

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**Problemas actuales sobre la enfermedad de Heine-Medin**  
**Sintomatología y Epidemiología**

Relato oficial ante la VIII jornada Pediátrica Rioplatense

por los doctores

**Raúl Cíbils Aguirre**Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica  
Jefe del servicio de Niños del Hospital Ramos Mejía  
Presidente del «Centro de profilaxis, investigación y tratamiento  
de la enfermedad de Heine-Medin»**Julio C. Saguier**Médico asistente  
Vocal del «Centro»

y

**Julio R. Calcaramí**Médica asistente  
Vocal del «Centro»

Los empujes epidémicos de la enfermedad de Heine-Medin en el Uruguay, han sido estudiados prolijamente ante todo por Morquio, el maestro inolvidable que por primera vez describiera en Sud-América, la existencia de la parálisis infantil en forma epidémica (1906).

Luego Morquio y Escardó siguen analizando escalonadamente a medida que se presentaban, las sucesivas "poussées" epidémicas y Escardó hace muy pocos días en el Curso de Perfeccionamiento del Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura, hace el estudio de la enfermedad de Heine-Medin en 1936.

Entre nosotros, muchos se han ocupado del análisis aislado de algunas epidemias, pero corresponde ante todo a Aráoz Alfaro, Marque y Gareiso el mérito de su estudio en conjunto. Y el reciente y detallado trabajo de Marque, publicado en "La Semana Médica", del 3 de diciembre, donde expone todos nuestros empujes epidémicos, constituye un documento de verdadero interés gráfico.

Al honrarme la Sociedad Argentina de Pediatría, designándome relator con mis colaboradores Dres. Saguier y Calcarami, ante estas reuniones conjuntas, de los capítulos "Sintomatología y Epidemiología" del tema argentino: "Problemas actuales sobre la enfermedad de Heine - Medin", tal designación me obliga a sintetizar la serie de trabajos que este año he presentado sobre el punto y los resultados obtenidos con los Dres. Saguier y Calcarami, en el prolijo estudio que el "Centro de profilaxis, investigación y tratamiento de la enfermedad de Heine-Medin", creado en la Asistencia Pública por el Dr. Obarrio y que tengo la satisfacción de presidir, ha realizado en el conjunto de casos producidos y denunciados en el radio de la Capital Federal. Hemos fichado 648, de los cuales 400 han sido bien investigados, pero investigación muy retrospectiva en la mayoría, con todos sus lógicos inconvenientes.

El cuadro sintomatológico de la enfermedad de Heine - Medin se extiende cada día más y cada día resulta más proteiforme.

Dada la índole de este relato, hemos creído conveniente enfocar su estudio sintomatológico, ante todo y sobre todo, bajo el punto de vista de las formas evolutivas de la infección poliomiélica, dejando de lado las formas clásicas paralíticas por ser netamente conocidas.

Pues el concepto de los cinco períodos clásicos aceptados en su evolución: incubación, invasión, presentación de parálisis, regresión y secuelas, se ha modificado totalmente, no pudiendo ser aplicado a la mayoría de los casos.

Los estudios efectuados en Estados Unidos y Dinamarca, antetodo, sobre las últimas epidemias de poliomiélitis, demuestran que la base del diagnóstico ha variado y que también la definición de los casos ha cambiado en la enfermedad de Heine - Medin.

La base del diagnóstico ha variado fundamentalmente, desde la época clásica en que la parálisis constituía toda la enfermedad. El mayor conocimiento del período preparalítico y de las formas "abortivas" y "no paralíticas" que no llegan a la parálisis, ha amplificado desmesuradamente el campo de observación de la enfermedad de Heine - Medin. Hoy por hoy, si esperamos la aparición de la parálisis para formular diagnóstico, dejaríamos de diagnosticar quizá el mayor número de infecciones poliomiélicas y llegaríamos a diagnosticar sólo un mínimo número de casos, tardíamente, cuan-



do el drama termina y la acción médica se reduce a modificar secuelas.

La definición de los casos, en consecuencia, también ha cambiado substancialmente. Y aunque reconozco que todo ensayo de clasificación, resulta forzosamente arbitrario, debo plantearlo para aclarar un punto tan debatido y lograr ponernos de acuerdo y al unísono con los países que aportan el mayor caudal científico al respecto.

Resulta perfectamente explicable que mientras se consideró que la etiqueta de toda poliomiélitis la constituye la parálisis, los casos de excepción que no llegaran a ella, debieran considerarse como abortivos.

Pero mal podría mantenerse hoy ese criterio, si la fórmula se ha invertido y los casos sin parálisis, parecen constituir la gran mayoría de las infecciones poliomiélicas, según los investigadores que por su capacidad y amplio campo de observación, están más facultados que nosotros para hacerlo. Así los americanos en el informe de Park, establecen el 75 % de formas no paralíticas y los daneses como Jensen y Nissen, lo elevan aún hasta un 90 %.

Si podemos prestar fe a estas comprobaciones, y creo que lo podemos y debemos, resultará tan inadecuado aplicar el término de formas abortivas de poliomiélitis a todas las que no llegan a hacer parálisis, como si catalogáramos de abortivas a la gran mayoría de difterias, que no llegan tampoco a la parálisis sino en un mínimo de los casos.

Por eso, las formas abortivas deben quedar reducidas a otra definición más justa y lógica, dentro de una clasificación más amplia.

Si Wickmann en 1905, ya calculaba los casos abortivos en un 35 a 56 % del total, él englobaba aún en ellos a las formas no paralíticas, que fuera de una observación de Caverley en 1894, sobre 6 casos, nadie había descrito todavía.

Establecida hoy la gran frecuencia y preponderancia de las formas no paralíticas, con síntomas clínicos y humorales que le son propios, deben ser separadas netamente de las formas abortivas, a quienes corresponde otra definición, ya que no llegan a presentar esos síntomas clínicos y humorales que definen a las formas no paralíticas.

Según el informe de la Sociedad de las Naciones: “la mayor parte de las infecciones poliomiélicas *quedan inaparentes* y si ellas

se manifiestan, lo hacen sobre todo por un empuje febril, con sintomatología frustra, constituyendo *la excepción* las formas paralíticas”. Resulta así estrictamente imposible prever al principio y aún en la evolución febril de la enfermedad, si cada caso particular llegará o no a la parálisis y por consiguiente si nos encontramos ante un período preparalítico o en el período de estado de las formas abortivas o de las no paralíticas.

Aun no existe unanimidad para definir los casos abortivos. Pero debemos sin embargo llegar a ello, porque de su exacta definición depende no sólo el conocimiento de su frecuencia, en relación con los casos paralíticos y también con los no paralíticos, sino por la importancia capital que encierran, para el estudio de la profilaxis y de los problemas del contagio.

De acuerdo con el reciente informe de la Sociedad de las Naciones y sobre todo el informe de la Comisión Internacional para el estudio de la poliomiélitis, presidida por Park, debemos aceptar como “formas abortivas”, aquellas constituídas por episodios agudos febriles pasajeros de 12 a 72 horas, con o sin cefalea, vómitos, constipación o diarrea, angina o fenómenos catarrales, *en que no existe evidencia de invasión del sistema nervioso central* y en los cuales, por consiguiente, el diagnóstico no puede efectuarse con certeza, *desde que no presentan cambios característicos del líquido cefalorraquídeo*. La certeza sólo se obtendría con los test de neutralización o la demostración del virus.

En cambio, de acuerdo con el concepto y definición de los informes de Park y de la Liga de las Naciones y de los estudios últimos de Nissen y de Jensen, las “formas no paralíticas” comprenden aquellos casos en que las células nerviosas no llegan a estar lo suficientemente lesionadas como para producir parálisis. En ellas, una sintomatología variable, pero en la cual *predominan los síntomas de irritación meníngea* y *ante todo el “signo espinal”*, *justifican la punción lumbar* y *en la gran mayoría de los casos el examen del líquido cefalorraquídeo, con sus alteraciones típicas, certifica el diagnóstico*.

### Formas abortivas

Dejo ya asentada la definición que debe aceptarse, aclarando que el acuerdo aún no es unánime, desde Wickmann que englobaba en ellas a casos con signos de irritación meníngea, hasta Paul, Salinger y Trask, que admiten para los casos abortivos la existencia de

ligera rigidez de cuello y nuca, aproximándose al "signo espinal" de Draper, que en el capítulo "Sintomatología" luego describiremos en detalle, por su importancia en el diagnóstico de las formas no paralíticas. Pero en mi opinión, sólo deben aceptarse como *abortivos*, aquellos que *no demuestran exteriorización sintomatológica alguna de invasión del sistema nervioso central* (Park).

Constituyen ellos la primer categoría de la clasificación adoptada por Park:

- 1.º Tipo abortivo.
- 2.º Tipo no paralítico.
- 3.º Tipo con parálisis subcortical,

y dos tipos accesorios mucho menos frecuentes:

- 4.º Tipo encefálico.
- 5.º Tipo atáxico.

La frecuencia de las formas abortivas resulta difícil de precisar, dada su sintomatología bastarda, sin ningún signo patognómico. Pues fiebre, cefalea, decaimiento, angina, fenómenos gastro-intestinales o signos catarrales de las vías superiores, pueden encontrarse en la generalidad de los procesos infecciosos de la infancia. Por lo tanto, como dice el informe de Park: "Es obvio que el diagnóstico de la forma abortiva de poliomiелitis, raramente puede ser formulado con todo grado de certeza".

Paul, Salinger y Trask, han encontrado que de 197 familias con casos francos, la proporción de casos abortivos en relación a aquellos, variaba de 4 a 1 y de 6.3 a 1.

En familias testigos, sin casos francos durante la misma epidemia, han encontrado el 11.1 % de casos abortivos entre 1 y 4 años. Sobre un grupo de niños de 1 a 4 años, el 8.1 % de poliomiелitis franca y el 43.2 % de poliomiелitis abortiva.

Concluyen sosteniendo una proporción de 4 a 6 casos abortivos por caso franco y una frecuencia mediana de 10 % de casos abortivos, en las familias sin casos francos, en período epidémico.

Para ellos, los casos francos son los que presentan, sea las parálisis clásicas, sea pleiocitosis o aumento de globulina en líquido céfalo raquídeo, acompañando los síntomas habituales de la poliomiелitis no paralítica o preparalítica.

Nissen en 1935, al describir los 730 casos hospitalizados en la epidemia de poliomiелitis de Haderslew, anota que entre los hermanos



y allegados de los internados, existieron al mismo tiempo 600 casos de fiebre y síntomas catarrales, que él designa como “poliomielitis like” y que deben ser encarados como casos abortivos, resultando así entonces la proporción de casos paralíticos sólo del 2 al 3.7 %.

El investigador danés recalca en un gráfico bien sugestivo, un aumento anormal de grippe y anginas en septiembre, coincidiendo con el aumento de poliomielitis y que estas curvas caen también coincidentemente, no sólo en Copenhague sino aun en la campaña, lo que permite pensar que tales anginas y gripes eran sólo formas abortivas de poliomielitis.

También en el trabajo de Jensen, sobre 3.938 casos de poliomielitis, de los cuales el 90.5 % no llegaron a la parálisis, en un buen número puede haberse tratado de “formas abortivas”, pues sólo el 63.9 % de ellas presentó las alteraciones de líquido cefalorraquídeo que caracterizan las “formas no paralíticas”.

Además Nissen en su último trabajo de febrero de este año, sobre “poliomielitis endémica”, encuentra que de 316 pacientes enviados al Blegdam Hospital de Copenhague, dirigido por Bie, con diagnóstico de poliomielitis confirmado o de presunción, sólo en 113 pudo establecer con certeza aquel diagnóstico, y en cambio, en otros 19 internados con el diagnóstico de meningitis, influenza o bronquitis, pudo rectificarse el diagnóstico resultando poliomielitis.

“Sin epidemia, existe gran dificultad y llega a ser imposible el diagnóstico entre casos abortivos de poliomielitis y numerosos casos de angina y fiebre. En época epidémica es más fácil reconocerlos”. Tendrían para ello gran importancia las modificaciones del líquido cefalorraquídeo. Pero cuando éstas se encuentran, dejan los casos de ser catalogados como abortivos, entrando, con el concepto moderno, dentro de las formas no paralíticas, o en el período preparalítico si son seguidos de parálisis.

De los 316 pacientes, el verdadero diagnóstico ulterior fué:

Poliomielitis . . . . .	113 casos
Anginas (con o sin meningismo, pero con líquido cefalorraquídeo normal) . . . . .	56 casos
Anginas con iguales hallazgos negativos, más rigidez espinal . . . . .	66 casos
Gastroenteritis aguda . . . . .	21 casos
Influenza con síntomas catarrales . . . . .	16 casos
Neumonía . . . . .	10 casos

Esta serie de casos se presta a todas las dudas y así Nissen cree razonable conceder que entre los casos catalogados como anginas, influenza, etc., pueden ocultarse un considerable número de casos abortivos de poliomiélitis.

En época de epidemia, la presunción sería mucho mayor, pero creo que la seguridad no podremos tenerla, hasta que contemos con test adecuados, que hoy nos faltan.

La duda hasta entonces existirá y los imprescindible errores de diagnóstico, encarando como afecciones banales, a formas abortivas de poliomiélitis, o por el contrario atribuyendo a poliomiélitis casos que no le corresponden. Así la observación de Neal, llamado en consulta por dos hermanos con presunta poliomiélitis, que resultan tener una triquinosis. Stevens refiere que el año pasado al estudiar la epidemia de California, aunque parezca increíble, ha observado 55 casos diagnosticados como poliomiélitis que no pensaban ser tales. Brandy y Lenarky en la epidemia de Nueva York de 1931, sobre 1123 enfermos internados con el diagnóstico de poliomiélitis, ya comprobaron que en 113, el diagnóstico era erróneo.

Como la sintomatología de las formas abortivas no tiene nada característico para orientar el diagnóstico, éste se hace posible sólo en época epidémica. Nos ayudará en su investigación la noción de existencia de un caso franco en el "entourage" y aún así nos quedaremos reducidos a formular un diagnóstico de presunción.

Sólo podríamos afirmarlo con las pruebas de neutralización o la inoculación experimental, como muchas veces se ha logrado hacer en el extranjero.

Para que las pruebas de neutralización tengan valor, dado que un gran número de sujetos que jamás han sufrido aparentemente de poliomiélitis, tienen un elevado poder neutralizante de su suero, quizá por infecciones inaparentes previas, será necesario efectuar las pruebas antes y después de la forma abortiva en estudio. Y si el suero demostrara en la segunda prueba un mayor poder neutralizante, sólo así sería de verdadero valor diagnóstico.

Concébense pues las dificultades prácticas del método.

En cuanto a la inoculación experimental se refiere, existen pruebas positivas que demuestran la existencia y la infecciosidad de las formas abortivas.

Así Paul y Trasek logran en 2, sobre 12 casos, demostrar el virus en la secreción nasofaríngea. Se trataba de formas abortivas puras, sin síntomas meníngeos.

También en las mismas formas, Taylor y Amoss demuestran el virus al tercer día.

Estas pruebas experimentales, las únicas que podrían afirmar una forma abortiva, dada su sintomatología anodina y que los test de neutralización también son difíciles y para ser afirmativos debieran efectuarse con resultado negativo antes de la presunta forma frusta, haciéndose positivos después de ella, están en la práctica llenas de dificultades. Ante todo pecuniarias, dado el valor de los monos susceptibles y luego por la falacia de los resultados experimentales.

Así las más recientes investigaciones al respecto, aún eligiendo casos francos de Heine-Medin, dan los siguientes resultados inconstantes a Kessel, Hoyt y Fisk, en la última epidemia de California.

Con material de cerebro y médula de 11 casos de parálisis, fué inyectado intracerebralmente un conjunto de monos. En 7 casos, los monos desenvuelven las curvas de temperatura clásica por poliomiélitis experimental.

Y solamente en 5, los monos hacen parálisis características y muestran lesiones histopatológicas típicas.

Lavajes nasales de casos típicos, fueron inoculados a monos por vía intracerebral.

De 45 experimentos, todos fueron negativos, con la posible excepción de 2 monos que desenvuelven la temperatura característica en curva, pero no muestran parálisis.

Aunque la demostración de un caso abortivo aislado sea prácticamente imposible, la presunción diagnóstica se afirma en el estudio epidemiológico y se confirmará cuando contemos con test adecuados y fáciles. El conocimiento de las formas abortivas, encierra bajo el punto de vista profiláctico, un interés más grande aún que el de los casos inaparentes, demostrados tan frecuentemente por los test de neutralización, pues podría llegarse a implantar su aislamiento.

Sin poder fijar aún cifras, mi impresión al haber logrado estudiar prolijamente con los Dres. Saguier y Calcarami cerea ya de 700 casos de la actual epidemia, investigando ante todo el medio ambiente, es que los presuntos casos abortivos se presentan con una gran frecuencia, entre los allegados del caso franco. El "Centro de profilaxis, investigación y tratamiento de la parálisis infantil", creado por el Dr. Obarrio y que tengo el honor de presidir, comprueba además en una serie de observaciones, que al hacer el niño denunciado una forma difásica llegando a la parálisis, algunos de



los hermanos o allegados presentan antes, concomitantemente o luego, un proceso que corresponde al primer período febril de la forma difásica, quedando todo reducido a eso. Verdaderas formas abortivas como ya hemos explicado.

La investigación de estas formas abortivas, tan necesaria para aproximarse a un concepto real de la extensión de la poliomielitis y de su infecciosidad, exige interrogatorios y exámenes prolijos y repetidos, para determinar la existencia en las personas que rodean al enfermo, de manifestaciones patológicas, sean generales, sean nerviosas.

“Interrogad a los padres. Tratad de saber si en el momento en que el niño cae enfermo, ellos se encontraban sanos, si las personas de alrededor no habían presentado algún fenómeno mórbido. Empezarán por contestar negativamente. Insistid, se acordarán entonces que, en esa fecha, habían estado un poco “patraques”, pero que habían podido continuar con sus ocupaciones. En cuanto a sus niños, el uno resfriado, el otro había hecho una angina, el tercero una enteritis”. (Babonneix).

No puede, pues, negarse la existencia frecuentísima de formas abortivas de poliomielitis. Debemos saber investigarlas, aceptando que su diagnóstico sólo es un diagnóstico de presunción, difícil de confirmar por los test que actualmente poseemos.

Nada más sugestivo al respecto, que la referencia hecha por Araóz Alfaro en uno de sus últimos trabajos:

“En la epidemia de Ohío de 1927, el Dr. Frank Oldt estudió detenidamente, visitando casa por casa, una aldea de 900 habitantes en que sólo había habido denuncia oficial de 5 casos francos y 1 abortivo. Comprobó así que de 90 familias compuestas de 80 individuos de más de 16 años y 253 niños, 223 habían sido más o menos afectados por la epidemia, en la siguiente forma: 1 muerto, 12 paralíticos, y 38 formas abortivas (es decir, muchísimo más que las cifras oficialmente declaradas), a más de que 45 presentaban reflejos anormales sin presentar historia clínica alguna de enfermedad y de 127 que habían tenido durante la epidemia o trastornos digestivos o fiebre de corta duración o cefaleas con dolor de garganta, en suma síntomas que él clasifica de “sospechosos”.

Ratifica esta observación, el recientísimo estudio de Birk sobre la última epidemia en Wurtemberg, donde en ciertas zonas, la población casi totalmente cae enferma, con una sintomatología infecciosa aparentemente gripal. Un pequeño grupo de ellos (135) hacen for-

mas meníngeas y de éstos una muy mínima parte, formas paralíticas (23).

Birk encara el proceso infeccioso que llega a atacar a casi toda la población, como formas abortivas de poliomiélitis.

La investigación efectuada por el "Centro", demuestra en nuestra última epidemia, un buen número de formas abortivas, pudiendo presumir más de un centenar en la búsqueda necesariamente defectuosa que efectuamos. Decimos defectuosa, pues las denuncias fueron tardías y la investigación consecutiva tuvo que efectuarse muy retrospectivamente, pasando así probablemente desapercibidos o no recordados, muchos procesos que pudieran encararse como formas abortivas de poliomiélitis.

En cambio, en los casos de nuestra clientela civil y hospitalaria, seguidos e interrogados desde su iniciación, hemos encontrado un porcentaje mucho mayor de formas abortivas presuntas, como queda establecido en las historias con que ilustramos nuestra comunicación sobre "Contagio" de este año.

### Formas no paralíticas

Corresponden al grupo II de la clasificación adoptada en el Informe de la Comisión Internacional para el estudio de la Poliomiélitis, incluyéndose en él "*los casos donde las células nerviosas no llegan a estar lo suficientemente lesionadas como para provocar parálisis*".

Las formas no paralíticas han sido observadas en las recientes epidemias de Estados Unidos y de Dinamarca, con una frecuencia cada día mayor y encierran el más alto valor desde el punto de vista epidemiológico. Además la comprobación general de su evolución benigna, sin dejar secuelas pero confiriendo inmunidad, quita a la enfermedad algo del terror que provoca en médicos y familias.

Hay que aclarar que sus síntomas precoces pueden ser tan severos y tan variados, como en aquellos casos que llegan a la parálisis.

Ahora bien, dada la extensión cada día mayor que adquiere el grupo II, no paralítico, es necesario subdividirlo a su vez en tres variedades, reconociendo que toda clasificación, forzosamente resulta arbitraria:

a) *Poliomiélitis "difásica" (Nissen) o "tipo dromedario" (Draper)*. Está caracterizada por su evolución en dos períodos: en

el estadio primario de invasión, la sintomatología es idéntica a la del tipo abortivo (grupo I). Luego intervalo de dos a varios días libre de síntomas y después estadio secundario de *irritación meníngea, sin parálisis ulteriores*. Nuestras observaciones encierran varios casos de esta evolución curiosa y típica. Y hubieran sido muchos más si la gran mayoría de los enfermos no hubieran llegado muy tardíamente a la observación del “Centro”.

b) *Poliomielitis epidémica común, a evolución “monofásica”*.— Es la que predomina en todas las epidemias y se caracteriza con una afección febril, catarral, progresiva y sin intervalo libre de síntomas, acompañada por *signos de irritación meníngea*, como la variedad anterior y *sin parálisis ulteriores*. *Entre aquellos la rigidez espinal, “signo espinal” de Draper, constituye el síntoma cardinal y es el que en Dinamarca sirve de norma para la admisión de los enfermos y señalar la iniciación de la afección*, en cualquiera de las tres variedades. No habiendo sido posible seguir los enfermos desde su iniciación, pues la mayoría se denunciaron tardíamente y casi siempre sólo ante la presentación de las parálisis, esta variedad nos ha sido dado comprobarla únicamente en nuestra clientela civil y hospitalaria sobre todo. La mayoría debe haber pasado sin catalogar debidamente por la generalidad de los médicos tratantes.

c) *Meningitis poliomiélica*. *Aquí el cuadro meníngeo domina desde la iniciación* y resulta imposible establecer el diagnóstico diferencial con las meningitis comunes, por la sintomatología clínica. *Es el líquido cefalorraquídeo, con sus alteraciones características en la enfermedad de Heine Medin, quien lo establece*. Por las mismas causas que en las variedades anteriores, en ésta la investigación del “Centro” ha tenido que ser muy incompleta. De los 19 casos personales que citamos luego, 8 por lo menos entran dentro de esta variedad, por su iniciación y evolución.

También en las otras variedades, los síntomas meníngeos son los que dan la orientación para la punción y el *líquido cefalorraquídeo establece el diagnóstico definitivo* en el mayor número de casos.

En algunos de los trabajos más recientes sobre poliomiélica, no se delimita claramente la definición y extensión de los términos “formas no paralíticas” y “período preparalítico” y al no hacer la distinción neta, acarrearán la confusión consiguiente.

En mi opinión, el período preparalítico sólo debe encararse, co-



mo su nombre lo indica, como el conjunto de síntomas que preceden la aparición de las parálisis, es decir un estadio previo y transitorio, que concluye siempre con parálisis.

Creo que cuando no llega a esa terminación, no puede llamarse período preparalítico, sino "formas no paralíticas".

Es evidente que ante el caso dado, en la iniciación de la sintomatología de irritación nerviosa, común a los dos, nos quedaremos en la duda, que sólo levantará la existencia o ausencia ulterior de parálisis francas.

La sintomatología de los casos preparalíticos señalada por Aycock y Luther, corresponde exactamente a la de los casos no paralíticos: postración fuera de proporción con la elevación térmica, congestión de la cara con palidez circumbucal, en que luego tanto ha insistido Nissen, expresión típica de angustia, temblores de esfuerzo de buena amplitud, rigidez del cuello y columna.

Agreguemos que las modificaciones del líquido cefalorraquídeo, típicas de la poliomiélitis, pueden encontrarse tanto en uno como en otro caso.

Según el Informe de la Soc. de las Naciones que ya he citado, la mayor parte de las infecciones poliomiélicas quedan inaparentes, y si ellas se manifiestan, lo hacen sobre todo por un empuje febril con sintomatología frustra, *constituyendo la excepción las formas paralíticas*. Resulta así estrictamente imposible prever al principio y aún en la evolución febril de la enfermedad, si tal caso particular hará o no parálisis y si por consecuencia está en el período preparalítico de la afección, o en el período de estado de la forma no paralítica, o de la forma abortiva.

Opino que la forma abortiva, como lo dejo dicho en el capítulo anterior, tiene caracteres negativos de sintomatología nerviosa, clínica y humoral, que permiten catalogarla aparte muchas veces.

El problema, pues, de la relación proporcional entre poliomiélitis preparalítica y poliomiélitis no paralítica, queda sin solución, si no seguimos estrictamente la evolución del enfermo. Aunque Aycock ha repetido que resulta imposible determinar tal relación, Harmon, en Norte América, en su trabajo fundamental de 1934, llega a establecerla basado en las estadísticas de Zingher, Draper, Peabody, Lichtenstein, Park y Laidlaw.

Sobre 531 casos, estudiados en el período preparalítico y sin tratamiento: 380, es decir el 71.5 % no desenvuelve parálisis, co-

respondiendo entonces a la poliomielitis no paralítica indiscutiblemente.

Sobre 2.244 casos, estudiados también en el período preparalítico, tratados con suero de convalescente, 1.580, es decir el 70.4 % no desenvuelve parálisis. Y sobre un total de más de 4.000 casos recopilados por Harmon en el período preparalítico, el 70 a 80 % no presentaron parálisis ulteriores, es decir pertenecen también a la forma de "poliomielitis no paralítica". Pues parece hasta ahora, que el tratamiento por el suero no previene ni evita la parálisis. (Park).

Este estudio de Harmon, ratifica pues las conclusiones del Informe de la Comisión Internacional para el estudio de la Parálisis Infantil presidida por Park: "Probablemente no más que el 25 % de todos los casos de poliomielitis que llegan a ser diagnosticados, desenvuelven parálisis".

El estudio de las más recientes epidemias americanas, (1934 y 1935), cierto es que son limitadas, no demuestra en todas un porcentaje tan paradójicamente grande de poliomielitis no paralítica, comparado con los que dejamos asentados.

Así en la epidemia de California de 1934, donde la mayoría de los casos, dada la previa preparación de la organización médica, fueron descubiertos e internados en el período preparalítico, dieron una proporción de 1 paralítico por 5 no paralíticos, y en la investigación ulterior de casos en San Francisco y Fresno, se encuentra del 53 al 37 % de casos que no habían hecho parálisis.

En la epidemia de Virginia de 1935, Riggin establece que sobre 525 casos, 254 eran no paralíticos. Debo acentuar que el 54.3 % de los no paralíticos se presentó en sujetos mayores de 10 años y que el acmé de los casos no paralíticos fué posterior en dos semanas al acmé paralítico.

Pero en Dinamarca, beneficiada como dice el reciente Informe de la Liga de las Naciones, por circunstancias excepcionalmente favorables para el estudio más prolijo de la poliomielitis, como ser una población instruída y disciplinada, un cuerpo médico ya advertido de la variedad clínica de la infección, ausencia de otras enfermedades epidémicas, facilidades de diagnóstico y de hospitalización y una organización de la seroterapia, por arriba de toda ponderación, que limitada a los hospitales constituye para los enfermos el más seguro elemento de atracción, se ha logrado internar y estudiar como en

ninguna otra parte, un número considerable de casos iniciales que no se hubieran podido catalogar en otros países.

Así Jensen el año pasado estudia 4525 casos y afirmando que “los casos abortivos no han sido hospitalizados, siendo solo admitidos los diagnosticados como preparalíticos o paralíticos”, encuentra sólo el 9.5 % de *poliomielitis paralítica*!

Y Nissen, investigando también el año pasado la epidemia de Haderslew, *sobre 730 casos francos hospitalizados*, encuentra sólo 27 que hacen parálisis!

De los estudios efectuados en Estados Unidos y Europa, especialmente Dinamarca, se desprende para Nissen que “los hallazgos clínicos y epidemiológicos establecen el hecho de que el ataque del virus, durante las epidemias, a menudo compromete los cuernos anteriores de la médula, con síntomas variados de lesión orgánica, sólo en el 10 a 15 % o menos, del número total de personas infectadas”. Y si se agregaran, como ya lo he dejado especificado, los casos abortivos concomitantes, *el porcentaje de formas paralíticas podría descender aún de 2 a 3.7 %!*

Esta preponderancia de formas no paralíticas, ha llevado a algunos investigadores a fundar la hipótesis de otra afección independiente, producida por un virus no poliomiélico, pero la simultaneidad de presentación y las comprobaciones del líquido cefalorraquídeo, han hecho desechar terminantemente tal suposición. Al tratar luego el problema de las meningitis linfocitarias y de las nuevas adquisiciones al respecto, nos extenderemos sobre este punto.

Otros, como Nissen recientemente, creen que la poliomiélica debe ser considerada originalmente como una infección del organismo en general, en el curso de la cual el virus o quizá simplemente su toxina, *puede* invadir el sistema nervioso y producir la complicación: parálisis.

Burrows, en 1931, ya pone sobre el tapete de la discusión, si la poliomiélica es una infección primaria del sistema nervioso o una infección “sistémica”.

Burrows establece “que la invasión del sistema nervioso central, debe ser simplemente encarada como complicación de una enfermedad “sistémica” y que la poliomiélica no es una enfermedad primaria del sistema nervioso central, sino una enfermedad de los sistemas linfáticos del cuerpo”.

Durante la epidemia de New York de 1931, han sido efectuados



interesantes hallazgos respecto de una invasión sistémica. Smith, sobre un estudio de autopsias completo, en 81 casos del Willard Park Hospital y en autopsias incompletas de otros 53 casos de distintos hospitales, describe alteraciones de la estructura linfoidea.

Sin embargo, en el magnífico "Rapport" epidemiológico de la sección Higiene de la Liga de las Naciones publicado en diciembre pasado, se plantea el problema fundamentándolo en las experiencias de Kramer y Parker en 1933 y demostrando que en los monos infectados y sacrificados ya desde el primer día, se encuentran lesiones nerviosas como infiltración de la sustancia gris de los ganglios espinales con neuronofagia y cromatolisis, edema y congestión de la médula y de la piamadre. Así la localización nerviosa del virus, se comprueba a lo menos tres días antes de la faz de reacción general preparalítica.

Y así no se debe considerar la fiebre del estado preparalítico, como una faz de infección y de reacción general, precediendo a la invasión de los centros nerviosos por la vía vascular.

La meningitis serosa no representaría tampoco la faz de invasión del sistema nervioso, sino más bien un fenómeno más o menos tardío de reacción a esta invasión.

Y bajo el punto de vista del diagnóstico, la linfocitosis del líquido cefalorraquídeo, no es un signo de iniciación, sino un signo de poliomiелitis caracterizada, aunque no sea necesariamente paralítica.

También Faber en 1933 ha puesto bien de relieve el paralelismo entre la enfermedad humana y la experimental del mono y la predominancia de la infección del sistema nervioso en la poliomiелitis, aún abortiva. Sostiene que la poliomiелitis constituye una enfermedad primaria del sistema nervioso central.

Hay que notar que la hiperplasia linfoide generalizada, considerada por Burrows como signo de una infección general, precediendo a la infección del sistema nervioso y pudiendo no llegar a ésta, se observa igualmente después de la inoculación intracerebral del mono. Esta experiencia va en contra de que en el hombre la reacción general preceda a la localización nerviosa (Schultz, 1932). Y debe por lo tanto aceptarse, a la luz de estas demostraciones, que la enfermedad de Heine-Medin constituye una afección primaria del sistema nervioso y desechar por el momento la hipótesis de otra infección independiente de la poliomiелitis, pero que evolucione simultáneamente con ella, en ciertas épocas epidémicas, acarreado una

sintomatología confusional. La etiqueta de las parálisis consecutivas, en unos casos y las comprobaciones en el examen del líquido cefalorraquídeo en casi todos, confirman en esas epidemias la etiología poliomiélica de las formas no paralíticas, así como los test de neutralización y las pruebas de inoculación.

En el congreso del Departamento Internacional de Higiene celebrado en mayo de este año, se resolvió para purificar las estadísticas y darles valor comparativo internacional, aconsejar su estudio en todos los países, tratando de diferenciar en las denuncias y en las estadísticas, los casos de poliomiélitis paralítica de los casos de poliomiélitis no paralítica.

La solución del problema planteado es imprescindible, pues al lado de países como Dinamarca, donde se denuncian y catalogan en las estadísticas, constituyendo el mayor número de casos, las formas no paralíticas, en la mayoría de los otros países, los nuestros por ejemplo, las denuncias se efectúan y las estadísticas se construyen a base sólo de las formas paralíticas clásicas.

Así el reconocimiento de la evolución no paralítica de la enfermedad, con o sin síntomas netos meníngeos, ha sido difícil y laborioso en todas partes. Y muchos médicos que no han visto epidemias, quedan aún excépticos. La frecuencia de semejantes formas no puede dudarse más tiempo. La transición entre casos con severas o ligeras parálisis o con disturbios de algunos reflejos y los casos meníngeos no paralíticos, con modificaciones del líquido cefalorraquídeo y aún aquellos sin manifestaciones meníngeas o medulares, resulta tan gradual y uniforme y es además tan frecuente como fenómeno familiar, que no permite dudar acerca de la identidad de la afección.

Entre nosotros, resulta un problema totalmente nuevo, casi ignorado hasta ahora. Lo que se explica fácilmente, pues la base de las observaciones nacionales, ha estado ante todo constituida por los enfermos hospitalizados y éstos no se han hospitalizado y diagnosticado, sino al llegar a la etapa paralítica. Y los de la clientela civil, han pasado desaperecidos y sin catalogar debidamente, hasta que una parálisis final, descorre el telón y aclara el cuadro, debiendo quedar, pues, una gran mayoría sin etiqueta.

Tan debe ser así, que uno de los médicos que más ha estudiado la poliomiélitis entre nosotros y que más experiencia tiene al respecto, el Dr. Marque, recalca en su trabajo de 1931: "Tropezamos

con un grave inconveniente. Los enfermos nos llegan en el segundo y tercer período de la enfermedad, es decir en el de la aparición de las parálisis o de la regresión, ignorando la forma clínica de iniciación” y en abril de este año: “El polimorfismo de iniciación hace imposible en este período prodrómico, antes de la aparición de las parálisis, el diagnóstico de la infección; a este primer período de iniciación, sobreviene sorpresivo el de la parálisis, en que el diagnóstico se establece clara y sencillamente. De ahí la imposibilidad de hacer tratamientos preventivos o de asalto, antes de la iniciación de la parálisis”.

Debemos pues, utilizando las enseñanzas que nos dejan las grandes epidemias extranjeras y los respetables estudios basados en ellas, procurar también nosotros, el indispensable diagnóstico precoz de la infección poliomiélica. Para tal objetivo, el conocimiento sintomatológico de las formas no paralíticas tan frecuentes, nos servirá de ayuda. Y entre la sintomatología proteiforme de estas formas no paralíticas, conceptuamos que la *sintomatología meníngea*, constituye el hilo conductor para un diagnóstico precoz y para la exigencia de la punción lumbar, que con las alteraciones típicas del líquido cefalorraquídeo, ratificará el diagnóstico.

De ahí la importancia fundamental de estas “formas meníngeas” de la enfermedad de Heine-Medin, que nos ha sido dado observar en la actual epidemia, permitiéndonos fundar un diagnóstico precoz con todas sus consecuencias favorables.

### Formas meníngeas

Hecha esta aclaración, conceptuamos de verdadero interés práctico describir especialmente las “formas meníngeas” de la infección poliomiélica, ya que cada día se observan con mayor frecuencia. Frecuencia variable según las epidemias y quizás también según la minuciosidad con que se las estudie, pero formas que constituyen la gran mayoría de los casos diagnosticados como poliomiélitis no paralítica.

Formas meníngeas que si suelen preceder al estallido sorpresivo de las parálisis, permiten formular un diagnóstico precoz; formas meníngeas puras no seguidas de parálisis, constituyendo ya sea el segundo período de la variedad difásica, ya sea el período de estado de la monofásica, o ya sea la meningitis poliomiélica d'embée,



es decir las tres variedades de la poliomiélitis no paralítica, que dejamos descriptas en detalle en el capítulo anterior.

Con el Dr. José Luis Aráoz, recientemente uno de nosotros ha presentado en la primera sesión de la Sociedad de Pediatría, un estudio de conjunto sobre la "Frecuencia de formas meníngeas en la actual epidemia de parálisis infantil", donde recalábamos la importancia fundamental del conocimiento de estas formas meníngeas, en el diagnóstico precoz, tantas veces difícil, del período pre-paralítico de la infección poliomiélica.

Poco tiempo después, también uno de nosotros, como relator del tema ante la Sociedad de Neurología (30 de abril de 1936), estudió desde el triple punto de vista clínico, humoral y anatomopatológico, el problema de las "Formas meníngeas de la enfermedad de Heine-Medin", demostrando sobre la base de 20 observaciones, la realidad y frecuencia de su existencia, comprobada por el examen del líquido cefalorraquídeo.

Luego, ya constituido el "Centro de profilaxis, investigación y tratamiento de la enfermedad de Heine-Medin", nuestras observaciones de formas meníngeas llegan hoy a 82, de las cuales 19 quedan puras, es decir sin parálisis ulterior.

Creemos interesante recalcar, ya que fué el motivo que nos incitó a orientarnos en este estudio, la curiosa simultaneidad de presentación de casos "meníngeos", iniciada con un niño de la clientela civil, que vimos en consulta por un síndrome meníngeo neto el 24 de febrero de 1936, que nos hizo pensar en meningitis tuberculosa.

A los pocos días, otro caso visto también en consulta en la clientela civil, hace una forma meningoencefálica de Heine-Medin.

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

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

En esa misma época, al concurrir a tomar examen al Servicio del Profesor Acuña, en el Hospital de Clínicas, pudimos determinar dos hermanos ahí internados y contagiados el uno del otro con un intervalo de 9 días, uno con una forma bulbar y el otro con una forma meningobulbar de Heine-Medin.

Y así, en el plazo de pocas semanas, logramos encontrar un buen número de casos de formas meníngeas de la enfermedad de Heine Medin, que la índole de este relato nos impide detallar. Las historias clínicas quedan especificadas en las comunicaciones citadas y en las fichas del "Centro".

OBSERVACIONES NACIONALES.—Aráoz Alfaro, que ha prestado una atención preponderante al estudio de la parálisis infantil en nuestro país, desde el año 1911, y que en los últimos años tanto ha insistido sobre el punto desde la alta cátedra de la Academia de Medicina, afirma su existencia y que "son más frecuentes de lo que suele creerse", y que estas formas se multiplican a medida que se intensifica su investigación. Luego Navarro, en 1915, y Acuña y Casaubon, en 1922, estudian casos aislados, así como también Schweizer, Velasco Blanco y Beretervide.

Aunque no sea estrictamente nacional, queremos mencionar la opinión de Morquio, de quien todos los pediatras argentinos nos consideramos discípulos. Con su espíritu sutil de observador, subraya el maestro uruguayo al estudiar la epidemia de 1929, la frecuencia del seudesigno de Kernig: contractura de la nuca y de la columna vertebral, acompañados frecuentemente de una reacción meníngea, caracterizada por una leucocitosis de alrededor de 100 elementos por milímetro cúbico.

