *Dr. Pereyra Käfer*.—Desde el punto de vista práctico son indiscutibles las formas apiréticas. Pero desde el punto de vista científico, tomando la temperatura cada 3 horas, no cree que pueda haber formas apiréticas, del mismo modo que lo que sucede en otras afecciones determinadas por virus neurótrofos. Lo que pasa es que no se comprueba la temperatura con el rigor necesario. El caso más reciente que recuerda es el de un adulto de 28 años con una parálisis del hombro por Heine-Medin, sin fiebre, que había sido tratada en los primeros días como un reumatismo agudo.

*Dr. Del Carril*.—Durante la epidemia de este año ha podido observar 130 lactantes atacados; todos han presentado temperatura. Por eso considera de sumo interés los casos presentados.

*Dr. La Rocca*.—Las temperaturas de los enfermitos presentados fueron tomadas todas por vía rectal, y tres veces al día. Uno de los casos era observado desde 17 días antes del período paralítico, comprobándose su apirexia. En los otros se extremó el interrogatorio y habían tenido control con termómetro rectal durante el día que presentaron los signos del período de invasión.

La importancia de estos casos apiréticos y con signos banales durante el período de invasión es la de ser propagadores de la enfermedad, peligrosos por la benignidad de su sintomatología. Y se debe atribuir, desde el punto de vista epidemiológico, más peligrosidad a estos enfermos con síntomas banales que llegarán a la parálisis o que terminarán como casos frustrados o abortivos, pero entretanto deambulan como diseminadores activos, que a los portadores sanos.

#### Calcio difusible y no difusible en los lactantes

*Prof. J. P. Garrahan y G. F. Thomas*.—De acuerdo a investigaciones personales los comunicantes consideran que la calcemia normal del lactante es algo superior a la del niño de segunda infancia y a la del adulto: 10 a 12 miligramos por ciento.

En 10 lactantes aparentemente normales han obtenido los siguientes resultados en la determinación de ambas fracciones de calcio: término medio 6.30 miligramos de calcio difusible y 5.21 de calcio no difusible. En la mayoría de los casos la fracción difusible importaba más del 50 % del total, lo que significa que en el lactante en general tal fracción de calcio sanguíneo es algo superior a la que se encuentra en adultos y niños mayores.

Discusión: *Prof. Del Carril*.—Cuando tenía a su cargo la Sala de Difteria del Hospital de Niños, llamándole la atención la gran proporción de casos de erups, no producidos por falsas membranas, investigó la calcemia de estos enfermos pensando que la infección diftérica pudiera haber sido el agente provocador de las manifestaciones de una diatesis espasmofílica hasta entonces latente. Tomando como cifras normales las de 9 a 11 miligramos, las cifras obtenidas estaban siempre en el límite inferior. En el Servicio de Lactantes ha hecho también algunas investigaciones; en un caso con manifestaciones netas de espasmofilia la cifra de calcio fué de casi 9 miligramos. Le parece, pues, muy oportuno y ventajoso el trabajo de los Dres. Garrahan y Thomas al determinar las cifras de las fracciones de Ca. en los lactantes normales.

## Crónica

---

### Segundo Congreso Nacional de Pediatría celebrado en Valparaíso (Chile) del 5 al 7 de febrero de 1937

El II Congreso Chileno de Pediatría, que se inauguró bajo los auspicios de la Sociedad de Pediatría de Valparaíso, alcanzó una importancia extraordinaria, por cuanto concurrieron al torneo los más prominentes médicos de Valparaíso, de la capital y del extranjero. Y además porque cuidando de su preparación, se han estudiado de antemano, con detenimiento e interés, los temas que se trataron.

El local de la Sociedad Médica, donde se efectuó la inauguración, estaba totalmente ocupado por destacados profesores y médicos que tomaron parte activa en los debates del torneo.

Presidió esta reunión, de acuerdo con el reglamento del torneo, el profesor doctor don Alfredo Calleja Guzmán, presidente de la Sociedad de Pediatría de Valparaíso, y actuó de secretario el doctor Eliecer Lara.