Gareiso y Marque, que entre nosotros son quienes tienen mayor experiencia al respecto, sintetizada en una serie de trabajos, sostienen en 1933, al describir 8 formas meníngeas entre los 120 casos observados ese año, que algunas veces las formas meníngeas se prolongan por varios días, haciendo pensar en otra naturaleza de afección, hasta que se implanta la parálisis. Es éste el tipo evolutivo que generalmente llega al hospital, no así la forma corta, abortiva, que cura rápidamente y las formas graves que matan. "Es siempre el concepto epidemiológico de Heine-Medin, o cuando aparecen combinadas con formas poliomiélicas, lo que aclara su etiología".

Ya en 1931, Marque afirmaba al hablar del resultado halagador del tratamiento, en las cuadriplejías que responden a una for-

ma meníngea: “Tropezamos con un grave inconveniente: los enfermos nos llegan en el segundo o tercer período de la enfermedad, es decir, en el de la aparición de las parálisis o de la regresión, ignorando la forma clínica de iniciación”.

También en el estudio de las últimas epidemias regionales, efectuado por Valdez y Oliver en Córdoba, Recalde Cuestas y Slullitel en Rosario, Muniagurria en Santa Fe, López Pondal en Tucumán, se describen las formas meníngeas en un porcentaje pequeño de casos.

Sostenemos que tal porcentaje pequeño, fuera de las variaciones ya establecidas según las distintas epidemias, se amplificaría muchísimo si los enfermos no llegaran a la observación hospitalaria, base de la mayor parte de las estadísticas, en el período tardío de las parálisis, donde, como lo recalcará perfectamente Marque, no puede establecerse la forma clínica de iniciación.

Y casualmente es en la iniciación del proceso, donde mayor importancia adquiere el conocimiento de las formas meníngeas. En ese llamado período preparalítico, conglomerado proteiforme de formas abortivas, de formas no paralíticas y de formas que ulteriormente llegan a la parálisis, donde tanto ha costado poder formular el diagnóstico de enfermedad de Heine-Medin y donde tanto nos costará, sin la comprobación de signos de irritación meníngea, “signo espinal” ante todo, que nos permitan orientarnos y que al sospecharlo, nos autoricen a la punción lumbar, que la mayoría de las veces ratificará el diagnóstico.

Formas meningéas de iniciación, formas meníngeas asociadas a parálisis ulteriores, formas meníngeas puras o formas meníngeas tardías de Nobecourt y Bettinardi, en orden decreciente de frecuencia, exigen como requisito indispensable de comprobación, sobre los síntomas clínicos de irritación meníngea, la certificación del examen del líquido cefalorraquídeo que levanta toda duda.

Luego clínicamente, las formas meníngeas existen frecuentemente en la enfermedad de Heine-Medin y cuanto más se conoce su existencia y más se las sabe investigar, tanto más se las encuentra. De todos los síntomas proteiformes de las formas no paralíticas y del período preparalítico, la sintomatología meníngea es la más constante, la de mayor importancia, la que más resalta; es la que nos faculta para efectuar la punción lumbar y encontrar la prueba



humoral en el líquido cefalorraquídeo, como en la mayoría de nuestras 82 observaciones.

OBSERVACIONES EXTRANJERAS.—Interesados cada día más en el estudio de estas formas meníngeas, realizamos una prolija investigación bibliográfica al respecto y encontramos después de efectuada la primera comunicación con el Dr. Aráoz, que Jensen, en un trabajo recientísimo, sobre 4.525 casos estudiados en la última epidemia de Dinamarca, exige como criterio para diagnosticar lo más precozmente posible la enfermedad de Heine-Medin y para aceptar la internación de tales enfermos, el “signo espinal”, es decir, la rigidez dolorosa del raquis, ya descrito anteriormente por Draper, que fué el síntoma que nos facultó a nosotros para efectuar la punción lumbar de nuestros enfermos y catalogarlos dentro de las “formas meníngeas”, estudiadas desde la época de Wickmann.

Además Jensen, en la difícil determinación del momento de iniciación de la enfermedad, establece como criterio, “el comienzo del estado meningítico”. Criterio que utiliza también para tratar de fijar la acción terapéutica del suero de convaleciente, medida según el intervalo transcurrido entre el comienzo del “estado meningítico” y la iniciación del tratamiento.

Nuestra curiosa epidemia de meningitis linfocitaria, en el Hospital Fernández, en plena racha de Heine-Medin, nos hizo recordar el ejemplo clásico del Servicio de Hutinel, donde una serie de niños internados con el diagnóstico de meningitis tuberculosa, con gran asombro de los médicos, en el plazo en que les correspondía morir, volvían en cambio a la salud, quedando la mayoría con parálisis flácidas, etiqueta de su meningitis poliomiélica.

Ya mucho antes Leyden, en 1874, señala la existencia de parálisis flácidas consecutivas a las meningitis y luego Pierre Marie sostiene “que un cierto número de muertes consideradas como provocadas por meningitis, no son otra cosa que parálisis infantiles desconocidas”.

Estas formas a iniciación meníngea, entrevistas también por Rilliet y Barthez, fueron descritas por primera vez por Caverley a fines del siglo pasado y establecidas definitivamente por Wickmann en 1905

Schreiber en 1911, en su obra sobre “La poliomiéлитis epidémica”, dedica un capítulo magistral sobre las meningomielitis y meningitis a médulovirus de Landsteiner y Popper, donde agota el te-

ma: “*Los fenómenos nerviosos ocupan un lugar preponderante en el cuadro del período preparalítico y provienen en su mayor parte de la meningitis concomitante. Cuando llegan a ser bien acentuados pueden ocupar el primer plano e imponerse como una meningitis aguda o tuberculosa*”.

Comby, el patriarca de la pediatría latina, ya desde 1898 y luego en 1913 y después en 1930, en la discusión de la comunicación de Roch sobre “*Meningitis aguda linfocitaria benigna de naturaleza indeterminada simulando la meningitis tuberculosa*”, sostiene que “*las meningitis agudas linfocitarias independientes de la tuberculosis, deben ser atribuidos a la poliomiélitis epidémica*”. “*En medicina infantil, es necesario admitir que la poliomiélitis o enfermedad de Heine-Medin, comienza bastante a menudo por una meningitis linfocitaria aguda o sobracuada curable*”. (\*)

Netter desde 1910, en una serie de comunicaciones, demuestra “*que el principio de la poliomiélitis está señalado a menudo por accidentes meníngeos y que en la misma familia se ha notado frecuentemente la coexistencia de meningitis simples y de parálisis infantiles*”. Netter demostró luego la existencia del poder neutralizante del suero de esas “*formas meníngeas*” y hasta su muerte reciente, ha sostenido la vinculación entre las meningitis agudas y la poliomiélitis.

Hutinel en 1912 estudia las “*Reacciones meníngeas en la evolución de la poliomiélitis*”.

Nobecourt primero en 1928 y luego en 1931 describe: “*Las formas meningíticas de la enfermedad de Heine-Medin*”, en un número limitado de observaciones.

En 1934 vuelve sobre el punto, analizando no ya las formas precoces, como eran las anteriormente estudiadas, sino los síndromes tardíos que se instalan junto con las parálisis o poco tiempo después de su aparición. Menos frecuentes y menos conocidos que los precoces, cita dos observaciones.

Goldschlager, discípulo de Nobecourt, funda su tesis de 1932 sobre “*Formas meníngeas de la enfermedad de Heine-Medin*” sobre 10 observaciones, ya publicadas anteriormente algunas de ellas por Nobecourt y Comby, de formas puras o asociadas, precoces o tardías, concluyendo que “*el ataque de la menínge es constante en la*

---

(\*) En el capítulo donde luego estudiaremos las modificaciones del líquido cefalorraquídeo, trataremos detalladamente el problema de palpitante actualidad de las “*Meningitis linfocitarias benignas*”.

*poliomielitis. Puede quedar oculto y revelarse sólo por la punción lumbar, o traducirse clínicamente por un síndrome meníngeo que realiza la forma meníngea de la enfermedad de Heine-Medin*". Señala generalmente la iniciación de la enfermedad y precede el período paralítico. Raras veces no aparece sino más tardíamente en el curso de la evolución paralítica. Su diagnóstico se facilita gracias a las modificaciones "absolutamente características del líquido cefalorraquídeo".

Estas comprobaciones de formas meníngeas en casos aislados, se amplifican y aclaran en el estudio de conjunto de gran número de casos, como acontece en epidemias recientemente estudiadas.

Rohmer, en 1931, estudia los 635 casos producidos en Alsacia en 1930, encontrando que el número de las células está siempre aumentado en el líquido cefalorraquídeo, reacción que constituye la expresión de una irritación meníngea precoz, contemporánea de los primeros síntomas nerviosos del período inicial.

Al estudiar con todo detalle esta "meningitis poliomiéltica", concluye: "Existe en la poliomiéltis, como primer estadio de la invasión del sistema cerebroespinal, una *meningitis inicial*".

"No hemos encontrado casos de poliomiéltis en que la reacción celular del líquido cefalorraquídeo haya faltado. Podemos concluir que la meningitis aguda existe en todos los casos de poliomiéltis, al menos en aquellos que quedan confirmados por una parálisis".

Y es bien interesante esta otra observación de Rohmer, que confirma lo que hemos dejado ya bien aclarado, sobre formas abortivas y sobre el primer período de la forma difásica, caracterizados por la ausencia clínica de manifestaciones nerviosas y de alteraciones del líquido cefalorraquídeo, observación efectuada en una época y país, en que estas cuestiones poco se conocían todavía y en que la mayoría de los casos abortivos e iniciales pasaban quizá también inadvertidos: "En los raros casos en que existe un intervalo suficientemente largo entre la angina o la faringitis del principio y la invasión del sistema nervioso, el líquido cefalorraquídeo se mantiene normal durante la primera faz de la enfermedad. En estos casos, una segunda punción lumbar, practicada al principio de la faz nerviosa, nos revelará un líquido cefalorraquídeo de meningitis aguda poliomiéltica".

Recomendamos la lectura de este trabajo de Rohmer, a los colegas que, desconociéndolo, así como a la larga serie de los estudios anteriores y posteriores, han discutido y siguen discutiendo, las "for-



mas meníngeas de la enfermedad de Heine-Medin'', que constituyen la manifestación más frecuente y más objetiva de las "formas no paralíticas'', base de toda investigación moderna sobre poliomiélitis.

Existe, pues, en la poliomiélitis, como primer estadio de la invasión del sistema cerebroespinal precediendo las parálisis, una meningitis inicial, que traduce en el examen del líquido cefalorraquídeo la sintomatología meníngea, más o menos frustra del período preparalítico, sobre cuya importancia nosotros insistimos.

Estas formas a iniciación meníngea, contrariamente a la opinión clásica, son de una frecuencia tal que, según Babonneix y Levy: "en presencia de una reacción meníngea que no hace su prueba, se debe siempre pensar en la poliomiélitis".

Para Nobecourt, las formas meníngeas son relativamente frecuentes y su frecuencia varía según las epidemias. Cita dos observaciones en que se piensa en una meningitis tuberculosa, pero la evolución favorable, las parálisis consecutivas y el líquido cefalorraquídeo aclaran el diagnóstico.

Cuando no existen o no llaman la atención los síntomas meníngeos, rara vez se puede efectuar la punción lumbar, ante los otros síntomas banales del período preparalítico, y aquí radica la importancia de saberlos buscar y encontrar, para autorizarnos a una investigación que debiera poder hacerse en todo caso sospechoso, como nosotros lo estamos realizando.

Zappert insiste en que en algunos casos son tan pronunciados los síntomas de *irritación meníngea* en el período preparalítico, que resulta muy difícil al principio *establecer el diagnóstico diferencial clínico con las meningitis de otra causa*. Estos síntomas pueden tanto desaparecer como subsistir al presentarse luego las parálisis. También pueden desaparecer los síntomas meníngeos sin que se presente parálisis ulterior. *Estas formas meningíticas de Heine-Medin "están comprobadas clínica, serológica y epidemiológicamente"*.

Pette, en 1934, afirma que entre la inoculación y la aparición de las primeras lesiones parenquimatosas, transcurre un período preparalítico, fácil de estudiar en el animal, y que corresponde al estado preparalítico humano. Durante esta faz un síntoma constante lo da la reacción del líquido cefalorraquídeo.

"La investigación de la reacción cefalorraquídea da así un elemento importante para el diagnóstico del período inicial de la poliomiélitis".

Tassovatz, de la clínica de Rohmer, estudia en 1935 el citodiag-

nóstico diferencial entre la meningitis serosa de la poliomielitis y la meningitis tuberculosa.

*“La enfermedad de Heine-Medin es una meningopoliomielitis. La meningitis aparece la primera y retrocede cuando las parálisis se instalan.”*

Bower, Meals, Bigler, Ewing y Hauser estudiando en 1935 la última epidemia de Los Angeles, encuentran una sintomatología clínica meníngea frecuente, con hallazgo precoz del “signo espinal”.

Shaw y Thelander, también el año pasado, analizando la epidemia de San Francisco, afirman que la rigidez del cuello fué el síntoma más importante del período preparalítico.

Schneider en la “Wien. Klin. Woch.” de 1935, sostiene que *“la meningitis serosa aguda epidémica, constituye en realidad una forma no paralítica de poliomielitis”*.

Litchfield y Cohen estudian en enero de este año la epidemia de poliomielitis de 1935 y analizan los casos internados en el Beth-El Hospital de Brooklyn, encontrando que todos tienen *sintomatología meníngea* predominante, clínica y citológicamente.

Mejoran todos rápidamente y *sólo en pocos casos quedan parálisis finales*.

Waddell y Pulcell comentando en febrero de este año la epidemia de Virginia de 1935, dicen: “Como en las epidemias previas, el más patognomónico de todos los síntomas es la rigidez de la nuca y columna. Esfuerzos para producir la flexión dorsal, causa pronunciado “entablillamiento” en una evidente proporción de nuestros casos”.

*“Sólo la quinta parte hacen parálisis”*.

En Italia, Taccone, Jemma, Fornara, De Simone, Greppi, etc., describen desde hace años las “formas meníngeas” de Heine-Medin, y recientemente, hace pocos días, Bettinardi dedica un trabajo a las “Formas meníngeas tardías”, que, como ya dejáramos establecido, estudiara previamente Nobecourt.

Y recordemos, para finalizar con esta ya larga cita, los trabajos de Jensen y de Nissen, el Informe de la Comisión Internacional presidida por Park y el de la Liga de la Naciones, tantas veces mencionados en este relato.

Y que últimamente, la frecuencia de estos síntomas meníngeos que comprueba la mayoría de las investigaciones más recientes en la iniciación de la poliomielitis, ha llevado a las autoridades sanitarias de Gran Bretaña a resolver que en épocas de epidemia, a objeto de

despistar los casos iniciales, deben bajo vigilancia estricta los niños de las escuelas, efectuar todas las mañanas ejercicios de llevar el mentón hasta las rodillas, para revelar el fenómeno irritativo nervioso análogo al Kernig, "signo espinal", como probable indicio precoz de la infección poliomiélica. (Congreso del Departamento Internacional de Higiene, octubre de 1935).

El Alemania, Birek más recientemente todavía, analiza las características de la última epidemia de Wurtemberg. En la región del Sur una gran parte de la población total fué atacada por una "epidemia peculiar", donde familias enteras, adultos, niños, etc., se enfermaban, con un cuadro análogo a la grippe. De este gran grupo, un grupo más pequeño de niños sobre todo, llegan a hacer graves manifestaciones nerviosas: fiebre, fuerte rigidez de la nuca, Kernig, y a veces hiperestésias. En ellos el líquido cefalorraquídeo demostró un gran aumento de los elementos celulares.

*De estos 49 casos con manifestaciones graves meníngeas, sólo 6 hicieron parálisis ulterior.*

En la región del Norte, idéntica epidemia general de aspecto gripal también y entre ellos 86 casos con manifestaciones nerviosas: cefalea, rigidez de la nuca, somnolencia y aumento celular en el líquido cefalorraquídeo. *De estos 86 casos con manifestaciones meníngeas, sólo 17 hicieron parálisis.*

Concluye Birek su trabajo afirmando: "Con verosimilitud se trata de parálisis infantil y los médicos norteamericanos tienen razón, cuando sostienen la posibilidad del diagnóstico en el periodo prodromico y resulta también exacto que alrededor de casos típicos de parálisis infantil, existen centenares de enfermos con formas abortivas".

Debemos recordar aquí otra vez, que nosotros, de acuerdo con el informe de Park, aceptamos como abortivos sólo los casos sin sintomatología nerviosa clínica ni humoral. Cuando éstas existen deben catalogarse como formas no paralíticas, la gran mayoría de las veces formas meníngeas en su exteriorización. En el informe de Birek, la epidemia intensa de aspecto gripal está constituida por las formas abortivas; el grupo con fenómenos nerviosos entra en las formas no paralíticas; y el pequeño subgrupo de los que hacen parálisis ulteriores, en la forma clásica paralítica.

No podemos detenernos en este relato, sobre el diagnóstico diferencial, pronóstico y tratamiento de las "formas meníngeas". Sólo queremos insistir en la importancia capital que su conocimiento en-



cierra para poder llegar a formular un diagnóstico precoz en la enfermedad de Heine-Medin, que hoy por hoy se exige y se fundamenta en los países de mayor experiencia. Diagnóstico precoz que nos permite establecer a tiempo un pronóstico acertado, un tratamiento con mayores probabilidades de éxito y una profilaxis efectiva.

Las formas meníngeas de la enfermedad de Heine Medin, constituyen un hecho real y están demostradas por la clínica, por el examen humoral, por la anatomía patológica y por la experimentación animal. En la investigación del "Centro", hemos comprobado 82 formas meníngeas. De ellas, 19 formas puras.

Su conocimiento no encierra un valor puramente doctrinario o especulativo, sino ante todo eminentemente práctico. El permite despistar las formas no paráliticas de la infección poliomiélica, y marcar la iniciación del período preparalítico, con todas las ventajas que implica un diagnóstico precoz.

Indudablemente, si esperamos la aparición de las parálisis clásicas para formularlo, el diagnóstico brotará por sí solo, pero desgraciadamente llegará tarde, cuando el drama termina.

Con el criterio científico actual, si nos seguimos restringiendo a diagnosticar la enfermedad de Heine Medin únicamente ante la parálisis establecida, no habremos cumplido con nuestra misión, ni habremos sabido resguardar nuestra reputación médica. Pues bien lo acentuara ya Lowet: "Nunca será insistir demasiado sobre el carácter de la enfermedad en su principio, porque el error que consiste en diagnosticar reumatismo, fiebre tifoidea, meningitis cerebrospinal, etc., etc., frecuentemente se comete, siendo uno de aquellos que las familias difícilmente comprenden o excusan".

(Continuará)

---

## Malformación de vías biliares extrahepáticas Ictericia generalizada, por retención

por los doctores

Prof. M. J. del Carril, I. L. Monserrat y V. Giustinian

Los autores, presentan este caso en el que llama la atención haber llegado a los 3 meses de edad, a pesar de la malformación de vías biliar y hepáticas y de la hipoplasia de la vesícula biliar.

Se trata de un niño (E. Q., historia 1962) nacido de embarazo y parto normales, sin antecedentes hereditarios, de 3 meses de edad, alimentado a pecho materno y que desde su nacimiento, presenta un tinte icterico generalizado de piel y mucosas, con materias fecales descoloridas y orina con presencia de pigmentos y sales biliares, con algunos escasos vómitos y, según los padres, afebril hasta el día de su ingreso.

Los síntomas ictericos se fueron acentuando, llegando a su grado máximo a los 2 meses de edad.

El estado actual, a su ingreso, a los 3 meses de edad, nos muestra a un niño con desarrollo pondoestatural normal, así como en su sistema muscular y tejido adiposo.

La piel, pastosa, infiltrada, es de un intenso tinte icterico, así como las mucosas y las escleróticas. Las materias fecales son francamente acólicas, de color blanco marfil; y la orina, macroscópicamente icterica, contiene abundante pigmentos y sales biliares, con reacción de Gmelin y de Pettenkoffer positivas (Dr. Martínez). Pequeños, pero abundantes, puntos hemorragicos en paladar y velo del paladar, salivación sanguinolenta y algunas equimosis en regiones axilar y deltoidea izquierdas.

Con intervalos de algunas horas, se producen 2 veces convulsio-

nes tónicas, de un minuto escaso de duración, con predominio a izquierda.

La punción lumbar, dió líquido francamente sanguinolento.

Se palpa el hígado, a dos gruesos traveses del reborde costal, de forma y consistencia normales, pereutiéndose el límite superior, en el cuarto espacio intercostal. No se palpa el bazo.

Ligera bradicardia (92 latidos con temperatura rectal de 38°2).

Postración y somnolencia.

Rehusa alimentarse.

En el resto, nada digno de mención.

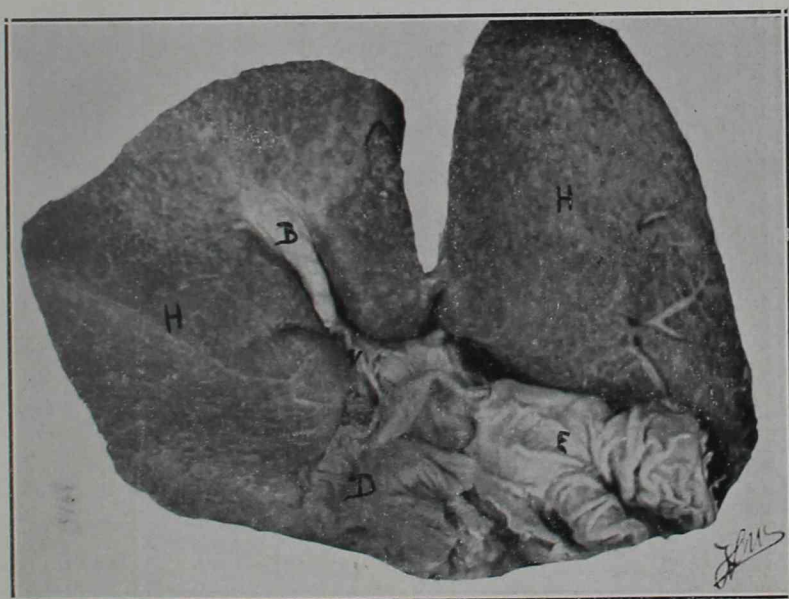


Figura 1.—Hígado cara inferior

H, Hígado mostrándonos la superficie irregular por una cínosis; B, Vesícula biliar, pequeña, atrófica y encastrada en el parénquima hepático; V, Vías biliares extrahepáticas; E, Estómago; D, Duodeno

A los dos días del ingreso, fallece.

Véase a continuación, el resumen de la autopsia y la descripción histológica. (Protocolo N.º 468. Inclusión N.º 3416 y 38).

RESUMEN DE LA AUTOPSIA.—(Se consignan sólo los datos de interés).  
Cadáver con pronunciado tinte icterico de la piel y de las mucosas.

Riñones: Aumentados de tamaño, globulosos, blandos, coloración amarillenta. Al corte hace hernia, con aumento de la zona cortical, e infartos



uráticos en las pirámides de Malpighi. Llama la atención el tinte icterico del parénquima renal y el de la mucosa pélvica.

*Pulmones:* Medianos, globulosos, con pleura lisa, brillante y transparente; al corte salen gruesas gotas de sangre.

*Hígado:* Aumentado de tamaño en todos sus diámetros; con bordes romos; la cápsula es transparente, permitiendo ver un parénquima con un intenso color amarilloverdoso; la superficie es rugosa, a finas granula-

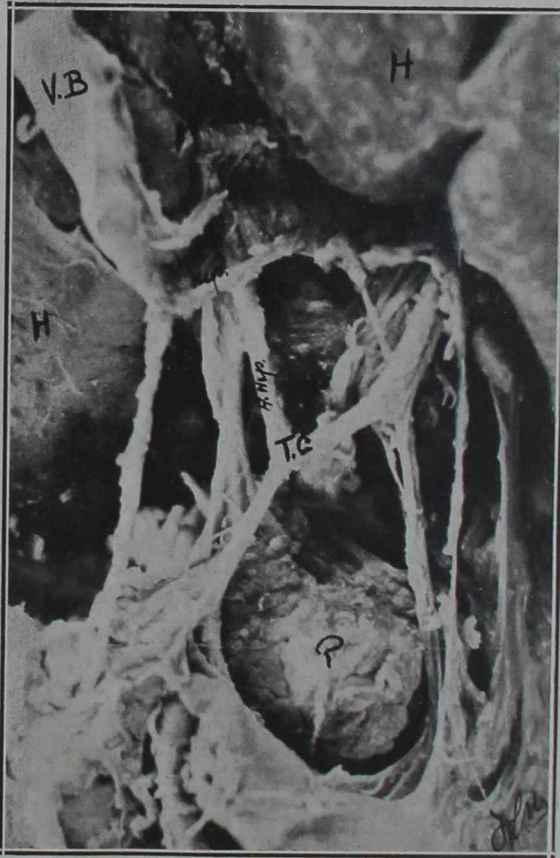


Figura 2.—Vías biliares extrahepáticas

V.B., Vesícula biliar; Co., Colédoco: se aprecia nítidamente como su calibre va de mayor a menor; H., Hígado; T. C., Tronco celíaco con la rama derecha hepática (A. Hep.); P., Páncreas

ciones; la consistencia está uniformemente aumentada. Al corte, sale sangre y un líquido ligeramente verdoso; la estructura lobulillar es visible con dificultad, destacándose una fina red conjuntiva, que circunscribe a los lobulillos, dando así una imagen de formaciones anulares. El tinte

amarilloverdoso descrito en el examen externo, es muy pronunciado en algunas zonas.

*Vesícula biliar:* La vesícula biliar es muy pequeña, presentándose encastrada en el parénquima hepático que, a ese nivel, presenta una pronunciada hiperplasia de tejido colágeno. El fondo de la vesícula está situado a tres traveses de dedo del reborde hepático. En una sección, la pared no ofrece ninguna particularidad, no presentando ni vestigios de bilis en su cavidad.

*Vías hepatobiliares:* A la vesícula, continúa un conducto (cístico) de un trayecto flexuoso, y a tres centímetros de la vesícula, se le aboca un conducto que luego describiremos, formando así un conducto que repre-

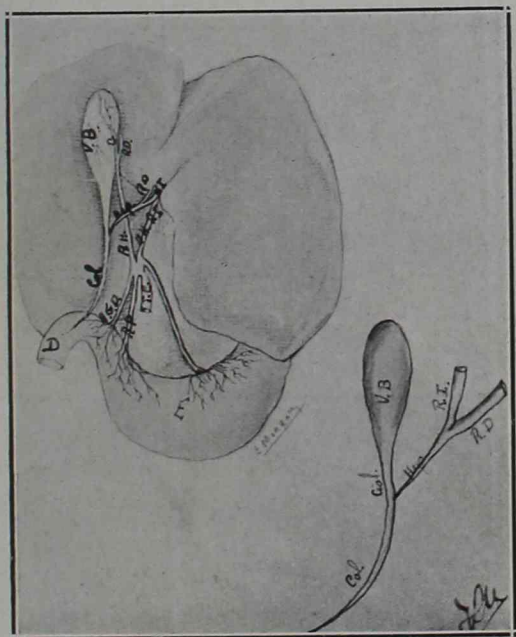
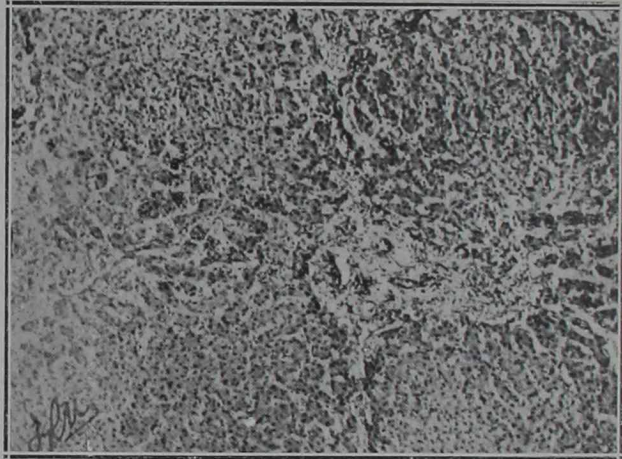


Figura 3.—Esquema de la malformación biliar

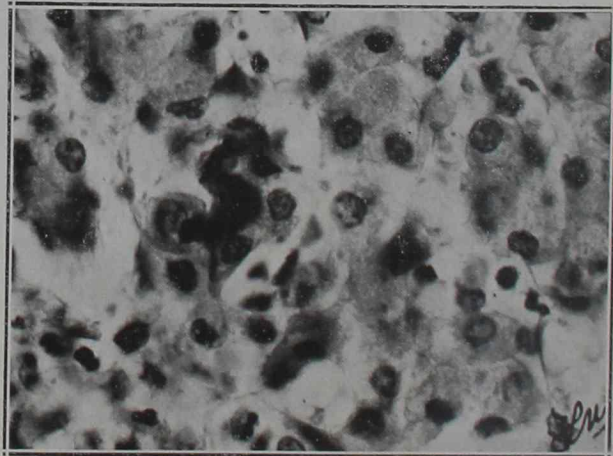
E., Estómago; D., Duodeno; T. c., Tronco celíaco; A. H., Arteria hepática, rama derecha; A. H. R. I., Arteria hepática, rama izquierda; A. G. D., Arteria gastroduodenal; A. P., Arteria Pilórica; A. Co., Arteria coronaria; A. C., Arteria cística; V. B., Vesícula biliar; Cist., Cístico; Hep., Hepático con R. D., rama derecha, y R. I., rama izquierda. Col. Colédoco.

senta anatómicamente el colédoco. Este conducto (colédoco) tiene un calibre cada vez menor, hasta transformarse en un cordón fibroso al abordar al duodeno. Examinando por la luz del duodeno, no se observa relieve alguno que corresponda a la ampolla de Vater, y traccionando el cordón fibroso antes descrito, se observa en la mucosa duodenal un hundimiento, y junto a él, un pequeñísimo orificio que, cateterizado, demostró que se trataba del conducto pancreático.

El conducto que se abocaba al cístico, de acuerdo a la anterior descripción, corresponde al conducto hepático, del cual disecamos sus dos ramas, derecha e izquierda, ambas algo dilatadas, que al reunirse forman un conducto que disminuyendo gradualmente, se transforma en un cordón fibroso que se une al cístico para formar el colédoco.



*Figura 4.*—A mediano aumento, la proliferación colágena y el infiltrado celular del espacio de Kiernan

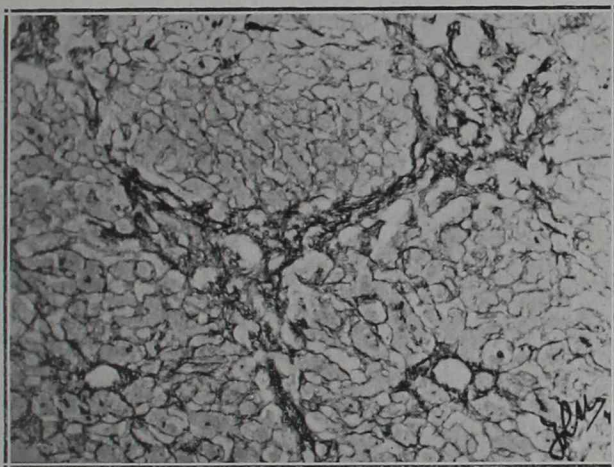


*Figura 5.*—Se observan trabéculas hepáticas, y el trombo biliar (A) en un canaliculo intercelular

DESCRIPCIÓN HISTOLÓGICA.—Se incluyeron trozos de todos los órganos, pero nos limitaremos a la descripción de los órganos que nos interesan fundamentalmente, bajo el punto de vista de la publicación.

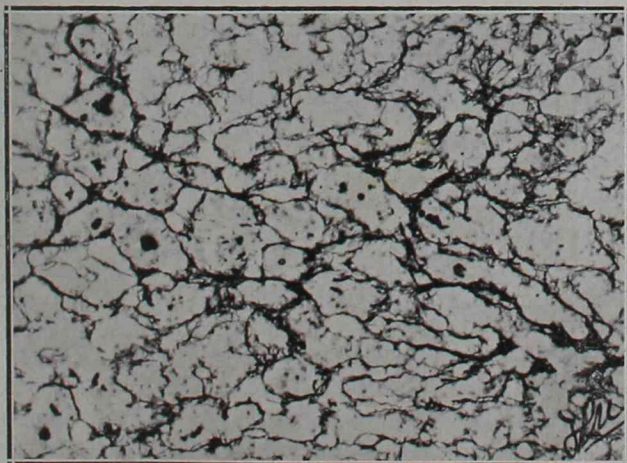


*Hígado:* Panorámicamente se destaca la conservación de la estructuración lobulillar, hasta exagerada en cierto modo, por la visibilidad de los espacios y fisuras de Kiernan.



*Figura 6.*—Con el método de Del Río-Hortega, mostrándonos la reticulosis

A mayores aumentos, se destacan las trabéculas de Remak, con células hepáticas normales en su mayor parte, salvo algunas que muestran una aclaración por citolisis del protoplasma.



*Figura 7.*—Detalle de la figura anterior

El carácter más destacable y fundamental, está dado por la presencia de pigmentos biliares, dispuestos en finas gotas dentro de las células y

en verdaderos trombos a nivel, tanto de los canalículos biliares intercelulares, como en los conductos del espacio de Kiernan.

Este acúmulo de bilis a nivel de las células y de los conductos, nos dice claramente de la existencia de un impedimento a la libre circulación biliar, provocando por lo tanto su estancamiento.

Practicando coloraciones para el colágeno y sobre todo mediante las impregnaciones argénticas, se evidencia una proliferación colágena y reticular muy pronunciada y evidente en los espacios de Kiernan y más atenuada a medida que nos alejamos de éste.

Acompañan a esta proliferación colágena, un infiltrado de células redondas pequeñas, pero sin las características de los exudados inflamatorios infecciosos.

Los preparados de la vesícula biliar, no nos muestran ninguna particularidad, así como tampoco en las porciones permeables del cístico, del hepático y del colédoco.

Los cortes obtenidos de las zonas obliteradas, muestran un tejido fibroso compacto, sin indicios de un proceso inflamatorio.

#### SÍNTESIS

La descripción macro y microscópica, nos evidencian como elemento fundamental, una ictericia generalizada.

El examen de las vías biliares extrahepáticas, al demostrarnos las obliteraciones del conducto hepático y del colédoco en su terminación, nos dan la causa anatómica de la retención biliar, confirmándolo la histología, la cual nos muestra, además, que la ectasia biliar provoca la aparición de una cirrosis de tipo biliar (cirrosis colestásica, de la clasificación de Roosle).

#### RESUMEN

Lactante de 3 meses, nacido a término, de embarazo y parto normales, sin antecedentes hereditarios de importancia, que presenta desde el nacimiento tinte icterico marcado de piel y mucosas, que se ha ido acentuando hasta los dos meses; materias fecales decoloradas, orina con pigmentos y sales biliares. Ingresa al Servicio con síntomas de insuficiencia hepática (petequias), postración y somnolencia, y fallece a los dos días. A la autopsia, se descubre la obliteración de los conductos hepáticos y colédoco a su terminación y el examen histológico revela además, una cirrosis hepática de tipo biliar. Llama la atención la supervivencia de la eritadura, con tal malformación.

## Trastornos emocionales en la infancia

por la doctora

**TeIma ReCa**

Como punto de arranque ostensible de trastornos neuropáticos en la infancia, como parte integrante de una constelación de factores morbosos, o como fondo sobre el cual éstos injertan su acción, el elemento "traumatismo", o "perturbación emocional", debe ser tenido siempre en cuenta, no sólo para la determinación de la etiopatogenia del cuadro observado, sino, quizá aún más, para la fijación del tratamiento y la conducta a seguir.

El factor afectivo, en amplio sentido, y el factor emocional —al que vamos a referirnos de modo exclusivo en este trabajo— en particular, tienen seguramente importantísimo papel —avistado y comprobado por todos los investigadores, pero no completamente dilucidado— en la patología psíquica infantil. La emoción es, en efecto, uno de los tipos de reacción más primitivos del ser humano, y, según el considerable acopio de observaciones y experimentación que en este terreno ha logrado reunir la psicología genética es, desde muy temprano, altamente modificable por acción de influencias exógenas y endógenas.

La maduración y la experiencia (aprendizaje) presiden la evolución y determinan las formas de manifestación de los procesos emocionales (1). La alteración primitiva de la primera o la acción de estímulos perturbadores sobre una u otra, o sobre ambas a la vez, son causa de trastornos o manifestaciones emocionales patológicas. Tanto normalmente como en los casos anormales, la forma e intensidad de las manifestaciones emocionales son influídas por los siguientes factores: constitución, edad (las emociones de rabia y de terror son las más comunes en los primeros años, por ejemplo), estado físico, nivel intelectual, elementos ambientales y experiencias.



La importancia del factor constitucional ha sido clásicamente reconocida y refirmada. De Sanetis (2), que acepta la etiología afectivoemotiva de las enfermedades psíquicas funcionales, y admite la influencia desencadenante de la emoción-shock y de las emociones repetidas, afirma que el efecto de éstas es transitorio. De persistir, creando un cuadro morboso permanente, debe suponerse que realizan una disposición o diátesis natal o postnatal. En el caso de la histeria, por ejemplo, dice el autor: “El interrogatorio revela que la psicogénesis del ataque histeropsicopático en los niños debe buscarse en: trauma psíquico; deseos insatisfechos o aspiraciones fallidas; orgullo o vanidad ofendida; celos. Pero es en la constitución organicopsíquica del enfermo, es decir en la imperfecta evolución psíquica, por la cual las inhibiciones intelectuales son insuficientes para dominar el elemento emotivo, donde ha de buscarse la causa fundamental del trastorno”.

La constitución emotiva, tal como ha sido descripta por Dupré, obsérvase con relativa frecuencia en niños mayores —particularmente en la edad escolar—. En los niños más pequeños, las reacciones emocionales de carácter patológico se presentan a menudo como arraigando, no en un terreno de específica fisonomía constitucional hiperemotiva, sino de labilidad e hiperexcitabilidad nerviosa —diátesis neuropática—, que hace al niño que la padece hipersensible a todos los estímulos, exógenos y probablemente endógenos.

Pero tampoco en todos los casos es dable comprobar este estado de predisposición constitucional. Como lo hace notar Gilbert-Robin (3), existen diversos tipos de emotividad patológica. Entre ellos diferencia siete: emotividad simpático y vagotónica; emotividad con hipertiroidismo; emotividad degenerativa; emotividad con deficiencia mental; emotividad por retardo afectivo (eternos bebés); emotividad por complejo afectivo; emotividad legítima (producto de serias anormalidades del medio ambiente: familias desunidas, reyertas, padres separados, alcohólicos, etc.). De estos siete tipos, el último puede ser exclusivamente ocasionado por factores extrínsecos, exista o no predisposición mórbida, y los dos anteriores (emotividad por complejo afectivo y emotividad por retardo afectivo) son, en buena parte, si no totalmente, fruto de ellos también (conflicto afectivo en el primer caso, graves fallas educacionales en el segundo).

Kanner (4) señala que las reacciones de terror, trastornos de base emocional, son producidas: a) por experiencia personal (fijada

por expresiones o actitudes condicionantes de los adultos); b) por amenazas, informaciones, admoniciones; c) por ejemplo (reacción de terror igual en otros miembros de la familia). Es común, sin embargo, añade, que no haya imitación de un miedo específico. El niño es en general miedoso, vive atemorizado por discordias paternas, violencias de un padre alcoholista, etc., y el terreno está preparado para la reacción patológica de terror frente a algunas situaciones y objetos en particular. Evidentemente, esta situación es idéntica a la descrita por Gilbert-Robin como causal de la “*emotividad legítima*”.