#### *DISCURSO INAUGURAL*

Acto continuo el señor Calleja Guzmán dió lectura al discurso inaugural del Congreso, cuyo texto es el siguiente:

“Cupo a nuestro puerto la satisfacción de ser designado como sede del Segundo Congreso Nacional de Pediatría. Una pequeña falange de médicos labora con entusiasmo por el progreso de esta rama de la medicina en nuestro medio.

La Sociedad de Pediatría de Valparaíso alberga en su seno estos profesionales que, sin el beneficio del ambiente universitario, compensan las deficiencias con el estudio, la laboriosidad y aún con sacrificio.

Dos centros hospitalarios pediátricos tiene Valparaíso: el Hospital de Niños, a cargo del Profesor Aldunate, y la Sección Pediatría y Puericultura del Hospital San Agustín, a cargo del que habla, que, en intensa emulación, procuran el progreso pediátrico. Desgraciadamente, hasta la fecha los demás servicios de protección del niño marchan sin unidad de acción; son bellas iniciativas de distinguidas damas, caballeros de nuestra sociedad, encauzadas

por médicos no siempre de nuestras filas. Estimamos que esta situación se acerca a su término, y que en un próximo congreso podamos presentaros un frente único de protección maternal y del niño.

Hemos vivido, señores, el período quístico, por decirlo así, de la pediatría; escasamente nos conocemos los pediatras del país; pero nuestros hermanos de la noble familia americana nos son casi todos desconocidos; sólo hemos mantenido contacto científico en forma muy relativa con las Repúblicas de Argentina, Uruguay y Brasil; saciamos la sed de nuestro saber en los textos norteamericanos y europeos; conocemos sus autores principales, seguimos sus escuelas sin habernos preocupado de formar nuestra escuela. ¡Cuánto campo de experimentación y enseñanzas nos brinda nuestra América!

Los médicos, como todos los chilenos, estamos impregnados de un acendrado panamericanismo; quisiéramos una América feliz y progresiva; quisiéramos que los americanos del mañana se plasmaran en los principios que constituyen una rama fuerte, sana y noble; en una palabra, queremos un cuerpo y una mente que nos supere y no interrumpa el ritmo incesante de progreso en el futuro.

Considerando estos principios, la Sociedad de Pediatría de Valparaíso acordó invitar a un estrecho abrazo de camaradería pediátrica americana, a una visita de conocimiento, a una comunión de principios e ideales, que constituyen muchas veces la mejor diplomacia de las naciones, a los maestros de esta rama de la medicina en la América del Sur.

Por desgracia, la premura del tiempo no ha permitido a los profesores americanos concurrir en esta oportunidad a nuestro torneo; pero tenemos la adhesión entusiasta de los profesores de Buenos Aires, Montevideo, Lima y Quito; esto permite un augurio cierto de que no está lejano el día en que, en un esfuerzo máximo de conjunto, podamos los americanos constituir la Asociación Panamericana de Pediatría y Puericultura. Canje de revistas y trabajos, visitas a las clínicas pediátricas de nuestro continente, intercambios de profesores o jefes de reparticiones pediátricas para difundir la experiencia y el saber de los unos y los otros, serán los cimientos donde se edifique el monumental faro que alumbré con los destellos de su luz los cerebros de los hombres que luchamos por formar, desde el momento en que se engendran, organismos vigorosos, preservándolos en la mejor forma posible de los peligros que los acechan hasta la edad adulta.

Luchemos sin desmayar ante la indiferencia de unos y ante las críticas de otros, que poco o nada aportan al buen éxito de nuestras tareas. Terminemos de una vez por todas con los pequeños núcleos de sociedades protectoras de la infancia y de la madre; constituyamos la gran célula chilena, y que ésta, a su vez, contribuya a integrar el robusto organismo de una Asociación Pediátrica Americana.

Seáis bienvenidos, señores delegados''.

El discurso inaugural mereció prolongados aplausos de la numerosa concurrencia.

#### COMISIONES DEL CONGRESO

Cumpliendo con el reglamento, la mesa directiva propuso las siguientes comisiones de temas:

Primer tema oficial: presidente, Dr. Gonzalo Moraga; secretario, señor Alberto Salleres.

Segundo tema oficial: presidente, Dr. Aníbal Ariztía; secretario, doctor Raúl Gantes.

Tercer tema oficial: presidente, Dr. Arturo Scroggie; secretario, doctor Amílcar Radrigán.