Las consideraciones de estos dos últimos autores nos conducen a plantear el problema de la posibilidad de adquisición, en la infancia, de una predisposición mórbida emocional, por acción de factores ambientales, como traumatismos psíquicos o influencias perturbadoras permanentes o repetidas. Desde luego, su afirmación está explícitamente expresada y sostenida en la obra de los mencionados psicopatólogos, así como en la de todos los seguidores de las diversas escuelas psicoanalíticas. De Sanctis niega la existencia de predisposiciones adquiridas en la edad evolutiva, aunque, tras la experiencia de la guerra, admite su posibilidad en el caso de adultos, dueños, previamente al traumatismo emocional, de personalidades constitucionalmente íntegras. Sin embargo, una observación que también le pertenece: “Una cosa es esencial para el psiquiatra: todos los trastornos de origen dinámico (las llamadas enfermedades funcionales), si se prolongan largo tiempo, producen enfermedades psíquicas crónicas” (op. citada, pág. 796); encierra, implícitamente, la posibilidad —tanto mayor cuanto más precozmente ejerzan su acción— de que la repetición de reacciones emocionales patológicas, producidas por permanentes circunstancias desfavorables del medio o por traumatismos repetidos, cree, en sujetos hasta entonces indemnes, una suerte de sensibilización o predisposición al trastorno emocional.

El problema es, en rigor, muy complicado. De todos modos, asígnese o niéguese preponderancia y universalidad al factor constitucional hereditario congénito como base del trastorno emocional, es evidente que debe tenerse presente al instituir un tratamiento, ante un caso concreto. Pero es evidente, asimismo, que debe concederse a los factores extrínsecos, ambientales, toda la importancia que, según ha sido claramente demostrado, en realidad poseen. La bi-

biografía abunda ya en ejemplos de remoción de circunstancias externas desfavorables, seguida de curación.

El principio de los reflejos condicionados de Pawlow, aplicado al estudio de la conducta normal y patológica, en manos de Watson (5) y sus discípulos, permite comprender —aún sin incurrir en los extremos de la escuela “behaviorista” el mecanismo de producción de numerosísimas reacciones emocionales, que llegan hasta la categoría de fobias, y pueden considerarse suerte de predisposiciones adquiridas, por acción condicionante de factores ambientales. Esto, en el caso de trastornos emocionales puros. Mucho más compleja es la cuestión cuando —y es lo más frecuente— intervienen elementos afectivos varios.

Watson, —primer investigador que ha estudiado experimentalmente las reacciones emocionales de los niños en los primeros meses de la vida— ha podido realizar, en forma irrecusable y definitiva, el condicionamiento y recondicionamiento de reacciones emocionales a estímulos varios (\*). Ha demostrado, también, la no primitividad, o sea el carácter de adquiridos, de los comunes terrores infantiles. Con respecto a la acción del shock emocional, Jones, discípula suya, (6) reflexiona que la completa condicionalización resultante puede ser debida al efecto de asociar un gran número de estímulos inorgánicos con el estímulo condicionado.

\* \* \*

Semiológicamente, los cuadros morbosos en cuya etiología participa el factor emocional pueden presentar muy diversos aspectos. En algunos casos —los menos— la sintomatología íntegra está constituida por el visible trastorno emocional (caso 2). En otros, el trastorno emocional aparece asociado a otros elementos (caso 3). A veces, finalmente, el elemento emocional es, en apariencia, ajeno al cuadro, a cuya determinación contribuye, sin embargo (Casos 5 y 6).

También varía la función de la reacción emocional en el desencadenamiento, conformación y mantenimiento del trastorno mor-

---

(\*) Como es sabido, Watson ha llegado a la conclusión, tras sus experiencias, de que el recién nacido posee tres reacciones emocionales básicas: miedo, que manifiesta cuando le faltan puntos de apoyo (suspendido en el aire con las manos, se le deja caer), o cuando oye sonidos altos; cólera cuando se opone obstáculo a sus movimientos o manifestaciones; placer, cuando se le alimenta o acaricia, en determinadas zonas. Mediante asociación de otros estímulos con estas situaciones, ha condicionado, y luego descondicionado, reacciones emocionales varias, como terror a determinado animal, placer por su presencia, etc.



boso, vale decir en su etiopatogenia y evolución, aunque, en todos los casos, su modificación es parte fundamental del tratamiento. En el material que hemos estudiado y seguido durante algún tiempo, hemos podido distinguir las siguientes variedades, a este respecto:

1.º El traumatismo emocional puro parece ser causante total del trastorno.

2.º Una reacción emocional primitiva (con gran frecuencia de cólera) se convierte en hábito, a favor de circunstancias endógenas o exógenas propicias, o de ambas a la vez.

3.º La reacción emocional está asociada con otros factores morbosos, que desempeñan función más o menos preponderante.

4.º Traumatismos emocionales repetidos crean o contribuyen a agravar un terreno de inestabilidad emocional, en el que se producen con facilidad cuadros morbosos. No sólo existen reacciones emocionales patológicas, sino perturbación de todo el sector afectivo.

Relatamos a continuación algunos casos, ejemplos de los diversos tipos de intervención del factor emocional en la determinación del cuadro morbooso.

1.º El traumatismo emocional puro parece ser causante total del trastorno.

CASO 1.º—R. C., edad: 3 años. Heredoluética. A los 4 meses padeció enfermedad de Parrot, curada con tratamiento específico. Continúa tratándose regularmente. Desarrollo somático y psíquico normal. Actualmente en buen estado general. Sin particularidades de conducta, hasta el momento de iniciarse el trastorno que padece ahora. Este consiste en tartamudez, y su comienzo se produjo en las siguientes circunstancias: el padre y la madre, desavenidos desde tiempo atrás, sostuvieron una fuerte disputa, epilogada por un acto de violencia del padre contra la madre, en presencia de la niña. Esta mostró de inmediato inequívocas señales de terror. Se asió a las polleras de la madre, presa de sacudidas, sin poder hablar, y, cuando logró hacerlo, tartamudeó. En los días siguientes su sueño fué intranquilo y durante el día también, con intermitencias, estuvo inquieta. Llevada a otra casa, y en un ambiente sereno, estos síntomas desaparecieron, pero persiste, aunque disminuída, la tartamudez.

Puede aducirse que esta niña, heredoluética, tiene, probablemente, un sistema nervioso menos resistente que el de un sujeto normal. Esto no obstante, su desarrollo psíquico y su conducta habían sido normales hasta el momento de sufrir el traumatismo emocional, cuyo papel en la producción del trastorno parece evidente.

CASO 2.º—M. B., edad: 3 años. Sana hasta la fecha, aunque siempre

muy nerviosa, con sueño intranquilo, y frecuentes arranques de cólera y pataleo. (Diátesis neuropática). Actualmente padece de accesos de terror, diurnos y nocturnos. Se iniciaron hace tres meses, a raíz de una visita a casa del abuelo, al que encontraron inopinada y gravemente enfermo, en cama, con aspecto de muerto. La niña, sorprendida y asustada, rehusó acercarse, pero fué obligada a hacerlo, con un fuerte castigo. Desde entonces tiene accesos de terror, cuando ve a alguna persona en cama, cuando ve al abuelo, o en cualquier otra circunstancia que la impresiona. De noche despierta sobresaltada. Tratada con calcio, vitamina D, luminal, alimentación adecuada, cambio de ambiente y cambio en los procedimientos educacionales y actitud de los familiares hacia ella, mejora progresivamente.

La reacción emocional constituye en este caso, aparentemente, todo el trastorno, y el traumatismo emocional ha sido su punto de partida. Pero el fondo constitucional es de capital importancia, y debe ser objeto de prolongado tratamiento, así como también motivo de cuidadosa orientación educacional.

2.º Una reacción emocional primaria se convierte en hábito, a favor de circunstancias endógenas o exógenas propicias, o de ambas a la vez.

CASO 3.º (\*)—M. R., edad: 7 años. Padece de accesos, más o menos frecuentes, consistentes en sacudidas convulsivas, detención de los movimientos respiratorios, pérdida del sentido y caída al suelo en estado asfíctico (espasmos emocionales de la respiración, considerados como histeria monosintomática). Sobrevienen siempre con motivo de un disgusto, impresión fuerte (susto), y, sobre todo, cuando le es negado a la niña algo que ella quiere. El primer ataque se produjo a los tres meses, en ocasión en que la madre, que la iba a amamantar, debió atender en ese preciso momento a otra cosa. Al volver junto a ella la encontró cianótica, en apnea, presa de convulsiones. A partir de esa época, y la mayoría de las veces en circunstancias semejantes —arrebato de cólera subsiguiente a la privación de algo que desea y espera obtener— se repiten los accesos. Los padres y cinco hermanos —mayores y menores— se rinden a sus más absurdas exigencias, y la vida familiar gira en torno suyo, por temor al accidente, que, sin embargo, se reproduce por motivos nimios.

Desde muy pequeña es excitable, nerviosa, caprichosa, tiene humor y apetito variable, excesivo amor propio y anormal necesidad de sobresalir.

Estado general: Deficiente. Talla y peso en dos años inferiores a su edad. Estigmas de raquitismo. Hiperexcitabilidad nerviosa. Inteligencia vivaz.

Varios factores concurren en este caso a mantener el trastorno, y a convertir la reacción emocional primaria en hábito: constitución neuro-

---

(\*) Este caso ha sido relatado en el trabajo: "Síndromes psicomotores en la infancia", publicado en colaboración con el Dr. De Filippi en esta misma revista, N.º 4, abril de 1937.

pática (precocidad del síntoma y características generales de las reacciones y conducta de la niña desde edad temprana), raquitismo, graves fallas educacionales y equivocada actitud de sus familiares.

Dirigido el tratamiento a la modificación del estado general (alimentación adecuada, cuidadosa higiene física de la vida, recalificantes, fósforo, rayos ultravioletas), a la reeducación del carácter (interesarla en la ejecución de tareas o funciones altruistas y de relativa responsabilidad, fuentes de legítima satisfacción para su amor propio y motivos de elogio cuando bien cumplidas), y al cambio de la atmósfera familiar en torno suyo (indiferencia completa con respecto a sus caprichos, variaciones de humor y ataques, colocación en plano de igualdad con los demás hermanos), adviértese a los dos meses franca modificación favorable de la conducta, aunque el estado general continúa deficiente. A los cinco meses persiste la modificación de la conducta, el estado general ha mejorado, la niña ha dejado de ser el terror de la familia, tiene buen apetito, acepta toda clase de alimentos, duerme bien. Durante este lapso no se han reproducido los ataques. Un mes de permanencia en una colonia de vacaciones acentúa, posteriormente, la mejoría del estado general.

3.º La reacción emocional está asociada con otros factores morbosos, que desempeñan función más o menos preponderante. En los síntomas puede no participar ostensiblemente el trastorno emocional.

CASO 4.º—C. G., edad: 8 años. Padece de mutismo parcial :sólo habla con sus familiares y con una niña de la vecindad. Concorre desde hace dos años a la escuela, sin que haya articulado durante ese tiempo una sola palabra. Parece por completo indiferente cuando se le habla. Si llegan visitas a la casa, y se la insta a saludarlas, corre a esconderse debajo de la cama o en un rincón. Los padres no pueden precisar exactamente cuándo se estableció esta situación; dicen que "siempre" ha sido así. Los métodos usados para corregirla han consistido en gritos y castigos, más o menos fuertes. Su conducta exaspera al padre, en especial, hombre de humor violento, que ha llegado a romper un libro en la cabeza de la niña, por su falta de progreso en la escuela.

Los antecedentes de la niña contienen varios datos de interés: convulsiones repetidas, atribuidas por el médico a trastornos intestinales, desde los 3 meses hasta los 4 años y medio; considerable retardo en el desarrollo en la primera infancia: dentición al año y medio, marcha a los dos años, primeras palabras (?); enuresis nocturna hasta los 7 años. Es en general tímida y muy nerviosa, y ha sido siempre muy castigada.

El examen físico revela, tan sólo, deficiente estado general.

La conducta de la niña, al concurrir al consultorio, es curiosa. No habla, delante de la madre. Invitada ésta y otra persona presente a retirarse, responde a las preguntas que se le formulan, tras cerciorarse de que se han marchado, con manifiesta irresolución y en lenguaje casi ininteligible, semejante al de un niño que comienza a hablar. Tiene numerosos vicios de dicción: lambdaicismo, gammaicismo, rotacismo, sigmatismo.



Puede establecer, con posterioridad, que la niña ha comenzado a hablar muy tardíamente; que, no corregida ni enseñada, ha conservado la medialengua infantil; que, a partir de los cuatro o cinco años, ha sido objeto de reprensiones, burlas y castigos por esta circunstancia, y con el objeto de que corrigiera su defectuoso lenguaje; que el resultado de estos procedimientos ha sido precisamente opuesto a la finalidad perseguida: la niña se ha encerrado en un mutismo cada vez más hermético.

Varios factores contribuyen a determinar este cuadro: constitución mórbida, adquisición tardía y defectos serios de la palabra, por una parte; por otra, ambiente desfavorable, donde el mal humor y la conducta del padre provocan, continuamente, reacciones emocionales, que mantienen y acentúan la inhibición para hablar en presencia de extraños que no entienden su lenguaje, primitivamente determinada por los castigos paternos.

El tratamiento tiende a la modificación del estado general (tonificación, alimentación, vida higiénica), y sobre todo a la corrección de los defectos de lenguaje, y al cambio de conducta de los familiares con respecto a la niña (supresión absoluta de castigos y de alusiones a su peculiar comportamiento).

En tres meses se logra que la niña hable casi correctamente. Sólo conserva rotacismo, no constante. A medida que progresa, y se asegura de que es comprendida, se consigue que hable en el consultorio, en presencia de la madre; luego en presencia de extraños; finalmente, con todo el mundo, en cualquier parte. Su conducta en la casa cambia radicalmente: está mucho menos nerviosa y tímida, se junta y charla con los niños de la vecindad. Al iniciarse un nuevo período escolar, es inscripta en otra escuela, con el fin de que no haya en el ambiente ningún elemento común con la anterior situación, que pueda obrar como condicionante. Actualmente no se diferencia de los demás niños por su comportamiento.

CASO 5.º—F. C. C., edad: 6 años. Motiva la consulta el retardo en la adquisición de la palabra: solamente dice “papá” y “mamá”, aunque oye bien y entiende perfectamente cuanto se habla a su alrededor.

Antecedentes de interés: Considerable retardo en el desarrollo (dentición y marcha muy tardías; primeras palabras —las mismas que dice ahora— alrededor de los tres años; control de esfínter vesical a los 5 años). Prolongación excesiva —hasta los tres años y medio— de la lactancia materna. Ha sido llevado a varios consultorios médicos, por su audimudez; en una oportunidad, un facultativo declaró, delante del niño, que nunca hablaría. Esto causó a la criatura, evidentemente, gran perturbación. Al volver a su casa dió muestras de inquietud extrema, e hizo entender al padre lo ocurrido. Muy nervioso, tiene frecuentes accesos de ira, en particular cuando procura expresar algo y no lo comprenden. En extremo apegado y dependiente de la madre, a quien exige que lo vista y arregle casi siempre, aunque él sabe hacerlo. Desde temprano —no pueden precisar la época de iniciación del trastorno ni si fué anterior o posterior a la preocupación por el retardo de la palabra— se masturba casi continuamente. Exterioriza, además, gran turbación y excitación en presencia de mujeres, y procura entrar en la habitación de la madre cuando

ella se viste. Estos últimos hechos son motivo de seria cavilación para sus familiares, que constantemente reprender, castigan, vigilan y procuran avergonzar al niño por su comportamiento.

El examen físico no revela nada de particular, excepto numerosas caries dentarias. La primera vez que concurre al consultorio, el niño evidencia timidez, emoción y negativismo; oculta la cabeza en el regazo de la madre y se niega a ser examinado, abrir la boca, emitir sonidos, etc.

Existe en este niño, primordialmente, un terreno degenerativo, en el cual han injertado a su acción varios factores morbosos. El retardo marcado en la adquisición de la palabra, cuando la audición es normal y no hay deficiencia extrema de la inteligencia, es interpretado por la mayoría de los autores americanos y por algunos franceses —entre otros Gilbert-Robin y Pichon (7)— como vinculado a un retardo o trastorno afectivo: aunque el niño crece y su inteligencia se desarrolla, sus procesos afectivos son los de una criatura de menor edad. El niño se comporta, no sólo en lo que se refiere al lenguaje articulado, sino en los restantes aspectos de su vida, como un bebé. Hay una especie de “fijación” —aunque no exactamente en el sentido freudiano— en una etapa anterior del desarrollo. Variadas circunstancias —excesivo mimo y cuidado materno, etc.— contribuyen a crear esta situación. En este niño existen algunas de estas circunstancias, y él presenta algunas de las características asignadas al “retardo afectivo”: se ha prolongado de manera anormal el período de lactancia, y ahora, aunque físicamente está bien desarrollado y sabe arreglarse solo, exige que su madre lo vista y arregle, y ella lo hace, y en general lo cuida como a una criatura más pequeña.

F. C. C. tiene, también, una seria perversión sexual, asociada seguramente a un trastorno afectivo profundo. Además, con motivo de ésta y de su mudez, ha sufrido y sigue sufriendo una serie de traumatismos emocionales, —la atmósfera en su casa es de gran tensión y preocupación al respecto—, cuyo papel en la producción o mantenimiento de ambas anomalías no podemos juzgar, pero cuya contribución al matiz singular del intrincado cuadro morbozo actual es indiscutible.

En la indicación de tratamiento se tienen en cuenta estas reflexiones. Se aconseja independización progresiva del niño de la madre; envío durante algún tiempo afuera; procura de oportunidades abundantes de juego, asociación con otros niños, ejercicio físico al aire libre y gasto de energía; supresión de castigos y de toda alusión o preocupación manifiesta por su mudez y por sus peculiaridades sexuales: se reitera ante él, una y otra vez, la seguridad de que puede hablar. Se suministra, además, recalificantes y calcio fijadores. No es posible hacerle ejecutar regularmente ejercicios de articulación. La masturbación disminuye paulatinamente, y al cabo de 6 meses de tratamiento desaparece por completo. Durante algún tiempo da muestras de gran nerviosidad y deseos de hablar, emitiendo al principio sonidos no bien articulados. A los tres meses comienza a decir varias palabras, y luego enriquece rápidamente su lenguaje. Simultáneamente se hace más independiente, sociable, y disminuye su timidez.

Sólo conjeturas podríamos formular como interpretación de este caso



Pero su evolución nos autoriza a afirmar la participación del factor “trastorno emocional” en el mantenimiento de los síntomas.

CASO 6.º—A. F., edad: 7 años. Desde pequeña tiene cierta dificultad al comenzar a hablar. Ejecuta una serie de movimientos incoordinados, de duración e intensidad variables, con los músculos peribucales, antes de articular las primeras sílabas. Luego continúa hablando sin inconvenientes durante la misma emisión de aire. Los movimientos se renuevan, —aunque no constantemente— al comienzo de cada aspiración. Hace algunos años aseguraron al padre, delante de la niña, que el trastorno era incurable.

A. F. es tímida, retraída, se avergüenza de su modo de hablar, rehusa juntarse con otros niños, y está convencida de que nunca podrá ser como ellos. Su examen físico no revela ninguna particularidad.

El trastorno tiene íntimo parentesco con la tartamudez, cuya base emocional reconocen la mayoría de los autores. No hay la repetición de sílabas que caracterizan a éste, pero sí la disociación e incoordinación de movimientos de los músculos respiratorios y de los que intervienen en la articulación de las palabras, que constituyen la base de la manifestación patológica. Se enseña a la niña a respirar correctamente, a inspirar profundamente antes de comenzar a hablar, y a ritmar cada frase breve con un movimiento espiratorio, que se procura hacer muy acentuado —casi soplante— en la iniciación del aprendizaje. Ella advierte que, de esta manera, domina fácilmente su defecto. En poco tiempo, éste desaparece por completo, y la niña pierde su cortedad, timidez y retraimiento.

4.º Traumatismos emocionales repetidos crean o contribuyen a agravar un terreno de inestabilidad emocional, en el que se producen con facilidad cuadros morbosos variables. No sólo existen reacciones emocionales patológicas, sino perturbación de todo el sector afectivo.

Este es el caso de numerosos niños, nerviosos, fácilmente aterrizados o irritables, con diversos problemas de conducta, que han tenido, desde muy temprano, una existencia desgraciada, y han vivido en un medio muy deficiente: falta de padres, discordias familiares, miseria, catástrofes familiares, padres alcoholistas o violentos, etc. La frecuencia relativa y la fácil propagación de los síntomas histéricos entre niñas pupilas de asilos —que hemos observado varias veces —no han de estar desvinculadas, probablemente, del traumatismo, no ya emocional, sino afectivo constante, que el hecho de transeurrir la infancia en un asilo, por sí mismo, implica.

\* \* \*

Hemos procurado esclarecer la participación de las reacciones emocionales en la producción de diversos cuadros morbosos, y hemos presentado algunos casos en que la atención prestada al papel



desempeñado por ellas fué elemento principal o auxiliar precioso del tratamiento.

La somera enunciación de doctrinas —cuya discusión no nos corresponde abordar— formulada al comienzo, y la presentación de estos hechos nos permite afirmar la conveniencia —de los puntos de vista clínico y terapéutico— de agotar, en lo posible, la investigación de las condiciones intrínsecas y las circunstancias externas en que los trastornos con participación emocional han comenzado y se han desarrollado, y de incluir en el tratamiento, con idéntico celo, la modificación de ambos grupos de factores.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Arnold Gessell*.—La maduración y el moldeamiento de la conducta. En Murchison "Manual de psicología infantil". Edic. española, Barcelona, 1934.
2. *Sante de Sanctis*.—Neuropsiquiatria infantile. Roma, 1925.
3. *Gilbert-Robin*.—Les troubles nerveux et psychiques des enfants. París, 1935.
4. *Kanner*.—Child. psychiatry. Baltimore, 1935.
5. *Watson*.—Behaviorism. New York, 1924.
6. *May Cover Jones*.—Desarrollo emocional. En Murchison, "Manual de Psicología Infantil".
7. *Pichon*.—Le développement psychique de l'enfant. París, 1936.

#### RESUMEN

Los trastornos emocionales, por sí solos asociados a otros elementos patológicos, intervienen en la producción de numerosos cuadros morbosos en la infancia. Por su papel en la etiopatogenia y en la evolución del cuadro distinguimos las siguientes variedades:

- 1.º El traumatismo emocional puro parece ser causante total del trastorno.
- 2.º Una reacción emocional primitiva se convierte en hábito, a favor de circunstancias endógenas o exógenas propicias.
- 3.º La reacción emocional está asociada con otros factores morbosos.
- 4.º Traumatismos emocionales repetidos crean o contribuyen a agravar un terreno de inestabilidad emocional, en el que se producen con facilidad cuadros morbosos.

El tratamiento de estos casos exige la rigurosa investigación de las condiciones intrínsecas y las circunstancias externas en que los trastornos se han desarrollado y simultáneamente, la modificación de ambos grupos de factores.

## Absceso de Brodie con tres localizaciones

por el doctor

Dr. Angel F. Ortíz (h).

El caso motivo de la comunicación, es el siguiente:

Francisca P., de 5 años y medio. Padres, sanos. Dos hijos. No hay antecedentes de tuberculosis, sífilis ni otras enfermedades infecciosas. Comienza la enfermedad a hacerse aparente en el mes de marzo de 1936 con dolor en la región costal izquierda poco intenso en un principio acentuándose más adelante y apareciendo a los 15 días una tumoreación que aumenta insidiosamente de tamaño. Al mes de esto, acusa dolor en la extremidad inferior de la tibia derecha por lo cual es llevada la niña al hospital de San Martín. No ha habido fiebre en ningún momento según la madre, acusando la enfermita pérdida casi total del apetito y descaenso mareado de peso, ignorando cuantos kilos.

Se levanta el siguiente *estado actual*: 12 de mayo: Peso 15.400 grs. Niña en regular estado de nutrición, escaso panículo adiposo.

A nivel de las últimas costillas en su parte posterior, en el hemitórax izquierdo, se observa un abombamiento de la pared costal, ovalar con eje mayor en el sentido de las costillas que deforma la región en unos 20 cms. por 10 de ancho, ligero edema, sin red venosa ni cambio de coloración en la piel (ver figs. 1 y 2). La palpación despierta dolor, no pudiéndose apreciar por esta circunstancia y además tratándose de un niño, puntos dolorosos. No hay fluctuación, aunque si da una sensación de renitencia, por lo cual se le practica una punción exploradora que resulta en blanco. En la metafisis distal de la tibia derecha existe una zona tumefacta con exquisito dolor, dando la sensación de dureza de hueso. Los movimientos articulares están conservados y la articulación tibio tarsana libre. La presión de los maleolos es indolora. El resto del examen no revela nada de particular. Reacción von Pirquet, negativa. Reacción de Wassermann, negativa. Recuento globular: rojas, 4.700.000. Blancos, 9.600. Hemoglobina, 70 %. Neutrófilos, 75 %. Monocitos, 6 %. Linfocitos, 19 %. La radiografía del tórax izquierdo (ver la figura N.º 3), muestra dos geodas del tamaño de una lenteja rodeadas por un halo de tejido compacto, situadas, una próxima a la cabeza y otra en el extremo distal de la duodé-

cima costilla izquierda. La radiografía de la tibia derecha nos muestra una amplia cavidad del tamaño de una almendra que ocupa las  $\frac{3}{4}$  partes de la metáfisis distal del hueso, estando separada del cartílago conjugal por una zona de hueso normal. Esta gran geoda en cuya cavidad se ha perdido la estructuración trabecular, está rodeada por un halo de hueso condensado. No se nota despegamiento del periostio (Fig. 4).

El 27 de mayo, la niña es operada por el Dr. Gamboa en su Servicio de Cirugía en la Casa de Expósitos, donde se le hace resección de la 12.<sup>a</sup> costilla izquierda. Se encuentra fungus y escaso pus. Se le hace también la trepanación de la metáfisis distal de la tibia derecha, cayéndose en la cavidad del absceso que contiene pus verdoso, bien ligado. La

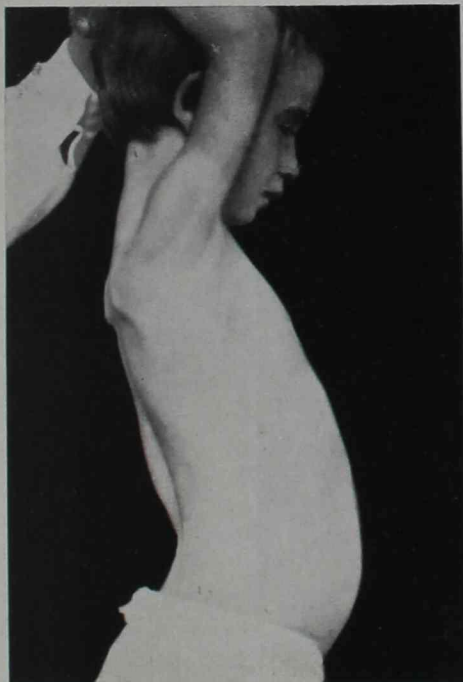


Figura 1

cavidad es del tamaño de un huevo de paloma. Curetaje. Plombaje con bálsamo del Perú. Cierre sin drenaje. Los cultivos del pus han desarrollado neumococos en el de la costilla y estafilococos y neumococos en el de la tibia.

En 1764, David, cirujano francés, hace la primera descripción sobre los abscesos intraóseos en una "Memoria sobre los abscesos" y aconseja la simple trepanación. Brodie en Londres en 1845, hace una descripción de conjunto y en detalle de esta afección y



cita numerosos ejemplos de abscesos óseos curados por la trepanación y resume clínicamente sus observaciones diciendo: que cuando la tibia está aumentada de volumen por un depósito óseo externo; cuando hay gran dolor como los que dependen de una exagerada tensión y que el dolor aumenta a intervalos sin ceder a ninguna terapéutica, se puede sospechar la existencia de un absceso en el centro del hueso. Desde entonces hasta la fecha, se han descrito alrededor de 300 casos.

Entre nosotros, Copello y Solé, presentan un caso en la Socie-



Figura 2

dad de Cirugía, en 1913, de absceso del húmero; Chutro en 1925, otro de húmero; Sacco y De Nicola, uno en tibia; Galíndez, otro. En 1930, Goñi Moreno,, uno en cuello de fémur; Despontin Augusto, también cita varios casos. En Rosario, Zeno en 1927, dos casos y Steinleger en 1930, otro caso.

En la bibliografía extranjera, Vidal-Naquet, en su tesis sobre "Los abscesos crónicos de los huesos a estafilococos del año 1930", cita un absceso metacarpiano, uno de clavícula y uno del calcáneo.

En cuanto a las observaciones de osteomielitis primitivas de las

costillas Parcelier y Chauvenet en la "Revue de Chirurgie", tomo LXII, se han ocupado de estudiar 92 observaciones en total, eliminando las osteomielitis pos-tíficas, tuberculosas, etc. Esta cifra indica la gran rareza de la afección. Fantozzi, citado por los mismos autores, relata que tiene únicamente un caso observado en la clínica de Pisa en 25 años. Michelson de Riga, en 1008 casos de osteomielitis no encuentra más que 16 de la costilla, es decir 1,68 %. Riedel da como cifra 1,94 %. Para Tubingen sería 0,8 %. Le Beuf y Michel Brechet reúnen 95 casos citados por Rebaudi Federico en un tra-

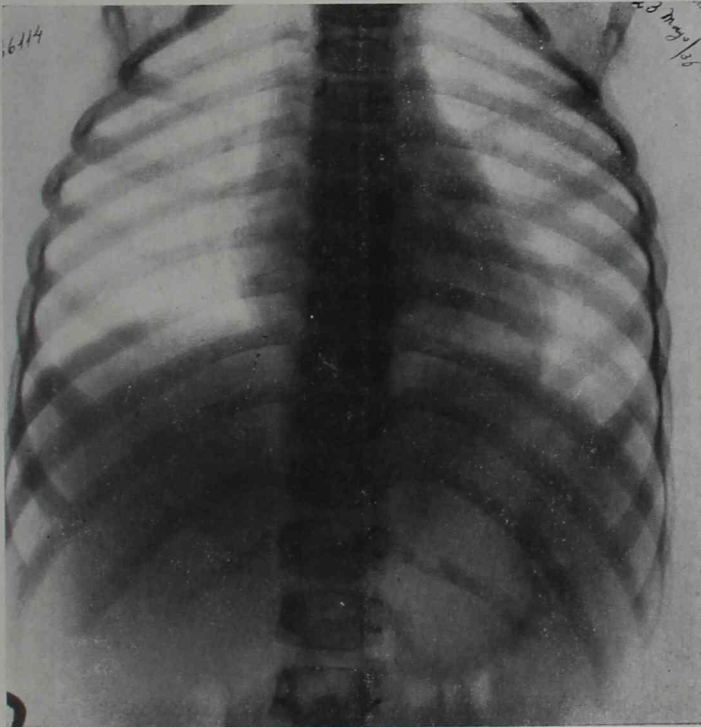


Figura 3

bajo de osteomielitis de localizaciones raras ("La Chirurgia degli organi di movimento" t. XX, año 1928). Fröhner en su estadística que comprende 600 localizaciones no encuentra más que 3 localizaciones en las costillas.

En cuanto a la localización de los abscesos óseos, la tibia en su extremidad inferior es el hueso en el cual hay mayor número de observaciones en una proporción del 70 al 80 %, luego por orden

de frecuencia el fémur, el húmero, el cúbito. En general los abscesos son únicos en el hueso, citando Delannoy, Razemon, Vandendorps abscesos simétricos en los dos húmeros y hasta 3 localizaciones sucesivas en una infección central del hueso constituyendo esto la excepción. También Edmuds cita una observación con 23 abscesos óseos, y Black y Traismann, 6 abscesos óseos. En nuestra observación es interesante por hallarse en la misma enfermita 3 abscesos, uno en la tibia y dos en la 12.<sup>a</sup> costilla. En lo que se refiere al sexo, hay un ligero predominio en el masculino. En cuanto a la edad



Figura 4

de la iniciación parece ser en la segunda infancia y en la adolescencia que se instala, a pesar de que el mayor número de casos es en la edad adulta, pero ya en los antecedentes se nota que la afección ha comenzado en años anteriores.

La etiopatogenia demuestra que se trata de una infección hematógena con distinto punto de partida. En muchos casos han sido procesos osteomielíticos agudos, en otros afecciones anteriores, tíficas, cutáneas, faríngeas, dentarias, etc.; en otros como en nuestra observación no se encuentran datos de mayor importancia. El ger-



men que generalmente se encuentra es el *estafilococo* dorado, en segundo lugar el albo, luego el *estreptococo*, el *neumococo* que determina infecciones óseas en el curso de afecciones pleuropulmonares. Luego el bacilo de Eberth, que sobreviene al cabo de un tiempo más o menos largo después de la fiebre tifoidea; se han encontrado también bacilos paratifoideos, así como *saprofitos*, el tetrágeno por ejemplo, hongos.

El asiento del absceso óseo es en la gran mayoría de las veces

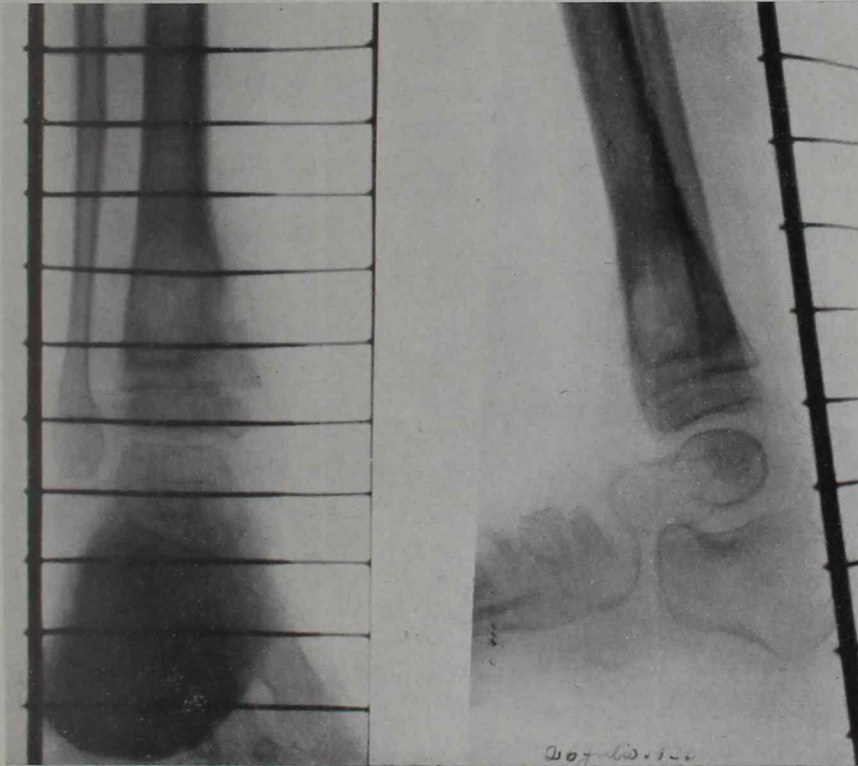


Figura 5

en la región bulbar del hueso, es decir en la misma porción donde se localiza preferentemente el ataque de la osteomielitis aguda en la zona yuxtaepifisiaria. Generalmente lo hace en la porción ensanchada de la diáfisis que está por encima del cartílago conjugal; de ahí que su extensión se haga hacia arriba y rara vez hacia abajo.

El tamaño del absceso varía y casi siempre toma la forma ovalar cuyo eje mayor sigue la dirección del hueso largo enfermo. La cavidad puede ser más o menos regular con límites bien preci-

sos de una osteitis que por rarefacción produce una geoda con pus, más o menos virulenta, con paredes mamelonadas, a veces con una membrana limitante del absceso y reacción perióstica. Estos abscesos rara vez se fistulizan. A la larga el pus puede reabsorberse, otras veces el contenido purulento llega a ser seroso y estéril. Puede haber o no secuestros.

SINTOMATOLOGÍA.—El dolor espontáneo es el síntoma dominante que al principio y durante un tiempo puede ser su única manifestación. La región yuxtaepifisaria de la diáfisis generalmente en su extremo inferior del hueso, es asiento de una tumefacción regular, dura, la presión es muy dolorosa y no hay generalmente cambio de color ni ninguna modificación en la piel. La evolución es de extrema lentitud y puede durar doce, quince, veinticinco años con períodos de remisión, pero también con exacerbaciones intensas que dan verdaderos síntomas infecciosos generales. Puede haber en algunos momentos picos febriles. En nuestra observación no hubo fiebre.

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico clínico es en general difícil y lo hace su evolución larga y el examen radiográfico. Este muestra un periostio adherido al hueso, la geoda o cavidad del absceso, en general única con o sin secuestros de forma oval con el eje mayor que sigue paralelo al hueso, con una osteitis circundante. La cavidad está siempre en la línea yuxtaepifisaria y no toma la interlínea articular la cual se conserva libre. En varias radiografías se puede ver la evolución del absceso que se hace siempre hacia arriba, es decir hacia la diáfisis del hueso (Figs. 4 y 5).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—El diagnóstico diferencial se debe hacer con el osteosarcoma el cual ataca la extremidad de los huesos largos en su porción yuxtarticular, el aumento de volumen es mucho más rápido toma un aspecto fusiforme, el dolor es más intenso y la radiografía muestra zonas óseas destruidas y una tumefacción de límites esfumados. En el período de estado hay un aspecto particular; la disposición en cráter de volcán en la que los filamentos periósticos están levantados, dirigiéndose al exterior. Con la periostitis sifilítica la cual ataca a la diáfisis de los huesos y además, los antecedentes y el laboratorio harán el diagnóstico.

Puede presentar dificultades el diagnóstico diferencial con el absceso tuberculoso en las lesiones de osteitis epifisarias; el absceso baciloso es en general más pequeño, de bordes irregulares y termina

por tomar la articulación vecina; hay también adenopatía satélite, la amiotrofia es considerable y las reacciones tuberculínicas fuertemente positivas.

Algunas veces hay casos como los que cita Rendu André (Lyon), en que dice haber comparado 4 casos de abscesos tuberculosos yuxta-articulares en los cuales no se pudo hablar de signos radiográficos capaces de distinguir el absceso del hueso de las lesiones óseas metafisiarias. (''Revue d'Orthopedie'', mai 1925).

Con el goma específico se hace el diagnóstico diferencial porque está siempre rodeado de un foco de osteoesclerosis intenso. Es característico la multiplicidad de los focos en un mismo hueso, dando aveces un aspecto alveolar.

Con los quistes simples porque son indoloros y el hueso está adelgazado a su alrededor, hay comunmente fractura.

Con la osteitis crónica esclerosante porque falta la rarefacción típica del absceso.

Con los quistes hidatídicos por que son habitualmente multiloculares, presentándose en racimos de uvas con la cavidad de contornos irregulares a líneas bien limitadas. El hueso es friable fracturándose fácilmente, existe además abundantes secuestros.

Con la actinomicosis ósea, en la que no siempre aparecen los caracteres de decalcificación y destrucción difusa y débil reacción perióstica sino que se ven por el contrario imágenes óseas redondas u ovalares limitadas por tejido normal o hipercalcificación y sin secuestros. Algunas veces hay también acentuada reacción perióstica osificante.

TRATAMIENTO.—Es esencialmente quirúrgico. Consiste en la trepanación aplanando bien sus paredes; algunos dejan un pequeño drenaje, otros no dejan ninguno. Algunas veces está indicado el plombaje de la cavidad con las pastas de Moseitig y de Beck. Payr, usa una mezcla de parafina dura o cera. Otros cirujanos emplean los autoinjertos de huesos, grasa, músculo. El pronóstico es favorable y las recidivas raras.

En *resumen* tenemos: un absceso de Brodie de la tibia y dos pequeños abscesos en la costilla, diagnosticados por el examen clínico con las radiografías y el laboratorio en una niña de 5 años y medio que curó radicalmente después de la intervención. Es interesante hacer notar que en la bibliografía nacional no he hallado ningún caso de abscesos óseos múltiples crónicos como el presente.