Temas libres: presidente, Dr. Gustavo Fricke; secretario, Dr. Gerardo de la Rosa.

#### COMISION DE CONCLUSIONES

Profesores Dres. Eugenio Cienfuegos, Arturo Baeza Goñi, Raúl Gantes y Humberto Recchione.

#### ASISTENTES AL CONGRESO

Han adherido y concurrido al Segundo Congreso de Pediatría, los médicos que siguen:



Asistentes al Congreso

Por el Hospital Roberto del Río, de Santiago: Prof. Dr. Arturo Scroggie, Raúl Gantes, Alberto Guzmán, Pedro Araya, José Simón, Alberto Salleres, Alberto Gallinato, Raúl Cid, H. Leiva, Raúl Ortega.

Por la Casa Nacional del Niño: Prof. Aníbal Ariztía, Luis Calvo Mackenna, Gonzalo Moraga, Federico Eggers y Luis Pulido.

Por el Hospital Manuel Arriarán: Prof. Eugenio Cienfuegos, Antonio Mattar, Guillermo Aguirre, Otilia Morales, Arturo Baeza Goñi, César Izzo, Jorge Peña.

Por la Dirección de Sanidad: Prof. Víctor Grossi.

Por el Hospital de la Cruz Roja de Málaga (España): Dr. José Domínguez Luque.

Por la Facultad de Medicina de Buenos Aires: Dr. Saúl I. Bettinotti.

Además, los siguientes médicos de esta ciudad: Prof. Alfredo Calleja Guzmán, Gustavo Fricke, Humberto Recchione, Santiago Muzzo, Juan Espic, Héctor Pumarino, Celmira Carrión, Edmundo Vargas, Manuel Volosky, Profesor Roberto Aldunate, Juan Thierry, Eliecer Lara, Amilcar Radrigán, Carlos Tondreau, Gerardo de la Rosa, Salvador Alliende, César Morelli, Silvano Sepúlveda.

### HOMENAJE AL Prof. MORQUIO

El Congreso rindió un homenaje a la memoria del Dr. Luis Morquio, de Montevideo, fallecido hace dos años y que fué un prominente profesor de medicina del Uruguay.

Se pidió un minuto de silencio, y el presidente Sr. Calleja leyó entonces, el siguiente homenaje:

“El Segundo Congreso Nacional de Pediatría, tomando en cuenta la egregia personalidad del profesor Luis Morquio, cuyos relieves no solamente honraron la pediatría de la República Oriental del Uruguay, sino que dieron lustre y gran brillo a la pediatría sudamericana:

Acuerda:

1.º Rendir homenaje a la memoria del profesor con un minuto de silencio.

2.º Comunicar este acuerdo a las Facultades de Medicina de Santiago y Montevideo, respectivamente.”

### CONCLUSIONES

Estas conclusiones que fueron aprobadas por unanimidad, son las siguientes:

#### PRIMER TEMA

##### “Profilaxis de las enfermedades infecto-contagiosas”

1.º El Segundo Congreso Nacional de Pediatría, insiste en la necesidad absoluta de la oportuna declaración de las enfermedades infecto-contagiosas, cumpliendo así lo prescripto en el código sanitario, como base de la profilaxis general.

2.º El Segundo Congreso Nacional de Pediatría en cuanto a la profilaxis de la escarlatina y coqueluche, recomienda las medidas comunes de profilaxis conocida. Respecto a vacunación antiescarlatinoso y anticoqueluche, declara que los medios específicos mediante vacunación preventiva están aun en período de estudio que prometen una solución próxima.

En cuanto a la difteria recomienda el estudio de las modalidades bacterianas y aspectos clínicos de la enfermedad de nuestro medio, con el fin de apreciar la necesidad de efectuar la vacunación.

En lo que se refiere al sarampión reconoce la eficacia del suero y sangre de convalecientes y de los extractos placentarios en la prevención y atenuación de la enfermedad y recomienda su empleo en los niños que requieran esta profilaxis.

Respecto a la poliomielitis recomienda a los médicos la necesidad de emplear todos los medios a su alcance para el oportuno diagnóstico de la afección, aún en los casos frustrados y en el período prodrómico de la enfermedad, para la oportuna adopción de las medidas profilácticas adecuadas.

## SEGUNDO TEMA

### “Tuberculosis infantil” — y “temas libres”

El Segundo Congreso Nacional de Pediatría estima que, siendo los diferentes trabajos de índole clínica o de investigación, sus conclusiones son de exclusiva responsabilidad de esos autores y se remiten a la publicación de las actas y trabajos del Congreso.

En el tema libre, “El Lactario”, el II Congreso Nacional de Pediatría, teniendo en cuenta el alcance médico social de esta institución sobre todo en cuanto atañe a la lactancia mercenaria y sus inconvenientes, recomienda la creación de estos servicios dependientes de los organismos de Asistencia Infantil.

## TERCER TEMA

### “Asistencia médico social del recién nacido y del lactante en organismos de protección abierta

1.º El Segundo Congreso Nacional de Pediatría, reconoce que la defensa del niño constituye sólo una parte del problema de la salubridad general y debe tener por lo tanto como objetivos básicos la lucha contra la miseria y la ignorancia.

2.º El Segundo Congreso Nacional de Pediatría, reitera, una vez más, conforme a lo insistentemente aprobado en los Congresos Nacionales e Internacionales que han tratado el problema de la infancia, sus deseos de que Chile de cumplimiento a aquellos acuerdos, creando un organismo técnico dependiente del Ministerio de Salubridad, que coordine las diversas actividades públicas y privadas en favor del niño y haga de su defensa integral una función social.

3.º El Segundo Congreso Nacional de Pediatría estima que siendo inseparables en la asistencia Médica Social, las entidades Maternidad e Infancia, esa vinculación debe llegar a su realización práctica por medio de los institutos “Madre e Hijo” o sea organizando las maternidades en forma que constituyan un sólo bloque con los Hospitales de Niños. La acción de estos institutos debe encausarse hacia una actividad primordialmente preventiva.

4.º El Segundo Congreso Nacional de Pediatría considera la necesidad de instituir la ficha única e individual que se inicie con el nacimiento de todo niño de la República y que lo acompañe hasta los doce años a través de todos los servicios de Asistencia del país.

5.º El Segundo Congreso Nacional de Pediatría insinúa la necesidad de transformar los actuales servicios de Maternidad e Infancia en Centros de

Atención donde esta sea de preferencia ambulatoria y domiciliaria, con el fin de restringir la hospitalización solo a casos muy calificados y por el tiempo estricto que esa hospitalización circunstancial exija.

6.º El Segundo Congreso Nacional de Pediatría, recomienda a la Facultad de Medicina la creación de la cátedra de Medicina Social.

### *SE APRUEBAN TRES VOTOS*

Terminada la lectura de las conclusiones, que merecieron prolongados aplausos de los congresales, se aprobaron por aclamación los siguientes votos:

#### **Saludo a pediatras argentinos**

El Segundo Congreso Nacional de Pediatría, por intermedio del Dr. Saúl I. Bettinotti, que en forma tan brillante ha colaborado en sus deliberaciones, envía a los pediatras argentinos, un mensaje de simpatía y confraternidad profesional.

#### **Investigaciones técnicas**

Considerando las proyecciones que parecen derivarse de la técnica de Mafusi, el Congreso acuerda recomendar la investigación y ampliación de tales experiencias en el país.

#### **La lactancia mercenaria**

El Segundo Congreso Nacional de Pediatría, considera que el mejor medio de proveerse de leche de mujeres, es en los Lactarios, en la alimentación complementaria o total de los niños y recomienda a los médicos especialistas prohibir, en lo posible la alimentación mercenaria.

Con el objeto de llevar a la práctica esta última finalidad, se acuerda solicitar de los señores jefes de Maternidad se sirvan dictar las normas conducentes a prohibir de que en lo sucesivo se contraten "amas".

### *TEMAS DEL TERCER CONGRESO*

En seguida, de acuerdo con el reglamento, se fijaron los temas a discutirse en el Tercer Congreso Nacional de Pediatría, que serán los siguientes:

Primer tema: Asistencia médicosocial del pre-escolar y escolar.

Segundo tema: Encefalopatías infantiles.

Tercer tema: Abdomen agudo en el niño.

Cuarto tema: Tratamiento médicoquirúrgico de la tuberculosis infantil.