# Congresos Nacionales y Extranjeros

---

## VIII Jornadas Pediátricas del Río de la Plata

---

MONTEVIDEO, DICIEMBRE 6-8 DE 1936, EN EL LOCAL DEL CLUB  
MEDICO DEL URUGUAY, AVENIDA 18 DE JULIO 1270

---

Presidencia de los Dres. A. Rodríguez Castro, Prof. M. J. del Carril  
y Prof. G. Aráoz Alfaro

---

*Segunda Sesión: lunes 2 de diciembre, a las 16.30 horas. (1)*

### PROBLEMAS ACTUALES DE LA ENFERMEDAD DE HEINE-MEDIN

- a) El líquido cefalorraquídeo en la enfermedad de Heine-Medin
- b) Sintomatología y epidemiología.

El *Prof. del Carril* expone los motivos por los que la Sociedad Argentina de Pediatría eligió estos temas para estas reuniones conjuntas.

La enfermedad de Heine-Medin, a pesar de ser vieja conocida nuestra ha cambiado de fisionomía como lo prueban las publicaciones norteamericanas y europeas que han estudiado las últimas epidemias.

Formas clínicas y datos epidemiológicos resultan tan distintos si comparamos las publicaciones extranjeras con lo que nosotros estamos acostumbrados a ver aquí que les ha parecido interesante traer estos temas a estas reuniones porque al considerar los casos de nuestra última epidemia con el criterio moderno, ya empezamos a vislumbrar hechos que nos acercan y nos hacen comprender lo que es ya corriente en los Estados Unidos y en Suecia y Dinamarca, por ejemplo.

Ha dedicado su atención con el Dr. Martínez al estudio del líquido cefalorraquídeo, porque lo considera uno de los puntales del diagnóstico de esta enfermedad.

Por otra parte, el estudio epidemiológico, en lo que a contagio y distribución de la enfermedad se refiere, ha demostrado que son las formas no-paralíticas las que desempeñan un papel más importante que las formas paralíticas. Esta es la razón, para haber elegido el tema que va a desa-

---

(1) Véase pág. 218.

rollar el Prof. Raúl Cibils Aguirre, con sus colaboradores, los Dres. Saguier y Calcarami.

Ninguno de los relatores pretende imponer su modo de pensar, ni que sus conclusiones sean aceptadas. El anhelo de ellos y de la Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría, al elegir este tema, es promover el estudio de la enfermedad de Heine-Medin, fijando un programa de investigación científica en las nuevas epidemias, que desean lleguen lo más tarde posible.

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

*Prof. M. J. del Carril y Dr. B. J. Martínez (h.)*—Después de un minucioso estudio bibliográfico, sobre las modificaciones encontradas por los autores extranjeros que se han ocupado del tema, los relatores llegan a las siguientes conclusiones, basadas en el examen de 189 casos, internados en el Hospital de Niños de Buenos Aires.

En todos ellos encuentran el predominio del siguiente tipo de líquido cefalorraquídeo: incoloro, límpido, sin sedimento, con reacción positiva de las globulinas y un porcentaje de prótidos oscilante entre 0.20 y 0.30 grs. por ciento. El examen citológico revela la existencia de 10 a 50 elementos celulares, sin predominio de formas leucocitarias, siendo frecuente observar la presencia de hemafías. Con frecuencia se observa acetona, cuando el niño ha presentado en sus síntomas iniciales trastornos gastrointestinales o se encuentra afectado de un estado dispéptico concomitante. La reacción de Lange, proporciona una curva de flocculación de la solución de oro coloidal, que es constante y merece ser estudiada detenidamente, pues si en realidad ella fuera característica de la enfermedad de Heine-Medin, el examen prematuro del líquido cefalorraquídeo, podría anticipar el diagnóstico en su período preparalítico y nos permitiría el diagnóstico de las formas llamadas frustras, abortivas y no-paralíticas. Esta curva de flocculación se caracteriza por llegar a la máxima flocculación en el tubo 5.º (dilución al 1/160), llegando la decoloración hasta el N.º 4 de la escala colorimétrica de Lange (azul claro). En los cuatro primeros tubos, la decoloración se hace gradualmente. En el 6.º tubo y en los siguientes, la curva toma un sentido inverso, llegando en el 9.º, a la coloración normal de la solución.

#### Sintomatología y epidemiología de la enfermedad de Heine-Medin

*Prof. R. Cibils Aguirre, y Dres. J. C. Saguier y J. Calcarami.*—Corresponde a Morquio en 1906, la primera descripción de una epidemia de parálisis infantil en Sud América. Luego se suceden una serie de trabajos uruguayos y argentinos (Escardó, Aráoz Alfaro, Gareiso, Marque, etc). En el empuje epidémico de este año, el "Centro de Profilaxis, Investigación y Tratamiento de la enfermedad de Heine-Medin", creado por el Doctor Obarrio y que preside el Dr. Cibils Aguirre, ha logrado catalogar 648 casos, de los cuales 400 prolijamente estudiados.

Al acentuar los relatores, que el cuadro sintomatológico de la enfermedad de Heine-Medin, resulta cada día más proteiforme, enfocan su es-

tudio sintomatológico sobre los formas evolutivas de la infección poliomiélica.

El concepto clásico de los cinco períodos, se ha modificado substancialmente y no puede aplicarse a la mayoría de los casos, según las más recientes y completas investigaciones.

La base del diagnóstico ha variado y la definición de los casos ha cambiado.

Las “formas abortivas” tan frecuentes, de diagnóstico difícil aún en épocas de epidemia y de inmensa importancia epidemiológica, son descriptas en detalle por los relatores, que citan más de un centenar de observaciones en el ambiente de los casos estudiados por el “Centro”.

Las “formas no paralíticas” de capital interés, ya que las últimas investigaciones americanas y danesas, demuestran que representan del 75 % al 90 % de los casos de infección poliomiélica, son extensamente analizadas por los autores. Insisten en el valor fundamental del “signo espinal”, ya previsto por Morquio, para lograr sospecharlas y poder exigir la punción lumbar. El examen del líquido cefalorraquídeo, con sus modificaciones típicas, comprueba el diagnóstico en la mayoría de los casos.

Dentro de las “formas no paralíticas”, las “formas meníngeas”, ocupan el primer lugar para poder formular un diagnóstico precoz de la enfermedad de Heine-Medin. La investigación efectuada por el “Centro”, logró comprobar 82 “formas meníngeas” y de ellas 19 puras en toda su evolución. Y este porcentaje sería quizás mucho mayor, si los enfermos hubieran llegado precozmente a la observación del “Centro”. Muchas de tales “formas meníngeas”, indiscutiblemente, han pasado desapercibidas o no han sido catalogadas a tiempo, como en los interesantes casos del Doctor Del Carril en el Hospital de Niños.

Luego los relatores estudian in extenso las modificaciones del líquido cefalorraquídeo, con aumento de células que puede llegar, como en alguna de sus observaciones, a varios centenares; con predominio linfocitario evidente; con escaso o ningún aumento de albúmina y globulinas. Esta verdadera disociación citoalbumínica, resulta característica y constituye una base de diagnóstico diferencial con otras meningitis (tuberculosa, por ejemplo). Además la pleiocitosis desciende rápidamente en los análisis sucesivos, al contrario de lo comprobado en otras meningitis. Las reacciones coloidales de Lange y de Guillain, según las observaciones de los relatores y de múltiples investigadores extranjeros, no demuestran curvas que puedan interpretarse como características. El dosage de glucosa, resulta normal o ligeramente aumentado. Los relatores tampoco han comprobado aumento de hemáties en el líquido cefalorraquídeo.

Luego de referirse a las “formas paralíticas”, clásicas, analizan por orden de frecuencia los síntomas generales y precoces, más constantemente comprobados: fiebre, signo espinal, congestión facial con palidez circumoral, alteraciones de los reflejos, hiperestesia, sudores, etc.

Como síntesis de este estudio sintomatológico, basado en los 400 casos bien observados por el “Centro de Profilaxis, Investigación y Tra-



tamiento de la enfermedad de Heine-Medin", de la Asistencia Pública de Buenos Aires, los relatores acentúan la frecuencia de "formas meníngeas" en el empuje epidémico del año 1936.

Insisten en que hoy por hoy, debe tratarse de establecer el diagnóstico precoz, antes que la parálisis sobrevenga "sorpresiva". Para evitar tal sorpresa, deben estudiarse a fondo las "formas abortivas" y las "formas no paralíticas".

Las primeras, de diagnóstico sólo presuntivo, pueden sospecharse en época de epidemia y afirmarse por los test de neutralización o la demostración del virus.

Las segundas, tan frecuentes, deben sospecharse frente al "signo espinal" y al "estado meningítico inicial", síntomas que facultan al médico para plantear la exigencia de la punción lumbar. El examen del líquido cefalorraquídeo, como en las observaciones que los relatores presentan, ratificará el diagnóstico.

Recalcan también el fin eminentemente práctico de su comunicación: tratar de ponerse de acuerdo sobre la frecuencia y posibilidad diagnóstica de esas formas que no llegan a la parálisis y que constituyen el gran número de los casos de infección poliomiélica. Su conocimiento, en todo estudio epidemiológico sobre enfermedad de Heine-Medin, modifica los conceptos antiguos sobre su frecuencia, diagnóstico, pronóstico, profilaxis y tratamiento.

Respecto a epidemiología, por ser tan vasto el tema, los autores resuelven enfocar sólo el problema del contagio, el más discutido y el de mayor interés.

Se refieren a los dos factores que dificultan la tarea: los casos abortivos y no paralíticos, que pasan inclasificados la mayor parte de las veces y la falta de acuerdo sobre la duración del período de incubación.

Analizan luego detenidamente los casos secundarios, producidos aisladamente, los familiares, los de hospitales, escuelas y asilos, etc., citando desde las observaciones clásicas hasta las más modernas; y agregan su experiencia actual, donde comprueban sobre 400 enfermos, 26 familias con 61 casos producidos secundariamente.

Estos hechos de contagio familiar, aumentan hasta 73 observaciones con 157 casos secundarios, cuando se extiende la investigación no sólo a la familia, sino a las diversas personas en relación con el enfermo.

Y aún en 21 casos, se pudo determinar que una forma paralítica produjo por contagio otra forma paralítica. En cambio, en el resto de las observaciones de contagio, se produjeron formas no paralíticas, muchas de ellas a "forma meníngea" y comprobadas por el examen del líquido cefalorraquídeo.

Cuando el "Centro" pueda efectuar el examen precoz de todos los enfermos y seguirlos prolijamente, cuando médicos y público se hallen instruídos al respecto, quizás el número de contagios familiares aumente proporcionalmente, como ha acontecido en Dinamarca, donde Jensen sobre 4.525 casos, encuentra 945 distribuídos en 398 familias y Nissen sobre 730 casos, 176 producidos en 78 familias.

Y en cuanto al contagio hospitalario se refiere, tan negado entre nosotros, los relatores citan la reciente observación del Hospital de los Angeles, donde médicos de la autoridad de Kessel, Hoyt y Fisk, comprueban más de 200 casos de contagio entre el personal del hospital. De los empleados en los servicios de poliomiélitis se infecta el 11,9 % de los empleados en otra parte del hospital el 1,3 %, y de las nurses que viven y duermen en el servicio, se llega a contagiar el 36 %.

Luego los relatores acentúan la brevedad del período de contagiosidad, que para algunos llega a ser tal, que desaparece una vez instalada la parálisis. Lo que explicaría el concepto erróneo, general aún, de su falta de contagiosidad.

Y como hasta ahora entre nosotros, sólo se ha diagnosticado la enfermedad de Heine-Medin ante la parálisis constituída, el error se aclara.

Para explicar la diferencia del concepto existente sobre el contagio de la enfermedad de Heine-Medin, que niegan la mayoría de nuestros médicos, a pesar de las observaciones propias y extranjeras concretadas en el estudio de los relatores, es necesario acentuar que unos y otros hablan un idioma poliomiéltico distinto.

Si para hablar de contagio, se sigue exigiendo que un paralítico haga otro paralítico, el problema se plantea en términos falsos y el contagio resulta excepcional. Pero si se encara en la forma que exigen todos los estudios últimos, los resultados son muy distintos y el dominio del contagio se extiende considerablemente. Los portadores sanos, las formas abortivas difíciles de certificar, las formas no paralíticas, el período pre-paralítico de las formas clásicas, son capaces todos ellos de contagiar, y de contagiar con la misma complejidad de formas, produciendo una amplificación caótica, en el problema hoy resuelto por la afirmativa, del contagio de la enfermedad de Heine-Medin, por contacto interhumano.

El conocimiento de las diversas formas clínicas de esta enfermedad, así como de la realidad del contagio, no encierra un valor puramente doctrinario o especulativo, sino ante todo eminentemente práctico. El permite despistar las frecuentes formas no paralíticas de la infección poliomiéltica y marcar la iniciación del proceso, con todas las ventajas que implica un diagnóstico precoz. El permite sospechar las formas abortivas, de tan trascendental importancia epidemiológica, como de gran dificultad diagnóstica. El aconseja tratar de evitar el contagio.

Indudablemente, si el médico espera la aparición de las parálisis para formularlo, el diagnóstico brotará por sí solo, pero desgraciadamente llegará tarde, cuando el drama termina.

Discusión: *Prof. Escardó y Anaya.*—En primer lugar agradece al Prof. Cibils Aguirre sus amables palabras, a propósito del hecho de haberse ocupado durante varios años con su maestro el Prof. Morquio, de los “empujes epidémicos” de Heine-Medin, como cree que deben denominarse las manifestaciones de esta enfermedad en el Uruguay.

Durante el año 1936, desde Marzo, en que se registró el primer caso, hasta la fecha, han sido fichados un centenar de casos, con un prome-

dio de 10, 12, 18, casos por mes; la epidemia ha menguado en junio y julio, intensificándose en estos días.

El actual es el undécimo empuje epidémico. Los anteriores ya han sido publicados, y analizados sus caracteres por el Dr. Morquio y por él.

El Prof. Escardó y Anaya, ha estudiado el empuje actual con el mismo cuidado con que estudió los anteriores, sobre todo por la existencia de los nuevos conceptos que sobre Heine-Medin, profesan los autores americanos y europeos, quienes presentan la parálisis infantil como una "nueva enfermedad".

Ha podido fichar todos los casos, por la colaboración prestada por todos los Jefes de Servicios de Niños del país, a quienes agradece de nuevo en esta oportunidad dicha colaboración, y por la circunstancia favorable de ser la enfermedad de Heine-Medin, de denuncia obligatoria.

Ha estudiado los casos desde todos los puntos de vista, y sobre todo, desde el epidemiológico, haciendo encuestas minuciosas en el seno de las familias.

Una buena parte de los casos se han presentado en la ciudad de Montevideo; en el resto del país, se han registrado casos aislados en los departamentos que tocan con el Río de la Plata. En el interior, algunos por excepción.

Presenta un plano de la ciudad de Montevideo, y otro del Uruguay, en los que ha señalado con marcas de distinto color para cada mes del año, todos los casos. Como se puede apreciar por el examen de esos planos, no se observa indicio alguno de vinculación entre los casos, los que se distribuyen de una manera arbitraria, en lo que se refiere a relacionar unos con otros.

Sometiendo a una crítica rigurosa los casos de supuesto contagio, no ha podido en definitiva concretar un sólo caso neto, indudable, de contagio. De acuerdo con el criterio clásico, el contagio no se produce cuando las parálisis están ya constituídas. Como en otras oportunidades, no ha habido contagios hospitalarios.

En el plano de Montevideo se observa que hay zonas "limpias": la parte vieja de la ciudad, por ejemplo.

Ha buscado personalmente la existencia de casos aparalíticos, especialmente casos con manifestaciones febriles, signo de Morquio etc. No ha encontrado a este respecto absolutamente nada.

En otros términos, la epidemia de este año se ha comportado en su faz clínica y epidemiológica igual a los empujes epidémicos anteriores.

Le parece interesante señalar, aunque sin sacar conclusiones, algún caso poco preciso de supuesta relación, entre casos de Heine-Medin humanos y estados paralíticos en las aves. En Colonia Suiza, un padre que había cazado unos buhos, los trae a la casa; una de las aves enferma de parálisis. A los 2 ó 3 días, enferma un niño de Heine-Medin.

Con relación a los caracteres clínicos de este empuje epidémico, el 80 % de los casos fueron formas leves, benignas, algunas de difícil diagnóstico, precisamente por la benignidad de su sintomatología. Un 6 % fueron mortales (Landry y broncooplejías).



En conclusión, debe manifestar que el problema que el profesor Cibilis Aguirre, plantea con tanta claridad, de acuerdo con los conceptos nuevos, no lo ha observado en este empuje epidémico. Continúa estudiando con todo detalle, fichando todos los enfermos, no habiendo visto nada clínicamente, que lo haga pensar en los casos aparalíticos. En breve, con el conjunto de observaciones, presentará a la Sociedad de Pediatría las conclusiones de los hechos que ahora resume brevemente.

*Dr. Marque.*—Felicita a los comunicantes y se congratula que en tierra uruguaya se haya estudiado también esta epidemia, tan minuciosamente como lo ha efectuado el Dr. Escardó y Anaya, puesto que la facilidad de las vías de comunicación determina entre los dos países, problemas epidemiológicos de alto interés; en forma semejante a lo acaecido en el Ecuador, cuyas epidemias adquirirían caracteres particulares en Quito y en el resto del país.

Nadie puede negar que existe una forma abortiva. El problema es determinar si los enfermos clasificados como tales, padecen realmente de Heine-Medin.

Sobre este asunto, ha expuesto ya su opinión en varias publicaciones, por lo que se excusa de insistir para no ser redundante.

La parálisis infantil avanza; es un fenómeno universal como lo ha establecido Pittaluga y otros en España. Por lo tanto, la parálisis infantil plantea problemas e hipótesis que pueden ser sostenidos, pero que no pueden ser demostrados.

En el Hospital de Niños de Bs. As. no ha observado manifestaciones mórbidas que hablen de una modalidad nueva de la enfermedad.

Esta diferencia entre lo observado entre nosotros y lo observado en los países extranjeros, le trae el recuerdo del eminente profesor uruguayo Riealdoni, quien con Aloisio de Castro, tuvo la genial intuición de hacer una patología americana. Sería una gran obra de americanismo, describir las parálisis infantiles y las difterias malignas, por ejemplo, tal como las vemos nosotros, para que los europeos conocieran las modalidades que ciertas enfermedades tienen en nuestro medio, entre otras, la parálisis infantil.

Ayer, entre el cúmulo de agasajos, ha visto que en la Colonia Suárez, hay pabellones para los niños delincuentes que se pretende reformar. Esa colonia, le hizo recordar un proyecto de Instituto para los lisiados postparalíticos. Considera que es mucho más útil y seguro que reformar delincuentes, formar colonias para dar a cada paralítico un oficio que lo transforme en un elemento útil para la sociedad. Porque esa es la realidad de la parálisis infantil. Todo lo demás, hipótesis y teorías interesantes para ser sostenidas y discutidas, pero no demostrables.

Recuerda las palabras finales del trabajo con Gareiso, al Congreso de la Parálisis Infantil de Roma: "...desean que cada país tenga un Instituto Nacional de Defensa de la Parálisis Infantil..."; y hace votos para que el Uruguay lo planee y organice pronto.

*Dr. Gareiso.*—Pregunta si en presencia de un cuadro meníngeo por Heine-Medin, los comunicantes obtienen un cuadro humoral constante ca-

racterístico del líquido cefalorraquídeo. El interés de tal comprobación, reside en su importancia para la clasificación a menudo difícil de los síndromes meníngeos, ya que el Dr. Cibils Aguirre, dice con frecuencia en su comunicación: "El examen nos reveló una fórmula típica". Ahora bien; leyendo todo lo que se ha escrito al respecto, nos encontramos con una gran anarquía entre los diferentes autores, sobre los datos que proporciona el líquido cefalorraquídeo.

Le ha sido referida en estos días, en Montevideo, la observación de un caso indudable de Heine-Medin, con una gran disociación albúmino-citológica: 1, 2, 4 gramos de albúmina, con linfocitosis baja.

Sobre las medidas de profilaxis aconsejadas, considera que dada la inseguridad sobre los mecanismos de contagio, son muchas de ellas draconianas (cordones sanitarios, lavar las legumbres y frutas con agua clorada, aislamiento de las poblaciones, etc. etc.).

Durante la temporada veraniega pasada (1935 - 1936) mientras en Buenos Aires estallaba la epidemia, han pasado por Mar del Plata, 100.000 personas de la capital, muchas de las cuales permanecían en vinculación personal transitoria con la misma. Ahora bien: una encuesta muy seria, hecha con la colaboración y los datos proporcionados por las autoridades sanitarias y los médicos de la localidad, reveló no haberse constatado un sólo caso de parálisis infantil.

Considera que el terreno es muy resbaladizo para sacar conclusiones prácticas, en este caos de la epidemiología de la enfermedad de Heine-Medin.

*Dr. Mourigan.*—En el curso de la epidemia de este año no ha observado ningún caso de contagio, estudiando enfermos internados *en período de invasión* en un servicio hospitalario.

Ha observado en dos casos una pequeña modificación del signo del seudo-Kernig, que le parece interesante y no ha visto consignada en ninguno de los autores consultados. Siempre que se intenta sentar en la cama a un niño con Heine-Medin, éste se defiende con mayor o menor energía; en los casos a que se refiere, ese movimiento de defensa tomaba la forma de un movimiento de rotación del tórax hacia la izquierda o hacia la derecha.

Otro caso interesante fué el de un niño que en plena evolución de un Heine-Medin, hace una atelectasia del lóbulo superior derecho pulmonar comprobada radiológicamente y a la autopsia.

*Prof. Leunda.*—Califica de extraordinariamente interesante las comunicaciones de los Dres. Cibils Aguirre, Del Carril y colaboradores, y confiesa que han dejado en su espíritu una gran confusión.

En el Uruguay se han descripto epidemias de Heine-Medin, desde 1906 y se han preocupado siempre tanto por los problemas vinculados a esta enfermedad, que el Ministerio de Salud Pública tiene una comisión permanente para su estudio.

El Prof. Leunda había leído todo lo que los americanos y europeos han escrito últimamente a propósito de las epidemias de parálisis infantil, que atacaban sus respectivos países, pero hasta este momento creía

que lo que veían los autores extranjeros deberían ser modalidades regionales de la afección, distintas a las observadas en nuestros países.

Recuerda que hace poco tiempo, antes de ir al Salto en misión oficial para estudiar allí algún brote epidémico tuvo oportunidad de hablar mucho con el Prof. Morquio quien le decía: "La parálisis infantil nuestra, es distinta a la parálisis infantil del norte. La del norte es pandémica, la nuestra es esporádico-epidémica". Y esta opinión del maestro, corroboraba sus propias impresiones.

Pero cuando ha oído decir al Prof. Cibils Aguirre, que "recién desde febrero de este año ha aprendido lo que es actualmente la enfermedad de Heine Medin...", debe reconocer que tal vez a partir de la comunicación de esta tarde se modifiquen muchos los conceptos personales, y se planteen al espíritu nuevos y difíciles problemas. Por ejemplo, el del diagnóstico de las formas frustras..., el problema del diagnóstico precoz..., y el problema del tratamiento, que será tanto más eficaz cuanto más precozmente se haga el diagnóstico.

La comunicación que acaba de leerse nos deja con una seria preocupación, y nos abre nuevos horizontes de estudio.

*Prof. Aráoz Alfaro.*—El debate es tan interesante que no quiere dejar de decir algunas palabras, ya que se ha ocupado con predilección de esta enfermedad desde 1911.

Desde luego, para explicar las divergencias entre las opiniones de muchos de los colegas que han hablado.

Ellas se refieren principalmente a los caracteres de las epidemias de Norte América, de Dinamarca y de nuestro país.

Hay indudablemente modalidades regionales. Por ejemplo, la forma dolorosa, que ha sido tan amenudo observada en el Uruguay, es mucho menos frecuente en la Argentina.

Pero aparte de esto y de los predominios de ciertas formas en tal o cual epidemia, las diferencias son más aparentes que reales.

Entre las últimas epidemias en Estados Unidos y los países escandinavos y las nuestras, hay sobre todo diferencias que provienen de los medios de diagnóstico y de la precocidad con que son aplicados.

Nosotros estamos lejos de poseer la organización y los medios de investigación que existen, por ejemplo, en Dinamarca. El profesor Madsen le ha mostrado personalmente los detalles de esa perfecta organización sanitaria y administrativa, que facilita extraordinariamente el estudio de las epidemias. En aquellos países de población densa y de cultura milenaria, no sólo existen las leyes de declaración obligatoria sino también en los médicos y en el público, el hábito del respeto a las mismas. Así ocurre que se denuncian rápidamente y con la mayor precisión posible, todos los casos de enfermedades que pueden ser infecciosas, y eso permite reconocer precozmente aún las formas leves o atenuadas.

El Dr. Gareiso pregunta, cuál es la manera de diagnosticar la meningitis de Heine-Medin sin parálisis. El diagnóstico está lejos de ser seguro, pero en la mayoría de los casos es posible porque al síndrome clínico meningítico, acompaña un síndrome humoral más o menos característico



(aumento moderado de albúmina y globulina, pleiocitosis moderada, generalmente con linfocitosis, y sobre todo, esterilidad del líquido cefalorraquídeo) lo que permite excluir los otros factores etiológicos que pueden dar cuadros parecidos (meningitis cerebroespinal, tuberculosa o sifilítica). Y si no se está en un ambiente de paperas, y con mayor razón, si se está en epidemia de Heine-Medin, la certidumbre es casi absoluta.

Por otra parte, es muy explicable que en la apreciación epidemiológica de la enfermedad de Heine-Medin haya grandes divergencias entre los pediatras o clínicos generales y los neurólogos y electroterapéutas. Estos últimos ven generalmente sólo los casos que han dejado parálisis; no ven las formas *frustras* y las *noparalíticas*, cuya frecuencia se ha hecho tan grande en las últimas epidemias europeas y norteamericanas, que algunos piensan que el virus puede atacar muchos órganos y sólo se hace neurótrofo en un número dado de casos.

Desgraciadamente no poseemos, hoy por hoy, los elementos de laboratorio suficientes para asentar seguramente el diagnóstico, en los casos en que no hay parálisis. Como en el caso de otras infecciones debidas a virus filtrables, no se ha podido establecer reacciones alérgicas o serológicas seguras. Sólo puede utilizarse la neutralización del virus y la inyección al mono, para tener una certidumbre diagnóstica; procedimiento, como se comprende, costosísimo y que no está al alcance de nuestros centros de investigación que hasta ahora no tienen ni monos infectados ni stock de suero.

Pero como en otros países se ha podido hacer tal investigación, aunque sea en una proporción moderada de casos, no tenemos el derecho de dudar de los datos que nos comunican y del porcentaje establecido en Estados Unidos y en Dinamarca, para las formas no-paralíticas y abortivas. Ni podemos hacer valer demasiado nuestros datos de exámenes de líquido cefalorraquídeo porque casi sin excepción han sido hechos en pleno período paralítico, es decir, tardíamente.

No hay duda, pues, de que todos los médicos de nuestros países sudamericanos tienen el más alto interés en seguir estudiando con ahinco el asunto y en conducir sus investigaciones por esta vía experimental. Vía erizada, por otra parte, de dificultades y para la cual, hay que confesarlo, nuestros laboratorios oficiales no están en manera alguna preparados. Por eso, sin negar la importancia de la obra social que la asistencia y ayuda al paralítico, exigirá de los poderes públicos y de la sociedad, obra que los Dres. Marqué y Gareiso han reclamado desde hace años y que el mismo orador ha pedido insistentemente, considera de imposterable necesidad para proseguir los estudios sobre esta enfermedad, dotar algunos laboratorios de los elementos técnicos requeridos para la seguridad y eficacia de estas investigaciones. Es indispensable que todos, médicos, municipios y gobiernos colaboren en esta labor de estudio, que será también de profilaxis y de tratamiento. La cifra que ha calculado de 1000 lisiados dejados anualmente por la enfermedad de Heine-Medin, desde hace varios años, en la República Argentina, es bien elocuente para señalar la importancia y la urgencia del problema; y esa cifra ha sido

seguramente mucho mayor en la última epidemia y amenaza crecer aún en el futuro.

*Dr. Cibils Aguiré.*—La investigación epidemiológica efectuada por el Dr. Escardó, tan bien documentada sobre la última epidemia del Uruguay, demuestra la dificultad de establecer una vinculación entre los diversos focos y casos y que la pesquisa sobre contagio ha resultado negativa.

En el relato he dejado bien aclarado, que en la mayoría de los casos no puede determinarse netamente el contacto infectante y que esta indeterminación resulta forzosa, cuando el contagio proviene de portadores aparentemente sanos o de formas abortivas como es lo habitual. Leeré al Dr. Escardó, un párrafo del último informe de la Liga de las Naciones: "Son estos casos inaparentes intermediarios entre los casos francos, los que juntos a la preexistencia de una inmunidad ya muy extendida en la población, dan a la poliomielitís su *carácter errático*, y que aún en época epidémica, provocan a veces la *dispersión extrema de los casos*". Queda en mi opinión así explicado, el porqué de la dificultad de establecer una vinculación entre los diversos focos.

Me remito a cuanto he dejado establecido al hablar de contagio, para aclarar al Dr. Escardó que ya que él no ha logrado comprobar ni formas abortivas ni tampoco paralíticas, su comprobación negativa de contagios no me llama tampoco la atención, pues es bien raro el contagio de casos ya paralíticos provocando a su vez formas paralíticas.

Pero preguntaría a mi distinguido amigo: ¿cuántas punciones lumbares ha efectuado en la investigación de casos no paralíticos?

Pues el examen del líquido cefalorraquídeo es el factor fundamental, que nos ha permitido certificar y catalogar las formas no paralíticas, sospechadas por la clínica.

La base del trabajo estadístico y epidemiológico del Dr. Escardó está constituido por casos clásicos paralíticos, los que sólo denuncia el público y catalogan la generalidad de los médicos tratantes, por eso tiene el inconveniente, así como también los efectuados hasta ahora en la Argentina, de ser incompletos, pues eliminadas las formas abortivas y no paralíticas por falta de conocimiento o de diagnóstico, sus resultados son necesariamente discutibles. Por eso, como muy bien lo ha acentuado Aráoz Alfaro, es imprescindible educar previamente al pueblo y a los médicos, como sucede por ejemplo en Dinamarca, para que se denuncien los casos precozmente y precozmente también el médico sepa establecer el diagnóstico. Si no llegarán a la investigación estadística y epidemiológica, sólo la minoría de los casos, los ya paralíticos.

El "Centro" que presido y cuyos resultados he tenido el honor de presentar a Uds. ha efectuado la investigación de los casos denunciados chocando con todos esos inconvenientes. Pero Aráoz Alfaro y yo, en una serie de reuniones científicas y publicaciones, habíamos llamado ya la atención del cuerpo médico al respecto y los médicos con que cuenta el "Centro", especialmente instruidos, investigaban en el ambiente de las formas paralíticas, las no paralíticas y las presuntas abortivas. Y el co-



nacimiento previo de las "formas meníngeas", nos ayudó mucho en la tarea, así como los exámenes del líquido cefalorraquídeo.

Tengo la convicción que un estudioso como el Dr. Escardó, en el próximo empuje epidémico que haya en el Uruguay, logrará comprobar las "cosas nuevas" que hasta ahora no ha comprobado.

Dice muy bien el Dr. Escardó, que "los autores americanos y europeos presentan a la parálisis infantil casi como una nueva enfermedad". Pues creo, es bien cierto, que la frecuencia de formas no paralíticas, ensancha y modifica desmesuradamente aquel campo estrecho de la parálisis infantil de Rilliet y Barthez: "La parálisis constituye toda enfermedad".

Más aún, algunos autores americanos habían sospechado en las últimas epidemias, que al lado de la enfermedad de Heine-Medin, podía desarrollarse una nueva epidemia a germen desconocido distinto, que al entremezclarse con aquella, hiciera tan proteiforme su sintomatología y evolución. Pero luego se convencieron de su error.

Al contestar luego las preguntas de mi amigo el Dr. Gareiso, me referiré con más extensión sobre este punto.

No quiero dejar de agregar un comentario a la observación del Dr. Escardó, sobre relación entre la enfermedad de Heine-Medin humana y la parálisis de las aves (buhos) que él refiere. Los pretendidos casos de contagio del hombre al animal, son excepcionalísimos. Recordaré solamente el último de Müller (Monats. f. Kinderheilk. 1935) de un chimpancé infectado en una escuela con enfermos de poliomiélitis. En cambio son más frecuentes, los pretendidos contagios del animal al hombre (Lust, Müller, Wickmanna, Pearson, Giossefi, Simonini, Lafghorst, etc.). Como los más recientes citaré los de Shaw en la epidemia de San Francisco, de 1935 y los de Marcialis ("La Pediatría", septiembre de 1936), donde son perros los animales aparentemente contagiantes. En cuanto a las aves, algunos autores como Lust, Krausse y otros, han descrito cosas de presunta relación.

Creo que estas relaciones entre la enfermedad de Heine-Medin y las manifestaciones paralíticas infecciosas de los animales domésticos, (por ejemplo, la epizootia equina concomitante con nuestro último empuje epidémico), exigen mayores investigaciones, antes de estar autorizados para concretar una opinión definitiva.

El Dr. Marque, que con encomiable constancia, ha estudiado esca-lonadamente los sucesivos empujes epidémicos de parálisis infantil en nuestro país, cree que es difícil determinar, si los enfermos clasificados entre las formas abortivas y formas no-paralíticas de Heine-Medin, padecen en realidad de tal enfermedad.

Me atengo al concepto que acaba de exponer brillantemente en esta discusión Aráoz Alfaro. No puede dudarse de las múltiples comprobaciones extranjeras, fundamentadas en millares de casos, estudiados con mejores medios diagnósticos que los que nosotros podemos utilizar. Casos que indiscutiblemente escapan a la observación, pasando desapercibidos o mal catalogados, cuando el público no está lo suficientemente ilustrado



para sospecharlos y denunciarlos, y los médicos ignoran la frecuencia y sintomatología de esas formas, tan en desacuerdo con el concepto clásico que exigía la parálisis para afirmar la enfermedad.

Por eso, quizá en el Hospital de Niños, donde sólo han llegado y se han estudiado las formas ya paralíticas. El Dr. Marque no ha podido observar manifestaciones mórbidas que hablen de una modalidad nueva de la afección.

Quiero al pasar recalcar que no se trata de modalidades nuevas, ya que Wickmann hace muchos años las describiera netamente. Y que en el mismo Hospital de Niños, en contra de lo sostenido por Marque, el Dr. Del Carril ha estudiado y sigue encontrando en su servicio un buen número de formas no paralíticas, formas meníngeas sobre todo, que antes hubieran pasado sin catalogar como tales.

Creo que el material de observación que llega al examen del Dr. Marque, no es el más adecuado para sacar conclusiones al respecto. Los neurólogos y los electroterapéutas sobre todo, sólo ven generalmente los casos que han dejado parálisis, no así los frustrados y aparalíticos que no llegan a sus manos.

Estoy en absoluto acuerdo con mi distinguido amigo el Dr. Marque, en la imperiosa necesidad de investigar las modalidades que la poliomielitis puede adquirir en nuestro país. Es lo que ha pretendido hacer el "Centro" que presido, conceptuando que para efectuar ese estudio, resulta un requisito previo conocer la variada sintomatología y formas clínicas que corresponde a la enfermedad de Heine-Medin, en los países más azotados por ella y por lo tanto más facultados para determinarlas. Máxime si como acontece en Dinamarca, Alemania, Norte América y los países escandinavos, el acuerdo resulta unánime sobre la frecuencia de formas abortivas y no paralíticas. Aráoz Alfaro concluye de recalcar que las diferencias entre nuestras epidemias y las de aquellos países, *son más aparentes que reales y provienen, ante todo, de los medios de diagnóstico y de la precocidad con que son aplicados*. He creído y creo como el ilustre maestro.

El proyecto de los Dres. Gareiso y Marque, sobre creación de un Instituto para los lisiados postparalíticos, señala un verdadero adelanto en la medicina social de nuestro país. Pero conceptúo debe ser eslabón terminal de una gran cadena, donde se efectúe el estudio integral de la enfermedad de Heine-Mdin. Es decir, luchar ante todo contra la enfermedad original y luego contra sus secuelas.

Pregunta el Dr. Gareiso si las modificaciones del líquido cefalorraquídeo en la enfermedad de Heine-Medin son típicas. Me remito a mis anteriores comunicaciones ante la Sociedad Argentina de Pediatría y Sociedad de Neurología, donde el punto queda aclarado por la afirmativa. Y si esto no bastara, concluye el Dr. Aráoz Alfaro de ratificarlo ante Vds., así como también el relato del Dr. Del Carril que conéluimos de escuchar.

En cuanto al caso recientemente observado en Montevideo, a que hace referencia el Dr. Gareiso, resultaría un caso de excepción. Ya Demme lo deja establecido en su reciente obra "El diagnóstico del líquido cefalo-

raquídeo” con su indiscutible autoridad: “Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, los hallazgos en la polineuritis, son especialmente importantes frente a los de la poliomiélitis. En ésta, se encuentra un acentuado aumento celular con un aumento albuminoideo relativamente reducido, de modo que un aumento albuminoideo franco con reducidos valores celulares habla en favor de poliineuritis”.

La observación, efectuada por los Dres. Gareiso y Arana, sobre la no existencia de casos de poliomiélitis en Mar del Plata durante nuestra epidemia de la ciudad de Buenos Aires, demuestra sólo lo complejo del problema epidemiológico y ratifica lo observado en otras epidemias extranjeras, por ejemplo, algunas de las últimas en Alemania, donde la enfermedad resalta transitoriamente localidades intermedias a otras afectadas.

Estoy de acuerdo con el Dr. Gareiso en lo resbaladizo que resulta el campo de la poliomiélitis, verdadero caos epidemiológico, para deducir conclusiones prácticas. Pero creo que la única manera de hacerlo menos resbaladizo, es dedicarse a investigar el problema, aprovechando las enseñanzas que pueden dejarnos los países más facultados para ello, por su más amplia experiencia, por su organización especial y por sus medios de investigación con que nosotros no contamos.

Quiero terminantemente aclarar que las modificaciones del líquido cefalorraquídeo en la poliomiélitis, bien puestas de manifiesto desde la epidemia de Alsacia en 1930, modificaciones que nosotros comprobamos en la mayoría de nuestros casos, no deben encararse como patognomónicas en el sentido absoluto de la palabra, pues esas modificaciones casi constantes y típicas en la poliomiélitis epidémica, pueden observarse aisladamente en un grupo aún no bien concretado de afecciones indeterminadas, que recién se comienza a estudiar.

Así la “Coriomeningitis linfocítica benigna” de Armstrong y Dikens, estudiada en 1935 y en junio de este año por Rivers y Scott, provocada por el virus quizá idéntico de Armstrong y Lillie, Traub y Rivers.

También la “Meningoencefalitis linfocítica epidémica”, descrita por Nonne, Habel y Riggs recién en octubre de este año. No puede aún determinarse con precisión si se trata o no de poliomiélitis.

El problema puede resultar, pues, cada día más apasionante. Así en el XXIV Congreso Nacional de Medicina celebrado en París hace dos meses, puso otra vez Roch sobre el tapete de la discusión, las “Meningitis agudas curables” y las “Meningitis linfocitarias agudas benignas”, llegando Lesné a aceptar la hipótesis de una afección autónoma.

Volvemos de nuevo a la vieja discusión de Roch, Netter, Comby, citada en mis comunicaciones anteriores.

En nuestro concepto y refiriéndome exclusivamente a los casos observados por nosotros, seguimos sosteniendo que se trata de “formas meníngeas” de Heine-Medin, como lo prueba el hecho irrefutable de que la mayoría de los casos hicieron parálisis típicas consecutivas.

Y creemos que si en casos aislados, la duda etiopatogénica puede plantearse, en una epidemia de Heine-Medin como la que hemos pasado, sería torturar la hipótesis suponer la existencia o asociación de otra afección



independiente, también epidémica, que dejara en la mayoría de las observaciones la etiqueta poliomiélica hoy todavía inequívoca, de una parálisis flácida consecutiva.

Pues si dentro de las infecciones neurótropas, caben y aparecen cada día nuevos cuadros, por ejemplo las "Neuromielitis epidémicas agudas", descritas por Austregésilo recientemente, con parálisis flácidas y mialgias, la enfermedad de Heine-Medin con sus características sintomatológicas y epidemiológicas, cada día mejor conocidas, mantiene en la infancia el primer lugar entre las infecciones neurótropas que han hecho su prueba definitiva.

El Dr. Mourigan señala una modificación muy interesante del seudo Kernig, observada en esta última racha de poliomiélitis.

Sólo existe descrito un signo parecido, el del "trípode" de Amoss: al sentar al niño, éste rígido, se mantiene sostenido sobre las dos manos apoyadas sobre el colchón, detrás del cuerpo.

Sobre la infrecuencia de casos abortivos y no paralíticos que menciona Mourigan, creo que debe haber sido muy limitado el número de enfermos internados en período de invasión, para poder deducir conclusiones.

No me extraña el caso de atelectasia pulmonar que mi distinguido colega cita. El problema de las atelectasias está invadiendo hoy todo el campo de la patología pulmonar y en la poliomiélitis en particular, los trastornos clásicos de los centros y músculos respiratorios, modificando la ventilación pulmonar, pueden producirlas.

Agradezco a mi gran amigo el Dr. Leunda sus brillantes palabras. Tengo la convicción de que él será uno de los primeros que en el Uruguay, contribuya a aclarar el nuevo horizonte abierto a todas las investigaciones, por las modernas adquisiciones sobre la enfermedad de Heine-Medin.

Y creo como él, que las formas abortivas no se pueden diagnosticar presuntivamente sino en época epidémica y certificarlas con métodos todavía de excepción. Y que aún así, en el diagnóstico presuntivo se deslizarán fatalmente multitud de errores como los que citan Neal, Stevens y Nissen, mencionados ya en este trabajo.

El maestro Araújo Alfaro ha conseguido, con su magnífica improvisación, lo que con mis colaboradores habíamos pretendido: demostrar que el concepto clásico de la enfermedad de Heine-Medin debe ser modificado, aceptando que al lado de sus formas paralíticas clásicas, existen frecuentemente formas abortivas y formas no paralíticas, que es imprescindible conocer para establecer un diagnóstico precoz y una profilaxis y tratamiento adecuados.

En síntesis, conceptúo que nuestras observaciones, en perfecto acuerdo con las extranjeras, demuestran la necesidad de aceptar estas formas clínicas aún no suficientemente conocidas por el cuerpo médico y prueban la realidad tan discutida del contagio.

Y que hoy por hoy, ya no debemos esperar como antes la aparición sorpresiva de las parálisis, para establecer el diagnóstico, la profilaxis y el tratamiento, pues llegaríamos tarde, cuando el drama termina y sólo nos queda el epílogo de sus secuelas.



### La colapsoterapia en la tuberculosis pulmonar del niño

*Dres. P. y H. Cantonnet Blanch.*—En materia de tuberculosis pulmonar y sobre todo la que se refiere al niño, todos los capítulos han sufrido una profunda revisión, derivada de los crecientes progresos, que la biología, la bacteriología y la radiografía han aportado en los últimos tiempos.

Por otra parte, el desarrollo de la lucha antituberculosa, con la creación de dispensarios, preventorios, sanatorios, ha permitido un conocimiento más exacto de la enfermedad. Conocemos mejor las formas de iniciación y de reinfección bacilar, con sus manifestaciones clínicas, radiográficas o sin ellas, su posible evolución y su mejor terapéutica.

Contrariamente a los conceptos clásicos, la tuberculosis del niño la vemos casi siempre *localizada*.

Como base de la terapéutica de la tuberculosis en general y de la del niño en particular, como piedra angular de todo el edificio levantado en los últimos años, en tal materia, la cura sanatorial, de reposo, de aire, de alimentación, tiene toda su razón de ser.

Pero con ella sólo, los éxitos terapéuticos, en lo que se refiere al niño no son muy brillantes cuando debemos actuar sobre las formas evolutivas de la enfermedad.

Hoy en día, junto a la cura sanatorial, como base, debe conocerse y practicarse la colapsoterapia, por ser el arma capaz de determinar la evolución favorable de una situación desesperante.

Junto al Forlanini se han ido estudiando y creando otros procedimientos, médicos o quirúrgicos, destinados a mejorar o a complementar los resultados obtenidos por aquel. Junto a la terapéutica colapsante médica los relatores han hecho practicar 25 frenicectomías en el niño a partir de 1931.

Un recurso de incalculables ventajas terapéuticas es el método que Jacobsen, de Estocolmo, puso a punto en el adulto en 1913.

Por último, los comunicantes han llegado en el niño a la plastia parcial y aún total, en 14 casos, buscando en este recurso final, un dique capaz de detener una evolución tuberculosa, que ya había sobrepasado toda terapéutica médica o de pequeña cirugía.

La colapsoterapia es un procedimiento de cura *complejo, medicoquirúrgico*, que se practica *aisladamente o combinando, simultáneo o sucesivo*. Junto a tal terapéutica, las *curas sanatorial y aúrica*, ya sea por vía intramuscular o intravenosa, aportan gran beneficio a la curación de tan difícil y decepcionante enfermedad.

El tratamiento de la tuberculosis del niño debe ser dirigido por pediatras orientados en fisiología.

Puede realizarse la cura en forma ambulatoria, pero es en el sanatorio donde indudablemente se obtienen más éxitos, dado que el niño, junto a los beneficios de la colapsoterapia, encuentra los derivados del reposo, de la aereación, de la alimentación, de la cura aúrica, etc.

La indicación de la colapsoterapia surge del estudio clínico-radiográfico-bacteriológico del enfermo.

Plantean la indicación formal, frente a las infiltraciones pulmonares, con expectoración positiva. No realizan colapsoterapia en la epituberculosis, por ser procesos espontáneamente regresivos.

Los relatores exponen en cuadros detallados los resultados obtenidos con los distintos procedimientos de colapsoterapia. Un resumen de tales datos estadísticos señala para el neumotórax un 48 % de resultados buenos, con un 20 % de mortalidad. Con la frenicectomía un 28 % de resultados buenos y con las plásticas un 29 % de resultados buenos (14 tratados, 4 resultados buenos, 4 muertes, 2 persistencia de la cavidad después de la plastia y 4 todavía en observación).

Finalmente, hacen desfilar una serie abundante y valiosa de radiografías de enfermos sometidos a la terapéutica colapsante, que confirman acabadamente las ideas expresadas en el relato.

---

## Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 15 DE SEPTIEMBRE DE 1936

*Presidencia de honor del Prof. G. Mouriquand*

Entrega al Prof. Mouriquand del diploma de miembro de honor de la Sociedad

El *Presidente* de la Sociedad procede a entregar al Prof. Mouriquand el diploma que lo acredita como Miembro de Honor de la Sociedad, pronunciando el discurso que ha sido publicado en el N.º 9, del tomo VII, págs. 389-91, año 1936 de los "Archivos de Pediatría del Uruguay".

El Prof. *Mouriquand* contesta agradeciendo lo que considera un insigne honor.

### Tres nuevos casos de encefalitis postneumónica

*Dres. J. Bonaba, E. de Boni y C. M. Barberousse.*—El primer caso, niña de 5 años, tres días después de una neumonía del vértice izquierdo, presenta ascenso de temperatura, sopor, obnubilación; al 6.º día, crisis de temperatura y sudoral: mentalmente estaba más despejada, hablando con cierta dificultad e incoherencia. Recién al cabo de 15 días recobró la lucidez normal. El segundo caso era un niño de 7 años, que presentó al tercer día de comienzo de una neumonía del vértice derecho, agravación del estado general, cefalalgia, vómitos, obnubilación, sopor, rigidez de nuca, ausencia de Kernig, lentitud del pulso. El estado se agrava al día siguiente; líquido cefalorraquídeo normal. El estado persiste durante seis días, y al noveno día del comienzo de la neumonía se inicia la mejoría hasta alcanzarse la curación. El tercer caso era un niño de 5 años, con neumonía del lóbulo superior derecho en el cuarto día de evolución; esboza una crisis al séptimo día y termina en lisis al noveno. Al décimo día se produce un ascenso térmico, que desaparece después de paracentesis de ambos tímpanos; pero al noveno día, se observa hipertonía generalizada, gran exaltación de reflejos, signo de Babinski, obnubilación, líquido cefalorraquídeo normal. En los días siguientes el cuadro se circunscribe, notándose una hemiparesia izquierda, con gran espasticidad, signo de Babinski y persiste



hasta un mes y medio después, retrocediendo solamente a los dos meses y medio.

Con este motivo, los autores pasan revista a la literatura médica, para señalar los raros casos publicados, entre los que señalan los del Prof. Mouriquand, publicados en 1932.

*Prof. Mouriquand.*—Felicitó a los autores por sus interesantes observaciones e insiste sobre las características principales de los casos que tuvo ocasión de observar.

**Sinopsis de algunas avitaminosis e infecciones en el lactante durante el último quinquenio en nuestro medio. Pasteurización y carencia (2.<sup>a</sup> parte)**

*Dr. J. Lorenzo y Deal.*—Recuerda que en su comunicación del 23 de mayo de 1930, sostuvo que no era conveniente oponer reservas al método de pasteurización de la leche, antes de su aplicación en grande escala, en el país, en vista de la posibilidad de las enfermedades por carencia y exhortó a los que se ocuparan de avitaminosis, especialmente de la C, detallaran el sistema de pasteurización usado, cuando la leche pudiera ser acusada de producir el escorbuto. Transcurrido ya un lustro de aquella ocasión, quiere comparar, a la luz de los hechos nuevos, los casos de avitaminosis producidos y comunicados a esta Sociedad o los publicados en nuestro medio. De su estudio resulta que el número de casos de avitaminosis no ha aumentando en Montevideo. En cuanto a las infecciones humanas, posiblemente relacionadas con la leche (brucelosis, disenterías bacilar y amebiana, salmonellosis, tuberculosis, etc.), relata los trabajos publicados. Respecto de la tuberculosis, dice que la proporción de vacas tuberculosas va en aumento progresivo, habiéndose duplicado el número en los años 1934 y 1935 (10,8 %), en los animales a campo. Estudia, luego, 17 casos de infecciones intestinales, 6 de los cuales correspondieron a disenterías bacilares; eran niños distróficos o alimentados exclusivamente a pecho; en 3 de ellos, el causante fué el bacilo de Flexner, y en los otros tres, el de Sonne. Como valor pronóstico, da más importancia a la gravedad del estado de distrofia que a la propia disentería. En los exámenes anatomopatológicos, el profesor Domínguez no ha encontrado lesiones ulcerosas, viendo, en cambio, intensa inflamación congestivoexudativa predominando en el intestino grueso.

Observó 11 casos de salmonellosis (excluida la fiebre tifoidea), en lactantes desde 2 hasta 18 meses, casi totalmente distróficos. La sintomatología fué la de la enfermedad diarreica de verano, con sus complicaciones habituales. En la patogenia señala la falta de alimentación a pecho. Seis veces el profesor Hormeche identificó *S. Tiphly-Murim*; 3 veces *S. Derby* y 2 veces *S. Newport*.

Como conclusión final confirma lo afirmado en mayo de 1930: no es posible hacer reservas al método de pasteurización de la leche, sin esperar sus resultados generales; no ha sido posible ver la eclosión de enfermedades carenciales, y aún el número de éstas ha disminuído. La profilaxis de las avitaminosis se ha generalizado, mientras que la de las infecciones,

poco ha progresado. Señala cómo el destete precoz es observado en casi todos los enfermos que ha estudiado, lo que obliga a combatirlo. Insiste en que la leche que ha de pasteurizarse debe ser cada vez más potable, es decir, bacteriológicamente más pura. El agua ha de ser también mejorada en sus condiciones de potabilidad. Ha de combatirse la mosca.

Finalmente, cree haber probado que, en nuestro medio, en las condiciones actuales, la lucha contra la carencia no debe impedir o aminorar ni coartar todos los esfuerzos tendientes a dar al lactante, potente escudo contra la infección.

#### Aspectos modernos de la fisiopatología de la vitamina C

*Dres. A. Munilla y J. Obes Polleri.*—Destacan la importancia de la identificación de la vitamina C con el ácido ascórbico y su posibilidad de dosificación química. Exponen las experiencias que demuestran la existencia de una acción "in vitro" de la toxina diftérica sobre el ácido ascórbico de las suprarrenales, en el cobayo normal, impidiendo la reacción histoquímica con el nitrato de plata. Refieren numerosos resultados de dosificaciones de ácido ascórbico en leches, concluyendo: a) en la riqueza mayor de la leche de mujer sobre la de vaca; b) en la preponderancia del efecto destructor de la vitamina C, por envejecimiento, sobre los demás factores (ebullición, pasteurización, etc.). Finalmente, exponen los resultados referentes a otros alimentos del lactante, todos pobres en vitamina C.

#### El Instituto de Meteorología Médica del Ministerio de Salud Pública del Uruguay

*Dr. L. M. Petrillo.*—Expone los fundamentos de la iniciativa adoptada por el Ministerio de Salud Pública del Uruguay, en virtud de la cual se crea un Instituto de Meteorología Médica. Destaca, en primer lugar, la importancia de la meteorología médica y biológica. Estudia, luego, la organización del estudio de la meteorología clínica, cuyo campo se circunscribe a la relación entre la meteorología y las enfermedades del hombre; después, la organización del estudio de la fisioclimatología, analizando la relación existente entre el clima y cualquier actividad biológica, animal o vegetal.

Aborda la organización del Instituto de Meteorología Médica, el que deberá contar con el siguiente instrumental mínimo: 1.º, termómetros de máxima, de mínima y normal; 2.º, termómetro registrador o termógrafo; 3.º, higrómetro registrador o higrógrafo; 4.º, psicrómetro dividido en quintos de grado; 5.º, barómetro de mercurio; 6.º, barógrafo gran modelo; 7.º, ionómetro; 8.º, heliógrafo de Capbell-Stokes; 9.º, solarímetro; 10.º, evaporímetro de Piche; 11.º, aeroscopio de Owens; 12.º, catatermómetro de Hill y 13.º, veleta registradora Richard, con molinete Robinson de 16 direcciones. Fundamenta el empleo de cada uno de los anteriores instrumentos, conjunto que estaría instalado en un Servicio Central completo,



dotado, además, de un servicio receptor de onda larga y corta, para recoger las informaciones de los servicios meteorológicos nacionales y de los países limítrofes. El Instituto organizaría servicios de segundo orden en los hospitales de Montevideo y de campaña, donde las observaciones se harían con dos equipos instalados, uno en el interior y otro en el exterior del Servicio, en perfectas condiciones de orientación y de aislamiento. Para estos servicios secundarios se requerirían: 1.º, termómetros de máxima, mínima y normal; 2.º, termógrafo; 3.º, ionómetro; 4.º, higrómetro y psicrómetro registradores. Para las instalaciones de campaña, ubicadas en los grandes centros poblados, se emplearía el mismo instrumental anterior, más un barómetro y un barógrafo. La lectura de las observaciones se haría a las horas clásicas de los observatorios meteorológicos: 7, 14 y 21 horas. Las observaciones de campaña transmitirían diariamente al Servicio Central, los informes recogidos y el Boletín sanitario. Las estaciones de segundo orden, instaladas en Montevideo, estarían a cargo de la Dirección de los Servicios Hospitalarios o de las nurses-jefes. La anotación de los resultados obtenidos y transmitidos telefónicamente diariamente al Servicio Central, sería efectuada por las empleadas de este Servicio, los que construirían, en el día, la gráfica de las observaciones recogidas.

La dirección técnica del Instituto deberá contar con la colaboración de autoridades médicas y de autoridades meteorológicas. El meteorólogo puede carecer de cultura biológica; pero, el médico dedicado a los problemas de la meteorología médica debe poseerla y conocer, además, los procesos meteorológicos que actúan sobre las variadas manifestaciones de la vida. Todo servicio, pues, de meteorología médica, deberá contar con un técnico en meteorología, bajo cuyo control estarán los aparatos o equipos utilizados.

#### Comentarios sobre el estudio radiológico de la neumonía en el niño, bajo distintas incidencias

*Dr. H. C. Bazzano.*—Dice que mediante el empleo de la radiología se puede estudiar la extensión y topografía de los focos. Define la neumonía como una neumatía aguda, que sobreviene en plena salud, con cuadro inicial brusco, que evoluciona entre 6 y 8 días, con temperatura alta y que termina bruscamente con un descenso de ésta. Radiológicamente el término de neumonía lobar no es exacto; excepcionalmente se afecta todo el lóbulo, por lo común sólo lo hace una parte de él, a veces mínima. Casi siempre las sombras están limitadas nítidamente por la pleura, generalmente la interlobar. Es frecuente que el proceso afecte más de un lóbulo, aunque raramente en forma masiva. La neumonía, radiológicamente estudiada, tendría casi siempre un comienzo periférico, con relación a la pleura, ya sea de la gran cavidad o la interlobar, haciéndose la evolución hacia el interior del pulmón. La irritación de la pleura determinaría la línea de pleuritis de tan común observación. La neumonía central no existiría, pues el examen de perfil permite demostrar siempre como periféricas, las sombras que al examen frontal parecen centrales. Las sombras iniciales se ex-



tienden en los días siguientes, hasta alcanzar su máximo y regresan luego, en forma inversa a la de la extensión inicial. Cuando ello no ocurre, ha de buscarse atentamente el origen probablemente tuberculoso del proceso. Las sombras cisurales persisten a veces mucho tiempo. Estudia las pluri-neumonías, que pueden ser coincidentes o sucesivas. Cada localización lobular tiene su modalidad particular, relacionada con la situación de las hojas pleurales interlobares, lo que demuestra la importancia de las incidencias, para su estudio. Describe, a continuación, los aspectos de las distintas localizaciones neumónicas, exhibiendo films de cada una de ellas, en las distintas incidencias.

#### Complicaciones de las faringitis agudas que simulan la apendicitis

*Dr. S. E. Burghi.*—Dice que en el curso de los últimos 4 años ha observado 10 casos de falsas apendicitis, debidas a inflamaciones de la faringe. Unos eran niños de primera y segunda infancias, padeciendo de colitis espasmódicas, hijos a su vez, de colíticos. Al ser atacados por una infección faríngea aguda, acusaban, a menudo, dolores abdominales que, al localizarse en la fosa ilíaca derecha, pudieron hacer creer en apendicitis. El diagnóstico diferencial se hizo por la constatación de la infección faríngea, —aunque a veces existen verdaderas apendicitis en el curso de éstas—, por la falta de defensa muscular, por el tacto rectal negativo, por la evolución espontánea hacia la curación y por la repetición del cuadro clínico.

---

#### SESION DEL 25 DE SEPTIEMBRE DE 1936

*Preside el Prof. A. Rodríguez Castro*

#### Sobre obesidad infantil

*Dr. M. A. Jauregui.*—Señala la frecuencia de la obesidad en nuestros niños, que en el medio escolar alcanza 1 %. Estudia la obesidad armónica, que puede presentarse sola o acompañada de trastornos endócrinos. Es la más común en nuestro medio. En el estudio del obeso no debe olvidarse el examen de todo el organismo, el estudio antropométrico y el del metabolismo basal. Sobre 23 casos personales, 7 tenían un exceso de peso que no excedía de 10 kilos; 7 un exceso entre 10 y 20 kilos y 9 un exceso de 20 a 31 kilos. Son más comunes los obesos con talla superior a la de la edad. Del estudio del metabolismo basal no ha podido sacar conclusiones, dada la irregularidad de los resultados observados. El comienzo de la obesidad infantil puede iniciarse en la primera infancia, pero por lo

común aparece en la segunda infancia, y sobre todo, en la edad prepuberal o en la pubertad. La etiología suele ser oscura; en algunos casos hay alteraciones de orden genital. Influyen el terreno y las predisposiciones particulares. La mayoría de los obesos lo son por vicios de alimentación, por verdadero cebamiento y mala educación. El pronóstico, en general es benigno. Los varones pueden presentar, en la edad prepuberal o puberal, el síndrome eunucoide prepuberal de Marañón; las niñas ven retardarse la aparición de las reglas o se vuelven dismenorreicas. La obesidad puede, por sí sola, originar trastornos genitales en sujetos congenitalmente sanos, pero cuyo mal funcionamiento los hace aparecer como enfermos. Los trastornos genitales orgánicos congénitos pueden, a su vez, dar obesidades. La anormalidad funcional no es solo de las glándulas sexuales, sino que también existen alteraciones de la hipófisis. La terapéutica tendrá una doble finalidad: reducir la alimentación y compensar las deficiencias glandulares. Se reprimirán todos los excesos alimenticios, sin llegar a los regímenes de hambre o ayuno, teniendo en cuenta el desarrollo del niño. De grasas se darán 30-40 grs. diarios (1/2 gramo por kilo de peso ideal del enfermo, según Nobecourt); los hidratos de carbono serán restringidos; las proteínas se permitirán como en los sujetos normales. En el niño no es necesario restringir el agua, como en el adulto. Ha utilizado la tiroidina y los dinitrofenoles; estos últimos han sido bien tolerados, aunque los resultados no han sido convincentes.

#### Valor diagnóstico del neumociste perivesicular

*Dres. P. Cantonnet, R. Charlone y C. M. Barberousse.*—Describen el 5.º caso de neumociste perivesicular que ha permitido diagnosticar con seguridad el quiste hidático pulmonar. Niña de 11 años, hija de padre alcoholista y de madre tuberculosa (fallecida cuando la niña tenía 3 años). Hemoptisis un año antes del ingreso y luego en el mes que precedió a éste. Como tenía desnutrición fué enviada a la Colonia "Saint-Bois", donde se constató estado general malo, raquitismo torácico, palidez, aire de sufrimiento, tos sin expectoración, sin disnea: abombamiento torácico anterior derecho, skodismo subclavicular, macidez franca desde el 2.º espacio derecho hasta el hígado; macidez axilar e infraespinosa, con límite inferior convexo hacia abajo y adentro; silencio respiratorio en toda la zona mate; ausencia de ruidos anormales a la auscultación. Al examen radioscópico se observó una gran sombra redondeada, homogénea, ocupando el lóbulo posteroinferior derecho, con límite superior convexo; fondo de saco libre. Se descartó el diagnóstico de tuberculosis y se envió al Instituto de Clínica Pediátrica. Allí, las cutirreacciones tuberculínicas repetidas fueron negativas; reacción de Cassoni negativa. El estudio radiográfico reveló la presencia de un neumociste perivesicular, por lo que se llegó al diagnóstico de quiste hidático del pulmón, que fué confirmado en el acto operatorio. Estudian las diversas interpretaciones patogénicas propuestas para la producción de este fenómeno, admitiendo la de la comunicación de un bronquio con el espacio virtual entre la periquística y la vesícula, como

etapa preparatoria de la ruptura espontánea del quiste, lo que determina un descenso de la tensión del líquido quístico, por pérdida de pequeñas cantidades de líquido hidático, a través de microfisuras en la membrana germinativa; el espacio vesiculoperiquístico se transforma, así, en una cavidad real, más o menos evidente, que pasa a ser ocupada por aire y produce el neumoqueste perivesicular. La producción de nuevas cantidades de líquido dentro del quiste, determinando el aumento de volumen de éste, puede desalojar el aire perivesicular y hacer desaparecer la imagen del neumoqueste perivesicular.

#### **Púrpura crónica trombocitopénica Resultados de la esplenectomía**

*Dres. A. Rodríguez Castro y A. Volpe.*—Niño de 7 años, que ingresa al Instituto de Clínica Pediátrica en agosto de 1935, con un síndrome de púrpura hemorrágica crónica, con trombocitopenia marcada, signo de Ducke, coágulo irretráctil y que se caracterizaba por empujes de erupciones petequiales cutáneas y mucosas, con abundantes equimosis de los miembros y del tronco, equimosis rebeldes y copiosas. El proceso se había iniciado a los 3 años de edad, pero se había acentuado en los últimos 6 meses, hasta el punto de llevar al enfermo a una situación delicada. A pesar del tratamiento médico, severamente aplicado durante 6 meses, el síndrome clínico y hematológico continuaba agravándose, por lo que se decidió recurrir al acto quirúrgico. Preparado convenientemente el enfermo, mediante transfusiones, se practicó la esplenectomía, con anestesia general al éter, obteniéndose un resultado espléndido. Cuatro meses después de realizada la intervención quirúrgica, las remisiones clínica y hematológica eran evidentes. Concluyen que, en la actualidad, frente a una púrpura crónica trombocitopénica, grave y rebelde al tratamiento médico, deberá practicarse la extirpación del bazo, lo que podrá dar excelentes resultados, al suprimir la hipertrombocitólisis esplénica, que existe en estos enfermos.

---



## Sociedad Argentina de Pediatría

DECIMAQUINTA SESION CIENTIFICA: 23 de diciembre de 1936  
En la Casa de Expósitos a las 10.30 horas

*Presidencia del Prof. M. J. del Carril*

### Sobre un caso de discondrosteosis

*Dres. A. Gareisso, J. C. Pellerano y S. Schere.*—Después de hacer una descripción de esta enfermedad en el adulto (sólo han sido presentados dos únicos casos), relatan la observación del primer caso en la literatura médica estudiado en el niño. Se refieren a una niña de 7 años que presenta un nanismo micromiélico, con acortamiento sobre todo del segmento mesomiélico (antebrazo y pierna), integridad del acromiélico (manos y pies) y relativo acortamiento del rizomiélico (brazos y muslos). Radiológicamente presenta un gran acortamiento del cuello anatómico del fémur, saliencias de los platos tibiales en el fémur y en la extremidad superior de la tibia; además, la extremidad superior del radio y la inferior del cúbito están alejadas de sus respectivas articulaciones.

### Chancro primario tuberculoso de la piel

*Dres. A. Kaminsky y B. E. Sás.*—Niña de 16 meses que 7 meses antes presentó un proceso de piodermatitis generalizado curando luego todas sus lesiones menos una en la región frontal a dos dedos de la cabeza de la ceja izquierda, que persiste estacionaria hasta el comienzo de la observación. Una semana antes tuvo fiebre durante varios días (39°) y apareció una adenitis preauricular con periadenitis. La lesión frontal es una ulceración irregularmente redondeada del tamaño de una moneda de 5 etvs., semirrecubierta por costra serohemática, indolora. Debajo de la costra, fondo rojo sangrante de aspecto tórpido: la vitropresión permite reconocer en el borde algunos elementos amarillos algo mayores que una cabeza de alfiler.

Intradermorreacción de Mantoux positiva intensa, flietenar y febril. Pus del ganglio: no se encuentran gérmenes al examen directo.

Se extirpa la lesión ampliamente a bisturí: su examen histológico certifica una lesión tuberculosa típica. La autopsia del cobayo inoculado con pus extraído del ganglio es positiva.

Discusión: *Dr. S. Satanovsky*.—Ha visto dos casos de chancro primario tuberculoso de mucosas: uno, en una niña de 12 años, en la mucosa bucal, otro, en un niño de 4 años en la carúncula lagrimal.

*Dr. Sas*.—Piensa que buscando detenidamente se encontrarán muchas observaciones similares.

#### Granulomatosis maligna con localizaciones óseas

*Dres. S. Satanovsky y T. A. Ortiz Luna*.—(Fué publicado en el número 4 de los "Archivos" (abril 1937) pág. 263).

Discusión: *Dr. Cervini*.—Refiere una observación similar: niño que actualmente tiene 5 años y cuyo malestar comenzó a los 6 meses de edad, exteriorizándose por ganglios grandes en ambas regiones carótideas y axilar derecha. No era tuberculoso ni sífilítico (hasta donde puede hablarse de sífilis). No presentaba alteraciones hemáticas. La biopsia permitió sentar el diagnóstico. Todo terminó después de un tratamiento radio terapico, recalcificante y antisifilítico. Hace resaltar el silencio anormalmente largo de este caso comentado.

*Dr. Satanovsky*.—Cree que el caso referido por el Dr. Cervini puede ser un linfogranuloma sífilítico.

#### Malformación de vías biliares extrahepáticas. Ictericia generalizada por retención

*Dres. M. J. del Carril, J. L. Monserrat y V. Giustinian*.—(Se publica en este número, pág. 348).

---

## Libros y Tesis

---

REGISTRO E INTERPRETACION DE LA ACTIVIDAD CARDIOVASCULAR DEL LACTANTE NORMAL. *Segura Angel S.* Tesis de doctorado. 118 pág. Córdoba, 1937.

La actividad cardiovascular del lactante, no ha sido mayormente estudiada, por las dificultades que significa poder registrarlas. Excepción hecha de trabajos electrocardiográficos, el resto de las exploraciones cardiovasculares que ofrece la literatura mundial, es poco menos que inexistente. En ese sentido, la tesis del Dr. Segura, es una sorpresa y una extraordinaria demostración de esfuerzo y empeño. El A. ha realizado —en la cátedra de Fisiología de la Universidad de Córdoba— un meticulado y completo estudio de las características funcionales del aparato cardiovascular del lactante, con una probidad científica que honra al autor.

Después de una breve introducción sobre las principales características del sistema, y las particularidades del examen, el A. estudia en la primera parte de su tesis, la exploración gráfica de los ruidos cardíacos. Describe la técnica de trabajo y analiza los trazados obtenidos, encontrando con gran frecuencia en lactantes normales, fonocardiogramas que ofrecen tres ruidos por ciclo, interpretando el A. el tercer ruido, como provocado por el sístole auricular, por lo que no debe ser confundido con el tercer ruido fisiológico del adulto, que el A. no ha encontrado en el lactante. El estudio del fonocardiograma permite reconocer con exactitud: a) la iniciación del sístole ventricular; b) la iniciación del diástole; c) la duración total sístole diástole; d) la relación sístole ciclo. Si se ha registrado simultáneamente el pulso de la fontanela, puede tenerse una idea del período expulsivo (entre el comienzo del pulso fontanelar y la iniciación del 2.º ruido). Si se registra simultáneamente con el electrocardiograma se puede tener una idea del tiempo de excitación latente del ventrículo (comienzo del complejo ventricular e iniciación del 1.º ruido). Todos estos datos son de gran interés para la interpretación del ciclo cardíaco, capítulo final de la tesis del Dr. Segura.

En el 2.º capítulo, estudia la exploración gráfica del pulso. Después de eliminar la posibilidad de obtener trazados de pulso central, el A., los consigue de las arterias medianas y periféricas (femoral, tibial) valién-



dose de manguitos neumáticos que abrazan el miembro. Pero en el lactante existe un recurso más eficaz para obtener trazados arteriales, y es recurrir al pulso de la fontanela bregmática. Encerradas en la caja ósea del cráneo, las arteriolas encefálicas a cada latido arterial, provocan un pulso fontanelar fácilmente registrable y que presenta las características del pulso arterial. Desde el punto de vista de su utilidad, sólo nos puede informar sobre la regularidad de los latidos cardíacos; el trazado es simple en sus contornos y carece de onda dierota evidente.

Como resultado de exámenes fono y electrocardiográficos y de la obtención de trazados de pulso femoral, tibial y fontanelar, practicados aislada o conjuntamente en 144 lactantes normales, el A. estudia en el 3.<sup>er</sup> capítulo de su tesis, el ciclo cardíaco del lactante. Después de establecer la ligera disminución de la frecuencia cardíaca en los primeros días del nacimiento, su aceleración posterior y a continuación su lento decrecimiento, el A., demuestra que la taquicardia del lactante se realiza a expensas de un acortamiento del diástole, siendo —relativamente— más largo el sístole del lactante que el del adulto. Eso sería debido a la mayor duración del período expulsivo sistólico en el lactante, ocasionado —siempre relativamente y con relación al adulto— por un mayor volumen sistólico o una mayor lentitud en la propagación del estímulo ventricular. Esto último es confirmado por el autor por los trazados electrocardiográficos, en los que también encuentra —como normal en el lactante— preponderancia ventricular derecha. Este último hecho ya ha sido descrito por diferentes autores, siendo atribuible al aún escaso desarrollo del ventrículo izquierdo.

No queremos terminar esta nota, sin expresar al autor, nuestras sinceras felicitaciones por su brillante trabajo.—C. R.

#### LOS CONCEPTOS SOBRE LA CONSTITUCION INDIVIDUAL Y LA FISIOPATOLOGIA DEL LACTANTE. *Ariztía Anibal*. Edit. Nascimento. 192 pág. Santiago de Chile, 1933.

Como una contribución al esfuerzo que se realiza en la medicina moderna, de llevar nuevamente la interpretación del enfermo a un concepto de unidad, en contraposición al concepto de excesiva esquematización que significó el triunfo rápido de las especializaciones, el A. nos brinda, desde Santiago de Chile, un brillante estudio sobre las características morfológicas y funcionales de los lactantes, desde el punto de vista de sus condiciones constitucionales.

Es sabido la difícil delimitación de lo que se entiende por “constitución”. Para algunos autores resultado exclusivo de los caracteres hereditarios, para otros influenciada también por los estímulos del medio ambiente, es aún un concepto en revisión, pero no por eso menos rico en sugerencias y posibilidades para la clínica y la medicina prácticas, sin contar el valor incalculable que esa clase de estudios tienen para la biología y en especial los trabajos sobre herencia.

La primera infancia —a pesar de ser una edad ideal para estas inves-

tigaciones— aún no ha sido suficientemente estudiada en este sentido. Existen algunos esfuerzos aislados en Alemania, Francia y EE. UU., que el Dr. Ariztía recoge en cuidadosa búsqueda bibliográfica, y amplía en interesantísimas observaciones, que revelan sus conocimientos médicos y la amplitud de su interpretación clínica.

La brevedad de la anamnesis, la presencia de sus antecesores, (padres y abuelos), la falta de estímulos crónicos directos, la fácil determinación de los estímulos agudos que puedan obrar sobre el cuerpo del lactante, hacen de esta edad de la vida, un campo ideal de experimentación para determinar el rol que juegan los diferentes estímulos en la formación de las características morfológicas, funcionales y psíquicas del ser vivo. Pero no es solamente el interés biológico lo que puede ofrecer al médico estas investigaciones. El conocimiento exacto de estos conceptos, la caracterización de los diferentes tipos constitucionales, y de sus diferentes capacidades reaccionales, permitirán al médico una interpretación clínica más amplia y por lo tanto, mayor seguridad terapéutica.

La obra del Dr. Ariztía, es un hermoso alegato en ese sentido. Después de establecer los factores determinantes de la constitución individual, el A. entra de lleno en la descripción de los diferentes tipos constitucionales del lactante, para lo que pasa en revista las diferentes clasificaciones existentes para determinar, a su juicio, los más indicados en nuestro medio racial. Indica así, la clasificación de Sigaud, que comprende cuatro categorías de tipos: el digestivo, el muscular, el respiratorio, el cerebral y los tipos mixtos, delimitando claramente sus características y sus diferentes capacidades reaccionales.

En un 3.º y 4.º capítulo, el A. analiza las diferentes líneas de desarrollo y crecimiento del lactante, según su constitución y las alteraciones funcionales a que están expuestos, por sus diferentes tipos constitucionales. Si los dos primeros capítulos demuestran en el A., una erudición brillante, en los dos últimos, se nos revela como un clínico sagaz, que hace honor a la pediatría chilena, y que nos permite recomendar la lectura de esta obra a los pediatras argentinos.—C. R.

COMPLEJO PRIMARIO TUBERCULOSO DE LA PIEL EN LA INFANCIA. LA PIEL, PUERTA DE ENTRADA DE LA TUBERCULOSIS. *Américo A. Magalhaes*. Tesis de doctorado. Bs. As., 1936.

La monografía del Dr. Magalhaes, es la primera sobre el tema, en la Argentina y una de las pocas, que se le han dedicado en el mundo; esta sola consideración es bastante, para señalarla a la atención preferente de los pediatras y en general a los que siguen la evolución del estudio de ese campo inmenso de investigación que ofrece la tuberculosis.

El autor divide su trabajo en 5 capítulos titulados:

1.º Exposición de las historias clínicas personales y síntesis de las otras cuatro, comunicadas en nuestro país.



2.º Breve reseña de las distintas puertas de entrada de la tuberculosis, especialmente de la cutánea.

3.º Sobre las características del complejo cutáneo.

4.º Conclusiones.

5.º Historia; estudio de la casuística y bibliografía.

Comienza pues este trabajo, con la exposición detallada de los dos casos que observó personalmente, acompañándose las respectivas historias clínicas, de fotografías de los enfermitos, y excelentes microfotografías del chanero tuberculoso inicial; ambos casos fueron tratados quirúrgicamente con resultados satisfactorios. Se sigue la síntesis de los otros 4 casos similares publicados en el país (1.º, Dr. F. de Filippi; 2.º, Dr. M. Oliver; 3.º y 4.º, Dr. R. Cibils Aguirre), para analizar luego las distintas puertas de entrada de la tuberculosis, y especialmente la cutánea; en este punto el autor insiste en la posibilidad de que el bacilo no deje huella alguna a su paso por la piel. Considera, como la mayoría de los autores, que es difícil quitar a la vía broncopulmonar su enorme importancia, como puerta de entrada de la tuberculosis, pero que esa preponderancia misma, hace descuidar un poco las otras vías y especialmente la cutánea, de la que "ha sido suficiente hablar de ella, para suscitar varias observaciones" (Comby, 1930).

Pide, pues, que se piense más a menudo en el complejo primario tuberculoso de la piel, en la seguridad de que habrá entonces numerosos casos nuevos que comunicar, puesto que la lesión primitiva puede pasar desapercibida o ser erróneamente clasificada porque se olvida su existencia.

Al describir el complejo tuberculoso cutáneo, recuerda muy especialmente, los puntos siguientes: 1.º, que hay una lesión en el punto de entrada (el chanero tuberculoso) y una adenopatía secundaria, (que aparece a las tres semanas del chanero) que tiende a caseificarse y hacer fístulas; 2.º, que el chanero de inoculación es generalmente único; 3.º, que se localiza con preferencia en las regiones expuestas, (no toma en cuenta los chancros penianos provocados por el ritual de la circuncisión); y 4.º, que no se observan tan solo en niños, como pudiera creerse, sino que es muy frecuente también en adultos. (30 casos sobre 107 analizados).

Al hablar de la anatomía patológica, distingue entre los casos de primoinfección verdadera y los de reinfección; esta distinción no es posible por otra parte fuera del período agudo.

En cuanto al modo de contagio, él puede ser muy variable: a través de las heridas operatorias o no, por la vacunación antivariólica, por dermatosis, por la piel sana a través de las glándulas sudoríparas y sebáceas y finalmente sin puerta de entrada aparente (complejo decapitado).

El modo de contagio más frecuente en la infancia sería el beso, y uno de los dos casos del autor, presentaba su lesión en una mejilla, tratándose de una criatura "que era mimada y besada por todo el barrio".

Estudia luego cuidadosamente, la evolución de la enfermedad y en cuanto a su pronóstico concluye diciendo: "La primoinfección tubercu-



losa a través de la piel tiene un pronóstico relativamente benigno, en los lactantes mayores de cuatro meses”.

Es muy completo el capítulo sobre diagnóstico diferencial, pasando en revista todas aquellas afecciones que pueden quizás ser confundidas con la que se estudia: chanero sífilítico, chanero blando, epiteloma cutáneo, esporotricosis, ulceraciones traumáticas, piodermitis, adenitis inflamatorias banales, linfomas, linfosarcomas etc.

En lo que se refiere al tratamiento, el autor luego de enumerar las razones que aducen los partidarios del tratamiento médico y los argumentos que hablan a favor de la intervención quirúrgica, se pronuncia abiertamente por este último, añadiendo sin embargo, que no debe descuidarse en ningún momento, el régimen dietético de fondo a base de vitaminas, calcio, fósforo (dieta de Gerson-Hermann-Sauerbruch) además de la irradiación con los ultravioletas.

El libro termina con un resumen de las conclusiones y un extenso apartado bibliográfico amén de pasar revista en rápida síntesis a las comunicaciones extranjeras, que forman la casuística mundial sobre este capítulo de la tuberculosis.