### *SEDE DEL PROXIMO CONGRESO*

Por aclamación, los asistentes a la sesión de clausura acordaron que el Tercer Congreso Nacional de Pediatría se celebre en la ciudad de Viña del Mar, en el mes de Febrero de 1940.

### DISCURSO DE CLAUSURA

A continuación, el presidente del Congreso, anunció que el Dr. don Gustavo Fricke, presidente del comité organizador del Congreso, tenía a su cargo el discurso de clausura del torneo.

El Dr. Fricke, pronunció una brillante improvisación en la que a grandes rasgos, se refirió a la importancia de este torneo y a la trascendencia que tienen sus conclusiones.

“Se me ha confiado”, dijo el Dr. Fricke, “una misión dolorosa, triste, cual es la de clausurar este Congreso después de varios días de intensa labor, durante los cuales médicos chilenos y extranjeros hemos convivido en un ambiente de trabajo y estudio”.

Más adelante se ocupó de la importancia profesional del Congreso e hizo hincapié en que durante su desarrollo los médicos pediatras comprobaron que saben conjugar el verbo “dar” y no sólo el “recibir”. Destacó, asimismo, que el Segundo Congreso Nacional de Pediatría era el mejor mentis para aquellas absurdas afirmaciones que hicieron quienes dijeron que los médicos se reunían únicamente para ocuparse de su situación económica, para pedir aumentos de sueldos, etc. “Nos hemos reunido para ocuparnos de temas únicamente técnicos, sin pensar en nosotros sino en los niños, los hombres de mañana, cuya salud nos preocupa verdaderamente”. Hemos probado, pues, agregó el Dr. Fricke, que conjugamos el verbo “dar”.

Luego después se refirió a la trascendencia de las conclusiones, en especial a aquella que solicita la creación del Departamento del Niño, necesidad indiscutible, cuya realidad no admite demora.

Por último, agradeció en nombre de la Asociación de Pediatría de Valparaíso, la presencia del Dr. Bettinotti, de la República Argentina y de los delegados de Santiago y otras ciudades del país, que contribuyeron poderosamente al éxito de este torneo.

Quiero, dijo, que el Dr. Bettinotti, sea intérprete de nuestro cordial saludo para los médicos de Argentina, y que en el próximo Congreso le veamos nuevamente compartir con nosotros en estas nobles tareas acompañado de otros colegas argentinos.

Entusiastas aplausos saludaron la feliz improvisación del Dr. don Gustavo Fricke.

### FIESTA DE DESPEDIDA

*En el “Bote salvavidas”.*—Finalizada la sesión de clausura los congresales se trasladaron al Cuartel del “Bote Salvavidas”, ubicado en el recinto del muelle Prat, donde se sirvió un “perol”, almuerzo a base de mariscos, servido exquisitamente bajo una glorieta, formada por banderas que flameaban junto al mar.

A los postres, el Dr. Alfredo Calleja Guzmán, ofreció esta recepción de clausura con una feliz improvisación en la que reiteró su ferviente propósito de que la próxima jornada de los pediatras, alcance un brillo inusitado.

A continuación hablaron el delegado argentino, Dr. Bettinotti, quien

saludó cordialmente a sus colegas chilenos, les agradeció las sinceras manifestaciones de aprecio con que lo distinguieron durante el Congreso, y les deseó éxito en sus labores profesionales; el Dr. Gonzalo Moraga, presidente de la Sociedad de Pediatría de Chile, la Dra. Srta. María Areaya, quien hizo votos por que los Congresos pediatras alcancen cada vez proporciones mayores, y terminó su simpática alocución haciendo un alcance a unas estrofas de un conocido poeta que ella arregló así: "Si todos los pediatras de América, las manos se pudieran dar, qué grande y futura raza podrían formar".

Por último, hablaron el corresponsal de "La Nación" en Valparaíso, don Jorge Arratia Urzúa y el doctor colombiano, don Gerardo de la Rosa.

#### *UN PASEO POR LA BAHIA*

Como último número del programa de festejos a los delegados, se les ofreció un paseo en lanchas por la bahía, durante el cual los congresales pudieron admirar la magnificencia panorámica de Valparaíso, Viña del Mar y sus alrededores.

(Valparaíso, febrero 10 de 1937).