Debemos reconocer al Dr. Magalhaes, una claridad poco frecuente para la ordenación y exposición de los hechos que compone el material de su tesis, así como capacidad pedagógica para presentarlos, de manera que sean leídos con interés y con provecho.

Creemos que este libro, vale, no tan solo por el acopio de datos bibliográficos que debe poseer toda monografía, sino y muy especialmente, por el rico aporte personal que su autor le ha conferido.—*J. G. O.*

#### TRATAMIENTO DEL PIE ZAMBO VARUS EQUINO CONGENITO. *Cañizo Flores Manuel*. Tesis. México, D. F. 1936.

El A. hace un interesante y completo estudio de esta afección en la infancia. En sus distintos capítulos se nota lo bien documentado y el amplio criterio, para señalar lo verdaderamente útil, en el tratamiento de la deformación del pie. Entre los puntos más salientes de sus conclusiones, entresacamos lo siguiente: “esta deformidad aparece en un 43 % de los hijos primogénitos, y en un 25 % se encuentran antecedentes familiares de esta deformidad. En la gran mayoría de los casos, se puede obtener curación por la manipulación simple, siempre que se trate de enfermos menores de 4 años. Cuando existen alteraciones graves de las partes blandas o del esqueleto, las intervenciones quirúrgicas serán las únicas que logren la corrección. Los aparatos ortopédicos, solo sirven para fijar y consolidar la curación lograda por cualquier procedimiento”.—*C. R.*

#### CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL SINDROME TOXICO DEL LACTANTE. *San Martín Arturo M. de*. Tesis de doctorado. 176 pág. Buenos Aires, 1936.

Pocas veces ha sido estudiada entre nosotros, el síndrome tóxico del

lactante, con la amplitud con que lo ha hecho el Dr. San Martín en su tesis de doctorado. Aventajado discípulo del Dr. Schweizer, hace honor a la escuela en que se ha formado, al ofrecernos una investigación cuidadosa a través de la literatura mundial de los modernos conceptos sobre la etiopatogenia del síndrome y una observación clínica fina e inteligente de los casos por él observados.

Es una característica de estos últimos años, el esfuerzo constante que se realiza en diferentes países para aclarar las causas del síndrome tóxico del lactante y tratar así de rebajar las altas cifras de mortalidad que aún acusa esta enfermedad. De todos esos esfuerzos, algún resultado se está obteniendo; los conceptos de la infección intestinal, de la deshidratación simple, de la intoxicación alimenticia, como causantes directos y aislados de la toxicosis infantil van siendo eliminados; la etiopatogenia es compleja y la deshidratación, el daño alimenticio, la infección y el colapso cardiovascular con la anoxemia consiguiente, juegan cada uno su papel en un círculo vicioso difícil de delimitar. Pero el haber podido establecer esa complejidad, y dentro de ella la importancia de cada factor coadyuvante y en especial la del colapso circulatorio, no como un causante directo, sino como un mantenedor del síndrome, han aportado un avance extraordinario en la actitud terapéutica a afrontar. Karelitz, en EE. UU. y Schiff, en Alemania, lo han demostrado al obtener bajas apreciables en las cifras de mortalidad, al modificar radicalmente el tratamiento clásico de la toxicosis, con el aporte endovenoso de sueros en cantidad apreciable, intentando así mejorar el estado de shock circulatorio y el estado de acidosis, al que se intenta también conjurar con una dieta inicial rica en hidratos de carbono, evitando así, el ayuno excesivo a que exponía la dieta hídrica absoluta.

Todo ese esfuerzo de la pediatría moderna, ha sido recogido por el Dr. San Martín en su interesante monografía. Los capítulos —sobre todo— que tratan del metabolismo del agua y del equilibrio ácido básico en el lactante, y de las variaciones que experimentan en el síndrome tóxico, son de un interés extraordinario por los modernos conceptos que se exponen y su aplicación en la etiopatogenia de la toxicosis.

No menos interesante es la lectura de los casos clínicos, presentados por el A. —sobre todo por el estudio humoral que de ellos se hace— y el capítulo dedicado al tratamiento de la toxicosis, donde se exponen las diferentes técnicas terapéuticas, los conceptos sobre la administración de hidratos de carbono en la dieta inicial, y la diversidad de alimentos indicados en la reconstrucción alimenticia.—C. R.

## Análisis de Revistas (1)

### BIOLOGIA. — PATOLOGIA GENERAL

G. RAMON, CH. GERNEZ, R. RICHOU y CH. PANNEQUIN. *Sobre el desarrollo de la inmunidad antitóxica en el curso de la anatoxinoterapia estafilocócica en el hombre*. "Comptes Rendus de la S. de Biol. de Paris". 1936: 123: 568. (Análisis por A. BOCAYE. "Ann. de Derm. et Syph". 1937: 8: 237).

La producción de la antitoxina específica, es apreciable desde el 7.º día después de una inyección única de anatoxina.

La mejor inmunidad se obtiene con 3 inyecciones, por ejemplo,  $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{2}$  y 2 c.c. hechas con 2 ó 3 días de intervalo. Nuevas inyecciones no elevan más que lentamente, y de una manera inconstante, la tasa de la antitoxina. La tasa máxima de antitoxina permanece estable en general algunas semanas, luego decrece lentamente, pero manteniéndose muy superior a la inmunidad antitóxica natural, tres meses más tarde.

La inyección simultánea de una vacuna tifoparatífica, determina la producción de una tasa de antitoxina aún más elevada que la inyección de anatoxina sola.

Como en toda inmunización antitóxica, existen diferencias individuales considerables en la producción de la antitoxina estafilocócica.

\* A. SELLEK AZZI y A. DEL FRADE. *Estudio de la especificidad de la Mechnikke por técnica Sellek-Frade*. "Arch. de Med. Infantil", (Habana). 1937: 6: 108.

1.º El estudio fué hecho sobre un grupo de 451 individuos, de los cuales 100 eran clínicamente normales, y 315 portadores de procesos que no guardan relación alguna con la sífilis.

2.º En 7 de los clínicamente normales, la reacción fué positiva: los exámenes serológicos e investigaciones realizadas en padres, abuelos y hermanos, comprobaron en todos ellos, la existencia de sífilis.

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



3.º De los 351 pacientes de afecciones diversas, un pequeño número dió resultado positivo: un estudio cuidadoso de los mismos, permitió demostrar que se trataba de una coexistencia de sífilis.

4.º En dos casos de pian o frambesia, la reacción dió resultado positivo: en diez casos de paludismo, sólo en uno se obtuvo reacción positiva: se trataba verosimilmente de un heredo-específico.

5.º Las AA. insisten en la necesidad de un examen cuidadoso del paciente, y un balance minucioso de los antecedentes, para interpretar correctamente el valor de la reacción serológica.

J. J. M.

A. FARIOLI. *La acción "in vitro" del estreptococo de la erisipela sobre algunas fracciones de bilis seca obtenida con varios disolventes* (2.ª nota). "La Pediatría", (Nápoles). 1937: 45: 123.

El autor ha experimentado invitro la acción del estreptococo de la erisipela, sobre algunas fracciones de bilis seca, obtenida con varios disolventes. En base a las numerosas búsquedas bacteriológicas, concluye afirmando la existencia de una influencia inhibidora sobre el desarrollo del germen, que parte de una de estas fracciones.

A. Caprile.

J. A. MANVILLE. *La parte ultravioleta de la luz solar de Portland, Oregón.* (Medida por el método del azul de metileno-acetona). "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937: 53: 39.

Existen relaciones recíprocas entre la existencia de incendios de bosques y precipitación pluvial por una parte, y porcentaje de radiaciones ultravioletas por otra.

Entre las 10 y 14 horas, se reciben el 44.5 % de las radiaciones ultravioletas del día entero. Durante esas 3 horas, el porcentaje fué de 2.76 unidades. La temperatura media al mediodía, fué de 54.3 F.

Se desprende que utilizando esas horas, puede tratarse el raquitismo durante todo el año, en esa región de los EE. UU.

F. de Filippi.

M. RAPOPORT y J. STOKES. *Reacciones consecutivas a la inyección intramuscular de sangre total.* "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937: 53: 471.

De un grupo de 1341 niños, que recibieron inyecciones intramusculares de sangre total citratada, 52 presentaron fiebre, malestar y leucocitosis con inflamación, enrojecimiento y dolor en el lugar de la inyección, reacción que apareció de 2 a 10 días, con un promedio de 5 y 7/10 de día después de la inyección. Estos síntomas duraron de 2 a 7 días (promedio 3 y 1/2 día) y no dejaron vestigios.

La reacción fué independiente del sexo, edad y color.

Se investigaron los grupos sanguíneos de 17 niños y de los dadores.

En todos los casos, las células del dador eran incompatibles con el suero del receptor.

La sangre de 13 de estos 17 niños, contenían hemolisinas para los corpúsculos del dador.

Se estudia el posible significado de estos hallazgos.

(Resumen de los AA.).

G. PAVAN y C. MORO. *Fósforo y glucosa en sangre bajo la influencia de los rayos ultravioletas*. "Riv. di Clin. Ped.", (Florenia). 1937: 35: 1.

La disparidad de los trabajos publicados al respecto, ha movido a los autores a efectuar investigaciones propias, con una técnica adecuada, efectuando sus experiencias en niños y en conejos. La sangre se extrajo de la yema de los dedos, 5 c.c. mezcla de arterial y venosa.

Los autores estudiaron el tenor de glucosa y fósforo en estas condiciones en 14 niños no raquíuticos, con irradiaciones U. V., durante 2, 4, 6, 8, minutos, a 50 cm., y en 10 conejos durante 5, 15, 30 y 45 minutos; ayuno de 12 horas, se extrajo sangre antes y después de la irradiación.

Los autores comprobaron que las irradiaciones a pequeñas dosis, tanto para los niños como en los conejos, provocaron generalmente aumento del fósforo y disminución de la glucemia. Cuando la irradiación era mayor, se observaron datos opuestos.

Las irradiaciones efectuadas en el suero, con una técnica especial para evitar su transformación, dieron constantemente aumento del fósforo inorgánico.

Los autores admiten en consecuencia, la existencia de una estrecha relación en el contenido del fósforo y la glucosa en la sangre, aún en sus variaciones bajo la influencia de los R. U. V.

A. Puglisi.

#### METABOLISMO. — ALIMENTACION

G. SCHREIBER. *Algunos errores corrientes en la alimentación del lactante*. "La Ped. Prat.", París). 1937: 35: 24.

Hace referencia S. a un trabajo de Lesné y Ribadeau-Dumas, sobre "reglas generales y bases fisiológicas de la alimentación en la primera infancia", donde estos AA. ponen de relieve la noción fundamental que todos los procedimientos para calcular, la ración alimenticia de los niños de la primera infancia, no deben ser tomados al pie de la letra, sino considerados simplemente como esquemas o puntos de reparo, siendo indispensable controlar por la balanza, si una ración teórica determinada, satisface o no, las necesidades de crecimiento del niño. Las tablas no dan sino cifras teóricas, y en la práctica, nuestra conducta debe influenciarse por el aspecto del niño, su estado de satisfacción, su curva de peso, su funcionamiento digestivo, sus reacciones cutáneas, etc. S. presenta varios ejemplos de observación corriente, que le permiten señalar algunos erro-

res y que el simple buen sentido no pierde jamás sus derechos en puericultura.

B. Paz.

\* A. A. RIMOLDI y H. I. BURGOS. *Iniciación de la alimentación con carne y huevo en el niño*. "La Sem. Méd.", (Bs. As.). 1937: 44: 394.

A partir del sexto mes, la leche deja de ser un alimento suficiente, necesitando el niño para su desarrollo el aporte de materiales que dicho alimento no puede proporcionar. Los AA. admiten la perfecta digestibilidad de la carne y del huevo en los últimos meses del primer año. "Los jugos digestivos del niño contienen desde el nacimiento todos los elementos que hallamos en el adulto, y tan sólo se trata de diferencias cuantitativas". La carne y el huevo excitan la secreción de los jugos digestivos. Los AA. han realizado el examen coprológico de numerosos niños en el último trimestre, sometidos a una alimentación adecuada con carne y huevo. Los resultados obtenidos demostraron la perfecta digestibilidad de las fibras musculares y de las sustancias grasas. El niño necesita 3.50 grs. de proteína por día y por kilo de peso, de las cuales el 70 % debe ser de origen animal. Pero no sólo tiene importancia la cantidad de proteínas, sino también su alto valor biológico que hace de estos alimentos, la carne especialmente, un alimento necesario para proveer los aminoácidos indispensables.

El déficit del hierro en una alimentación exclusivamente láctea será sentido a partir del sexto mes, por el agotamiento de la reserva hepática y la escasez de su aporte por la leche. Las necesidades de hierro del niño hasta los cinco años oscilan de 6 a 8 miligramos diarios. -En el régimen normal el 50 % del hierro debe ser de origen animal.

Cuando el niño comienza a pararse y a andar el esqueleto sufre un activo proceso de osificación y consolidación que exige también un mayor aporte de calcio y fósforo. De esto se infiere la importancia de la administración de la yema de huevo por el aporte de minerales.

Los AA. sintetizan su trabajo diciendo que del noveno al décimo mes, el niño, deberá ingerir una alimentación a base de leche, harinas, verduras, legumbres, frutas y los primeros tanteos de la alimentación animal en lo que se refiere a carne y huevo, para que esté en condiciones de tolerar la alimentación del hombre, siendo su paso graduado y libre de incidentes morbosos y por otra parte, para que reciba los aportes indispensables a su desarrollo normal.

J. J. M.

\* J. P. GARRAHAN. *Iniciación de la alimentación con carne y huevo en el niño*. "La Sem. Méd.", (Bs. As.). 1937: 44: 227.

Comentando el artículo anterior, el Prof. Garrahan manifiesta, que el suministro temprano de carne y huevo al lactante es prescripta ya habitualmente por muchos de nuestros pediatras. El A. acostumbra a indicar que se dé caldo de carne a los seis y medio a siete meses, y yema de huevo y jugo de carne a los diez meses. Entre los doce y quince meses,



comienza con pollo e hígado asado, y en algunos casos también con carne de vaca. Esta generalmente la da después de los quince meses. No obstante más de una vez ha empleado, sin inconvenientes, dichas carnes y vísceras, antes del año de edad. Pero esta orientación moderna debe ser aplicada con medida y buen juicio. "Ha sido testigo de inconvenientes serios debidos a la obstinación del médico, de mantenerse a la moda". El huevo más de una vez no es tolerado, lo mismo que el jugo de carne.

No hay duda que en numerosos casos, sin ajustarse del todo a los procedimientos alemanes y anglosajones se obtienen óptimos resultados con una dietética bien dirigida: provisión debida de la cantidad de leche, administración temprana de cereales y verduras y provisión suplementaria de vitaminas A, C y D.

Cree que es discutible, que importe mucho administrar muy temprano el huevo y la carne, por lo que se refiere a las proteínas, siendo que la leche aporta excelentes albúminas (Mac Collum y Simmonds). El suministro precoz de yema de huevo interesa, como es sabido, por el aporte de vitaminas, lipoides y hierro, más que por las proteínas. En lo que se refiere a la provisión de sales debe destacarse la importancia de las verduras y de los cereales íntegros. En cuanto a lo referente al hierro, puede también proveérselo como suplemento en forma inorgánica, mezclado a la leche, sin inconvenientes. Cabe preconizar, pues, además de la provisión temprana de huevo y carne para el lactante, lo relativo a la cantidad de leche, verduras y cereales, lo que tampoco está suficientemente difundido entre nosotros.

J. J. M.

\* G. A. SCHIAVONE. *Sobre algunos aspectos de la alimentación artificial del lactante. A propósito de la leche de vaca.* "La Sem. Méd.", (Bs. As.). 1937: 44: 617.

En un extenso artículo el autor refiere lo concerniente al punto, estableciendo algunas normas prácticas.

J. J. M.

#### VITAMINAS. — AVITAMINOSIS

T. E. SCHIFF y C. HIRSCHBERGER. *Trombocitosis producida por una sustancia hasta ahora desconocida: el factor hiposoluble.* "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937: 53: 32.

De acuerdo a sus estudios, los autores concluyen que es posible producir con regularidad un aumento de las plaquetas en los niños normales. Hasta ahora puede afirmarse que la sustancia desconocida que hace aumentar las plaquetas en su número no es la Vitamina A, pues esa sustancia se halla presente en el aceite de sésamo y ausente en el aceite de oliva o de hacaíao. Además, cuando se disuelve Vitamina A en otro aceite que no sea el de sésamo ese efecto no se produce.

Este factor se halla siempre en pequeñas cantidades: 8 a 10 gotas

diarias de aceite de sésamo por día son suficientes para producir un notable aumento de plaquetas.

Es posible se trate de una nueva vitamina liposoluble. Por ahora designan esa sustancia como "factor T. liposoluble."

En cuanto a sus propiedades puede afirmarse de cierto que los rayos ultravioletas la destruyen.

*F. de Filippi.*

C. FRIDERICHSEN y C. EDMUND. *Estudios sobre hipovitaminosis A. — II. Un nuevo método para investigar la absorción de vitamina A en los medicamentos.* "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937: 53: 89.

Obtienen una expresión cuantitativa del balance vitamínico A en niños menores de 2 años, midiendo el minimum de luz que produce reflejo ocular irritativo.

El minimum normal nunca es inferior a 6.00 y no debe variar después de la administración abundante de vitamina A.

Con su método encontraron una serie de niños con límites inferiores, en parte debido a dieta deficiente y en parte a absorción inadecuada.

En estos casos el límite fué normalizado por administración de preparados de vitamina A, permitiendo ésto graduar la intensidad de la carencia.

El efecto de la reabsorción es tan rápido que después de media hora el reflejo se normaliza.

La intensidad del efecto no depende exclusivamente de la cantidad de unidades de vitamina A, pues la experiencia muestra la superioridad obtenida mediante la administración de espinacas a la de aceite de halibut o de bacalao. La relación es de 1:10

Simultáneamente mejora el estado psíquico del niño.

*F. de Filippi.*

T. H. STERNBERG y D. M. PILLSBURY. *Influencia de la avitaminosis A en la infección cutánea experimental en ratas.* "Archives of Derm. and Syph.". 1937: 35: 246.

La cuestión del aumento de la susceptibilidad de la piel a la infección en la avitaminosis A, ha sido objeto de extensa discusión. Mientras algunos clínicos y experimentadores la aceptan, otros autores le restan toda importancia. En realidad faltaban trabajos puramente experimentales referentes a la relación de la avitaminosis A con las infecciones cutáneas. Sternberg y Pillsbury someten a un lote de ratas blancas a una alimentación deficiente en vitamina A, y a otro le añaden a su dieta aceite de hígado de bacalao. Las ratas del primer grupo muestran pronto signos indudables de deficiencia vitamínica (pérdida de peso y xeroftalmia). A los animales de ambos lotes les inyectan intradérmicamente en la piel del abdomen cultivos de estreptococos y de estafilococos. Las reacciones observadas en las ratas de ambos lotes no señalan diferencias dignas de mención. Concluyen que en estos animales la avitaminosis A no influye aparente-

mente sobre la resistencia de la piel a la infección experimental estreptocócica y estafilocócica.

J. J. M.

\* E. H. IZURIETA. *La vitamina C y las leches en polvo*. "El Día Médico", Buenos Aires, 1937: 9: 44.

La dificultad de obtener para el consumo leches frescas química y bacteriológicamente puras, y al mismo tiempo con suficiente contenido vitamínico, hace revisar al autor los diferentes trabajos sobre el contenido en vitamina C de las leches en polvo. Llega al convencimiento de la mayor riqueza en vitamina C de las leches en polvo sobre las frescas sin que ello esté en razón de determinado método de obtención de aquéllas. Aconseja por lo tanto su uso en los lactantes hasta los 6 meses de edad como una garantía de pureza bacteriológica y en la seguridad de suficiente aporte vitamínico.

C. R.

### ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

\* A. ARIZTÍA. *Profilaxis de las enfermedades infectocontagiosas*. "Rev. Chilena de Ped.", 1937: 8: 47.

Se trata del relato que el A. presentó al Segundo Congreso Nacional de Pediatría realizado en Valparaíso en febrero de 1937. Estudia las medidas profilácticas específicas e individuales que deben tomarse en la lucha contra las enfermedades infectocontagiosas de la infancia, como asimismo las medidas generales que deben adoptarse en los establecimientos cerrados de asistencia infantil para la prevención de dichas enfermedades. Estudia en especial las medidas a adoptarse contra la difteria, escarlatina, sarampión, coqueluche y poliomielitis, y termina aconsejando al Congreso el voto de las siguientes conclusiones:

1.º Para la profilaxis de la difteria se recomienda a los médicos y laboratorios el estudio de los diversos tipos de Loeffler y sus relaciones clínicas y epidemiológicas para las consiguientes medidas profilácticas en los convalecientes y portadores.

2.º Se debe practicar sistemáticamente la reacción de Schik en la población de establecimientos de asistencia infantil para inmunizar a los positivos. En el resto de la población infantil por debajo de los 6 años, generalizar la vacunación preventiva sin reacción previa, salvo indicación contraria por el estado de salud del niño o peligro inmediato de enfermedad.

3.º Preconizar como método de elección la inoculación de aluntoxoide en una sola inyección. Para la reacción de Schik recomendar el empleo de la toxina diluída en el momento de emplearse.

4.º Interesar a los poderes públicos e instituciones privadas para obtener el control de la población infantil para el despistaje y prevención de la difteria: investigación y tratamiento de portadores, aislamiento y



control de enfermos y convalecientes, control de la reacción de Schik y práctica de las vacunaciones.

5.º Para la profilaxis antiescarlatinosa, el Congreso declara que los medios específicos mediante vacunación preventiva se encuentran aún en período de estudio que prometen una solución próxima. En vista de ello hace votos para que nuestros Institutos puedan entregar a los médicos los productos de toxina para la reacción de Dick y vacunas preventivas previamente standardizadas según las técnicas de Boor y Dick. Mientras tanto intensificar las medidas generales de profilaxis: aislamiento de enfermos, control de portadores y convalecientes por exámenes bacteriológicos de las secreciones, etc.

6.º Para el sarampión recomendar el empleo de suero de convalecientes y extractos de globulinas placentarias purificadas en los niños infectados menores de 4 años y todos aquellos amenazados de tuberculosis u otra enfermedad que disminuya sus resistencias orgánicas. Las dosis de empleo ha de ser por lo menos de 15 c.c. Para el suero de convalecientes recomienda la formación de stocks a cargo de la Sanidad y Asistencia.

7.º Para la profilaxis de la coqueluche recomendar las medidas comunes de profilaxis general. Respecto a la vacunación preventiva propone la formación de un comité encargado de recoger, analizar y publicar los datos que le suministren los médicos sobre vacunaciones efectuadas en grupos grandes de niños a fin de obtener conclusiones propias a nuestro medio.

8.º Para la poliomielitis recomendar a los médicos la necesidad de emplear todos los recursos para diagnosticar los numerosos casos que se presentan sin parálisis a fin de establecer la profilaxis de la enfermedad tomando en cuenta como base del contagio, el individuo mismo.

9.º Solicitar de la Facultad de Medicina o de la Sanidad se dicten cursos anuales para los médicos sobre profilaxis de las enfermedades infectocontagiosas al fin de tenerlos al corriente de los adelantos que se están produciendo en materia de medicina preventiva.

C. R.

\* F. H. PUMARINO. *Profilaxis de las enfermedades transmisibles en la infancia: difteria, escarlatina*. "Rev. Chilena de Ped.". 1937: 8: 85.

El A. fué encargado del relato oficial sobre el tema en el Segundo Congreso Nacional de Pediatría realizado en Valparaíso en febrero de 1937. Llega a la conclusión de que es necesario practicar sistemáticamente la vacunación antidiftérica con la anatoxina Ramón sin previa reacción de Schik dada las dificultades sociales que ésta presenta. Con respecto a la vacunación antiescarlatinosa el A. preconiza la práctica de la vacuna obtenida por el método de Dick pudiéndose también recurrir a la inmunidad pasiva por la inyección de suero o sangre total de convalecientes.

El A. habla de la utilidad que se podría obtener de las vacunas asociadas y de la necesidad de intensificar las experiencias en ese sentido.

U. R.

\* R. A. RADRIGAN. *Profilaxis de las enfermedades transmisibles en la infancia: sarampión, coqueluche*. "Rev. Chilena de Ped.". 1937: 8: 75.

El A. fué encargado del relato oficial sobre el tema en el Congreso Nacional de Pediatría realizado en Valparaíso en febrero de 1937. Llega a las siguientes conclusiones:

1.º Recomendar el cumplimiento de las obligaciones sanitarias sobre el denuncia precoz de las enfermedades transmisibles, aumentar los elementos para prestar una mejor asistencia profiláctica del enfermo creando hospitales especiales.

2.º Para el sarampión difundir el empleo del suero o sangre total de convalecientes y extractos placentarios con miras a la prevención o a la atenuación según los casos.

3.º Para la coqueluche experimentar en gran escala la vacuna preventiva como medio de apreciar su verdadero valor.

4.º Es recomendable efectuar la vacunación antidiftérica con la anatoxina entre los 2 y 7 años porque da una inmunidad duradera en más del 95 % de los casos y no produce reacciones. La inmunidad pasiva sólo está indicada ante el peligro inmediato de contagio. La reacción de Schik es específica, pero por dificultades que se presentan en la práctica es preferible prescindir de ella para la vacunación.

5.º En la profilaxis de la escarlatina es recomendable la vacunación antiescarlatinosa que da una inmunidad alta y duradera y las reacciones son de escasa importancia. La reacción de Dick es un buen medio para reconocer los individuos susceptibles y útil para hacer la vacunación entre el personal expuesto al contagio. En caso de peligro inminente de contagio es útil la inmunización pasiva por medio del suero de convalecientes o sangre total.

C. R.

L. AURICCHIO. *La inmunoterapia activa en las infecciones agudas de la infancia*. "La Pediatría", (Nápoles). 1937: 45: 97.

El argumento que esgrime el autor hace ver cómo la inmunoterapia activa representa en muchas enfermedades infecciosas agudas de la infancia el medio más eficaz que hoy se tiene a nuestra disposición, medio que aplicado con discernimiento y con sentido preciso y oportuno constituye para el médico un arma verdaderamente potente.

La inmunoterapia activa afirma el autor, no sólo constituye un arma eficaz para vencer la infección aguda, sino que ella contribuye también a vencerla en el menor tiempo posible, repercutiendo como es de suponer en el organismo del niño que de por sí ya se halla debilitado por la lucha contra la infección misma.

A. Caprile.

P. GLEY y A. GIRARD. *Un nuevo derivado de la sulfamidocrisoidina muy activo contra la infección estreptocócica*. "La Presse Médicale". 1936 44: 1775.

Los autores han comparado la acción antiestreptocócica experimental de un nuevo derivado, el ácido 4-sulfamido-fenil azo-2-4-6 benzoido, a la de la sulfamidocrisoidina. Esta acción es sensiblemente dos veces más fuerte.

J. J. M.

U. MOELLER. *Profilaxis del sarampión por el extracto placentario*. "Monatss. f. Kinderh.". 1937: 69: 101.

En 91 niños en incubación de sarampión, de edad entre 3 meses y 5 años, fué estudiado el efecto de un extracto placentario obtenido en fábricas de suero de Sajonia. 44 niños fueron inyectados del 5.º al 7.º día de la incubación de su enfermedad con 3 a 20 c.c. de extracto: de ellos, enfermaron 35, es decir, que sólo el 20 % permanecieron indemnes. 47 niños fueron tratados al 2.º de incubación con 10-15 c.c. de extracto: el 97 % permaneció indemne.

La ventaja del método consiste en que el extracto placentario es un producto del que podemos disponer en cualquier momento y circunstancia y su empleo oportuno dá resultados tan seguros como el suero de convalecientes y mucho mejores que la sangre de adulto. Constituye, pues, un adelanto grande en la profilaxis del sarampión.

J. J. M.

\* R. L. CID y A. A. PULIDO. *Prevención y atenuación del sarampión por el extracto de placenta humana*. "Rev. Chilena de Ped.". 1937: 8: 91.

Basado en el hecho conocido de que los lactantes menores de tres meses no contraen sarampión, ha sido utilizado como medida profiláctica de esta afección la sangre del cordón umbilical o extractos placentarios inyectados intramuscularmente, con resultados más o menos halagadores. Me Kalk y Chu en EE. UU. creen que esta acción es debida a las globulinas placentarias y las utilizan después de aislarlas químicamente. Los A. chilenos repiten estas experiencias y creen haber obtenido éxito siempre que sean inyectadas antes de los 4 días de la iniciación del período de incubación y en una dosis de 10 c.c. por lo menos. En los casos en que no se obtiene una prevención absoluta se consigue por lo menos una atenuación de la virulencia del proceso.

C. R.

H. GOLDSTEIN, H. EISENOFF y S. BLAUNER. *El uso de la inmunoglobulina en la profilaxis del sarampión*. "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937: 53: 110.

Sobre el estudio de 128 niños expuestos al contagio, algunos de ellos inmunizados, concluyen que la inyección de inmunoglobulina durante el pe-



río de exposición al contagio produce un sarampión atenuado y un mayor porcentaje de indemnes.

Aconsejan el método.

F. de Filippi.

\* H. OTTE. *Septicemia en la escarlatina*. "La Sem. Méd.", (Bs. As.). 1937: 44: 271.

La A. refiere las historias clínicas de seis casos de esta afección, tres a estreptococos, dos a estafilococos y una a neumococos; y hace abundantes consideraciones sobre su sintomatología y una revista muy completa sobre los distintos procedimientos terapéuticos.

J. J. M.

R. MARTÍN y P. CHAMPION. *La encefalomiелitis de la escarlatina*. "Arch. de Méd. des Enfants". 1937: 40: 84.

Los autores estudian las afecciones nerviosas, con evolución generalmente favorable, que sobrevienen en el curso o en la convalecencia de la escarlatina sin considerar las perturbaciones nerviosas de origen urémico o vascular que aparecen como complicación de una lesión renal, ni las complicaciones sépticas neuromeningeas que tienen su origen en la supuración de una cavidad craneana. Así delimitadas, las complicaciones encefalomielíticas de la escarlatina son muy excepcionales y los autores sólo consiguen recoger 18 observaciones en la literatura mundial a las que agregan una nueva observación.

C. R.

\* R. AGRELO. *Resultados obtenidos con el suero de terneras vacuníferas en el tratamiento de la coqueluche*. "Rev. Med. Lat. Americana". (Buenos Aires). 1937: 22: 521.

Recuerda el autor los diferentes trabajos publicados sobre la influencia favorable que en la evolución de la coqueluche pareciera ejercer la infección vacunal antivariólica. Un estudio de los doctores brasileños Montero, Lemos y Godinho, que utilizan con el mismo fin el suero de las terneras vacuníferas obtenido por sangría enseguida de haber sido recogida la pulpa vaccinal de las escarificaciones abdominales, sugiere al autor la posibilidad de repetir dicho tratamiento entre nosotros.

Para mejor observar el resultado del tratamiento divide en tres grupos los pacientes tratados según el estado de evolución de la enfermedad. Obtiene una mejoría evidente en los niños del primer grupo que son los niños que están en el período catarral de la afección, el resultado es más dudoso en los niños del segundo grupo ya en el período de estado y es de difícil interpretación el del tercer grupo por estar ya en el período de declinación de la enfermedad.

Según el autor, una sola dosis (de 5 a 10 c.c. de suero) ha bastado muchas veces para obtener resultados favorables, dosis que se puede repetir con intervalos de 7 días. No ha tenido más que un solo caso de

reacción anafiláctica sobre un total de 50 niños que fueron los enfermos tratados.

C. R.

\* R. OISIOVICI. *Consideraciones sobre coqueluche*. "Jornal de Pediatria", (Río de Janeiro). 1937: 4: 56.

Se refiere principalmente al tratamiento vaccinal del que la A. se muestra partidaria basada en una veintena de casos de los cuales publica tres.

J. J. M.

\* J. M. MENDILAHARZU y J. M. COLECCHIA. *Encefalopatías coqueluchosas*. "La Sem. Méd.". 1937: 44: 29.

Se describen tres casos clínicos y se estudia la etiología, patogenia, anatomía patológica, sintomatología, evolución, pronóstico, diagnóstico y tratamiento. Se expresa como conclusiones que las complicaciones encefálicas en el curso de las enfermedades infecciosas de la infancia son frecuentes, entre ellas las de la coqueluche, a las que debe asignárseles un lugar de preferencia. La meningitis como complicación de la coqueluche es excepcional. Desempeña un papel importante el terreno neuropático, así como el genio epidémico. Agrava el pronóstico la edad, así como las complicaciones, en especial las broncopulmonares. El pronóstico alejado debe hacerse con reservas, no abandonando los enfermos a sus propios medios, cuidando especialmente la orientación futura a fin de conseguir una verdadera profilaxis mental.

J. J. M.

W. BECKER. *Tipos de bacilos diftéricos y cuadro clínico*. "Monatss. f. Kinderh.". 1937: 69: 95.

En el Hospital de Niños de Leipzig se efectuó la diferenciación de tipos sobre 137 cepas de bacilos diftéricos en 100 personas. La división en los tres tipos, gravis, mitis e intermedius, se logró en general fácilmente. Del mismo modo que en otras regiones pudo comprobarse en Leipzig el predominio del tipo gravis, al cual correspondía el 64 % de las cepas, mientras que al tipo intermedius correspondió un 20 %, y al mitis, un 16 %.

No pudo establecerse una conexión marcada entre la gravedad y curso de la enfermedad, por una parte, y la presencia de uno de los tres tipos, por otra.

(Este trabajo es importante porque sus conclusiones están en contradicción con estadísticas anteriores americanas (Mc. Leod, Anderson, Happold, etc.) e inglesas (Wilson, etc.) que demuestran que las características culturales de los tipos citados están en relación estrecha con su carácter patológico).

J. J. M.

- A. SCHMIDT-BURBACH, (Dessau) *Sobre el problema de la vacunación antidiftérica.* (de la 45.º reunión de la Sociedad Alemana de Pediatría, Würzburg, 1936). "Monats. für Kind." 1937: 68: 56/70.

El autor comienza diciendo que, de todos los procedimientos conocidos, la anatoxina representa la mejor profilaxis antidiftérica, pero reprocha al método original la necesidad de practicarse en tres inyecciones con una pérdida de tiempo considerable, además de los inconvenientes derivados de una triple citación del niño y su madre al hospital.

Comunica enseguida que han conseguido (en el Instituto de Higiene de Dessau) una anatoxina poderosa para administrar en una sola inyección. Esta anatoxina o vacuna antidiftérica tiene también como base activa el toxoide diftérico formolizado pero no se emplea en estado natural sino que va unido a un excipiente especial, muy poco reabsorbible y totalmente inocuo. De este modo al inyectarse subcutáneamente la dosis única de anatoxina se crea bajo la piel un depósito de vacuna que sólo muy lentamente se incorpora al organismo y ello en cantidades pequeñísimas. De esta manera se alcanza en vez de un estímulo corto y poderoso de los procesos de inmunización uno suave y persistente, lo que, como es bien sabido, procura una protección mucho más eficaz. Otra ventaja ulterior de esta "acción de depósito" estriba en que gracias a la lenta liberación de la sustancia activa, las reacciones desagradables en el vacunado se disminuyen considerablemente.

En las primeras experiencias en animales emplearon un toxoide tratado con hidróxido de aluminio, consiguiendo ya un acrecentamiento de 14 veces del poder de inmunización; finalmente se decidieron a emplear el toxoide en combinación con alumbre potásico, con el cual obtuvieron un material vacunante 80 veces más activo que el toxoide formolizado común, permaneciendo iguales en aquel como en éste el tenor antigénico.

A este activísimo toxoide precipitado en alumbre potásico se lo bautizó con el nombre de Ditoxoide "Asid".

Según Prigges, cada centímetro cúbico de "Asid" contiene 95 unidades protectoras; el progreso que esta cifra significa se comprenderá mejor si se reflexiona que las anatoxinas alemanas controladas por el Estado no contenían más de una unidad por centímetro cúbico.

La calidad de la inmunidad que se alcanza con este tipo de toxoide quedó demostrada en una de las experiencias en cobayos, animales muy sensibles al veneno diftérico, y los que una vez inmunizados con "Asid" soportaron en el 52 % de los casos la inyección de 2.000 dosis mortales de toxina diftérica.

Las experiencias demostraron también que este compuesto es prácticamente inocuo: 25 niños mayores de 7 años recibieron esta vacuna, habiendo entre ellos 9 portadores de Loeffler y, a pesar de que la edad de esos niños así como el hecho de ser algunos de ellos portadores de bacilos, constituían otros tantos factores en contra, no se observó en ningún caso reacciones de importancia.

El autor propone que, dada la escasísima toxicidad del "Asid", sea



ella también empleada en adultos, especialmente entre aquellas personas en constante contacto con diftéricos (enfermeras, etc.).

Las cuidadosas experiencias practicadas por el autor y sus colaboradores lo han convencido de la posibilidad de crear inmunidad activa y pasiva simultáneamente, lo que resulta de gran interés práctico en casos de epidemia; para ello basta inyectar "Asid" y al mismo tiempo suero antidiftérico.

En estas condiciones "el suero no puede neutralizar el toxoide porque éste último, unido al alumbre en el "depósito", es inalcanzable. Tan solo pequenísimas porciones del toxoide ya gradualmente liberadas pueden ser sucesivamente neutralizadas, de manera que les resta tiempo para desarrollar su acción inmunizante".

El autor ha ensayado esta idea en conejos, y las curvas de inmunidad observadas entonces lo afirman en los conceptos supradichos sobre la posibilidad de la vacunación simultánea activopasiva.

El autor resume su trabajo con las siguientes palabras:

"La vacuna precipitada Ditoxoide "Asid" permite la inmunización antidiftérica por una sola inyección subcutánea. Ella debe ser empleada especialmente en las épocas libres de epidemia, puesto que el desarrollo de la inmunidad que procura reclama siempre un tiempo no menor de 8 días, lapso todavía demasiado largo cuando las posibilidades de infección son grandes. En caso de epidemia ya declarada, lo más sensato será practicar la vacunación simultánea valiéndose de 1.000 unidades de suero antidiftérico y de 1 c.c. de "Asid", ya que así se alcanza una protección al mismo tiempo inmediata y duradera".

J. G. O.

\* J. J. LEUNDA, O. LUZARDO y E. PORTU PEREIRA. *Diagnóstico del erup.* "Arch. de Ped. del Uruguay". 1937:8:18.

Relato de un caso de laringitis aguda catarral debida a piógenos banales, en un niño de dos años y medio, portador de bacilos diftéricos e inmunológicamente refractario a la difteria, por inmunidad vacunal. Los AA. hacen consideraciones sobre el diagnóstico y tratamiento del erup diftérico.

(Resumen de los AA.)

\* M. GARCÍA y D. PILLAR. *Tratamiento de la erisipela del lactante por el "Prontosil soluble"*. "Jornal de Ped.", (Rio de Janeiro). 1937:4:71.

Los autores refieren dos casos en los cuales la inyección intramuscular de media ampolla de este preparado, dos veces al día, produjo una evidente mejoría local y general seguida de sanación.

J. J. M.

- \* R. CIBILS AGUIRRE. *Formas meníngeas de la enfermedad de Heine-Medin*. "Bol. del Inst. Int. Am. de Prot. a la Inf.". 1937:10:331.

El autor, resumiendo su comunicación insiste sobre la importancia capital del diagnóstico diferencial, pronóstico y tratamiento de las formas meníngeas de la enfermedad de Heine Medin para formular un diagnóstico precoz, que permita establecer a tiempo un pronóstico cierto y un tratamiento con las mayores probabilidades de éxito y una profilaxis efectiva.

Las formas meníngeas de la enfermedad de Heine Medin constituyen un hecho real y pueden ser demostradas clínicamente, por el examen de los humores, por la anatomía patológica y por la experimentación con animales.