---



## **Necrología**

---

**Prof. Dr. Camilo Muniagurria**

† el 5 de Febrero de 1937

El 5 de febrero próximo pasado, falleció en Rosario (Provincia de Santa Fé) el Profesor Dr. Camile Muniagurria.

En el próximo número publicaremos la crónica correspondiente a la personalidad del extinto.



## Análisis de Libros y Revistas

---

M. MOLITCH y S. POLIAKOFF.—*Cholesterol Metabolism in Children with and without endocrine dysfunctions*. “Archives of Pediatrics”, sept. 1936.

Se dosó el colesterol del suero de 505 niños entre 8 y 18 años de edad.

Se utilizaron como controles 284 y se compararon 157 niños afectos de disfunciones glandulares.

Las cifras normales en los controles se hallaron comprendidas entre 81 y 204 mgrs. por 100 c.c. El 85 % de los casos dieron cifras entre 100 y 160 mgrs. La cifra media total hallada fué de 127,5 mgrs. %. Esta cifra está influenciada por la riqueza en grasa de la dieta administrada.

Las disfunciones endócrinas hacen descender la cifra, mientras que el hipotiroidismo da cifras que se acercan al máximo normal.

No existe correlación entre la tasa de colesterol, el metabolismo basal y el nivel intelectual.

*Felipe de Filippi*

G. MOURIQUAND, A. LEULIER, A. COEUR.—*L'Hypertrophie splénique dans le rachitisme expérimental*. (Le “Nourrisson”, septiembre 1936).

Pesando bazo de ratas alimentadas con la dieta raquitógena N.º 85 de Pappenheimer, con bazo de ratas testigos y luego con los de ratas tratadas con ergosterol, llegan a las siguientes conclusiones:

Todas las ratas alimentadas con la dieta 85 presentan hipertrofia esplénica.

El ergosterol irradiado no tiene acción sobre la esplenomegalia.

El raquitismo, pues, sin el agregado de toxiinfecciones ni trastornos digestivos se acompaña de una importante hipertrofia esplénica, resistente a la acción de los rayos ultravioletas.

*Felipe de Filippi.*

J. COMBY.—*Les origines de la tuberculose infantile*. “Archives de Médecine des Enfants”, diciembre 1936.

Pasa el autor en ligera descripción las teorías que en distintas épocas se emitieron sobre el origen de la tuberculosis infantil, poniendo de relieve, como

síntesis, el rol capital que juega el *contagio familiar*, opinión compartida por la mayoría de los fisiólogos.

Afirma que los niños se infectan por inhalación (chancero de inoculación, adenopatía, etc.), gravitando toda la tuberculosis de la infancia alrededor de la adenopatía traqueobrónquica. En cuanto a las otras puertas de entrada, les da un rol restringido.

Martin C. Corlin

DEBRE, SAENZ, BROCCA et COSTIL.—*Interet de la recherche du bacille tuberculeux dans el contenu gastrique, pour le diagnostic precoce.* “Archives de Medecine des Enfants”, diciembre 1936.

Método simple de gran utilidad, conocido desde hace 45 años, olvidado hasta el año 1927 en que Armand Delille lo introduce en la práctica diaria.

La técnica a seguir con el líquido del lavaje de estómago (en ayunas, preferentemente al despertar): cada vez que se presentan bacilos ácidos resistentes, al examen directo, practicar la siembra, que es fácil; si el examen es negativo y por supuesto hay presunción de tuberculosis, se debe hacer simultáneamente la siembra e inoculación al cobayo.

*Conclusiones:* Método excelente y seguro, merece ser empleado no solamente en presencia de un foco pulmonar conocido o sospechoso, sino igualmente en casos bien definidos (eritema nudoso, tifobacilosis, meningitis tuberculosa) o cuando la tuberculosis comienza y que la alergia aparece, que exista o no un foco pulmonar puesto de manifiesto por la radiología. Más aún, se le debe practicar cuando se sospecha una contaminación tuberculosa, producida tres o cuatro meses antes, aún antes de la positividad de la Mantoux.

Martin C. Corlin

DEBRE, SAENZ et BROCCA.—*Bacillemie tuberculeuse chez les enfants atteints d'erytheme noueux.* “Archives de Medecine des Enfants”, diciembre 1936.

Para reforzar los argumentos de que el eritema nudoso forma parte del síndrome inicial de la tuberculosis en el niño, tratan los autores de descubrir la bacilemia en el momento de aparición de las nudosidades (extraen 10 a 15 c.c. de sangre que se hace incoagulable, se inoculan al cobayo 5 c.c. etc. y sobre 29 casos de eritema nudoso, cinco resultaron positivos, es decir, el 1,7 sobre 10, proporción elevada, pues los casos de tuberculosis manifiesta, el porcentaje no pasa de 0,3 a 0,4 sobre 10).

Y como síntesis: éstos hechos precisos de orden bacteriológico como igualmente nuestras constataciones clínicas van en favor de una migración bacilar en el momento de la erupción del eritema nudoso, expresión del comienzo de la tuberculosis infantil.

Martin C. Corlin

## Prof. Dr. Camilo Muniagurria



† el 5 de Febrero de 1937  
(Rosario, Prov. Santa Fé)

El país acaba de experimentar, con el fallecimiento del Dr. Camilo Muniagurria, la pérdida de uno de los valores más altos y representativos de la Medicina Nacional.

Profesor de la Clínica Pediátrica en Rosario, la Universidad del Litoral, lo contaba como uno de los exponentes destacados de su cuerpo de profesores.

Brilló con luz propia, iluminando con su saber el escenario donde por espacio de 35 años actuara con singular acierto y renovada fe en los destinos de la escuela médica, a la que sirvió desde sus comienzos.

Muniagurria se inició desde temprano en la disciplina pediátrica, pues su vocación por esa rama médica, se reveló desde estudiante; fué, en efecto, practicante del servicio de niños del Hospital de Clínicas en Buenos Aires, habiéndose formado al lado de Blancas, F. Larguía y G. Sisto.

Su exquisita sensibilidad lo ponía a tono con una especialidad, que, si requiere conocimientos científicos, es ante todo, arte, comprensión, bondad.

Muniagurria poseía esos dones en alto grado, pues era congénitamente bueno y noble, habiendo puesto estas cualidades al servicio de su profesión.

En el hogar doliente, su porte austero, su sonrisa limpia, su voz firme, tuvieron la reconfortante virtud de llevar el consuelo a tantas madres afligidas y de calmar los espasmos de la angustia y del dolor.

Por eso tuvo difundida clientela, a la que se consagró por entero y a la que entregó en plena juventud, con sus desvelos y preocupaciones, sus más caros ideales.

Durante más de un cuarto de siglo, Muniagurria fué el profesional difundido en todas las esferas sociales; el rico, como el pobre, encontraban invariablemente en él, al amigo que consuela a la vez que el médico que encuentra en su alquimia, el bálsamo que mantiene la fe y la esperanza. Fué por ello, solicitado, halagado, respetado y él pagó esa confianza no sólo con su dedicación, sino, también, con los tesoros de su noble corazón.

Pero, la medicina no llenó su vida, no obstante su amor a ella y su acentuado cariño hacia la infancia.

De naturaleza romántica, el rico teclado de su sensibilidad exquisita, vibró al impulso de las artes y de las letras. Le extasiaba la música, pasando a diario largas horas arrullado por las notas que él mismo arrancaba a los instrumentos de su predilección.

Sabía sentir; sabía también expresar estos sentimientos; la nota musical, el ritmo poético, traducían a menudo estos estados de su espíritu.

Hizo versos y compuso obras de teatro que alcanzaron en su hora justa reputación. En ellas, trató casos de conciencia, reales en la vida del médico; le placía resolverlos de acuerdo a su modalidad fraterna y humana.

Ocupó la cátedra de Clínica Pediátrica en la Facultad de Medicina del Litoral a la que llegó por sus propios méritos, y a la que aportó la experiencia de más de 20 años de consagración ininterrumpida. La enseñanza que desde ella impartió fué considerada como de las más sólidas y eficaces. Eran sus clases sencillas, claras, precisas, siempre llenas de fuerza persuasiva; no se perdía en la maraña de detalles inútiles ni se prodigaba en abstractas consideraciones.

Le cupo, al crearse la cátedra, el formarla y organizarla. La vitalizó con su robusto dinamismo y la fecundó con la savia siempre renovada de su talento.