Su conocimiento no tiene solamente un valor puramente doctrinario o especulativo, sino sobre todo eminentemente práctico. Permite despistar las formas no paralíticas de la infección poliomiélica y denuncia el comienzo del período preparalítico con todas las ventajas que implica un diagnóstico precoz.

Sin ninguna duda, si se espera la aparición de las parálisis clásicas para formular el diagnóstico, éste brotará por sí mismo, pero desgraciadamente llegará demasiado tarde, cuando el drama ya ha terminado.

"De acuerdo a la opinión científica actual", dice el A., "si continuamos diagnosticando la enfermedad de Heine Medin únicamente cuando ya está establecida la parálisis, no habremos cumplido nuestra misión y no habremos sabido salvaguardar nuestra reputación médica". Lowett lo ha establecido ya: "Nunca será insistir demasiado sobre el carácter de la enfermedad en su principio, porque el error que consiste en diagnosticar reumatismo, tifoidea, meningitis cerebroespinal, etc., frecuentemente se comete, siendo uno de aquellos que las familias difícilmente comprenden o excusan".

(Resumen del A.)

- J. A. TOOMEY y H. M. WEAWER. *Virus poliomiélico y degeneración de los nervios periféricos*. "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937:53:79

Trabajo experimental en monos. Concluyen que la introducción del virus en el tractus gastrointestinal produce alteración precoz de las fibras nerviosas somáticas. Esto explica los síntomas de debilidad de las extremidades. La posibilidad de que el virus por el tractus gastrointestinal solamente pueda atacar las fibras periféricas nerviosas a su paso hacia la médula explica muchas variaciones entre las alteraciones clínicas y los hallazgos anatomopatológicos.

F. de Filippi.

- \* J. BONARA, J. J. LUSSICH SIRI y C. FREIRE MUÑOZ. "Arch. de Ped. del Uruguay". 1937:8:91.

En una niña de 8 años, mordida en el cuello por un perro atacado de rabia debidamente comprobada, observaron manifestaciones meníngeas,

con líquido cefalorraquídeo opalescente, 416 elementos por mme., casi todos polinucleares; amicrobiano. Muerte al tercer día. La niña había sido sometida al tratamiento antirrábico intensivo dos días después de la mordedura, continuándolo hasta el comienzo de la enfermedad. El líquido cefalorraquídeo fué estéril al examen directo, en los cultivos y en las inoculaciones. Inoculación positiva al conejo de emulsión de bulbo. Ausencia de los síntomas clásicos de la hidrofobia. En la necropsia, al examen macroscópico sólo se descubrieron signos de congestión meningoencefálica. Los AA. llegan a la conclusión de que la meningitis fué determinada por el virus rábico de calle. Señalan, también, la brevedad del período de incubación: 12 días.

(Resumen de los AA.)

### TUBERCULOSIS

M. LAMY. *La fase inicial de la infección tuberculosa en la primera edad.* "Le Nourrisson". 1937: 25: 94.

El A. observa los niños de la "creche" anexa a la Clínica de la Tuberculosis del Hospital Laennec. Puede así seguirlos desde el período de incubación hasta la aparición de las primeras manifestaciones tuberculosas. Son 17 niños estudiados en forma sistemática, semanalmente, desde el punto de vista clínico, radiológico, y de sus reacciones tuberculíneas.

De acuerdo con otros autores sostiene que las manifestaciones clínicas iniciales son tan variadas que no permiten una descripción de conjunto pero cabe la división en 4 grupos: 1.º, formas frustras o larvadas; 2.º, tífobacilosis; 3.º, formas malignas d'emblée; 4.º formas latentes.

1.º *Ocho casos.* El examen clínico es prácticamente negativo, pero durante 10 a 15 días el lactante está ligeramente febril, anoréxico, desciende de peso y presenta casi siempre una tos ligera que atrae la atención del médico, pero sin que el examen pulmonar revele nada anormal. El examen radiológico ofrece formas de las más variadas. Lo más común es la sombra redondeada, aislada, encajada en pleno parénquima pulmonar; algunas veces imágenes yuxtamediastinales de las llamadas de tipo perifocal; en ocasiones la imagen radiológica aparece normal. Rara vez se consigue distinguir la adenopatía satélite salvo cuando interesa los ganglios látero-traqueales derechos que se exteriorizan sobre el borde de la vena cava superior. La dificultad de interpretación clínica y radiológica está aliviada por las reacciones tuberculíneas que, negativas al principio, se hacen luego positivas. La evolución de estos casos es generalmente favorable.

2.º *Cuatro casos.* Comienzo más brutal, fiebre elevada, postración intensa, pérdida de peso, tos. Sin embargo el examen pulmonar es generalmente negativo, contrastando con la imagen radiológica que ofrece un foco esplenoneumónico que se proyecta bajo el aspecto de una sombra opaca, homogénea que deforma la imagen vascular del hÍleo o se extiende y oscurece la mitad de un hemitórax. Generalmente al cabo de 3 a 6 semanas el niño mejora, pero persiste la sombra radiológica durante un



tiempo que puede pasar del año para dejar al final una o varias manchas opacas, traducción radiológica de nódulos fibrocalcáreos cicatriciales.

3.º Es una eventualidad rara. Generalmente responde a una contaminación masiva. Presenta un cuadro clínico agudo con disnea, tiraje y tos bitonal, contrastando con lo escaso del examen pulmonar. El examen radiológico muestra sombras hiliares coposas que avanzan sobre el territorio pulmonar, constatándose casi siempre un voluminoso paquete caseoso láteroatraqueal derecho. La muerte por diseminación sanguínea es la evolución habitual.

4.º *Cuatro casos.* Ninguna reacción clínica, ninguna modificación radiológica; sólo el "viraje" de las reacciones tuberculínicas revelan que el bacilo de Koch ha invadido el organismo.

El conocimiento de estas formas de primoinfección facilita la búsqueda de la tuberculosis en el lactante. Las pruebas tuberculínicas positivas son de extraordinario valor y obligan a la investigación radiológica cuidadosa y a la búsqueda del bacilo de Koch por sondaje gástrico. El conocimiento de las formas frustras y latentes ha quitado el aspecto obligado de gravedad que se atribuía antes a la tuberculosis en la primera infancia. El pronóstico dependerá en gran parte de evitar al niño reinfecciones posteriores.

C. R.

P. NOBECOURT Y S. B. BRISKAS. *La tuberculosis pulmonar durante la pubertad.* "Arch. de Méd des Enf.". 1937: 40: 138.

Las A. estudian el porcentaje de actividad tuberculosa en los niños de 10 a 15 años, vinculándolo con la posibilidad de menor resistencia orgánica, que significaría el desarrollo puberal. Consideran la pubertad como el período comprendido entre la infancia y la juventud, y lo extienden a un período, de tres años, de los 12 a los 15 años en las niñas, y de los 14 ½ a los 17 ½ en los varones, caracterizando su iniciación por el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios.

Los A. han recogido sus observaciones de los niños internados en la Clinique Medicale des Enfants, que solo les permite recibir niños hasta los 15 años de edad. Obtienen las siguientes conclusiones generales:

1.º La tuberculosis en actividad es mucho más frecuente en los niños de 10 a 15 años, que en los de 6 a 10 años.

2.º La tuberculosis pulmonar en los niños de 10 a 15 años: a) constituye el 6.8 % de la morbilidad general; b) constituye el 41.2 % de las afecciones tuberculosas confirmadas; c) es más frecuente en las niñas (8.1 % de la morbilidad general, 44.1 % de las afecciones tuberculosas) que en los varones (5.6 % de la morbilidad, 33.1 % de las afecciones tuberculosas).

3.º La tuberculosis pulmonar es mucho más frecuente de los 10 a los 14 años que en el 15.º año. Durante los cuatro años, constituye el 4.5 % de la morbilidad general y el 31.4 % de las afecciones tuberculosas; durante el 15.º año, el 12.3 % de la morbilidad general y el 58.3 % de las afecciones tuberculosas.

Estudian luego las modalidades anatomoclínicas de tuberculosis pulmonar observadas en 121 niños, de 10 a 15 años. Las dividen en t. caseoulcerosa, t. nodular diseminada o granúlica y t. esplenoneumónica.

1.º *Tuberculosis caseoulcerosa*.—Es la más frecuente de las formas clínicas de la tuberculosis pulmonar de la pubertad. Sobre 100 tuberculosos pulmonares de cada edad, el número de tuberculosos caseoulcerosos es de 58.3 % en el 11º año; 75 % en el 12º; 81 % en el 13º; 94.7 % en el 14º, y 84.1 % en el 15º. Comprende varias formas clínicas: a) *t. neumónica*, afección aguda limitada a un lóbulo o parte de un lóbulo; la caseificación termina rápidamente en la formación de una caverna o varias cavernas redondeadas; su frecuencia con relación a las tuberculosis caseoulcerosas es de 28.5 % en el 11º año; 50 % en el 12º; 22.4 % en el 13º; 16.6 % en el 14º y 37.7 % en el 15º año. Su evolución, es rápida y generalmente mortal; a veces es eficaz el pneumotórax terapéutico. b) *la lobitis caseofibroulcerosa* caracterizada radiológicamente, por una opacidad con límite cisural o cavernas pequeñas, irregulares, en nido de abeja. Su frecuencia es menor: sobre 100 casos de t. caseoulcerosa, existe 42.8 % de lobitis caseofibroulcerosa en el 11º año; 0 % en el 12º; 11.1 % en el 13º; 30 % en el 14º y 16.9 % en el 15º año. Está caracterizada por una evolución lenta, crónica, generalmente favorable. c) *tuberculosis bronconeumónica* de evolución aguda o subaguda, caracterizada por lesiones nodulares, extendidas a todo un pulmón. Sobre 100 casos de t. caseoulcerosas, se presentan en 28.5 % en el 11º año; 50 % en el 12º; 46.5 % en el 13º; 27.7 % en el 14º y 26.6 % en el 15º año. d) existen otras modalidades clínicas más raras, que los autores califican como *condensación extendida a todo un lóbulo; tuberculosis caseoulcerosas bilaterales con evolución subaguda; infiltración limitada al vértice, con cavernas*. Del conjunto de esas diferentes modalidades clínicas de la tuberculosis caseoulcerosa, los A. concluyen estableciendo: a) las formas caseoulcerosas entre los 10 y 15 años de edad, son graves con una mortalidad de 83.5 %; b) considerándolas con respecto al sexo, son más frecuentes en las niñas de los 11 a los 14 años y en los varones de los 14 años en adelante.

2.º *Tuberculosis diseminada nodular o granúlica*.—Conjuntamente con la tuberculosis esplenoneumónica, son muchísimo menos frecuentes que las formas caseoulcerosas descriptas. Sobre 100 tuberculosos pulmonares, sólo 16 % presentan esta forma clínica en el 11º año; 0 % en el 12º; 18.1 % en el 13º; 5.2 % en el 14º y 6.3 % en el 15º año. Tiene una evolución generalmente mortal.

3.º *Tuberculosis esplenoneumónica*.—Son de evolución casi siempre benigna y su frecuencia también escasa. Constituyen el 25 % en el 11º año; 25 % en el 12º; 0 % en el 13º y 14º y el 9.5 % en el 15º año.

\* J. PEÑA CEREDA. *Tuberculosis bovina*. "Revista Chilena de Pediatría". 1937: 8: 1.

La observación de un niño de 2 años de edad, afectado de abscesos múltiples tuberculosos e infiltrado pulmonar, con reacción ganglionar paratraqueal derecha, en el que la punción de uno de los abscesos revela bacilos de Koch de tipo bovino, sugiere el autor comentarios sobre la posibilidad de la infección en el niño, por el bacilo bovino de la tuberculosis. Piensa este autor, de acuerdo con Calmette, que no todas las lesiones pulmonares son realizadas por vía aerógena, ya que es sabido que por vía intestinal —donde no deja puertas de entrada salvo reacción ganglionar mesentérica— y luego por diseminación sanguínea o linfática, puede dar la localización pulmonar.

C. R.

K. KLARE. *El pronóstico de la tuberculosis abierta en los niños y adolescentes*. (Reunión de la 'Asociación de Tisiólogos Alemanes', 6 de junio de 1936). "Beitrag zur Klinik der Tuberkulose". 1936: 88: 268.

Examina críticamente el A., su material de 502 casos, tratados de 1916 a 1933, dividiéndolo en cinco grupos (1916-21, 22-24, 25-27, 28-30, y 31-33). No incluye entre las tuberculosis abiertas las infiltraciones primarias o secundarias, en que se pudiera encontrar bacilos mediante el cultivo o la inoculación al cobayo, por considerar que se trata de procesos de naturaleza muy distinta.

La mortalidad fué siempre alta, en los primeros grupos, "terrificica": 95, 82 y 80 %, respectivamente, para los tres primeros. Los tratados con neumotórax, algo más favorecidos: 90, 68 y 58 %. (No olvidar la influencia de la guerra y el bloqueo y, posteriormente, la inflación).

En los últimos grupos, el neumotórax y los métodos quirúrgicos han tomado cada vez más importancia, siendo a ellos sometido el 50 y el 66 % de los enfermos. (En los primeros, alrededor del 25 %). La mortalidad tiende a disminuir; pero no hay cifras definitivas, por considerar el A. que, para darlas, se necesita una observación mínima de diez años.

A los 8 años, la mortalidad en el 4.º grupo es de 61 %. (En los sometidos a colapsoterapia, 49 %). En los del 5.º grupo, después de observación de 2 a 4 años, la mortalidad es de 51 % (en los sometidos a colapsoterapia, 42 %).

El número de niñas enfermas fué triple del de varones; pero el pronóstico fué idéntico en ambos sexos.

En la auténtica tisis de la pubertad, los métodos quirúrgicos mejoran poco el pronóstico.

Insiste el A. en que la constitución "exudativolinfática" es un factor favorable.

J. L. Aráoz (h.)



- \* G. GARCÍA MONTES y A. SILVA. *Eritema nudoso y queratoconjuntivitis flictenular en un niño tuberculoso*. "Bol. de la S. Cubana de Ped.". 1937: 9: 37.

Los AA. consideran que la coincidencia de un eritema nudoso y de una conjuntivitis flictenular, constituye un hecho poco frecuente y refieren un caso clínico.

J. J. M.

- J. NICOLAS, J. ROUSSET y P. LAVARRE. *Lupus eritematoso subagudo en una niña hija de padres tuberculosos vacunada con B. C. G.* (Reunión dermatológica de Lyon, 19. 11. 1936). "Bull. Soc. Fran. Der. et Syph". 1937: 44: 179. (Febrero).

Niña de 6 años, con una erupción eritematosa en cara y antebrazos que hace pensar en lupus eritematoso, a pesar de que la cutirreacción a la tuberculina fué negativa dos veces. Esta observación sugiere una serie de reflexiones importantes, especialmente en lo que se refiere al papel de la vacunación previa con B. C. G., repetidas varias veces.

J. J. M.

- \* F. C. TUCCI. *El neumotórax terapéutico en la tuberculosis pulmonar de la infancia*, "La Sem. Méd.", (Bs. As.). 1937: 44: 567.

Aunque la casuística del autor comprende un número limitado de casos (publica cinco observaciones), justifica esta comunicación el propósito de dar un resumen del estado actual de un tema de tanto interés para fisiólogos y pediatras.

La aplicación del neumotórax terapéutico en el niño, ha sido muy tardía, y sólo hace pocos años que se ha adoptado corrientemente en la práctica pediátrica. En la actualidad, mientras algunos autores encabezados por Armand-Delille se declaran partidarios del mismo, otros lo aceptan con reserva, y por último, algunos como Comby, se inclinan por la aplicación de la clásica medicación higiénicodietética.

Para Armand-Delille, la indicación típica del neumotórax en la infancia, corresponde a la tuberculosis pulmonar ulcerosa, radiológicamente unilateral, con rápida formación de una o varias cavidades, en el interior de un block de neumonía tuberculosa lobular a focos necróticos, o bien, en una zona de infiltración neumónica en foco, apical o yuxtaapical. El A. transcribe luego las opiniones de Dumarest, Levesque, Simon y Redeker, Eizaguirre, Cantonnet, y basado en su experiencia clínica considera, que el neumotórax en la primera y segunda infancia, constituye un procedimiento de excepción coincidiendo con el criterio de los autores que sólo admiten su indicación en los procesos primarios graves, que evolucionan hacia la caseosis o en las neumonías caseosas a focos necróticos. En las infiltraciones primarias o secundarias, únicamente indica el neumotórax, en los casos muy raros, en los cuales, dichas formas congesti-

vas o inflamatorias evolucionan desfavorablemente hacia el reblandecimiento. Cree, en cambio, que está firmemente indicado en los procesos exudativos y ulcerosos de los niños a la edad de la pubertad y en la adolescencia.

Después de extensas consideraciones sobre la acción terapéutica de este procedimiento, su técnica, sus accidentes y complicaciones y sus resultados, el A. transcribe in extenso las historias clínicas de sus enfermos.

J. J. M.

\* C. MUNIAGURRIA (Rosario). *Estudio crítico del método de vacunación antituberculosa por la B. C. G.* "Arch. de Ped. del Uruguay". 1937: 8:5.

El examen de los dos aspectos fundamentales de la vacunación contra la tuberculosis por B. C. G. —su suficiencia inmunizatoria por una parte, su inocuidad por otra—, no permite en la hora actual llegar a conclusiones concretas y definitivas, y sería una vana pretensión formularlas en este momento.

Tal vez, sin mucha audacia, podría adoptarse, al menos provisoriamente, el siguiente concepto: La vacuna determina, cuando es empleada con todos los recaudos de una técnica rigurosa, un estado de alergia en los organismos indemnes hasta el momento de su administración, estado absolutamente indispensable para constituir una inmunidad, de la cual es índice. Esta inmunidad es idéntica a la que se produce en el organismo del niño por la infección paucibacilar; insuficiente en ciertos casos, en sí misma, para tales formas de contagio y en otros, para los contagios masivos. En condiciones especiales la vacuna llega a ser nociva, sea por su naturaleza intrínseca, sea por cuanto actúa como un estimulante patológico, desviando un proceso que en otra forma hubiera sido curativo.

El éxito de la vacunación, depende en muchos casos también de una circunstancia a la cual, no se ha atribuido la importancia práctica que tiene: La vacunación de los niños nacidos de madre tuberculosa, sólo tiene posibilidades de éxito cuando el niño es separado de la misma por un término no menor de dos meses, dando así lugar a que se constituya la inmunidad vacinal. Ahora bien, si no es sometido a la lactancia natural, en el medio paupérrimo en que generalmente se desarrollan los hechos, el niño muere más fácilmente de un trastorno de la nutrición que de la tuberculosis misma.

Basado en su experiencia, el A. adopta la siguiente conducta: 1. Abstención en los niños provenientes de generadores sanos, nacidos y mantenidos en un ambiente indemne de tuberculosis. 2. Abstención en los niños provenientes de generadores tuberculosos, que puedan ser separados de inmediato y mantenidos en medio incontaminado. 3. Vacunación en el caso de niños que provienen de generadores sanos y que por cualquier circunstancia deban vivir ulteriormente en medio contaminado. 4. Vacu-

nación en los casos en que el niño, nacido de generadores tuberculosos, permanece en ambiente infectado.

J. J. M.

- \* J. TANCA MARENCO. *El papel del B. C. G. en la lucha contra la tuberculosis*. "Anal. de la Soc. Méd. quir. del Guayas", (Ecuador). 1936: 27: 300.

Se trata de un conferencia, pronunciada por el Prof. de Terapéutica de la Universidad de Guayaquil, con la finalidad de preconizar el empleo de la vacunación antituberculosa por vía bucal. Hace una revisión histórica del tema y de los éxitos obtenidos con la vacuna Calmette Guerin.

C. R.

- \* JUAN M. NAGERA. *Estadística sobre la aplicación sistemática de la B. C. G. a los recién nacidos*. "La Prensa Médica, (Bs. As). 1937: 24: 575.

El autor, ha observado después de casi dos años de estudio, una franca disminución de la morbilidad general y mortalidad de los inoculados, respecto de los no inoculados.

A. Caprile

### SIFILIS

- \* A. CARRAU. *La sífilis congénita en la segunda y tercera infancia*. "Bol. del Inst. Int. Am. de Prot. a la Infancia", (Montevideo). 1937: 10: 386.

La sífilis hereditaria tardía, bien conocida desde la publicación de las lecciones clásicas del Prof. A. Fournier, en 1886, constituye un problema médico-social que debe ser estudiado y discutido para llegar a soluciones favorables.

Es un hecho universalmente reconocido, que la S. se manifiesta bajo las más diversas formas clínicas en la segunda infancia y en la adolescencia. Esta noción fundamental ha sido confirmada por las grandes escuelas clínicas de Europa y América.

Interesa llamar la atención sobre ciertos puntos. Primero, sobre la *atenuación* de la enfermedad. Esta atenuación constatada en Francia, en Alemania, etc., ha sido igualmente puesta en relieve en América del Sud, por los trabajos de Torres Umaña en Colombia, de Navarro en la Argentina, de Lorenzo y Deal y Echelar en el Uruguay. Es provocada en particular por la acción eficaz de la medicaciones empleadas, y en parte por un diagnóstico más seguro y más precoz de la enfermedad. El diagnóstico precoz, ha permitido realizar en los adultos un tratamiento precoz. La atenuación de la enfermedad, da lugar a formas clínicas con síntomas escasos y débiles. En un gran número de casos, el reconocimiento de la enfermedad es difícil.



Al mismo tiempo que la atenuación, debemos tener en cuenta la *distribución cronológica* particular, en relación con la edad del niño enfermo. En el curso del primer año, la sintomatología es muy variada; discreta y latente en algunos casos, manifiesta y segura en otros; en general la septicemia a espiroquetas, presenta un máximum de manifestaciones, que atestiguan la difusión del virus. Pasando del segundo al tercer año, hay un período de tranquilidad interrumpida a veces por lesiones cutáneas. Como enfermedades del segundo y tercer año, tenemos las hematosífilis (anemias esplénicas y seudoleucémicas), y las neurosífilis (convulsiones, hemiplejias, etc.). Después del cuarto año hay una nueva fase, caracterizada por la dispersión de los aspectos clínicos. Citaremos las lesiones dentarias: Hutchinson, lesión del germen incisivo; las lesiones oculares: queratitis; las lesiones del oído: sordera; de las articulaciones: hidrartrosis; lesiones de las visceras: hepatopatías, esplenopatías, neumatías, etc. Pasada la infancia, en plena adolescencia, pueden aparecer manifestaciones específicas no frecuentes, el tabes y la parálisis general.

En tercer lugar, es necesario hacer resaltar que en la segunda y tercera infancia hay una *variedad* y una *multiplicidad* extraordinaria de los síntomas clínicos. Esta variedad depende de las diversas localizaciones patológicas. Existen pues grandes dificultades para establecer una clasificación pedagógica completa.

Al lado de la sífilis clínica, existe la sífilis serológica y la sífilis radiológica.

El problema del diagnóstico de la sífilis tardía, depende a menudo no solamente del examen detallado y minucioso, sino del estudio completo y total de los antecedentes familiares y del estudio de la serología y de la radiografía ósea.

(Resumen del A.)

L. SPILLMAN y R. WEILLE. *Urticaria ampollosa y pigmentaria en un heredosifilitico*. (Reunión dermatológica de Nancy, 19. 12. 36). "Bull. de la Soc. Franç. de Derm. et Syph.". 1937: 44: 12, (Enero).

Los casos de urticaria ampollosa, no son frecuentes y la urticaria pigmentada es igualmente muy rara.

S. y W. presentan a un niño de 3 años, que desde la edad de 9 meses, sufre de empujes eruptivos y pruriginosos caracterizados por pápulas ortigadas, rojas o rosadas, sobre las que aparecen en general ampollas o vesículas en 24 ó 48 horas. Las ampollas se secan dejando algunas pápulas de prurigo y sobre todo manchas pigmentadas, que duran varias semanas. Cada empuje eruptivo se prolonga durante 4 a 6 semanas; luego todo entra en orden y sólo persisten las máculas. No hay factores externos o alimenticios a los que pueda imputarse la enfermedad. Ausencia de trastornos digestivos. Prurito intenso y adelgazamiento. Reacciones de Wassermann, Kahn y Meinicke negativas.

Madre con serología fuertemente positiva y antecedentes hereditarios específicos incuestionables. (Sífilis congénita en actividad).

S. y W. piensan que la sífilis congénita indiscutible de este enfermo, ha puesto en estado de menor resistencia a su hígado, órganos hematopoyéticos y glándulas endócrinas.

J. J. M.

L. SPILLMAN y R. WEILLE. *Favus generalizado en un heredosifilítico*. (Reunión dermatológica de Nancy, 19. 12. 1936). "Bull. Soc. Franc. de Derm. et Syph.". 1937: 44: 20, (Enero).

El interés del caso, reside sobre todo en la generalización de la tiña fávica, que se extiende por todo el cuero cabelludo, la región escapular izquierda, brazos, antebrazos, nalga derecha muslo y rodilla izquierda y ambas piernas. El conjunto da al enfermo un aspecto impresionante. Las lesiones exhalan el olor característico a ratón.

Es un niño de 11 años, con estigmas distróficos y síntomas de insuficiencia endocrínica. Las R. de W. y de K. son negativas; pero su madre tiene antecedentes obstétricos cargados y una R. W. fuertemente positiva.

S. y W. se preguntan si, fuera de la incuria evidente del medio familiar, la intervención de los trastornos distróficos de origen sifilítico, no explicarían la extensión extraordinaria de la tiña.

J. J. M.

J. NICOLAS, J. ROUSSET y P. LAVARRE. *Goma de la úvula en una heredosifilítica*. (Reunión dermatológica de Lyon, 19. 12. 1936). "Bull. Soc. de Derm. et Syph.". 1937: 44: 148, (Febrero).

Se trata de una niña de quince años, absolutamente sin antecedentes patológicos personales ni hereditarios, que presenta en su úvula una lesión destructiva con todos los caracteres de una lesión gomosa. R. Wassermann, Kahn y Meinicke positivas. Los comunicantes se basan para hacer el diagnóstico de sífilis congénita en la ausencia del apéndice xifoides.

J. J. M.

J. NICOLAS, L. J. ROUSSET y P. LAVARRE. *Los estigmas dentarios en los heredosifilíticos. Tubérculos de Carabelli dobles del primer molar de ambos lados*. (Reunión dermatológica de Lyon, 19. 11. 36). "Bull. Soc. Franc. Derm. et Syph.". 1937: 44: 147, (Febrero).

Se trata de cuatro niños, que se presentan a la consulta, por afecciones corrientes, y en el examen de los cuales se encuentra fortuitamente estos estigmas. Dos de ellos son manifiestamente heredosifilíticos. Los AA. no pretenden discutir el valor del T. de C. en la sintomatología de la S. C. Sólo señalan la variedad encontrada de este estigma, por considerarla muy poco frecuente.

J. J. M.

P. GUILLERET y SPRECHER. *Sífilis gomosa del velo en una niña. Discusión patogenica.* (Reunión dermatológica de Lyon, 19. 11. 1936). "Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.". 1937:44:201, (Febrero).

Se relata la historia, de una niña de 6 años, cuyo padre había padecido en 1930, contemporáneamente al embarazo, que dió nacimiento a esta niña, sífilides secundarias con R. W. positiva; y cuya madre no presentó nunca manifestaciones clínicas, ni serológicas de sífilis.

J. J. M.

\* J. M. SPILZINGER. *Sifilides papuloarciformes en la infancia.* "La Sem. Méd.", (Bs. As.). 1937:44:90.

Un niño nacido de parto a término, sin estigmas, distrofia ni lesiones viscerales de sífilis congénita, presenta a los nueve meses de edad, en la nuca, y rodeando por detrás el cuello una serie de elementos papulosos, duros, redondeados u ovales que se agrupan constituyendo arcos y que por sus caracteres semiológicos, legitiman su clasificación como sífilides papulosas arciformes. No se ha hecho la R. W. del niño. Al octavo mes del embarazo de este niño, la madre se enteró que su esposo estaba en tratamiento por una sífilis recientemente contraída. La R. W. de la madre es francamente positiva; no se consigna su examen clínico. El A. piensa que se trata en el niño, de una sífilis adquirida, muy verosímilmente de su madre. El tratamiento con sulfarsenol hasta una dosis total de 4.50 grs. (el niño pesa 12 k.) no da ningún resultado; en cambio las lesiones desaparecen rápidamente, a la tercera inyección bise-manal de un preparado de bismuto liposoluble.

J. J. M.

\* F. UGARTE. *Antropometría craneana en el lactante heredoclúctico.* "La Prensa Médica", (Bs. As.). 1937:24:677.

Estudia el autor, las mediciones más usuales del cráneo y destaca como de capital importancia, la del hueso frontal, relacionándola con la circunferencia craneana máxima. Considera además la patología del hueso craneano como predominante en la sintomatología craneana de la heredolúes.

A. Caprile.

A. SPILLMANN. *Indagación y tratamiento de la sífilis hereditaria en el Preventorio (antituberculoso) de Flavigny y en la colocación familiar de Thorey.* (Reunión dermatológica de Nancy, 19. 12. 1936). "Bull. Soc. Franç. de Derm. et Syph.". 1937:44:24, (Enero).

La sífilis congénita, se encuentra con relativa frecuencia en los niños de la Colocación Familiar, y en los internados del Preventorio. Por esta razón el A. ha organizado un Consultorio de "dépistage" y tratamiento en los establecimientos indicados, en la ciudad de Nancy.



Sobre 921 niños examinados en un año, 124, o sea el 13.4 %, presentan, signos clínicos o serológicos que justifican un tratamiento antisifilítico. Por medio del Servicio Social, este consultorio "Especial" —como lo llama, para disfrazar su naturaleza—, que funciona cada 15 días, extiende su acción a los miembros restantes de la familia del niño heredofilítico o sospechoso, y los dirige a los servicios correspondiente, para su diagnóstico y tratamiento. Además, por el mismo S. S. vigila la continuación del tratamiento, cuando el niño abandona la Colocación Familiar o el Preventorio.

J. J. M.

### TRASTORNOS DIGESTIVOS Y NUTRITIVOS DEL LACTANTE

J. LEVESQUE y S. DREYFUS. *Estasis gástrico sin espasmo ni lesión orgánica*. "Le Nourrisson". 1937: 25:1.

Después de separar netamente las éstasis gástricas, producidas por lesión orgánica gástrica, por espasmo, o por hipertrofia pilórica los autores se refieren en su comunicación, a aquellos lactantes que presentan una retención de su alimento, hasta tres horas después de ingerido, acompañándose el cuadro de vómitos y desnutrición grave.

Los AA. encuadran el síndrome, en las siguientes características clínicas: a) *Vómitos*, generalmente intensos, más bien 2 ó 3 horas después de ingerido el alimento, casi siempre alimenticios, aunque algunas veces acompañados de mucosidades. b) *Desnutrición* que se puede hacer intensa, después de un previo período de estacionamiento de peso. Esta desnutrición es achacable a los vómitos y a la c) *Anorexia* que presentan estos enfermos. Generalmente no hay constipación. El *examen clínico*, no reveló nada preciso, y nunca se observan ondas peristálticas. El diagnóstico se debe hacer por el examen radiológico y el sondaje gástrico. El *examen radioscópico* da sobre todo signos negativos: en ningún momento se encuentran las alternativas de lucha y atonía, que caracterizan la estenosis pilórica, ni las alternativas de pasaje pilórico con cierre prolongado del pilórico tan bien descritas por Barret. Tampoco se observa una dilatación gástrica ni siquiera prepilórica; y en cuanto a la evacuación gástrica, en los primeros minutos, el pasaje pilórico es normal para ir luego retardándose, hasta quedar acumulado el resto de alimento en la cavidad gástrica. En esas condiciones un *sondaje gástrico* recoge alimento, 3 horas después de ingerido, a pesar de los vómitos que pudieran haber existido; no se encuentra HCl libre en el contenido gástrico, pero existe una acidez total que aumenta en muestras recogidas cada media hora, atribuible a la acidez de fermentación. Todos estos síntomas caracterizan el síndrome que, según los AA., debe aún ajustarse a una prueba decisiva: los vómitos se detienen, y el niño recupera su peso alimentándolo con babeurre o leches ácidas.

Los AA. descartan toda posibilidad espasmódica como causante del

síndrome en razón del examen radiológico y del fracaso de la terapéutica antiespasmódica. Descartan también la atonía gástrica descrita por autores alemanes —aunque el síndrome clínico sea muy semejante— en razón de no percibirse trastorno motor alguno en el examen radioscópico; por el contrario desde que la papilla llega al estómago éste aparece en forma normal, sin bajofondo acentuado y sin flacidez de la pared gástrica. Los A.A. piensan que la causa del síndrome está en la calidad del alimento ingerido sobre un terreno propicio. Según ellos, estos niños vomitan con gran intensidad las leches condensadas azucaradas, la leche de vaca y las leches en polvo para curarse ingiriendo leches ácidas o babeurre simple o con agregados. Esta gradación alimenticia está en razón directa con su tenor en grasas y su grado de acidez, factores que entran en juego en la evacuación gástrica, ya que es sabido la acción inhibitoria de las grasas y la acción opuesta de la acidez. Para los autores, así como la mayor parte de los niños pueden soportar todas las leches, los niños afectados de este síndrome presentan una perturbación que sólo les permite tolerar una alimentación de pasaje pilórico rápido: alimentos ácidos, de débil concentración molecular y coagulables en muy finos grumos.

Definen este síndrome como un síndrome de hipoexcitabilidad o hiposensibilidad de la mucosa gástrica y lo oponen al síndrome —también descrito por ellos— de hipersecreción mucosa gastrointestinal con evacuación gástrica acelerada y que cura con la ingestión de alimentos de evacuación gástrica lenta y poco agresivos para la mucosa entre los que sobresale el de aleurona de girasol.

C. R.

G. MOURIQUAND. *Atrepsia y distrofias irreversibles. Investigaciones clínicas y experimentales.* "La Ped. Pratique", (París). 1937: 35: 17.

Las distrofias pueden pasar por dos fases esenciales desde el punto de vista evolutivo y terapéutico: una fase reversible y una fase irreversible. En la fase reversible, la enfermedad ataca más o menos gravemente la nutrición, pero sin producir, sin embargo, un desequilibrio tal que las células se inutilicen para la fijación, asimilación y utilización de los elementos indispensables para su vida. Por el contrario, si por su evolución natural o por una medicación insuficiente o inadecuada la distrofia progresa, termina por alterar profundamente el equilibrio celular y por suprimir sus poderes de asimilación y utilización. En este momento, toda esperanza terapéutica, aún "específica" está perdida: el organismo, aún antes de su muerte real, sufre su "muerte funcional".

Al ocuparse luego de la hipoalimentación, señala que la hipoalimentación al seno puede producir un adelgazamiento progresivo que alcanza a veces cifras extremas; pero al realizar la realimentación ésta va seguida de un aumento de la curva ponderal. En cambio, en los alimentos a biberón, cuando la pérdida de peso ha sido muy importante, a pesar de la realimentación suficiente, la curva ponderal en muchos casos continúa descendiendo hasta la muerte: estamos entonces en presencia de la atrepsia pura. Esta atrepsia pura aparece pues, como un síndrome de "inasimila-



ción" típico: parecería como si llegado a tal grado de caquexia el organismo del niño criado a biberón estuviera en estado de "muerte funcional". En el niño criado a pecho este proceso de inasimilación no aparece. Este hecho, de alto interés biológico, juzga el valor de una y de otra alimentación. La leche humana "alimento específico" aún a dosis muy reducidas mantiene la integridad funcional de los elementos celulares. La leche de vaca, por el contrario, muestra en la hipoalimentación su "no especificidad", su inadaptación al funcionamiento celular humano. A un grado avanzado de la caída ponderal la realimentación se encuentra en presencia de un trastorno celular profundo, factor de inasimilación y de distrofia a menudo irreversible.

Ciertas investigaciones experimentales parecen aportar alguna claridad a este difícil problema. En los cobayos sometidos a una dieta escorbúgena, aparecen a los 12-15 días lesiones de escorbuto. Si se continúa con la misma dieta aparece hacia el 20° día inapetencia y rápida pérdida de peso. Es decir, que a la distrofia por carencia (escorbuto) se asocia una distrofia general. En este estado la ingestión de ácido ascórbico (0.025 mgr.) cura las lesiones de escorbuto y mejora el estado general. Pero si se prolonga la falta de vitamina C, sobreviene hacia el 27° ó 30° día un síndrome diarreico. En este estado, y sobre todo cuando la diarrea se ha prolongado 24 ó 48 horas, la acción del ácido ascórbico es diferente: cura rápidamente las lesiones de escorbuto y también la diarrea, pero carece de acción sobre la distrofia general sobreagregada y el cobayo muere caquéctico al cabo de algunos días, aún recibiendo grandes cantidades de ácido ascórbico, curado de su diarrea y a menudo de su anorexia. La distrofia por carencia (lesiones escorbúticas, diarrea) es reversible; la distrofia general es irreversible.

Este estado irreversible experimental parece comparable al de la atrepsia infantil. Muchos de estos distróficos convenientemente tratados en su fase reversible podrían curar. La negligencia en una terapéutica precoz es a menudo la causa de su pasaje a la fase de irreversibilidad, donde toda medicación, aún específica, se hace ineficaz.

B. Paz.

\* J. C. TRAVERSARO. *Etiología y tratamiento de las hipotrofias*. "La Sem. Méd.", (Bs. As.). 1937: 44: 10.

El A. estudia las causas de la hipotrofia que agrupa en congénitas y adquiridas. Entre las primeras, la herencia, la prematuridad, la debilidad congénita y las malformaciones. En la herencia considera lo que Czerny llama la constitución hipotrófica como importante factor predisponente; y el papel de la sífilis y de las intoxicaciones de los padres.

Entre los factores etiológicos adquiridos, la alimentación, (insuficiente en cantidad o en calidad), las infecciones (otitis medias, neumopatías, pielitis, la difteria larvada, la coqueluche, la tuberculosis latente, etc.), la avitaminosis y la insuficiencia glandular.

Después de referirse al tratamiento etiológico y dietético, analiza los resultados obtenidos con la insulino-terapia, con la hemo y seroterapia y



con el empleo de los preparados glandulares. Señala la importancia del arsénico no sólo como antisifilítico sino como estimulante general en estos estados, y la necesidad de intensificar el aporte vitamínico.

Completan este trabajo 13 historias clínicas de hipotróficos de distinta etiología.

J. J. M.

\* E. BERETERVIDE. *Generalidades sobre trastornos digestivos y nutritivos del lactante. Toxicosis.* (Conferencia). "El Día Médico", (Bs. As.). 1937: 9: 181.

Después de algunas consideraciones generales sobre alimentación e higiene del lactante y los diferentes grupos de clasificación de los trastornos nutritivos en la primera infancia el autor entra de lleno a ocuparse del problema de la toxicosis. Describe los diferentes intentos de explicación de su patogenia y se detiene largamente en la descripción del síndrome clínico y las alteraciones del equilibrio acidobásico que presentan estos enfermos. Continúa luego con la evolución y pronóstico para terminar con el tratamiento. Se declara decidido partidario de la dieta hídrica absoluta, como dieta inicial durante 24 horas, para reiniciar alimentación exclusivamente con leche de mujer, desaconsejando el uso de todo otro tipo de alimentación, recurriendo al babeurre solamente en caso de falta de leche de mujer. Aconseja —para ayudar a combatir la deshidratación— la inyección paraenteral de suero fisiológico y suero Ringer subcutáneos sin que ello no signifique usar en ocasiones suero bicarbonatado o glucosado hipertónico endovenoso, según el estado humoral del enfermito. Para combatir el colapso circulatorio utiliza aceite alcanforado y cafeína por vía inyectable y coramina por vía bucal.