Muchos trabajos científicos salieron de ese centro de estudios, que, hace honor al país por la justeza de los hechos observados, como por la solidez de las conclusiones a que se llegara.

Culminó su enseñanza en el Hospital Centenario, sede actual de la cátedra; allí lo encontramos, cuando con motivo del Quinto Congreso Nacional de Medicina, reunido en la ciudad de Rosario, lo visitáramos.

Nadie ha olvidado la organización admirable y la justa reputación mundial que este Congreso alcanzó.

Muniagurria, como presidente, puso de manifiesto su incansable actividad y su dedicación en forma verdaderamente integral. Fué el alma del Congreso; lo concibió y lo realizó en forma magnífica e insuperable. A su invi-

tación el Gobierno y la sociedad de Santa Fé se adhirieron al certamen en un despliegue elocuente de cortesía y de sociabilidad.

Es probable, que la pesada tarea de organizar, desde sus menores detalles, torneo científico de la envergadura de aquel, unido a la responsabilidad que en su carácter de presidente le incumbía, haya mellado su trabajado organismo, el que ya no encontró reservas disponibles con que reponer en los meses que siguieron a aquel rudo esfuerzo.

Dijimos que escribió obras, unas de índole médica, otras literarias; también publicó múltiples monografías sobre temas de su predilección. En todos, por igual, campean la fluidez del lenguaje, la elegancia de la forma, la claridad del concepto, la honesta interpretación de los hechos observados.

No es este momento de analizar en detalle su vasta labor de médico, cate-drático, escritor, sociólogo. Se hará en su hora el homenaje que su robusta personalidad impone.

Señalemos algunos de los cargos desempeñados: a más del de Profesor Titular de Clínica Pediátrica, fué Director de la Biblioteca del Instituto de Puericultura Social (anexado a la cátedra), Presidente del Círculo Médico del Rosario; Director de la Asistencia Pública; Vice Rector de la Universidad Nacional del Litoral; Decano de la Facultad de Medicina. Fué también miembro correspondiente de la Academia de Medicina de Río de Janeiro y de las Sociedades de Pediatría de París y de Buenos Aires. Fué por último, delegado oficial a diversos congresos médicos del país y del extranjero.

Muniagurria, fué además, un maestro erudito, de palabra fluída, de inteligencia clara, que trazó rumbos y formó escuela. Sus discípulos veían en él, junto al profesor y amigo, el maestro austero, el padre espiritual, que gustaba guiar los primeros pasos, siempre inciertos, de los jóvenes que se inician en la dura disciplina del sacerdocio médico.

Deja Muniagurria un vacío difícil de llenar. Queda a sus discípulos una tarea pesada pero nobilísima que cumplir: honrar al maestro, igualándole en dignidad, sabiduría y bondad; hacer de la cátedra la amada espiritual, la divina tiranuela, para entregarle íntegramente, como él lo hizo, los tesoros de la inteligencia y del saber, junto a una vida austera y de profundo amor al niño.

Al cerrar esta crónica, escueta e incompleta, que se me permita, mirando al pasado y replegándome en mis íntimos recuerdos, contemplar el panorama donde se movieron, en la adolescencia, nuestros primeros pasos en el camino de la vida. Compañero y condiscípulo desde los balbuceos iniciales en el Colegio Nacional de Corrientes, nuestras vidas tuvieron, luego, el mismo derrotero a través de los estudios universitarios, siguiendo idénticas sendas, cultivando una misma especialidad, en la que pronto gravitaron idénticos afanes e idénticos propósitos.

Al bifurcarse nuestros rumbos en busca de clima propicio donde ejercitar nuestro apostolado, el destino quiso conducirnos, casi paralelamente, luego de largo y perseverante esfuerzo, a la meta tantas veces anhelada:

la Cátedra de Pediatría, la que, con escasa diferencia de tiempo, logramos ocupar en las Universidades de Buenos Aires y del Litoral, respectivamente.

Lo sorprendió la noche en plena ascensión hacia las cumbres del pensamiento y de la fama.

Fué el primero en partir . . . . . yéndose como los astros "en el sudario de su luz envuelto".

La estela que su paso deja ha de servir para guiar a las jóvenes generaciones con el ejemplo de sus virtudes, la austeridad de sus principios la sabiduría de sus consejos.

*Mamerto Acuña*