C. R.

A. B. MARFAN. *Los orígenes de la dieta hídrica.* "Le Nourrisson". 1937: 25: 25.

En una revista crítica de la dieta hídrica, el Prof. Marfan reclama para Alfredo Luton, de la Facultad de Reims, el honor de haber sido el primero en utilizar, en 1874, esta medida terapéutica tan útil en la patología infantil. Hablando de las enteritis agudas infantiles, decía Luton: "El enfermo es sometido a una dieta rigurosa y absoluta; toma por única bebida agua fresca bien filtrada y en cantidad a discreción. Esta agua es bebida al principio con avidez, luego con moderación y por fin con cierta saciedad. Algunas veces es vomitada al principio. Bajo su influencia las heces son en un comienzo más abundantes, luego se moderan, se hacen menos fétidas y cesan definitivamente para dar lugar a una constipación. Para llegar a esto se necesitan de 3 a 4 días, después de lo cual se puede considerar el tratamiento como terminado y permitir entonces una alimentación ligera".

Marfan utiliza por primera vez en 1897 la dieta hídrica, en un caso de diarrea coleriforme, por sugestión de un hijo de Luton, médico de su

servicio. Desde entonces la ha utilizado de una manera constante y ha comprobado su eficacia en el lactante. Aconseja que el agua sea hervida y ofrecida al niño, caliente, tibia o fría, según su gusto, casi siempre en pequeñas cantidades, por cucharaditas o gotero y casi nunca por biberón, a la dosis de 125 grs. por kilo de peso y por día. La duración de la dieta depende de la clase y gravedad del trastorno nutritivo y puede así ser ampliada desde algunas hasta 48 horas y rara vez más allá, en cuyos casos se recurrirá a los caldos de legumbres poco salados. Este régimen de agua pura pone en reposo el tubo digestivo y evita la acción nociva metabólica de los productos de una digestión defectuosa, permitiendo tolerar el ayuno al mismo tiempo que combate la deshidratación.

Al ocuparse del rol hidratante del agua, el A. reitera su concepto de que no siempre la deshidratación es la causa de la intoxicación coleriforme como lo quiere Marriott, a quien también hace el reparo de su término "anhidremia" para estos estados, ya que no es sólo la sangre la que experimenta la falta de agua sino también los órganos y los tejidos, por lo que mejor sería decir "anhidrosis", o como dicen los alemanes "exicosis".

Termina su revista crítica insistiendo sobre las ventajas del agua por vía bucal sobre los sueros por vía paraentérica en los estados de deshidratación del lactante, sin que ello signifique no utilizarlos en los casos de intolerancia gástrica absoluta o de deshidratación gravísimos.

C. R.

R. DEBRÉ, J. MARIE, P. FONT-REAUUX y M. JAMMET. *El tratamiento del síndrome coleriforme del lactante por la instilación intravenosa continua.* (Método de Karelitz y Schick). "Le Nourrisson". 1937: 25: 57.

A pesar del menor número de fracasos que se ha obtenido en el tratamiento del síndrome tóxico coleriforme desde que se ha utilizado la dieta hídrica absoluta acompañada de la inyección de sueros paraentéricos, el poco éxito que se obtiene en algunos casos ha obligado a los autores a ensayar el tratamiento preconizado en los EE. UU. por Schick y Karelitz de la instilación, gota a gota, endovenosa de suero Ringer o suero fisiológico adicionado de 5 % de dextrosa, de una manera continua durante 24 horas o más, con abstinencia de toda ingestión líquida.

Los AA. utilizan para ello las venas medianas del codo previamente disecadas y un dispositivo especial que describen minuciosamente. Como líquido a inyectar, preparan suero fisiológico ligeramente hipertónico por la adición de suero glucosado hipertónico al 30 % (en 60 c.c. de suero fisiológico, 10 c.c. de suero glucosado hipertónico). La cantidad diaria será igual a la que debiera ingerir por boca de acuerdo al peso del niño, y será perfectamente repartida en las 24 horas de una manera continua, gota a gota. Se proibirá toda ingestión de agua o alimento, bastando con humedecer la boca del niño de vez en cuando. Según los autores, una mejoría evidente se instala entre las 12 y 24 primeras horas, pero el tratamiento debe ser continuado durante 2 ó 3 días para reiniciarse luego la

alimentación por vía bucal con leche de mujer o en su defecto babeurre o leche de burra.

Han tratado 41 casos con este método. Los resultados obtenidos pueden dividirse en inmediatos y definitivos. En casi todos los casos el resultado inmediato es excelente, el niño cesa de vomitar, se adormece, la respiración se normaliza y el sensorio se aclara; en 2 ó 3 días la curva ponderal se eleva entre 200 y 700 grs. aunque con manifestaciones de edema que luego se reabsorben sin dificultad. Pero el resultado alejado no presenta éxitos tan claros, pudiendo ofrecerse tres eventualidades: curación definitiva, curación aparente con posterior recaída y exteriorización clínica de focos infecciosos, recaída inmediata apenas suspendida la instilación intravenosa. Como resultado general, los AA. piensan que este método es terminante en cuanto a su eficacia como rehidratante del organismo, siendo en ese sentido superior a los otros métodos empleados hasta ahora, pero no siempre consigue yugular el estado toxi-infeccioso del niño. En una palabra, es una medicación sintomática de la deshidratación, pero no tiene ninguna acción directa sobre la toxi-infección responsable del síndrome. A pesar de ello, por ser el método más eficaz como rehidratante, y por lo tanto el que pone al niño en mejores condiciones de defensa, los AA. aconsejan su uso.

C. R.

\* C. INCLÁN. *Tratamiento de la intoxicación en el lactante*. "Arch. de Med. Infantil", (Habana). 1937: 6: 120.

En su Servicio de Lactantes del Hospital Municipal de Infancia, el profesor Inclán trata a sus enfermos de toxicosis con el procedimiento de Karelitz, del cual se muestra muy satisfecho.

Si la concentración sanguínea es baja, hace primero una transfusión (20 a 35 grs. por kilo de peso) y luego la instilación endovenosa, gota a gota, de la mezcla de suero glucosado al 5 % y de suero Ringer. Si la concentración es elevada, inicia la terapéutica con la solución gluco-salina y luego hace la transfusión. Por el Karelitz inyecta en los primeros 20 minutos 120 c.c. de líquido, luego, a razón de 50 gotas por minuto y finalmente, 20 gotas por minuto. Siguiendo al autor del método, mantiene la venoclisis por lo menos 24 ó 48 horas, pudiendo prolongarla durante varios días, hasta que desaparezcan los síntomas tóxicos. La transfusión está indicada siempre que el porcentaje de hemoglobina sea inferior a 85.

Indica luego los elementos coadyuvantes al tratamiento (tónicos cardíacos, etc.), las reglas de la realimentación y señala la importancia primordial de la enfermera especializada.

Aunque el A. no da cifras sobre los resultados obtenidos con el método de Karelitz en su Servicio, este trabajo constituye una importante contribución para la divulgación y el estudio de este procedimiento, sobre el cual no se ha dicho aún la última palabra.

J. J. M.



- \* C. Ruíz. *Tratamiento de las toxicosis infantiles según los autores alemanes*. "El Día Médico", (Bs. As.). 1937:9:14.

El A. pasa en revista las últimas publicaciones alemanas sobre el tema, deteniéndose en especial en los trabajos de Schiff y su escuela. Recalca —según esos autores— el valor del estado de shock circulatorio en los estados tóxicos por la anoxemia que provoca, y la necesidad inmediata de repararlo con la inyección endovenosa de suero glucosado y Ringer a partes iguales y el aporte por vía bucal de dieta líquida a base de cocimiento de arroz, suero Ringer y agregados de glucosa, atendiendo solamente al estado de acidosis y sin mayor preocupación por el cuadro dispéptico. Recalca también la general proscripción de la leche de mujer como alimento curativo y su sustitución por las leches ácidas desgrasadas con agregados de hidratos de carbono.

C. R.

- \* A RASCOVSKY. *Esquema actual para el tratamiento de los trastornos alimenticios agudos del lactante*. "La Sem. Méd.", (Bs. As.). 1937:44:326.

"Después del auge adquirido por la teoría dietéticoelínica para la interpretación de los trastornos nutritivos agudos del lactante (escuela alemana) vuélvese hoy a concederle importancia a la acción microbiana en la patogenia del trastorno, pero en forma más eclética, es decir, condicionada esencialmente por la dietética y por otros factores de alteración fisiológicas, apreciando siempre estrictamente todo el valor de la escuela dietética cuyos postulados terapéuticos se mantienen con ciertas modificaciones y agregados".

Los trastornos nutritivos agudos del lactante requieren un tratamiento esencialmente dietético. Pero habrá también que investigar siempre la afección o causa que pudo haberlos provocados, entre las que figura en gran porcentaje las infecciones extradigestivas en general (procesos infecciosos del oído, estados gripales, pulmonares, pielitis, etc.).

El A. pasa luego revista a los elementos que pueden intervenir en la etiopatogenia de los trastornos digestivos, analiza las distintas situaciones ante las que se encuentra el médico y señala en forma minuciosa las bases del tratamiento de los estados dispépticos y de la toxicosis, señalando las diversas indicaciones aconsejadas en los sucesivos períodos de regularización y reposo, de adaptación dietética progresiva y de restauración. Finalmente, recuerda algunos datos útiles sobre técnica de preparación de alimentos.

J. J. M.

- \* A. OLARÁN CHANS. *Los rayos X en el tratamiento de los vómitos del lactante*. "La Sem. Méd.", (Bs. As.). 1937:44:303.

De acuerdo a la experiencia propia (6 casos) y a los resultados obtenidos por varios autores extranjeros, Olarán Chans considera un medio valioso de tratamiento las irradiaciones Roentgen de la columna en los vó-

mitos incoercibles del lactante, sean éstos producidos por una estenosis pilórica o por el simple píloroespasmó. Son aconsejables las aplicaciones moderadas con poco filtro, en poca cantidad y de escasa penetración. Dada la inocuidad de este tratamiento, deberá ensayarse siempre antes de exponer el niño a la operación.

(Resumen del A.)

#### ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

E. C. ROBERTSON. *Estasis intestinal por ingestión escasa de minerales*. "Am. Journ. of Dis. of Childr.". 1937: 53: 500.

Ratas alimentadas con regímenes pobres en minerales presentaron éstasis intestinal, que se pudo curar agregando minerales. La adición de sales de calcio y potasio evitó el éstasis.

De 19 niños con restricción de minerales, 14 presentaron constipación. El 33 % de 18 niños con regímenes pobres en calcio y potasio retuvieron el bario en el apéndice por períodos anormalmente largos (de 4 a 21 días). Los mismos niños, alimentados con régimen completo, no retuvieron el bario en el apéndice más de un día.

G. F. Thomas.

\* J. LORENZO y DEAL. *Pasteurización de la leche, enfermedades carenciales e infecciones intestinales*. "La Sem. Méd.", (Bs. As). 1937: 44: 587.

El A. estudia la pasteurización de la leche en Montevideo en relación con las enfermedades carenciales y expresa que tal como lo afirmó en 1930, no aparecieron las avitaminosis en mayor número que antes de la pasteurización; estudia el quantum de la bacilosis bovina y llama la atención sobre su incremento anual; analiza las disenterías bacilares y las salmonellosis, presentando diecisiete casos a Flexner, Sonne, Salmonella, Typhi-Murium, Derby, Newport, sosteniendo que las infecciones intestinales son corrientes en el Uruguay, causadas por esos agentes y que cree debe estudiarse sistemáticamente la bacteriología de los procesos diarreicos de verano a objeto de ir haciendo luz en el medio donde actúa, dentro del cuadro de tan grande amplitud, procesos graves si los hay, tanto más —en sus casos— cuanto la enorme mayoría eran niños distróficos, destetados precozmente.

(Resumen del A.)

\* J. LORENZO y DEAL. *La enteritis a salmonelias en el lactante*. "Arch. Uruguayos de Med., Cir. y Especialidades". 1937: 10: 295.

Las salmonellas (denominadas así del nombre del bacteriólogo Salmon) son bacilos gramnegativos, sin cápsula ni esporos, frecuentemente móviles, que crecen bien en los medios habituales de cultivo, que fermentan la glu-

cosa con o sin producción de gases, que al contrario no fermentan la adonita, la lactosa ni la sacarosa, no licúan la gelatina, no producen indol y que contienen los antígenos del grupo (Kauffmann). Comprenden varias especies: unas atacan al hombre (S. Typhi), otras al hombre y a los animales (S. Typhi-Murium) y otras a los animales solamente (S. Typhi-Suis).

Hasta ahora su poder patógeno era atribuido a la nocividad de sus toxinas, especialmente de las encontradas en los cuadros clasificados como "intoxicación por alimentos". El poder patógeno de las salmonellas ha sido demostrado por Hormaeche haciendo ingerir a 5 adultos sanos 2000 a 4000 millones de S. Typhi-Murium. Después de un período de incubación de dos días, aparecieron en 4 de los sujetos de experiencia, fiebre 38°, 39°3) y en todos, diarrea. Los controles que ingirieron 4000 millones de gérmenes muertos por el calor, no sufrieron accidente alguno. Esta experiencia señala las precauciones que deben tener los que manejan virus contra roedores, que no son otra cosa que cultivos de S. Typhi-Murium.

El A. ha comprobado la existencia de salmonellas en 11 casos de trastornos diarreicos en la primera infancia y en uno de la segunda infancia. En cambio, en muchos otros casos de lactantes con diarrea, la investigación ha sido negativa.

La sintomatología digestiva en los casos de salmonelosis no tiene nada de especial (diarrea, diarrea y vómitos, vómitos o diarrea con otitis, fiebre). En una observación, cuadro tóxico.

Desde el punto de vista bacteriológico hay infecciones simples a un tipo de salmonella e infecciones complejas a varios tipos, y aún acompañados del bacilo de Morgan.

Analizando los caracteres de las deposiciones, según el tipo del agente, el A. constata que cuando interviene la S. Typhi-Murium, las deposiciones son en general francamente diarreicas, algunas veces líquidas, grumosas, sanguinolentas, abundantes, otras mucogrumosas, otras líquidas y abundantes. Parece tratarse casi siempre de lesiones del intestino delgado, pero a veces por los pujos, por la abundancia y caracteres de la deposición, adquieren el tipo colítico de aspecto disenteriforme. Pero es tan proteiforme la reacción intestinal a cada tipo de salmonella, que no se puede identificar un síndrome intestinal como dependiente de un tipo determinado.

De los 11 casos estudiados, fallecieron 6, correspondiendo 5 a S. Typhi-Murium y 1 a S. Derby.

La anatomía patológica de un caso reveló en el intestino delgado nódulos linfoides hipertróficos; en la mucosa del grueso, gran cantidad de pequeños nódulos salientes, blanquecinos, algunos con foco central congestivo y un proceso hiperplásico linfoideo.

Respecto a tratamiento, no existe por ahora uno específico. Debemos limitarnos a los comunes de las enfermedades diarreicas. El A. considera que debe considerarse la leche de mujer como alimento-medicamento.

El A. llama la atención sobre el hecho que en todas sus observaciones hay un hecho constante: la alimentación artificial precoz. Y señala la coincidencia en la mayoría de los casos de las siguientes condiciones: estado



distrófico, domicilio alejado del centro de la ciudad o en barriada de extramuros, empleo de agua de pozo o de aljibe, consumo de leche no pasteurizada. Pueden deducirse de estos factores interesantes consecuencias profilácticas.

J. J. M.

- \* R. ODRIUZOLA (Asunción, Paraguay). *Síndromes disintéricos en el niño*. "Arch. de Ped. del Uruguay". 1937: 8: 15, (Febrero).

*Conclusiones:* 1.º En nuestro ambiente (Asunción, Paraguay), existen síndromes disintéricos primarios y secundarios de etiología múltiple. 2.º La disentería bacilar, es de alta morbilidad y de escasa letalidad. 3.º No se ha observado una diferencia apreciable en cuanto a la gravedad, respecto a la disentería verdadera y la pseudodisentería. 4.º El bacilo paradisintérico y el "Sonne" son responsables de síndromes disintéricos y de alteraciones gastrointestinales, difíciles de diferenciar de un trastorno agudo.

(Conclusiones del A.)

- \* E. DÍAZ ORERO. *Tratamiento de la disentería bacilar*. "Arch. de Med. Infantil", (Habana). 1937: 6: 134.

El A. establece, entre otras, las siguientes conclusiones: 1. El empleo del suero antidisintérico le ha parecido eficaz, usado lo más precozmente y a dosis altas en los casos graves. 2. En los casos sospechosos debe emplearse el suero sin esperar la respuesta del laboratorio. 3. Ha utilizado y recomienda muy eficazmente, el uso del Adsorgan (Hayden), en el tratamiento de la disentería bacilar y muy particularmente en la forma hemorrágica. 4. En las formas graves, tóxicas o hipertóxicas, la transfusión sanguínea repetida cada segundo o tercer día, si fuera necesario, le parece una medida salvadora en un gran número de casos. 5. Considera una buena medida en el tratamiento de rehidratación del niño, muy especialmente en las formas graves, el empleo combinado del suero fisiológico y glucosado usado sobre todo desde el principio, por la gran tendencia que existe a desarrollarse el síndrome alcalósico en estos casos. 6. Se prestará especial cuidado al régimen dietético del niño disintérico, de un valor tan grande como el propio tratamiento curativo.

(Resumen del A.)

- \* F. RODRÍGUEZ ZANESI y M. E. MANTERO. *Sobre un caso de peritonitis por perforación tífica, curado*. "Arch. de Ped. del Uruguay". 1937: 8: 99.

Referencia de un caso de doble perforación intestinal (ileal), ocurrida en el curso de una fiebre tifoidea, en un niño de 5 años de edad. El enfermo fué sometido a la intervención quirúrgica, que consistió en la laparotomía mediana total, en la evacuación y drenaje del pus abdominal y en la sutura de ambas perforaciones. A pesar del estado muy grave en que

fué operado el enfermito, la curación se produjo rápidamente. Los AA. hacen algunas referencias sobre la frecuencia de esta complicación, citando varios trabajos uruguayos y analizando la cifra de mortalidad, así como sobre el tratamiento seguido, terminando por aconsejar que, de acuerdo con las ideas de Forbres Hawkes, se procure diagnosticar lo más precozmente esa temible complicación, para someter de inmediato al enfermo a la intervención quirúrgica, a pesar de la gravedad de su estado.

(Resumen de los AA)

\* I. SLULLITEL y C. INFANTE (Rosario). *Peritonitis a neumococo*. "El Día Médico", (Bs. As.). 1937: 9: 140.

Hacen notar la mayor frecuencia de la afección en las niñas, que en los varones y en los niños que en los adultos, sobre todo por debajo de los 7 años. Pueden ser primitivas o secundarias siendo esta última forma, más frecuente en los lactantes y los adultos y la primera en la 2.<sup>o</sup> infancia. Describen las diferentes puertas de entrada y hacen resaltar la vía intestinal por propagación directa. Establecen la dificultad diagnóstica y la falta de signos patognomónicos que aseguren el diagnóstico de peritonitis a neumococo, aunque insisten en la posibilidad de hacerlo estudiando minuciosamente el enfermito.

El estudio y tratamiento de 11 casos los lleva a las siguientes conclusiones: a) De los 11 casos, 9 son los del sexo femenino y 2 del masculino; b) La edad de más frecuencia es entre los 4 y los 6 años; c) Operados precozmente, 8: curados 2 (25 %), muertos 6 (75 %); operados tardíamente 1: curado 1 (100 %). Curados espontáneamente 2; uno por reabsorción, otro por apertura espontánea en el recto. d) Es difícil el diagnóstico precoz de la peritonitis a neumococo, pero es posible establecerlo agotando los medios conocidos; e) Peritonitis a neumococo diagnosticada, abstención hasta que pase la fase septicémica; f) En la duda, intervenir pero ante la comprobación de una peritonitis a neumococo, se debe evitar la apendicectomía u otra clase de maniobras.

C. R.

#### ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y MEDIASTINO

\* A. S. SAIN y F. GARCÍA REY. *Sofocación por cuerpo extraño ignorado en un niño de 4 meses*. "La Prensa Médica". (Bs. As.). 1937: 24: 114.

Los autores presentan el caso de un niño de 4 meses que padece de una cianosis pronunciada seguida luego de un síndrome asfíctico más o menos soportable. Hacen consideraciones de orden clínico y médico legal, sobre el posible error diagnóstico de la lesión que fué aclarado providencialmente por la expulsión espontánea del cuerpo extraño, al producirse un vómito alimenticio.

A. Caprile.

J. G. M. BULLOWA y E. GREENBAUM. *Pneumonia pneumococcica en la 1.<sup>a</sup> y 2.<sup>a</sup> infancia*. "Am. Journ. of. Dis. of Childr.". 1937: 53: 22.

*Conclusiones sobre 539 casos*: Ciertos tipos de neumococos tienen más importancia que otros. Los más notables son los I, VI, XIV y XIX. El tipo XIV ataca especialmente niños por debajo de los 6 años. El tipo I por encima de esta edad, el VI por debajo. Los tipos XIX y VIII, atacan solamente niños menores de 6 años y los III, IV, V y VII atacan niños de cualquier edad.

Algunos tipos frecuentes en el adulto son raros en el niño, ejemplos los II, IX y XVIII. Cepas no clasificadas son más frecuentes en el niño que en el adulto (3.5 % y 1.2 % respectivamente).

En los niños la mortalidad por neumonía primaria, es la mitad de la producida por la bronconeumonía primaria a neumococos.

Solo en un porcentaje mínimo se sufre el ataque simultáneo o sucesivo de dos cepas distintas de neumococos. Importancia del terreno y del germen.

F. de Filippi.

\* JULIO G. FERNÁNDEZ, A. CARRI y J. M. CAMAÑA. *Quistes acriformes del pulmón*. "La Prensa Médica", (Bs. As.). 1937: 24: 322.

Describen los autores la formación de un globo quístico a nivel del pulmón; hacen notar lo difícil, que resulta el diagnóstico, al comienzo de la lesión, confundiendo con el neumotórax enquistado y realizan luego un estudio detenido, sobre la patogenia de ambos cuadros nosológicos.

A. Caprile.

\* F. BAZÁN y E. SCHTEINGART. *Pneumotórax espontáneo no tuberculoso en la infancia*. "La Prensa Médica", (Bs. As.). 1937: 24: 830.

Relatan los autores tres casos de pneumotórax espontáneo, encontrando como factor primordial, la neumonía y bronconeumonía. Destacan el valor del examen radiológico, como elemento valioso para el diagnóstico principalmente en los casos de forma latente y como conducta terapéutica, aconsejan la expectación armada.

A. Caprile.

F. PONTIERI y F. TECILAZIC. *Algunas consideraciones sobre la pleuresía purulenta en el niño*. "La Pediatría", (Nápoles). 1937: 2: 116.

Los autores han estudiado cerca de 70 casos de pleuresías neumococcicas secundarias a bronconeumonías. La edad ha variado en los diversos casos. Más que en la observación epidemiológica, clínica y anatomopatológica, los autores se han detenido especialmente en la terapéutica. En base a esto han sacado como conclusión que el taurocolato de sodio, debe ser empleado especialmente en la primera infancia, mientras que la interven-



ción quirúrgica debe considerarse como tratamiento ideal en la segunda y tercera infancia.

A. Caprile.

DE CHABANOLLES. *La cura de altitud en las enfermedades de las vías respiratorias del niño y del adolescente (excepto tuberculosis)*. "La Ped. Pratique", (París). 1937: 35:2.

Basado en su experiencia de quince años de curas climatológicas —en Chamonix— el A. se ocupa especialmente de la acción del clima de altitud en la rinoadenoiditis y bronquitis descendentes, adenopatías mediastínicas no tuberculosas, coqueluche y sus complicaciones bronquicas, las cisuritis no tuberculosas y en el asma infantil. En cada una de estas afecciones, Ch. presenta diferentes historias clínicas, haciendo para cada una de ellas, distintas consideraciones clínicoradiológicas demostrando los beneficios obtenidos.

B. Paz

\* A. DE REZENDE. *Linfosarcoma del mediastino*. "Jornal de Ped.", (Río de Janeiro). 1937: 4:16.

Niño de 8 años, que se queja desde 7 meses atrás de crisis dolorosas abdominales y lumbares, erráticas, que duran más o menos un cuarto de hora y se acompañan de sudoración intensa, postración y disnea. Se trata de un enfermito muy pálido, mal nutrido, nervioso, tosedor. Adenopatías múltiples, entre las cuales llama la atención un ganglio enorme en la región supraclavicular derecha, no doloroso. Hígado y bazo aumentados de tamaño. Submatitez paraesternal poco manifiesta. Raies húmedos en pulmón derecho. La radiografía del tórax revela la existencia de un tumor enorme en el mediastino. La biopsia del ganglio supraclavicular demuestra que se trata de un linfosarcoma. Después de seis aplicaciones de roentgenterapia el tumor desaparece prácticamente, y el estado del enfermo mejora con evidencia. Se le indican en total doce sesiones de rayos, 900 r. sobre la parte anterior, y 600 r. sobre la posterior. El niño continúa en la actualidad bajo observación: su estado general es actualmente bueno.

J. J. M.

#### ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

H. WILLI. *Resultados de la punción de la médula ósea en las anemias y en las diatesis hemorrágicas*. (Zúrich). (De la 45ª reunión de la Sociedad Alemana de Pediatría, Würzburg, 1936). "Monatss. für Kinderheilk.". 1937: 68: 228.

La médula ósea constituye el punto más importante de formación de los leucocitos granulados, de los eritrocitos y de las plaquetas sanguíneas;

estos tres sistemas medulares pueden, bajo ciertas circunstancias patológicas, variar en cantidad y calidad.

El autor, que ha practicado más de 200 punciones medulares, califica los resultados de las mismas de muy interesantes, desde un punto de vista especialmente patogenético y afirma que de acuerdo con el comportamiento de las eritroblastos en la punción medular pueden diferenciarse tres grupos distintos en los casos de anemia:

1.º Anemias que presentan en la médula un número de eritroblastos normal o ligeramente aumentado. (Deben considerarse cifras normales a este respecto las de 20 a 25 % de eritroblastos en un recuento de todas las células nucleadas de la médula ósea).

En este primer grupo entran casi todas las anemias hipocrómicas sin tratamiento. Los eritroblastos oscilaban entre el 2 y el 29 % en 16 casos analizados; los reticulocitos entre el 14 y el 30 %. Faltaría en estos casos un estímulo plástico especial necesario para la eritropoyesis normal y la médula exigida, respondería suministrando células eritroblásticas. Por ello los eritrocitos son de valor funcional inferior, pobres en hemoglobina, y por ello también aparece la aniso y la poiquilocitosis.

2.º Anemias con aumento evidente o considerable del número de eritroblastos medulares, es decir, con médula hiperregenerativa.

A este grupo pertenecen la mayor parte de las anemias hipererémicas, macrocíticas y megalocíticas.

El autor analiza en este punto, el tipo de células encontradas, las que pueden ser grandes proeritroblastos y megaloblastos y aún neutrófilos gigantes. En la llamada anemia por leche de cabra los exámenes medulares sucesivos, mostraron un sorprendente parecido con lo que se observa en las anemias perniciosas verdaderas, lo que, a juicio del autor, sería una prueba más de que aquel tipo de anemias es una perniciosa sintomática. En las anemias del mediterráneo o de Von-Jaksch observaron las cifras más altas de eritroblastos en la sangre.

En las anemias graves posthemorrágicas observaron también grandes porcentajes de eritroblastos, los que en un caso llegaron a 64.5 %, apareciendo este aumento considerable a partir del tercer o cuarto día de la hemorragia.

3.º Anemias mieloptísicas (llamadas en sus formas terminales anemias aplásticas o aleucias).

En estas anemias la médula se muestra muy empobrecida, faltando casi completamente las células representativas de los 3 sistemas medulares; a este grupo pertenecen también las atroñas medulares por hiperplasia reticular o leucémica así como por metástasis cancerosas.

Para juzgar la diátesis hemorrágicas y muy especialmente la enfermedad de Werlhof, la punción medular es de importancia.

Hoy por hoy, no es posible dudar más del origen de las plaquetas a partir de los megacariocitos; en condiciones normales puede demostrarse este origen, tanto a partir de los megacariocitos maduros, como de los inmaduros; en los megacariocitos maduros las plaquetas se forman del plasma, y en los inmaduros del núcleo.

Y bien, el primer hecho que es necesario hacer notar a este respecto cuando se trata de un Werlhof, es que contra lo que podría esperarse, los megacariocitos no están disminuídos, sino más bien aumentados en número; tampoco encontró el autor, alterada la morfología de los megacariocitos maduros. Los promegacariocitos y especialmente las formas de transición poco granuladas están algo aumentadas.

En cambio en las trombopenias acentuadas, faltan en la médula todos los signos de regeneración trombocítica, mientras que en las trombopenias leves estos signos existen, originándose aquí las plaquetas más bien a partir de los megacariocitos inmaduros.

En el Werlhof crónico, intermitente, se encuentra formación de plaquetas normales en los intervalos libres de síntomas patológicos; en las trombopenias sintomáticas, por otra parte, el aparato megacariocítico sufre alteraciones y eventualmente una destrucción total.

El autor acompaña su trabajo de excelentes microfotografías de médula ósea extendida.

J. G. O.

\* J. MENDILAHARZU, C. M. DE DURAND y R. LARRABURU. *Estudio de los hemogramas en el lactante*. "Sem. Méd." (Bs. As.) 1937: 44: 377.

Resumen de los datos clásicos sobre la embriología sanguínea y las cifras normales, en la primera edad de la vida.

J. J. M.

\* B. CARDELLE PENICHER. *Anemia de Von Jaksch. Consideraciones con motivo de un caso de anemia megaloesplénica láctica en un lactante*. "Bol. de la S. Cubana de Pediatría". 1937: 9: 19.

El A. refiere el caso de un lactante de 4 meses, cuyos abuelos son sifilíticos, que presenta una profunda anemia (1.600.000), con 30 % de hemoglobina, una ligera leucocitosis (12.000) y un gran bazo.

La fórmula leucocitaria revela un notable aumento de eosinófilos (de 20 a 36 %) y en algunos exámenes, normoblastos mielocitos (2 %). La reacción de Meinicke es positiva intensa. Pese a la terapéutica instituída, el niño fallece a los 20 días de su ingreso.

J. J. M.



## Crónica

---

**Dra. María Teresa Vallino.**—Los “Archivos Argentinos de Pediatría”, desde su fundación en 1930, —durante la presidencia del Dr. Alfredo Casaubon,— han sido dirigidos con gran empeño y dedicación por la Dra. Vallino. A su ininterrumpida labor se debe la regularidad en la aparición de los Archivos y el éxito que significa haber logrado imponerlos como expresión destacada de la actividad pediátrica argentina, para lo cual supo conseguir la solícita colaboración de distinguidos secretarios. Creemos ser justicieros al poner de relieve la proficua obra que la Dra. Vallino realizara desde la Dirección de estos Archivos, cargo del que se aleja por voluntad propia, cuando tenía, como siempre, el apoyo unánime de la Sociedad Argentina de Pediatría, y la simpatía con que en todo momento ha contado por sus relevantes dotes morales e intelectuales.

**Primer Congreso Internacional de Psiquiatría Infantil.**—Del 24 de julio al 1.º de agosto de 1937 se realizará en París, por primera vez, un Congreso de Psiquiatría infantil que tratará los siguientes temas: I. Las bases neurofisiológicas de la psiquiatría infantil. II. Los reflejos condicionales en psiquiatría infantil. III. Los métodos de educación según las perturbaciones de la inteligencia y del carácter en el niño. IV. La debilidad mental como causa de delincuencia infantil y juvenil.

**Sociedad de Puericultura de Buenos Aires.**—En la última asamblea realizada por los miembros de esta Sociedad resultaron electos —por el período 1937-1939— para el cargo de Presidente, el Dr. Carlos Carreño; vicepresidente, Dr. A. Castellanos Esquiú; secretarios, Dres. H. Magliano y A. Rimoldi; tesorero, Dr. M.

Pacheco; y encargado de Biblioteca y Publicaciones, el Dr. C. P. Montagna.

Esta Sociedad realizó el día 28 de abril su primera reunión ordinaria del año en curso con la siguiente orden del día: Dres. H. Magliano y F. J. Roca: Tuberculosis del lactante. Acción social de la visitadora de higiene. Dres. C. P. Montagna y A. Rimoldi: Alimentación no específica del lactante en su primer semestre.

**Ateneo de Pediatría de Buenos Aires.**—El día 29 de abril se realizó la primera reunión científica del corriente año de este Ateneo con la siguiente orden del día: Dres. H. Magliano, J. Virasoro y F. Roca: Formas distróficas de las tuberculosis agudas del lactante. Dr. L. Velasco Blanco y H. Abrines: Tratamiento de la corea por el Nirvanol. Dr. F. J. Roca: Vómitos habituales y leche condensada. Dr. D. Fuks: Enfermedad de Banti.

**Instituto de Pediatría del Hospital de Niños (Buenos Aires).**—El día 13 de mayo se realizó la primera reunión científica de este Instituto con la siguiente orden del día: Dres. F. C. Tucci, A. Maderna Agote y A. Toce: Hemoptisis en la infancia y adolescencia. Dres. F. C. Tucci y A. Russo: Estudio comparativo de las tuberculinorreacciones de Mantoux y pcutánea de Moro. Dr. J. L. Monserrat: Compleja y rara malformación cardíaca congénita. Dres. A. Segers y A. Russo: Consideraciones sobre un caso de pneumotórax espontáneo.

**Reuniones científicas en el Instituto de Pediatría y Puericultura. (Cát. del Prof. Acuña).**—El jueves 15 de abril se realizó la primera reunión científica del Instituto, bajo la presidencia del Prof. Dr. Mamerto Acuña. Previas unas palabras de saludo del Dr. Acuña se consideraron las siguientes comunicaciones: Dra. María T. Vallino: Heredolúes recidiva; Dr. I. Prini: Reconstrucción del radio; Dr. A. Magalhaes: Enfermedad de Osgood Schlatter. El jueves 22 de abril se realizó la segunda reunión con la siguiente orden del día: Dr. S. Bettinotti: Oclusión intestinal incompleta por brida aparentemente congénita; Dr. I. Prini: Reconstrucción del trocánter mayor por injerto del peroné; Dr. Serfaty: Linfangioma del muslo.

**Nuevo Profesor de Clínica infantil en la Universidad de Ca-**

**racas (Venezuela).**—Ha sido nombrado profesor de la Cátedra de Clínica infantil de la Universidad de Caracas, el Dr. Andrés Gutiérrez Solís, a quién hacemos llegar nuestra felicitaciones.

**Nombramiento de Director del Primer Lactarium Municipal (Buenos Aires).**—El día 20 de abril, en una ceremonia pública fué puesto en posesión de su cargo el director del Primer Lactarium Municipal de la ciudad de Buenos Aires, Dr. Saúl Bettinotti. Después de las palabras oficiales del Dr. Obarrio, director de la Asistencia Pública, agradeció el Dr. Bettinotti su designación e hizo una breve reseña de los orígenes de la institución y de los conceptos que la fundamentan.

**Nuevo Profesor de Clínica Pediátrica y Puericultura de la Universidad del Litoral (Rosario).**—Por resolución del Consejo Directivo de la Facultad de Medicina del Litoral, el Dr. José Recalde Cuestas se ha hecho cargo provisoriamente y hasta que sea llenada por concurso, de la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura, vacante por el fallecimiento del Dr. Camilo Muniagurria.

**Nuevos jefes de sala en los servicios de niños de los hospitales municipales (Buenos Aires).**—Habiendo quedado vacante la jefatura de la sala de niños del Hospital Ramos Mejía, por fallecimiento del Prof. Dr. Juan Carlos Navarro, la Asistencia Pública llamó a concurso de pases para proveer dicho cargo. Resultó elegido el Prof. Dr. Raúl Cibils Aguirre, quien se hizo cargo de la Sala el día 2 de abril ante la presencia del Dr. Obarrio, director de la Asistencia Pública. Con motivo de dicho nombramiento el Dr. León Velasco Blanco, pasó a ocupar la Jefatura del Servicio de Niños del Hospital Fernández, el Dr. Juan Carlos Bertrand la del Hospital Alvear y el Dr. Samuel González Aguirre la del Hospital Zubizarreta.

**Viaje del Dr. Aráoz Alfaro.**—El día 11 de mayo, partió para Europa el Dr. Gregorio Aráoz Alfaro para colaborar en las tareas de la Oficina International d'Higiéne y en la Conferencia Internacional contra la Tuberculosis. Al mismo tiempo el Dr. Aráoz Alfaro participará en los Congresos Internacionales de Pediatría y de Protección a la Primera Infancia que se realizarán en Roma en septiembre y octubre del corriente año.



**Dr. Samuel Madrid Páez. (Homenaje a su memoria).**— El 16 de enero tuvo lugar en el cementerio del Norte un homenaje al ex-director de la Casa de Expósitos con motivo de cumplirse el primer aniversario de su muerte. El acto consistió en la colocación de una placa en el sepulcro que guarda sus restos, haciendo uso de la palabra el Dr. La Rocca en nombre del cuerpo médico de la Casa a la que el Dr. Madrid Páez prestara todo su abnegado e inteligente concurso.

**Dr. Carlos Lagos García. (Homenaje a su memoria).**— En los primeros días de abril se realizó en el Sanatorio Marítimo para niños de Mar del Plata, un homenaje a la memoria del Dr. Carlos Lagos García. Con asistencia de autoridades y personal técnico de la casa hicieron uso de la palabra los Dres. Jorge Dietsch y Miguel Castellano, quienes hicieron el elogio del extinto.

**Dr. Juan Carlos Navarro (Comisión de homenaje a la memoria del).**— La Comisión de homenaje a la memoria del Dr. Juan Carlos Navarro, creada con el objeto de iniciar una suscripción destinada a costear un premio especial que sería entregado cada dos o tres años por la Sociedad Argentina de Pediatría, ha dado cuenta de haber ya reunido la suma de \$ 7.975, habiendo resuelto dejar aún abierta la suscripción para nuevas donaciones que deberán ser dirigidas al tesorero, Dr. Pedro Bolo, calle Arenales 1367.

## NECROLOGIA

**W. M. Marriott.**— A los 51 años de edad —demasiado prematuramente— ha fallecido en EE. UU. el Dr. W. McKin Marriott, eminente pediatra norteamericano. Sus trabajos originales sobre la nutrición y alimentación artificial de los lactantes —importancia del pH estomacal, leches acidificadas, etc.— y sus investigaciones sobre el raquitismo y la tetania hicieron que su nombre figurara entre los pediatras de fama mundial, a lo que contribuyó no poco su magistral concepto de la anhidremia en la patogenia de la toxicosis infantil y en los estados de deshidratación aguda. Su libro, que trata en forma práctica de estos problemas, "Infant Nutrition", es por demás conocido en nuestro medio para que insistamos en el valor de sus conceptos. Ha muerto cuando hacía pocos meses que se había hecho cargo de la dirección de la

Escuela de Medicina de la Universidad de California, después de haber ejercido el decanato de la Escuela de la Universidad de Wáshington. Su pérdida es profundamente dolorosa para la pediatría mundial.

**Dr. Prudencio de Pena.**—La pediatría uruguaya acaba de sufrir una sensible pérdida con el fallecimiento del Dr. Prudencio de Pena, acaecido el día 3 de abril. Orientado desde su iniciación médica hacia la cirugía infantil, trabajador incansable desde su servicio del Hospital Pereira Rosell, contribuyó durante más de 35 años, junto con Luis Morquio, a la formación de la brillante escuela pediátrica uruguaya. Sus merecimientos le habían hecho conquistar la Cátedra de Cirugía Infantil de la Universidad de Montevideo, cátedra que debía inaugurar pocos días después de su muerte. Socio fundador de la Sociedad de Pediatría de Montevideo, y presidente de la misma durante el período 1928-29, su pérdida ha sido especialmente dolorosa para la pediatría rioplatense.

**Francisco Agüero Ortíz.**—En los primeros días de diciembre ppdo. ha fallecido en Santiago de Cuba este distinguido pediatra, jefe del Departamento de Higiene Infantil de dicha ciudad, desde cuyo puesto realizó una profícua obra de asistencia social. Sus méritos científicos lo habían llevado también hasta la Secretaría de la Sociedad de Pediatría de Santiago de Cuba.

---